كليـــــــة الـطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année: 2020 thèse N° 010

L'apport de la bili-IRM dans le diagnostic des pathologies biliaires obstructives

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/01/2020

PAR

Mlle. Mariem GALUIA

Née Le 03 Mars 1995 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Bili-IRM-Ictère-Lithiase biliaire

JURY

Mr. D. TOUITI Professeur d'Urologie	PRESIDENT	
Mr. E. ATMANE Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR	
Mr. R. EL BARNI Professeur de Chirurgie Générale	JUGES	
Mr. M. LAHKIM Professeur de Chirurgie Générale		

وَإِذَا سَأَلَكَ عِبَادِي عَنِّي فَإِنِّي قَرِيبٌ ۖ أُجِيبُ

دَعْوَةَ الدَّاعِ إِذَا دَعَانِ ۖ فَلْيَسْتَجِيبُوا لِي وَلْيُؤْمِنُوا

بِي لَعَلَّهُمْ يَرْشُدُونَ

سورة البقرة (الاية 186)

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr.Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARIImad	Traumato- orthopédie	FAKHIRBouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSANTaoufik	Anésthésie- réanimation	FINECHBenasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADIAbdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgiepédiatrique
ABOULFALAHAbderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANEHoussine	Neurochirurgie
ABOUSSAIRNisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALIImane	Psychiatrie	HACHIMIAbdelhamid	Réanimationmédicale
ADERDOURLahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJIIbtissam	Ophtalmologie
ADMOUBrahim	Immunologie	HAROUKaram	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HOCAROuafa	Dermatologie
AIT AMEURMustapha	HématologieBiologique	JALALHicham	Radiologie
AIT BENALISaid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgiepédiatrique
AIT BENKADDOURYassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SABImane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARINadia	Dermatologie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie

ALAOUIMustapha	Chirurgie-vasculairepéripheriq ue	KISSANINajib	Neurologie
AMALSaid	Dermatologie	KOULALI IDRISSIKhalid	Traumato- orthopédie
AMINEMohamed	Epidémiologie- clinique	KRATIKhadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
AMROLamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANELamiae	Microbiologie-Virologie	LAOUADInass	Néphrologie
ASMOUKIHamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHABNisrine	Neurologie
ASRIFatima	Psychiatrie	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUIDounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIRAhlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISSLaila	Cardiologie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie- réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie- orthopédie	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUFIDKamal	Urologie
BENZAROUELDounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEBYoussef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISSYoussef	Chirurgiegénérale
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	NOURIHassan	Oto rhino laryngologie

BOURROUSMonir	Pédiatrie	OUALI IDRISSIMariem	Radiologie
BOUSKRAOUIMohammed	Pédiatrie	OULAD SAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHAFIKRachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecineinterne
CHAKOUR Mohamed	HématologieBiologique	QAMOUSSYoussef	Anésthésie- réanimation
CHELLAKSaliha	Biochimie- chimie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADANoureddine	Pédiatrie
CHOULLI MohamedKhaled	Neuro pharmacologie	RAISHanane	Anatomiepathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDIHalim	Traumato- orthopédie
EL ANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNIRachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTIImane	Rhumatologie	SARFIsmail	Urologie
EL BOUIHIMohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAANabila	Microbiologie - Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
EL HATTAOUIMustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSI SLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL KARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
EL KHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADIAmra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne	ZYANI Mohammed	Médecineinterne
FADILIWafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUIYounes	Anesthésie- réanimation	KADDOURI Said	Médecineinterne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
ALJSoumaya	Radiologie	LAKOUICHMIMohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGADOmar	Traumatologie-orthopédie
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANEAbdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBARAKARhizlane	Oncologiemédicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie- orthopédie
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAIHafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino – Laryngologie	SALAMATarik	Chirurgiepédiatrique
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATIRachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	ParasitologieMycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANIAbdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRIAnass	Histologie-embyologiecytogénétiq ue	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDIYoussef	Anesthésieréanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecineinterne
AIT ERRAMIAdil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	OncologieMédicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	ChirurgieThoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJIFouad	Urologie
ARSALANE Adil	ChirurgieThoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZZakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgiegénérale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologieclinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologieenvironnementale
BELLASRISalah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologiemédicale
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgiegénérale	NAOUI Hafida	ParasitologieMycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie-orthopédie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	ChirurgieRéparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIHFadoua	Psychiatrie
CHETTATIMariam	Néphrologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
DAMIAbdallah	MédecineLégale	RAISSI Abderrahim	Hématologieclinique
DOUIREKFouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRIMohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologiemédicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRIKarima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNIAwatif	Parasitologiemycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUIHamza	Anesthésieréanimation	WARDAKarima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÉTÉÉ LE 24/09/2019

Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse …

À Allah Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A son prophète Mohamed
Paix et bénédiction soient sur lui

A la mémoire de ma regrettée grand mère Hajja Aicha MESBAHI :

A toi, ma première maman
A la plus douce et la plus généreuse de toutes les grand-mères
Tu étais pour moi une source inépuisable de tendresse, d'amour ,de patience et de sacrifice.
Sache que j'ai perdu une part de moi en te perdant il y a 5 ans, et que je suis ce que je suis grâce à ta bénédiction et à tes prières incessantes.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour éternel et mon grand attachement.
Puisse dieu le tout-puissant t'accorder sa grâce, sa miséricorde et t'accueillir dans son vaste et éternel paradisauprès des prophètes et des saints.

A la mémoire de mon oncle Mohamed GALUIA :
Vous avez accepté généreusement mon invitation à ma soutenance de thèse, mais le destin en a voulu autrement.
Vous avez toujours été un exemple de culture et de savoir, et vos prières m'ont toujours guidé vers le droit chemin.
Puisse dieu le tout-puissant t'accorder sa grâce, sa miséricorde et t'accueillir dans son vaste et éternel paradis.

A Ma mère
A une personne qui m'a tout donné sans compter.
A la plus douce et la plus attentionnée des mamans.
Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.
Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin aujourd'hui.
J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compensertous les malheurs passés, pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.
Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour,ta générosité et ta présence constante ont faitde moi ce que je suis aujourd'hui.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignagede ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.
J'espère à mon tour te donner en offrande tout ce qui peut payer tes sacrifices passés.
Puisse Dieu le Tout Puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.
Je t'aime maman.

A mon père

De tous les pères, tu es le meilleur.
Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu m'as donné goût au savoir et à la lecture.
Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens .
Merci d'avoir été toujours là pour moi, d'un grand soutien tout au long de mes études.
Merci de m'avoir gâtée. Je te remercie du fond du cœur pour toutes les choses que tu as pu m'offrir, sans toi, je ne serais jamais la femme qui t'écrit maintenant, j'espère que tu es fier de moi, et je te promets que cette fierté ne cessera de croître tant que je respire.
J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie.
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.
Je t'aime papa.

A ma soeur Zineb

My American Little lady !
Aujourd'hui ma chérie tu en train de bâtir ton avenir sous d'autres cieux. Mais sache que tu as laissé un grand vide à la maison et dans cet amphithéâtre.
Merci pour ce que tu es. Merci pour tes états d'âme et tes originalités. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour,de respect et de reconnaissance.
Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.Tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et de sérénité.
Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir, et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

A mon frère Yassine :

A tous nos éclats de rires, à tous nos souvenirs.
Je te remercie pour ta générosité et ton caractère serviable. Sache que j'éprouve pour toi un amour infini. Tu m'as toujours écouté attentivement, et trouvé les bons mots pour me réconforter et consoler. Tu es une personne exceptionnelle.Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais. Que Dieu te protège, te réserve un avenir florissant et puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeurer toujours intacte.

A Mami

Pour moi tu es une seconde mère.
Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous tes efforts, et tes sacrifices, que tu n'as jamais cessé de consentir pourmon instruction et mon bien-être.
C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, je te dédie ce travail et je te remerciepour tout ce que tu as fait pour moi. J'espère dans l'avenir pouvoir te rendre ne serait-ce qu'une part infime de tout ce que tu as fait pour moi.
Puisse Dieu te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mon oncle Si Brahim AMNI

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à votre égard. Pour tous vos encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.Vous m'avez toujours incité à étudier et à aller de l'avant.Grâce à votre bienveillance, à votre encouragement et à votre générosité, j'ai pu terminer mes études dans l'enthousiasme.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec des mots.
Puisse Dieu vous préserver et faire de moi une personne à la hauteur de votre espérance.
Puisse Dieu tout puissant vous accorder longue vie, santé, bonheur pour que votre vie soit illuminée pour toujours.

Mes oncles Hamid AMNI et Said AMNI

Par votre présence, votre soutien et vos encouragements, vous avez toujours su me ressourcer dans les moments les plus délicats.
Je vous dédie ce travail qui est aussi le votre, en témoignage de l'estime que j'ai pour vous et de mon amour sincère.
En implorant Dieu le tout puissant de vous accorder une longue vie pleine de santé, de bonheur , de prospérité et de réussite que vous méritez.

A tous mes mes oncles et tantes, cousins et cousines :

Trouvez dans ce travail le témoignage de ma considération la plus profonde et mon affection la plus sincère.

A la mémoire de mes grands-parents paternels et de mon grand-père maternel :
J'aurais souhaité votre présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, vous êtes fiers de votre petite fille.
Vous resterez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit.
Puisse Dieu, le Très Haut, vous bercer dans sa clémence, sa sainte miséricorde et de vous accueillir dans son éternelparadis auprès des prophètes et des saints.

A ma meilleure amie Sara HADDOUGA , ma compagne de parcours, et à son honorable famille :
Le lien que nos avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié.
Je te remercie pour ton soutien incomparable et pour tes conseils de soeur.
Je suis reconnaissante de t'avoir connu et j'espère que cette amitié durera éternellement.

A tous mes amis
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A la 17ème promotion des médecins internes du CHU,
Je vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie professionnelle et familiale

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

A tous les médecins et le cadre médical.

A tous les patients, puisse Dieu tout-pissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

Remerciements

Notre maître, Président de thèse Monsieur le Professeur TOUITI Driss, Professeur d'urologie

Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement,et j'espère être digne de votre confiance.

Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect,
ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.

A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur ATMANE El Mehdi, Professeur de radiologie

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail

Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction. Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une admirationet un grand respect

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude

A notre maître et Juge de thèseMonsieur le Professeur LAHKIM Mohammed, Professeur de chirurgie générale

Sa présence parmi le jury de cette thèse m'a honoré.

Je la remercie pour sa disponibilité, sa modestie et sa gentillesse, qui sont de grands atouts à côté de sa rigueur scientifique.

Je lui dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux sentiments.

A notre maître et juge de thèse Monsieur le professeur EL BARNI Rachid, Professeur de chirurgie générale

Qui m'a fait l'honneur en siégeant parmi le jury de cette thèse.

La spontanéité avec laquelle elle a accepté de jugerce travail signe une grande courtoisie.

Qu'elle trouve dans ces lignes le témoignage de ma gratitudeet de mon profond respect.

Liste d'abréviations

Liste d'abréviations

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

ALAT : Alanine amino transferase

ASAT: Aspartate amino transferase

CE-FAST : Contrast-enhanced Fourier acquired steady state

CHC : Carcinome hépato cellulaire

CPRE : Cholangiopancréatograohie rétrograde

CRP : C-réactive protéine

CSP : Cholangite sclérosante primitive

CWIRM : Cholangiowirsungo-IRM

DPC : Duodénopancréatectomie céphalique

GAJ : glycémie à jeûn

GGT : Gamma glutamine transférase

HASTE : Half Fourier Acquisition Single shot Turbo spin Echo

IRM : imagerie par résonance magnétique

LV : Lithiase vésiculaire

LVBP : Lithiase de la voie biliaire principale

MICI : Maladies inflammatoires chroniques intestinales

MIP : Points d'intensité maximum

NFS : Numération formule sanguine

PAL : Phosphatase alcaline

PCC : Pancréatite chronique constrictive

RARE : Rapid acquisition with relaxation enhancement

SS-FSE : Single shot fast spin echo

TDM : Tomodensitométrie

TEeff : Temps d'écho effectif

TEP : tomographie par émission de positon

TEP FDG : Tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose

TR : Temps de relaxation

VB: Vésicule biliaire

VBEH : voies biliaires extra-hépatiques

VBIH : Voies biliaires intra-hépatiques

VBP : voie biliaire principale

Plan

INTRODUCTION 1
MATERIELS ET METHODES 3
RESULTATS 6
I. Données épidémiologiques 7
1. L'âge 7
2. Le sexe 7
3. Les anté cédentspathologiques 8
II. Évaluation clinique initiale 9
1. Les signes fonctionnels 9
2. Les signes physiques 10
III. Évaluation biologique 10
1. La numération des leucocytes 10
2. La glycé mieà jeun 11
3. La proté ineC ré active 11
4. Le bilan ré nal 12
5. Le bilan hépatique 13
6. Le bilan lipidique 15
7. La lipasémie 15
8. Les sérologies virales 16
9. Les marqueurs tumoraux 16
IV. Bilan radiologique 16
1. La radiographie de l'abdomen sans pré paration(ASP) 16
2. Laradiographie thoracique 16
3. L'échographie abdominale 16
4. La TDM abdominale 19
5. La Bili-IRM 21
6. Autres moyens diagnostiques 22
V. Les étiologies retrouvées 22
DISCUSSION 27
I. L'anatomie des voies biliaires 28
1. Les voies biliaires intrahépatiques 28
2. Les voies biliaires extrahépatiques 30
3. La vascularisation et l'innervation des voies biliaires 37
4. Les variantes anatomiques des voies biliaires 39
II. La physiologie de la sécrétion et de l'excrétion biliaire 54
1. La sécrétion biliaire dépendante des acides biliaires 55
2. La sécrétion biliaire indépendante des acides biliaires 55
3. La sécrétion cholangiocytaire 56
4. L'excrétion de la bilirubine 56
5. Le rôle de la vésicule biliaire 56
6. Le cycle entérohépatique des acides biliaires 57
7. Les actions de la bile sur le tube digestif 59

III. La physiopathologie de la cholestase 60
1. Mécanismes physiopathologiques de la cholestase 60
2. L'expression clinique et biologique de la cholestase 61
IV. Les techniques d'acquisition des images en bili-IRM 62
1. La préparation du patient 62
2. Les caractéristiques communes aux différentes séquences 62
3. Les séquences utilisées en bili-IRM (8) 63
V. L'analyse des résultats de la bili-IRM 72
1. L'aspect d'une bili-IRM normale 72
2. Les images piège en bili-IRM 74
3. Les variantes anatomiques visibles en bili-IRM : 76
4. L'analyse sémiologique des lésions de la bili-IRM (42) 78
VI. L'apport de la bili-IRM dans le diagnostic des obstructions biliaires 79
1. Obstacle biliaire intracanalaire 79
2. Obstruction biliaire d'origine pariétale intrinsèque 88
3. Les obstructions biliaires d'origine extrinsèque 118
4. Les sténoses postopératoires 140
CONCLUSION 142
RESUME 144
BIBLIOGRAPHIE 148

Introduction

La fréquence, la diversité et la sévérité des pathologies des voies biliaires imposent l'utilisation de moyens d'exploration de pointe.

Longtemps limitée à des opacifications hautes ou basses, l'exploration des voies biliaires a bénéficié ces dernières années des progrès de l'imagerie échographique,scanographique et surtout de la cholangio-imagerie par résonance magnétique (IRM) dans la prise en charge diagnostique des obstacles biliaires. Cette dernière est une technique non invasive qui joue un rôlepivot dans la chaîne diagnostique de la pathologie biliaire remplaçant les techniques invasives comme la cholangiographie par voie rétrograde endoscopique (CPRE) ou par voie percutanée.

En effet, face à une suspicion d'obstruction biliaire, la hiérarchisation de ces techniques doit permettre au final une approche diagnostique assurant une prise en charge adaptée médicale ou chirurgicale avec une place croissante des techniques de radiologie interventionnelle.

Tout en rappelant les notions de base sur les différentes techniques d'acquisition des images en bili-IRM; très utilespour juger de la qualité d'un examen et déjouer certains pièges, et à travers nos résultats, l'objectif de cette étude rétrospective réalisée au service de radiologie et au service chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, est de contribuer à décrire les champs d'action de la bili-IRM dans le diagnostic des ictères cholestatiques.

Matériels et Méthodes

1. Type d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée dans le service de radiologie en collaboration avec le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Période de l'étude:

L'étude a été réalisée du 1er janvier 2014 au 30 décembre 2018 soit une durée de 5 ans.

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients des deux sexes, de tous les âges, admis dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dont le diagnostic a été établi à partir des données cliniques et du bilan biologique et ayant bénéficié d'une bili-IRM dans le dit hôpital, avec un protocole différent selon la pathologie explorée.

4. Critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients :

- Dont le dossier médical était incomplet
- N'ayant pas de bili-IRM dans leur dossier médical

5. Collecte des données

Une fiche d'exploitation a été établie précisant les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de nos patients .

Le recueil des données radiologiques IRM a été faite à la base des comptes rendus des dossiers radiologiques analysés et rédigés par les radiologues de l'hôpital militaire Avicenne.

Ont été étudiés l'aspect des images d'arrêt (siège, morphologie, signal IRM), la nature de l'obstacle à l'écoulement de la bile (lithiase, tumeur, inflammation), les anomalies des parenchymes (hépatique, pancréatique) et les signes d'orientation thérapeutique.

6. Analyse des donné es:

Les donné es ont é té analysé es par le logiciel Excel 2007.La saisie des textes et des tableaux a é téréalisée sur le logiciel Microsoft Office Word 2007.

7. Considé rationsé thiques:

Des considé rations é thiques ont é té respecté es tout au long de l'é tude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.

Résultats

I. Données épidémiologiques

1. L'âge

Notre étude a compté 26 patients en réponse aux critères d'inclusion et d'exclusion sus-cités. L'âgede nos patients varie entre 18 et 74 ans, avec une moyenne d'âgede 53,15 ans, le pic de fréquence est entre 50 et 60 ans.

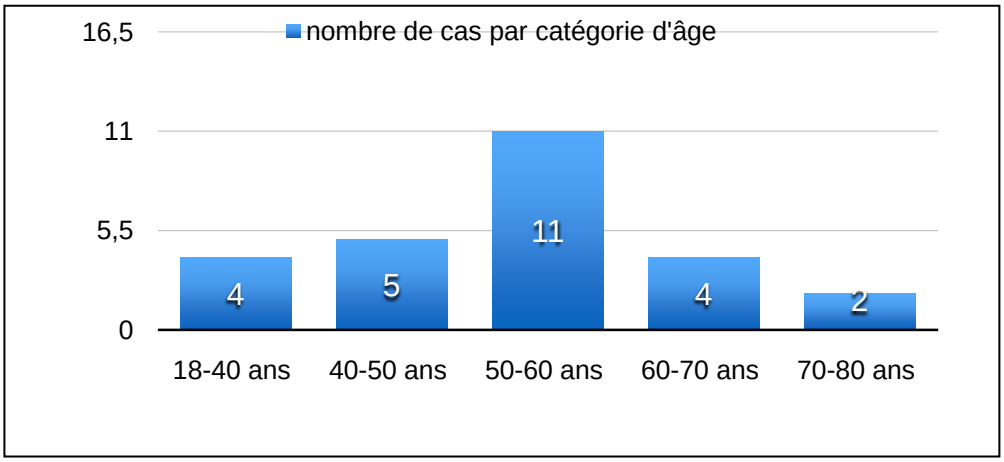

Figure 1 : Répartitiondes patients selon l'âge

2. Le sexe :

Sur les 26 patients inclus, 14 étaient des hommes soit 54%. Le sex ratio est de 1,6.

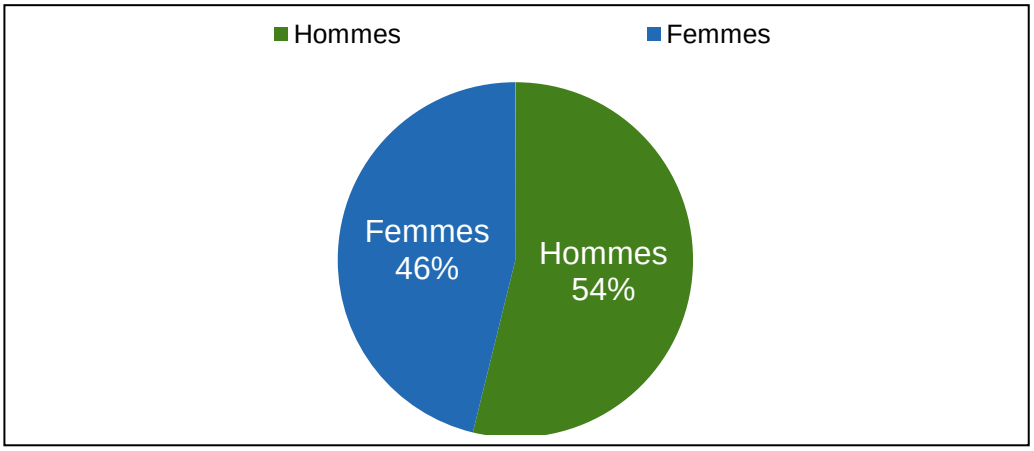

Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.

3. Les anté cédentspathologiques

Un antécé dentpathologique, au moins, a é téretrouvé chez 18 patients soit 69,2%.

a) Les antécédents médicaux :

Tableau I : Nombre et pourcentage des patients ayant des anté cédentsmé dicaux

Antécédant	Nombre de cas	Pourcentage
Tabagisme	6	23 %
Ethylisme	4	15 %
Hypertension artérielle	6	23 %
Diabète	5	19 %
Insuffisance rénale	1	4 %
Cardiopathie	2	8 %
Tuberculose pulmonaire	1	4 %
Gastrite chronique	1	4 %

b) Les antécédents chirurgicaux :

Les patients ayant dé jà é té opé rés, au nombre de 7, constituent 27% des cas, ré partis comme suit:

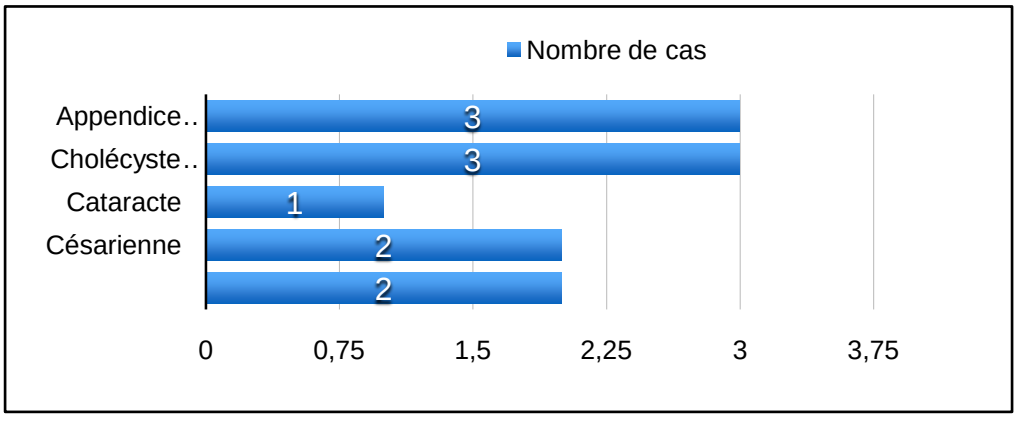

Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

c) Les antécédents familiaux:

Aucun cas similaire dans la famille d'un de nos patients n'a été retrouvé.

Aucun de nos patients ne présente comme antécédents une pathologie génétique.

II. Évaluation clinique initiale :

1. Les signes fonctionnels :

a) Douleur abdominale :

85% de nos patients, soit un nombre de 22 , ont pré sentéune douleur abdominale. L'évolution de cette douleur est aigue chez 11 patients soit 42%, et chronique chez 15 patients soit 57%.

La douleur a sié géau niveau de l'hypochondre droitchez 20 patients soit 91%, et localisé e au niveau de l'é pigastriquechez 2 patients soit 9%.

La douleur é taitirradiante chez 10 patients soit 45%, l'irradiation é taittransfilante chez 3 patients soit 30%, et vers l'épigastre chez 7 patients soit 70%.

b) Vomissements :

Les vomissements ont é tépré sentschez 11 patients soit 42%, dont 8 é taientbilieux soit 73% et 3 alimentaires soit 17 %.

c) Troubles de transit:

Une constipation a été rapporté echez 1 patient soit 4%.

Deux de nos patients ont présenté une diarrhée soit 8%.

d) Hémorragie digestive :

Un seul patient a rapporté des mélénas.

e) Signes généraux :

- **Fièvre :**

4 de nos patients ont présenté une fièvre soit 14% des cas.

- **Altération de l'état général :**

L'altération de l'état général était présente chez 9 de nos patients soit 34,6% des cas.

2. Les signes physiques :

Tableau II: Ré partitiondes signes physiques chez nos patients.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage
Sensibilité abdominale	22	84,6 %
Défense abdominale	2	8 %
Ictère	21	81 %
Cicatrice chirurgicale	6	6 %
Météorisme abdominal	4	15 %
Masse abdominale	1	4 %

III. Évaluation biologique :

1. La numération des leucocytes :

Une NFS a é téré aliséechez la totalité de nos patients (100%) ré vélant:

Une hyperleucocytose chez 18 patients soit 69,3%, une valeur normale a é té retrouvé e chez 8 patients soit 30%. Une hyperleucocytose >14000 a été retrouvé e chez 4 patients soit 15,5% des cas. Aucun des patients n'a présenté de leucopénie < 4000.

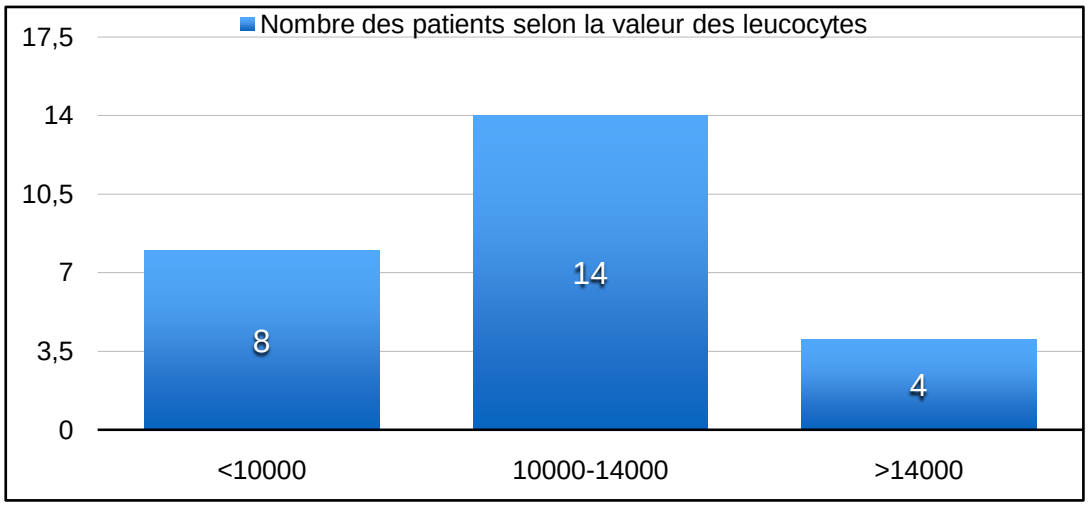

Figure 4: Valeurs de la leucocytose chez les patients de notre sé rie

2. La glycé mieà jeun :

Elle a é tédosée chez tous les patients de notre série. Ses valeurs sont réparties comme suit :

Tableau III : Valeur de la glycémie à jeun chez les patients de notre sé rie

Glycémie en g/l	Nombre de patients	Pourcentage
0,7-1,1	19	69,6 %
>1,1	7	30,4 %

3. La proté ineC ré active:

La CRP a été dosée chez la totalité de nos patients (100 %), ses valeurs dans la population étudiée sont réparties comme suit :

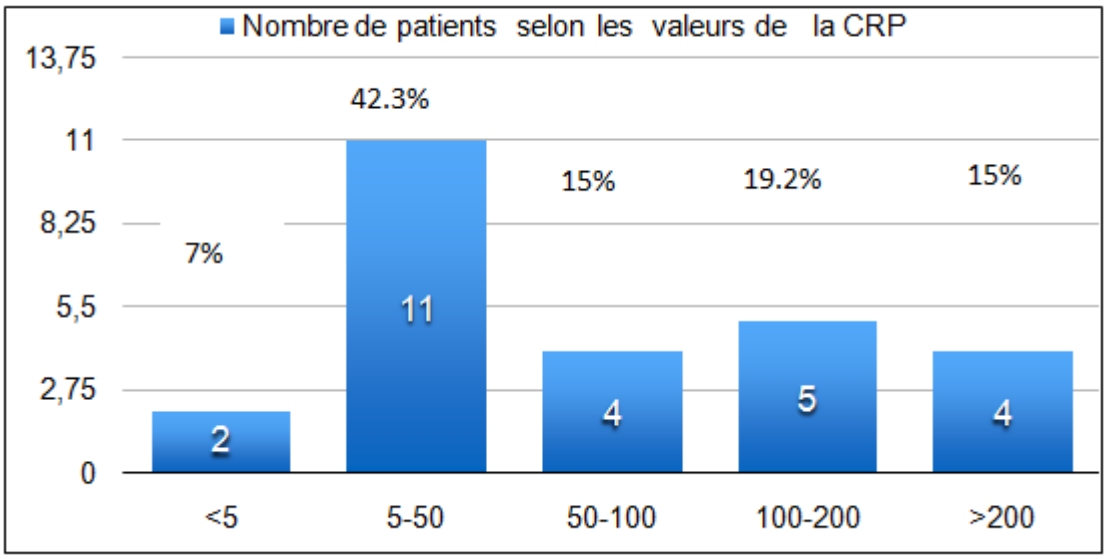

Figure 5 : Valeurs de la CRP chez les patients de notre sé rie

4. Le bilan ré nal:

Un bilan rénal a été réalisé chez tous nos patients soit 100%.

a) Urée sanguine :

La valeur de l'urée a été normale (0,1-0,55 g/L) chez 21 patients soit 80% et augmenté e (>0,55)

chez 5 patients soit 20%.

Tableau IV: Valeurs de l'uré esanguine chez nos patients.

Urée sanguine (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage
0,1-0,55	21	80 %
>0,55	5	20 %

b) Créatininémie :

Les valeurs de la créatininémie sont réparties comme suit

Tableau V : Valeurs de la créatininémie chez nos patients

Créatininémie (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage
<6	6	23 %
6-12	16	62 %
>12	4	15 %

5. Le bilan hépatique :

a) Transaminases (ASAT/ALAT) :

Le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été réalisé chez tous nos malades soit 100%.

L'ASAT a été fortement augmenté chez 7 malades soit 27%, légèrement augmenté chez 15 malades soit 58 % et normale chez 4 malades soit 15%.

L'ALAT a été fortement augmenté chez 8 malades soit 30,7%, légèrement augmenté chez 11 malades soit 42,3 % et normale chez 7 malades soit 27%.

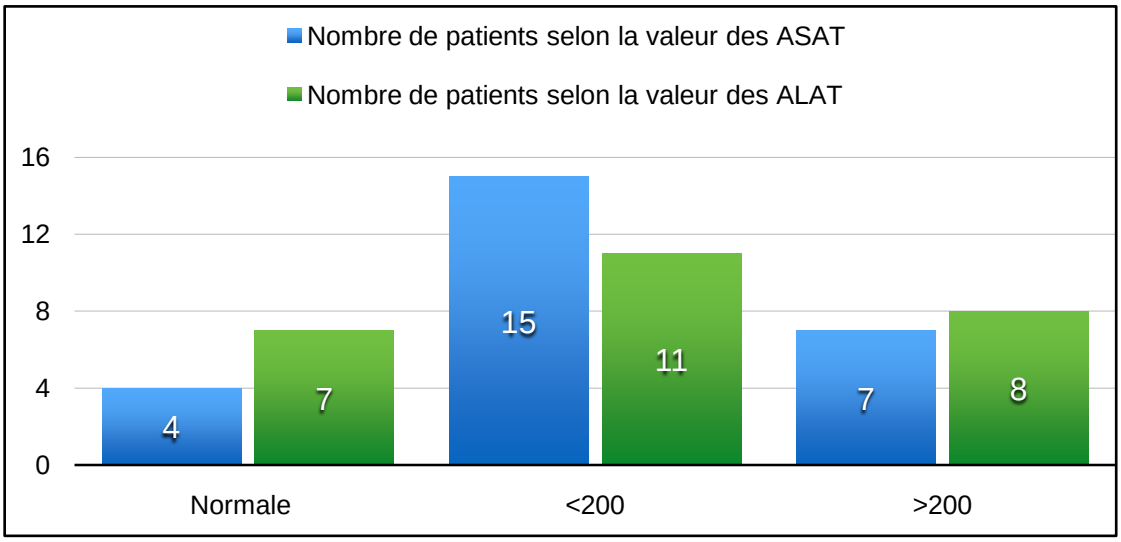

Figure 6 : Valeur des transaminases chez les patients de notre sé rie

b) PAL et GGT :

Leur dosage a é téré aliséchez 100% de nos patients.

La valeur des PAL a é té normale chez 1 malade soit 4% et élevée chez 25 malades soit 96%.

La valeur de la GGT a é té normale chez 2 malades soit 8% et augmenté e chez 24 malades soit 92%.

c) Bilirubine totale, directe et indirecte :

Le dosage de la bilirubinémie et de ses fractions a été réalisé chez tous nos patients (100%).

24 patients ont présenté une hyperbilirubinémie soit 92,3%. Chez tous ces patients l'hyperbilirubinémie était à prédominance conjuguée.

Ci-dessous la répartition de nos patients selon le taux de bilirubinémie totale :

Tableau VI : Répartition des valeurs de bilirubinémie totale chez nos patients

	<17 umol/L	17-100 umol/L	100-200 umol/L	200-300 umol/L	>300 umol/L
Nombre de patients	2	4	9	5	6
Pourcentage	4 %	8 %	34,6 %	30,4 %	23 %

6. Le bilan lipidique :

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 6 patients de notre série soit 23% des cas. le cholestérol total était augmenté chez 5 patients de notre série soit 19%. On a noté la présence d'une hypertriglycéridémie chez 3 malades de notre série soit 11,6%. Le LDL- Cholestérol a été augmenté chez 4 patients de notre série soit 15%. Le taux du HDL cholestérol a été diminué chez 4 patients de notre série soit 15%.

7. La lipasémie :

8 de nos patients ont bénéficié d'un dosage de la lipasémie soit 15%. Ses valeurs oscillaient entre 11 et 2600. Elle était normale chez 5 patients et pathologique (>3 fois la normale) chez 3 patients.

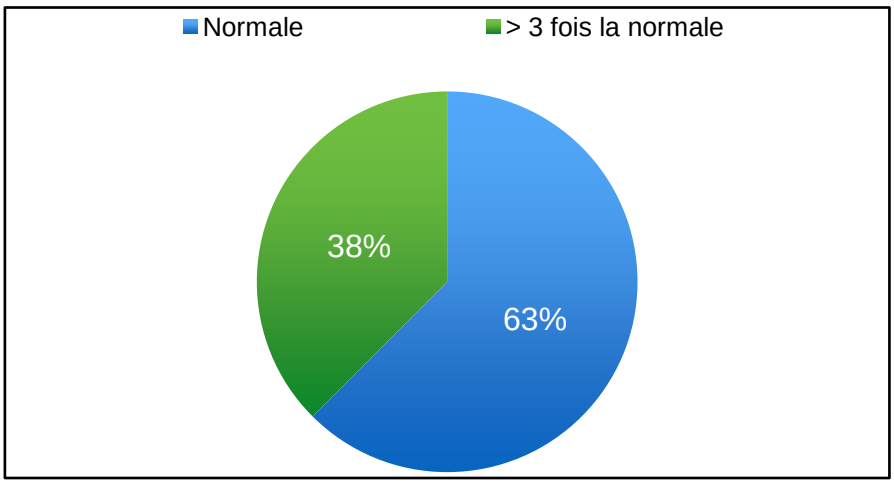

Figure 7 : Répartition des valeurs de la lipasémie entre nos patients

8. Les sérologies virales :

5 patients ont bénéficié de sérologie des hépatites virale B et C qui sont revenues négatives.

9. Les marqueurs tumoraux :

a) CA19-9 :

Il a été demandé chez 5 patients soit 19,2%. Le résultat était normal chez 3 de ces patients et élevé (>1000 UI/ml) chez 2 patients

b) CA125 :

Il a été demandé chez 1 patient soit 4%. Le résultat était normal (16UI/ml).

c) ACE :

Il a été demandé chez 4 patients soit 15,3%. Le résultat était normal chez ces 4 cas.

IV. Bilan radiologique :

1. La radiographie de l'abdomen sans pré paration(ASP) :

Ré alisée chez 5 patients soit 19,2 %, elle est normale chez 4 patients soit 15,3%.Elle a objectivé une aérobilie dans 1 cas soit 4%.

2. Laradiographie thoracique :

Elle a é té ré alisée chez 12 patients soit 46% : normale chez 10 patients soit 38% , un é panchement pleural minime a été observé chez 1 patient soit 4%, un poumon séquellaire chez 1 patient soit 4%.

3. L'échographie abdominale :

Ré alisée chez 21 patients soit 80,7% , l'échographie abdominale a été normale chez 1 patient.

a) Foie et voies biliaires :

Tableau VII : État du foie et des voies biliaires à l'é chographie

	Résultat de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage
Foie	Normal	16	72 %
	Stéatose	3	13 %
	Kyste biliaire	1	5 %
	Kyste hydatique	1	5 %
	Métastases	1	5 %
Vésicule Biliaire	Normale	3	14 %
	Cholécystectomie	3	14 %
	Lithiase vésiculaire	10	45 %
	Hydrocholécyste	2	9 %
	Cholécystite	2	9 %
	Scléroatrophique	2	9 %
Voies biliaires IH EH	Normales	9	40 %
	Dilatation	13	60 %
	Lithiase	0	0 %
VBP	Dilatation	10	45 %
	Calcul	0	0 %

b) État du péritoine :

L'état du péritoine a été normal à l'échographie chez 18 patients soit 82% , un épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients soit 18 : minime chez 3 patients (13%) et de grande abondance chez 1 seul malade (4,5%).

c) État de la rate

Une splénomégalie a été notée chez un seul patient soit 4,5%. 95,5% des patients avaient une rate sans anomalies à l'échographie.

d) État du pancréas

Le pancréas a été visualisé chez 15 patients chez qui on a réalisé l'échographie abdominale soit 68%. Le pancréas était normal chez 13 de ces patients soit 86% . Un patient présentait un processus hypoéchogène au niveau de la tête du pancréas. Un patient présentait un processus hypoéchogène hétérogène au niveau de la queue du pancréas.

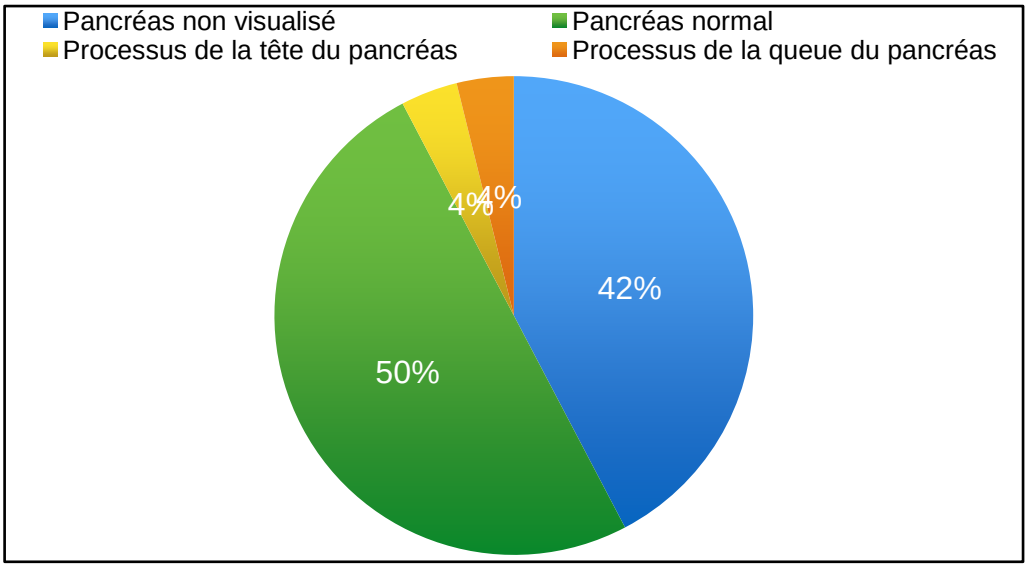

Figure 8 : État du pancréas au niveau de l'échographie abdominale

e) Adénopathies profondes :

2 de nos patients ont présenté des adénopathies profondes à l'échographie soit 9%.

4. La TDM abdominale :

Une TDM abdominale a été réalisée au bénéfice de 18 patients soit 69,2% .

a) Foie et voies biliaires :

Les résultats de la TDM abdominale sont cités ci-dessous :

Tableau VIII : État du foie et des voies biliaires à la TDM.

	Résultat de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage
Foie	Normal	12	66.5 %
	Stéatose	3	17 %
	Kyste biliaire	1	5.5 %
	Kyste hydatique	1	5.5 %
	Métastases	1	5.5 %
Vésicule	Normale	10	56 %
	Cholécystectomie	2	11 %
	Lithiase vésiculaire	4	22 %
	Cholécystite	2	11 %
Voies biliaires IH EH	Normales	7	39 %
	Dilatation	11	61 %
	Lithiase	0	0 %
VBP	Dilatation	5	27.7 %
	Calcul	2	11 %
	Processus tumoral de la VBP	2	11 %

b) État du péritoine :

L'état du péritoine était normal à la TDM chez 14 patients soit 78% , un épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients soit 22% : minime chez 3 patients (16%) et de grande abondance chez 1 seul malade (5,5%).

c) État de la rate

Une splénomégallie a été notée chez un seul patient soit 5,5%.

d) État du pancréas

Le pancréas était normal chez 11 de ces patients soit 61% . Les résultats sont décrits dans le tableau ci-dessous :

Tableau IX: Lésions du pancréas visibles à la TDM chez nos patients

Etat du pancréas à la TDM	Nombre	Pourcentage
Normal	11	61 %
Augumenté de taille	3	16,6 %
Lésion hypodense irrégulière de la tête du pancréas	3	16,6 %
Lésion hypodense de la queue du pancréas	1	5,5 %
Dilatation du Wirsung	3	16,6 %

e) Adénopathies profondes

6 patients ont présenté au scanner des adénopathies soit 33,3%. Leurs sièges respectifs sont : péripancréatique (n=2), le hile hépatique(n=2), interaortocave(n=2).

