

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|------------------|---|
| 5NU: | 5'nucléotidase |
| Angio-RM: | angiographie par résonance magnétique |
| BC: | bilirubine conjuguée |
| Bili-IRM: | cholangiographie par résonance magnétique |
| CGT: | gammaglutamyl transpeptidase |
| CPIRM: | cholangiopancréatographie par résonance magnétique |
| CPRE: | cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique |
| CVB: | cancer de la vésicule biliaire |
| EE: | échographie endoscopique |
| HASTE : | half fourrier acquisition single shot turbo spin écho |
| IRM : | imagerie par résonance magnétique |
| LVBP : | lithiase de la voie biliaire principale |
| MIP : | maximum intensity projection |
| MPR: | multiplanar projection |
| PAL: | phosphatase alcaline |
| RARE: | rapid acquisition with relaxation enhancement |
| TDM: | tomodensitométrie |
| TIPMP: | tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas |
| TSE: | turbo spin écho |
| VBEH: | voie biliaire extra hépatique |
| VBIH : | voie biliaire intra hépatique |
| VBP: | voie biliaire principale |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Schéma 1 : Représentation schématique des voies biliaires..... | 4 |
| Schéma 2 : Confluent biliaire supérieur (principales variations)..... | 6 |
| Schéma 3 : Confluent biliaire inférieur (principales variations)..... | 8 |
| Schéma 4 : variations de terminaison de la voie biliaire principale..... | 9 |
| Schéma 5 : le sphincter d’Oddi..... | 10 |
| Schémas 6 : La vascularisation artérielle du duodéno-pancréas..... | 11 |
| Schémas 7 : La vascularisation veineuse du duodéno-pancréas..... | 12 |
| Schémas 8 : Drainage lymphatique..... | 13 |
| Schémas 9 : Classification de Bismuth-Corlette..... | 32 |
| Figure 1 : Bili-IRM normale réalisée avec une séquence « single-shot » en projection de 40mm d’épaisseur dans un plan coronal, montrant les voies biliaires et le canal pancréatique..... | 25 |
| Figure 2 : Bili-IRM normale réalisée en séquence 2D en projection de 20mm d’épaisseur dans un plan coronal oblique, axial et sagittal, montrant les voies biliaires intra-hépatiques | 26 |
| Figure 3 : Bili-IRM normale réalisée avec une séquence « single-shot » en projection de 40mm d’épaisseur dans un plan coronal montrant les voies biliaires et le canal pancréatique..... | 27 |
| Figure 4 : IRM normale du foie 3D EG T1 après injection de chélates de gadolinium montrant un parenchyme hépatique homogène..... | 28 |
| Figure 5 : bili-IRM montrant une lithiase du bas cholédoque réalisant une image en pince de crabe avec dilatation des VBIH [91]..... | 29 |
| Figure 6 : bili-IRM 3D avec reconstruction MIP montrant une importante dilatation des VBIH avec image d’arrêt au niveau du cholédoque (flèche verte)..... | 22 |

| | |
|--|----|
| Figure 07 : Coupe coronale T2 montrant un épaississement de l'infundibulum d'une vésicule biliaire lithiasique et une dilatation des VBIH (Hôpital Fann)..... | 31 |
| Figure 8 : bili-IRM, séquence SSFSE montrant la dilatation de l'arbre biliaire (flèche rouge) et du Wirsung (flèche verte) sans image de masse décelable | 33 |
| Figure 9 : bili-IRM en séquence single shot montrant une dilatation monoliforme des VBIH et du cholédoque (têtes de flèches) avec des calculs (flèches noires)..... | 34 |
| Figure 10 : Lésion tissulaire isoéchogène centrée sur la convergence hiliaire primaire, avec dilatation canalaire d'amont (A). L'utilisation du doppler est utile pour le repérage des structures vasculaires (B) | 38 |
| Figure 11 : Envahissement portal massif d'une tumeur de Klatskin : tronc porte et de ces branches portales (patient non opérable)..... | 39 |
| Figure 12 : Petite tumeur ampullaire T1 de la classification TNM..... | 41 |
| Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe..... | 44 |
| Figure 14 : répartition des patients selon l'âge..... | 45 |
| Figure 15 : Répartition des patients en fonction de la symptomatologie clinique..... | 46 |
| Figure 16 : A: bili-IRM, séquence 2D montrant un arrêt abrupte de la convergence hilaire avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Cholédoque normal (type II klatskin)..... B: coupe axial T1 fatsat après injection de gadolinium, montrant une infiltration du hile hépatique avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. (Hôpital Fann)..... | 55 |
| Figure 17 : Coupes coronale T2 et axiale T1 fatsat avec injection de gadolinium montrant un épaississement tumoral de l'infundibulum (grosse flèche) d'une vésicule biliaire lithiasique et une dilatation des VBIH (petite flèche). (Hôpital Fann)..... | 56 |

| | |
|--|----|
| Figure 18 : A : bili-IRM, séquence 2D montrant un empierrement cholédocien avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques (Hôpital principal)... | 57 |
| Figure 18 : B, C : coupes coronale et axiale en T2EG, montrant une lithiase enclavée dans le bas cholédoque.(Hôpital Principal)..... | 58 |
| Figure 19 : A : Bili-IRM réalisée avec une séquence T2 RARE en projection de 40mm d'épaisseur dans un plan coronal, montrant une dilatation du cholédoque avec arrêt franc « en culot d'obus » (grande flèche) et du wirsung (petite flèche) en amont d'une tumeur pancréatique. (Hôpital Principal)..... | 59 |
| Figure 19 : B : même patient, coupe axiale en séquence T2Fatsat, montrant la tumeur de la tête du pancréas. (Hôpital principal)..... | 60 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE:..... | 3 |
| RAPPELS | 3 |
| I. BASES ANATOMIQUES [64]..... | 4 |
| I.1. Voies biliaires extrahépatiques(VBEH)..... | 4 |
| I.1.1. La voie biliaire principale | 5 |
| I.1.1.1. Anatomie descriptive | 5 |
| I.1.1.1.1. Origine : confluant biliaire supérieur | 5 |
| I.1.1.1.1.1. Disposition classique (50% à 60% des cas) | 5 |
| I.1.1.1.1.2. Variations : | 5 |
| I.1.1.1.2. Trajet | 7 |
| I.1.1.1.2.1. Segments | 7 |
| I.1.1.1.2.2. Confluent biliaire inférieur..... | 7 |
| I.1.1.1.2.3. Variations | 7 |
| I.1.1.1.3. Terminaison..... | 8 |
| I.1.1.1.4. Dimensions..... | 9 |
| I.1.1.1.5. Structure | 10 |
| I.1.1.1.6. Vascularisation et innervation..... | 11 |
| I.1.1.1.6.1. Vascularisation artérielle..... | 11 |
| I.1.1.1.6.2. Vascularisation veineuse | 12 |
| I.1.1.1.6.3. Drainage lymphatique | 13 |
| I.1.1.1.6.4. Innervation..... | 14 |
| I.1.2. La voie biliaire accessoire | 14 |
| I.1.2.1. Anatomie descriptive | 14 |
| I.1.2.1.1. La vésicule biliaire | 14 |
| I.1.2.1.1.1. Situation..... | 14 |
| I.1.2.1.1.2. Dimensions..... | 14 |
| I.1.2.1.1.3. Configuration externe..... | 14 |
| I.1.2.1.1.4. Structure | 15 |
| I.1.2.1.2. Le canal cystique..... | 15 |
| I.1.2.1.2.1. Configuration externe..... | 15 |

| | |
|---|----|
| I.1.2.1.2.2. Dimensions | 16 |
| I.1.2.1.2.3. Structure | 16 |
| I.1.2.1.3. Vascularisation et innervation | 16 |
| I.1.2.1.3.1. Vascularisation artérielle..... | 16 |
| I.1.2.1.3.2. Vascularisation veineuse | 16 |
| I.1.2.1.3.3. Drainage lymphatique | 17 |
| I.1.2.1.3.4. Innervation..... | 17 |
| I.2. Voies biliaires intra hépatiques (VBIH) | 17 |
| II. PHYSIOPATHOLOGIE DES ICTERES CHOLESTATIQUES..... | 18 |
| II.1. Mécanisme des ictères cholestatiques..... | 18 |
| II.2. Conséquences..... | 19 |
| III. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES | 19 |
| III.1. DONNEES CLINIQUES | 19 |
| III.1.1. Symptomatologie fonctionnelle | 19 |
| III.1.1.1. Ictère | 19 |
| III.1.1.2. Douleur abdominale | 20 |
| III.1.1.3. Prurit | 20 |
| III.1.2. Signes généraux | 20 |
| III.1.3. Autres signes | 20 |
| III.1.4. Examen physique | 21 |
| III.2. DONNEES BIOLOGIQUES..... | 21 |
| III.2.1. Glycémie à jeun..... | 21 |
| III.2.2. Bilan hépatique..... | 21 |
| III.2.3. Autres | 21 |
| IV. LA Bili-IRM | 22 |
| IV.1. Technique d'examen IRM des voies biliaires | 22 |
| IV.1.1. Contre-indications | 22 |
| IV.1.2. Préparation du malade | 23 |
| IV.1.4. Produits de contraste | 24 |
| IV.3.2. Pathologies pancréatiques : tumorales | 35 |
| IV.4. Place de la bili-IRM dans l'exploration des ictères cholestatiques | 36 |

| | |
|---|----|
| V. AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE | 37 |
| IV.1. Echographie | 37 |
| IV.2. Tomodensitométrie (TDM) | 39 |
| IV.3. Echoendoscopie | 40 |
| IV.4. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) | 41 |
| DEUXIEME PARTIE: TRAVAIL PERSONNEL..... | 42 |
| I. Cadre de l'étude | 43 |
| II. Patients et Méthodes | 43 |
| II.1. Patients | 43 |
| II.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion..... | 43 |
| II.1.2. Données cliniques et biologiques :..... | 44 |
| II.1.3. Autres techniques d'imagerie..... | 47 |
| II.2. Méthodes | 49 |
| II.2.1. Appareils utilisés | 49 |
| II.2.2. Protocole Bili-IRM..... | 49 |
| II.2.3. Paramètres étudiés..... | 49 |
| II.2.4. Analyse des IRM | 50 |
| II.2.5. Analyse statistique | 51 |
| III. RESULTATS | 52 |
| III.1. Résultats globaux..... | 52 |
| III.2. Aspects IRM | 53 |
| III.2.1. Causes biliaires d'ictère cholestatique | 53 |
| III.2.1.1. Causes tumorales | 53 |
| III.2.1.2. Causes lithiasiques..... | 53 |
| III.2.1.3. Causes pancréatiques | 54 |
| III.2.1.4. Autres causes | 54 |
| III.3. Concordance entre les examens d'imagerie (Echographie-TDM) | 61 |
| III.4. Concordance entre bili-IRM et chirurgie | 61 |
| DISCUSSION | 62 |
| CONCLUSION..... | 78 |
| REFERENCES | 82 |

INTRODUCTION

La cholestase est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à la diminution ou à l'arrêt de la sécrétion biliaire. Elle peut être secondaire soit à l'obstruction des voies biliaires soit à l'arrêt ou à la diminution de production de la bile par les hépatocytes [28].

L'ictère qui en découle est un signe d'alarme traduisant une pathologie des voies biliaires dont il faut rechercher la cause. Trois cas de figure peuvent se présenter : anomalies isolées du métabolisme de la bilirubine, maladies hépatiques cholestatiques et obstacles mécaniques des voies biliaires qui fait l'objet de notre étude. Ils sont le plus souvent en rapport avec un obstacle sur la voie biliaire principale. Les deux causes principales chez l'adulte sont la lithiasie et les tumeurs. Dans la plupart des cas l'analyse clinique et les données biologiques permettront de différencier un ictère obstructif d'une maladie hépatique cholestatique.

Devant le tableau clinique, l'imagerie est indispensable pour confirmer l'obstacle mécanique, établir le siège et poser le diagnostic étiologique.

Actuellement le gold standard diagnostic dans la pathologie des voies biliaires est représenté par la cholangiographie par résonnance magnétique ou bili-IRM qui permet une étude exhaustive de l'arbre bilio-pancréatique. Sa sensibilité et sa spécificité sont de loin supérieures à celles de la tomodensitométrie et de l'échographie. Cependant elle est limitée par son coût et sa disponibilité.

Dans ce travail, nous proposons de faire une étude rétrospective portant sur une série de bili-IRM.

Le but de ce travail rétrospectif était :

- d'étudier les aspects morphologiques des principales anomalies
- d'évaluer la place de la bili-IRM dans le diagnostic étiologique des ictères cholestatiques.