5. La Bili-IRM :

En réponse aux critères d'inclusion préalablement cités, tous nos patients ont bénéficié d'une bili-IRM.

a) Indication:

L'indication commune chez nos patients est l'exploration d'une obstruction biliaire visualisée à travers des signes indirects au niveau de l'échographie et/ou du scanner.

- **Technique :**

23 des bili-IRM, soit 88%, ont été réalisées en hyperpondération T2 en coupes axiales .

3 bili-IRM, soit 12%, ont été réalisées en hyperpondération T2 en 2D et 3D, avec des coupes axiales et coronales .

- **Résultats :**

Les résultats des examens sont exposés dans le tableau suivant :

Tableau X : Les résultats de la bili-IRM

Aspect en bili-IRM	Nombre de cas	Pourcentage
Dilatation de la VBP	16	61,5
Dilatation des VBEH / VBIH	18	69,2
Dilatation du Wirsung	4	15 %
Lithiase vésiculaire	6	23 %
Lithiase de la VBP	7	27 %
Processus tumoral des voies biliaires	4	15 %
Processus tumoral de la tête du pancréas	2	8 %

6. Autres moyens diagnostiques :

a) . La CPRE

Elle a été réalisée chez un seul patient à but diagnostique et thérapeutique de lithiase de la voie biliaire principale.

b) L'échoendoscopie

Elle a été réalisé chez un seul patient et a permis de poser le diagnostic d'ampullome vatérien.

V. Les étiologies retrouvées

Les diagnostics de nos patients sont répartis comme suit :

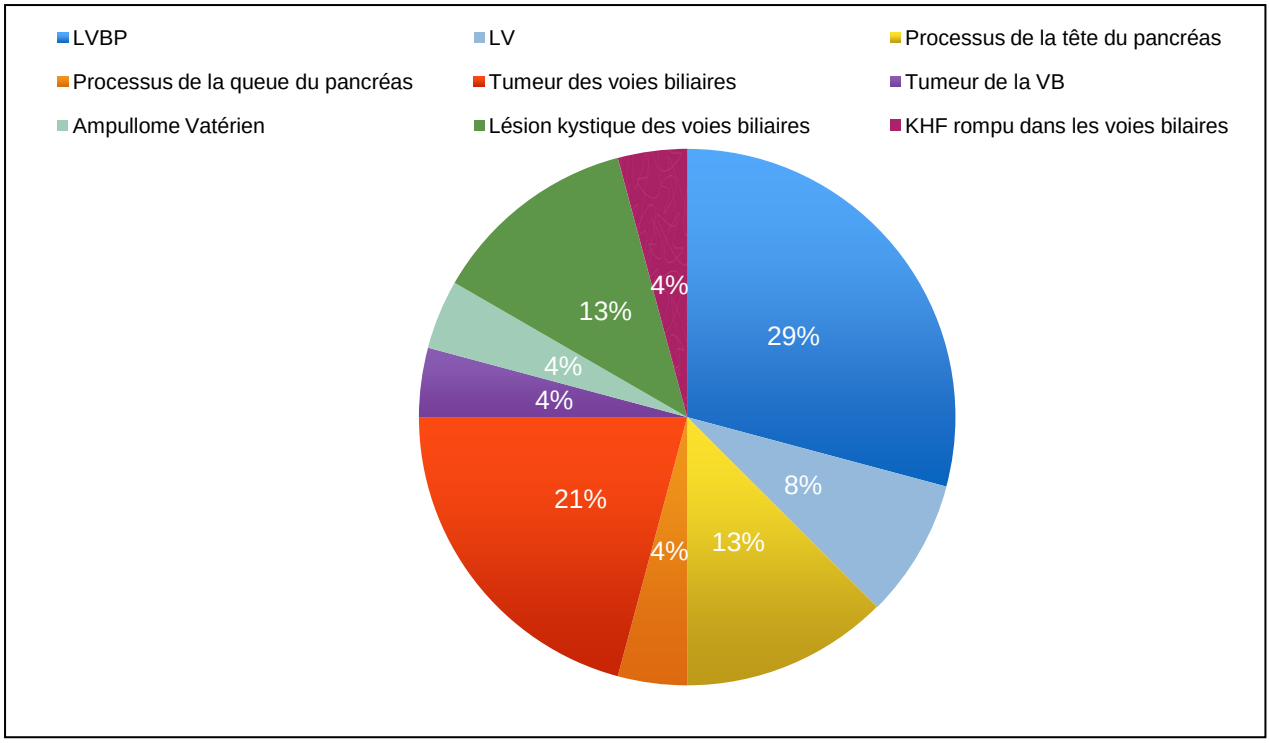

Figure 9 : Les diagnostics retrouvés chez nos patients.

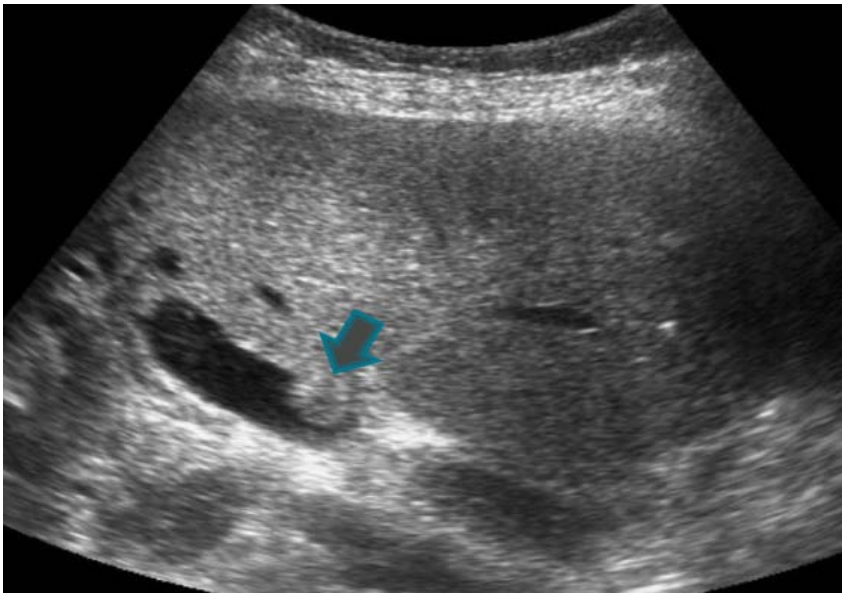

Figure 10 : Lithiase vésiculaire en échographie.

Figure 11 : Bili-IRM en coupe coronale objectivant une importante dilatation de la VBP en amont d'un calcul.

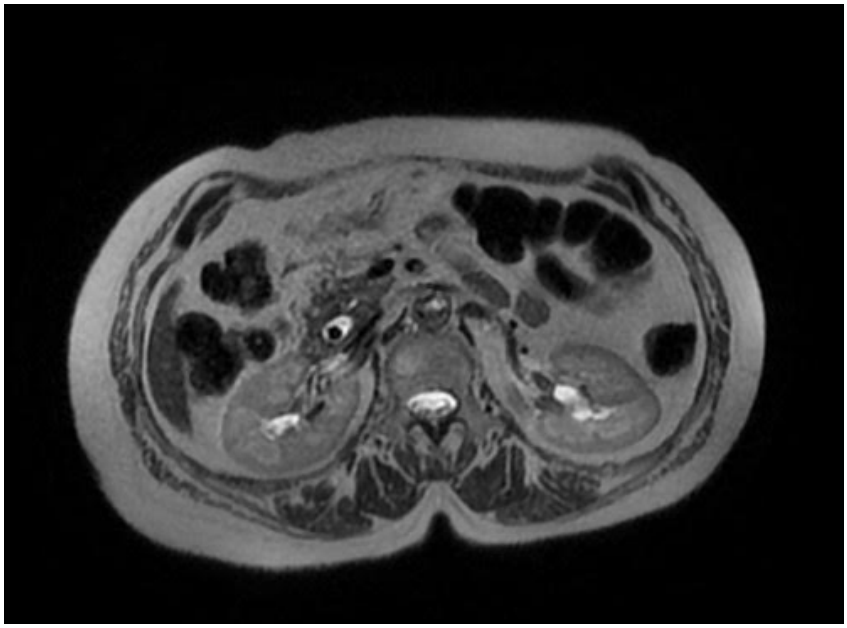

Figure 12 : Séquence T2 en coupe axiale d'une IRM hépatique objectivant une dilatation de la VBP en amont d'un calcul.

Figure 13 : Image bili-IRM objectivant une dilatation des VBIH et VBEH en amont d'un calcul enclavé du bas cholédoque.

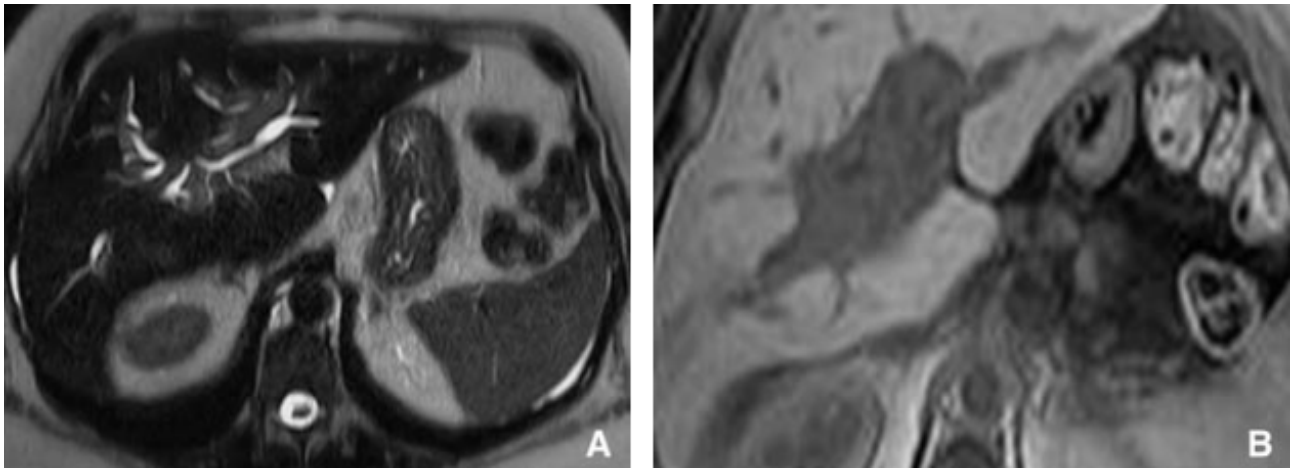

Figure 14 : Cholangiocarcinome hilaire étendu en intrahépatique. IRM en coupes axiales pondérées en T2 (A) et T1 (B)

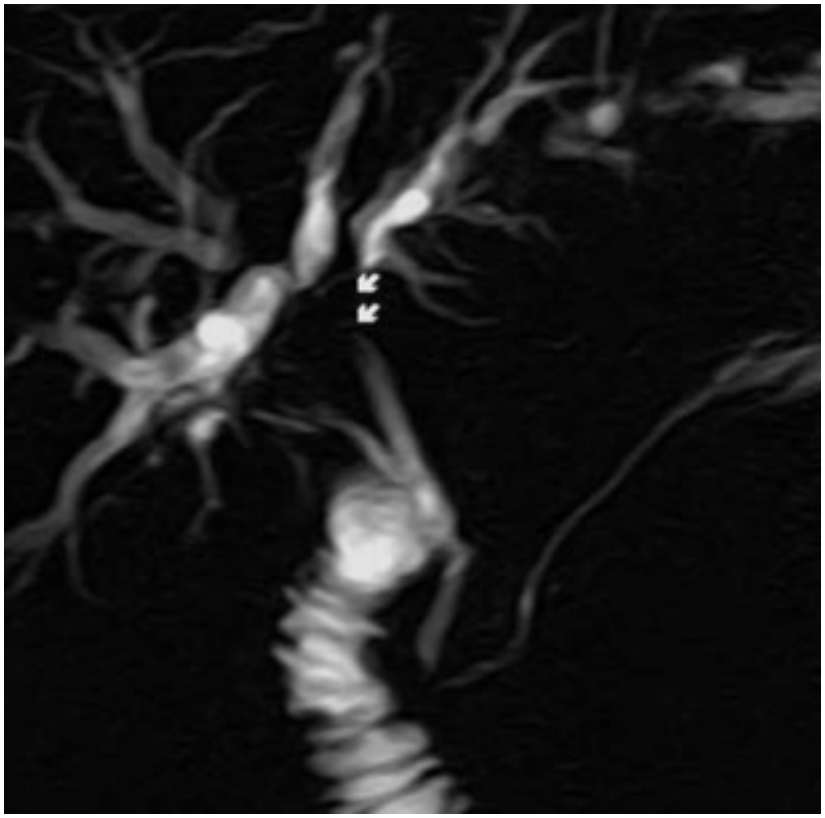

Figure 15 : Cholangiocarcinome hilaire typique en bili-IRM.

Discussion

I. L'anatomie des voies biliaires

L'anatomie des voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) est d'une importance cruciale, vu les rapports complexes de ces derniers avec les différentes structures de la région.

De multiples variantes de nombre, de forme et de disposition sont souvent rencontrées, dépendant de leur embryogenèse.

La Bili-IRM est la technique de choix permettant de réaliser une cartographie complète de l'arbre biliaire, analyser l'anatomie des VBEH et détecter toute variante anatomique.

1. Les voies biliaires intrahépatiques : (1)

Les voies biliaires ont leur origine dans des canalicules intralobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans les canaux périlobulaires placés dans les fissures périlobulaires. Les canaux périlobulaires sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes en formant des conduits plus volumineux.

A partir des espaces portes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau de l'artère hépatique et de la veine porte. En général, la situation du conduit biliaire dans les gaines glissoniennes est épiportale, c'est-à-dire qu'il longe la face supérieure de la ramification porte. A mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils se réunissent les uns aux autres, et finalement se résument dans le fond du sillon transverse en deux canaux, l'un droit, l'autre, gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique

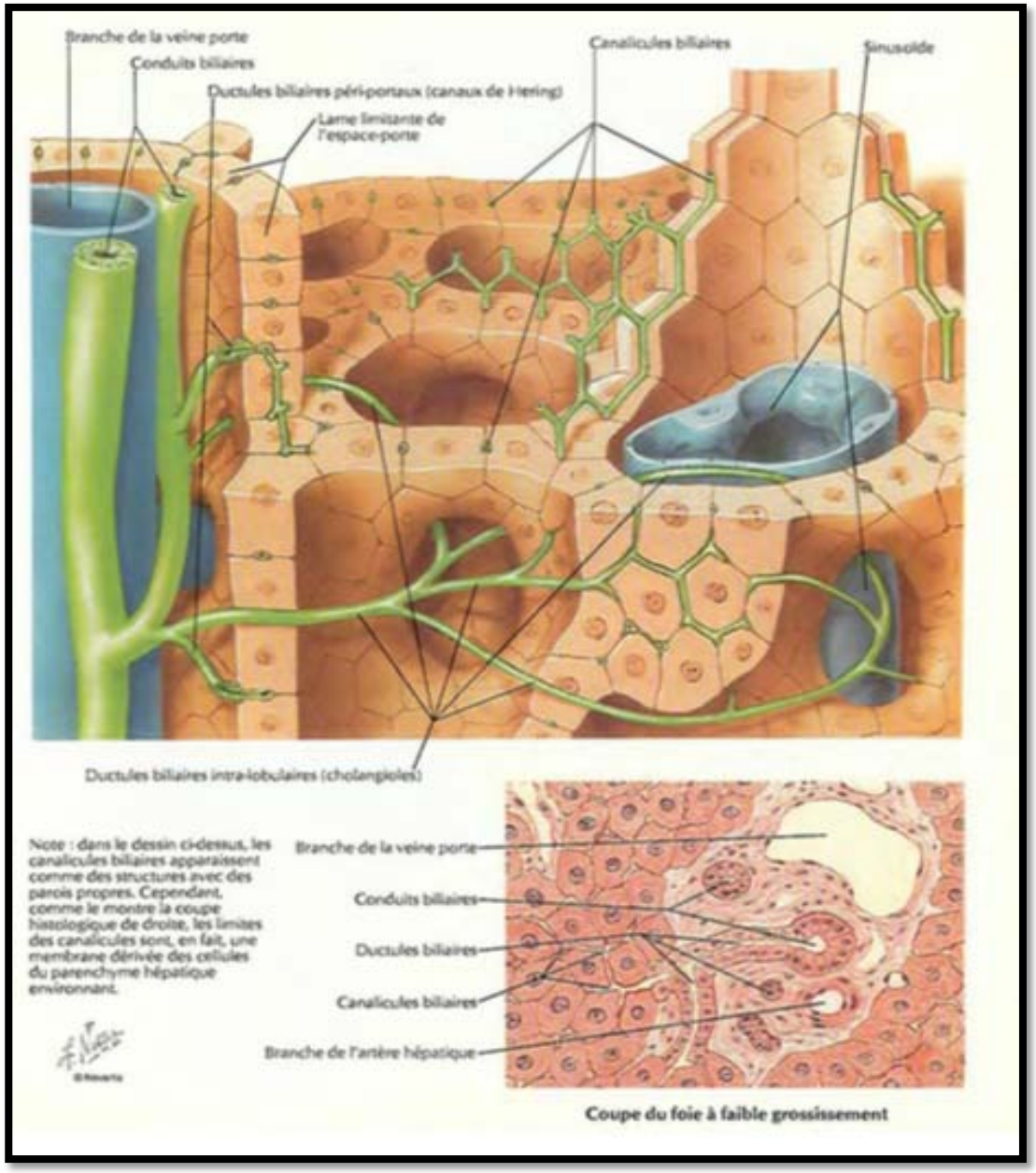

Figure 16 : Anatomie des VBIH (193)

2. Les voies biliaires extrahépatiques : (2)

Les voies biliaires extra hépatiques sont disposées sur trois niveaux, plus ou moins imbriqués topographiquement en position anatomique et au contraire, déployés dans le sens cranio-caudal en position opératoire, ce qui en facilite singulièrement l'exploration et l'abord chirurgical :

- Un niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilaire.
- Un niveau moyen, pétitonéal, pédiculaire.
- Un niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique

2.1 Le niveau supérieur : convergence biliaire dans la plaque hilaire :

Les territoires hépatiques biliaires du foie droit et du foie gauche sont drainés respectivement par un conduit hépatique correspondant, sans contracter d'anastomose segmentaire :

Le conduit hépatique droit résulte de la confluence du conduit paramédian qui draine les segments V et VII et du conduit latéral qui draine les secteurs distaux VI et VII en décrivant une spirale, en arrière du conduit précédent, la courbe de Hjortsjo.

Le conduit hépatique gauche représente un tronc commun qui réunit les conduits des segments II et III. Sur ce tronc vont converger, presque à angle droit, les conduits venus des segments I et IV.

La réunion des conduits hépatique droit et gauche se fait dans le hile du foie et constitue le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire.

La convergence biliaire est entourée de la gaine glissonienne dont l'épaississement, au niveau du hile hépatique, forme la plaque portale, sous la face inférieure ou viscérale du foie. La convergence biliaire est ici l'élément le plus antérieur, dans l'espace virtuel constitué par la plaque portale qui apparait lorsqu'on a réclinée le segment IV du foie, vers le haut.

2.2 Niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :

C'est la partie des voies biliaires qui est la plus accessible chirurgicalement : elle est repré sentéepar la voie biliaire accessoire qui se jette dans la voie biliaire principale.

a) Voie biliaire accessoire : elle comprend la vésicule biliaire et le con duit cystique.

- *La vé siculebiliaire :*

Ré servoir musculo-membraneux, la vé sicule biliaire est appliqué à la face inférieur ou viscé ralede foie, à la limite des foies droit et gauche, dans une fossette dont elle est sé parée par un espace celluleux plus ou moins lâche, traversé par des veines et qui constitue un plan de clivage. Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4cm, la vésicule biliaire a une morphologie trè s variable. On lui distingue trois portions.

- Le fond vé siculaire ré pond à l'é chancrure cystique du bord inferieur du foie. Entiè rement pé ritonisé, il correspond, dans la ré gion de l'hypochondre droit, à l'angle délimité par le rebord chondro-costal droit et le bord droit du muscle droit de l'abdomen revê tupar le pé ritoine pariétal antérieur.

- le corps vé siculaire est orienté d'avant en arriè re et de dehors en dedans ; à son niveau, la capsule de Glisson du foie est é paissie en une plaque vé siculaire, qui se prolonge directement, en dedans, avec la plaque hilaire.

- le bord gauche de la portion sus-hé patiquede la veine cave inferieure et le milieu de la fossette cystique constituent les deux repè res qui dé limitent la scissure principale du foie.

- La face inferieur du corps est en rapport, par l'intermé diaire du pé ritoine viscéral, avec la portion droite du colon transverse, l'angle supé rieur du duodé num et la partie descendante du duodé num

- Le col forme la partie la plus postérieure et la plus étroite de cet organe. Il présente une disposition en siphon en se dirigeant en avant et en bas.

- Le col de la vésicule biliaire peut être uni au duodénum ou au colon par un prolongement du petit omentum formant le ligament cystico-colique ou le ligament cystico-duodenal.

- La section de cette formation permet la mobilisation du col vésiculaire et la dissection du conduit cystique.

✓ **Conduit cystique :**

Il prolonge le col vésiculaire, en faisant avec le bassinet un angle ouvert en dedans. De longueur variable, entre 20 et 50 mm, il se dirige en bas et en dedans pour rejoindre le conduit hépatique commun. Le diamètre est de 4 mm environ. Les modalités d'abouchement du conduit cystique sont très variables puis qu'il peut se jeter dans la voie biliaire principale n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Le plus souvent, le conduit cystique forme un angle avec la voie biliaire principale. Parfois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus ou moins long, l'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux conduits.

b) <u>Voie biliaire principale : elle est constituée de deux segments canalaires :</u>

- Le conduit hépatique commun :

- Né de la convergence des conduits hépatiques droit et gauche, le canal hépatique commun se termine à l'abouchement du conduit cystique, au niveau du bord supérieur du duodénum

- Le conduit cholédoque

- Il est constitué de la fusion des conduits cystiques et hépatiques communs. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

Le trajet de la voie biliaire principale, est oblique en bas, à droite et en arrière, formant une courbe à concavité antérieure et droite. La voie biliaire principale se projette radiologiquement à droite du bord droit de la colonne vertébrale, de la onzième vertèbre thoracique jusqu'à la troisième vertèbre lombaire, en avant des processus costiformes. La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 mm et 100 mm, son diamètre est d'environ 5mm et augmente légèrementavec l'âge.

La voie biliaire principale, au niveau de l'étage péritonéal, dans sa portion la plus chirurgicale, est située dans le ligament hépato-duodénal, partie droite du petit omentum qui est fixé, en haut, aux bords du sillon transverse du foie et en bas sur le versant postérieurde la partie supérieurdu duodénum.

Le conduit hépatique commun et la portion initiale du conduit cholédoque sont plus ou moins visibles en fonction de l'infiltration graisseuse, sous le feuillet ventral du ligament hépato-duodénalqui contient les éléments du pédicule hépatique.

A l'intérieur du ligament hépato-duodénal la voie biliaire principale descend sur la face antérieureet droite du tronc de la veine porte.

L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieureet gauche du tronc porte, est situé en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire. La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère repasse en arrière de la voie biliaire, mais dans 13% des cas, ce croisement se fait par en avant. Les courants lymphatiques juxtabiliaires longent le cholédoque, parmi cesé léments les plus constants, figure le nœud rétrocholédocien (nœud du confluent biliaire inférieur).

Cette portion pédiculaire du conduit hépatique commun et surtout du conduit cholédoque est le site de repérage et de l'isolement des éléments biliaires, après incision longitudinale de la séreuse péritonéale. C'est toujours à l'intérieur des feuillets péritonéaux de la partie droite et antérieure du ligament hépato-duodénal que sont logés le col vésiculaire et le conduit cystique. Entre ces deux éléments et le conduit hépatique commun se place le pédicule vasculo-nerveux de la vésicule biliaire ; on l'expose et on le dissèque en attirant en dehors le corps et le col de la vésicule: ainsi on fait apparaitre chirurgicalement le triangle de la cholécystectomie.

C'est devant ce triangle que passe l'artère cystique, dans sa variété longue prébiliaire. En avant du col vésiculaire, on découvre le nœud lymphatique cystique de Mascagni. Après exposition du triangle et incision péritonéale, tous les éléments du pédicule cystique doivent être identifiés avec soin avant d'être liés et sectionnés, la voie biliaire accessoire représentant le véritable fil conducteur chirurgical vers la voie biliaire principale. Par l'intermédiaire du feuillet péritonéal du ligament hépato- duodénal, les voies biliaires entrent en rapport avec les espaces péritonéaux sous- hépatiques, virtuels en position anatomique, plus ou moins largement exposés en position opératoire.

2.3 Niveau inférieur :

La voie biliaire principale, d'une longueur de 40 mm à 60 mm, continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétropéritonéale.

- ✓ Portion rétroduodénale: Sur 10 à 25 mm, le cholédoque vient croiser la face dorsale de la partie supérieure du duodénum fixe, qui masque le bord inférieur du triangle inter-porto-cholédocien. Le conduit biliaire est croisé par l'artère supraduodénale et, dans un cas sur cinq, par l'artère gastro-duodénale. Cette même artère atteint le bord gauche du cholédoque dans un cas sur trois.

- ✓ Portion pancréatique: D'une longueur de 20 mm environ, le cholédoque est au contact de la face postérieure de la tête du pancréas soit dans une gouttière plus ou moins

fermé e par une lamelle glandulaire, soit dans un vé ritable tunnel intra glandulaire. Son trajet est croisé, en arrière, par les arcades arté rielles et veineuses duodénopancréatiques posté rieures ainsi que par les courants lymphatiques et les nœuds pancré atico-duodé naux posté rieurs. A l'inté rieur du pancré as, passe transversalement en avant du cholé doque le conduit pancré atique accessoire.

Le dé collement duodé no-pancré atique ou manœuvre de Kocher, pré cédé de la mobilisation du cô lon transverse et de son mé so, permet d'examiner le cholé doque et de le mobiliser par rapport à la face antérieure de la veine cave infé rieure qui, à ce niveau, reç oit les veines rénales.

Le cholédoque pénè tre dans la partie descendante du duodé num à travers une fenê tre de la tunique musculeuse, ouverte dans le secteur médio-dorsal de la lumière, dans la configuration la plus fré quente au niveau de la partie moyenne de la deuxiè me portion duodénale.

- ✓ Portion intraduodé nale (ou intramurale) : Il descend obliquement, sur 10 à 15 mm environ, à travers les tuniques de la paroi duodé nale, en formant avec le conduit pancré atique, ou conduit de Wirsung, un conduit commun (85 % des cas).

Ce conduit hépato-pancréatique dé bouche au sommet de la papille duodé nale majeure, ou grande caroncule, surmonté e par un pli horizontal qui la masque partiellement.

L'ampoule hépato-pancréatique, ou ampoule de Vater, dilatation distale du conduit hépatopancréatique, est inconstante. La longueur du conduit commun est variable. Exceptionnellement, il est trè s long, la ré union du conduit cholé doque et du conduit pancré atique se faisant dans le pancréas.

Aprè s duodé notomie, le repérage opératoire de la papille est souvent dé licat. Seule l'issue de liquide bilieux peut conduire sur la papille dont la saillie manque dans prè s de la moitié des cas. Pour é viter une blessure du conduit pancré atique, la section de l'orifice papillaire doit se

faire dans le secteur dorso- latéral. Les deux conduits cholédoque et pancréatique, de même que le conduit commun, possèdent chacun un appareil sphinctérien qui constitue un complexe sphinctérien (sphincter d'Oddi ou muscle sphincter de l'ampoule hépato pancréatique).

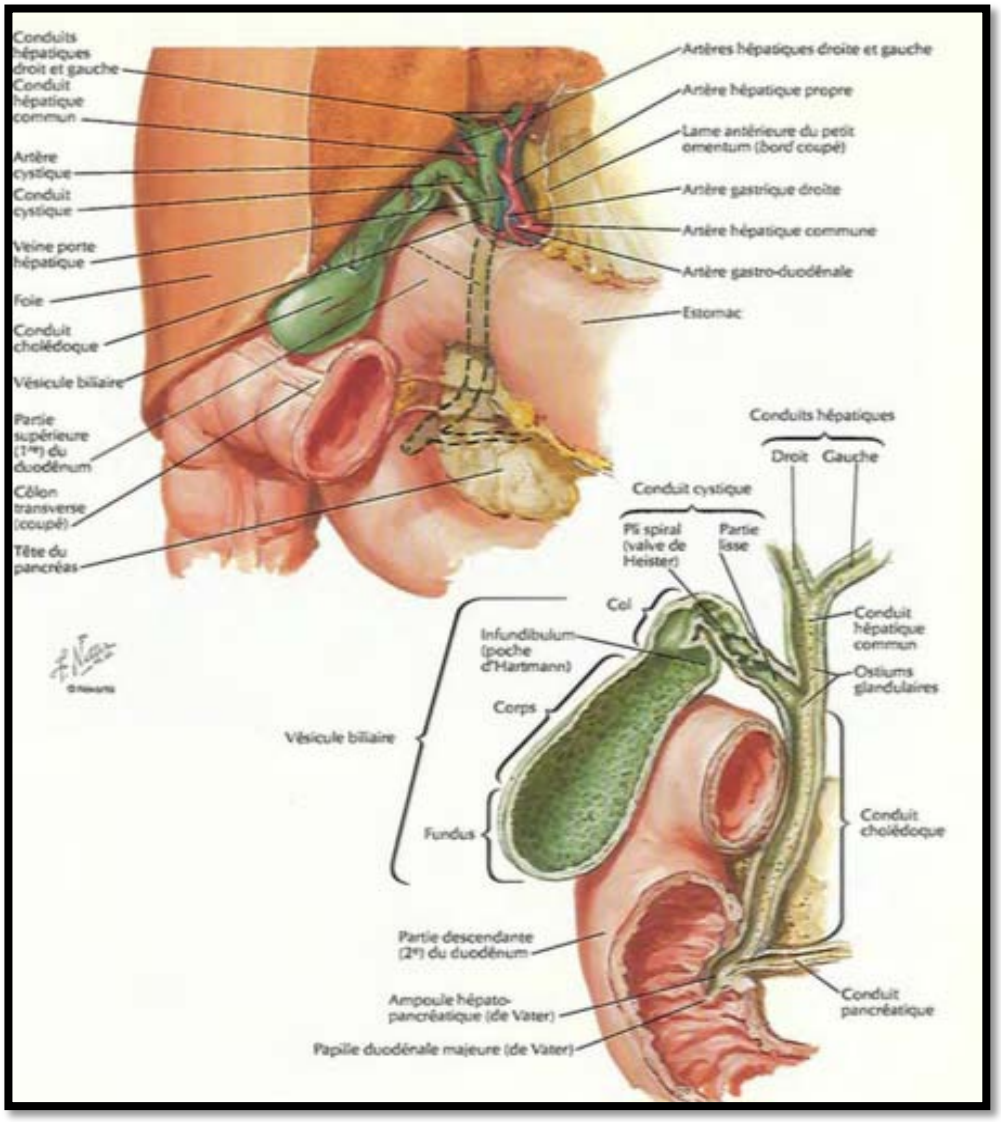

Figure 17 : Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques (193)

3. La vascularisation et l'innervation des voies biliaires : (1,2)

3.1 Vascularisation artérielle :

La voie biliaire principale possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en un réseau picholédocien:

- A partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastro-duodénale, au moment de son passage en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque.

- A partir d'artérioles venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel, existe un réseau intramural et un réseau sous muqueux, créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante. Ce réseau collatéral superficiel s'anastomose avec l'artère hépatique droite et avec les artères pancréatico-duodénales inférieures, ce qui contribue à constituer une voie anastomotique entre la vascularisation artérielle du pancréas et celle du foie.

La voie biliaire accessoire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui, au niveau du col de la vésicule, se divise en deux branches droite et gauche.

3.2 Vascularisation veineuse :

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique ; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de calot, soit l'arcade parabiliaire.

Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade parabiliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire.

Ce réseau parabiliaire, voie de dérivation possible en cas de thrombose portale, contribue à réunir les veines pancréatico-duodénales et la veine gastrique droite ou veine coronaire stomachique.

3.3 Drainage lymphatique :

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. A partir d'un riche réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre N.

Quelques-uns des vaisseaux efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud de l'hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodénal

Les lymphatiques de la voie biliaire principale comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable attenant à tous les niveaux des voies biliaires extra-hépatiques ; en particulier, le nœud de l'hiatus sur le bord libre de l'hiatus de Winslow en arrière du cholédoque qu'il peut comprimer en cas d'envahissement.

Les courants du pédicule hépatique reçoivent des afférents venants du foie. Ils font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques en passant derrière la tête du pancréas, pour aboutir dans les troncs d'origine du conduit thoracique.

3.4 Innervation :

L'innervation sympathique, comme l'innervation parasympathique, dépendent du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf phrénique droit : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépato-biliaires.

Les filets nerveux accompagnent les faces antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale (nerf postérieur du conduit cholédoque). Ils entourent le conduit cystique qu'ils permettent de reconnaître : ils doivent en être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire.

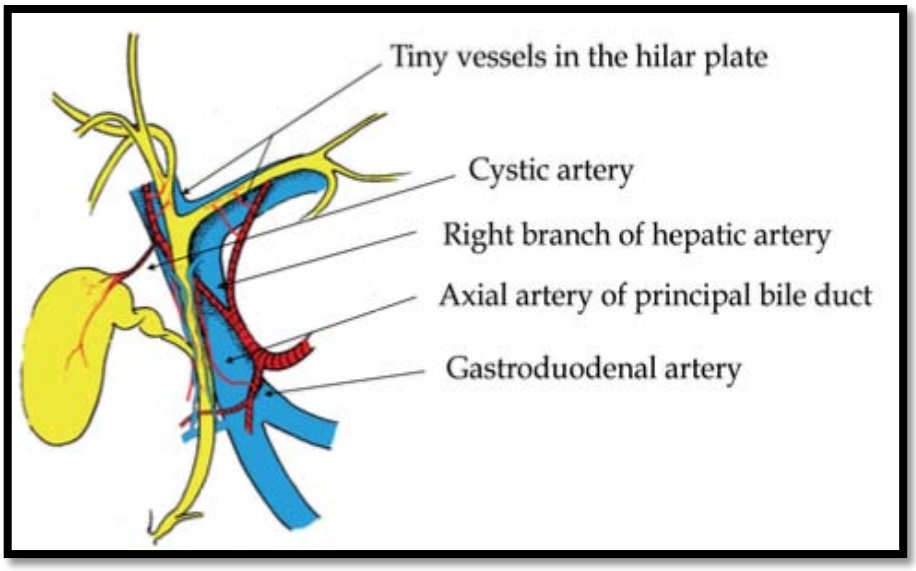

Figure 18 : Vascularisation des voies biliaires (100)

4. Les variantes anatomiques des voies biliaires : (3)

Elles sont très fréquentes, certaines variantes anatomiques exposent à des risques traumatiques chirurgicaux, d'autres peuvent aboutir à des dégénérescences malignes.

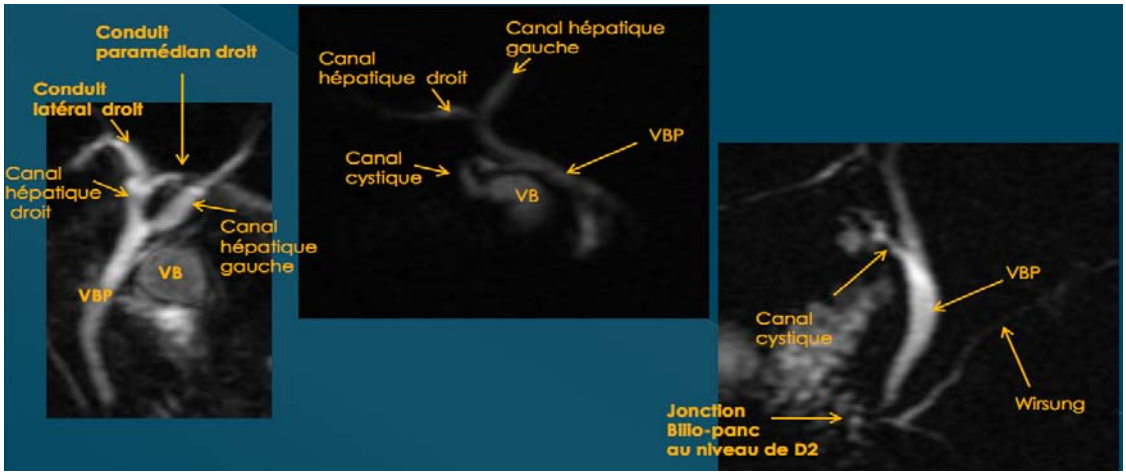

Figure 19 : Disposition typique des voies biliaires en bili-IRM

4.1 La vésicule biliaire:

a) Variation de nombre :

- Agénésie (1/6000):

Elle est expliquée par l'absence de développement du « pars cystica » pendant la 7ème semaine de la vie embryonnaire.

Le canal cystique est également absent. Il faut d'abord éliminer d'abord une vésicule biliaire ectopique notamment inrahépatique, et scléroatrophique sur lithiases évoluées.

- Duplication (1/4000) :

Duplication vraie :

Elle se définit par la présence de 2 vésicules biliaires avec 2 canaux cystique disposés en « H » ou en « Y ».

- Vésicule accessoire (surnuméraire):

Celle-ci est de taille moindre, avec un abouchement à distance du canal cystique.

b) Variation de forme:

Cette variation est due à un défaut de vacuolisation du bourgeon vésiculaire.

- En bonnet phrygien : La courbure du fond fait un angle aigu avec le corps.
- VB cloisonnée / triple / multi cloisonnée : Il y existe des cloisons transversales ou longitudinales.
- VB bilobée : Définie par l'existence de 2 compartiments sur le plan transversal ou longitudinal en V avec canal cystique commun.

- Diverticules vésiculaires: Ils sont formés avec sa propre tunique musculaire, se contractant en même temps que la VB.

La présence d'undiverticule infundibulaire = poche de Hartmann expose au risque de compression de VBP.

c) Variation de position :

Cette variation se produit suite à une migration aberrante de pars cystica, la VB peut être située:

- A gauche du ligament rond.
- Partiellement ou complètement incorporée dans le parenchyme hépatique.
- Sessile : attachée au péritoine hépatique.
- Flottante : attachée par le mésocyste.
- Absence de méso dans les cas extrêmes : attachée seulement par le canal cystique. Cette condition expose au risque de volvulus vésiculaire.

d) Canal cystique :

Sa situation dépend du moment de séparation des bourgeons hépatique et cystique pendant la vie embryonnaire.

e) Séparation précoce :

Le canal cystique est long > 5cm et risque d'être confondu avec le VBP.

f) Séparation tardive:

Le canal cystique est court < 2cm (parfois absent).

g) Canal cystique en spirale :

Il contourne la voie biliaire principale en avant ou en arrière avant de s'y aboucher.

h) Canal cystique gauche:

Il s'abouche au niveau de canal hépatique gauche.

i) Canal cystique double (exceptionnel) :

abouchement en « H » ou en « Y ».

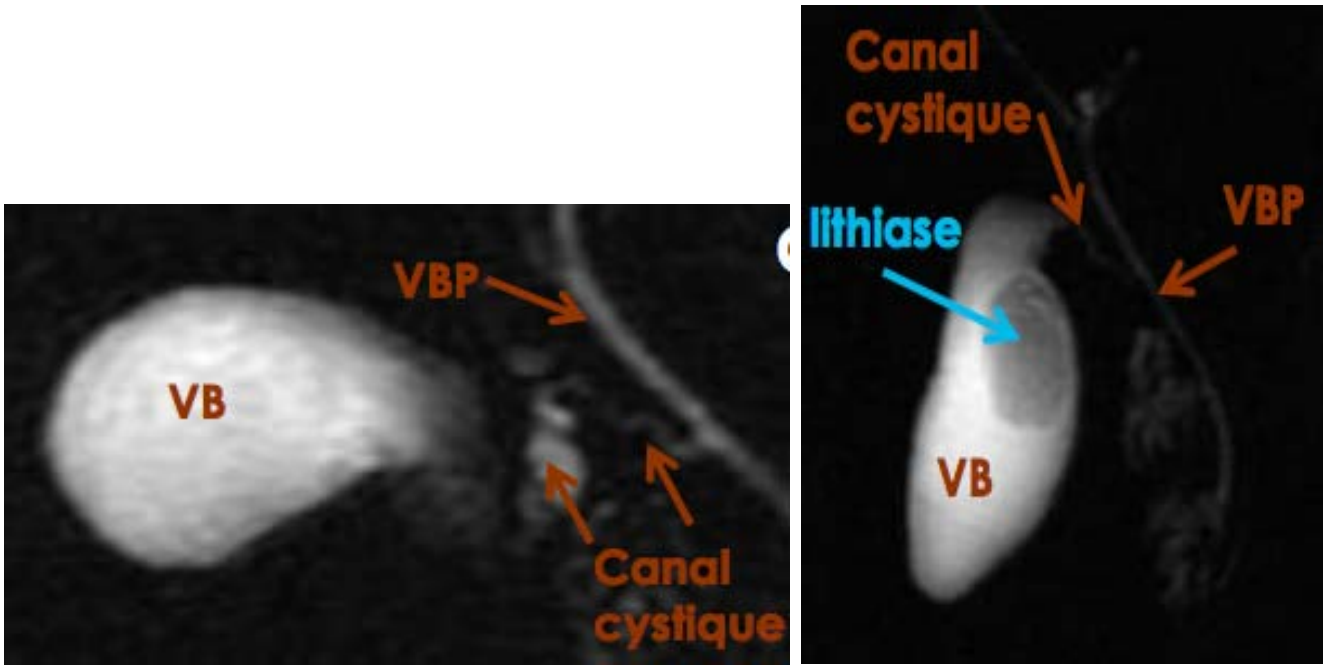

Figure 20 : Disposition typique de la VB et du canal cystique en bili-IRM

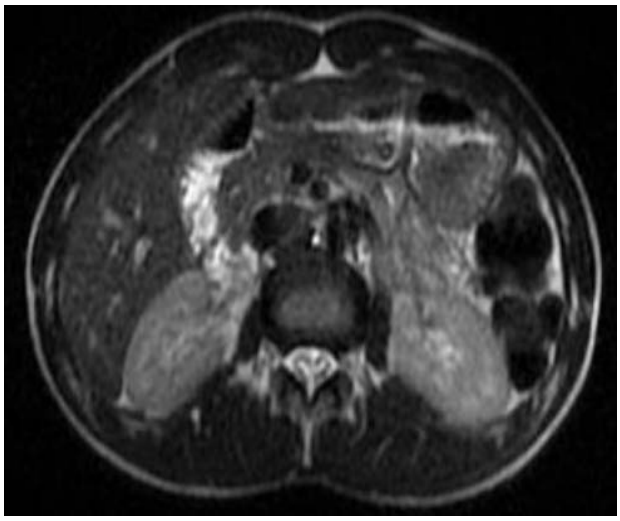

Figure 21 : Image bili-IRM, chez un patient jamais opéré, montrant une agénésie de la vésicule biliaire (avec absence du canal cystique).