PREMIERE PARTIE:

RAPPELS

I. BASES ANATOMIQUES [64].

I.1. Voies biliaires extrahépatiques(VBEH)

Les VBEH sont classiquement divisées en deux parties : la voie biliaire principale et la voie biliaire accessoire. (Schéma 1)

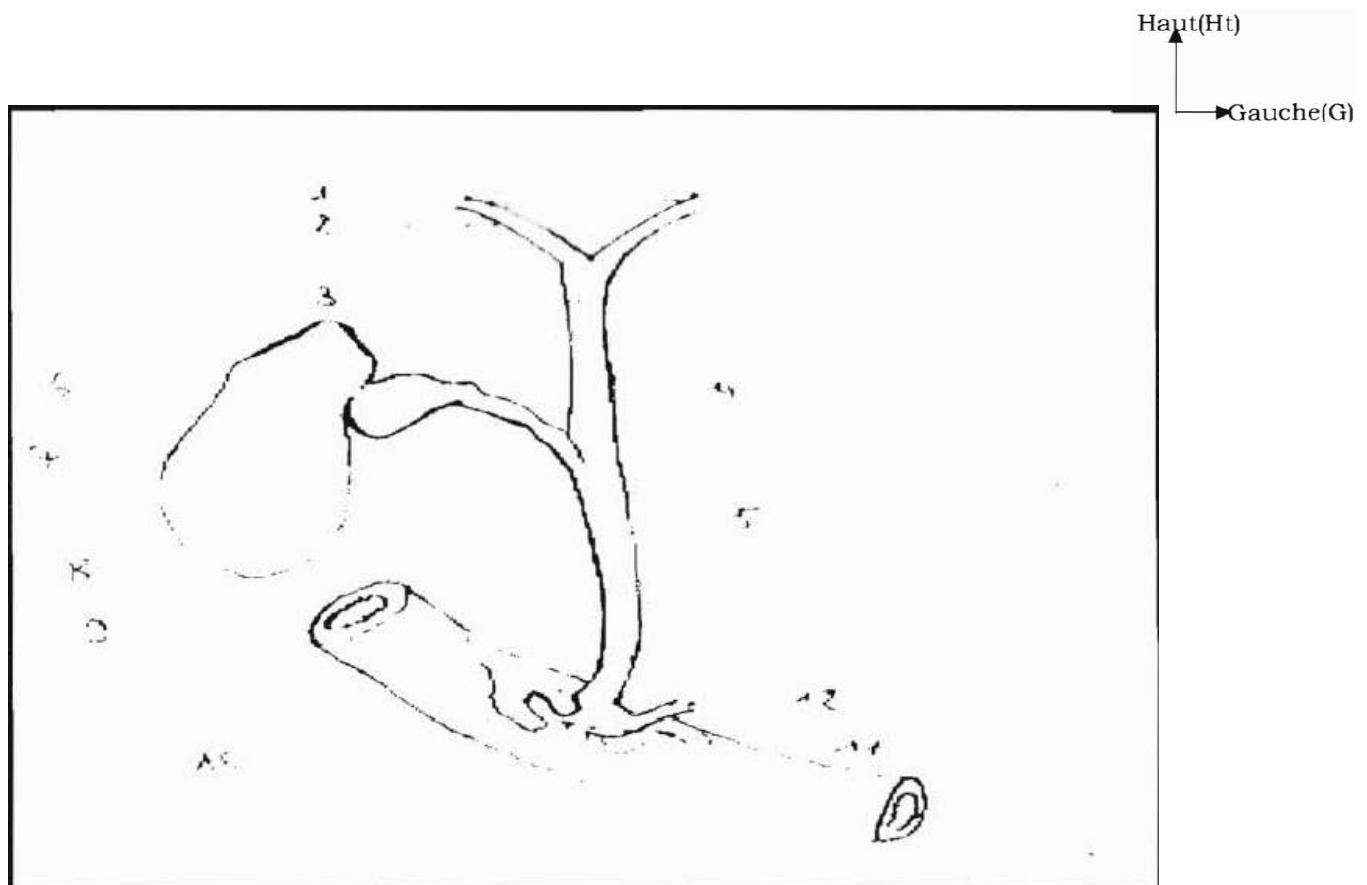


Schéma 1 : Représentation schématique des voies biliaires

- | | |
|------------------------------|--|
| 1. Canal hépatique gauche | 7. Corps vésiculaire |
| 2. Canal hépatique droit | 8. Fond vésiculaire |
| 3. Canal hépatique commun | 9. Duodénum |
| 4. Canal cystique | 10. Papille duodénale |
| 5. Canal cholédoque | 11. Ampoule hépato-pancréatique(Vater) |
| 6. Col ou collet vésiculaire | 12. Canal pancréatique principale |

I.1.1. La voie biliaire principale

I.1.1.1. Anatomie descriptive

Elle est constituée de deux segments canalaires :

- Le conduit hépatique commun formé par la convergence des deux canaux hépatiques droit et gauche au niveau du hile du foie ;
- Le canal cholédoque lui faisant suite après union du canal cystique et du canal hépatique commun.

I.1.1.1.1. Origine : confluent biliaire supérieur

I.1.1.1.1.1. Disposition classique (50% à 60% des cas)

Le canal hépatique commun est formé, en avant de la partie droite de la bifurcation portale, par la réunion, selon un angle obtus, de deux canaux hépatiques :

- Canal droit, très court presque vertical ;
- Canal gauche, plus long, presque horizontal.

I.1.1.1.1.2. Variations :

Elles sont très nombreuses et intéressantes :

- le nombre des canaux d'origine : l'un des deux canaux peut manquer, chacun des deux canaux sectoriels d'origine, paramédiane et latérale, se réunissant séparément avec le canal opposé :
 - l'anomalie touche beaucoup plus souvent le canal droit (38%) que le canal gauche (04%) ;
 - les deux canaux sectoriels se jettent dans le canal hépatique de façon variable :

- abouchement groupé avec aspect trifurqué du confluent biliaire (12% des cas)
 - abouchement à des niveaux différents, le canal latéral se jetant volontiers plus bas que le paramédian (16% des cas),
 - abouchement d'un canal dans la voie biliaire accessoire
- le niveau d'origine : la confluence peut se faire très bas, voire manquer totalement, chacun des canaux hépatiques se jetant séparément dans le duodénum.

Ces variations sont représentées sur le schéma 2

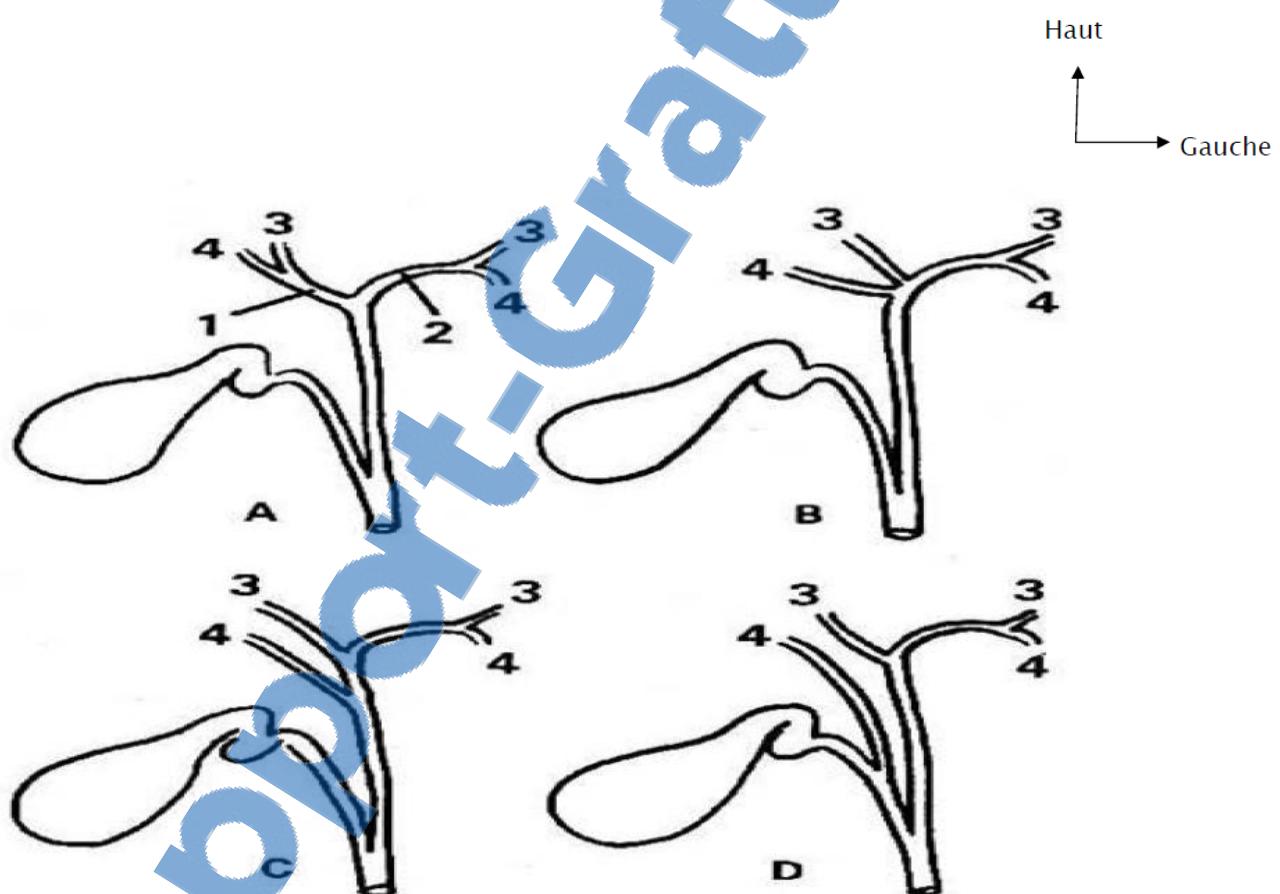


Schéma 2 : Confluent bilaire supérieur (principales variations)

1. Canal hépatique droit

3. Canal sectoriel para-médian

2. Canal hépatique gauche

4. Canal sectoriel latéral

A : aspect classique

B : confluence supérieure à trois branches

C : abouchement d'un canal hépatique droit au niveau du canal commun

D : confluence inférieur à trois branches

I.1.1.1.2. Trajet

I.1.1.1.2.1. Segments

Deux segments sont décrits :

- le segment pédiculaire, oblique en bas, à gauche et un peu en arrière, dans le bord droit du petit omentum (petit épiploon) ou ligament hépato-duodénal ;
- le segment retro-pancréatique décrivant une courbe à concavité supérieure droite à la face postérieure du pancréas devenant progressivement intra-pancréatique.

I.1.1.1.2.2. Confluent biliaire inférieur

Le canal cystique s'accorde à la partie droite du canal hépatique commun avant de s'y réunir en regard du bord supérieur de la partie initiale du duodénum, ou juste en arrière de lui (les canaux pouvant être juxtaposés sur un trajet plus ou moins long).

I.1.1.1.2.3. Variations

Le niveau du confluent biliaire inférieur est variable :

- canal cystique long s'abouchant parfois très bas dans le canal hépatique(A) ;
- canal cystique court ou ascendant s'abouchant dans le confluent biliaire supérieur ou dans le canal hépatique droit(B).

- canal cystique double (l'un des canaux pouvant se jeter dans le canal hépatique droit).
- canal cystique en spiral (D)

Ces variations figurent sur le schéma 3.

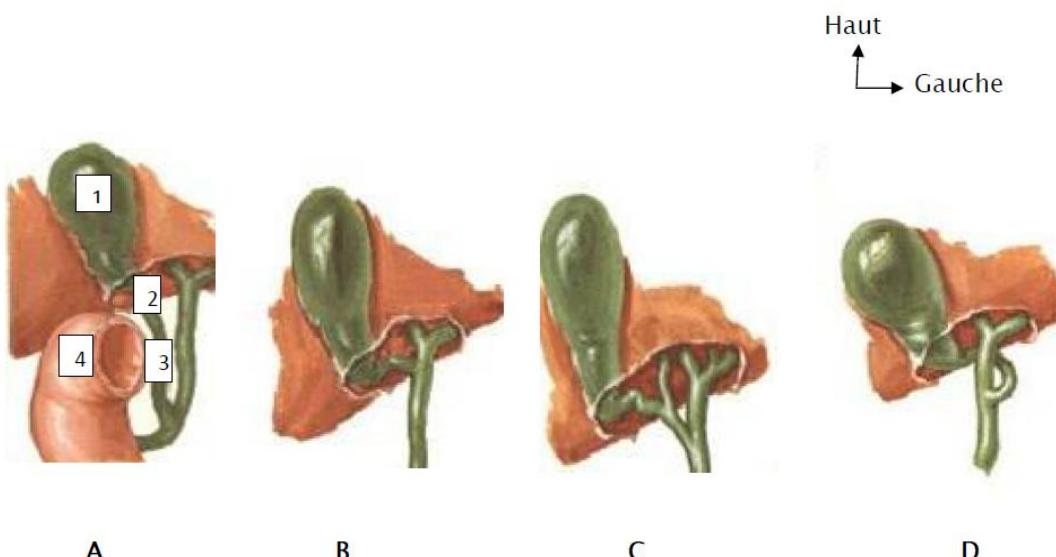


Schéma 3 : Confluent bilaire inférieur (principales variations)

- | | |
|----------------------|---------------------------|
| 1. Vésicule biliaire | 3. Canal hépatique commun |
| 2. Canal cystique | 4. Duodénum |

I.1.1.3. Terminaison

Le canal cholédoque descend obliquement, sur 10 à 15 mm environ, à travers les tuniques de la paroi duodénale, en formant avec le canal pancréatique ou de Wirsung, un conduit commun.

Ce canal hépato-pancréatique débouche au sommet de la papille duodénale majeure, ou grande caroncule, surmontée par un pli horizontal qui la masque partiellement.

L'ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Vater, dilatation distale du canal hépato-pancréatique est ouverte dans le bord interne du deuxième duodénum.

Il existe des variations d'abouchement du cholédoque qui peut s'aboucher au niveau de la première portion du duodénum dans 1,5% des cas, ce qui favorise le reflux intestinal et peut créer une aérobilie spontanée. Il peut s'aboucher également au niveau de la troisième ou, exceptionnellement, de la quatrième portion du duodénum.