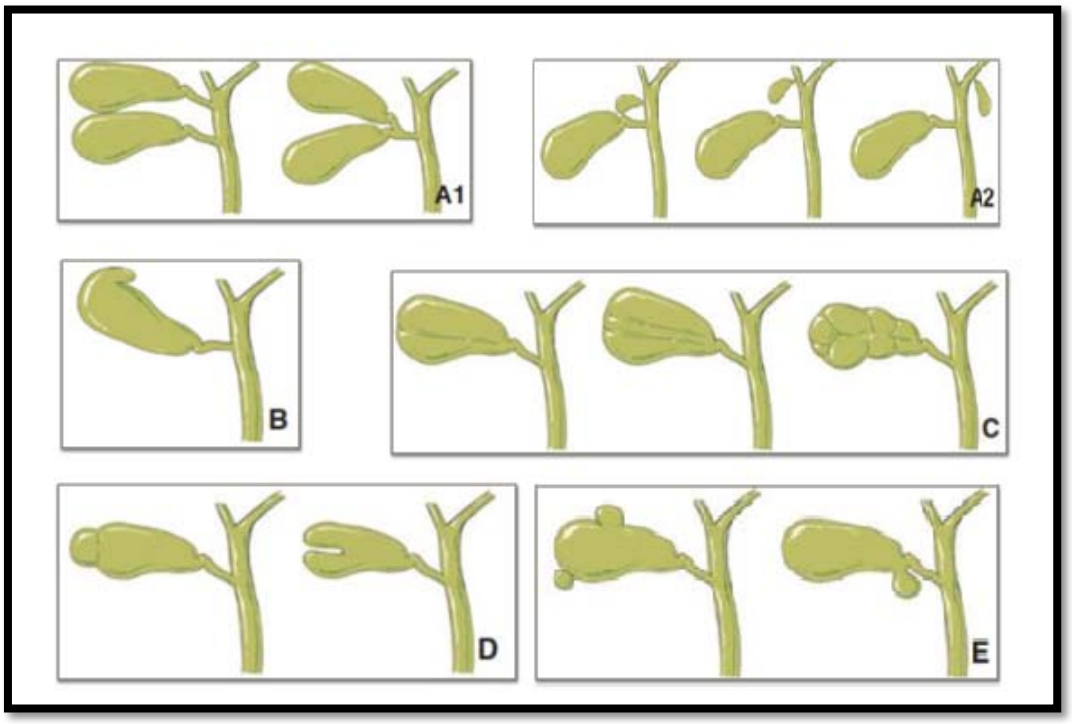

Figure 22 : Variations anatomiques de nombre et de forme de la vésicule biliaire : (2)

A1: Duplication vraie A2: VB accessoire B: VB en bonnet phrygien

C: VB cloisonnée D: VB bilobée E: Diverticules vésiculaires

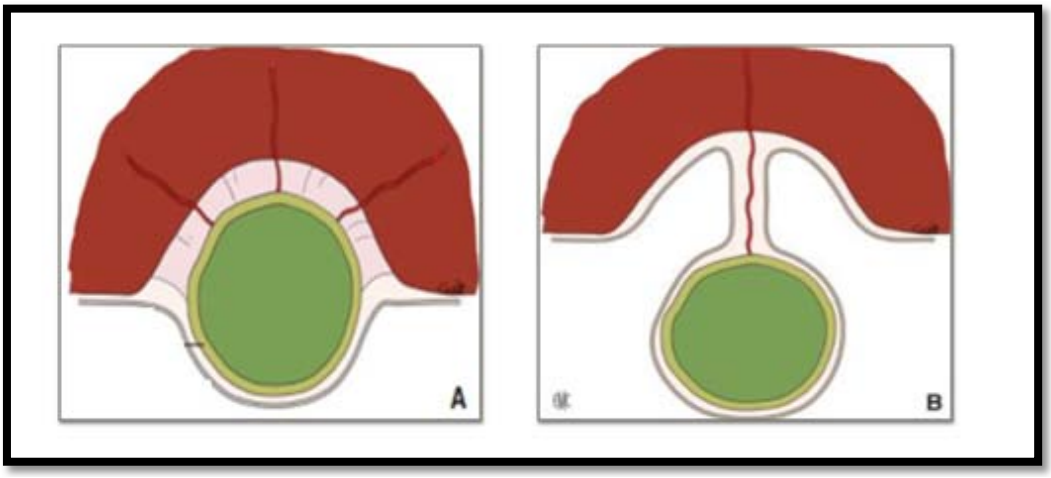

Figure 23 : Variations de position de la VB :

A: Sessile B: Flottante

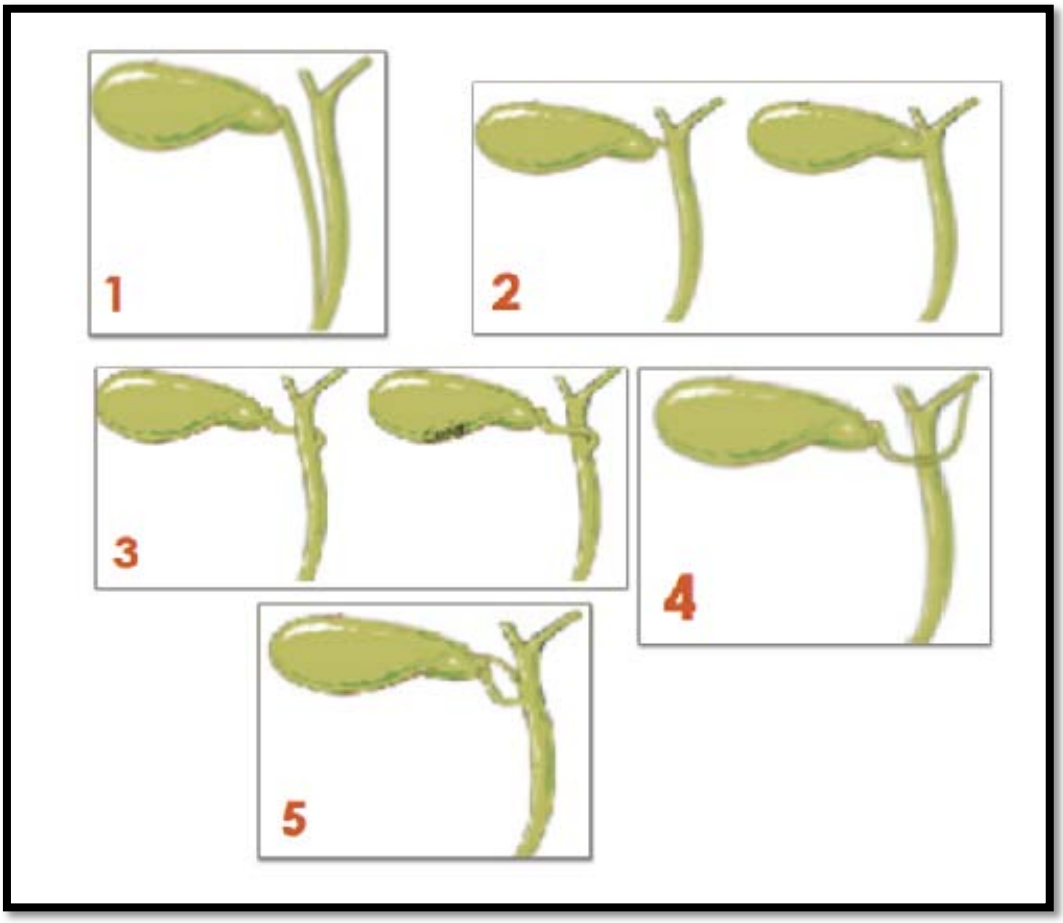

Figure 24 : Variations anatomiques du canal cystique :

1: Canal cystique long 2: Canal cystique court 3:Canal cystique en spirale

4: Canal cystique gauche 5: Canal cystique double

4.2 La voie biliaire principale :

a) Partie haute de la VBP:

- *Disposition modale :*

Concerne seulement 56 à 75% de la population.

- *Absence du canal hépatique droit : (18%).*

Confluant à 3 branches : Il existe alors 2 canaux sectoriels paramédian et latéral droits avec le canal hépatique gauche.

Le canal sectoriel latéral droit pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arriè rede la branche porte droite sectorielle anté rieureen dé crivantla courbe de Hjortsjo. Il est dit en position : é piportale Dans 17% des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte en position hypoportale.

- *Convergence étagée (ou glissement) :*

Le canal sectoriel droit paramédian ou latéral s'abouche séparément en bas au niveau de la VBP.

- *Anomalies du canal gauche:*

Elles sont sont plus rares : il peut ê trecourt, voire inexistant. Le canal droit peut se jeter plus ou moins loin en amont sur le canal gauche, la convergence est dé caléevers la gauche.

- *Conduits hépatocystiques :*

Ces conduits drainent un territoire hépatique droit (sectoriel, segmentaire ou sous-segmentaire) vers la voie biliaire accessoire (vésicule biliaire, collet vésiculaire ou canal cystique).

C'est la variante la plus risquée lors de cholécystectomie.

Il faut la distinguer des canaux biliaires aberrants :ceux-ci sont sans relation avec le parenchyme hépatique

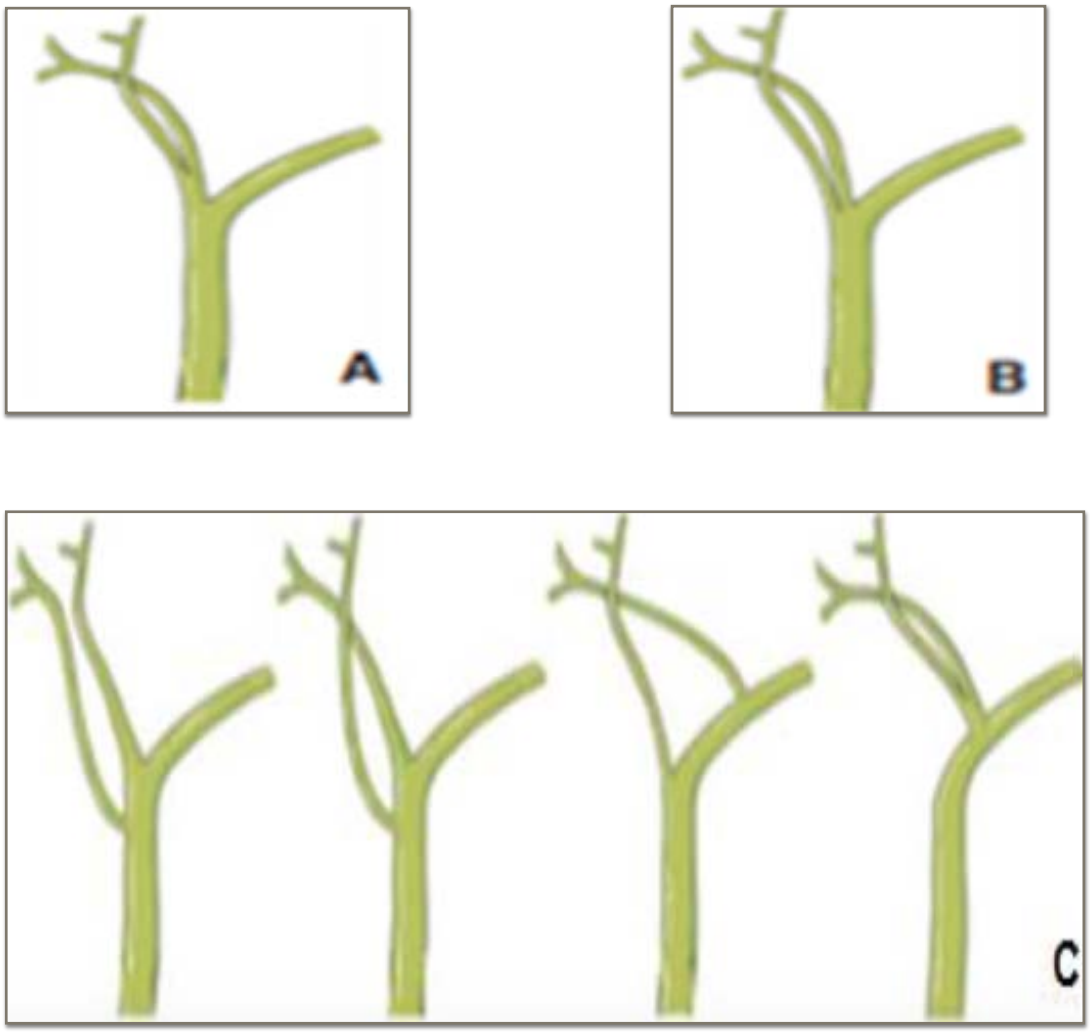

Figure 25 : Variations anatomiques de la VBP (2) :

A: Disposition modale

B: Absence du canal hépatique droit : confluent à 3 branches

C: Convergence étagée

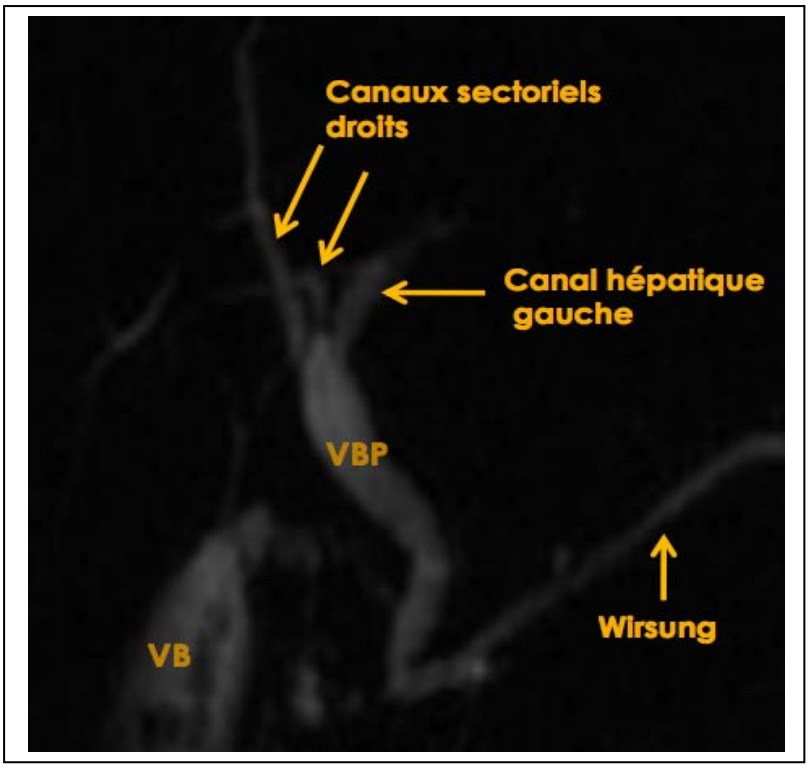

Figure 26 : Aspect en bili-IRM de confluent à 3 branches

b) Partie moyenne de la VBP

❖ **Variantes de trajet :**

-Trajet typique :

Il décrit une courbe à concavité droite

- VBP coudée

VBP à double courbure

Aspect en bili-IRM du trajet typique de la VBP

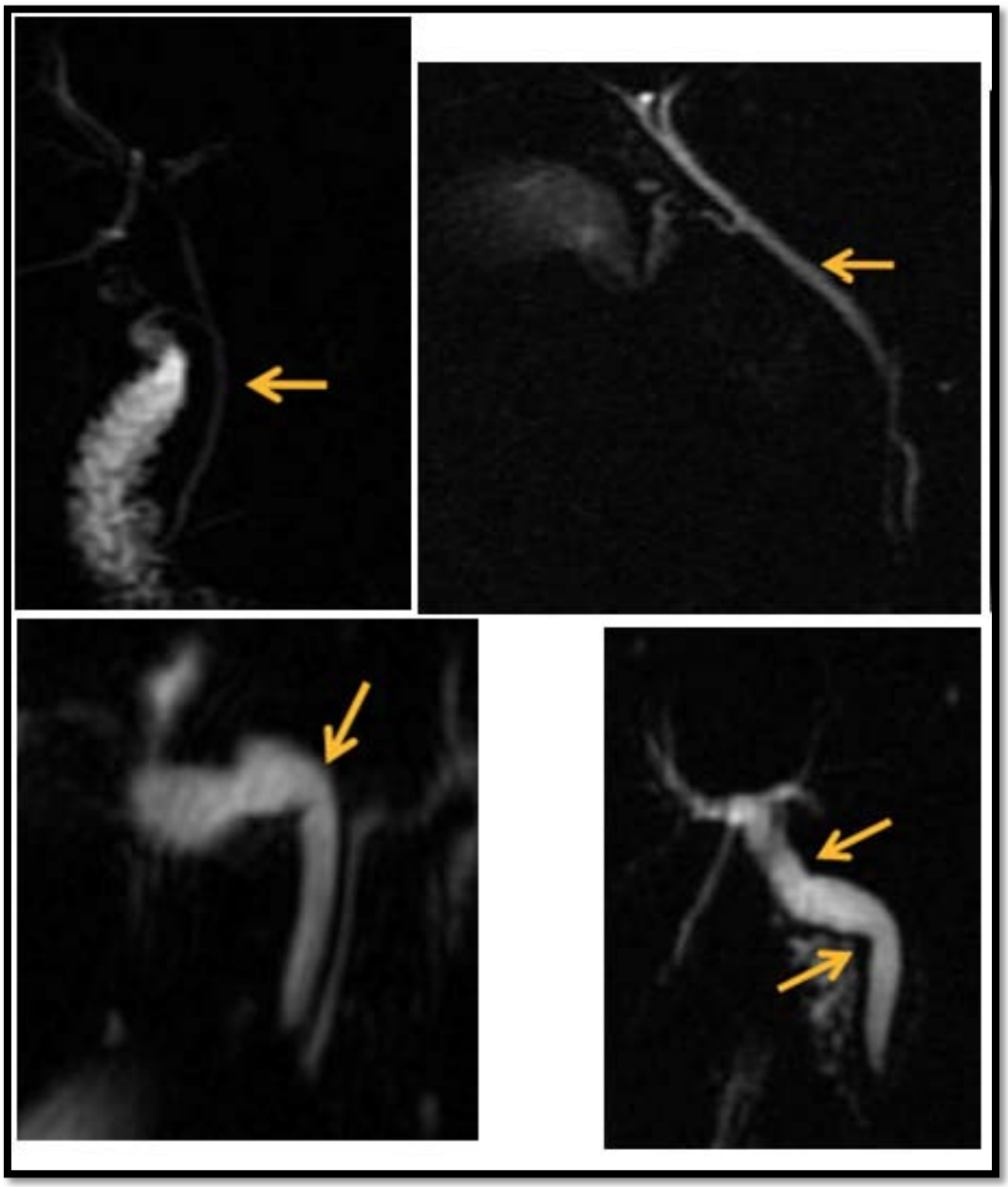

Figure 27 : Aspect en bili-IRM des variantes de trajet de la VBP , de gauche à droite : VBP rectiligne, VBP coudée, VBP à double courbure

- **Duplication de la VBP (rare : 50 cas dans la littérature) :**

  - ✓ La voie biliaire principale majeure s'abouche dans la papille duodénale majeure.
  - ✓ La voie biliaire principale accessoire s'ouvre dans le tractus gastro- intestinal supérieur.
  - ✓ Cette duplication estsouvent associée à des anomalies : lithiase biliaire , kyste de cholédoque , anomalie de la jonction bilio-pancréatique et la dégénérescence maligne au niveau de l'abouchement de la VBP accessoire.

- **Atrésie de la VBP : (4)**

On distingue 4 types d'atrésie de la VBP :

- ✓ Type I: Atrésie complète de VBP associée ou non à une atrésie des voies biliaires accessoires.
- ✓ Type II: Intéresse la VBP en amont de l'abouchement du canal cystique.
- ✓ Type III: Atrésie distale de la VBP avec dilatation en amont. Voies biliaires accessoires étant intactes.
- ✓ Type IV: Atrésie distale de la VBP et des voies biliaires accessoires.
- ✓ Elle se complique de chloestase chez le nouveau né et cirrhose biliaire en cas d'absence de traitement chirurgical.

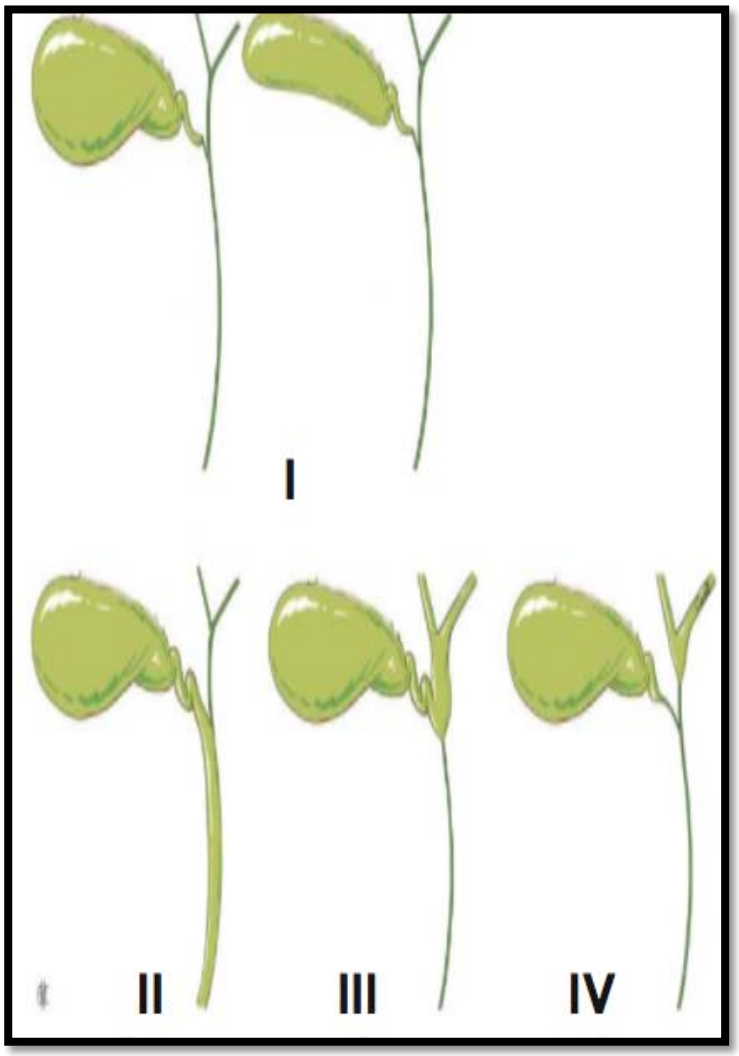

Figure 28 : Schématisation des différents types d'atrésie des voies biliaires (2)

- **Dilatation kystique congénitale (kyste de cholédoque):**

Elle se définit par la présence d'une ou de plusieurs dilatations communicantes intéressant l'ampoule de Vater , les voies biliaires extra ou inrahépatiques (VBIH).

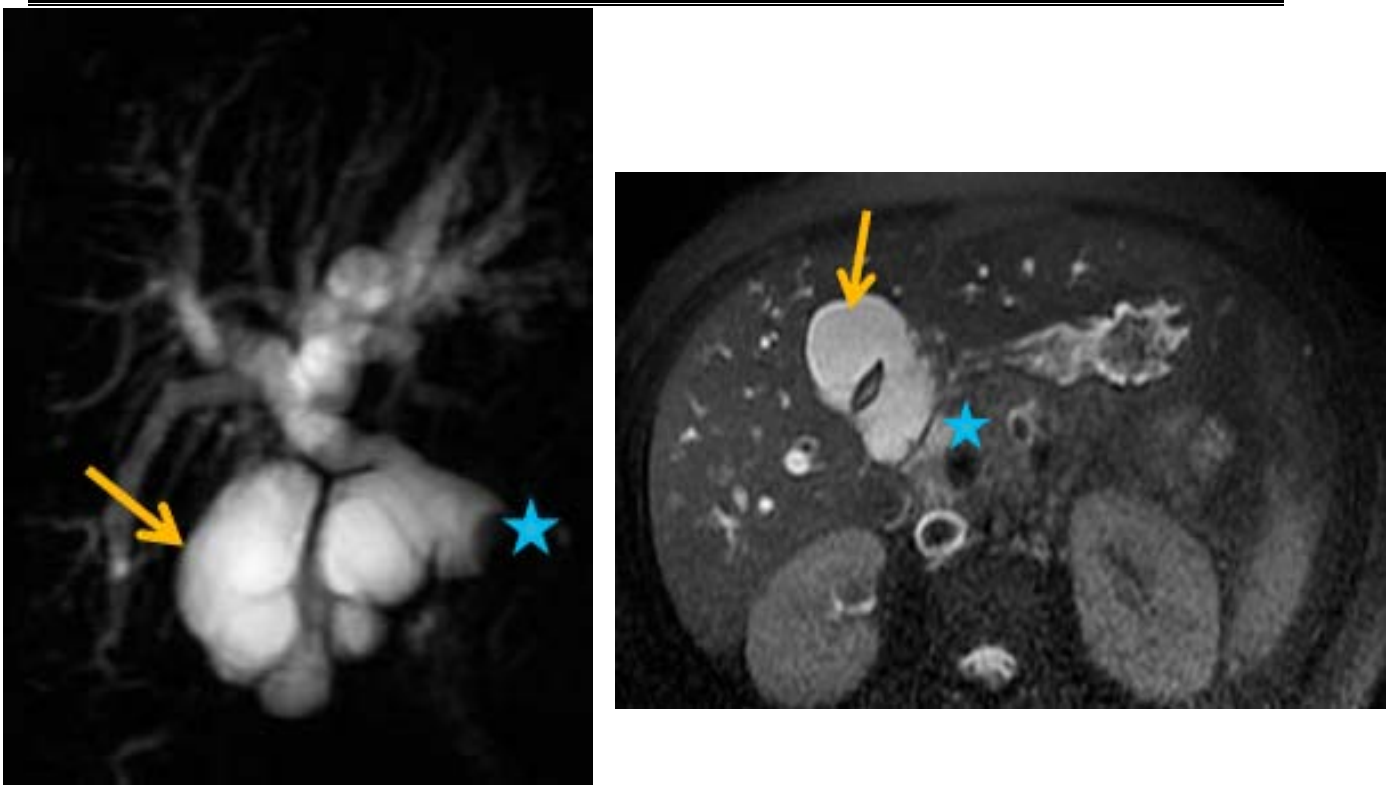

Figure 29 : Images IRM en séquence BILI (à gauche) et séquence pondérée T2 en coupe et axiale (à droite) objectivant un kyste de cholédoque de type 1a (flèche) avec dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques en amont d'un calcul de cholédoque (astérisque).

c) Variantes de niveau de la JBP:

Elles sont dues à une émergence défectueuse du bourgeon pancréatique ventral:

- Jonction au niveau de la première portion duodénale (D1) : favorise le reflux intestinal , cause d'aérobilie spontanée.
- Jonction au niveau de l'angle duodénal inférieur.
- Jonction Au niveau du troisième duodénum (D3).
- Au niveau d'un diverticule duodénal .
- Exceptionnellement la jonction se situe en D4.

d) Variantes de l'abouchement de la JBP:

- **Type I**: Dans l'épaisseur de la paroi duodénale après jonction cholédoque- canal pancréatique en Y.
- **Type II**: Papille unique qui reçoit séparément le cholédoque et le Wirsung en V.
- **Type III**: Abouchement en U, les deux conduits s'ouvrent séparément au niveau du sommet de la papille.
- **Type IV :** Abouchement en II = deux papilles.

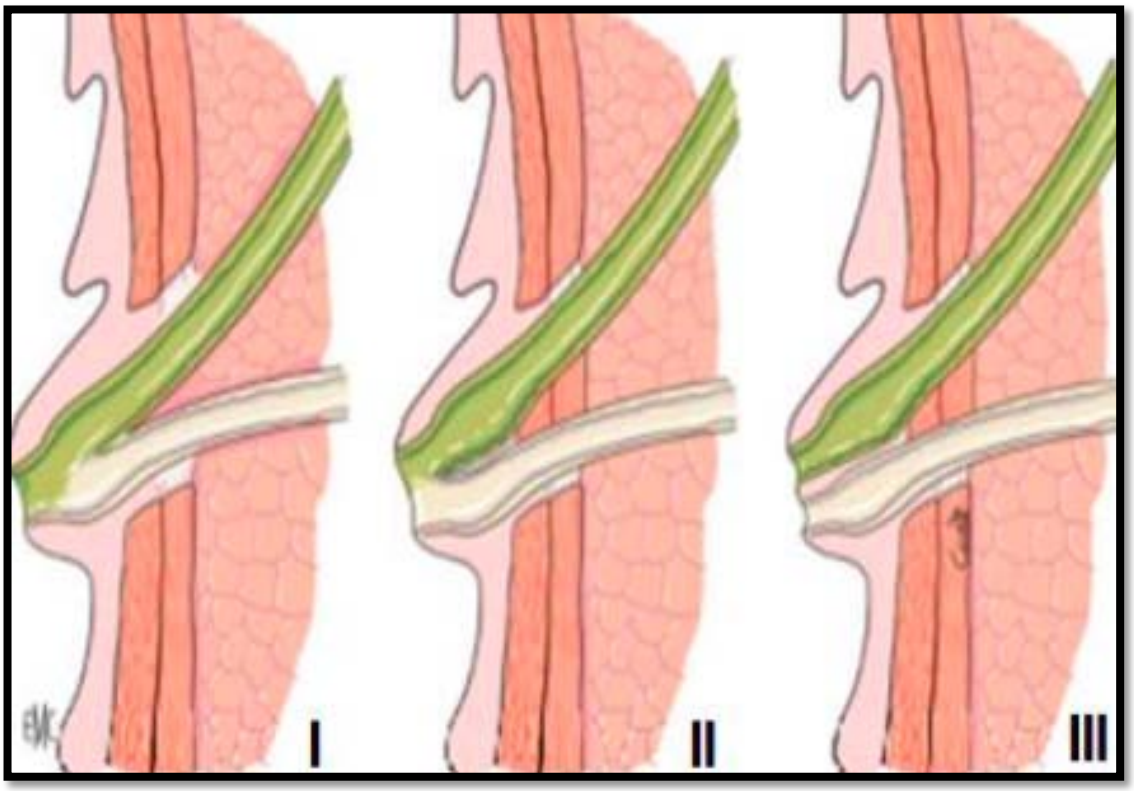

Figure 30 : Schéma des variantes de l'abouchement de la JBP

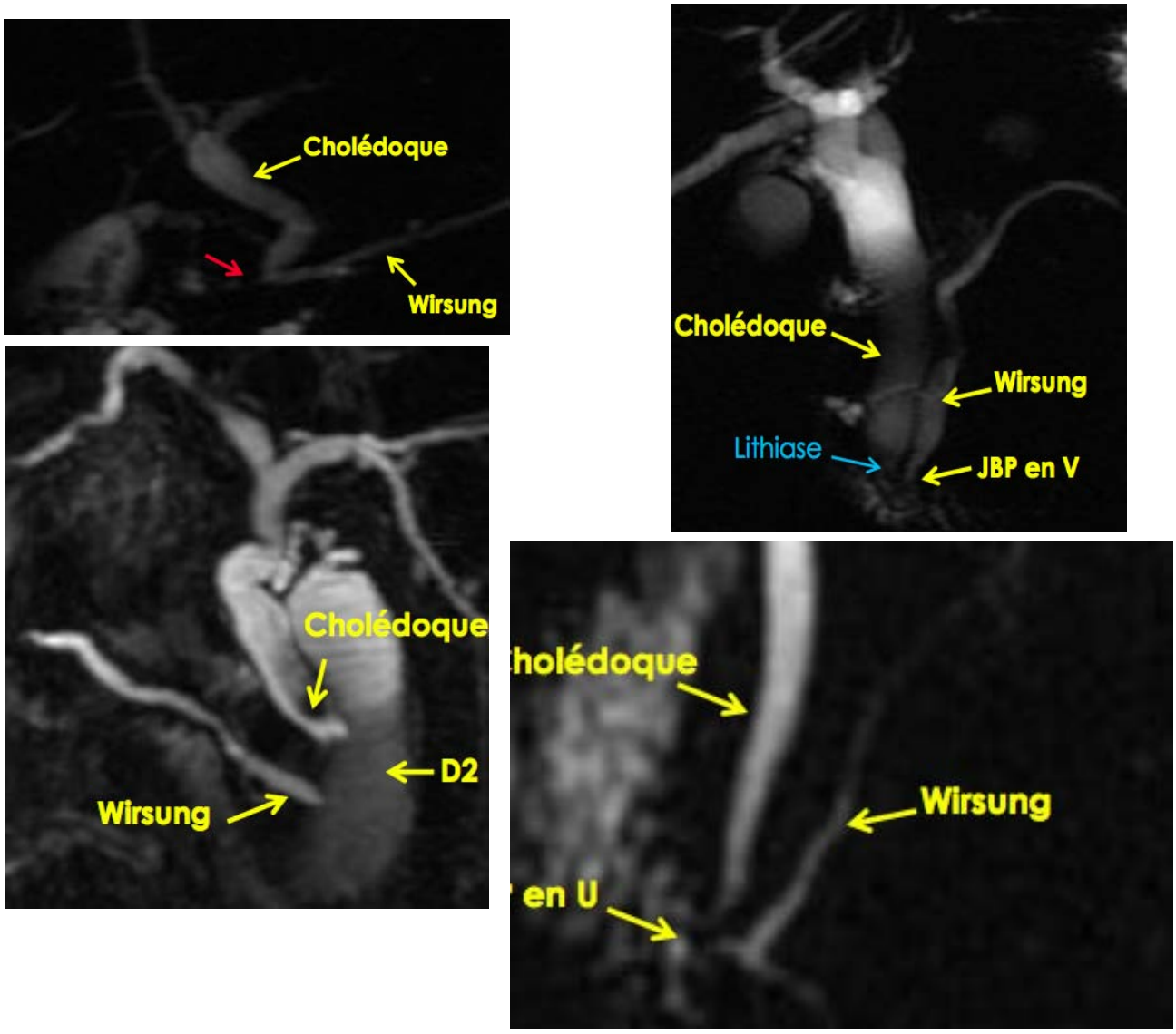

Figure 31 : Images IRM en séquence BILI montrant les variantes anatomiques de la jonction bilio-pancréatique , de gauche à droite et de haut en bas : en « Y », en V, en double I, en U (8).

e) Canal commun long :

La Jonction entre le cholédoque et le canal pancréatique est située en dehors de la paroi duodénale. Il n'existe pas de sphincter propre pour chaque canal. Ceci induit lereflux du suc pancréatique dans les voies biliaires et expose au risque de dégénérescence des voies biliaires.

II. La physiologie de la sécrétion et de l'excrétion biliaire (5)

La bile est une sécrétion digestive formée et sécrétée conjointement par les hépatocytes et les cellules épithéliales biliaires (cholangiocytes). La formation de la bile est à la fois un mode d'élimination par le foie de produits du catabolisme qui ne sont pas éliminés par le rein et, d'autre part, une sécrétion exocrine essentielle aux fonctions de digestion et d'absorption du tube digestif.

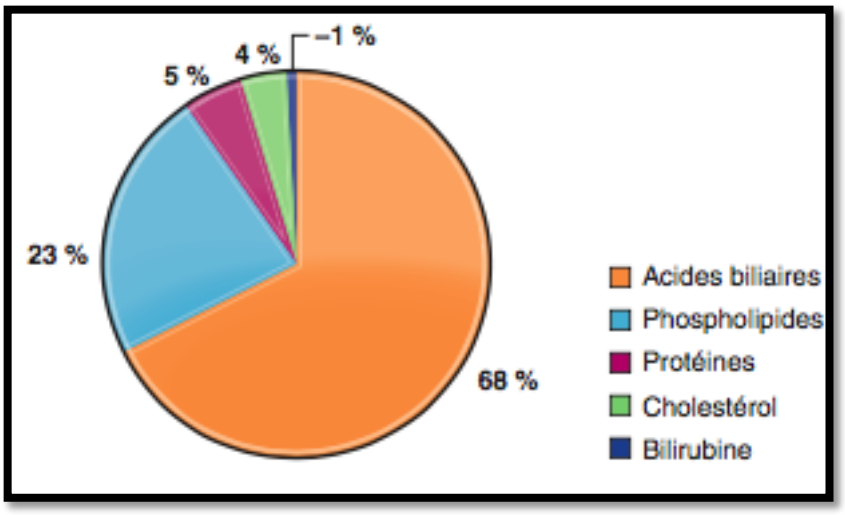

Figure 32 : Répartition des composants non aqueux de la bile (5).

La production quotidienne de bile représente un volume d'environ 600 ml. La bile est composée d'eau à 97 %. Les composants non aqueux de la bile sont essentiellement représentés par les acides biliaires, les phospholipides, le cholestérol, la bilirubine, des protéines et des ions, en particulier de bicarbonate.

La sécrétion biliaire intervient principalement dans l'excrétion des produits de dégradation de l'hémoglobine (bilirubine) et de dérivés du cholestérol (acides biliaires). Elle intervient également dans l'élimination de nombreux métabolites des médicaments, après leur transformation au sein des hépatocytes.

La formation de la bile résulte de trois mécanismes distincts : une sécrétion hépatocytaire dépendante des acides biliaires (40 % de la sécrétion biliaire) ; une sécrétion hépatocytaire indépendante des acides biliaires (35 %) ; une sécrétion cholangiocytaire (25 %).

1. La sécrétion biliaire dépendante des acides biliaires

La sécrétion biliaire dépendante des acides biliaires est un processus actif, se déroulant contre un gradient de pression osmotique et nécessitant de l'énergie. Ce processus consiste en un transport des acides biliaires circulant des capillaires sinusoïdes vers le cytoplasme des hépatocytes par des transporteurs situés au pôle basal, puis du pôle basal vers le pôle canaliculaire à l'intérieur du cytoplasme et enfin, du pôle canaliculaire des hépatocytes vers les canalicules biliaires par l'intermédiaire d'autres transporteurs membranaires.

2. La sécrétion biliaire indépendante des acides biliaires

La sécrétion indépendante des acides biliaires correspond au transport actif de glutathion ainsi que de bicarbonates.

3. La sécrétion cholangiocytaire

La portion la plus proximale de l'arbre biliaire est représentée par les canalicules biliaires dont le diamètre est d'environ 1 µm. Les canalicules biliaires sont formés par la réunion de la membrane apicale d'hépatocytes adjacents, réunie par des jonctions serrées.Ils sont suivis par les ductules biliaires puis de conduits biliaires de calibre croissant, bordés de cellules épithéliales, les cholangiocytes. Le long de l'arbre biliaire, les cholangiocytes participent à la formation de la bile en sécrétant de l'eau et des électrolytes, en particulier des bicarbonates par l'intermédiaire de la protéine CFTR et d'un échangeur chlore-bicarbonates.

4. L'excrétion de la bilirubine

La bilirubine, n'étant pas hydrosoluble, est liée dans le sang à de l'albumine pour sa plus grande partie. L'entrée de la bilirubine dans les hépatocytes au pôle basal est en partie passive et en partie assurée par le transporteur des anions organiques OATP. La bilirubine est conjuguée dans les hépatocytes. La sécrétion de la bilirubine conjuguée dans la bile au pôle canaliculaire est un mécanisme actif faisant intervenir la protéine de transport MRP2.

5. Le rôle de la vésicule biliaire

Entre les repas, la bile est stockée dans la vésicule biliaire dont l'épithélium réabsorbe environ 90 % de l'eau et des électrolytes secrétés par les hépatocytes.