De plus, le cholédoque et le Wirsung, au lieu de se réunir en un conduit commun pour s'aboucher dans le duodénum, peuvent s'y jeter séparément (Schémas 4).



Schéma 4 : variations de terminaison de la voie biliaire principale

A : disposition classique

1 : la paroi duodénale

B : abouchement séparé du Wirsung et du Cholédoque

2 : le canal cholédoque

C : canal commun

3 : le canal de Wirsung

I.1.1.4. Dimensions

La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 et 100 mm ; son diamètre est environ 5 mm et augmente légèrement avec l'âge.

I.1.1.1.5. Structure

La voie biliaire principale comporte seulement deux tuniques une tunique interne muqueuse pourvue de glande et une tunique externe conjonctive élastique avec quelques fibres musculaires.

L'ampoule de Vater comporte un système sphinctérien complexe. Le sphincter d'Oddi entoure l'extrémité des deux canaux et se prolonge sur chaque canal en amont de la paroi duodénal, constituant un sphincter propre du canal cholédoque long de 10 mm et un sphincter propre du canal de Wirsung long de 4 mm (Schémas 5).

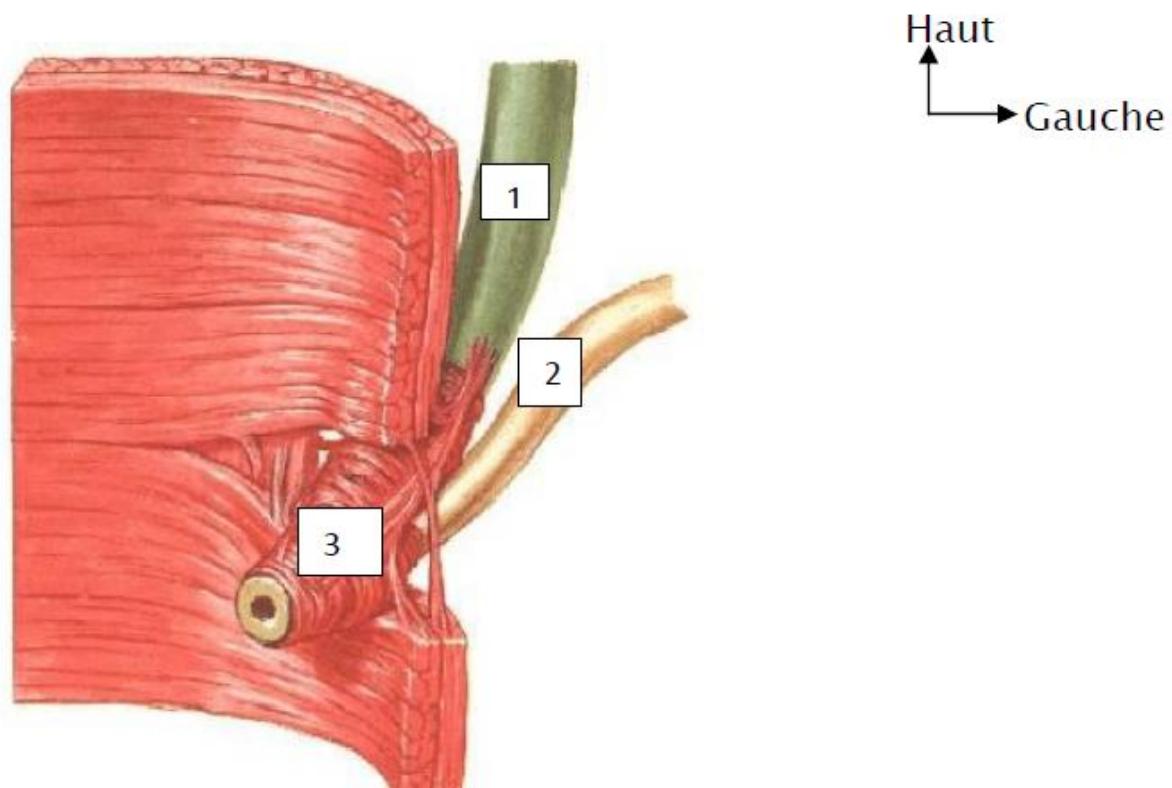


Schéma 5 : le sphincter d'Oddi

1 : le canal cholédoque 2 : le canal de Wirsung 3 : le sphincter d'Oddi

I.1.1.1.6. Vascularisation et innervation

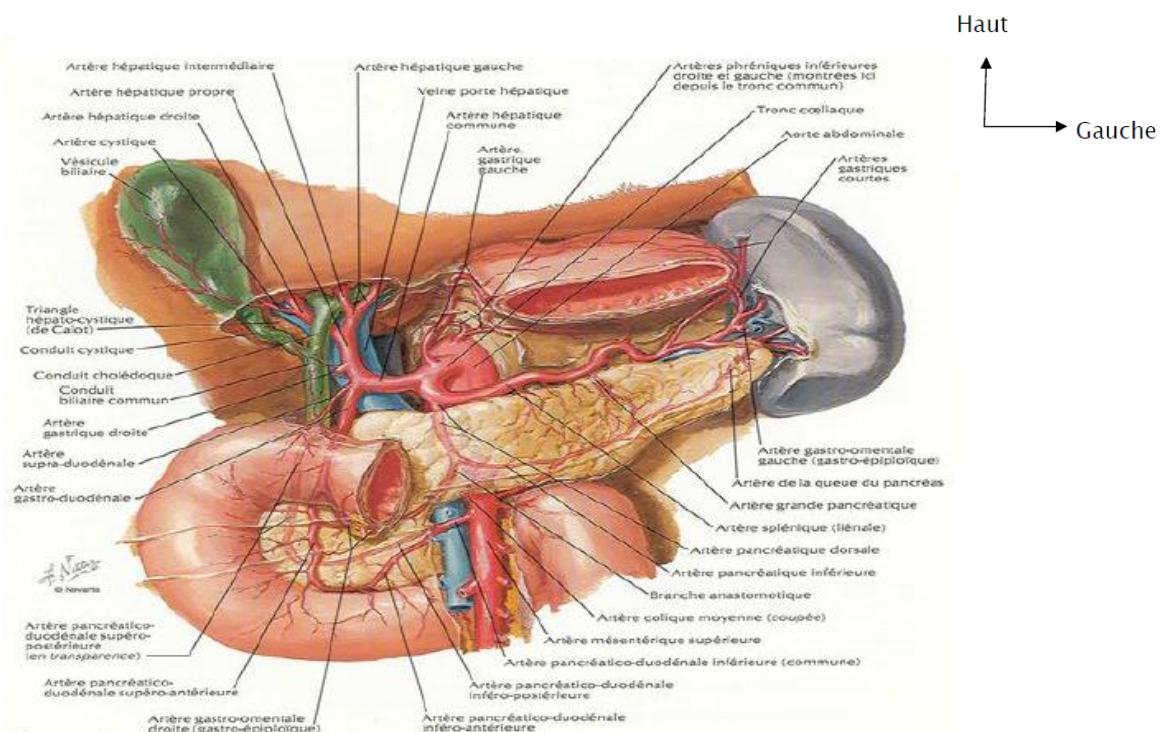
I.1.1.1.6.1. Vascularisation artérielle

La voie biliaire principale possède plusieurs sources artérielles anastomosées au niveau du conduit en un réseau épi-cholédocien (schémas 6) :

- à partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastroduodénale, au moment de son passage en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque ;
 - à partir d'artéries venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel, existe un réseau intra-mural et un réseau intra-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.

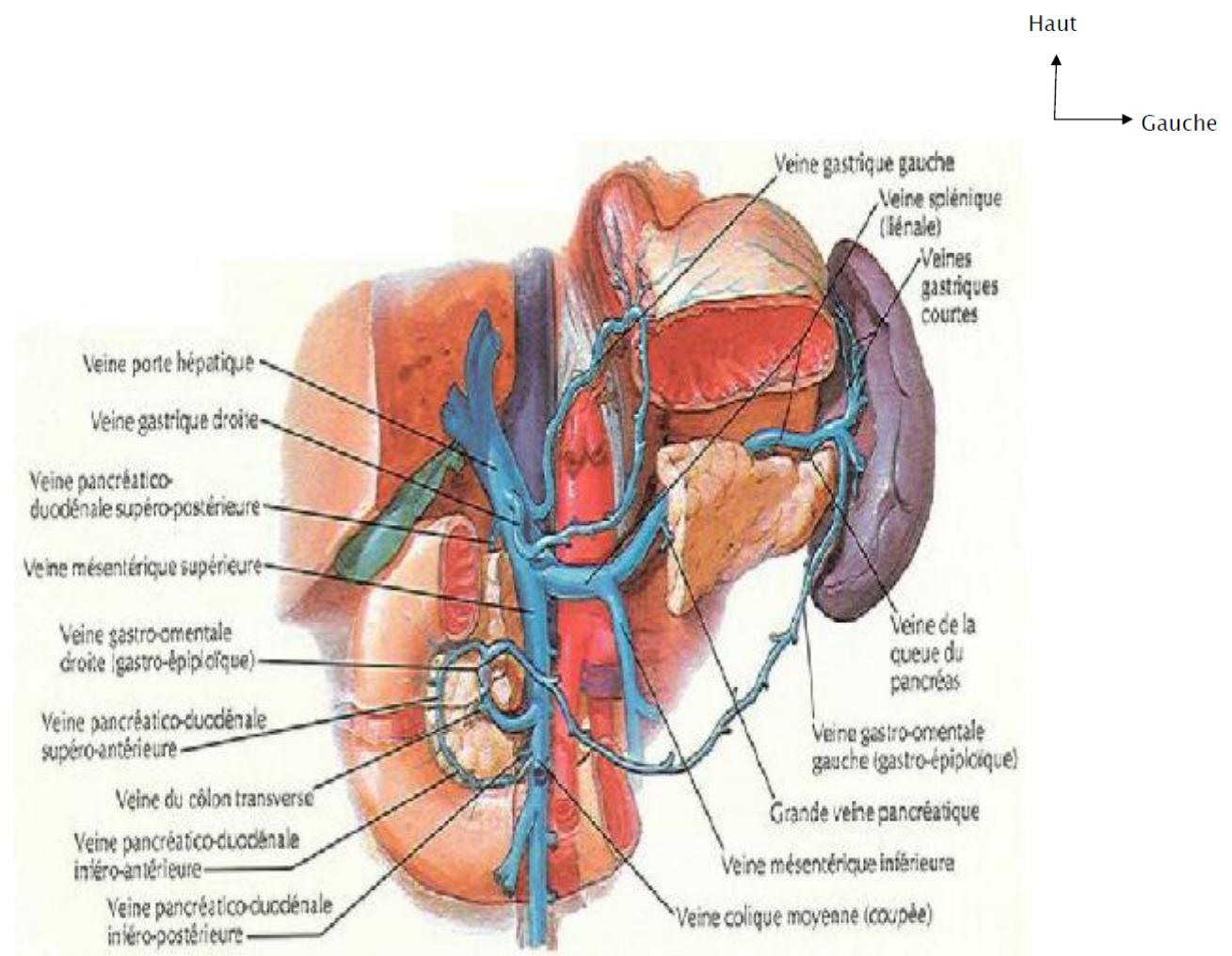


Schémas 6 : La vascularisation artérielle du duodéno-pancréas.

I.1.1.6.2. Vascularisation veineuse

Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade para-biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire (schémas 7).

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

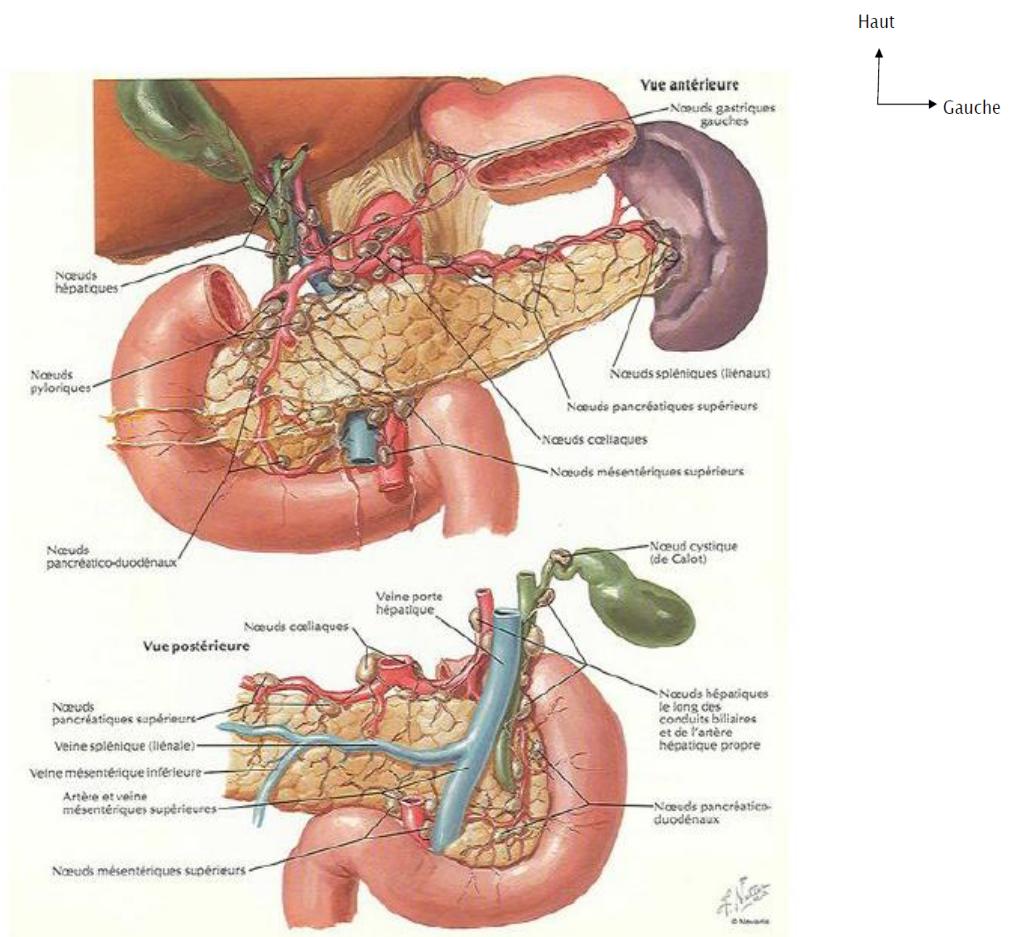


Schémas 7 : La vascularisation veineuse du duodéno-pancréas.

I.1.1.6.3. Drainage lymphatique

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 du hiatus sur le bord libre du 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 (schémas 8). 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.



Schémas 8 : Drainage lymphatique

I.1.1.1.6.4. Innervation

L'innervation provient du ganglion semi-lunaire droit et du nerf pneumogastrique.

I.1.2. La voie biliaire accessoire

I.1.2.1. Anatomie descriptive

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique.

I.1.2.1.1. La vésicule biliaire

C'est un réservoir musculo-membraneux contenant la bile.

I.1.2.1.1.1. Situation

Elle est logée dans la fossette cystique creusée à la face inférieure du foie entre le segment IV et V. cette fossette vient, en avant, échancrer le bord inférieur du foie et aboutit en arrière, à l'extrémité droite du hile hépatique.

I.1.2.1.1.2. Dimensions

Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, pour un volume de 45 cm³

I.1.2.1.1.3. Configuration externe

En général, piriforme à grosse extrémité antérieure, on lui décrit trois portions :

- le fond vésiculaire qui peut dépasser en avant si la vésicule est tendue ;
- le corps de la vésicule dirigé obliquement en haut, en arrière et à gauche vers le hile hépatique et se rétrécissant progressivement ;
- le col ou infundibulum vésiculaire, de forme conique et se terminant par le canal cystique. Le col est disposé dans un axe différent du corps vésiculaire formant un angle aigu avec celui-ci.

Il existe des variantes de la vésicule biliaire :

- Anomalie de forme : Il peut s'agir de vésicule cloisonnée avec soit un cloisonnement longitudinal soit un cloisonnement transversal à type de diaphragme intra-vésiculaire constituant deux poches qui communiquent par un pertuis ou de vésicule multilobée, d'aspect normal ;
- Anomalie du nombre : Il peut s'agir d'une agénésie vésiculaire associée à une agénésie plus ou moins complète du conduit cystique ou de duplication vésiculaire, qui associe deux cavités séparées et deux conduits excréteurs.
- Anomalie de position : la vésicule peut être latéralisée à gauche ou intra-hépatique, posant respectivement des problèmes diagnostiques ou chirurgicaux.

I.1.2.1.1.4. Structure

La vésicule est constituée de trois tuniques :

- une muqueuse, plissée, comportant des cryptes glandulaires ;
- une sous muqueuse
- une musculaire, lisse, avec des renforcements circulaires.

I.1.2.1.2. Le canal cystique

I.1.2.1.2.1. Configuration externe

Le canal cystique va du col vésiculaire à la voie biliaire principale. Il forme un angle aigu avec le col vésiculaire, décrit une courbe concave en bas et à droite pour se rapprocher du bord droit de la voie biliaire principale au niveau de son tiers moyen-tiers inférieur.

Les modalités d'abouchement du conduit cystique sont variables puisqu'il peut se jeter dans la voie biliaire principale n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Parfois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus

ou moins long ; l'abouchement réel se faisant plus bas que l'union apparente des deux conduits. Plus rarement, le conduit cystique contourne la voie biliaire principale par en arrière ou même par en avant pour se jeter dans son bord gauche. Enfin, exceptionnellement, le conduit cystique se jette dans le conduit hépatique droit ou le conduit sectoriel latéral droit.

I.1.2.1.2.2. Dimensions

Sa longueur est variable entre 20 et 50mm ; son diamètre est de 4 mm environs.

I.1.2.1.2.3. Structure

Sa muqueuse spiralée forme la valve de Heister et sa musculeuse forme un sphincter : le sphincter de Lutkens.

I.1.2.1.3. Vascularisation et innervation

I.1.2.1.3.1. Vascularisation artérielle

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. Dans les trois quart des cas, l'artère cystique est unique et courte et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre ; ce qui nécessite sa ligature au plus près de la paroi vésiculaire pour ne pas lésorer le rameau droit de l'artère hépatique propre. Dans un quart des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre ; elle est dite longue et croise par en avant le trajet de la voie biliaire principale.

I.1.2.1.3.2. Vascularisation veineuse

Elles 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 de deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, soit l'arcade para-biliaire.

I.1.2.1.3.3. Drainage lymphatique

Le drainage 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.

I.1.2.1.3.4. Innervation

Elle provient du plexus solaire, via le plexus hépatique antérieur.

I.2. Voies biliaires intra hépatiques (VBIH)

L'anatomie des VBIH est calquée sur celle du système porte et de la segmentation hépatique. Généralement, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales:

- le canal hépatique gauche draine les segments II, III et IV
- le canal hépatique droit draine les segments V, VI, VII et VIII
- les variations anatomiques des VBIH sont fréquentes

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES ICTERES CHOLESTATIQUES

II.1. Mécanisme des ictères cholestatiques

La cholestase est définie par la diminution du débit de bile dans le duodénum. Cela peut refléter une anomalie du métabolisme de la bile, du pôle basal de l'hépatocyte à l'ampoule de Vater [14]. On distingue habituellement les cholestases intrahépatiques et les cholestases extrahépatiques qui font l'objet de notre étude.

➤ Cholestases extrahépatiques.

Une obstruction des canaux biliaires détermine successivement une dilatation des voies biliaires extrahépatiques, des voies biliaires intrahépatiques, une augmentation de la perméabilité caniculaire, une inversion de la polarité de l'hépatocyte qui font que les substances normalement sécrétées dans la bile vont refluer dans le sang. Quand la cholestase se prolonge, elle détermine, par des mécanismes inconnus, une néocanaliculogenèse, une fibrose puis une cirrhose appelée cirrhose biliaire secondaire.

➤ Cholestases intrahépatiques

Elles peuvent être dues :

- soit à une obstruction des voies biliaires intrahépatiques par altération des canaux biliaires comme dans la cirrhose biliaire primitive ou par une tumeur comprimant les voies biliaires ;
- soit à une altération des systèmes de transport hépatocytaire responsables de la sécrétion biliaire.

II.2. Conséquences

Les manifestations cliniques et biologiques de la cholestase résultent:

- de l'accumulation dans le sang et d'autres tissus de substances normalement excrétées dans la bile incluant les acides biliaires, la bilirubine, les lipides biliaires et plusieurs enzymes de la membrane cytoplasmique des hépatocytes ;
- de la malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles A, D, E, K provenant d'une concentration postprandiale insuffisante d'acides biliaires dans la partie haute de l'intestin grêle.

III. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

III.1. DONNEES CLINIQUES

III.1.1. Symptomatologie fonctionnelle

La maîtrise de l'anatomophysiologie des voies biliaires va permettre de mieux comprendre les manifestations clinico-biologiques des obstructions des voies biliaires. Les principales étiologies des obstructions des voies bilio-pancréatiques présentent des tableaux cliniques similaires.

III.1.1.1. Ictère

L'ictère est le signe le plus constant. Il est fréquemment révélateur de la maladie et est retrouvé dans 70 à 80% des cas [62]. L'ictère peut être inaugural ou d'apparition tardive. Il est de type rétentionnel avec des urines foncées et des selles décolorées [28]. Il est en général indolore, évoluant progressivement d'un seul tenant. Il évoque alors un obstacle du carrefour bilio-pancréatique. Plus rarement l'ictère est variable et peut évoluer sur un mode fluctuant. Dans ce cas, lorsqu'il s'associe à des douleurs avec accès fébrile, il fait évoquer une angiocholite sur lithiase cholédocienne. L'association des deux n'étant pas exceptionnelle. Il est souvent significatif d'une tumeur maligne.

III.1.1.2. Douleur abdominale

Sa fréquence varie sensiblement d'une étude à l'autre ; il est retrouvé dans 30 à 70% des cas de tumeurs malignes [7]. Elle est en général à type de coliques hépatiques.

III.1.1.3. Prurit

Le prurit est fréquent et précède en général l'ictère de plusieurs semaines [62]. Il est souvent accompagné de lésions de grattage.

III.1.2. Signes généraux

L'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement sont notés dans 31 à 58% des cas [62]. L'amaigrissement peut atteindre 15Kg. Son association à un ictère et une diarrhée graisseuse est hautement évocatrice d'une oblitération canalaire, tant biliaire que pancréatique.

La fièvre est l'un des symptômes révélateurs [62]. Elle peut être soit isolée ou s'inscrire dans le cadre d'une angiocholite. Cette fièvre est souvent d'allure intermittente. L'ensemble de ces signes sont synonymes de malignité [15].

Le trouble du transit à type de diarrhée et de constipation est retrouvé dans 11 à 23% des cas.

La fréquence des nausées et des vomissements est variable selon la littérature. Ils sont constatés chez 33 à 65 % des patients [62].

III.1.3. Autres signes

L'hémorragie digestive, surtout le mélâna, oriente le plus souvent vers un ampullome vatérien. L'association ictère cholestatique, mélâna et grosse vésicule est fortement évocatrice d'un ampullome vatérien.

III.1.4. Examen physique

L'examen clinique est relativement pauvre mais permet de confirmer l'aspect plus au moins foncé de l'ictère. Il peut retrouver une hépatomégalie dont la fréquence est de 19 à 63% des cas. Une grosse vésicule est observée dans 17 à 25% des cas [68].

III.2. DONNEES BIOLOGIQUES

III.2.1. Glycémie à jeun

Une perturbation de la glycémie chez un sujet de plus de 50 ans doit attirer l'attention sur une pathologie pancréatique ou ampullaire.

III.2.2. Bilan hépatique

Il confirme la cholestase en montrant une élévation de la bilirubine conjuguée (BC), de la phosphatase alcaline (PAL), de la gammaglutamyl transpeptidase (cGT) à des taux supérieurs à deux fois la normale, une augmentation du cholestérol sérique et de la concentration des sels biliaires, ainsi que la présence de la bilirubine dans les urines. Un autre marqueur peut être rajouté ; augmentation de la 5' nucléotidase (5NU), spécifique d'une maladie hépatobiliaire.

Une cytolysé et une diminution du taux de prothrombine sont souvent observées.

III.2.3. Autres

On peut parfois observer une perturbation de la numération formule sanguine, de l'hémostase et des marqueurs tumoraux.

Au total, la biologie confirme la nature rétentionnelle de l'ictère et détecte une éventuelle anémie associée.

IV. LA Bili-IRM

La cholangiographie par résonnance magnétique ou bili-IRM est une imagerie non invasive qui permet d'analyser les voies biliaires dans leur état physiologique sans administration de produit de contraste. La bili-IRM appelée également hydrographie IRM est basée sur l'utilisation de séquences hautement pondérées T2 qui confèrent un hypersignal à tous les fluides statiques ou circulant lentement.

IV.1. Technique d'examen IRM des voies biliaires

IV.1.1. Contre-indications

Les contre indications de l'IRM sont essentiellement liés à l'utilisation de l'aimant. Elles peuvent être absolues ou relatives.

➤ Il existe quatre contre-indications absolues en IRM :

- Stimulateurs cardiaques (pacemaker) et électrodes implantées (neuro-stimulateurs, stimulateurs sensoriels auditifs)
- Corps étrangers ferromagnétiques et notamment clips anévrysmaux intracérébraux ;
- Clips vasculaires ;
- Corps étrangers intraoculaires.

➤ Les contre-indications relatives :

- Corps étrangers métalliques surtout si ils sont ferromagnétiques et implanté au niveau du rachis (plaques de fixation type Roy-Camille ou fil d'ostéosynthèse...).
- Claustrophobie, qui est rare (1 à 3%) mais peut nécessiter une bonne psychothérapie préalable.

IV.1.2. Préparation du malade

Il convient de vérifier que le patient ne présente pas de contre-indications à l'IRM.

Il ne doit pas être forcément à jeun, même si cela est recommandé, pour avoir une meilleure analyse de la vésicule biliaire et une vidange gastrique.

Il doit être dévêtu jusqu'à la ceinture.

Au besoin ingérer un verre de jus d'ananas avant l'examen afin d'éliminer l'hyper signal des liquides digestifs en pondération T2.

IV.1.3. Choix des paramètres

➤ Choix de l'antenne

Il est possible d'améliorer la qualité des images par un choix judicieux des antennes. On utilise des antennes en réseau phasé (phased-array) réceptrices à polarisation circulaire ou des antennes de surfaces.