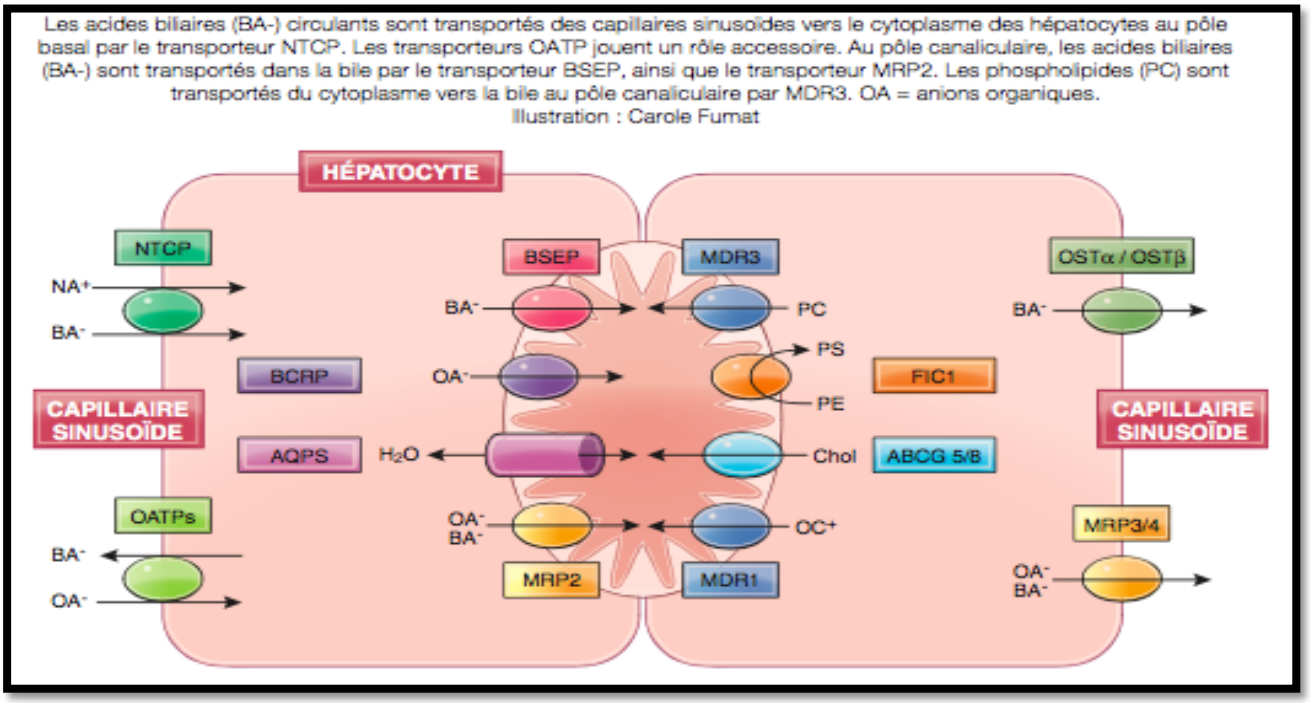

Figure 33 : Transporteurs impliqués dans la formation et la sécrétion de la bile (5).

6. Le cycle entérohépatique des acides biliaires

Les acides biliaires constituent la principale voie d'élimination du cholestérol dans l'organisme. Chaque jour, environ 500 mg de cholestérol sont transformés en acides biliaires dans le foie.Les acides biliaires sécrétés dans la bile par les hépatocytes sont l'objet d'un cycle entérohépatique. En effet, 90 % environ des acides biliaires sont réabsorbés au niveau de l'intestin grêle. Dix pour cent des acides biliaires parviennent au côlon où ils sont déconjugués par l'action des bactéries intraluminales. Cette déconjugaison aboutit à la formation d'acides biliaires dits « secondaires » : l'acide désoxycholique et l'acide lithocholique. Ils sont à leur tour réabsorbés par le côlon et regagnent le foie par la veine porte. L'acide désoxycholique est transformé en acide chénodésoxycholique puis en acide ursodésoxycholique qui est un acide biliaire tertiaire. Au sein des hépatocytes, les acides biliaires secondaires et tertiaires sont conjugués à la taurine et à la glycine puis réexcrétés dans la bile.

Le pool des acides biliaires réalise 6 à 10 cycles entérohépatiques chaque jour. La captation des acides biliaires par le foie est rapide et complète, ce qui explique la faible concentration périphérique des acides biliaires circulants.

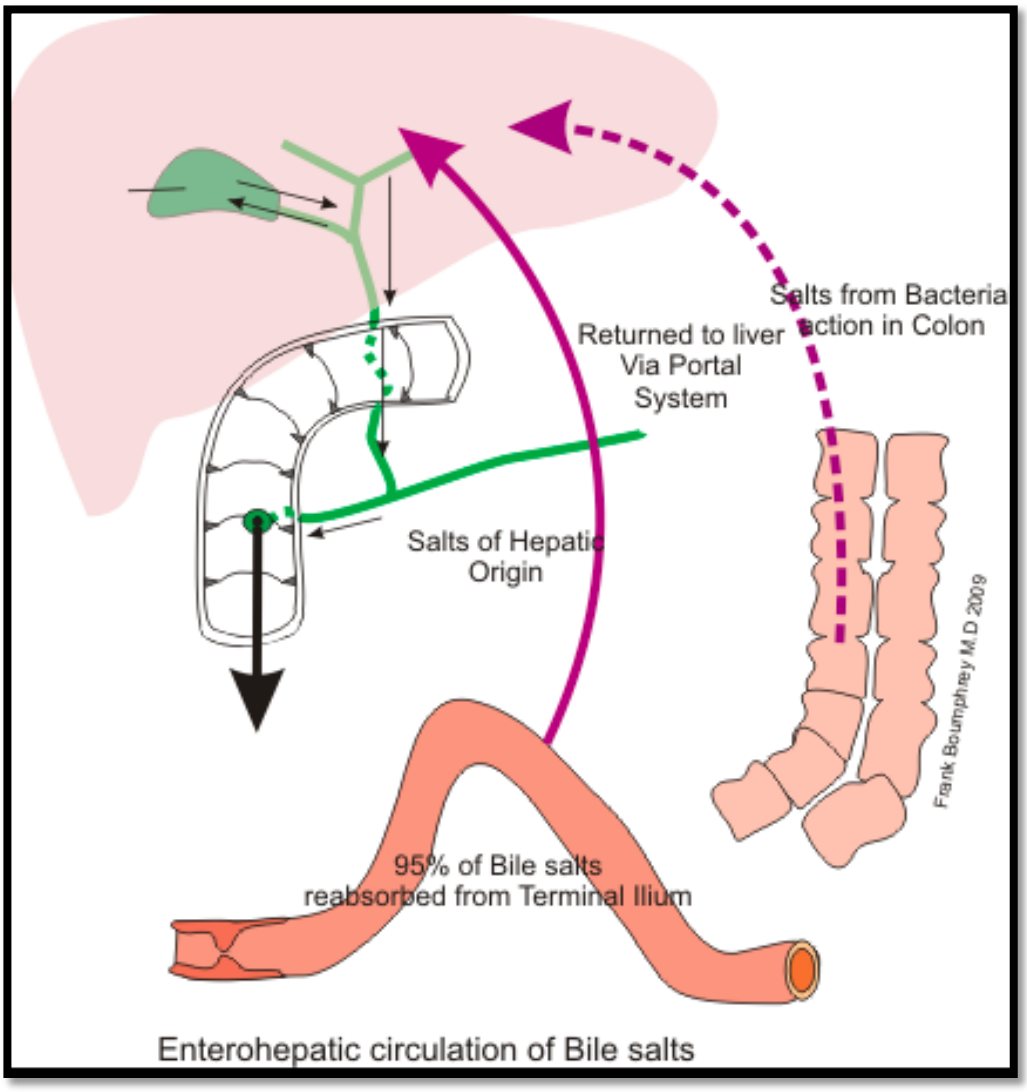

Figure 34 : Schématisation du cycle entéro-hépatique des sels biliaires (6)

7. Les actions de la bile sur le tube digestif

Dans la lumière de l'intestin grêle, la principale action est la solubilisation micellaire des produits de l'action des lipases et estérases pancréatiques sur les lipides alimentaires (notamment les acides gras) par les acides biliaires conjugués.

La solubilisation des lipides intraluminaux et des vitamines liposolubles sous forme de micelles augmente fortement leur diffusion vers la membrane des entérocytes.

Les acides biliaires ont un rôle plus accessoire dans la digestion des protéines alimentaires. Ils s'adsorbent en effet sur les domaines hydrophobes des protéines, favorisant la dénaturation de ces protéines et leur digestion par les enzymes protéolytiques.

Tableau XI : Les actions des acides bilaires sur le tube digestif

Sur l'intestin grêle	Sur le côlon
solubilisation des lipides alimentaires	induction de la motricité
promotion de la digestion des protéines	modulation de l'absorption des électrolytes et de leur sécrétion par les colonocytes
inhibition de la prolifération bactérienne	
sécrétion de facteurs de régulation de la synthèse des acides biliaires	
sécrétion de facteurs antimicrobiens	

III. La physiopathologie de la cholestase

1. Mécanismes physiopathologiques de la cholestase

La cholestase correspond à l'ensemble des manifestations correspondant à une diminution ou à un arrêt de la sécrétion biliaire. La cause peut être une obstruction mécanique des voies biliaires ou la diminution primitive de la production de bile par les hépatocytes.

La cholestase extrahépatique résulte de l'obstruction de la voie biliaire principale. Cette obstruction est le plus souvent la conséquence de la migration d'un calcul de la vésicule biliaire vers le canal cholédoque ou d'un cancer de la tête du pancréas. Plus rarement, il peut s'agir d'une adénopathie infectieuse ou tumorale du pédicule hépatique, d'une plaie chirurgicale de la voie biliaire ou d'une pancréatite aiguë.

La cholestase intrahépatique peut résulter d'une obstruction des voies biliaires intrahépatiques ou d'une réduction de la production de bile par les hépatocytes. L'obstruction des voies biliaires intrahépatiques peut être la conséquence d'une maladie primitive auto-immune des voies biliaires (cholangite sclérosante primitive ou cirrhose biliaire primitive), d'une ischémie des voies biliaires (cholangite ischémique) ou d'un cancer. Si l'atteinte des voies biliaires intrahépatiques est localisée avec des secteurs préservés, il existe une élévation de la concentration des enzymes de cholestase dans le sang, mais pas de la bilirubine. Une réduction de la production de bile par les hépatocytes peut être la conséquence d'une anomalie génétique des transporteurs biliaires, d'une hépatite médicamenteuse, d'une hépatite aiguë ou chronique non médicamenteuse (en particulier infectieuse ou alcoolique) ou d'un syndrome inflammatoire.

2. L'expression clinique et biologique de la cholestase

La cholestase peut être cliniquement asymptomatique, se manifestant exclusivement par une élévation de la concentration des enzymes de cholestase dans le sang (γ-glutamyltransférase [GGT] et/ou phosphatases alcalines). Quand la cholestase s'aggrave ou se prolonge, le taux de bilirubine, à prédominance conjuguée, augmente dans le sang. L'ictère apparaît et on parle alors de cholestase ictérique.

Les signes cliniques possibles de la cholestase sont :

- un subictère conjonctival (culs-de-sac inférieurs des muqueuses palpébrales, lit muqueux sous-lingual), quand le taux sanguin de bilirubine totale dans le sérum est compris entre 25 et 50 µmol/l ;

- un ictère cutané, quand le taux sanguin de bilirubine totale dans le sérum dépasse 50 µmol/l ;

- une coloration foncée des urines (comme de la bière brune ou du Coca-cola) ;

- une décoloration des selles (de couleur « mastic ») ;

- un prurit et/ou des lésions de grattage (parfois on n'observe que des lésions de grattage) ;

- des xanthomes cutanés, qui sont des lésions cutanées bénignes de petite taille, liées à une hypercholestérolémie prolongée ;

- des signes cliniques de malabsorption (stéatorrhée, amaigrissement, syndrome hémorragique) par malabsorption des graisses et des vitamines A, D, E et K. Les xanthomes et les signes de malabsorption ne s'observent habituellement qu'en cas

de cholestase sévère et prolongée (par exemple au cours de certaines maladies chroniques des voies biliaires, telles que la cirrhose biliaire primitive).

IV. Les techniques d'acquisition des images en bili-IRM

L'imagerie des voies biliaires par résonance magnétique est, lorsque l'on respecte les contre-indications de l'IRM, une technique d'analyse non invasive des voies biliaires et pancréatiques ne nécessitant pas de recourir à l'ingestion ou à l'injection de produit de contraste.

1. La préparation du patient :

La réalisation d'une bili-IRM nécessite un patient à jeun (pour une bonne distension vésiculaire), installé en décubitus dorsal, pieds en premier, bras au dessus de la tête , avec mise en place d'une ceinture de compensation respiratoire (7).

2. Les caractéristiques communes aux différentes séquences

La cholangio-IRM peut être réalisée par différents types de séquences d'acquisition qui ont des caractéristiques communes (8):

Elle doit être fortement pondérée T2 conférant un hypersignal aux liquides statiques ou peu mobiles, comme la bile, contrastant avec l'hyposignal des organes tissulaires de voisinage tels que le foie et le pancréas.

Grâce à des séquences en hyperpondération T2, il est possible d'annuler le signal des tissus et de ne recueillir que le signal des liquides. Centrées sur le foie et le pancréas, ces séquences permettent donc de visualiser sélectivement les voies biliaires et le canal pancréatique.

Comme les voies biliaires sont étroitement liées avec les structures vasculaires, notamment au niveau du hile hépatique, la séquence de cholangio-IRM doit conférer un hyposignal au flux vasculaire, notamment au niveau des veines hépatiques, de la veine porte et du réseau artériel cœlio-mésentérique.

De plus, la séquence de cholangio-IRM devra s'affranchir au maximum des artéfacts de mouvements respiratoires dégradant l'IRM abdominale.

3. Les séquences utilisées en bili-IRM (8):

Les premiers travaux d'IRM des voies biliaires ont montré que les séquences classiques d'écho de spin et d'écho de gradient n'étaient pas adaptées à l'étude des voies biliaires en raison d'artefacts, de manque de résolution spatiale et de protocole non compatible avec une application en routine .

Le développement de la bili-IRM est dû à l'utilisation de séquence en écho de spin rapide (fast spin echo, turbo spin echo) dérivant de la séquence RARE (rapid acquisition with relaxation enhancement). Ces séquences en écho de spin rapide, développées depuis 1994, produisent un très bon contraste entre l'arborisation biliopancréatique et les tissus environnants, notamment les vaisseaux, qui sont hypo-intenses par déphasage. Ces séquences révèlent l'intérêt d'explorer les voies biliaires soit en 2D, soit en 3D.

3.1 La séquence d'écho de spin conventionnelle

L'avènement de l'IRM des voies biliaires est récent car les séquences de spin écho conventionnel n'étaient pas adaptées à ce type d'imagerie.

Les séquences de spin écho pondérées T1 malgré leur bonne résolution anatomique sont trop dépendantes de la composition de la bile. Celle-ci peut apparaître hyperintense si le patient est à jeun, ayant pour conséquence de modifier le contraste entre la bile et le foie, ce dernier imposant de réaliser en complément une séquence de spin écho pondérée T2 (9) .

En raison du long temps d'acquisition, les séquences de spin écho T2 sont artéfactées par les mouvements respiratoires (10).

De plus, l'utilisation d'algorithme de compensation de flux (gradient moment nulling) réduisant les artéfacts, rend les vaisseaux hyperintenses nécessitant l'emploi de bandes de présaturation pour obtenir un bon contraste vaisseau/voie biliaire, ce qui a pour conséquence d'augmenter le temps de répétition donc le temps d'acquisition à nombre de coupes et d'excitation égal (8).

3.2 La séquence d'écho de gradient

Le terme de cholangio-IRM (MR cholangiography) apparaît en 1991 (11) avec une séquence d'écho de gradient appelée CE-FAST (contrast-enhanced Fourier acquired steady state) correspondant à une séquence d'écho de gradient pondérée T2 acquise à l'état d'équilibre stationnaire.

Les séquences d'écho de gradient produisent deux types de contraste. L'un conféré par le 1er écho dépendant de la relaxation longitudinale plutôt T1 et le second conféré par le 2e écho dépendant de la relaxation transversale fortement pondérée T2.

Contrairement aux séquences d'écho de gradients classiques qui, soit saturent le second écho (spoiler) pour obtenir du T1, soit font coïncider les 2 échos obtenant un contraste complexe dépendant de paramètre technique, la séquence CE-FAST mesure seulement le second écho conférant un hypersignal aux liquides statiques (forte pondération T2)

Pour que ce signal soit suffisant, plusieurs impulsions de radiofréquence (RF) sont nécessaires. Ainsi, le sang circulant (>1 mm/sec) apparaît hypo-intense, comme celui des veines portales, hépatiques et de l'artère hépatique car il ne reste pas assez longtemps dans le volume excité pour donner du signal.

L'emploi d'antennes de surface en réseau phasé (phased-array) pour augmenter le signal reçu est recommandé.

Cette séquence est sensible aux facteurs physiologiques nécessitant la réalisation en apnée.

Par opposition aux séquences de spin écho réalisées dans un plan axial transverse, le plan coronal est préférentiellement utilisé en 2D ou 3D utilisant le logiciel de reconstruction de points d'intensité maximum (MIP) (12,13,11).

Les limites de cette technique sont :

- le faible rapport signal sur bruit ainsi qu'une résolution spatiale insuffisante en acquisition 2D. En acquisition 3D, la définition en contraste est meilleure, cependant cette séquence est sensible aux artéfacts de susceptibilité magnétique (prothèse métallique, inhomogénéité de champ) comme les séquences d'écho de gradient en général à cause de l'absence d'impulsion de refocalisation (180Ý). La limite de cette séquence est l'analyse des voies biliaires non dilatées qui est impossible chez plus de la moitié des sujets sains dont une explication serait la vitesse du flux biliaire (>1 mm/s) (11);
- la disponibilité de cette technique sur un seul type d'appareil de constructeur.

3.3 La séquence RARE

Le développement de la cholangio-IRM est dû à l'utilsation des séquences de spin écho rapide (fast spin echo, turbo spin echo) dérivant de la séquence RARE (rapid acquisition with relaxation enhancement) (14).

Cette séquence est une séquence d'écho de spin modifiée.

En spin écho classique, après l'impulsion initiale de 90 degrés, il existe une impulsion de refocalisation (180 degrés) créant un écho qui reconstruit une ligne du plan de Fourier (encodage de phase).

En spin écho rapide, après l'impulsion initiale, un train de n échos est généré par n impulsions de refocalisations dont l'angle peut varier (125 à 180 degrés). Chaque écho reconstruit une ligne du plan de Fourier (encodage de phase).

Les échos servant à reconstruire le centre du plan confèreront contraste et signal et ceux de la périphérie la résolution spatiale. Le temps d'écho correspond à la moyenne des échos servant à reconstruire le centre de la matrice et est appelé temps d'écho effectif (TE eff).

Le contraste peut être manipulé en fonction de l'algorithme choisi pour la reconstruction du plan de Fourier. Si l'on prend un écho précoce pour reconstruire le centre de la matrice, le TE eff est court et sera moins pondéré T2 que si l'on prend un écho tardif. Ces séquences sont rapides car le plan de Fourier (encodage de phase) à TR égal est reconstruit plus vite d'un facteur n (n = train d'écho).

Le temps entre les échos étant court, il faut une technologie permettant une commutation rapide des gradients (> 10 mT/m/s) disponible actuellement sur des appareils haut champs (15)

Ces séquences à long TE eff confèrent un hypersignal aux tissus à long T2 comme la bile et un hyposignal aux tissus à T2 plus court comme le foie, le pancréas. Il en résulte un très bon contraste permettant d'utiliser des champs de vue plus adaptés à l'étude des petites voies biliaires intrahépatiques. Les vaisseaux sont en hyposignal par déphasage.

Parfois, des techniques de saturation de graisse (16) sont employées pour augmenter le contraste, notamment au niveau du hile hépatique lorsque les séquences de spin écho rapide ne sont pas assez pondérées T2.

La cholangio-IRM avec les séquences de spin écho rapide est réalisée en 2D multiplan (axial, coronal, oblique), en longue apnée associée ou non à une reconstruction 3D avec le logiciel MIP (17,18) ou 2D reformaté.

Les résultats obtenus avec cette séquence par rapport à la séquence d'écho de gradient (CE FAST) sont supérieurs notamment pour l'analyse des voies biliaires non dilatées. La résolution spatiale est encore insuffisante pour une étude complète des voies biliaires intrahépatiques. L'amélioration de la résolution spatiale passe par l'emploi d'antennes de surface en réseau phasé et par l'acquisition volumique 3D.

Des antennes de surface classiques ont été utilisées avec les séquences de spin écho rapide en apnée pour l'analyse du canal pancréatique avec de bons résultats (19) dans les pancréatites chroniques.

Les antennes de surface en réseau phasé (phased-array) permettent même de renforcer le signal des organes profonds et la qualité de la cholangio-IRM a été améliorée assurant l'analyse des variantes anatomiques des voies biliaires et pancréatiques non dilatées (16, 20) sur des séquences réalisées en respiration libre avec reconstruction 3D (MIP).

L'aquisition volumique 3D avec les séquences de spin écho rapide a pour avantage d'obtenir une résolution d'image proche de l'isotropie permettant d'obtenir une image 3D après reconstruction MIP qui ne se dégrade pas lorsqu'on l'analyse dans un plan autre que le plan d'acquisition. De plus, la meilleure résolution spatiale par une taille plus petite du pixel grâce à l'augmentation du rapport signal sur bruit permet une bonne analyse des voies biliaires (21) et pancréatiques (22). Ses séquences ne sont pas réalisées en apnée mais avec un « triggering » respiratoire. Chaque bloc de volume est acquis à la fin de l'expiration jusqu'au début de l'inspiration suivante, c'est-à-dire pendant que le mouvement diaphragmatique est au minimum.

L'inconvénient de ces séquences 3D est leur temps d'acquisition variant de 10 à 15 minutes selon le rythme respiratoire du patient avec un post-traitement par patient de 10 à 20 minutes. L'existence de liquide anormalement présent dans l'abdomen (ascite, occlusion, kystes) peut également dégrader la qualité de la reconstruction, nécessitant de recourir à

l'analyse des coupes natives. L'analyse de ces dernières est obligatoire en cholangio-IRM car la reconstruction 3D (MIP) est une image manipulée pouvant créer des artéfacts (15).

Les auteurs (22) concluent à la nécessité d'évaluer cette technique avec les antennes de surface en réseau phasé (phased-array).

Une autre technique 2D a été développée (23,15), consistant à acquérir le plan de Fourier en une seule fois (single shot). Cette séquence appelée cholangio-IRM par projection est très pondérée T2 avec un long train d'écho (n = 240 ou 256) et une TE eff d'environ 100 ms correspondant environ au 64e écho. Ce TE eff permet un important contraste entre les voies biliaires hyperintenses et les tissus mous avoisinant hypo-intenses d'un rapport de 1/100. Ces séquences sont utilisées en coupe épaisse variant de 2 à 12 cm dans n'importe quel plan de l'espace. Chaque coupe dure environ 5 secondes et est réalisée en apnée. Aucune technique de saturation de graisse ou de présaturation n'a besoin d'être employée. Ces séquences ont été utilisées sans et avec les antennes phased-array. L'avantage de cette technique est d'imager en quelques secondes tout l'arbre bilio-pancréatique, permettant de l'associer en routine dans toute IRM abdominale.

L'analyse se fait sur les coupes obtenues directement après chaque acquisition sans utiliser de reconstruction 3D (MIP).

Les défauts de cette technique sont doubles (8) :

- d'une part, l'utilisation de coupes épaisses pouvant masquer des petites lésions par effet de volume partiel et nécessitant donc d'être complétées par quelques coupes fines notamment sur les voies biliaires extra-hépatiques ou la vésicule;
- d'autre part, compte tenu de l'hyperpondération T2, l'échelle de contraste est très réduite (noir-blanc) et donc toute anomalie raccourcissant le T2 de la bile (bile vésiculaire épaisse) pourra être responsable d'une absence de visualisation de ces structures. Ces séquences sont donc complétées par des séquences moins pondérées T2 en coupes fines également acquises en single shot comme la séquence HASTE (24).

3.4 La séquence HASTE (Half Fourier AcquisitionSingle shot Turbo spin Echo)

Désormais, ces séquences sont remplacées par des séquences en écho de spin rapide après une seule excitation avec lecture du demi-plan de Fourier (HASTE [half-Fourier acquisition single shot turbo spin echo] ou SSFSE [single shot fast spin echo]) (26).

Ces séquences sont possibles grâce à l'emploi des hypergradients. Elles sont réalisées en apnée soit par une série d'une dizaine de coupes de 10 mm en 20 à 25 secondes (axiales, obliques ou coronales), soit par des coupes épaisses de 20 à 50 mm acquises en 2 secondes (27).

Cette amélioration des gradients permetd'obtenir des séquences en écho de spin rapide qui acquièrent le plan de Fourier en une seule excitation (single shot). Ces séquences récentes permettent d'obtenir une ou des coupes, en une seule apnée de quelques secondes, s'affranchissant donc des mouvements respiratoires.

Deux types de séquences répondent à ce principe :

Des séquences dites en « demi-plan de Fourier » qui permettent, après une seule excitation, d'acquérir la moitié du plan de Fourier, l'autre moitié étant acquise par extrapolation, en raison de la symétrie de ce plan. Ce sont les séquences HASTE (half Fourier acquisition single shot turbo spin echo) (26), et la séquence SS-FSE (single shot fast spin echo) (28).

La rapidité d'acquisition de ces techniques single shot permettent d'une part, d'associer ces séquences de bili-IRM à une étude des parenchymes avec des séquences conventionnelles, et d'autre part de pouvoir multiplier les plans d'analyse des voies biliaires, évitant donc les reconstructions tridimensionnelles consommatrices de temps.

Le temps d'écho (TE) utilisé par ces séquences, appelé temps d'écho effectif, est très variable d'une séquence à l'autre, en fonction des imageurs et des constructeurs. Il peut varier de 87 ms (28) à 1100 ms (29).

Les reconstructions MIP peuvent être utilisées, cependant elles ne sont pas de bonne qualité en raison de l'anisotropie et apportent peu au diagnostic.

D'autres améliorations techniques augmentent la qualité des examens : antennes de surface en réseau phasé, saturation des graisses, réduction des artefacts, matrices 512…(30).

3.5 Les séquences supplémentaires (31) :

- Si on souhaite recueillir davantage d'informations sur les parenchymes hépatiques et pancréatiques, ou sur la paroi des voies biliaires, l'examen peut être complété par la réalisation de séquences T1 après injection intraveineuse de produit de contraste (gadolinium). L'injection n'étant pas systématique, il peut être utile de fournir des éléments cliniques qui la justifient lorsqu'elle est souhaitée.

- Une analyse dynamique de la jonction cholédoco-duodénale peut faire appel à un complément par des coupes de bili-IRM 2D répétées et centrées sur cette jonction.

- Certaines équipes ont l'habitude de supprimer le signal des liquides digestifs non pancréato-biliaires en faisant boire au patient un produit de contraste négatif : le jus d'ananas, par exemple, est utilisable dans ce but.

- Enfin, certaines équipes réalisent parfois des explorations pancréatiques très spécialisées avec injection de sécrétine

3.6 L'utilisation de produits de contraste

Des produits de contraste paramagnétiques ont des propriétés intrinsèques pour être excrétées par les voies biliaires. Par leurs propriétés paramagnétiques, ils rehaussent (hyperintense) le système biliaire en séquence pondérée T1.

Un chelate de Gadolinium (Gd-DTPA) lié par covalence à une molécule lipophile : l'éthoxybenzyl (Gd-EOB-DTPA) (32).

Un ligant analogue de la vitamine B6 capté par les hépatocytes normaux et excrété par leur pôle biliaire : le mangafodipir (MnDPDP) (33).

Ces produits en phase d'évaluation dans la pathologie bilio-pancréatique ont déjà fait leurs preuves dans la pathologie hépatique. Leur utilisation ne rendra plus tout à fait l'IRM non invasive au même titre que le cholangio-scanner (34) avec comme limite une contre-indication importante biologique, l'hyperbilirubinémie, fréquente lorsque les voies biliaires sont pathologiques.

Ils sont utilisés pour des explorations spécialisées telles que la recherche d'une fuite biliaire postopératoire, les anastomoses bilio-digestives ou bilio-biliaires , complications des transplantations hépatiques , cartographie des voies biliaires , lésions kystiques des voies biliaires intra et extra hépatiques, perméabilité de stent biliaire, anomalies morphologiques et fonctionnelles de la vésicule biliaire, dilatation voie biliaire principale sans obstacle, ictère modéré…etc. (7).

3.7 La durée de l'examen:

Un examen complet, associant les acquisitions spécifiques de bili-IRM et d'autres acquisitions hépato-pancréatiques (T2, T1, et le cas échéant T1 avec injection de gadolinium) nécessite que le patient puisse rester relativement immobile pendant 20 à 40 minutes dans le tunnel de l'IRM, et particulier pour aider la recherche de certaines lithiases (31).

En tout et pour tout, l'IRM « classique » peut donner des renseignements comparables à ceux du scanner. Avec certaines séquences, il est possible d'individualiser les voies biliaires sous formes d'images de haut signal. Les méthodes de reconstruction tridimensionnelles permettent d'obtenir une véritable cholangiographie en incidences multiples, sans injection et avec une seule série de coupes.

Cependant, cette méthode est encore en évaluation, nécessite la mise au point de séquences adaptées et n'est pas reproductible sur tous les appareillages.

La bili-IRM n'est pas toujours un examen simple, et cet examen n'est pas strictement standardisé. Dans les cas les plus difficiles, il peut être utile que les explorations soient réalisées dans des centres experts, où la technique d'examen et l'interprétation des images seront adaptées en fonction des contraintes rencontrées.

V. L'analyse des résultats de la bili-IRM

1. L'aspect d'une bili-IRM normale

La bile avec un long temps de relaxation T2 a un hypersignal intense en cholangio-IRM contrastant avec un hyposignal relatif des tissus mous avoisinants hormis les tissus contenant du liquide (intestin, estomac, duodénum, cavités excrétrices rénales) (8).

Les vaisseaux apparaissent en hyposignal par déphasage renforçant le contraste.

Chez les sujets sains, les techniques de cholangio-IRM objectivent de manière constante les voies biliaires extra-hépatiques depuis les canaux hépatiques droits et gauches jusqu'à l'ampoule de Vater ainsi que le canal pancréatique. La voie biliaire accessoire comprenant la vésicule biliaire et le canal cystique est également visualisée(8).

La vésicule biliaire est visualisée de façon constante chez les sujets sains, à condition que le TE effectif ne soit pas trop élevé car une vésicule riche en cholestérol, ce dernier raccourcissant le T2 de la bile vésiculaire, peut masquer une partie de la vésicule, qui apparaîtra en hyposignal sur les séquences à haut TE effectif (35) .

Le canal cystique est correctement visualisé chez 75 % des sujets normaux. Le canal pancréatique principal est visualisé en cholangio-wirsungo-IRM dans 95 à 100 % des cas, quelle que soit la séquence utilisée .

Le cadre duodénal peut être visualisé s'il est le siège de sécrétions. Parfois, le recours à l'opacification du cadre duodénal par ingestion de deux verres d'eau avant l'examen peut s'avérer nécessaire (35).

Le challenge actuel de la cholangio-IRM est l'analyse des voies biliaires intra-hépatiques non dilatées car la cholangio-IRM n'a pas encore la résolution spatiale des opacifications biliaires directes par voie endoscopique ou transpariétale (8).

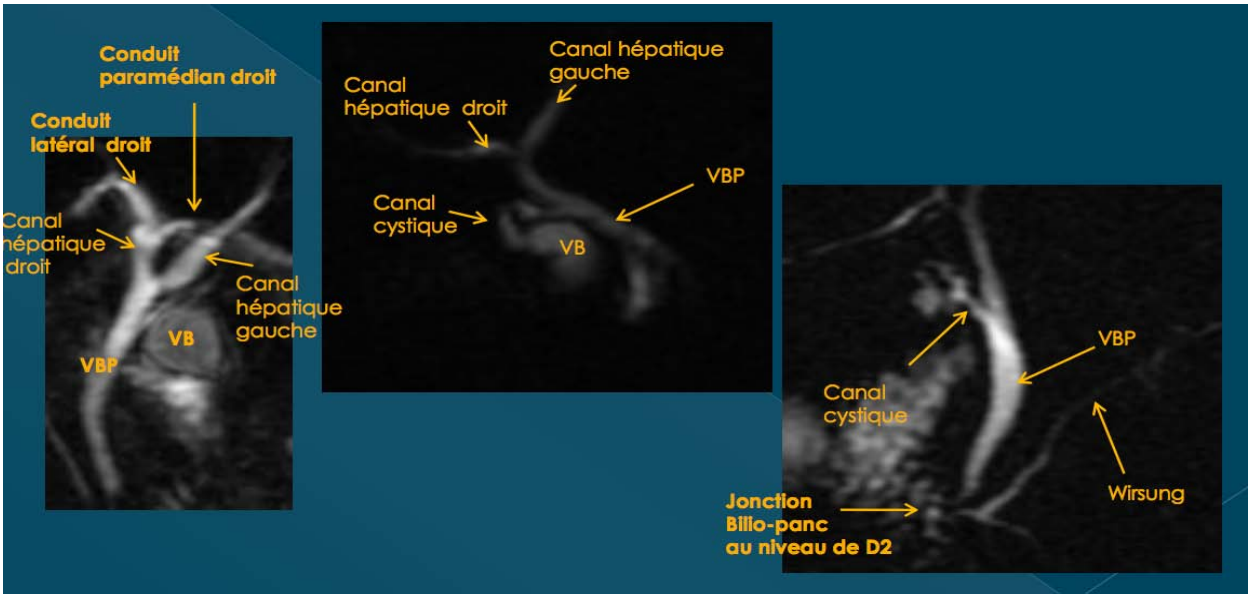

Figure 35 : Différentes coupes en bili-IRM montrant la radio-anatomie normale de l'arbre biliaire (9)

Actuellement, les deux techniques permettant une analyse en distalité sur des voies biliaires non dilatées sont la séquence de spin écho rapide 3D et la séquence de cholangio-IRM par projection (15).

Cependant, les limites de résolution ne sont pas précisées mais semblent limitées aux branches segmentaires (24).

2. Les images piège en bili-IRM :

Au moins quatre types d'images pièges peuvent être décrits (31):

- Des images endoluminales faiblement hypo-intenses, pseudolacunaires, visualisées surtout sur les coupes axiales, pouvant simuler une lithiase. L'utilisation d'un autre plan de coupe permet de relever le diagnostic. Elles sont dues à de la susceptibilité magnétique ;

- Une image lacunaire située souvent au niveau de la convergence biliaire supérieure, correspondant à une empreinte d'un axe artériel hépatique sur une voie biliaire, le plus fréquemment, au niveau du canal hépatique commun. Cette image peut simuler un cholangiocarcinome, cependant il n'existe pas de dilatation des voies biliaires au-dessus de cette pseudosténose;

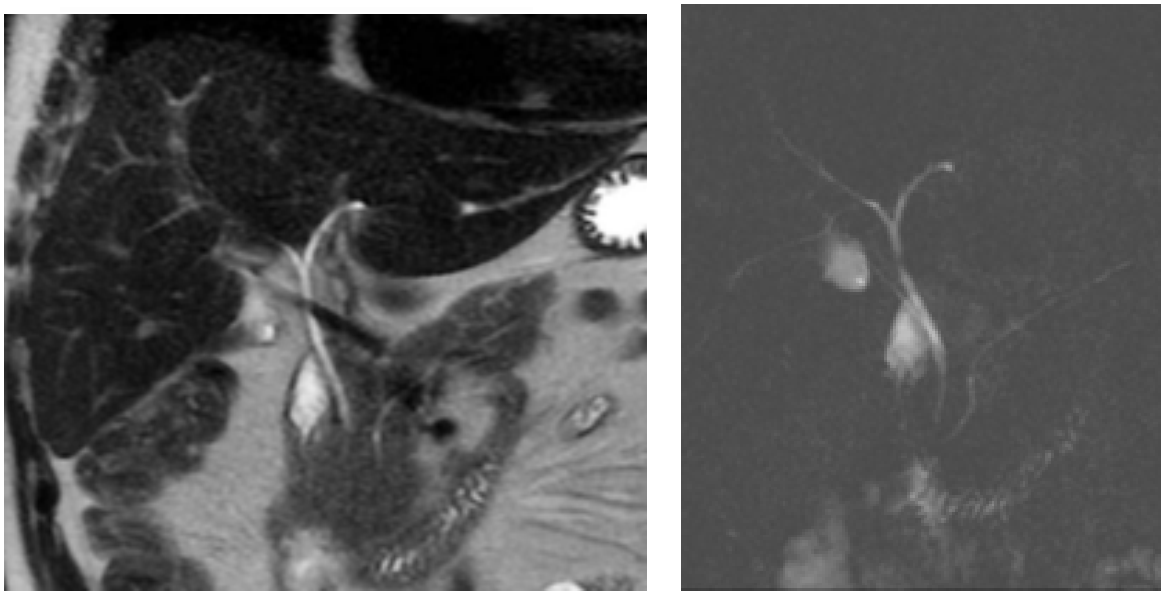

Figure 36 : Image bili-IRM de l'empreinte de la branche droite de l'artère hépatique simulant une sténose du canal hépatique commun (5)

- une image lacunaire au niveau de la partie terminale de la voie biliaire principale du canal pancréatique au niveau de l'ampoule de Vater. Cette image correspond au

sphincter propre du cholédoque, et peut simuler une image de lithiase enclavée. Afin de relever le diagnostic, il suffira de répéter le plan de coupes passant par ce sphincter, en espérant acquérir une image sphincter ouvert;

- l'aérobilie, se traduisant par une image hypo-intense, ronde, qui peut simuler une lithiase dans un plan coronal. Le diagnostic est confirmé par l'utilisation d'un plan axial en association qui permettra de voir l'air dans la partie haute de la voie biliaire explorée, alors que la bile sera dans la portion déclive créant un niveau hydroaérique.

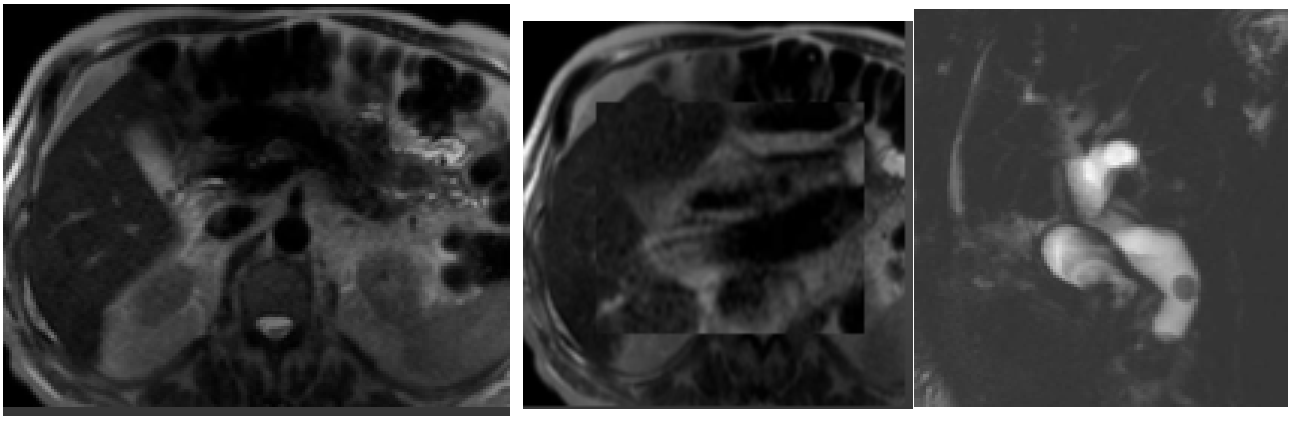

Figure 37 : Image bili-IRM d'une aérobie simulant une sténose du canal hépatique commun (7)

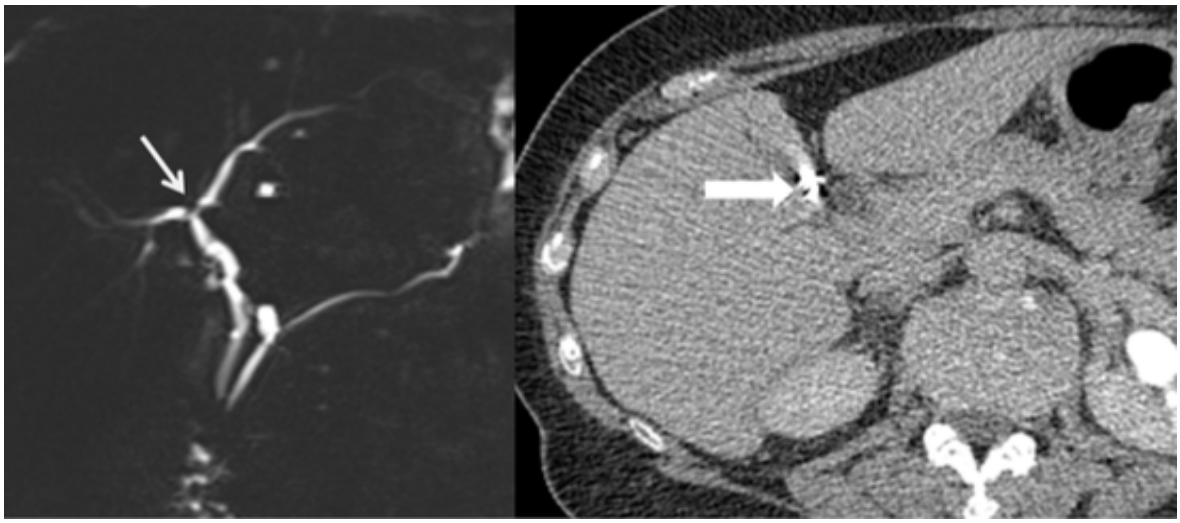

Figure 38 : Image bili-IRM d'un clip métallique post cholécystectomie simulant une sténose de la convergence hilaire (7)

3. Les variantes anatomiques visibles en bili-IRM :

3.1 Biliaires

La cholangio-IRM est performante pour diagnostiquer les variantes des voies biliaires qui sont connues pour augmenter le risque de traumatisme chirurgical. Les variantes des voies biliaires accessoires et extra-hépatiques sont analysables sur des voies biliaires non dilatées; en revanche, les variantes des voies biliaires intrahépatiques sont mieux analysées sur des voies biliaires dilatées secondaires à un obstacle (8).

La bili-IRM a une fiabilité supérieure à 90 % pour identifier un canal cystique (37) d'insertion basse et de 80 % pour identifier un canal hépatique droit aberrant.

3.2 Pancréatiques

a) Pancréas divisum

La variation anatomique la plus fréquente est le pancréas divisum (4 à 10 % de la population) .