➤ Choix des plans de coupes

On réalise des séquences de repérage ultra-court dans le plan frontal, ensuite des coupes radiales dans les deux plans coronal et axial.

➤ Epaisseurs des coupes

Les coupes épaisses de 20 à 40 mm frontales et radiales permettront de couvrir tout l'arbre biliaire. Il est possible de faire des acquisitions répétées de la même coupe passant par le sphincter d'Oddi et permettant de voir son ouverture et sa fermeture. Le principal avantage des coupes épaisses est de procurer une vue globale de l'anatomie biliaire et pancréatique comparable à celle obtenue lors de la cholangiographie directe approximativement dans 100% des cas.

Les coupes frontales fines (autour de 2 mm) chevauchées couvrant tout l'arbre biliaire permettront de faire des reconstructions en mode MIP et MPR pour une étude globale des structures canalaires.

➤ Matrice et champs de vue

Le choix des différents paramètres d'acquisition est important car il conditionne la qualité de l'image et influence la qualité de chaque acquisition. Ainsi pour obtenir une bonne résolution spatiale, on adaptera la dimension du champ de vue à la région explorée.

➤ Choix des séquences

Il est préférable de commencer une bili-IRM par des images de repérages en utilisant des séquences rapides. Différentes techniques d'acquisition de la bili-IRM ont été optimisées mais les plus largement utilisées sont basées sur la technique de spin écho rapide. Elles permettent une étude des voies biliaires et du canal de wirsung. Ces techniques seront complétées par les séquences T1, T2, Diffusion et étude dynamique après gadolinium.

IV.1.4. Produits de contraste

Le produit de contraste le plus utilisé au niveau du foie est une substance paramagnétique (qui raccourcit le T1 des protons) : le gadolinium à la dose de 0,1 à 0,2ml/kg. L'injection de gadolinium se justifie en cas de pathologies tumorale, infectieuse, inflammatoire ou postopératoire.

IV.1.5. Déroulement de l'examen

Le patient, dévêtu jusqu'à la ceinture, est installé en décubitus dorsal au sein des antennes réceptrices en réseau phasé puis est glissé au centre de l'aimant. Après une courte séquence rapide de repérage de quelques secondes et un centrage sur la sphère bilio-pancréatique, sont réalisées des coupes fines (03 à 05mm) jointives et épaisses (10, 20, 40mm) sur tous les plans (axiale, coronale, sagittale ou coronale oblique) avec les différentes séquences.

IV.2. Radio-anatomie IRM des voies biliaires

➤ Voies biliaires extra-hépatiques

• La voie biliaire principale

La voie biliaire principale (VBP) est constamment visualisée mais pas toujours dans son ensemble. Son calibre normal varie entre 8-10mm. La portion sphinctérienne de la voie biliaire principale n'est pas toujours visualisée.

• Les voies biliaires accessoires

La vésicule biliaire est visualisée de façon constante chez les sujets sains.

Le canal cystique est visualisé chez trois quarts des patients.



Figure 1 : Bili-IRM normale réalisée avec une séquence « single-shot » en projection de 40mm d'épaisseur dans un plan coronal, montrant les voies biliaires et le canal pancréatique [59].

➤ **Les voies biliaires intra-hépatiques (VBIH)**

Les canaux biliaires ne sont suivies que jusqu'à deux tiers de la périphérie soit environ 02 cm de la capsule [14,103]. Par contre leur visibilité est accrue en cas de cholécystectomie, d'antécédent de migration de calcul, chez les patients âgés mais faible en cas d'aérobilie

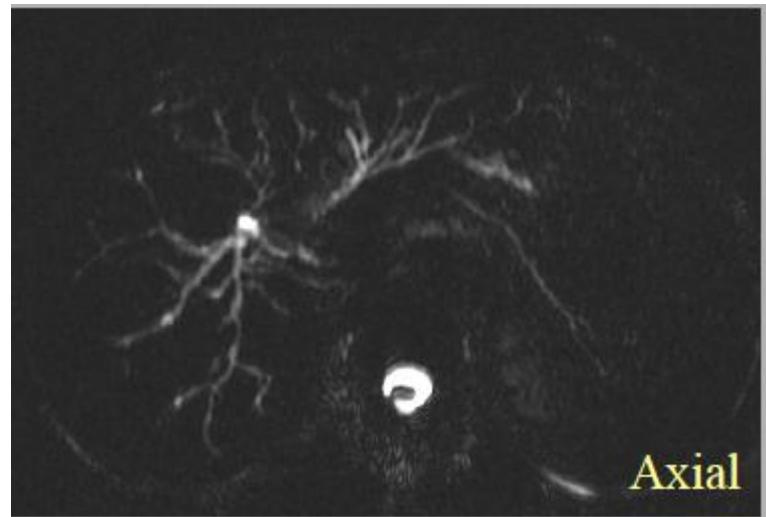


Figure 2 : Bili-IRM normale réalisée en séquence 2D en projection de 20 mm d'épaisseur dans un plan coronal oblique montrant les voies biliaires intra-hépatiques [59].

➤ **Canaux pancréatiques**

Le canal pancréatique principal ou le wirsung est constamment visualisé. Il est régulier et mesure moins de 03 mm de diamètre. Les canaux accessoires ne sont pas visualisés (figure 3).

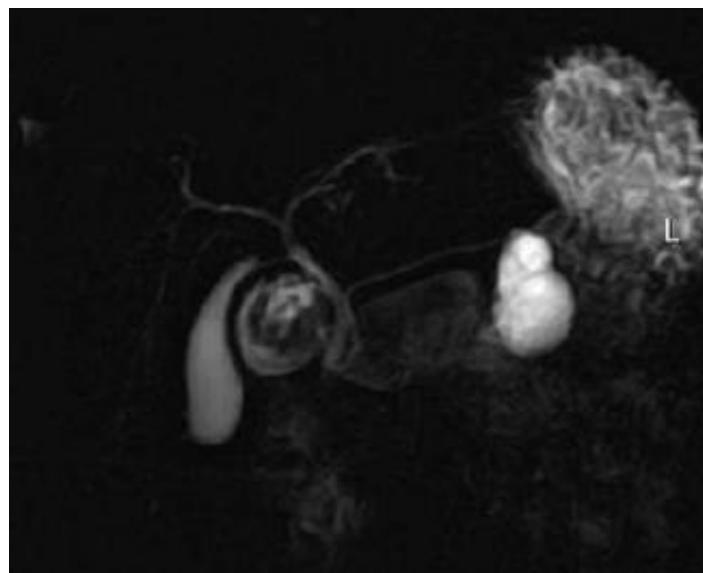


Figure 3 : Bili-IRM normale réalisée avec une séquence « single-shot » en projection de 40 mm d'épaisseur dans un plan coronal montrant les voies biliaires et le canal pancréatique [59].

➤ **Parenchyme hépatique ou environnement des voies biliaires**

Le parenchyme hépatique normal est en hyposignal T1, T2 et se rehausse de façon homogène après injection de chélates de gadolinium (figure 4)

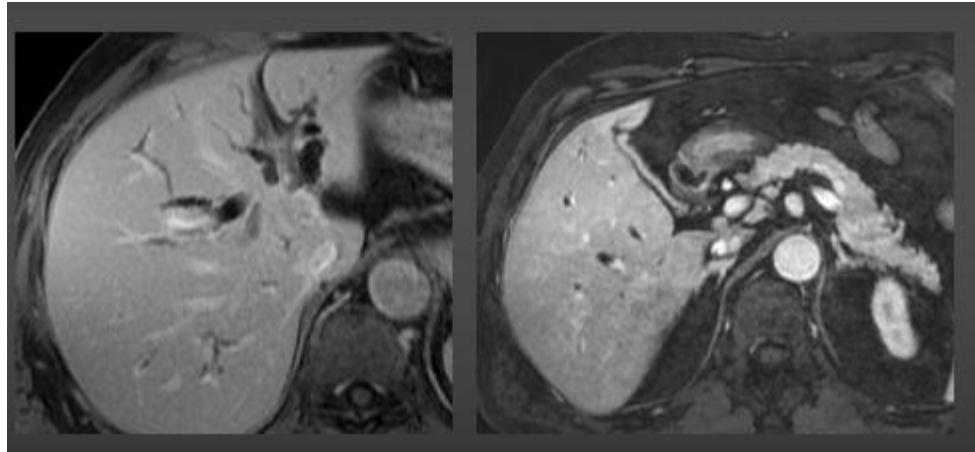


Figure 4 : IRM normale du foie 3D EG T1 après injection de chélates de gadolinium montrant un parenchyme hépatique homogène [109].

IV.3. Résultats Pathologiques

IV.3.1. Pathologie des voies biliaires

➤ Causes lithiasiques (Lithiase de la voie biliaire principale : LVBP)

C'est la cause la plus fréquente d'obstruction de la VBP. Elle est le plus souvent due à une migration de calculs de la vésicule biliaire.

IRM : Image arrondie vide de signal (hyposignal), endoluminale et cernée par la bile en hypersignal réalisant un aspect en pince de crabe évocateur de LVBP (figure 5). Il est noté une dilatation des VBI et EH d'amont

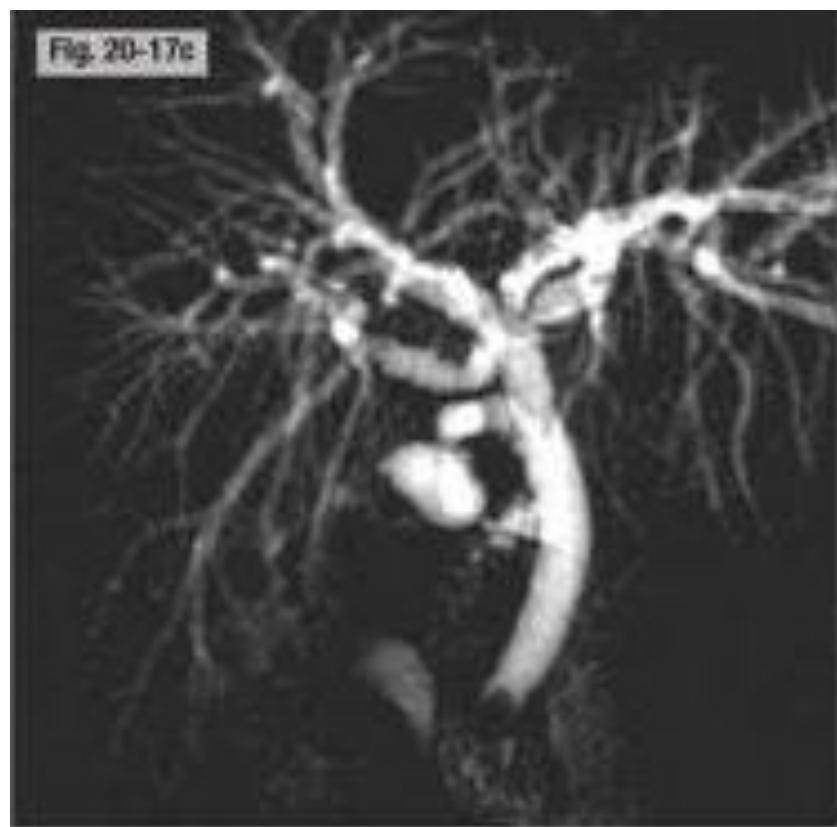


Figure 5 : bili-IRM montrant une lithiase du bas cholédoque réalisant une image en pince de crabe avec dilatation des VBIH [91].

➤ **Causes tumorales**

❖ **Tumeur de la voie biliaire principale**

C'est une pathologie très rare, de diagnostic difficile.

La Cholangio-IRM met en évidence une image d'arrêt en culot d'obus avec dilatation des voies biliaires d'amont (Figure 6).



Figure 6 : bili-IRM 3D avec reconstruction MIP montrant une importante dilatation des VBIH avec image d'arrêt au niveau du cholédoque (flèche verte) [69].

❖ Tumeur de la vésicule biliaire

L'âge de survenue est supérieur à 65ans. Elle touche beaucoup plus les femmes que les hommes. L'association à une lithiase vésiculaire a été retrouvée dans 70% des cas dans la littérature [115].

IRM : lésions en hyposignal T1 et en signal intermédiaire T2, rehaussées par le gadolinium. Elles se présentent sur plusieurs aspects :

- masse centrée sur le lit vésiculaire hétérogène +/- volumineuse et infiltrant plus ou moins profondément le foie.
- épaisseissement pariétal irrégulier (figure 7).
- bourgeon pariétal à développement endoluminal non mobile.

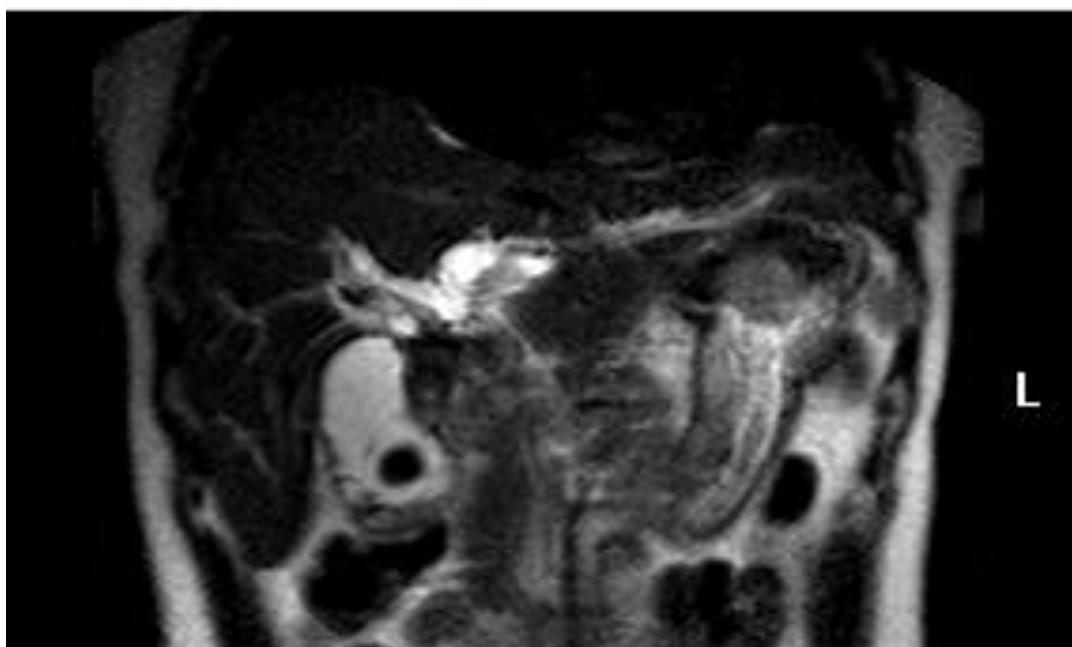


Figure 07 : Coupe coronale T2 montrant un épaisseissement de l'infundibulum d'une vésicule biliaire lithiasique et une dilatation des VBIH (Hôpital Fann)

❖ Cholangiocarcinome extra-hépatique ou Tumeur de Klatskin

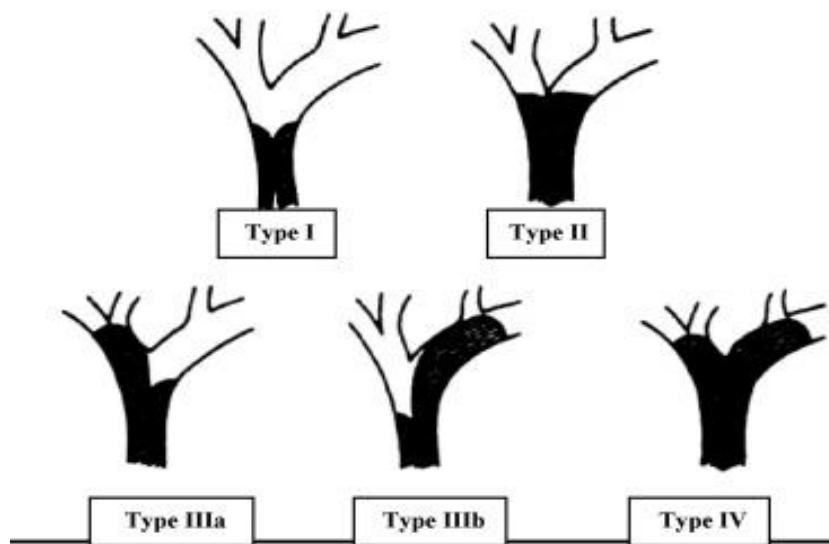
C'est un adénocarcinome développé à partir de l'épithélium des voies biliaires principales ou de leur convergence. Il survient chez l'adulte entre 50 et 60 ans et est de mauvais pronostic. Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés. Il s'agit de la cholangite sclérosante, de la fibrose hépatique congénitale et des tumeurs bénignes (papillomatoses)

La bili-IRM peut mettre en évidence 03 aspects :

- ✓ exophytique : sous forme de masse hilaire hétérogène prenant le contraste ;
- ✓ bourgeonnant endoluminal ;
- ✓ épaisseissement pariétal.

Ces aspects sont associés à une dilatation isolée des voies biliaires intra-hépatiques limitée parfois à un seul lobe. Elle permet leur classification en 04 types selon Bismuth-Corlette (schémas 9):

- ✓ **type I** : tumeur du canal hépatique commun n'envahissant pas la convergence.
- ✓ **type II** : tumeur envahissant la bifurcation hilaire.
- ✓ **type IIIA et IIIB**: atteinte au-delà des canaux hépatiques de premier ordre droit ou gauche
- ✓ **type IV** : atteinte bilatérale ou multifocale



Schémas 9 : Classification de Bismuth-Corlette

❖ Ampullome vatérien

Il survient en moyenne entre 55 à 57 ans avec une légère prédominance masculine. Le tableau clinique se résume en une triade classique qui est rarement complet (ictère, hémorragie digestive et amaigrissement). C'est le troisième rang des cancers biliaires après le cancer vésiculaire et le cancer de la voie biliaire principale. L'association à une lithiase biliaire est rencontrée dans 8 à 20% des cas selon les séries. L'association d'une tumeur ampullaire à une polypose recto colique ou à un syndrome de Gardner est bien connue [07].

Imagerie : Bili-IRM

- Obstruction abrupte et arrondie de l'extrémité distale de la VBP associée à une dilatation des VBIH et parfois à une dilatation du wirsung (signe du double canal) (figure 8).

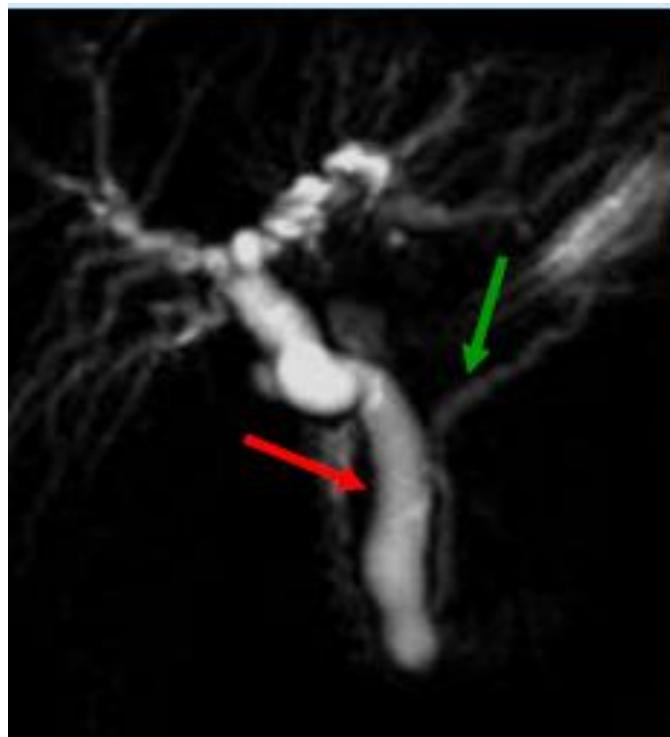


Figure 8 : bili-IRM, séquence SSFSE montrant la dilatation de l'arbre biliaire (flèche rouge) et du Wirsung (flèche verte) sans image de masse décelable [07].

➤ Causes inflammatoires

❖ Cholangite sclérosante primitive (CSP)

Maladie dys-immunitaire rare, d'étiologie inconnue, elle se révèle entre 30 et 50 ans et souvent associée à d'autres pathologies (75% des cas de rectocolite hémorragique). Elle évolue sur plusieurs années avec risque de complication : atrophie surtout périphérique, cirrhose biliaire secondaire et cholangiocarcinome. Le diagnostic se base sur la clinique, l'imagerie et la biopsie hépatique.

Cholangio-IRM : plusieurs aspects

- ✓ sténoses circonférentielles courtes et serrées séparées par des segments normaux ou dilatés des VBIH (aspect monoliforme) figure 9.
- ✓ Images d'addition : pseudo ectasie
- ✓ Irrégularité et épaissement des parois biliaires intra et extra hépatiques.
- ✓ Image en arbre mort avec raréfaction des voies biliaires distales.

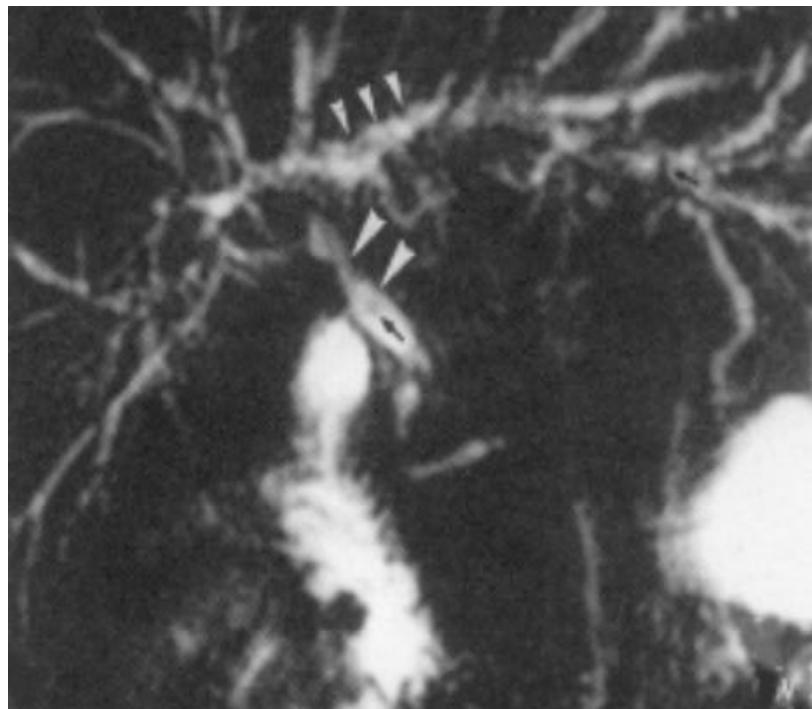


Figure 9 : bili-IRM en séquence single shot montrant une dilatation monoliforme des VBIH et du cholédoque (têtes de flèches) avec des calculs (flèches noires) [07].

❖ Le syndrome de MIRRIZZI

Il s'agit d'une obstruction de la convergence biliaire par une inflammation autour du canal cystique et du collet vésiculaire due à un calcul enclavé dans le collet vésiculaire

Cholangio-IRM :

- ✓ dilatation des VBIH avec une VBP normale.
- ✓ vésicule collabée.
- ✓ calculs généralement hypodenses au scanner.

IV.3.2. Pathologies pancréatiques : tumorales

Le tableau clinique dépend du siège de la lésion tumorale. L'ictère nu (sans douleur ni fièvre) est la forme habituelle de révélation d'un cancer de la tête du pancréas. Soixante pour cent des tumeurs du pancréas siègent au niveau de la tête.

Imagerie : bili-IRM permet de poser le diagnostic et de faire le bilan d'extension en mettant en évidence :

- Signes directes : masse focale ou diffuse en hyposignal T1 et T2 TSE.
- Signes indirects :
 - dilatation bi-canalaire : voies biliaires et wirsung.
 - atrophie parenchymateuse partielle d'amont (80%).
 - pseudokystes d'amont.
 - extension locale.
 - métastases hépatiques.

IV.4. Place de la bili-IRM dans l'exploration des icteres cholestatiques

L'IRM occupe une place prépondérante dans la prise en charge des maladies des voies biliaires. Elle est actuellement l'une des techniques les plus performantes et les moins invasives pour étudier les voies biliaires extra-hépatiques. La précision notamment supérieure au scanner et la morbidité quasiment nulle ont fait disparaître la cholangio-pancréatographie rétrograde (CPRE) à seule visée diagnostique [96].

- Place dans la lithiase de la VBP : la CP-IRM a une sensibilité reconnue comme excellente mais ses performances sont moins bonnes en cas de petit calcul.
- Place dans les obstacles biliaires non lithiasiques :
 - ***Obstacle hilaire*** : Le processus tumoral hilaire est rarement visible en échographie. Dans ce cas, une 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 cet obstacle. Des séquences complémentaires réalisées dans le plan axial en pondération T1 et T2 permettent d'étudier le parenchyme péri-canalaire, les masses tumorales apparaissant hypo-intenses en T1 et iso- ou hyper-intenses en T2.
 - ***Obstacle sous-hilaire*** : quand l'obstacle est simplement suspecté sans masse visible à l'échographie, l'IRM est demandée en seconde intention. Cependant, l'EE reste l'examen de choix dans ce type de situation car l'efficacité de l'IRM est inférieure pour les petites tumeurs biliaires, ampullaires, et pancréatiques.

▪ ***Cas particulier des sténoses biliaires bénignes postopératoires :***

L'IRM reste le gold standard. Dans ce contexte une vue d'ensemble préopératoire de l'arbre biliaire est nécessaire à la planification et à l'approche thérapeutique adéquate surtout si celle-ci fait appel à des procédés techniques mini-invasifs (percutanée et/ou endoscopique). La CP-IRM est plus performante que l'EE pour préciser son étendue et son degré quelle que soit la localisation de la sténose dans le pédicule. Elle représente le moyen idéal de surveillance des anastomoses bilio-digestives en particulier hépatico-jéjunales, inaccessibles à l'EE.

V. AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE

IV.1. Echographie

Aujourd'hui l'échographie est pratiquée en première intention devant tout tableau clinique évoquant une pathologie biliaire. La facilité d'accès, le caractère non invasif, peu onéreux, non ionisant, l'absence de contre-indication sont autant de facteurs qui font que cet examen est le prolongement naturel de l'examen clinique. Elle peut être réalisée au lit du malade.