La bili-IRM est performante dans le diagnostic de pancreas divisum avec une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et négative de 100 % avec une très bonne concordance interobservateurs (38). Cependant le challenge clinique est de différencier les patients qui ont une sténose de la petite papille ou papille accessoire de ceux qui ont un pancreas divisum sans anomalie fonctionnelle (39). L'utilisation de tests fonctionnels avec injection intraveineuse de sécrétine semble performant dans ce cas, et la CWIRM qui est un examen reproductible pourra être un outil de choix pour la réalisation de cette approche fonctionnelle (40).

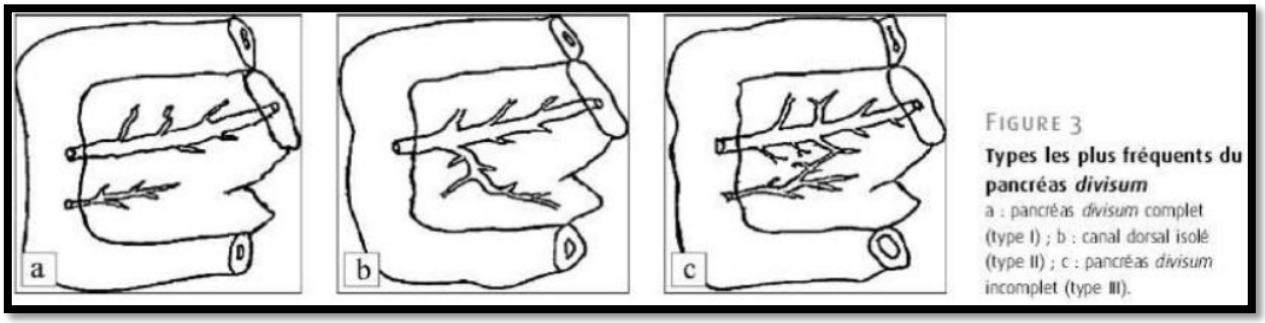

Figure 39 : Types les plus fréquents du pancréas divisum avec légende (16).

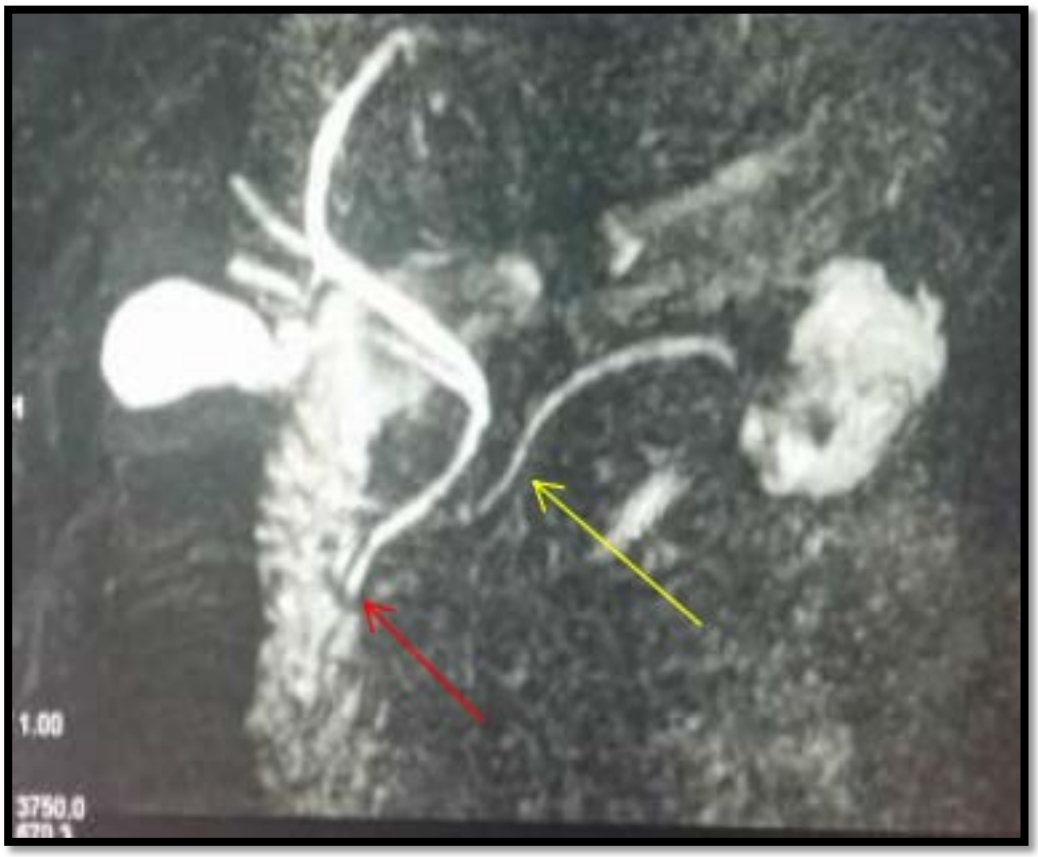

Figure 40 : Aspect cholangio-pancréato-IRM en faveur d' anomalie canalaire pancréatique type pancréas divisum type classique (sans communication entre le canal dorsal et ventral pancréatique)

Flèche jaune : canal pancréatique principale Wirsung dilaté et croise le cholédoque pour s'aboucher dans la petite papille.

Flèche rouge : le cholédoque s'abouchant dans la grande papille (38).

b) Pancréas annulaire

La bili-IRM permet de détecter le canal pancréatique drainant le pancréas annulaire, au même titre qu'une opacification par cathétérisme rétrograde de la papille permettant d'éviter cette technique invasive avant de pratiquer une chirurgie chez les patients symptomatiques (41).

4. L'analyse sémiologique des lésions de la bili-IRM (42) :

Il faut préalablement avoir suffisamment d'informations concernant les antécédents du patient notamment, la notion de cholecystectomie, d'anastomoses bilio-digestives de sphinctérotomie endoscopique.

Il convient d'abord de décrire la topographie de l'obstacle siégeant sur les voies biliaires : sa localisation, son étendue (diffus, localisé), et sa projection (endoluminal, pariétal, extrinsèque).

La dilatation des voies biliaires est un signe indirect d'obstruction des voies biliaires. Le seuil généralement retenu pour parler de dilatation de la VBP est un diamètre > 7 mm. Chez un patient cholécystectomisé, on considère généralement comme non pathologique une VBP mesurant jusqu'à 10 mm. On considère également comme normale une augmentation modérée du diamètre de la VBP avec l'âge ou pendant la grossesse. Sous réserve de l'absence de symptomatologie clinique biliaire et de l'absence de cholestase, lorsqu'aucun obstacle n'a été identifié, le contexte peut donc permettre de considérer comme normales certaines dilatations modérées de la voie biliaire principale.

Devant une sténose biliaire, le bilan d'imagerie cherchera à s'orienter quant à sa nature. Les arguments suivants sont à rechercher en faveur d'une sténose biliaire maligne :

- un épaississement > 1,5 mm des parois de la voie biliaire principale ;
- une sténose sur plus d'un centimètre de longueur ;
- une paroi biliaire au rehaussement anormalement accentué.

VI. L'apport de la bili-IRM dans le diagnostic des obstructions biliaires :

1. Obstacle biliaire intracanalaire :

1.1 La lithiase biliaire

a) Données épidémiologiques

La prévalence de la pathologie lithiasique est estimée entre 10 et 15% dans les pays industrialisés avec une incidence annuelle croissante avec l'âge de l'ordre de 0,6% entre 40 et 50 ans, avec une prédominance féminine.

La fréquence des LVBP lors des cholécystectomies est estimée entre 5 et 10%.

Ces données concordent avec nos résultats, en effet sur nos 9 patients présentant une lithiase biliaire; 6 sont des femmes soit un sex ratio de 0.6. De plus, 2 de ces patients, soit 22%, présentent un antécédent de cholécystectomie.

b) Données cliniques

La triade de Charcot représente le tableau clinique typique de la LVBP qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère). Dans notre série cette triade a été retrouvé echez 6 patients (soit 85%). Sa fréquence varie de 52 a 96% dans d'autres séries.

c) Données de l'imagerie

Compte tenu de la fréquence de cette pathologie, la réalisation d'examens performants non invasives est à privilégier.

- Échographie :

En cas de douleur abdominale évoquant une douleur biliaire, l'échographie est l'examen de première intention. Il représente la prolongation logique de tout examen clinique. Il est facilement accessible et d'une innocuité totale.

La lithiase est visualisée sous la forme d'une structure arrondie, hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur (90%) (50).

Elle recherche par ailleurs une dilatation de la VBP dans 80-90% des cas, un calibre normal n'éliminant pas le diagnostic (51): une lithiase canalaire est retrouvée dans 20% des cas lors de cholangiographie peropératoire avec VBP inférieure à 7mm en échographie (52).

Si la sensibilité de l'échographie est supérieure à 95% dans la détection des lithiases vésiculaires, les résultats sont moindres dans le cadre des LVBP. Ses performances dans ce cadre sont très variables d'une étude à l'autre. De 84% pour certains auteurs, elles sont de 77 à 90 % pour des opérateurs expérimentés et de 37 à 47% pour des opérateurs moins expérimentés (51).

La sensibilité de l'échographie est augmentée quand les voies biliaires sont dilatées ou en cas de calculs multiples ou volumineux. La sensibilité chute considérablement si les calculs sont de petite taille, s'il existe un empierrement cholédocien et si la voie biliaire n'a pas pu être explorée dans sa totalité (53,54).

En effet, il est difficile à l'échographie d'explorer la voie biliaireen totalité en particulier dans sa portion rétro-pancréatique et ampullaire (50).

Dans notre série, l'é chographiea é téré alisé edans notre sé rieen premiè reintention.

Sur 7 patients présentant une lithiase du cholédoque, l'échographie aretrouvé dans la totalité des cas des signes indirects à type de dilatation des VBIH et dans 15% des cas une LVBP.

Sur les 2 patients présentant une lithiase vésiculaire simple, l'échographie aretrouvé la lithiase dans 100% des cas.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

Ainsi l'échographie transpariétale se voit très performante pour l'exploration de la vésicule biliaire et des voies biliaires intrahépatiques, mais est souvent limitée par les occultations digestives pour l'exploration de la voie biliaire principale (32).

- La TDM:

Les aspects en faveur de lithiase sont la présence d'une calcification, d'un anneau hyperdense ou d'une structure hypodense cernée de bile intracanalaire. Le signe de la « cible » définit l'aspect tomodensitométrique le plus sensible de LVBP : elle est visualisée sous forme d'un calcul spontanément hyperdense plus ou moins enclavé dans le bas cholédoque avec prisede contraste inflammatoire de la paroi cholédocienne (51).

La sensibilité du scanner sans injection varie de 65 à 88% avec une spécificité voisine de 88% (55,56).

Les performances de la TDM dans le diagnostic des LVBP sont nettement supérieures à celles de l'échographie, mais elle n'est demandée qu'en cas d'échec technique de l'échographie (53).

Si l'aspect décrit plus haut concerne les calculs calciques, les calculs cholestéroliques sont difficiles à visualiser au scanner. Effectivement, la TDMocculte jusqu'à 20 % des calculs, dès qu'ils sont trop isodenses à la bile et de trop petite taille.

L'opacification indirecte des voies biliaires par cholangiographie intraveineuse ou orale couplée au scanner a montré des performances proches de 90%. Cependant, les produits utilisés ne sont plus disponibles dans de nombreux pays vu le risque allergique trop élevé (51).

Dans notre étude la TDM était demandée en deuxième intention chez seuls 2 patients (soit 22%) et ses résultats étaient comparables à ceux de l'échographie chez ces 2 patients.

- La bili-IRM

En bili-IRM, le calcul est visualisé sous la forme d'une image arrondie à contours irréguliers hyperintense en T1, hypointense en T2, réalisant un aspect en pince de crabeà l'intérieur du cholédoque dilaté ou non dilaté (57). Il peut être associé à un rétrécissement distal (cholangite récurrente pyogénique) (50) .

La bili-IRM est l'examen radiologique de choix pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale (31).

De nombreuses études ont été réalisées montrant une haute sensibilité et une haute spécificité pour détecter les lithiases cholédociennes (58,59).La plupart des études dans la littérature ont comme référence la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Les chiffres de concordance entre ces deux examens pour le diagnostic de la LVBP sont excellents avec des chiffres de sensibilité s'échelonnant de 81% à 100% et de spécificité de 93% à 100% (53).

Ses performances sont comparables à celles de l'écho-endoscopie pour les calculs de plus de 3 mm (31).

La bili-IRM présente des limites en ce qui concerne le diagnostic des micro-lithiases, mais a l'avantage en plus de poser le diagnostic de LVBP de mettre en évidence des variantes anatomiques des voies biliaires et d'autres pathologies associées (53).

La bili-IRM permet par ailleurs d'explorer aussi bien la VBP que les voies biliaires intrahépatiques, et est non invasive (31).

Le diagnostic IRM de lithiase de la voie biliaire principale sera d'autant plus performant qu'on utilise une technique optimale, faisant appel à la complémentarité des acquisitions T2 et de bili-IRM 2D et 3D.

Dans notre série, la bili-IRMa permis de poser le diagnostic dans tous les cas. Elle a retrouvé dans 71% des cas une lithiase unique du bas cholédoque et dans 29% des cas un empierrement cholédocien.

Il faudra de plus éviter quelques pièges lors de l'interprétation des images.

Certaines pathologies peuvent imiter des calculs biliaires et ainsi être responsables de faux positifs:

En CPRE, les bulles d'air dans l'arborisation biliaire peuvent imiter les calculs. L'aérobilie en bili-IRM peut également imiter les calculs ;ainsi tout hyposignal endocanalaire n'est pas synonyme de lithiase. Cette anomalie peut être évitée en utilisant deux plans de coupes orthogonaux notamment le plan axial ou Fair apparait dans la partie supérieure des voies biliaires alors que la lithiase est déclive. En cas d'aérobilie, il existe un niveau hydroaérique; de plus le vide de signal dans ce cas est raccordé à la paroi. Cependant, lorsqu'il existe une importante aérobilie secondaire à une large sphinctérotomie cela peut être responsable d'une difficulté d'analyse de la voie biliaire principale (31,60).

La région ampullaire peut parfois imiter un calcul enclavé en cas d'hypertrophie du sphincter cholédocien. L'analyse des séquences IRM conventionnelle que ce soit en pondération T2 ou après injection de produit de contraste peuvent aider à différencier cette anomalie d'un cancer ampullaire ou d'un calcul obstructif (60).

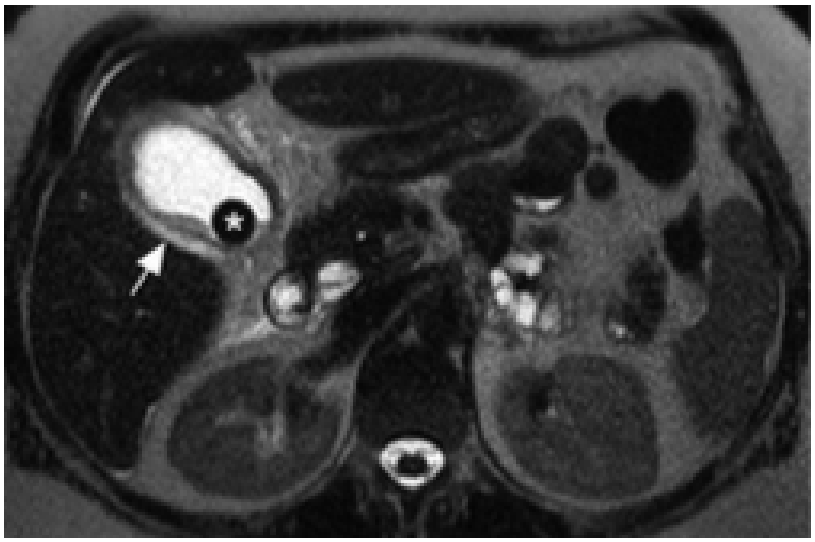

Figure 41 : Aspect en bili-IRM d'une cholécystite aigue : Coupe axiale pondérée T2 objectivant une dilatation de la VB contenant un calcul (astérisque) , un sludge biliaire hypointense , et un épaississement pariétal hyperintense de la vésicule biliaire hypointense.

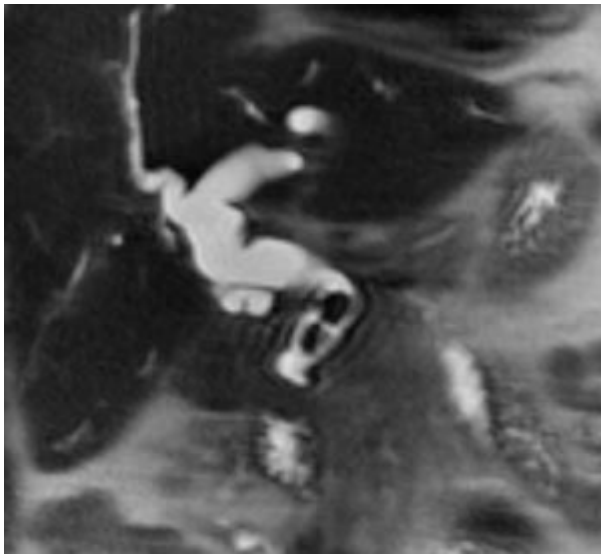

Figure 42 : Aspect en bili-IRM séquence HASTE de lithiases de la VBP en hyposignal de forme arrondie ou polyédrique

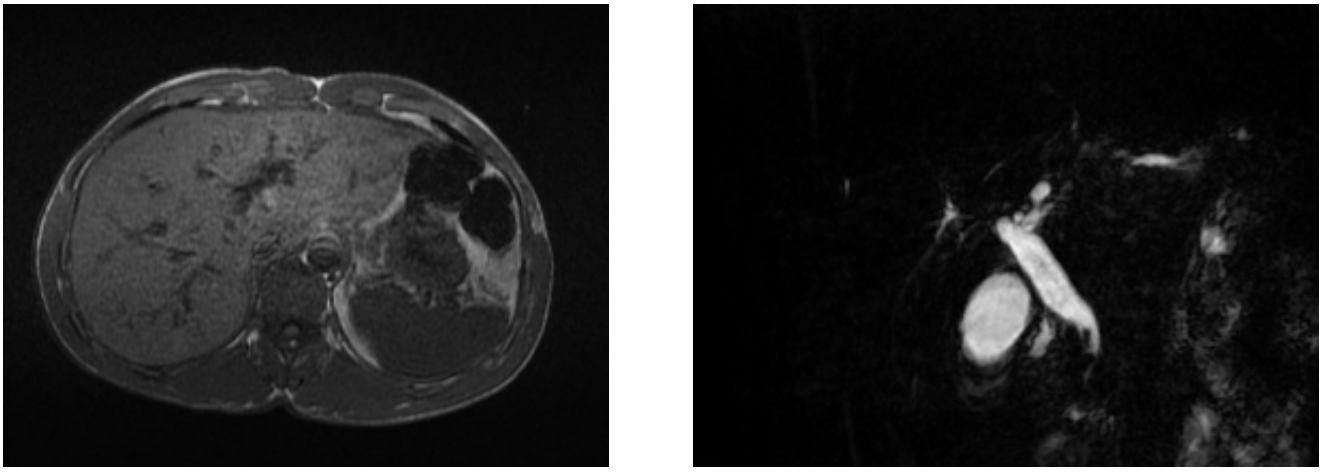

Figure 43 : Dilatation des VBIH et VBEH mesurant 12mm au niveau de la VBP en amont de calculs du bas cholédoque

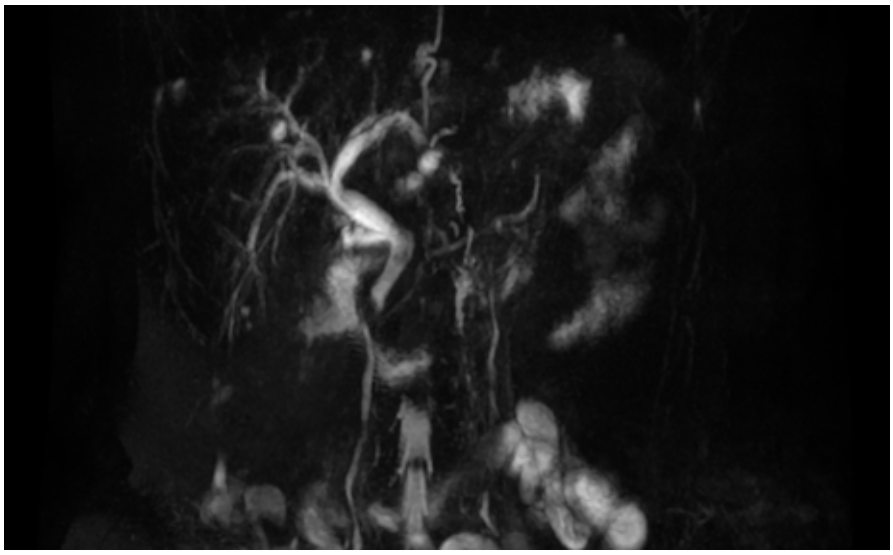

Figure 44 : Discrète dilatation des VBIH et VBEH sans obstacle décelable

d) La stratégie d'exploration de la lithiase de la VBP (31) :

En cas de suspicion de lithiase de la voie biliaire principale, la stratégie d'exploration est orientée par des scores de probabilité cliniques, biologiques et échographiques, et fait ensuite appel à différents examens d'imagerie de confirmation : bili-IRM, échoendoscopie ou cholangiographie peropératoire. Quant à la CPRE, elle est maintenant réservée aux patients pour lequel un diagnostic (quasi) certain de lithiase de la VBP a pu être posé au préalable : la CPRE n'est ainsi proposée qu'à but thérapeutique, et non diagnostique.

Cette stratégie évite, en théorie, d'avoir à faire une bili-IRM lorsqu'une cholangiographie peropératoire ou une échoendoscopie peut faire le diagnostic et être complétée par un geste d'extraction lithiasique (peropératoire ou par CPRE). En pratique, cependant, la place de la bili-IRM reste débattue et dépend beaucoup du contexte médico-chirurgical local : le recours à la bili- IRM peut ainsi être plus systématique. En effet, certains chirurgiens préfèrent que le diagnostic de lithiase de la VBP (en même temps qu'une cartographie biliaire) soit fait en préopératoire par bili-IRM, plutôt qu'en per-opératoire lors d'une cholangiographie (celle-ci n'étant pas toujours facile à réaliser, surtout depuis la généralisation de la laparoscopie).

De même, certains gastroentérologues, surtout s'ils n'ont pas un accès facile à l'échoendoscopie pré- CPRE, apprécient qu'une bili-IRM leur

confirme le diagnostic de lithiase pour pouvoir prévoir d'emblée un geste thérapeutique sous CPRE.

Dans le cas particulier des lithiases intrahépatiques, les performances de la bili-IRM sont moindres que pour les lithiases de la voie biliaire principale, et le diagnostic est plus difficile. Il

peut devenir quasi impossible, par exemple en présence d'une aérobilie, sauf si on a la chance d'être aidé par un hypersignal spontané des lithiases sur une séquence en pondération T1.

Par ailleurs, il faut être particulièrement vigilant devant une obstruction lithiasique intrahépatique, et aller au bout de la recherche étiologique: les calculs peuvent être en effet une cause d'obstruction, mais peuvent également être seulement la conséquence d'une autre pathologie sous-jacente.

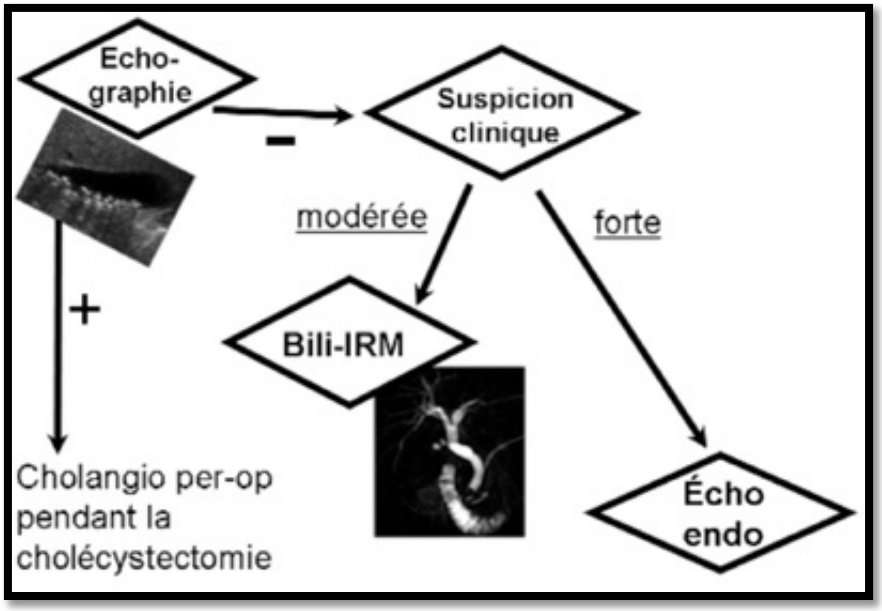

Figure 45 : Stratégie d'exploration d'une lithiase de la VBP (5)

1.2 Autres causes d'obstruction blaire d'origine intracanalaire :

Tout matériel endoluminal peut être responsable d'une obstruction: Bourgeon tumoral endobiliaire (d'un cholangiocarcinome); caillot d'hémobilie. Une autre cause rare est l'obstruction par bouchon de mucus dans le cadre des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas; notmment en cas de fistulisation dans les voies biliaires (51).

2. Obstruction biliaire d'origine pariétale intrinsèque

2.1 Les tumeurs malignes des voies biliaires

Les tumeurs malignes des voies biliaires correspondent aux tumeurs de la vésicule biliaire (2/3 des cas) et aux cholangiocarcinomes des voies biliaires intra- ou extrahépatiques (1/3 des cas).

Les tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule sont dans la majorité des cas des adénocarcinomes de mauvais pronostic. La survie des patients dépend de la qualité de la résection chirurgicale. En plus d'établir le diagnostic, l'imagerie doit définir l'extension tumorale afin d'évaluer les possibilités thérapeutiques.

Les différentes techniques d'imagerie sont complémentaires : l'échographie souvent réalisée en première intention permet d'évoquer le diagnostic, l'étude des structures vasculaires se fait essentiellement en tomodensitométrie alors que les séquences de cholangiographie-IRM permettent une étude précise de l'arbre biliaire. Les techniques plus invasives (cholangiopancréatographie rétrograde, échoendoscopie, cholangiographie percutanée) sont parfois utilisées dans un deuxième temps (61).

Nous centrerons notre discussion sur le cholangiocarcinome des voies biliaires comme type anatomopathologique prépondérant.

a) Anatomopathologie

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium des voies biliaires. Dans 95 % des cas, il s'agit d'un adénocarcinome. Dans de rares cas, il peut s'agir de formes histologiques plus rares dont la présentation et l'aspect radiologique présentent des particularités.

- **Classification selon la localisation sur l'arbre biliaire, on distingue (62):**

  - ✓ Les cholangiocarcinomes intrahépatiques périphériques développés aux dépens des petits canaux biliaires périphériques au-delà du second ordre : 15 % des cas ;

- ✓ Les cholangiocarcinomes hilaires ou tumeurs de Klatskin développés à partir des canaux hépatiques droits et gauches dont on rapproche les cholangiocarcinomes de la voie biliaire principale (VBP) proximale : 60 % des cas ;

- ✓ Les cholangiocarcinomes extrahépatiques atteignant la VBP distale : 25 % des cas

Environ 5 à 10 % des cancers biliaires sont diffus et multifocaux.

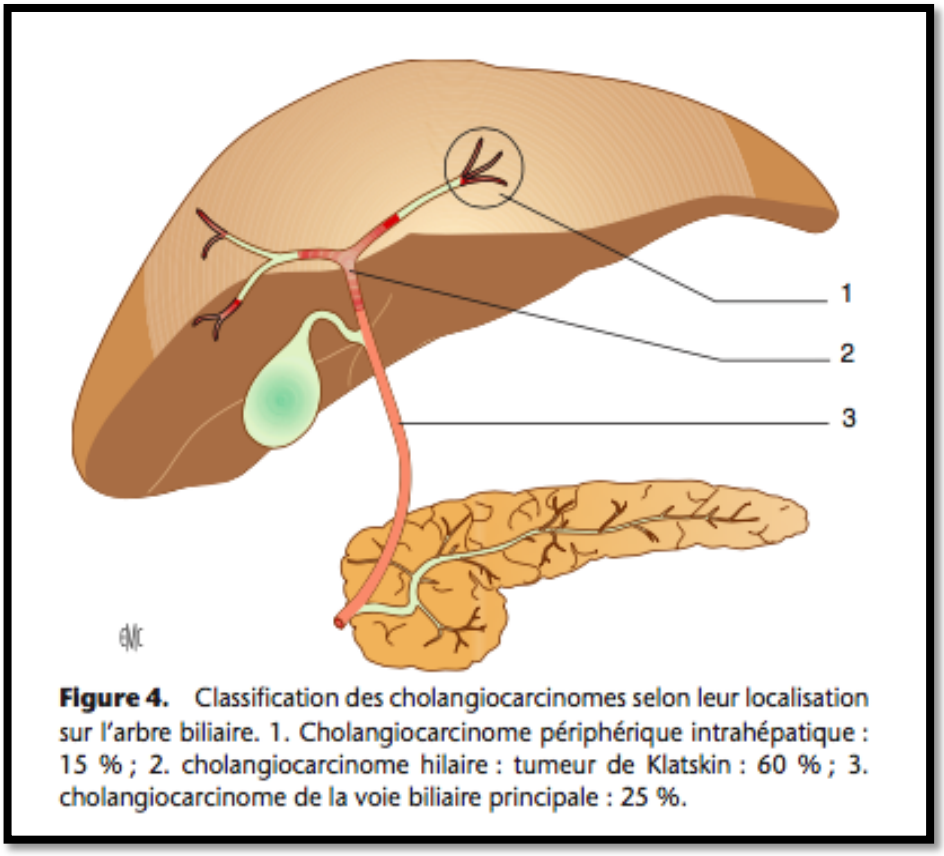

Figure 4. Classification des cholangiocarcinomes selon leur localisation sur l'arbre biliaire. 1. Cholangiocarcinome périphérique intrahépatique : 15 % ; 2. cholangiocarcinome hilaire : tumeur de Klatskin : 60 % ; 3. cholangiocarcinome de la voie biliaire principale : 25 %.

Figure 46 : Classification des cholangiocarcinomes selon leur localisation (61)

- **Classification selon l'aspect macroscopique**

❖ Macroscopiquement, les cholangiocarcinomes se présentent sous trois formes (63) : forme exophytique ou masse intrahépatique (« mass-forming » dans la littérature anglo-saxonne) : nodule de plus de 2 cm envahissant le parenchyme hépatique avec

présence d'un fort contingent fibreux. Le cholangiocarcinome périphérique peu symptomatique et de découverte tardive se présente en général sous cette forme ;

- ❖ forme engainante « péricanalaire » : épaississement de la paroi biliaire à l'origine de sténoses. Le retentissement d'amont étant important, ces formes sont rapidement symptomatiques. Les cholangiocarcinomes hilaires et de la VBP se présentent le plus souvent sous cette forme ;

- ❖ forme intracanalaire ou polypoïde, développée dans la lumière biliaire, plus rare et qui serait de meilleur pronostic (63).

b) Données épidémiologiques

- Terrain

En termes de fréquence, le cholangiocarcinome intrahépatique est la seconde tumeur primitive hépatique après le carcinome hépatocellulaire (CHC).

Néanmoins, cette entité reste rare, représentant moins de 2 % de la totalité des cancers avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France (62) . Cette incidence variable dans le monde prédomine en Asie où certaines affections prédisposantes sont plus fréquemment rencontrées. Les sujets âgés de plus de 60 ans sont plus fréquemment touchés.

Dans le cancer de la VBP il existe une nette pré dominance masculine, le sexe ratio est de 3 à 4/1 (64,65).

Dans notre série, 5 de nos patients étaient atteints de tumeurs de Klatskin. Leurs âges s'étendaient de 17 ans à 74 ans avec une moyenne de 59 ans. Notre é tude a montré une pré dominance du sexe féminin avec un sexe ratio H/F de 0,66.

- **Facteurs de risque**

Bien que la majorité des cas soient sporadiques, certains facteurs de risque, à l'origine d'une inflammation chronique des voies biliaires ont été associés à la survenue des cholangiocarcinomes. Ces facteurs de risque diffèrent un peu entre les formes intra- et extrahépatiques (66).

Tableau XII : Facteurs de risque des cholangiocarcinomes (61,66)

Cholangiocarcinomes intrahépatiques	Cholangiocarcinomes extrahépatiques
Cholangite sclérosante primitive	Cholangite sclérosante primitive
Maladie de Caroli	Congénitale : • kyste du cholédoque • maladie de Caroli • fibrose hépatique congénitale
Lithiase biliaire	MICI
Chimique : Thorotrast, nitrosamines, dioxines, alcool, tabac	Constitutionnelle : anomalie de jonction biliopancréatique
Papillomatose	Papillomatose
Charge fer et virus : surcharge en fer, hépatite virale B ou C avec ou sans cirrhose, VIH	Clonorchis sinensis et Opisthorchis viverrini

Plus de 10% des patients qui ont une lithiase biliaire développent un cholangiocarcinome de la VBP (67) . Le risque de développer un cancer vésiculaire est multiplié par 2,8 à 4,4 chez les sujets porteurs de calculs vésiculaires par rapport aux autres (68).

Dans notre étude, un patient avait un antécédent de cholécystectomie, un autre patient présentait une lithiase vésiculaire découverte fortuitement.

- **Données cliniques**

La maladie est difficile à diagnostiquer en raison de sa présentation clinique retardée

Un ictère rétentionnel d'apparition insidieuse, progressivement croissant associé à un prurit était présent chez 100% de nos patients. Les mêmes résultats étaient observés dans l'enquête d'AFC 1988/2009, et dans l'étude de Blachet et al (69) où le taux était de 84%.

Des douleurs de l'hypochondre droit et / ou épigastre permanentes, à irradiations dorsales et non calmées par les antispasmodiques étaient présentes chez 80% de nos patients. Nos résultats ont été proches à la plupart des séries, dans une étude menée à Rabat en 2004 (70) le taux était de 80% également et pour Miin-Fu Chen et al le taux était 77,8% (71).

Des nausées et les vomissements ont été observées dans 40% (n=2) des cas, et rejoignent les données de la littérature (40%-41%) (72).

Les signes généraux ont été essentiellement représentés par une altération de l'état général dans 60% des cas et une fièvre retrouvée chez 20% de nos patients (n=1). Ces résultats rejoignent les données de certaines études publiées (72,73).

- **Données de l'imagerie**

L'imagerie du cholangiocarcinome est complexe, mais essentielle au diagnostic compte tenu de la difficulté à obtenir une confirmation cytologique et histologique préopératoire (53).

Nos 5 patients étaient atteints de tumeurs de Klatskin, cependant nous détaillerons l'imagerie de cholangiocarcinomes périphériques et de la VBP discale également.

- **. Cholangiocarcinomes périphériques**

L'échographie

L'échographie est souvent le premier examen réalisé face à un ictère . Ses performances sont bonnes avec une sensibilité de plus de 90% (74).

Le plus souvent, il s'agit d'une masse tissulaire polylobée relativement homogène hypoéchogène ou hyperéchogène (50 % des cas), de grande taille car longtemps asymptomatique (75). Parfois, cette masse peut être hétérogène, siège de calcifications ; un halo périphérique hypoéchogène est retrouvé dans 30 % des cas. Des nodules satellites peuvent être présents. Une dilatation des petits canaux biliaires est visible dans 30 % des cas (76,77).

Cet aspect échographique n'est pas spécifique et ne permet pas de distinguer le cholangiocarcinome des autres tumeurs hépatiques (61).

La TDM

Sans injection, on peut voir une volumineuse masse irrégulière, non encapsulée, spontanément hypodense. Un contingent spontanément hyperdense peut être visible en cas de calcification ou de mucus abondant.

En raison de la présence d'un contingent fibreux important, on note une prise de contraste progressive de la lésion d'abord périphérique en cocarde au temps artériel avec remplissage progressif et maximum au temps tardif. Ce caractère fibreux peut entraîner une rétraction capsulaire typique en regard de la lésion.

Il n'y a pas de wash out portal ou tardif contrairement au carcinome hépatocellulaire. La lésion peut présenter un centre franchement hypodense en raison de zone de nécrose.

Au contact, on peut voir une discrète dilatation des voies biliaires intrahépatiques (1/3 des cas) (78). Les nodules filles satellites sont fréquents et peuvent être de taille variable, plus ou moins confluents (77,79).

Il est difficile de distinguer le cholangiocarcinome intrahépatique des autres tumeurs hépatiques malignes à composante fibreuse : métastases ou hémangio-endothéliome épithélioïde.

Le cholangiocarcinome se développe à la périphérie des structures vasculaires et entraîne plus fréquemment des sténoses que des thromboses des veines portales ou des veines hépatiques. La sténose des branches portales est retrouvée dans 50 % des cas. On peut alors voir une hyperartérialisation compensatrice, une dysmorphie hépatique avec atrophie lobaire ou segmentaire homolatérale (12-43 %) ou une hypertrophie controlatérale (63,77,80).

L'extension extrahépatique des cholangiocarcinomes périphériques est fréquente (plus de 50 % des séries autopsiques). Les adénopathies cœliaques, gastriques gauches sont souvent nombreuses ainsi que les lésions péritonéales (77).

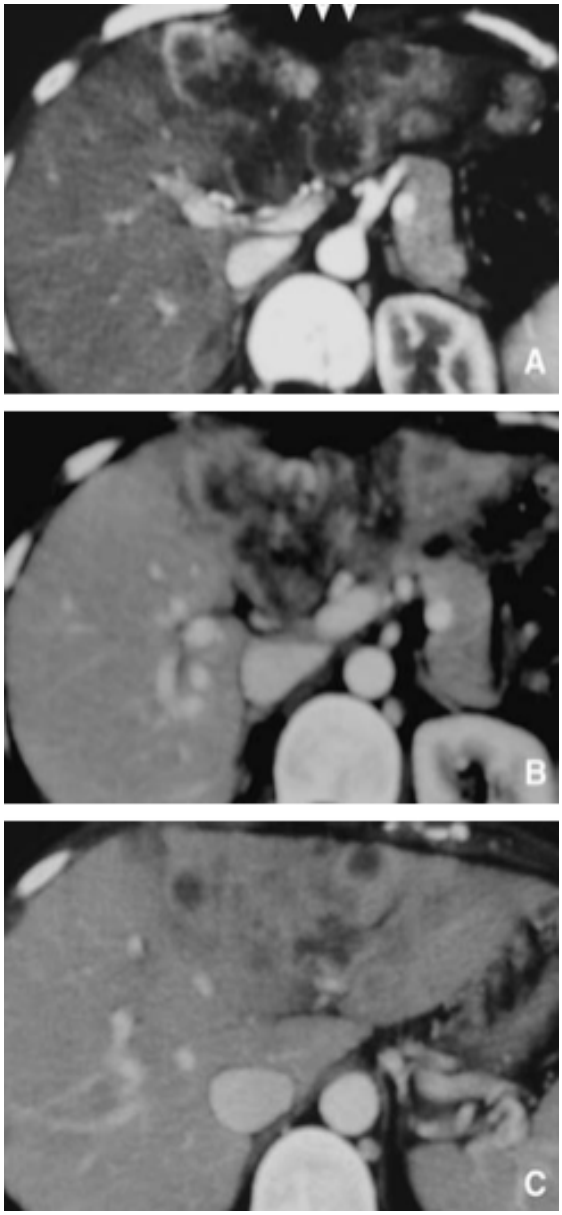

Figure 47 : Aspect typique de cholangiocarcinome périphérique. TDM en coupes axiales après injection intraveineuse de produit de contraste iodé aux temps artériel (A), portal (B) et tardif (C). Masse polylobée du lobe gauche en regard de laquelle on note une rétraction capsulaire (têtes de flèches). La prise de contraste est visible à la périphérie de la lésion au temps artériel. On note un remplissage progressif de la partie centrale sur les temps plus tardifs en raison de la nature fibreuse de la lésion (66).

- **L'IRM et cholangio-IRM**

Comme en scanner, on retrouve une masse polylobée, de grande taille, non encapsulée.

Le cholangiocarcinome apparaît en hyposignal T1, iso- ou discret hypersignal T2. Le centre plus fibreux apparaît moins intense en T2.

L'hyperintensité en T2 peut être importante, parfois pseudo- angiomateuse, en rapport avec la présence de mucus. Le rehaussement périphérique au temps artériel peut faire évoquer le diagnostic d'angiome mais l'aspect en motte et le caractère discontinu de la prise de contraste typiquement associés aux angiomes ne sont pas retrouvés ici.

Le rehaussement de la lésion après injection de gadolinium est, comme en TDM, en rapport avec la nature fibreuse de la lésion : prise de contraste périphérique au temps artériel avec un rehaussement progressif vers le centre maximal au temps tardif (à 3 min, voire 10-20 min si ces séquences sont réalisées) (81,82).

L'extension au parenchyme est particulièrement bien visible en pondération T2 et pourrait être améliorée par l'utilisation de particules superparamagnétiques (83).