Elle est notamment l'examen initial dans le diagnostic des cholestases afin d'identifier une dilatation de l'arbre biliaire, de préciser si nécessaire le niveau de l'obstacle et sa nature. Ainsi, le diagnostic positif d'ictère obstructif à l'échographie est en effet réalisé dans 83 à 94% des cas [105]. La sensibilité de l'échographie dans la détection d'une dilatation des voies biliaires et d'une obstruction des voies biliaires varie entre 55 et 91 % [83]. La sensibilité est d'autant plus élevée que la cholestase est prolongée, qu'un ictère est apparu récemment [04].

Dans un certain nombre de situations, le résultat peut être faussement négatif quand il n'y a pas de dilatation des voies biliaires (obstacle récent, certains cas

de lithiase de la voie biliaire principale, infiltration pariétale diffuse, cholangite sclérosante), et on fera recours à d'autre moyens d'exploration.



Figure 10 : Lésion tissulaire isoéchogène centrée sur la convergence hiliaire primaire, avec dilatation canalaire d'amont (A). L'utilisation du doppler est utile pour le repérage des structures vasculaires (B) [32].

IV.2. Tomodensitométrie (TDM)

La TDM est réalisée en complément de l'échographie. Elle est performante dans la localisation des obstacles et l'identification des causes extrinsèques. Sa sensibilité et sa valeur prédictive sont comparables à celle de l'échographie dans le diagnostic d'obstruction. En revanche, son intérêt principal réside dans le bilan d'extension locorégional (vasculaire) et à distance des tumeurs bilio-pancréatiques [41].

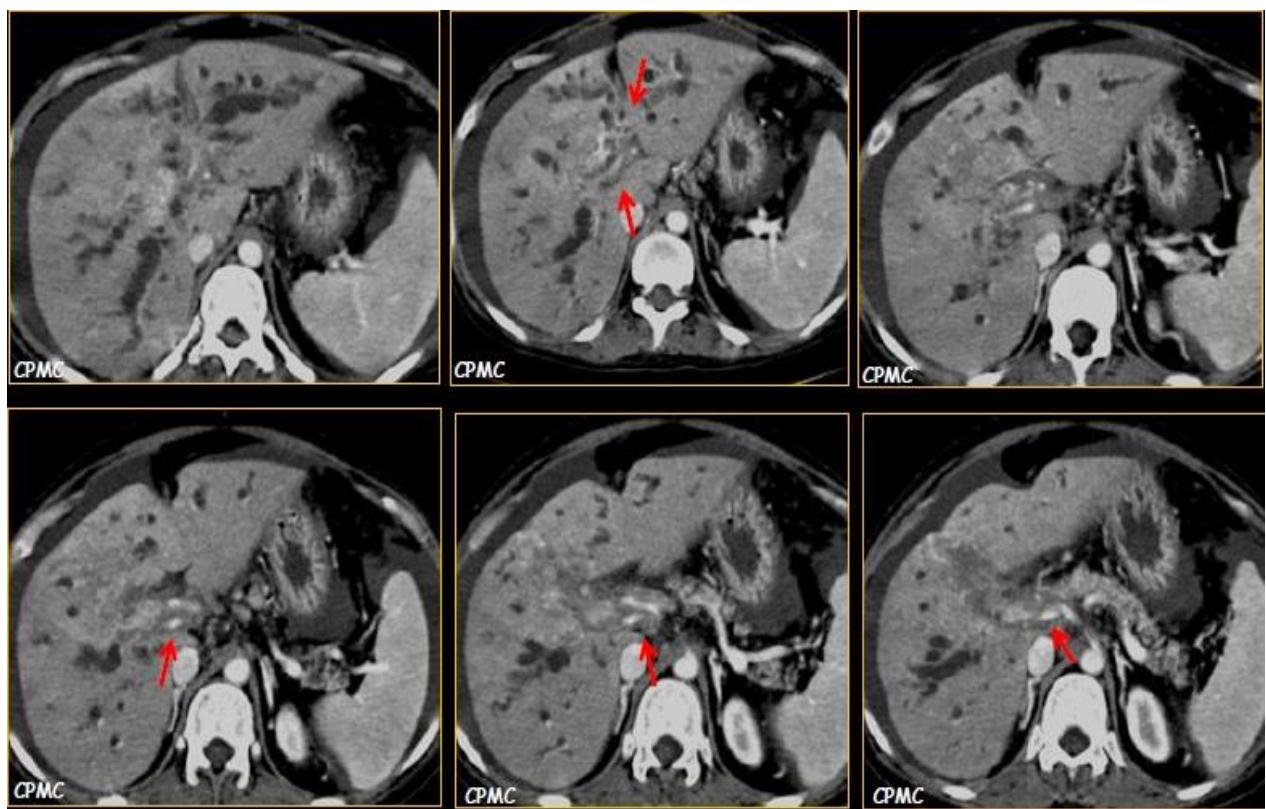


Figure 11 : Envahissement portal massif d'une tumeur de Klatskin : tronc porte et de ces branches portales (patient non opérable) [32].

IV.3. Echoendoscopie

L'écho-endoscopie (EE) apparue dans les années 90 a changé radicalement la prise en charge des maladies bilio-pancréatiques. Il s'agit d'une technique d'investigation semi-invasive, peu morbide (le taux de complication est inférieur à 1/2000) [100] qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des maladies du pancréas et notamment dans celle de la région céphalique ainsi que pour la prise en charge des choléstases extra-hépatiques. L'examen se déroule sous sédation intraveineuse légère par Mizadolam et/ou Propofol. Elle a l'avantage, en plus d'explorer le crochet du pancréas, la région ampullaire avec notamment la terminaison du canal de Wirsung, la voie biliaire principale (95 à 100 % des cas selon les séries), mais aussi le pédicule hépatique avec notamment le canal cystique, la vésicule et son collet, la veine porte, l'artère hépatique et l'artère gastro-duodénale.

C'est une technique très performante dans l'étude des voies biliaires. Sa sensibilité atteint 97% avec une valeur prédictive négative de 96% dans le diagnostic des lithiasés de la VBP. De plus, l'écho-endoscopie biliaire a une précision diagnostique supérieure à 90 % pour le diagnostic des principales causes d'obstacle sur la voie biliaire principale c'est-à-dire pour la détection des cancers de la tête du pancréas, des cancers de la voie biliaire principale et des tumeurs ampullaires [55].

Les limites de l'écho-endoscopie biliaire sont maintenant bien établies :

- médiocre pour le diagnostic des obstructions localisées au niveau du hile ou dans le canal hépatique droit [17, 81],
- difficulté pour examiner correctement le canal hépatique en cas d'aérobilie et en cas de gastrectomie avec gastro-entérostomie.

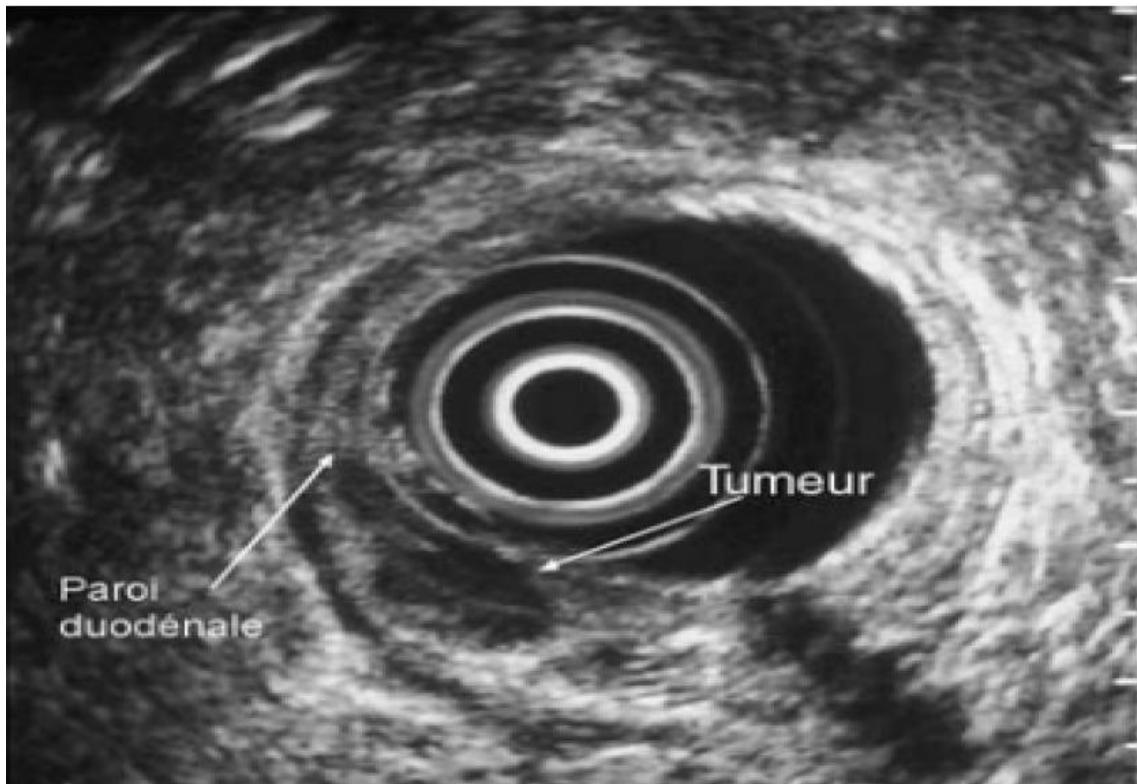


Figure 12 : Petite tumeur ampullaire T1 de la classification TNM [96].

IV.4. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Technique invasive, la CPRE est de nos jours supplante par la bili-IRM et l'EE biliaire du fait de leur précision et leur morbidité quasiment nulle dans l'exploration des voies biliaires. Cependant elle n'est effectuée qu'à visée diagnostique et thérapeutique. Cette méthode montre le pôle inférieur de l'obstruction et permet une sphinctérotomie lorsqu'elle est nécessaire, aussi bien que la visualisation et des biopsies de l'ampoule de Vater [103].

DEUXIEME PARTIE: TRAVAIL PERSONNEL

I. Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une période de quatre ans et six mois, de janvier 2008 à juillet 2012, dans les services d'imagerie médicale des centres hospitaliers national universitaire de Fann et hôpital principal de Dakar (HMPD). Le centre d'imagerie de Fann dispose d'un plateau technique qui comprend une IRM haut champ de 1.5T, deux tables de radiographie conventionnelle, trois appareils d'échographie et un scanner multibarette. Celui de l'hôpital principal de Dakar est composé d'une IRM haut champ de 1,5 T, de deux scanners multibarettes, de deux appareils d'échographie et de cinq tables de radiographie conventionnelle.

II. Patients et Méthodes

II.1. Patients

II.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients présentant un ictère cholestatique dont le diagnostic a été établi à partir du bilan biologique et ayant bénéficié à la fois d'une bili-IRM et d'une exploration chirurgicale.

Sont exclus de l'étude, tous les patients qui n'avaient pas bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Au total 17 patients ont été retenus sur 106.

II.1.2. Données cliniques et biologiques :

II.2.1. Sur le plan clinique

➤ Le sexe

Notre série comporte 05 femmes et 12 hommes soit respectivement 29% et 71% (figure 13).

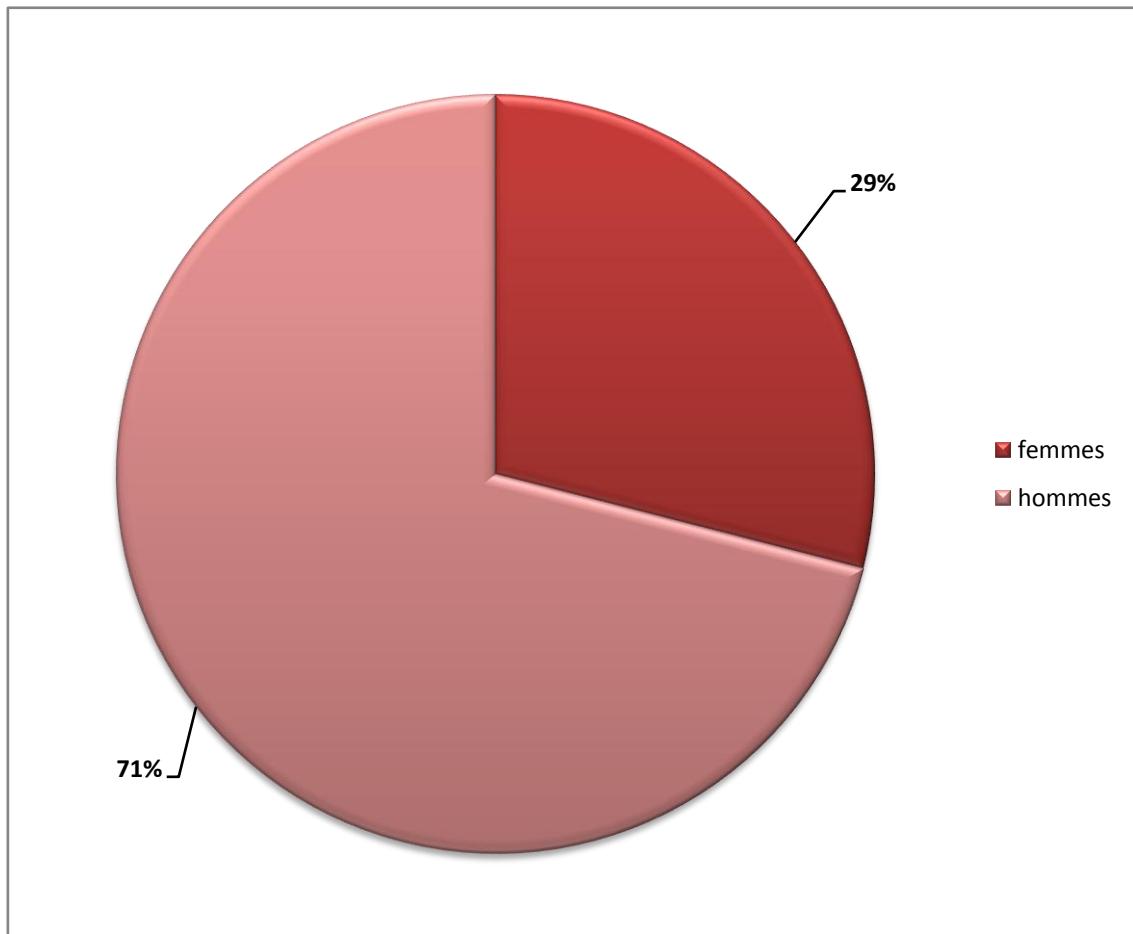


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

➤ L'âge

Le sexe-ratio est de 2.4. L'âge moyen des patients était de 58 ans avec des extrêmes de 35 et 81 ans. Près de la moitié (41%) des patients avaient un âge compris entre 61 et 70 ans (figure 14).