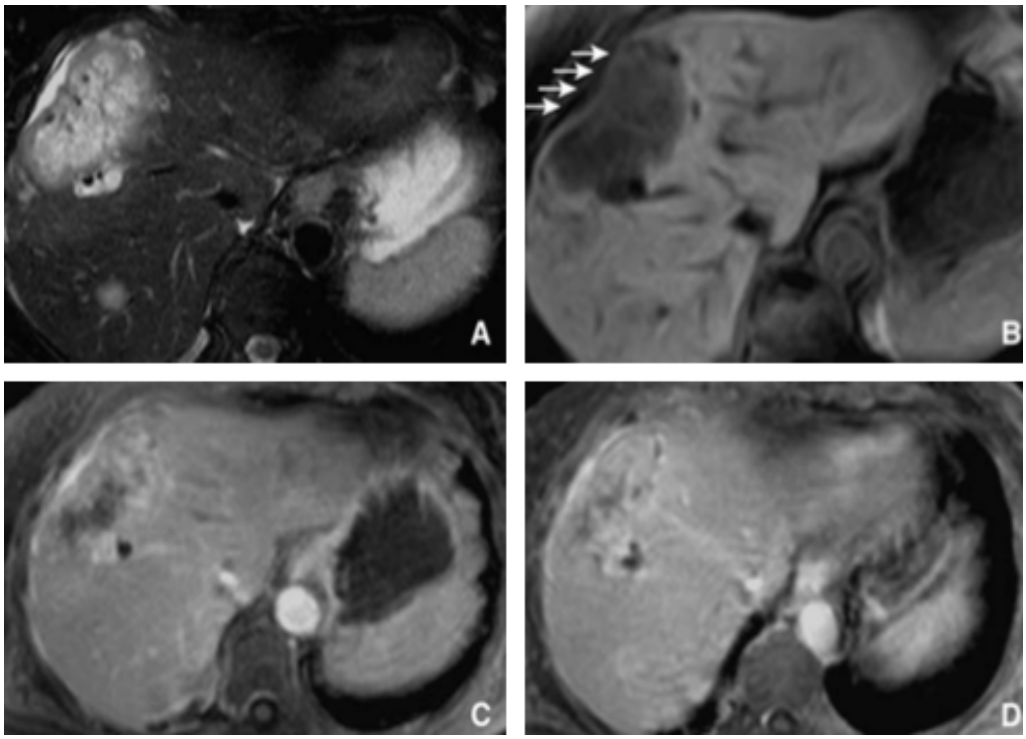

Figure 48 : Aspect typique de cholangiocarcinome périphérique en IRM en coupes axiales pondérées en T2 (A), T1 après saturation du signal de la graisse sans (B) et après injection de gadolinium aux temps artériel (C) et tardif (D). Lésion polylobée en hypersignal T2, hyposignal T1, présentant une prise de contraste progressive maximale au temps tardif. Zone de rétraction capsulaire (flèches) en regard de la lésion témoignant de son caractère fibreux.

- **Cholangiocarcinome hilaire et de la voie biliaire principale proximale**

La forme hilaire ou tumeur de Klatskin correspond à l'atteinte des canaux biliaires principaux ou de leur convergence. Nous en avons rapproché les formes extrahépatiques intéressant le tiers supérieur de la voie biliaire proximale, dont la présentation et la prise en charge sont identiques.

Ces tumeurs représentent plus de 50 % des cholangiocarcinomes (62).

Elles sont le plus souvent de forme infiltrante et sténosante. Elles sont rapidement symptomatiques en raison de l'importance de l'obstruction biliaire et des épisodes d'angiocholite qui peuvent en découler. En raison de leur localisation hilaire, ces tumeurs

présentent rapidement une extension aux structures vasculaires artérielles ou portales et un envahissement par contiguïté du parenchyme hépatique (segment IV) (84,85).

Devant une dilatation biliaire, certains éléments sont évocateurs du diagnostic de cholangiocarcinome même si la tumeur n'est pas toujours identifiable. Le principal enjeu de l'imagerie est d'en établir le degré de résécabilité chirurgicale.

L'extension tumorale le long de l'arbre biliaire est définie selon la classification de Bismuth (85).

- **L'échographie**

L'échographie est l'examen de première intention généralement réalisé en cas d'ictère. Bien qu'elle soit très performante pour démontrer la présence et le niveau d'une obstruction biliaire, la sensibilité de l'échographie n'est que de 57 % pour en démontrer la cause (86).

Lors de l'exploration d'une tumeur de Klatskin, une dilatation isolée des voies biliaires intrahépatiques par sténose de la convergence est l'anomalie la plus fréquemment rencontrée (plus de 70 % des cas).

Un épaississement focal circonférentiel de la paroi biliaire peut être visible (20 % selon Choi (77).

La forme polypoïde endobiliaire, plus rare, est plus facilement visible sous forme d'une lésion isoéchogène polypoïde endocanalaire.

On ne met pas en évidence de calcul associé. L'étude doppler vérifie la perméabilité portale (87).

Dans notre série, l'échographie a été réalisée en première intention chez 4 de nos 5 patients.Elle a montré une dilatation des VBIH chez tous les patients. Parmi ces patients un seul avait présenté une masse hilaire hypoéchogène hétérogène. Par ailleurs un patient a présenté

une vésicule biliaire lithiasique et distendue associée à un épanchement péritonéal de grande abondance.

Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature où la dilatation était retrouvée dans 85 à 100% des cas (88).

- La TDM

La TDM est demandée en deuxième intention en complément de l'échographie en cas de non disponibilité et ou de non accessibilité à l'IRM.

Elle donne des renseignements beaucoup plus approfondis que l'échographie et à une sensibilité proche de l'IRM dans l'évaluation de l'extension vasculaire. Elle est plus performante dans la recherche de métastase à distance (53).

Le syndrome obstructif biliaire avec changement brutal de calibre au niveau de l'obstacle peut être, comme en échographie, le seul signe témoignant de la présence d'une lésion hilaire (61).

La sténose complète des canaux biliaires avec ou sans épaississement de la paroi biliaire est très évocatrice du diagnostic (61).

L'identification d'une masse tumorale est très variable selon les études puisqu'elle est estimée entre 40 et 90 % .

Mais le scanner comparé à l'échographie présente l'avantage de mettre en évidence un rehaussement des parois des voies biliaires au temps artériel, puis un aspect isodense au parenchyme hépatique au temps portal, persistant au temps tardif. Elle caractérise aussi la masse dans la forme exophytique, qui ne prend pas le contraste au temps artériel et se rehausse au temps portal, persistant au temps tardif. Cette cinétique est caractéristique des tumeurs de klatskin (53).

Les tumeurs exophytiques ou polypoïdes plus rares, sont plus facilement détectées que les formes infiltrantes en TDM (89).

Dans notre série, la TDM a permis de suspecter le diagnostic dans 80% des cas, devant la dilatation des VBIH et VBEH avec rehaussement de leurs parois. Elle a posé le diagnostic dans 1 cas de forme infiltrante. Ces résultats pourraient s'expliquer du fait des limites du scanner dans l'apport au diagnostic topographique de certaines formes de tumeurs des voies biliaires. Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature qui rapporte que, le plus souvent, la tumeur de klatskin n'est pas visualisée à la TDM (90).

Les performances de la TDM sont légèrement inférieures à celles de la bili-IRM dans le diagnostic topographique des obstructions tumorales des voies biliaires. Ce qui pourrait expliquer, dans notre série que tous les patients ayant bénéficié d'une TDM ont complété leur dossier par une bili-IRM.

En plus de poser le diagnostic, la TDM permet de faire un bilan d'opérabilité. En effet,le rôle essentiel de la tomodensitométrie est d'évaluer l'extension tumorale vasculaire, ganglionnaire ou métastatique. Selon Lee (84), elle permet d'évaluer correctement la résécabilité chirurgicale dans 74 % des cas avec une valeur prédictive positive de 71 % et une valeur prédictive négative de 85 %.

L'envahissement des structures vasculaires (artère hépatique, veine porte, branches portes intrahépatiques, veines hépatiques et veine cave) est rapide et fréquent. L'atteinte vasculaire est évaluée de manière très performante en TDM et il n'y a plus lieu de réaliser une artériographie préopératoire.

Une dysmorphie hépatique est retrouvée dans 47 % des cas environ avec atrophie du lobe dont la branche portale est thrombosée et hypertrophie lobaire controlatérale (91).

Ces critères permettent d'apprécier correctement l'atteinte portale dans 87 % des cas et l'atteinte artérielle dans 62 % à 92 % des cas selon les séries (84, 75).

L'atteinte ganglionnaire (N1 et N2) doit également être appréciée. Les ganglions sont jugés atteints si leur petit axe est mesuré à plus de 10 mm de diamètre transverse, si leur centre est nécrotique, s'ils présentent une prise de contraste au temps portal supérieure à celle du foie (84). Les chaînes ganglionnaires du pédicule hépatique mais aussi rétropéritonéales, hilaires, et rénales surtout à gauche sont fréquemment atteintes.

Le TDM permet de calculer la volumétrie hépatique et de prévoir s'il est nécessaire de réaliser une ligature portale (chirurgicale ou en radiologie interventionnelle) préopératoire afin d'assurer l'hypertrophie du foie qui restera après la chirurgie.

Les contre-indications opératoires varient selon les équipes chirurgicales mais les principales limites sont liées au terrain (contre-indication anesthésique, cirrhose), à l'extension tumorale locale et métastatique, ainsi qu'à la perméabilité de la branche porte controlatérale (92).

Dans notre série, un patient présentait une infiltration péritonéale diffuse avec des nodules péritonéaux, 3 patients présentaient des adénopathies périlesionnelles.

Figure 49 : TDM après injection de produit de contraste iodé au temps portal : Petite masse de 15 mm de la convergence, fortement rehaussée par le produit de contraste (flèches blanches), avec dilatation des voies biliaires d'amont (flèche noire) prédominant dans le foie gauche en rapport avec un cholangiocarcinome hilaire.

- La bili-IRM

En IRM, la lésion apparaît en hyposignal T1, discret hypersignal T2 et présente les mêmes caractéristiques de rehaussement qu'en TDM.

L'intérêt principal de l'IRM réside dans les séquences de cholangio-IRM qui permettent de définir avec une sensibilité et une spécificité excellentes et de manière non invasive le degré d'extension tumorale sur l'arbre biliaire.

Une bili-IRM première est indiquée car il s'agit du meilleur examen pour obtenir de façon non invasive une cartographie complète des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Elle

permet de localiser avec précision l'obstacle (sensibilité supérieure à 95%), de visualiser les structures canalaires exclues du fait d'une sténose, précisant ainsi l'extension locale et peut souvent identifier la nature de l'obstacle (61). La Bili-IRM permet de mettre en évidence les trois formes de tumeurs de Klatskin et d'établir une classification en fonction du mode d'envahissement selon Bismuth-Colrette. Sa place est prépondérante en ce qui concerne les formes infiltrantes et endoluminales dont le diagnostic est posé devant une dilatation des VBIH en amont d'une image d'arrêt abrupte. Dans notre étude, elle était demandée en troisième intention chez 4 patients et en deuxième intention chez 1 patient. Elle a mis en évidence dans 71% des cas, des lésions qui se présentaient sous forme d'image d'arrêt abrupte avec dilatation des VBIH d'amont contrastant avec un aspect normal de la VBP (aspect typique des formes infiltrantes). Alors que la TDM ne retrouvait que des signes indirects. La forme exophytique était retrouvée dans 1 cas avec un envahissement du tronc porte dans un cas. Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature où les formes infiltrantes étaient de loin supérieures aux autres formes avec 84% contre 16% (93).

Romagnuolo (94) dans une méta-analyse portant sur 67 articles a montré que la cholangio-IRM avait au total une sensibilité de 95 % et une spécificité de 97 % pour affirmer la présence d'une obstruction biliaire, montrer le niveau d'obstruction, démontrer la présence de calculs ou la nature maligne de l'obstruction.

La cholangio-IRM présente une performance diagnostique de 95 % en cas de cholangiocarcinome hilaire ; elle permet d'évaluer l'extension tumorale selon la classification de Bismuth de manière équivalente (type I ou IV) ou supérieure (types II et III) à la cholangiographie rétrograde(85).

Dans notre série, le type II de Bismuth-Corlette, était retrouvé dans 80% des cas contre 20% pour le type III et IV. Des résultats similaires ont été retrouvés dans la thèse d'A. Vienne (95), où le type II prédominait. L'IRM avec des séquences cholangiographiques fines est l'examen le plus performant pour le bilan préopératoire de l'atteinte hilaire. Sa sensibilité est

comparable à celle de la CPRE, utilisée comme référence, dans la série de Fulcher et al. (96) où la bili-IRM a permis une visualisation plus détaillée de la voie biliaire que la CPRE chez 3 sur 4 patients. Yeh et al. (97) ont comparé l'efficacité de la bili-IRM et de la CPRE chez 40 patients avec un obstacle malin péri-hilaire. La bili-IRM a été supérieure à la CPRE pour déterminer l'extension des lésions tumorales. Toutefois, sa place est à rediscuter face aux performances des scanners multibarettes. En effet, ceux-ci avec leurs coupes fines permettent l'obtention d'images Min-IP avec une résolution spatiale meilleure à celle de la bili-IRM. Ces scanners ont permis d'améliorer nettement les résultats quant à la détection et à la caractérisation du cholangiocarcinome.

Dans la série de Tilich et al. (98) , la TDM a correctement détecté tous les cholangiocarcinomes hilaires en utilisant une technique biphasique.

Dans la série de C Valls (99), la TDM en plus de la détection des lésions, a permis une évaluation correcte de la classification de Bismuth-Corlette.

Une des limites de la TDM est cependant l'évaluation de l'extension biliaire des petites lésions (100). Toutefois, l'association de la TDM et la cholangio-IRM semble donc la meilleure combinaison pour le diagnostic de l'ictère et le bilan préopératoire du cholangiocarcinome hilaire.

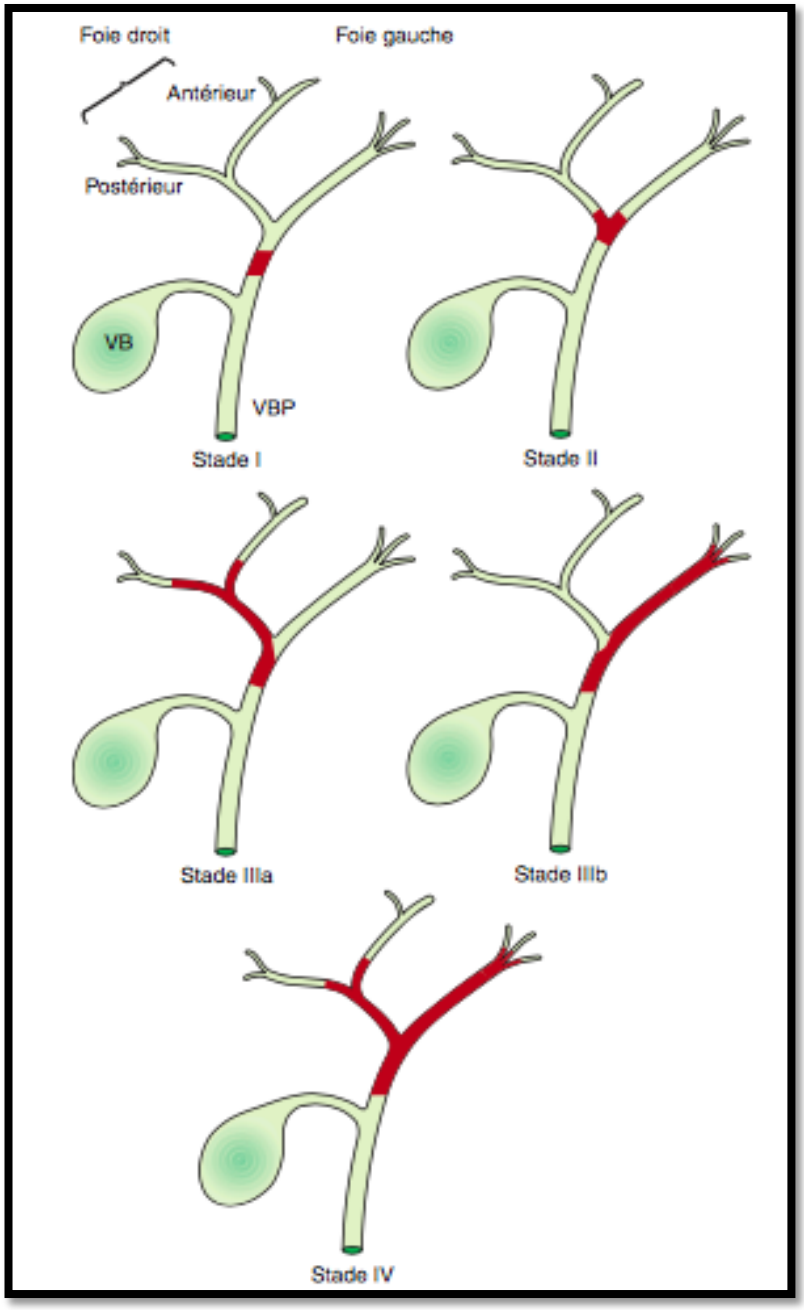

Figure 50 : Schématisation de la classification de Bismuth et Corlette pour les cholangicarcinomes hilaires (60) (voir la classification en annexe)

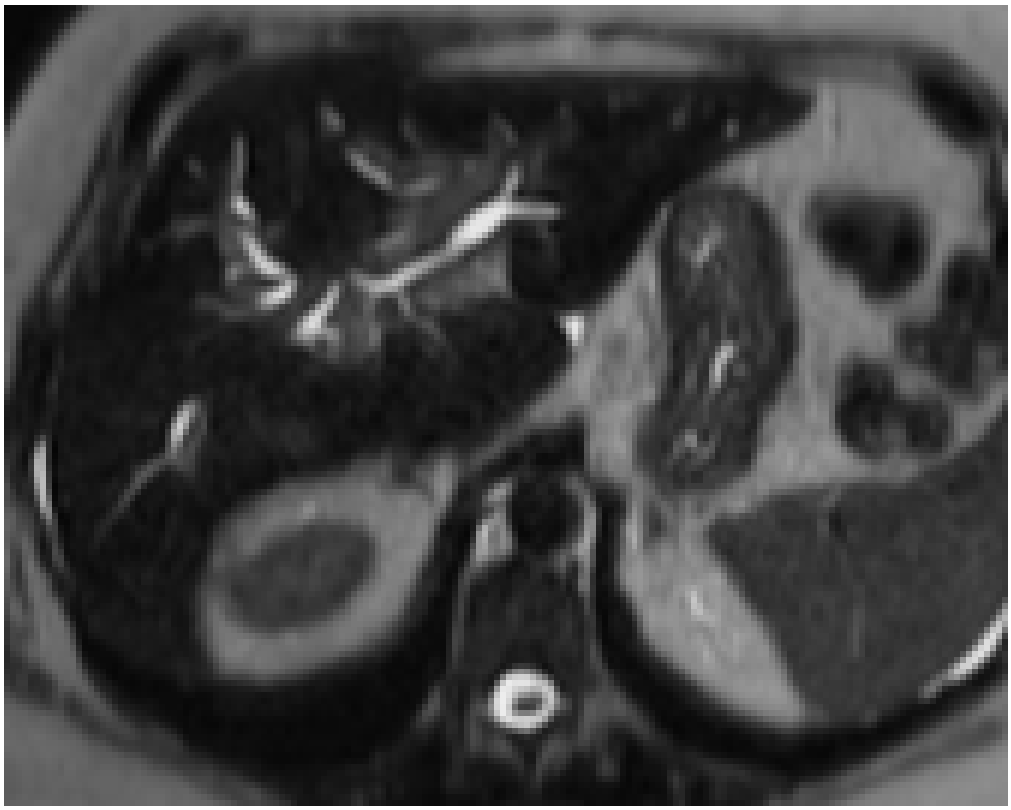

Figure 51 : IRM en coupes axiales pondérées en T2 objectivant une lésion infiltrante en discret hypersignal T2, engainant les canaux biliaires (en franc hypersignal T2) en rapport avec un cholangiocarcinome hilaire étendu en intrahépatique.

- **Cholangiocarcinome de la voie biliaire principale distale**

Cette localisation représente 20 à 25 % des cholangiocarcinomes. On distingue les cholangiocarcinomes du tiers moyen (entre le canal cystique et le bord supérieur du deuxième duodénum) et les cholangiocarcinomes du tiers distal (entre le bord supérieur du deuxième duodénum et l'ampoule de Vater).

Il s'agit dans la grande majorité des cas de formes infiltrantes et sténosantes responsables d'ictères d'aggravation progressive.

On observe une sténose souvent longue avec raccordement abrupt à la voie biliaire principale et sans calcul décelable. Un épaississement et une prise de contraste tardive de la paroi peuvent se voir en TDM (79,80).

Le diagnostic différentiel principal est une sténose longue survenant lors d'une cholangite sclérosante. L'absence d'irrégularité des voies biliaires intrahépatiques, l'extension ganglionnaire ou locale des anomalies sont en faveur de l'origine tumorale de la sténose.

L'extension se fera au parenchyme pancréatique, aux structures lymphatiques (atteinte des ganglions du petit épiploon et de la région pancréaticoduodénale postérieure dans 60 % des cas) et aux éléments périnerveux (92).

Dans les formes intrapancréatiques, l'échoendoscopie peut mettre en évidence une lésion de la tête du pancréas qui sténose la VBP et qui n'était pas visible sur les autres examens (TDM ou IRM). Parfois, il n'est pas possible de savoir s'il s'agit d'un cholangiocarcinome de la VBP envahissant le parenchyme pancréatique ou d'une petite lésion primitive du pancréas qui comprime la voie biliaire.

L'échoendoscopie a ici un rôle prépondérant en étudiant précisément la région biliopancréatique et permet de réaliser des biopsies.

Le brossage réalisé lors de cholangiopancréatographie rétro- grade endoscopique (CPRE) aurait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 100 % pour affirmer le caractère malin d'une atteinte biliaire selon Furmanczyk (101) .

Le traitement en cas de cholangiocarcinome du tiers distal de la VBP est la duodénopancréatectomie céphalique (DPC).

2.2 Cancer de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule biliaire est une affection peu symptomatique et de découverte souvent tardive, ce qui explique que son pronostic soit défavorable avec moins de 5 % de survie à 5 ans (53).

a) Anatomopathologie

- **Aspect microscopique**

Dans 98 % des cas, les cellules malignes sont d'origine épithéliale. Les autres formes, exceptionnelles, correspondent aux sarcomes, lymphomes, tumeurs carcinoïdes, métastases (102).

Dans 90 % des cas, il s'agit d'adénocarcinomes dont l'aspect varie selon le type de différenciation (papillaire, intestinal, mucineux, à cellules claires...). Les 10 % restants correspondent aux cancers épidermoïdes ou anaplasiques (102)·

- **Aspect macroscopique**

Trois formes peuvent être observées : dans près de 60 % des cas, il s'agit d'une masse endovésiculaire occupant partiellement ou totalement la lumière vésiculaire et envahissant rapidement le parenchyme hépatique adjacent, la forme polypoïde purement endovésiculaire est retrouvée dans 30 % des cas, plus rarement il s'agit d'un épaississement de la paroi irrégulier et hétérogène.

La lésion intéresse le plus souvent le fond vésiculaire (60 %), ou le corps (30 %), que le collet vésiculaire (10 %) (102).

- **Données épidémiologiques**

Terrain

Le cancer de la vésicule atteint préférentiellement les femmes avec un sex-ratio de 3/1. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 72 ans.

En corrélation avec ces données, une seule patiente âgée de 69 ans présentait un cancer de la vésicule biliaire dans notre série.

Facteurs de risque

- Certains facteurs de risque sont identifiés (103):
- l'infection chronique à Salmonella typhi ;
- l'exposition à certains produits chimiques, et en particulier le tabac ;
- la présence de calculs : ils sont présents dans 74 à 92 % des cas;
  - facteurs anatomiques : Ces facteurs anatomiques seraient responsables d'un reflux répété de liquide pancréatique dans le système biliaire et la vésicule, comme l'atteste la présence d'amylase dans le liquide vésiculaire, à l'origine d'une inflammation chronique prédisposant à la survenue de lésions néoplasiques.
  - anomalie de la jonction biliopancréatique. Le risque de survenue de cancer vésiculaire serait de 15 à 40 % et plus particulièrement lorsque la VBP est de calibre normal. Ce cancer survient alors chez des patients plus jeunes, en l'absence de calcul et présente une extension rapide
- kyste du cholédoque : il est plus fréquemment rencontré en cas d'anomalie de jonction biliopancréatique et donc plus fréquemment rencontré en cas de cancer vésiculaire. Mais sa présence serait en fait un facteurprotecteur pour la vésicule puisque moins de cancers vésiculaires sont retrouvés en cas d'association anomalie de jonction et kyste du cholédoque qu'en cas d'anomalie de jonction biliopancréatique seule

- ✓ insertion basse du canal cystique sur la VBP.
- ✓ cholangite sclérosante primitive
- ✓ polypes adénomateux : leur dégénérescence est corrélée à la taille (> 10 mm).
- ✓ Notre patiente présentait comme seul antécédent particulier un tabagisme actif à 15 paquets année.

❖ **Données cliniques**

Aucun signe ne permet de suspecter une né oplasie à un stade précoce. Malheureusement les symptô mes du cancer sont le reflet de l'extension aux organes de voisinage.Le manque de spécificité des symptô mes cliniques fait que le diagnostic de cancer vé siculaire doit ê tre suspecté devant tout patient â géde plus de 60 ans pré sentant une douleur de mê me banale de l'hypochondre droit avec la survenue récente d'un amaigrissement (104).

Notre patiente a présenté un ictère cholestatique insidieux associé à un prurit avec apparition tardive d'une douleur de l'hypochondre droit . L'examen physique n'a pas objectivé de masse abdominale.

❖ **Données de l'imagerie**

L'abdomen sans préparation

Il permet parfois de mettre en évidence les calculs ou l'aspect de « vésicule porcelaine ». Exceptionnellement, on peut visualiser une aérobilie en cas de fistulisation avec les structures digestives (102)·

Échographie

L'échographie reste toujours l'examen de première intention, et suffit parfois à poser le diagnostic et à faire une première approche de l'extension de la lésion (53).

La lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes (105) :

- Syndrome de masse occupant la loge vésiculaire :

Dans la plupart des cas (40-65 % des cas), le cancer est découvert à un stade avancé. On retrouve une masse de contours irréguliers, plus ou moins hétérogène, occupant la loge vésiculaire et souvent étendue au parenchyme hépatique adjacent (segment IV-V).

Des foyers hyperéchogènes peuvent être visibles au sein de la masse. Ils peuvent être liés à la présence de calculs, de débris nécrotiques ou de bulles d'air en cas de fistulisation avec les structures digestives.

- Épaississement pariétal :

Dans 20-30 % des cas, l'échographie retrouve un épaississement pariétal vésiculaire.

En cas d'épaississement diffus, il est difficile de distinguer la lésion de remaniements inflammatoires chroniques. De plus, ces épaississements diffus sont fréquents et peuvent être associés à de multiples affections d'origine biliaire ou non.

L'épaississement pariétal peut également être focal.

- Formes polypoïdes :

Les formes polypoïdes bourgeonnantes sont présentes dans environ 30 % des cas.

Il s'agit de polypes tissulaires, de contours irréguliers, non mobiles lors des changements de position du patient, contrairement au sludge ou aux calculs.

Ici, les principaux diagnostics différentiels se posent avec les polypes adénomateux et les polypes cholestéroliques.

L'échographie a permis dans notre étude de poser le diagnostic en montrant un épaississement tumoral focal du collet et une dilatation des voies biliaires, sans infiltration hépatique significative.

La TDM

Le rôle du scanner est principalement d'évaluer l'extension tumorale locale et à distance. Il permet une étude des axes vasculaires (reconstructions artérielles et portales) et l'étude au temps tardif (3 min après injection de contraste iodé) permet de mieux visualiser l'extension parenchymateuse hépatique ou biliaire.
Comme en échographie, la lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes : masse occupant la loge vésiculaire, épaississement pariétal marqué isolé ou formation polypoïde endovésiculaire (61).

Néanmoins, la TDM est inférieure à l'échographie pour le diagnostic d'épaississement débutant, mais elle peut être utile pour explorer une paroi vésiculaire calcifiée ou située en arrière des calculs. L'envahissement hépatique est parfois sous-estimé mais son intérêt réside essentiellement dans l'évaluation de l'extension tumorale locale et à distance.

La sensibilité de ces deux techniques est proche dans le diagnostic du cancer de la vésicule biliaire dans sa forme d'épaississement focal (61).

Une série Tunisienne a montré une sensibilité de 77 et 85% (100). Dans notre étude, la patiente a bénéficié des deux techniques qui ont permis de retenir le diagnostic. Cette sensibilité élevée s'explique du fait de l'étroitesse de notre échantillon mais aussi de la forme de la tumeur. Elle a montré une vésicule biliaire tumorale multi lithiasique avec dilatation des VBIH. Le scanner thoraco-abdominopelvien avec injection est actuellement la référence pour l'extension locorégionale et la recherche de métastases à distance.

L'extension locale de la tumeur est difficile à apprécier en cas de lésion de moins de 2 cm (moins de 65 % de sensibilité) alors qu'elle est excellente en cas d'atteinte plus sévère (stade T4) (102)·

Une dilatation associée des voies biliaires intrahépatiques serait visible dans 38 % des cas.

La sensibilité de la TDM pour la détection des adénopathies serait de 36 % pour les ganglions N1 et de 47 % pour les ganglions N2 ; selon certaines études, la spécificité du scanner serait néanmoins de l'ordre de 90 % (106).

Les lésions s'étendent rapidement au parenchyme hépatiqueadjacent et au hile. Une sténose de la convergence biliaire associée à des anomalies vésiculaires doit faire évoquer la présence d'un cancer vésiculaire.

La bili-IRM

Les masses occupant la loge vésiculaire apparaissent en hyposignal T1, hypersignal T2.

Les formes polypoïdes présentent une prise de contraste relativement marquée et précoce après injection de gadolinium.

La dilatation biliaire est également retrouvée dans environ 50 % des cas. Elle peut être liée à l'extension directe de la tumeur à la VBP ou à sa compression par la lésion ou des adénopathies hilaires.

Dans les stades avancés et devant la présence d'un ictère, une cholangio- IRM permet une meilleure étude de l'arbre biliaire et précise s'il y a ou non un envahissement hépatique par contigüité, de la voie biliaire principale (VBP), ganglionnaire ou vasculaire (61).

La Bili-IRM était demandée en troisième intention, chez notre patiente, en complément de la TDM dans le bilan préopératoire. Elle avait mis en évidence une extension de la tumeur au hile et au segment IV. Cette patiente était classée non résécable. Les performances diagnostiques de l'IRM et ses limites sont proches de celles de la TDM. La bili-IRM est plus performante pour

la détection des atteintes de la voie biliaire principale et des envahissements vasculaires lorsqu'elle est associée à une angio-IRM (107).

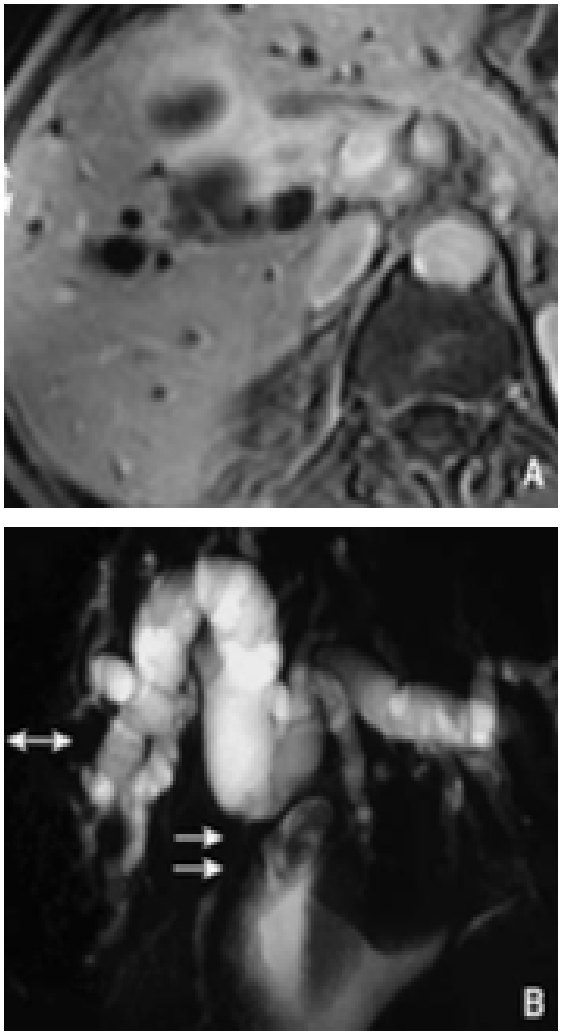

Figure 52 : Compression de la voie biliaire principale par un cancer vésiculaire. IRM en coupe axiale après injection de gadolinium (A) et cholangio-IRM 2D (B). Prise de contraste marquée du collet vésiculaire et la région hilaire en rapport avec le cancer vésiculaire. La cholangio-IRM montre une importante dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont de la compression de la voie biliaire principale par la lésion vésiculaire.

2.3 La cholangite sclérosante primitive

La CSP est une maladie cholestatique chronique idiopathique à potentiel malin impré visibleplus fréquemment rencontrée chez l'homme. Elle est caractérisée par des atteintes inflammatoires et fibrosantes chroniques des voies biliaires intra et /ou extrahepatiques d'origine probablement auto-immune (108).

Cliniquement, cette affection est souvent asymptomatique, les anomalies du bilan hépatique orientent le diagnostic. Par ailleurs, des signes peuvent apparaître tels que l'asthé nie, prurit, ictè re, amaigrissement. Les douleurs abdominales, les frissons, et les sueurs nocturnes existent dans 10- 15% des cas (108).

Quatre grands critères orientent le diagnostic : biologique avec une cholestase chronique; histologique avec cholangite fibrosante et obstructive; radiologique avec des altérations morphologiques, et clinique en association avec une maladie inflammatoire du tube digestif (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique). Le diagnostic est retenu si deux des quatre critères (dont au moins un critère radiologique ou histologique) sont présents en l'absence d'autre cause (51).

Les anomalies radiologiques caractéristiques de la CSP sont la présence de sténoses étagées multifocales alternant avec des canaux normaux ou ectasiques, des irrégularités pariétales avec des aspects nodulaires. Au niveau intrahépatique, les dilatations sont souvent modérées et irrégulières du fait de la fibrose, qui peut également atteindre la VBP (51).

L'échographie, laTDM, et l'échoendoscopie permettent essentiellement d'éliminer les diagnostics diffé rentiels(108).

L'opacification directe des voies biliaires par voie transparietale ou endoscopique est un examen invasif à but principalement thé rapeutique(108).

La bili-IRM a désormais remplacé les opacifications rétrogrades pour le diagnostic de CSP du fait de ses performances et surtout de l'absence du risque septique grave des opacifications. Elle est reproductible, permet le diagnostic et la surveillance (109).

Sa place est centrale puisque, en cas de cholestase chronique, ce diagnostic peut être retenu en présence d'anomalies typiques dessus des voies biliaires en bili-IRM. Une ponction-biopsie hépatique n'est alors pas nécessaire. Toutefois, certaines indications de PBH restent

formelles, comme la recherche de CSP des petits canaux biliaires, pour laquelle l'imagerie des voies biliaires est normale (110).

Outre le diagnostic, la bili-IRM a également un rôle important pour le bilan préthérapeutique (recherche de sténoses dominantes accessibles à un traitement endoscopique) et pour le suivi en imagerie – annuel – des patients atteints de CSP (31).

En effet, le risque de dégénérescence tumorale des cholangites sclérosantes primitives est évalué à environ 15 %. Le mécanisme de dégénérescence n'est toujours pas élucidé. La différenciation de ces deux entités est nécessaire pour une prise en charge thérapeutique efficace (111, 112,113) . En effet, il n'existe pas actuellement de traitement médical permettant de stopper la progression d'une cholangite sclérosante primitive ou de prévenir sa dégénérescence. Seule la surveillance régulière des patients porteurs d'une cholangite sclérosante primitive devrait permettre d'identifier les modifications dysplastiques de l'épithélium biliaire en carcinome (114).

Limites et pièges:

- ✓ La principale difficulté concerne le diagnostic différentiel avec entre sténose bénigne de cholangite sclérosante et maligne d'un cholangiocarcinome secondaire (51).

  Concernant le risque d'apparition d'un cholangiocarcinome, la bili-IRM (qui devra être complétée par des séquences hépatiques avec injection de gadolinium) recherchera l'apparition de nouvelles dilatations biliaires suspectes, d'un syndrome de masse ou de prises de contraste pathologiques. Les performances de l'IRM restent malheureusement relativement limitées pour dépister une forme précoce de cholangiocarcinome, et un brossage endobiliaire doit être discuté au moindre signe d'alerte (31) .

L'association des techniques d'imagerie (échographie, scanner, bili-IRM) permet de poser le diagnostic de tumeur avec une fiabilité de 83%, l'IRM étant le plus efficace(51).

Malgré les très bonnes performances de la bili-IRM pour le diagnostic de CSP, des difficultés et des pièges sont à connaître. Il faut ainsi noter que les limites techniques de l'imagerie par bili-IRM donnent un aspect « un peu » irrégulier aux voies biliaires. Il est donc important que le diagnostic de CSP ne se base pas sur une appréciation simplement globale et subjective du radiologue sur l'irrégularité des VB : il faut également que le radiologue puisse décrire et montrer précisément des lésions élémentaires de CSP, décrites ci-dessus (31).

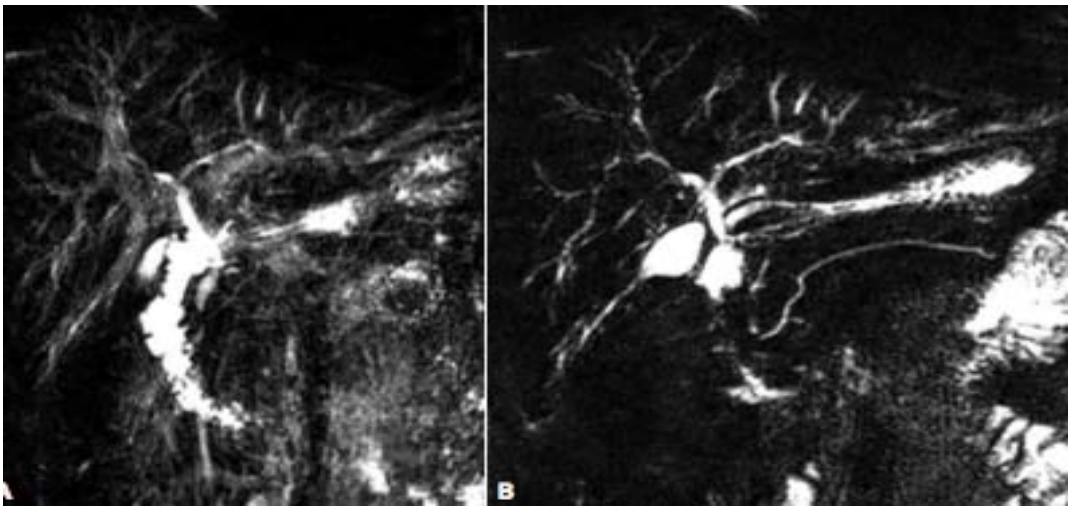

Figure 53 : Aspect bili-IRM typique d'une CSP

2.4 Pour les cholangites : infectieuse, ischémique (51) :

Les cholangites infectieuses sont en règle générale associées à un syndrome fébrile. Elles sont dues à des agents infectieux opportunistes (cytomégalovirus, microsporidium) dans un contexte d'immunodépression.

Elles se présentent en échographie sous la forme d'une dilatation des voies biliaires associée à un épaississement canalaire et fréquemment vésiculaire sans obstacle décelable. Le diagnostic microbilogique est difficile par prélèvements biliaires, biopsies perendoscopiques. La cholangite d'origine tuberculeuse peut être à l'origine de tableaux pseudo tumoraux tumoraux.

Les cholangites secondaires d'origine ischémique surviennent dans des circonstances variées : post greffe lors de thrombose de l'artère hépatique, traumatique et notamment d'origine chirurgicale lors de plaie peropératoire des voies biliaires. Ces plaies surviennent dans

0,1% des cholécystectomies, responsables de sténoses secondaires. La bili-IRM est alors l'examen de première intention avec une sensibilité de 97% pour la détection lésionnelle. Des cas sont également rapportés après chimioembolisation lipoiodées ou chimiothérapies intra-artérielles.

3. Les obstructions biliaires d'origine extrinsèque

3.1 Les tumeurs du pancréas

Les tumeurs du pancréas exocrine sont fréquentes et souvent létales.Le diagnostic est le plus souvent évoqué lorsqu'il existe des symptômes spécifiques résultant de l'envahissement ou de l'obstruction de structures de voisinage.

Au moment du diagnostic, 85% des tumeurs ont franchi les limites de la glande pancréatique et seules 5 à 22 % des tumeurs sont chirurgicalement résécables (53).

a) Données épidémiologiques

L'incidence du cancer du pancréas se classe à la treizième place (115) chez l'homme. Sa mortalité en est la huitième cause par cancer sur l'ensemble du globe, et la quatrième dans les pays développés (116).

Le cancer de pancré as survient le plus souvent entre 60 et 70 ans (117) et est plus fré quentchez l'homme que chez la femme avec un sex ratio de 1.5 à 2.4 selon les pays (118).

Dans notre étude, 4 patients inclus présentaient un cancer du pancréas. Le sex ratio était de 1. L'âge moyen de nos patients était inférieur aux données de la littératures et se rapprochait de 55 ans .

b) Anatomopathologie

Sur le plan histologique, l'adénocarcinome canalaire en est le type le plus fréquent (119).

c) Données cliniques

L'ictè re s'associe à d'autres manifestations plus gênantes et qui influence directement la qualité de vie des patients:

Les épigastralgies intenses à irradiation dorsale, l'amaigrissement et d'autres symptô mes constitutionnels, y compris l'anorexie, l'asthénie, et le changement de transit intestinal sont vus dans la majorité des patients (120).

Lesnausé es et vomissements té moignent une obstruction duodénale.L'apparition de diabè tesucré peut ê trele premier signe ré vélateurde cancer pancré atiquedans environ 10% de patients (120).

Dans notre étude 100% des patients présentant un cancer du pancréas présentaient un ictère cholestatique progressif avec des épigastralgies typiques, un prurit et une altération de l'état général. 50% des patients présentaient une constipation chronique.

d) Données radiologiques

Une bonne connaissance de la sémiologie radiologique permet actuellement un pronostic de résécabilité précis des tumeurs pancréatiques (119).

En effet; le but principal de l'imagerie sera donc de faire un bilan d'extension de la maladie le plus précis possible afin de choisir les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif.

❖ **Les éléments sémiologiques en imagerie pancréatique (119) :**

Pour toutes les techniques d'imagerie, l'approche sémiologique des tumeurs du pancréas est similaire et regroupe: les anomalies de la trophicité, la dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques, le changement des propriétés tissulaires et l'envahissement des structures locorégionales (121,122).

- *Anomalies de la trophicité*

L'hypertrophie de la glande pancréatique est souvent retrouvée dans les pathologies tumorales. Elle peut être globale (5%) ou focale (95 %) (123). Elle est estimée de manière

subjective par comparaison avec le tissu normal adjacent; en raison des importantes variations individuelles de volume du tissu pancréatique.

- *Voies biliaires et canaux pancréatiques*

La dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques résulte d'une invasion directe de ceux-ci par la tumeur ou d'une compression. La dilatation d'une structure canalaire doit faire rechercher une tumeur à hauteur de la zone où celle-ci retrouve un calibre normal ou, à défaut, à son extrémité distale. Il s'agit d'un signe objectif, car les canaux secondaires du pancréas et les voies biliaires intrahépatiques sont des structures en principe virtuelles en imagerie conventionnelle. Dans les tumeurs de la tête du pancréas, les voies biliaires et les canaux pancréatiques sont dilatés dans 77% des cas, les voies biliaires seules dans 9 % des cas et les canaux pancréatiques seuls dans 12 % des cas (123). L'association de la dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques est donc fortement suggestive d'un cancer, même si aucun syndrome de masse n'est démontré. Cet aspect de dilatation bicanalaire se présente dans environ 5 % des cas (124).

- *Canaux pancréatiques*

Karasawa et al. (125) ont décrit quatre types anatomiques de dilatation du canal pancréatique principal qui sont :

- la dilatation régulière(type1);
- la dilatationrégulière en collier de perles (type2);
- ladilatation irrégulière (type3);
- la dilatation irrégulière avec calculs canalaires (type 4).

Les fréquences respectives de ces dilatations avec un cancer pancréatique sont d'environ 40% pour les types1 et 2, moins de 15% pour le type3 et 2% pour le type4. La combinaison d'une dilatation du canal de Wirsung avec une atrophie pancréatique traduit la chronicité de

l'obstacle et peut suggérer une tumeur, notamment si le rapport entre la section pancréatique et la section canalaire est inférieur à 0,5. La visualisation des canalicules pancréatiques secondaires est un signe pathologique, malgré la résolution spatiale sans cesse croissante des nouvelles techniques d'imagerie. Ces dilatations canalaires et canaliculaires peuvent prendre un aspect kystique qui doit être différencié des pseudokystes et des tumeurs kystiques .

- *Voies biliaires*

La dilatation des voies biliaires par invasion tumorale directe survient lorsque le processus pathologique est situé à la tête ou à l'isthme du pancréas. Ce critère n'est cependant pas absolu, car des tumeurs (même de volume important) situées en regard du processus unciné peuvent ne pas entraîner de dilatation des voies biliaires. Dans certains cas, la vésicule et les voies biliaires intra- hépatiques peuvent être les seules structures dilatées, notamment lorsque la tumeur s'accompagne d'adénopathies hilaires hépatiques provoquant une compression biliaire.

- *Changement des propriétés tissulaires*

La richesse protéique du contenu acinaire fait du pancréas sain un organe spontanément en hypersignal par rapport au foie en pondérationT1.Les tumeurs épithéliales pancréatiques se développent sur une matrice mucineuse ou fibreuse le plus souvent hypervascularisée. Au sein de ce tissu se développent des aires de nécrose qui secondairement peuvent saigner ou se calcifier.

Le changement des propriétés tissulaires du pancréas normal est à l'origine de toutes les formes de contraste observables en imagerie classique et en imagerie de diffusion. Le degré d'hypervascularisation peut être apprécié en TDM ou en IRM de manière dynamique après administration intraveineuse d'agents de contraste extracellulaires. Ces produits de contraste renseignent aussi bien sur la « densité » du réseau vasculaire que sur le volume relatif de la

matrice extracellulaire. Ces renseignements sont évidemment d'une grande importance pour la détection et l'évaluation du pronostic des tumeurs qui s'accompagnent d'une angiogenèse dont l'intensité est proportionnelle à l'agressivité (126).

La résolution temporelle de la TDM, de l'IRM et de l'échographie permet à certaines équipes d'extraire des paramètres de per- fusion tissulaire comme le débit sanguin et le flux sanguin régionaux (126,127,128). Ces paramètres sont élevés dans les tissus tumoraux à densité vasculaire élevée et leur évolution dans le temps est un paramètre objectif de réponse aux traitements. Ces explorations sont cependant encore à un stade d'évaluation.

- *Envahissement des structures locorégionales*

La classification TNM sera détaillée dans le chapitre annexes. Les tumeurs de stade III et IV ne sont pas éligibles pour une chirurgie (129).

La définition précise de ces critères est le champ d'investigation principal de l'imagerie.

Une méta-analyse rapporte des scores moyens de sensibilité de 81 %, 82 % et 83 %, et de spécificité de 82 %, 78 % et 63 % pour l'évaluation de la résécabilité des tumeurs pancréatiques, respectivement pour la TDM, l'IRM et l'échographie transabdominale (130).

En raison d'une spécificité relativement faible de l'échographie transabdominale et d'un champ d'exploration relativement limité de l'échoendoscopie, la TDM et l'IRM sont actuellement les techniques recommandées pour la réalisation de ce bilan. L'association de la TEP à la TDM offre une alternative séduisante combinant les diagnostics anatomique et métabolique, dont les résultats publiés sont cependant contradictoires d'une série à l'autre (131,132,133), appelant à des analyses sur de plus larges séries.

- *Envahissement des structures vasculaires*

Le signe le plus spécifique de l'envahissement d'un vaisseau est le rétrécissement de celui-ci; à l'extrême, ce rétrécissement peut conduire à une occlusion. Une distinction doit être réalisée entre l'envahissement veineux et l'envahissement artériel dans la mesure où le premier se solde par une sténose ou une thrombose, alors que le second se manifeste le plus souvent par un comblement de l'espace périvasculaire par du tissu tumoral, avec effacement du liseré cellulograisseux normalement visible au pourtour du vaisseau. Pour témoigner d'un envahissement vasculaire, cet effacement doit s'effectuer sur au moins 50 % de la circonférence du vaisseau. Cette valeur-seuil est débattue, puisque plusieurs auteurs utilisent un seuil plus élevé, variant entre 75 %(134)et 90 % (135),sans différences marquées sur les valeurs de sensibilité et de spécificité.

La veine porte constitue un repère anatomique fondamental. En effet, son envahissement, même sans atteinte formelle des structures vasculaires adjacentes, constitue un critère de non-résécabilité car elle est liée au rétropéritoine (136).

Les coupes TDM et IRM acquises de manière dynamique après contraste sont en général nécessaires à cette évaluation. Bien que la valeur ajoutée au diagnostic des reconstructions multi- planaires et en projection du maximum d'intensité à partir des coupes natives soit discutée dans la littérature radiologique, celles- ci sont avant tout de nature à faciliter le diagnostic et aider à sa compréhension. Les autres signes d'envahissement des structures vasculaires sont l'irrégularité de la paroi du vaisseau, la visualisa- ion d'un fragment tumoral au sein de la lumière vasculaire et la dilatation des vaisseaux collatéraux (137).

- Envahissement lymphatique

Les espaces péripancréatiques sont riches en relais ganglionnaires qui ont été classifiés en 18 parties différentes devant être examinées dans le cadre du bilan des tumeurs

pancréatiques (138). Ces relais peuvent être résumés en relais péripancréatiques (céphaliques, corporéaux et caudaux), lombo-aortiques, cœliaques, gastrohépatiques, gastroépiploïques et mésentériques (proximaux et distaux).

Leur accessibilité est variable en fonction de la technique d'imagerie utilisée, et seules la TDM, l'IRM et la TEP donnent une visualisation globale de ces différents relais. Le signe le plus connu d'envahissement ganglionnaire est l'augmentation de sa taille. La limite de 10mm de largeur pour différencier les ganglions envahis des ganglions sains a été utilisée, avec une sensibilité variant entre 14 et 33%, et une spécificité variant entre 60 et 92% (139-143). Ces chiffres suggèrent que le critère de taille n'est pas suffisamment sensible pour la détection d'un envahissement ganglionnaire. De plus, la coexistence d'affections inflammatoires locales rend ce critère peu spécifique. D'autres critères d'envahissement tels que la perte de la forme ovoïde normale du ganglion, la non-visualisation de son centre normalement riche en tissu adipeux ou l'agrégation de plusieurs ganglions ont été rapportés comme faiblement prédictifs d'un envahissement tumoral (140).

Il est recommandé actuellement que la suspicion d'envahissement tumoral de ganglions péripancréatiques ne soit pas un critère de non-résécabilité, mais permette en revanche d'orienter les prélèvements ganglionnaires lors de l'intervention.

- *Envahissement des organes adjacents*

L'extension des tumeurs du pancréas aux organes adjacents est un critère de non-résécabilité. Les critères retenus sont la perte du liseré graisseux entre la tumeur et l'organe, et l'infiltration de celui-ci par la tumeur. La TDM possède la meilleure résolution spatiale pour ce diagnostic, mais l'IRM doit être préférée lorsqu'il existe une suspicion d'extension au rachis.

- *Métastases à distance*

La présence de métastases à distance (le plus souvent hépatiques et péritonéales) contre-indique la chirurgie. Sur le plan sémiologique, les métastases hépatiques se présentent comme des lésions focales de propriétés tissulaires différentes de celles du parenchyme hépatique normal. En fonction du type de la tumeur primitive, elles présentent une quantité variable de nécrose centrale. Leurs propriétés spontanées sont donc similaires à celles de la tumeur primitive. De manière générale, les métastases hépatiques présentent un rehaussement global ou périphérique marqué.

Les métastases péritonéales se présentent comme des images additives nodulaires ou parfois linéaires disposées le long des feuillets péritonéaux. Elles peuvent s'accompagner d'ascite en quantité variable. Leur détection en TDM et en IRM requiert le plus souvent une opacification intraveineuse.

La spécificité du diagnostic par TDM ou IRM de métastases hépatiques ou péritonéales est comprise entre 95 et 100 %. En revanche, pour les deux techniques, la détection des métastases hépatiques et péritonéales infracentimétriques constitue la principale difficulté diagnostique. En TDM, la sensibilité pour les métastases hépatiques inférieures au centimètre reste inférieure à 80 %, même avec la technique multidétecteurs (144). Cette tendance est similaire pour les petites métastases péritonéales.

L'IRM semble présenter une meilleure sensibilité pour ce type de lésions dans les séries

❖ **La place des différentes techniques d'imagerie en matière de cancer du pancréas**

- *L 'échographie abdominale :*

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du

pancréas et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois, elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire (cancer localement très avancé, métastases hépatiques). La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas est très variable, comprise entre 55 et 90 % (146).

Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur.

L'échographie avait montré un processus tissulaire hypoéchogène hétérogène de la tête du pancréas dans 50% des cas et une dilatation des voies biliaires intra et extrahéapatiques dans tous les cas. Un hydrocholécyste a été retrouvé dans 1 cas. Ces résultats sont proches de la littérature (55 et 90%) et s'accordent avec les différentes études réalisées, notamment la série de Dakar qui a retrouvé une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100% (148).

- *La TDM:*

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas (149). Elle est l'examen à réaliser plus souvent 90 % (146). Les principales limites (relatives) de la TDM pour le diagnostic de tumeur du pancréas sont: de faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm et les tumeurs isodenses sans retentissement canalaire.

La TDM était demandée en deuxième intention systématiquement après l'échographie chez tous nos patients dans le but de rechercher des critères de résécabilité. Elle avait retrouvé un processushypodense irrégulier au niveau de la tête du pancréas chez 3 patients, et au niveau de la queue chez 1 patient. La dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques et de la VBP et la dilatation du Wirsung étaient constantes (dilatation bi-canalaire) . Une infiltration de la graisse péri-pancréatique était notée dans 2 cas sans envahissement vasculaire. Des adénopathies péripancréatiques étaient présentes dans 2 cas, et interaortocave dans 1 cas. Les cancers de la tête du pancréas de notre série ne présentaient pas d'extension extracéphalique.

Le cancer de la queue du pancréas s'accompagnait de lésions hépatiques d'allure secondaire au niveau des segments 5 et 7.

La sensibilité de la TDM dans cette forme est comparable à celle de l'endoscopie comme l'avait démontré une étude récente (150), comparant les performances de la TDM et de l'échographie endoscopie.

- *L'IRM:*

La place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan d'extension des adénocarcinomes du pancréas ne sont toujours pas clairement établis. Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande pancréatique. La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de tumeur du pancréas est très bonne, proche de 90 % et plusieurs études ayant comparé l'IRM à la TDM ont retrouvé une supériorité de l'IRM en termes de détectabilité tumorale (147).

L'association avec des séquences après injection de chélates de gadolinium à 30 secondes permet d'optimiser la détection avec une sensibilité de plus de 90% (151).

L'IRM, étant le gold standard dans la recherche de l'envahissement vasculaire, était demandée en troisième intention en complément de la TDM. Elle a permis de confirmer le diagnostic par la visualisation directe de la dilatation bicanalaire dans les 4 cas et l'absence d'envahissement vasculaire et ou de carcinose péritonéale. Ces résultats sont conformes à l'étude de Park HS (97) et al qui a montré qu'il n'y avait pas de supériorité statistiquement significative en ce qui concerne la sensibilité del'IRM par rapport à la TDM dans l'extension vasculaire des tumeurs du pancréas. Ces constations prouvent que l'IRM ne doit être demandée qu'à visée diagnostique surtout pour des tumeurs de petite taille ($\leq$ 20mm) ne déformant pas les contours pancréatiques et celles isodenses au pancréas en TDM, à visée pré thérapeutique dans le bilan d'extension hépatique, ganglionnaire et péritonéal.

Même si la bili-IRM peut être très évocatrice d'un cancer du pancréas en montrant des signes d'obstruction, en particulier au niveau céphalique avec le signe du « double canal », le bilan d'un adénocarcinome pancréatique repose essentiellement sur la TDM qui permet un bilan d'extension locale et à distance, et une évaluation précise d'un éventuel envahissement vasculaire (31).

Dans ce contexte, ce sont les séquences d'IRM hépatique (en diffusion et en T1 sans et avec injection de Gadolinium) davantage que celles de bili-IRM qui peuvent utilement compléter le bilan d'opérabilité fait par TDM. En effet, l'IRM hépatique est très performante (plus que la TDM) pour dépister des métastases (31).

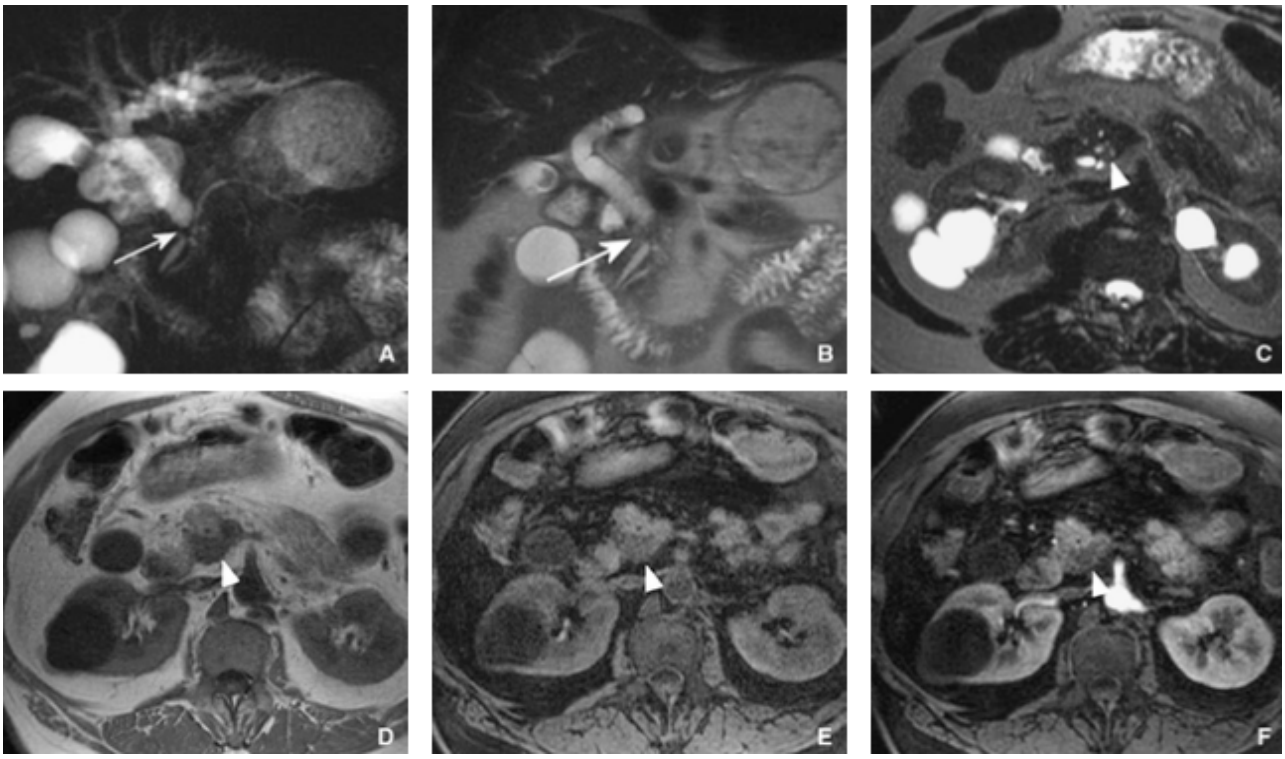

Figure 53 : Cholangiopancréatographie en projection (A) et en coupes (B) par imagerie par résonance magnétique : dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques avec une sténose située dans la portion intrapancréatique du cholédoque (flèche). La dilatation est déterminée par un adénocarcinome canalaire de la tête du pancréas envahissant la lame rétroportale (tête de flèche), au sein duquel on retrouve de fins foyers d'hypersignal en pondération T2 (C). La tumeur est en hyposignal en pondération T1 (D) et présente un rehaussement retardé par rapport au pancréas sur l'étude dynamique post-contraste en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse (E et F) (147).

3.2 L'ampullome vatérien:

a) Anatomopathologie

Les tumeurs ampullaires sont des lésions néoplasiques développées à partir de la muqueuse ampullaire .L'oncogénèse de ces tumeurs répond à une séquence qui fait que l'évolution d'une dysplasie aboutit au cancer. Ainsi l'adénome correspond à l'ampullome bénin, l'adénocarcinome àl'ampullome malin

Si la grande majorité des tumeurs ampullaires sont glandulaires, d'autres tumeurs plus rares peuvent être observées:

- ✓ Tumeurs neuro-endocrines : somatostatinome
- ✓ Lésions bénignes pseudotumorales : adénomyome

❖ **Données épidémiologiques**

L'ampullome vatérien se situe dans le 3ème rang des cancers biliaires après le cancer vésiculaire et le cancer de la VBP (152).

Le pic d'âge des tumeurs ampullaires est entre 60 et 70 ans avec une légère prédominance masculine.
Il survient plus précocément dans les syndromes génétiques.

Les facteurs prédisposants des tumeurs ampullaires sont les suivants :

- ✓ La PAF
- ✓ Le syndrome de Gardner
- ✓ La maladie de Van Recklinghausen (tumeurs carcinoïdes, somatostatinomes...)

Dans notre série, un seul patient était atteint d'ampullome vatérien. C'est un patient de sexe masculin âgé de 54 ans, sans antécédent génétique particulier.

❖ **Données cliniques**

Clinquement il se manifeste par la triade classique faited' ictère , hémorragie digestive et amaigrissement et qui est rarement au complet .

Notre patient présente une douleur subaiguë de l'hypochondre droit, sans ictère associé ni hémorragie digestive.

❖ **Données de l'imagerie**

• *L'échographie*

L'échographie est utile de première intention devant un ictère obstructif. Elle recherche une dilatation des voies biliaires et/ou un calcul responsable de la dilatation.

Elle évalue très mal la région ampullaire ; mais pourrait visualiser les lésions si > 2 cm.15 % des lésions ampullaires sont diagnostiquées à l'échographie (152).

Dans le cas de notre patient, l'échographie a objectivé une formation endoluminale digestive avec dilatation des VBIH et EH et de la VBP. Il s'y associaient des kystes biliaires simples.

• *La TDM*

L' ampullome vatérien apparait comme un processus hypodense hétérogène bombant dans la lumière duodénale.

La dilatation des VBIEH associée à une dilatation du Wirsung est très évocatrice.

L'intérêt de la TDM est essentiellement d'éliminer les causes non tumorales (calcul…)et de réaliser le bilan d'extensionau pancréas, ganglionnaire, hépatique ou péritonéale ou thrombose veineuse (152). En effet, elle présente une mauvaise résolution spatiale pour la région ampullaire et périampullaire et ne permet pas de faire un staging local .

De plus, les petites tumeurs sont difficiles à distinguer des causes bénignes (papillite, dysfonctionnement du sphinter d'Oddi...).

Notre patient n'a pas réalisé de TDM en seconde intention mais plutôt une bili-IRM.

- *La bili-IRM*

L'IRM est supérieure au scanner dans le diagnostic des ampullomes.

L'utilisation de coupes fines en bili-IRM permet de mettre en évidence des anomalies de la grande papille. Il faudra évoquer une tumeur ampullaire devant un obstacle distal des voies biliaires et/ou pancréatiques; un arrêt franc dit en « culot d'obus » évoque le diagnostic , associé à une tuméfaction de signal intermédiaire déformant la papille (35).

L'obstruction se traduit par la dilatation irrégulière et asymétrique de la VBP ; la dilatation harmonieuse des voies biliaires; et dans 50 % dilatation associée du canal pancréatique : dilatation bicanalaire (152).

L'ampullome malin estiso ou hypointenses en T2 et souvent la lésion est hypovasculaire par rapport à la paroi duodénale.

Dans notre étude, le dit patient a présenté au niveau de la bili-IRM une dilatation irrégulière de la VBP et des VBIH et EH sans dilatation du Wirsung, associée à une tuméfaction hypointense T2.

Les lésions bénignes ou inflammatoires telles que la papillite (d'origine pancréatique ou lithiasique) ou le dysfonctionnement du sphincter ne peuvent pas être différenciées des adénocarcinomes car il n'existe pas de cinétique de rehaussement caractéristique (152).

Ainsi ; le diagnostic de petite tumeur ampullaire est très difficile car une sténose régulière sans syndrome de masse associé peut être prise à tort pour une sténose inflammatoire et réciproquement (35).

Cependant, Il est conseillé de réaliser, en complément du diagnostic d'obstacle non lithiasique de l'ampoule en CWIRM, une endoscopie ou une échoendoscopie qui permettra de faire des biopsies de la papille afin de ne pas méconnaître un petit ampullome ou un carcinome pancréatique débutant (35).

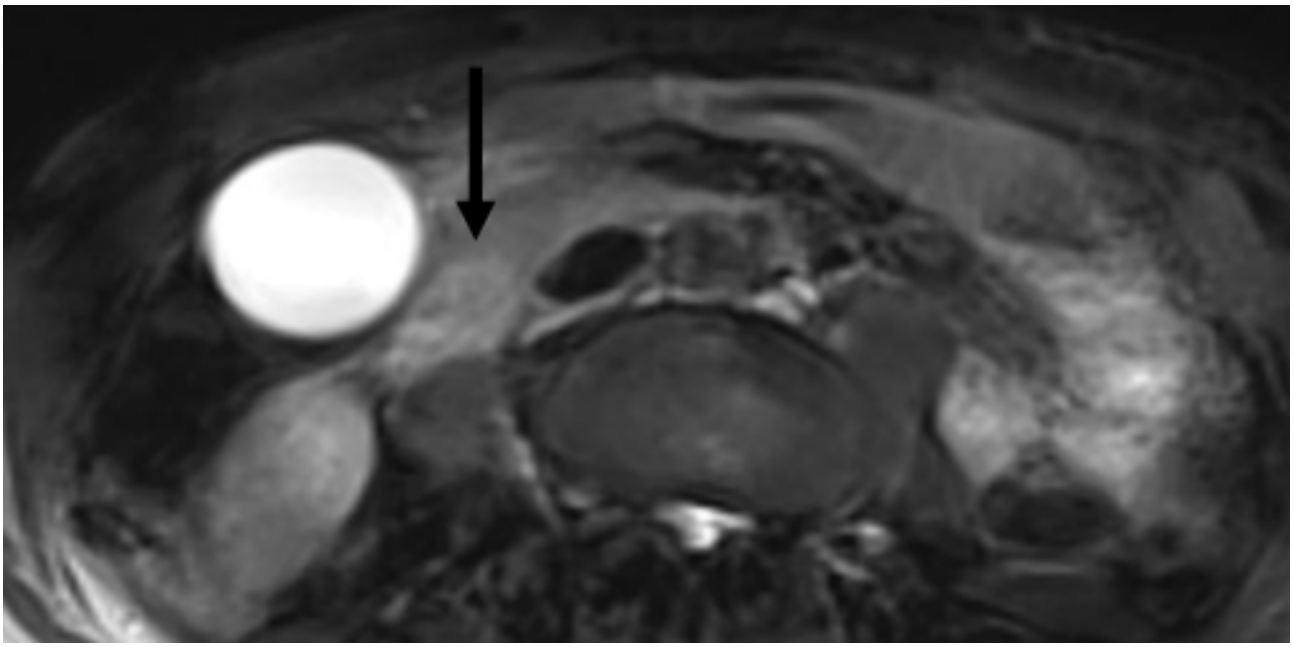

Figure 54 : Aspect en IRM T2 d'un ampullome vatérien malin (flèche) avec extension vers la voie biliaire (107).

- *La duodénoscopie*

La duodénoscopie reste le meilleur examen pour le diagnostic avec une sensibilité voisine de 90 à 100% permettant la réalisation de biopsies et l'écho endoscopie permet le bilan d'extension en profondeur de la tumeur avec une précision de 90% (35).

Au total; l'endoscopie est l'examen de ré férence pour le diagnostic précoce. En échographie, TDM et CPRM, le diagnostic est é voqué devant une dilatation bicanalaire des voies biliaires et du canal de Wirsung avec obstacle de siè ge vaté rien La CPRM permet, en plus, l'obtention d'une cartographie pré thérapeutique

Figure 55 : Aspect en duodénoscopie d'une hypertrophie de la papille correspondant à une tumeur papillaire (51).

3.3 Les pancréatites aiguës et chroniques

Toute atteinte céphalique pancréatique peut s'accompagner d'un retentissement biliaire de voisinage avec obstruction du bas cholédoque, notamment en cas de remaniements parenchymateux des pancréatites aiguës ou chroniques.

- *La pancréatite aigue*

La pancréatite aiguë est une maladie inflammatoire du pancréas, de sévérité variable, classée en trois grades (peu grave, modérément grave et grave) en fonction de la présence ou non de complications locales et systémiques. On distingue les pancréatites œdémato-interstitielles, souvent peu graves, des pancréatites nécrosantes dont la gravité dépend de l'étendue de la nécrose et de la survenue de complications.

Si le diagnostic positif est clinico-biologique; l'imagerie diagnostique garde une place prépondérante dans l'évaluation de la sévérité de la pancréatite; la détermination de son étiologie et la détection des complications.

- *L'échographie*

L'échographie n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité, et ce d'autant plus que la visualisation du pancréas est fréquemment gênée par l'iléus réflexe souvent présent. Elle est utile pour rechercher des calculs dans la vésicule biliaire, mais est moins sensible qu'un examen tomodensitométrique ou une IRM pour détecter les calculs du bas cholédoque (153).

- *La TDM*

La TDM sans et avec injection de produit de contraste reste l'imagerie de référence, du fait de son accessibilité, de sa disponibilité, de son moindre coût, de sa grande précision et de sa facilité de réalisation chez des patients dans un état souvent grave (154). Il est acquis que l'injection de produit de contraste iodé n'est pas contre-indiquée mais au contraire indispensable à l'évaluation de la nécrose (155,156).

Il est réalisé impérativement en coupes fines après injection intraveineuse de produit de contraste iodé au temps portal. Un passage sans injection pour le diagnostic de nécrose hémorragique ou d'hématome et un temps artériel peuvent être rajoutés. Il permet également

de voir les calculs biliaires et les calcifications parenchymateuses, mais il n'est pas indispensable ; en effet l'échographie et l'IRM ont une meilleure sensibilité pour dépister les calculs biliaires, et les calcifications parenchymateuses sont rares car les pancréatites aiguës surviennent le plus souvent sur pancréas sain (153).

Pour les patients qui présentent une pancréatite aiguë modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé 72 heures au moins après le début des symptômes, l'idéal étant entre cinq et sept jours.

Le scanner n'est pas nécessaire, comme cela a été souligné lors de la dernière conférence de consensus, chez les patients ayant une pancréatite aiguë peu grave.

Parmi les classifications proposées, celle de Balthazar (157) en cinq stades est la plus utilisée. Elle a été corrélée au suivi clinique et à la survenue de complications. Les patients appartenant aux groupes A et B évoluent favorablement. Les décès et surinfections surviennent chez les patients des groupes C, D et E. Le pourcentage de complications s'étale de 11,8 % pour le groupe C à 60,9 % pour le groupe E. Les décès sont évalués à 8,3 % pour le groupe D et 17,4 % pour le groupe E. L'index de sévérité de Balthazar est évalué au mieux au troisième jour.

- *La bili-IRM:*

L'IRM réalisée pour le bilan d'une pancréatite aiguë doit comporter au minimum des séquences en pondération T1 sans puis après injection de gadolinium, une séquence en pondération T2 et une cholangio-IRM.

La bili-IRM est surtout utile pour la détection de calculs cholédociens, bien visibles sur la cholangio-IRM. Elle permet aussi une meilleure caractérisation des collections (liquidiennes ou non purement liquidiennes). Si elles contiennent des composants solides et semi-solides, ils correspondent généralement à des débris de nécrose des tissus pancréatiques et/ou graisseux, bien visibles sur toutes les séquences mais surtout en pondération T2 (158,159).

Elle peut également être réalisée lorsqu'il existe une contre- indication au scanner (en particulier une insuffisance rénale sévère ou une grossesse). Les zones de nécrose sont des zones sans rehaussement après injection du produit de contraste. Les épanchements liquidiens sont hyperintenses en T2, et les zones hémorragiques sont mieux visibles qu'au scanner, particulièrement sur les séquences en pondération T1 en écho de gradient. En revanche, les anomalies vasculaires sont plus difficiles à diagnostiquer qu'au scanner.

Dans les pancréatites aiguës graves, le patient va avoir dans son suivi un nombre important de scanners (la pancréatite aiguë est la pathologie bénigne la plus pourvoyeuse d'irradiation). Au nom du principe as low as reasonably achievable (ALARA), la substitution d'une partie de ces scanners par une IRM pour limiter l'irradiation va probablement être mise en place dans l'avenir (la limite principale actuellement étant le nombre limité d'appareils).

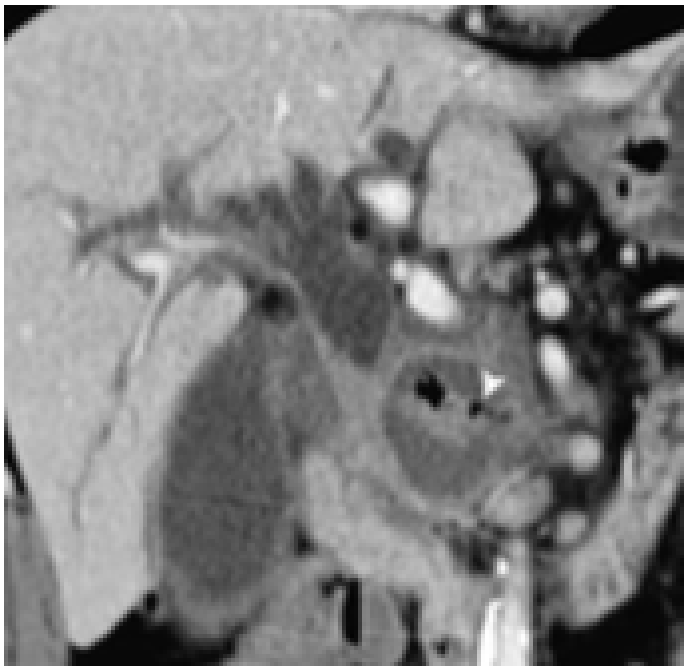

Figure 56 : TDM injectée en reconstrutruction curviligne objectivant une obstruction biliaire par compression d'un faux kyste du pancréas

- *La pancréatite chronique :*

La pancréatite chronique est définie par une inflammation continue, une destruction et des changements morphologiques importants du parenchyme pancréatique et de l'anatomie canalaire. Ces changements sont responsables de douleurs abdominales chroniques et/ou d'une perte des fonctions endocrine et exocrine du pancréas.

Dans le cadre des pancréatites chroniques, la survenue d'un ictère par compression a été observée chez plus de 27 % des patients avec un risque estimé de 32 % après 10 ans d'évolution de la pancréatopathie (160,161).

La compression des voies biliaires peut être liée à plusieurs phénomènes : obstruction canalaire lithiasique, œdème parenchymateux lors de poussées, compression mécanique par un pseudokyste), fibrose péri- et/ou canalaire mais également développement d'un carcinome pancréatique sur pancréatite chronique (162).

Classiquement incomplète, la sténose biliaire est longue et progressive au niveau du trajet intrapancréatique.

Le scanner permet une étude morphologique de la glande pancréatique à la recherche de signes de pancréatopathie chronique (calcifications parenchymateuses et canalaires, dilatation canalaire, modifications parenchymateuses avec atrophie glandulaire et éventuelles lésions inflammatoires surajoutées).

La cholangiopancréatographie par IRM étudie les altérations canalaires, les caractères morphologiques de la sténose et recherche une éventuelle lithiase surajoutée. Le risque d'une compression biliaire avec cholestase supérieure à 2 mois est la survenue d'altérations hépatocytaires secondaires sévères chez 41 % des patients (163).

Le diagnostic des sténoses du canal de Wirsung est une bonne indication de la CPRM, qui peut être sensibilisée par l'utilisation de tests pharmacologiques. Le test à la sécrétine est le

plus utilisé. Il consiste, après un examen de base, à injecter une ampoule de sécrétine par voie intraveineuse. La sécrétine a pour effet, après quelques minutes, de stimuler la production du suc pancréatique. Le canal se dilate légèrement en raison de l'augmentation de pression puis se vide. En cas de sténose, le canal reste plein, dilaté, plus de 10 minutes après l'injection (164,165,166). Des études ultérieures sont nécessaires pour confirmer la place réelle de ce test au cours de la PCC (167).

La principale difficulté en imagerie est la caractérisation d'une masse pancréatique dans un contexte de pancréatopathie chronique entre adénocarcinome et foyer de pancréatite fibreuse (168). Du fait des remaniements parenchymateux (pseudomasse), des altérations vasculaires (compression, thrombose) communes aux deux pathologies, le diagnostic reste souvent tardif au stade de métastases hépatiques. L'exploration pancréatique par IRM peut apporter certains éléments d'orientation : si l'intensité du rehaussement après injection ne semble pas discriminant, l'étude sur une petite série de 41 patients de la cinétique et du pic de rehaussement retrouve une tendance à un rehaussement plus tardif après 3 minutes dans les carcinomes contre un pic plus précoce entre 1 et 2 minutes des pancréatites ; 40 % des lésions restent cependant non caractérisables (169,170).

La délimitation d'une masse semble également plus discriminante pour le diagnostic de tumeur (171). Malgré des résultats prometteurs, les performances de la tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose (TEP FDG) restent à évaluer, la sensibilité étant voisine de 75 % et la spécificité de 88 % (172).

L'IRM est donc utilisable pour le diagnostic des pancréatites chroniques (173,174,175). Ses avantages par rapport à la CPRE sont sa rapidité, son innocuité avec l'absence d'anesthésie, la visualisation du canal même en cas d'obstruction complète, la visualisation des kystes non communicants et la visualisation du parenchyme (176). En revanche, sa résolution spatiale est encore faible (177)par rapport à celle de la CPRE et les modifications des branches secondaires ne sont visibles qu'en cas de dilatation importante. L'amélioration de la résolution spatiale, des

séquences devrait permettre à la bili-IRM de remplacer la CPRE dans le diagnostic précoce de la PCC (167).

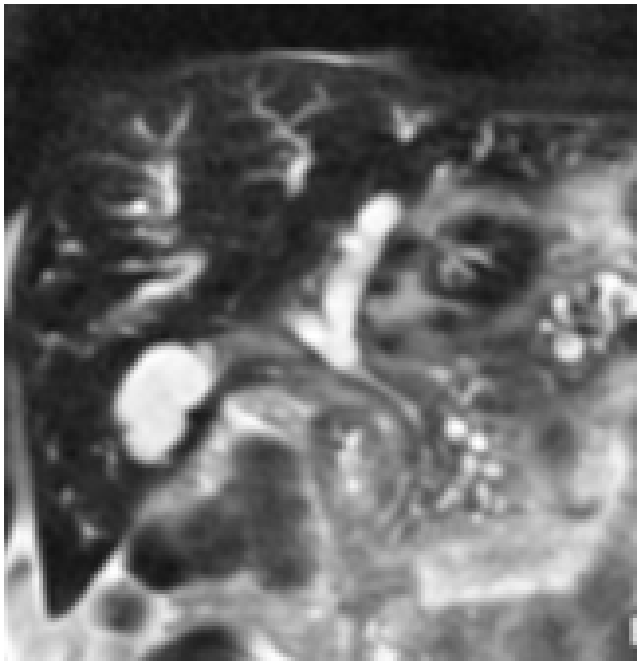

Figure 57 : Aspect bili-IRM d'une sténose centrée sur pancréatite chronique constrictive intéressant la portion intrapancréatique (51).

3.4 Autres pathologies de voisinage

Toute masse intra ou extrahépatique située à proximité des voies biliaires peut être responsable d'une obstruction, principalement les lésions malignes intrahépatiques (cholangiocarcinome intrahépatique, carcinome hépatocellulaire, métastases) et les adénopathies hilaires tumorales. La cause peut être une compression canalaire de voisinage, une invasion luminale par un thrombus hématique ou néoplasique. L'incidence des obstructions biliaires dans le cadre des hépatocarcinomes est estimée entre 0,5 et 9 %, leur pronostic restant cependant meilleur que la forme ictérique par insuffisance hépato- cellulaire (178).

Le cavernome portal peut être une cause rare de compression des voies biliaires par le biais de dilatations veineuses paracholédociennes ou de plexus veineux juxtapariétaux, aussi

appelée biliopathie portale. Les anomalies sont fréquemment retrouvées, jusqu'à 80-100 % des obstructions portales extrahépatiques. Elles se traduisent, soit sous la forme d'une sténose longue de la voie biliaire principale, d'encoches pariétales variqueuses ou d'irrégularités pariétales pouvant simuler une pathologie tumorale primitive. L'échographie-doppler mais surtout la cholangio-IRM avec étude angiographique permettent de redresser le diagnostic en confirmant l'origine vasculaire des anomalies biliaires (179, 180, 181).

4. Les sténoses postopératoires

La cholangio-IRM est performante dans le bilan des sténoses secondaires aux plaies chirurgicales des voies biliaires ou en cas d'anastomose biliodigestive pour en apprécier l'origine fibreuse, lithiasique, tumorale (51).

La bili-IRM peut facilement et de manière non invasive fournir toutes les informations nécessaires concernant les sténoses iatrogéniques et permet de les classer selon la classification de Bismuth (60).

Un des avantages majeurs de la bili-IRM est d'objectiver des voies biliaires dilatées au-dessus d'une sténose serrée que la cholangiographie directe par voie rétrograde endoscopique ne permet pas de visualiser. Cependant, la bili-IRM n'est pas capable de démontrer des fistules, c'est-à- dire la communication entre deux structures liquidiennes mais seulement de les suspecter en identifiant les bilomes (60).

Notons qu'il peut être difficile de diagnostiquer formellement la sténose d'une anastomose biliaire en bili-IRM, lorsque cette sténose est modérée et qu'elle ne s'accompagne pas d'une franche disparité de calibre (31).

Les séquences classiques en pondération T2 ne permettent cependant qu'une étude statique de la dynamique biliaire, ce qui peut apparaître limitant dans le cadre des suspicions de sténoses sur montage biliodigestif.En effet, contrairement au test qu'il est possible de faire

à l'aide d'un ballonnet en CPRE, la bili-IRM visualise le calibre d'une anastomose « au repos », sans pouvoir prédire si l'anastomose a la capacité de se distendre (31).

Hottat et al. ont montré que l'emploi d'un produit de contraste à excrétion biliaire de type manganèse dipyridoxyl diphosphate (Mn DDP) permet d'améliorer l'appréciation de la fonctionnalité anastomotique jusqu'à 100 % en termes de sensibilité et spécificité contre respectivement 50 et 57 % pour les séquences T2 standards (182) . L'association des deux types de séquences permet une étude morphologique et dynamique des anastomo-ses biliodigestives.

Un des avantages majeurs de la bili-IRM est d'objectiver des voies biliaires dilatées au-dessus d'une sténose serrée que la cholangiographie directe par voie rétrograde endoscopique ne permet pas de visualiser. Cependant, la bili-IRM n'est pas capable de démontrer des fistules, c'est-à- dire la communication entre deux structures liquidiennes mais seulement de les suspecter en identifiant les bilomes (60).

Figure 58 : Bili-IRM montrant une sté nosedu canal hé patiquecommun avec distension des VBIH.

Conclusion

La bili-IRM a considérablement modifié la prise en charge des pathologies biliaires depuis son apparition il y a une dizaine d'années. Elle permet d'obtenir un cholangiogramme complet, comparable à celui obtenu par les méthodes d'opacification directe. Elle présente cependant l'avantage d'absence d'injection de produit de contraste, ni d' irradiation.

Les premières études consacrées à l'évaluation de la bili-IRM ont démontré ses capacités pour le diagnostic de dilatation des voies biliaires et pour le dépistage de lithiase.

Actuellement, les différentes études réalisées concordent avec nos résultats et démontrent que la bili-IRM permet le diagnostic d'obstruction biliaire avec une sensibilité variant de 89 à 100 % et une spécificité de 98 à 100 %.

La bili-IRM comme méthode diagnostique s'est ainsi imposée comme pivot de l'exploration non invasive des obstructions biliaires. permet d'abord de rechercher une dilatation des voies biliaires permettant de séparer les causes intra- et extrahépatiques ; localiser l'obstacle sur l'arbre biliaire ; et en apprécier la cause (origine endocanalaire, pariétale ou extrapariétale). Ces différents éléments permettent alors une prise en charge adaptée médicale ou chirurgicale avec une place croissante des techniques de radiologie interventionnelle.

Résumés

RESUME

La pathologie biliaire obstructive a bénéficié ces dernières années de l'avènement de la bili-IRM, qui promet de localiser le niveau de l'obstacle et sa longueur, de préciser sa nature et de guider la thérapeutique en toute inocuité.L'objectif de cette étude rétrospective descriptive réalisée au service de radiologie et au service chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans du 1er janvier 2014 au 30 dé cembre 2018, est de contribuer à décrire les champs d'action de la bili-IRM dans le diagnostic des ictères cholestatiques. Sur les 26 patients inclus, 14 étaient des hommes soit 54% (soit un sex ratio de 1,6). L'â gede nos patients varie entre 18 et 74 ans, avec une moyenne d'â gede 53,15 ans. La symptomatologie a été dominée par la douleur abdominale présente dans 85% des cas, les vomissements dans 42% des cas, et l'altération de l'état général dans 34,6% des cas. L'échographie abdominale comme examen de première intention a été réalisée chez 80,7% de nos patients a retrouvé une dilatation des VBIH et/ou VBEH sans obstacle décelable dans 60% des cas, une dilatation de la VBP dans 45% des cas ,une lithiase vésiculaire dans 45% des cas, et un processus de la tête du pancréas dans 4% des cas où le pancréas était visualisé. La TDM, réalisée au bénéfice de 69% des patients de notre série, a objectivé une dilatation des VBIH et/ou VBEH dans 61% des cas, une dilatation de la VBP dans 27,7% des cas, une lithiase vésiculaire dans 33% des cas, une lésion hypodense irrégulière de la tête du pancréas dans 16,6% des cas et une dilatation du Wirsung dans 16,6% des cas. La bili-IRM a été réalisée chez tous nos patients en réponse aux critères d'inclusion et a objectivé une dilatation de la VBP dans 61,5% des cas, une dilatation des VBEH / VBIH dans 69,2% des cas, une dilatation du Wirsung dans 15% des cas, une lithiase vésiculaire dans 23% des cas, une lithiase de la VBP dans 27% des cas, un processus tumoral des voies biliaires dans 4% des cas,

et un processus tumoral de la tête du pancréas dans 8% des cas. La bili-IRM dans notre étude a permis de diagnostiquer les obstructions biliaires, de les localiser, de prédire leur caractère bénin ou malin et de guider la thérapeutique.

SUMMARY :

Obstructive biliary disease has benefited in recent years from the advent of bili-MRI, which promises to locate the level of the obstacle and its length, to clarify its nature and to guide the treatment safely. The objective of this descriptive retrospective study carried out in the radiology department and in the visceral surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech over a period of 5 years from January 1, 2014 to December 30, 2018, is to contribute to describe the fields of action of bili-MRI in the diagnosis of cholestatic jaundice. Of the 26 patients included, 14 were men or 54% (a sex ratio of 1.6). The age of our patients ranges from 18 to 74 years, with an average age of 53.15 years. The symptomatology was dominated by abdominal pain present in 85% of cases, vomiting in 42% of cases, and impairment of general condition in 34.6% of cases. Abdominal ultrasound as first-line examination was performed in 80.7% of our patients found an intrahepatic and/or extra hepatic bile duct dilatation without detectable obstacle in 60% of cases, a dilation of common bile duct in 45% of cases, vesicular lithiasis in 45% of cases, and a process of the pancreas head in 4% of cases where the pancreas was visualized. CT, performed for the benefit of 69% of the patients of our series, showed a dilation of the intrahepatic and/or extra hepatic bile duct in 61% of the cases, a dilation of the common bile duct in 27.7% of the cases, a vesicular lithiasis in 33% cases, an irregular hypodense lesion of the head of the pancreas in 16.6% of cases and dilation of Wirsung in 16.6% of cases. Bili-MRI was performed in all our patients in response to inclusion criteria and showed common bile duct dilatation in 61.5% of cases, dilation of intrahepatic and/or extra hepatic bile duct in 69.2% of cases, dilatation Wirsung in 15% of cases, vesicular lithiasis in 23% of cases, common bile duct lithiasis in 27% of cases, tumoral process of the bile ducts in 4% of cases,

and a tumor process of the pancreas head in 8% of cases. The bili-MRI in our study was used to diagnose biliary obstructions, to locate them, to predict their benign or malignant nature and to guide therapy.

ملخص

استفاد مرض الصفراوي الانسدادي في السنوات الأخيرة من ظهور الرنين المغناطيسي ، والذي يعد بتحديد مستوى العائق وطوله ، لتوضيح طبيعته وتوجيه العلاج بأمان. الهدف من هذه الدراسة الوصفية بأثر رجعي التي أجريت في قسم الأشعة وفي قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش على مدى 5 سنوات من 1 يناير 2014 إلى 30 ديسمبر 2018 ، هو المساهمة في وصف مجالات عمل بيلي إرم في تشخيص اليرقان الركودي. من بين 26 مريضا شمل 14 منهم من الرجال أو 54 ٪ (نسبة الجنس 1.6). يتراوح عمر مرضانا من 18 إلى 74 عامًا ، بمتوسط عمر 53.15 عامًا. سيطرت آلام البطن على الأعراض حيث كانت موجودة في 85 ٪ من الحالات ، والقيء في 42 ٪ من الحالات ، وتدهور الحالة العامة في 34.6 ٪ من الحالات. تم إجراء الفحص بالصدى للبطن كفحص أولي في 80.7٪ من مرضانا الذين تم العثور على توسع القنوات الصفراوية الداخل و الخارج كبدية دون إبراز العائق في 60 ٪ من الحالات ، وتمدد القناة الصفراوية الرئيسية في 45 ٪ من الحالات ، حصالة مرارة في 45 ٪ من الحالات ، و ورم رأس البنكرياس في 4 ٪ من الحالات التي تم تصوير البنكرياس. أظهر التصوير المقطعي ، الذي أجري لصالح 69 ٪ من المرضى ،توسع القنوات الصفراوية الداخل و الخارج كبدية في 61 ٪ من الحالات ، تمدد القناة الصفراوية الرئيسية في 27.7 ٪ من الحالات ، حصاة مرارة في 33 ٪ الحالات ، ورم رأس البنكرياس في 16.6 ٪ من الحالات وتمدد قناة ويرسونع في 16.6 ٪ من الحالات. تم إجراء بيلي إرم لجميع مرضانا استجابة لمعايير التضمين وأظهرت توسع القناة الصفراوية الرئيسية في 61.5 ٪ من الحالات ، تمدد القنوات الصفراوية الداخل و الخارج كبدية في 69.2 ٪ من الحالات ، توسع قناة ويرسونع في 15 ٪ من الحالات ، حصاة مرارة في 23 ٪ من الحالات ، و حصاة القناة الصفراوية الرئيسية في 27 ٪ من الحالات ، ورم في القنوات الصفراوية في 4 ٪ من الحالات ،

و ورم في رأس البنكرياس في 8 ٪ من الحالات. لقد مكنت البيلي إرم في دراستنا من تشخيص العوائق الصفراوية وتحديد موقعها والتنبؤ بطبيعتها الحميدة أو الخبيثة وكذلك توجيه العلاج.

Bibliographie

1. ROUVIERE H, DELMAS A.
Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. Tome 2 – tronc- 4ème é dition Masson.
2. Y Bouchet, JG Passagia, JF Lopez.
Traité de techniques chirurgicales – appareil digestif, EMC1990; 40-900.
3. Renard Y, Sommacale D, Avisse C, Palot JP,.Kianmanech R
Anatomie chirurgicale des voies biliaires extra-hépatiques et de la jonction bilio-pancréatique. Techniques chirurgicales - Appareil digestif . 2014;9:1-21.
4. Chardot C, Carton M, Spire-Bendelac N, Le Pommelet C, Golmard JL, Auvert B.
Prognosis of biliary atresia in the area of liver transplantation: French national study from 1986 to 1996.Hepatology1999;30: 606-11.
5. Les fondamentaux de la pathologie digestive ;
Editions Elesevier-Masson - Octobre 2014Partie I : Les organes - Chapitre 6 : Foie-Voies biliaires - Page 38/39.
6. https://fr.wikipedia.org/wiki/Bile
7. Croise-LaurentV.;
Exploration des Voies Biliaires en IRM : Comment je fais ?
Posters Journées françaises de radiologie.
8. LECESNE R., DROUILLARD J, SANANES J.C, GENSE V, TAOUREL P,LAURENT F;
Cholangio-IRM : techniques, aspects normaux et pathologiques, Feuillets de Radiologie , Vol 37, N° 1 - mars 1997
9. Dooms CG, Fisher MR, Higgins CB. ;
MR imaging of the dilated biliary tract. Radiology 1986; 158 : 337.
10. Stark DD.;
Biliary system, pancreas, spleen and alimentary tract. In Stark DD, Bradley WG (eds) : Magnetic resonance imaging. St Louis, CV Mosby, 1988; 1060-82.
11. Wallner BK, Schumacher KA, Weidenmaier W, Friedrich JM. ;
Dilated biliary tract : evaluation with MR cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. Radiology 1991; 181 : 805-8
12. Hall-Graggs M, Allen C, Owens C et al. ;
MR cholangiography : clinical evaluation in 40 cases. Radiology 1993; 189 : 423-7.
13. Morimoto K, Shimci M, Shirakawa T et al.;
Biliary obstruction : evaluation with three dimensional MR cholangiography. Radiology 1992; 153 : 578-80.
14. Hennig J, Nawerth A, Friedburg H.;
RARE imaging : a fast imaging method for clinical MR. Magn Res Med 1983; 3 : 823-33.
15. Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A. ;
Cholangiography before biliary surgery : single shot MR cholangiography versus intravenous cholangiography. Radiology 1996; 198 : 561-6.

16. **Bret P, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Barkun AN, Atri M.**
Pancreas divisum : diagnosis with MR cholangiopancreatography. Radiology 1995; 197 (P) : 379.

17. **Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun ANG.**
Bile duct obstruction and choledocholithiasis : diagnosis with MR cholangiography. Radiology 1995; 197 : 109-15.

18. **Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN.**
Diagnosis of choledocholithiasis : value of MR cholangiography. AJR 1994; 163 : 847-50.

19. **Takehara Y, Ichiko K, Tooyama N et al.**
Breat-hold MR cholangiopancreatography with a long echo train fast spin echo sequence on a surface coil in chronic pancreatitis. Radiology 1994; 192 : 73-8.

20. **Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkum AN, Atri M.**
MR cholangiography of anatomic variants of the biliary tree. Radiology 1995; 197 (P) : 312.

21. **Barish MA, Yucel KE, Soto JA, Chuttani R, Ferrucci JT.**
MR cholangiography : efficacy of three dimensional turbo spin echo technique. AJR 1995; 165 : 295-300.

22. **Mac Carty RL, Larusso NF, May GM et al.**
Cholangiocarcinoma complicating primary sclerosing cholangitis : cholangiographic appearances. Radiology 1985; 156 : 43-6.

23. **Laubenberger J, Büchert M, Scheider B, Blum U, Henning J, Langer M.**
Breath hold projection magnetic resonance-cholangio-pancreaticography (MRCP) : a new method for the examination of the bile and pancreatic ducts. Magn Res Med 1995; 33 : 18-23.

24. **Lecesne R, Laurent F, Sananes JC, Gense V, Kien P, Drouillard J.**
Turbo spin écho T2 et demi-plan de Fourier, une application : la bili-IRM. Ve Congrès du GRAMM. Grenoble, 1-3 février 1994.

25. **Shimizu S, Tada M, Kawaï K.**
Diagnostic ERCP. Endoscopy 1992: 24 : 95-9.

26. **Fulcher AS, Turner MA, Capps GW, Zfass AM, Baker KM.**
Half Fourier RARE MR cholangiopancreatography: experience in 300 patients. Radiology 1998 ; 207 : 21-31

27. **G Schmutz, N Bouvard ,L Fournier ,S Hue, L Chiche, E Salame.**
Imagerie des voies biliaires intra-hépatiques ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE, 1999, Elsevier, Paris

28. **Couinaud C.**
Le foie. Études anatomiques et chirurgicales. 1957, Masson Paris.

29. **Goodman ZD, McNally PR, Davis DR, Ishak KG.**
Autoimmune cholangitis: a variant of primary biliary cirrhosis. Clinicopathologic and serologic correlations in 200 cases. Dig Dis Sci 1995 ; 40 : 1232-1242

30. **Hayashi M, Matsui O, Kadoya UM, Yoshikawa J, Ga- bata T, Takashima T et al.**
Imaging findings of mucinous type of cholangiocellular carcinoma. J Comput Assist Tomogr 1996 ; 20 : 386-389
31. **I. Bricault;**
Apports et pièges de la bili-IRM, Association de formation continue en Hépato-Gastro-Entérologie ,Post'U 2015

32. **Schuhmann-Giamperi G, Schmitt-Willich H, Negishi W-RPC et al.**
Preclinical evaluation of Gd-EOB-DTPA as a contrast agent in MR imaging of the hepatobiliary system. Radiology 1992; 183 : 59-64.
33. **Paramagnetic hepatobiliary contrast agent for MR imaging.** Radiology 1991; 178 : 73-8.
34. **Fleischmann D, Ringl H, Schöfl R et al.**
Three dimensional spiral CT cholangiography in patients with suspected obstructive biliary disease : comparison with endoscopic retrograde cholangiography. Radiology 1996; 198 : 861-8.
35. **Cholangiowirsungographie en imagerie par résonance magnétique Radiodiagnostic** IV - Appareil digestif [33-500-A-11] (1998)
36. **Soto JA, Barish MA, Yucel KE, Siedgenberg D, Ferruci JT, Chuttani R.**
Magnetic resonance cholangiography : comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Gastro-enterol 1996; 110 : 589-97.
37. **Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkun , Atri M.**
Anatomic variants of the biliary tree : diagnosis with MR cholangiopancreatography. Radiology 1996 ; 199 : 521-527
38. **Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN.**
Pancreas divisum : evaluation with MR pancreatography. Radiology ; 1996 : 99-103
39. **Warshaw AL, Simeone JF, Schapiro RH, Flavin-Warshaw B.**
Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum revisited) , Am J Surg 1990
40. **Matos C, Metens T, Devière J, Nicaise N, Braudé P, Van Yperen G , et al.**
Pancreatic duct : morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 1997
41. **Lecesne R, Stein L, Reinhold C, Bret PM.**
MR Cholangiopancreatography of annular pancreas : a case report. (Soumis à publication)
42. **I. Bricault;**
Obstruction biliaire: pas toujours simple, Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle , Volume 94, n° 7-8, 2013
43. **Shaffer EA;**
Epidemiology of gallbladder stone disease Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2006; 20, 6: 981-996

44. Unisa S, Jagannath P, Dhir V, Khandelwal C, Sarangi L, Roy TK.
Population-based study to estimate prevalenceand determine risk factors of gallbladder diseases in the rural Gangetic basin of North India , 2011; 13(2): 117-25.

45. Jean M ,Butte I,Morad Hameed and Chad G BallButte et al.
Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment World Journal of Emergency Surgery (2015)

46. Yoshiro Fujii, Jiro Ohuchida, Kazuo Chijiiwa, Koichi Yano, Nao yalmamura ,Motoaki Nagano et al.
Verification of Tokyo Guidelines for diagnosis and managementof acute cholangitis Hepatobiliary PancreatSci (2012) 19:487–491

47. B. Pujol;
Place respective de l'IRM et de l'é choendoscopiedans la prise en charge des maladiesbilipancreatiques, GastroentérologieCliniqueetBiologique(2009)33,272—279

48. Noble F ,Johnson C;
Gallstones Medicine, 43 (2015) 689-693.

49. Shanmugam V, Beattie GC, Yule SR, Reid W,Loudon MA.
Is magnetic resonance cholangiopancreatography the new gold standard inbiliary imaging? Br J Radiol 2005; 78

50. F.Z.Rhouni, S. El Abbadi, Y.Omor, I.Nassar, A.Ajana, N. Moatassim Billah
De la vésicule biliaire au pancréas : toutes les voies mènent à l'ictère, Poster journées françaises de radiologie

51. Frampas É., Léauté F., Perret C., Dupas B.,
Rôle de l'imagerie dans l'exploration des obstacles biliaires ,EMC 2008.

52. Millat B, Atger J, Deleuze A, Briandet H, Fingerhut A, Guillon F, et al.
Laparoscopic treatment for choledocholithiasis, a prospective evaluation in 247 consecutive unselected patients. Hepato- gastroenterology 1997;44:28-34.

53. Role of biliary MRI in etiological diagnosis of cholestatic interuses in Dakar
Badji N,Akpo G, Deme H, Toure MH, Ly M, Ndong B et al. The Panafrican Medical journal.

54. Masson E.
Cancers de la vésicule biliaire. Technique chirurgicale [Internet]. EM-Consulte (2016)

55. Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT.
Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangio- pancreatography. Radiology 1997;203:753-7.

56. Soto JA, Alvarez O, Munera F, Velez SM, Valencia J, Ramirez N.
Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT, cholangiography and MR cholangiography. AJR Am J Roentgenol 2000;175:1127-34.

57. Ben Elhadj M, Toumi N, Dhieb A , Maalej A , Trigui A, Abid H ,Souissi B et al
L'ictère cholestatique revisité : de la clinique à l'imagerie , Poster Journées françaises de radiologie.

58. Vilgrain V, Paradis V.
Cholangiocarcinome périphérique: corrélations radiopathologiques. Gastroentérologie Clin Biol. Mars 2010; 34(3): 181-90.

59. Vienne A, Chryssostalis A, Hobeika E, Lapidus N, Ducot B, Fritsch J et al.
Etude des facteurs prédictifs de succès du drainage endoscopique des sténoses hilaires tumorales. Endoscopy. Mars 2008; 40(03): CO114.

60. LECESNE R, GENSE V, DROUILLARD J
Bili-IRM ,Acta endoscopica, Volume 28- 1998

61. Giraud-Cohen M, Vullierme MP;
Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule ;EMC;

62. Khan SA, Davidson BR, Goldin R, Pereira SP, Rosenberg WM, Taylor- Robinson SD, et al.
Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut 2002;51(suppl6): VI1-VI9.

63. Lee JW, Han JK, Kim TK, Kim YH, Choi BI, Han MC, et al.
CT features of intraductal intrahepatic cholangiocarcinoma. AJR Am J Roentgenol 2000;175:721-5.

64. REGISTRE DES CANCERS RABAT 2005

65. OHTSUKA M., ITO H, K1MURA F., SHIMIJU H., TOGAWA A., YOSHIDOME H., MIYASAKI M.
Results_ of surgical treatment for intrahepatic cholangiocarcinoma factors influencing survival. Br J Sur 2002 ; 89 : 1525-1531.

66. Khan SA, Thomas HC, Davidson BR, Taylor-Robinson SD.
Cholangiocarcinoma. Lancet 2005;366:1303-14.

67. KUBO S., KINOSHITA H., HIROHASHI K„ HAMBA H.
Hepatolithiasis associated with cholangiocarcinoma. World J. Surg. 1995 ; 19 : 637-41.

68. BISMUTFI H., NAKACH R., DIAMOND T.,
Management strategis in resection for hilar cholangiocarcinoma. Ann. Surg. 1992 ; 215 : 31 - 38.

69. Blanchet M.C,Ducerf C, Benoit L,Gé rardJP, Banlieux J.
Cholangiocarcinome de la VBP proximale. Ann. Chir 2002 ; 125 : 825 ;31

70. Le cholangiocarcinome intrahé patiqụe université med V, faculté de medecine et de pharmacie rabat ;
these N :86 anné e2005

71. Miin Fu-Chen
Peripheral cholangiocarcinome (cholangiocellular carcinoma) : clinical features, diagnosis and treatment. Journal of gastroenterology and hepatology. 1999 : 14, 1144-1149

72. Les tumeurs des voies biliaires extrahé patiquesexpé riencede clinique chirurgicale
C (1996 2006), Université Med V, faculté de médecine et de pharmacie rabat ; these N :32 anné e2007

73. Le cholangiocarcinome intrahé patiqụe université sidi med V,
faculté de medicine et de pharmacie rabat, these N: 86 anné e2005

74. Robledo R, Avertano M, Prieto M.
Extrahepatic biliary ductal cancer. Radiology 1996;198:869-79.
75. Hann LE, Greatrex KV, Bach AM, Fong Y, Blumgart LH.
Cholangiocarcinoma at the hepatic hilus: sonographic findings. AJR Am J Roentgenol 1997;168:985-9.
76. Slattery JM, Sahani DV.
What is the current state-of-the-art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma? Oncologist 2006;11: 913-22.
77. Choi BI, Lee JM, Han JK
Imaging of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma. Abdom Imaging2004;29:548-57.
78. Choi BI, Han JK, Hong ST, Lee KH.
Clonorchiasis and cholangiocarcinoma: etiologic relationship and imaging diagnosis. Clin Microbiol Rev 2004;17:540-52.
79. Lim JH.
Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. AJR Am J Roentgenol 2003;181: 819-27.
80. Han JK, Choi BI, Kim AY, An SK, Lee JW, Kim TK, et al.
Cholangiocarcinoma: pictorial essay of CT and cholangiographic findings. Radiographics 2002;22:173-87.
81. Fan ZM, Yamashita Y, Harada M, Baba Y, Yamamoto H, Matsukawa T, et al.
Intrahepatic cholangiocarcinoma: spin-echo and contrast- enhanced dynamic MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1993;161: 313-7.
82. Vilgrain V, Van Beers BE, Flejou JF, Belghiti J, Delos M, Gautier AL, et al.
Intrahepatic cholangiocarcinoma: MRI and pathologic correlation in 14 patients. J Comput Assist Tomogr 1997;21:59-65.
83. Braga HJ, Imam K, Bluemke DA.
MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: use of ferumoxides for lesion localization and extension. AJR Am J Roentgenol 2001;177:111-4.
84. Lee HY, Kim SH, Lee JM, Kim SW, Jang JY, Han JK, et al.
Preoperative assessment of resectability of hepatic hilar cholangiocarcinoma: combined CT and cholangiography with revised criteria. Radiology 2006;239:113-21.
85. Vogl TJ, Schwarz WO, Heller M, Herzog C, Zangos S, Hintze RE, et al.
Staging of Klatskin tumours (hilar cholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography. Eur Radiol 2006;16:2317-25.
86. Stroszczynski C, Hunerbein M.
Malignant biliary obstruction: value of imaging findings. Abdom Imaging 2005;30:314-23.

87. Diagnosis and staging of cholangiocarcinoma.
Radiographics 1999;19:1199-218.
88. Hammel P.
Cancer du pancréas: quoi de neuf en 2005? Bull Cancer (Paris). 1 janv 2006; 93(1): 67-72.
89. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, Calhoun PS, Bliss DF, Scherrer A, et al.
Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 2. Hilar cholangiocarcinoma. AJR Am J Roentgenol 1995;165:1433-6.
90. Han JK, Lee JM.
Intrahepatic intraductal cholangiocarcinoma. Abdom Imaging 2004;29:558-64.
91. Feydy A, Vilgrain V, Denys A, Sibert A, Belghiti J, Vullierme MP, et al.
Helical CT assessment in hilar cholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings. AJR Am J Roentgenol 1999;172: 73-7.
92. Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, Gonen M, Burke EC, Bodniewicz BJ, et al.
Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. Ann Surg 2001;234:507-19.
93. Taourel P, Calvet C, Lecesne R, Pradel JA, Drouillard J, Bruel JM.
Apport de la cholangiopancréatographie IRM dans la pathologie des voies biliaires et pancréatiques. J Radiol. 1997; 78(9): 615-21.
94. 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.
95. Levy C, Lymp J, Angulo P, Gores GJ, Larusso N, Lindor KD.
The value of serum CA 19-9 in predicting cholangiocarcinomas in patients with primary sclerosing cholangitis. Dig Dis Sci 2005;50:1734-40.
96. Fulcher AS, Turner MA.
HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. Am J Roentgenol. 1 déc 1997; 169(6): 1501-5.
97. Yeh TS, Jan YY, Tseng JH, Chiu CT, Chen TC, Hwang TL et al.
Malignant perihilar biliary obstruction: magnetic resonance cholangiopancreatographic findings. Am J Gastroenterol. Févr 2000; 95(2): 432-40.
98. Tillich M, Mischinger HJ, Preisegger KH, Rabl H, Szolar DH.
Multiphasic helical CT in diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. Am J Roentgenol. 1 sept 1998; 171(3): 651-8.
99. Valls C.
L'ictère nu: rôle du radiologue dans la prise en charge diagnostique etthérapeutique. J Radiol. Avr 2006; 87(4, Part 2): 460-76.

100. **Belkheir M.**
Le cancer de la vésicule biliaire. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca. 1997.

101. **Furmanczyk PS, Grieco VS, Agoff SN.**
Biliary brush cytology and the detection of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis: evaluation of specific cytomorphologic features and CA19-9 levels. Am J Clin Pathol 2005;124:355-60

102. **Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann Jr. CA.**
From the archives of the AFIP. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics 2002;22:387-413.

103. **Pandey M.**
Risk factors for gallbladder cancer: a reappraisal. Eur J Can- cer Prev 2003;12:15-24.

104. **El Malki H, Ait Taleb K, Mouhsine R, Charif Chafchaouni M,**
Quelle attitude chirurgicale devant un cancer de la vé siculebiliaire ? . Maghreb médical 2001, volume 21, n° 357.

105. **Rooholamini SA, Tehrani NS, Razavi MK, Au AH, Hansen GC, Ostrzega N, et al.**
Imaging of gallbladder carcinoma. Radiographics 1994;14:291-306.

106. **Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K, Muto T, Hatakeyama K.**
Spread of gallbladder carcinoma: CT evaluation with pathologic correlation. Abdom Imaging 1996;21:195-201.

107. **Issouami R.**
AmpullomeVatérien. Université Tunis, Fes. 2012.

108. **Mamou K**
La Cholangite sclérosanteprimitive : Diagnostic et traitement, 2006hepatoweb.com

109. **Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK, Bennett WF, Tzalonikou M, Mabee C, et al.**
MR cholangiopancreatography in patients with primary sclerosing cholangitis: interobserver variability and comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. AJR Am J Roentgenol 2002;179:399-407.

110. **Campbell WL, Ferris JV, Holbert BL, Leland Thaete F, Baron RL.**
Biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: evaluation with CT, cholangiography, US, and MR Imaging. Radiology1998;207:41-50.

111. **Vasilescu C, Filippi de la Palavesa MM, Coumaros D, et al.**
Cholangite sclérosante primitive : rôle de la cholangio-pancréatographie par IRM. Feuillets de Radiologie 2001;41:340-7.

112. **Revelon G, Rashid A, Kawamoto S, et al.**
Primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings with pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1999;173: 1037-42

.

113. **Van Leeuwen DJ, Reeders JWAJ.**
Primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma as a diagnostic and therapeutic dilemna. Annals of Oncology 1999;10:S89-S93.

114. **Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ ,**
La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires : corrélation anatomopathologique , Journal de radiologieVol 85, N° 1 - janvier 2004Doi : JR-01-2004-85-1-0221-0363-101019-ART06

115. **Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C.**
Pancreatic cancer mortality in Europe: the leveling of an epidemic. Pancreas 2003;27:139-42.

116. **Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A.**
Cancer statistics, 2014. CA Cancer 2014;64:9-29.

117. **Faik M,Halhal A,Oudanane A,Housni M,Ahalat M,Tounsi A**
Cancer de la tê tedu pancré asau stade d'ictère. Médecine du Maghreb 1998 n°72.

118. **ManfrediS, Bouvier A.**
Épidémiologie du cancer du pancréas. Oncologie. 2015;17(11-12):481-484.

119. **Duran U,Brisbois B,Materne R,Tchuisse Noukoua C,Blétard N,Mutijima E, Nchimi A.**
Cancers du pancréas exocrine,EMC

120. **Taylor A, Charles J.**
Pancreatic and Periampullary Carcinoma (Nonendocrine).

121. **Rijkers AP, Valkema R, Duivenvoorden HJ, van Eijck CH.**
Usefulness of F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography to confirm suspected pancreatic cancer: a meta-analysis. Eur J Surg Oncol 2014;40:794-804.

122. **Rickes S, Unkrodt K, Neye H, Ocran KW, Wermke W.**
Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography. Scand J Gastroenterol 2002;37:1313-20.

123. **Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW.**
Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. Radiology 1988;166(1Pt1):125-33.

124. **Ahualli J.**
The double duct sign. Radiology 2007;244:314-5.

125. **Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS.**
CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis.
Radiology 1983;148:489-93.

126. **Wang ZQ, Li JS, Lu GM, Zhang XH, Chen ZQ, Meng K.**
Correlation of CT enhancement, tumor angiogenesis and pathologic grading of pancreatic carcinoma. World J Gastroenterol 2003;9: 2100-4.

127. **Kang KM, Lee JM, Yoon JH, Kiefer B, Han JK, Choi BI.**
Intravoxel incoherent motion diffusion-weighted MR imaging for characterization of focal pancreatic lesions. Radiology 2014;270:444-53.

128. **Characterization of small solid tumors in the pancreas:**
the value of contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography. Am J Gastroenterol2012;107:303-10.
129. **Edge S, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A.**
Cancer staging manual. Berlin: Springer; 2010.
130. **Bipat S, Phoa SS, van Delden OM, Bossuyt PM, Gouma DJ, Lame- ris JS, et al.**
Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pan- creatic adenocarcinoma: a meta-analysis. J Comput Assist Tomogr 2005;29:438-45.
131. **Lytras D, Connor S, Bosonnet L, Jayan R, Evans J, Hughes M, et al.**
Positron emission tomography does not add to computed tomogra- phy for the diagnosis and staging of pancreatic cancer. Dig Surg 2005;22:55-61
132. **Heinrich S, Goerres GW, Schafer M, Sagmeister M, Bauerfeind P, Pestalozzi BC, et al.**
Positron emission tomography/computed tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer and its cost-effectiveness. Ann Surg 2005;242:235-43.
133. **Strobel O, Hinz U, Gluth A, Hank T, Hackert T, Bergmann F, et al.**
Pancreatic adenocarcinoma: number of positive nodes allows to distinguish several N categories. Ann Surg 2015;261:961-9.
134. **Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J.**
Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revea- led by pancreatic-phase, thin-section helical CT. AJR Am J Roentgenol 1997;168:1439-43.
135. **Lopez Hanninen E, Amthauer H, Hosten N, Ricke J, Bohmig M, Lan- grehr J, et al.**
Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiogra- phy. Radiology 2002;224:34-41.
136. **Tummala P, Junaidi O, Agarwal B.**
Imaging of pancreatic cancer: an overview. J Gastrointest Oncol 2011;2:168-74.
137. **Brugge WR.**
Pancreatic fine needle aspiration: to do or not to do? JOP 2004;5:282-8.
138. **General rules for the study of pancreatic cancer.**
Japan Pancreas Society; 1993.
139. **Megibow AJ, Zhou XH, Rotterdam H, Francis IR, Zerhouni EA, Balfe DM, et al.**
Pancreatic adenocarcinoma: CT versus MR imaging in the evaluation of resectability-report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. Radiology 1995;195:327-32.
140. **Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ, Campbell F, White DA, Jones L, et al.**
CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. AJR Am J Roentgenol 2003;180:475-80.
141. **Muller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B.**
Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. Radiology 1994;190:745-51.

142. **Midwinter MJ, Beveridge CJ, Wilsdon JB, Bennett MK, Baudouin CJ, Charnley RM.**
Correlation between spiral computed tomography, endoscopic ultrasonography and findings at operation in pancreatic and ampullary tumours. Br J Surg 1999;86: 189–93.

143. **Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fekete F, et al. Endoscopic**
ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. Endoscopy 1993;25: 143–50.

144. **Catalano C, Laghi A, Fraioli F, Pediconi F, Napoli A, Danti M, et al.**
Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spi- ral CT in the diagnosis and assessment of resectability. Eur Radiol 2003;13:149–56.

145. **Irie H, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Masuda K.**
Comparison of helical CT and MR imaging in detecting and staging small pancreatic adenocarcinoma. Abdom Imaging 1997;22: 429–33.

146. **Levy P, Collectif d'auteurs.**
hépato-gastro-entérologie. Issy-les- Moulineaux: Elsevier Masson SAS Coll. Abrégés - Connaissances et pratique. 2009; p 457-490.

147. **Venniyoor A.**
Cholesterol gallstones and cancer of gallbladder (CAGB): molecular links. Med Hypotheses. 2008; 70(3): 646- 53.

148. **Frouge C.**
La cholangiographie par résonance magnétique. J Radiol. 1996 Sep; 77(9): 605.

149. **Takhar AS, Palaniappan P, Dhingsa R, Lobo DN.**
Recent developments in diagnosis of pancreatic cancer. BMJ. 18 sept 2004; 329(7467): 668-73.

150. **Dupas B, Gournay J, Frampas E, Leaute F, Le Borgne J.**
Une cholestase anicterique: l'apport de l'imagerie au diagnostic étiologique. J Radiol. 2006 Apr; 87(4 Pt 2): 441- 59.

151. **Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Ohtomo K, Kinoshita T, et al.**
Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MRI. Radiology 1997;202: 655–62.

152. **Boustany G, Vullierme MP, Sauvanet A, Ponsot P, Vilgrain V.**
La place de l'imagerie dans les tumeurs ampullaires :tout ce que le radiologue doit savoir, poster Journées françaises de radiologie

153. **Zappa M, Tasu JP, Zins M,Vilgrain V**
Imagerie de la pancréatite aiguë, EMC

154. **Mortele KJ, Ip IK, Wu BU, Conwell DL, Banks PA, Khorasani R.**
Acute pancreatitis: imaging utilization practices in an urban teaching hospital–analysis of trends with assessment of independent predictors in correlation with patient outcomes. Radiology 2011;258:174–81.

155. **Balthazar EJ.**
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002;223:603-13.

156. **Uhl W, Roggo A, Kirschstein T, Anghelacopoulos SE, Gloor B, Muller CA, et al.**
Influence of contrast-enhanced computed tomography on course and outcome in patients with acute pancreatitis. Pancreas 2002;24:191-7.

157. **Zappa M, Tasu JP, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, Vilgrain V.**
Conférence d'Atlanta 2012: classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD. J Radiol 2014;95:759-65.

158. **Hirota M, Kimura Y, Ishiko T, Beppu T, Yamashita Y, Ogawa M.**
Visualization of the heterogeneous internal structure of so-called "Pancreatic necrosis" by magnetic resonance imaging in acute necrotizing pancreatitis. Pancreas 2002;25:63-7.

159. **Xiao B, Zhang XM, Tang W, Zeng NL, Zhai ZH.**
Magnetic resonance imaging for local complications of acute pancreatitis: a pictorial review. World J Gastroenterol 2010;16:2735-42.

160. **Bernades P, Belghiti J, Athouel M, Mallardo N, Breil P, Fekete F.**
Histoire naturelle de la pancréatite chronique: étude de 120 cas. Gastroenterol Clin Biol 1983;7:8-13.

161. **Lévy P, Barthet M, Mollard BR, Amouretti M, Marion-Audibert AM, Dyard F.**
Estimation of the prevalence and incidence of chronic pancreatitis ad its complications. A prospective survey in adults attending gastroenterologists in France. Gastroenterol Clin Biol 2006; 30:838-44.

162. **Kalvaria I, Bornman PC, Marks IN, Girdwood AH, Bank L, Kottler RE.**
The spectrum and natural history of common bile duct stenosis in chronic alcohol-induced pancreatitis. Ann Surg 1989;210:608-13.

163. **Lesur G, Lévy P, Fléjou JF, Belghiti J, Fékété F, Bernadès P.**
Predictive factors of liver histopathology in alcoholic chronic pancreatitis with common bile duct stenosis and elevation of serum alkaline phosphatase. Hepatology 1993;18:1078-81.

164. **Catalano MF, Lahoti S, Alcocer E, Geenen JE, Hogan WJ.**
Dynamic imaging of the pancreas using real-time endoscopic ultrasonography with secretin stimulation. Gastrointest Endosc 1998 ; 48 : 580-587

165. **Matos C, Metens T, Deviere J, Nicaise N, Braude P, VanYperen G et al.**
Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 1997 ; 203 : 435-441

166. **Nicaise N, Pellet O, Metens T, Deviere J, Braude P, Struyven J et al.**
Magnetic resonance cholangiopancreatography: interest of IV secretin administration in the evaluation of pancreatic ducts. Eur Radiol 1998 ; 8 : 16-22

167. **Agostini S, Durieux O et Mirabel T.**
Pancréatites chroniques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic- Appareil digestif, 33-652-A-10, 2000, 12 p.

168. **Kim T, Murakami T, Takamura M, Hori M, Takahashi S, Nanamori S, et al.**
Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. AJR Am J Roentgenol 2001;177:367-71.

169. **Johnson PT, Outwater EK.**
Pancreatic carcinoma versus chronic pancreatitis: dynamic MR Imaging. Radiology 1999;212:213-8.

170. **Tajima Y, Kuroki T, Tsutsumi R, Isomoto I, Uetani M, Kanematsu T.**
Pancreatic carcinoma coexisting with chronic pancreatitis versus tumor-forming pancreatitis: diagnostic utility of the time-signal intensity curve from dynamic contrast-enhanced MR imaging. World J Gastroenterol 2007;13:858-65.

171. **Kim JK, Altun E, Elias Jr. J, Pamuklar E, Rivero H, Semelka RC.**
Focal pancreatic mass: distinction of pancreatic cancer from chronic pancreatitis using gadolinium enhanced 3D gradient echo MRI. J Magn Reson Imaging 2007;26:313-22.

172. **Rasmussen I, Sörensen J, Langström B, Haglund U.**
Is positron emission tomography using 18F-fluorodeoxyglucose and 11C-acetate valuable in diagnosing indeterminate pancreatic masses? Scand J Surg 2004;93:191-7.

173. **Fulcher AS, Turner MA.**
MRpancreatography: a useful tool for evaluating pancreatic disorders. Radiographics 1999 ; 19 : 5-24

174. **Matos C, Deviere J, Cremer M, Nicaise N, Struyven J, Metens T.**
Acinar filling during secretin-stimulated MR pan- creatography. AJR Am J Roentgenol 1998 ; 171 : 165-169

175. **Sai J, Ariyama J, Suyama M, Kubokawa Y, Yamanaka K, Irimoto M et al.**
Clinical evaluation of MRCP. Nippon Rinsho 1998 ; 56 : 2768-2772

176. **Bearcroft PW, Gimson A, Lomas DJ.**
Non invasive cholangio-pancreatography by breath-hold magnetic resonance imaging: preliminary results. Clin Radiol 1997 ; 52 : 345-350

177. **LomantoD,PavoneP,LaghiA,PanebiancoV,MazzochiP, Fiocca F et al.**
Magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of biliopancreatic diseases. Am J Surg 1997 ; 174 : 33-38

178. **Huang JF, Wang LY, Lin ZY, Chen SC, Hsieh MY, Chuang WL, et al.**
Incidence and clinical outcome of icteric type of hepatocellular carcinoma. J Gastroenterol Hepatol 2002;17:190-5.

179. **Kessler A, Graif M, Konokoff F, Mercer D, Oren R, Carmiel M, et al.**
Vascular and biliary abnormalities mimicking cholangiocarcinoma in patients with cavernous transformation of the portal vein. Role of color Doppler sonography. J Ultrasound Med 2007;26:1089-95.

180. **Chevalier P, Denys A, Novellas S, Schmidt S, Schnyder P, Bruneton JN.**
Magnetic resonance cholangiography features of biliary abnormalities due to cavernous transformation of the portal veine. Clin Imaging 2006; 30:190-4.

181. **Leclerc JC, Cannard L, Debelle L, Laurent V, Béot S, Régent D.**
IRM des cavernomes portaux à retentissement biliaire. J Radiol 2002;83: 341-9.

182. **Hottat N, Winant C, Metens T, Bourgeois N, Devière J, Matos C.**
MR cholangiography with manganese dipyridoxyl diphosphate in the evaluation of biliary-enteric anastomoses: preliminary experience. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1556-62.

183. **Netter**
Atlas d'anatomie
Résumé :

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقب الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُون حياة الإنسان في كآفّة أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلا وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ و المرَضِ و الألَم و القَلَق.

و أن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، و أسْتر عَوْرَتهُم، و أكتم سِرَّهُمْ.

وأن أكون عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح،و الصديق و العدو.

و أن أثابر على طلب العلم، و أسَخِّره لِنَفْع الإنْسَان ل الأذَاه.

وأن أُوَقّر مَن عَلَّمَني، و أُعَلّم مَن يَصْغرَني، و أكون أخا لِكُل زَميل في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البر و التقوى.

و أن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي و عَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله و رَسُولِهِ و المؤمِنين.

و الله على ما أقول شهيدا.

كليـــــــة الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2020 أطروحة رقم 010

إسهام الرنين المغناطيسي في تشخيص أمراض الإنسداد الصفراوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/01/08

من طرف

الآنسة : لكلويا مريم

المزدادة 03 مارس 1995 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات لأساسية:

الرنين المغناطيسي - اليرقان - حصى القنوات القنوات الصفراوية

اللجنة

السيد	ا.التويتي أستاذ في جراحة المسالك البولية	الرئيس
السيد	أ.عثمان أستاذ في طب الأشعة	المشرف
السيد	م.الحكيم أستاذ في الجراحة العامة	الحكام
السيد	ر.البرني أستاذ في الجراحة العامة	