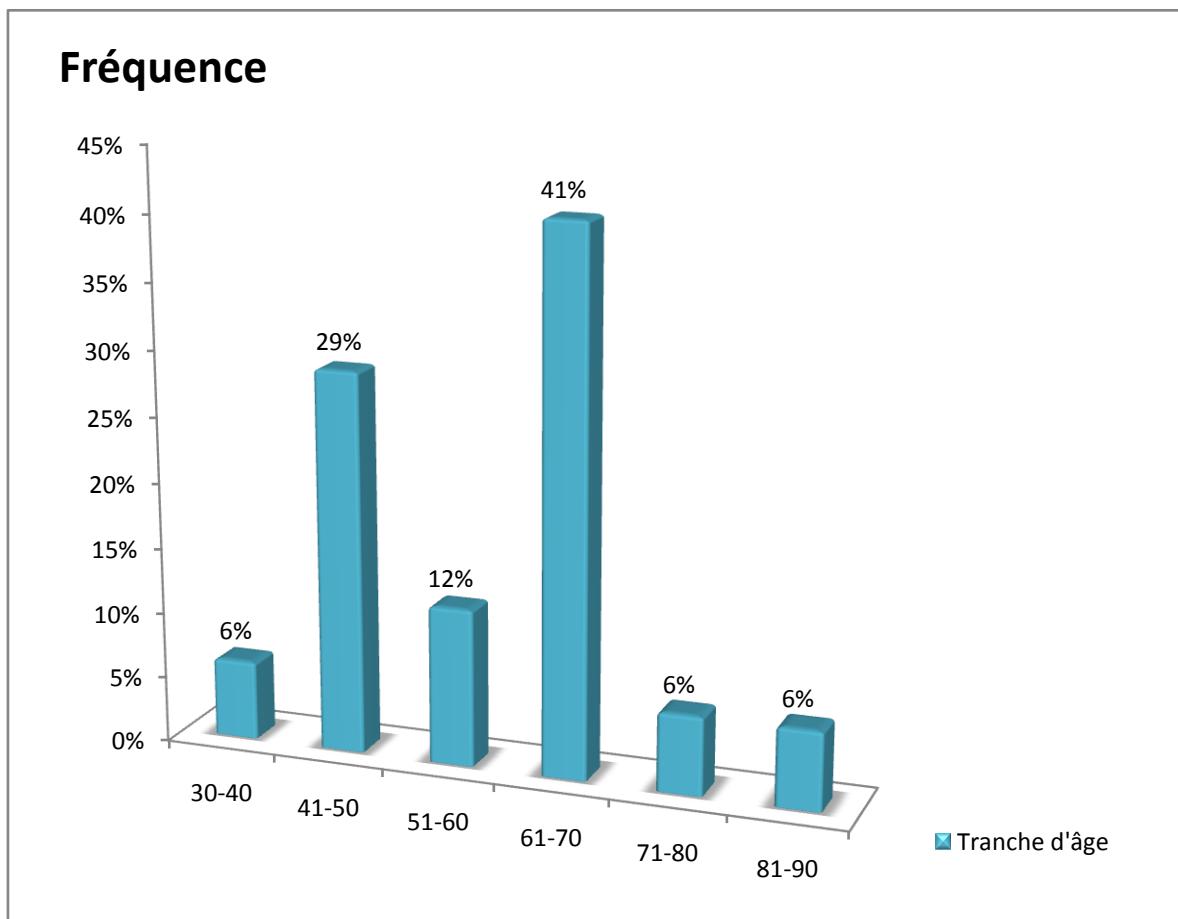


Figure 14 : répartition des patients selon l'âge.

➤ **Les signes cliniques :** (figure 15) étaient marqués par :

- ✓ un ictère de type rétentionnel chez tous les patients soit 100%.
- ✓ un prurit chez 12 (70%) patients.
- ✓ une douleur de l'hypochondre droit chez 14 (82 %) patients,
- ✓ des épigastralgies atypiques chez 04 (25%) patients.
- ✓ l'anorexie et l'asthénie respectivement chez 06 (35%) et 08 (50%) patients.
- ✓ un amaigrissement chez 12 (70%) patients
- ✓ une fièvre chez 06 (59%) patients.
- ✓ une sensibilité de l'hypochondre droit chez 14 (82%)
- ✓ une hépatomégalie chez 04 (25%) patients
- ✓ une grosse vésicule chez 05 (31,5%) patients.

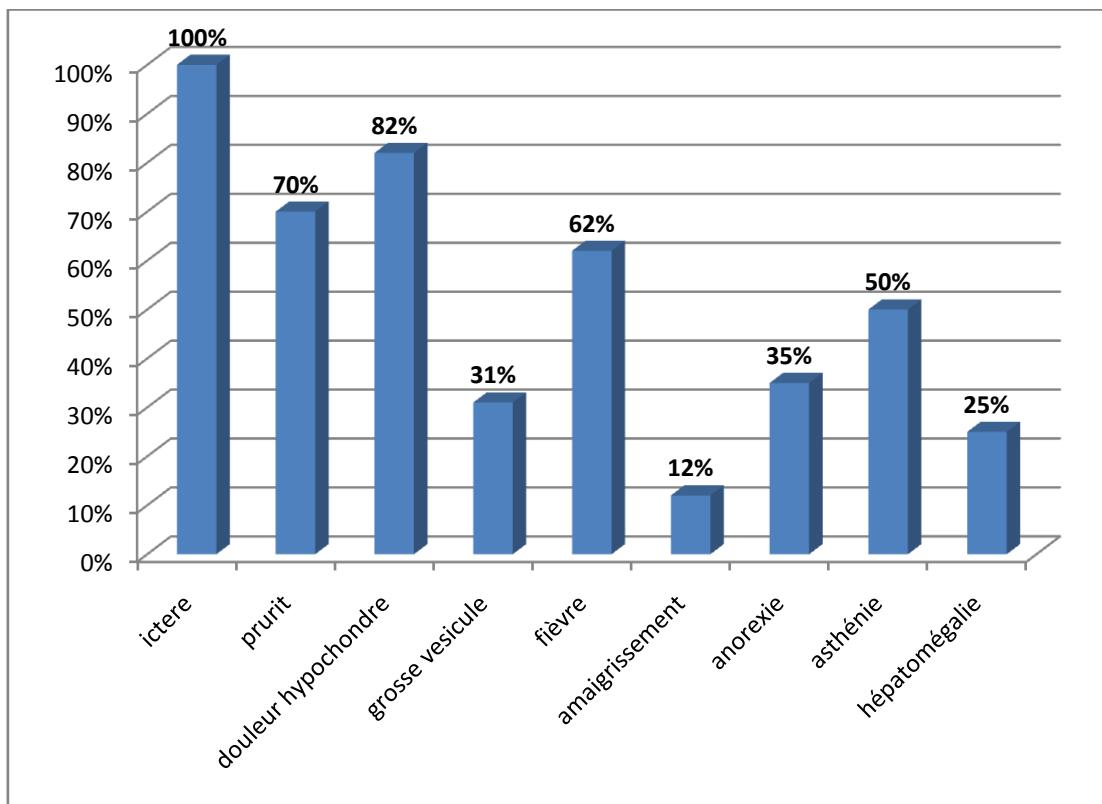


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de la symptomatologie clinique

➤ **Les antécédents et tares associées**

- Quatorze (65%) patients ne présentaient aucune tare associée ni d'antécédent médico-chirurgical.
- Un patient avait des antécédents de cholécystectomie en 2009 pour lithiase biliaire.

II.2.2. Sur le plan biologique

- Tous nos patients avaient une cholestase biologique avec :
 - un taux sérique de phosphatases alcalines (PAL) supérieur en moyenne à trois fois la normale.
 - Gammaglutamyl transpeptidases élevées.
 - Bilirubinémie à prédominance conjuguée.
- Les transaminases étaient normales chez 07 (41%) patients.
- Une cytolysé hépatique était retrouvée chez 10 (59%) patients.
- Les marqueurs tumoraux (ACE) étaient demandés chez 10% des patients avec des taux élevé.

II.1.3. Autres techniques d'imagerie

L'échographie et le scanner abdominal étaient les principales explorations radiologiques réalisées.

II.2.3. Echographie

L'échographie a été réalisée en première intention chez tous nos patients et avait montré :

- une dilatation des voies biliaires intra hépatiques chez 14 (82%) patients
- une dilatation du cholédoque était associée dans 08 (47%) cas.
- une lithiase du cholédoque dans 03 (18%) cas
- une vésicule biliaire multi-lithiasique dans 04 (25%) cas
- une masse de la tête du pancréas dans 02 (12%) cas
- un épaississement tumoral vésiculaire dans 02 (12%) cas
- une hépatomégalie dans 04 (25%) cas avec 01 cas de nodules suspects

II.2.4. Tomodensitométrie (TDM)

Le scanner abdominal a été réalisé en complément de l'échographie chez 12 (70%) patients et a montré en plus des lésions retrouvées à l'échographie:

- une masse infiltrant la convergence hilaire chez 02 patients
- deux autres cas de lithiase enclavée dans le bas cholédoque.
- une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 02 patients porteurs de tumeur pancréatique.
- un envahissement hépatique par contiguïté des segments IV et I chez 02 patients présentant un épaississement tumoral vésiculaire.
- deux cas de localisations secondaires hépatiques.

II.2. Méthodes

II.2.1. Appareils utilisés

IRM haut champ de 1.5T, de marque Philips Achieva à Fann et Siemens à l'hôpital principal de Dakar.

II.2.2. Protocole Bili-IRM

Après une séquence rapide de repérage et un centrage sur la sphère bilio-pancréatique, les acquisitions suivantes ont été réalisées :

- ✓ acquisition RARE en coupes coronales et coronales obliques de 20 mm couvrant le foie et les voies biliaires.
- ✓ acquisition HASTE en coupes axiales et coronales de 04 mm couvrant le foie la vésicule biliaire et le cadre duodénal.
- ✓ Couplées à :
 - une séquence pondérée en T1 in phase et out phase
 - une séquence hautement pondérée en T2
 - une séquence de diffusion.
 - une séquence dynamique
 - une séquence T1 avec injection de gadolinium

II.2.3. Paramètres étudiés

- ✓ Image d'arrêt : siège, morphologie, signal IRM
- ✓ Obstacle à l'écoulement de la bile : lithiase, tumeur, inflammation
- ✓ Anomalie hépatique et pancréatique :
 - voies biliaires et pancréatiques
 - pancréatite
- ✓ Signes d'orientation thérapeutique :
 - lithiase : enclavée dans le cholédoque
 - tumeur : envahissement vasculaire, ganglionnaire ou à distance.

II.2.4. Analyse des IRM

Nous avons étudié les voies bilio-pancréatiques, l'aspect du pancréas et du parenchyme hépatique. La sémantique suivante a été utilisée :

➤ Voies bilio-pancréatiques

- Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques pour une visibilité accrue jusqu'à moins 1cm de la capsule de Glisson.
- Dilatation de la VBP pour un calibre supérieur à 10 mm.
- Lithiase pour une image endoluminale arrondie vide de signal ou en hyposignal cernée par la bile réalisant un aspect en « pince de homard » ou le « signe du ménisque » lorsqu'il est enclavé dans le cholédoque. On parlera d'empierrement cholédocien lorsque les calculs sont empilées les unes au-dessus des autres et qu'il persiste quasiment toujours un liséré de bile hyper intense.
- Sténose maligne de la voie biliaire principale pour un arrêt franc dit en « culot d'obus » ou en « queue de radis », une amputation du confluent biliaire supérieur.
- Sténose bénigne lorsqu'elle est étendue ou courte séparée ou non par des zones dilatées.
- Tumeur vésiculaire pour un processus tissulaire hétérogène focal ou bourgeonnant de la vésicule biliaire rehaussé par le contraste.
- Dilatation du wirsung pour un calibre supérieur à 3 mm.

➤ Aspect du parenchyme pancréatique et hépatique

- Anomalie de signal focale (solide, kystique ou infiltrant).

L'analyse sémiologique IRM nous a permis de classer les lésions en étiologies biliaires, pancréatiques et autres.

II.2.5. Analyse statistique

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide des logiciels SPSS version 17 et EPI Info 2000. Nous avons réalisé une analyse descriptive des données recueillies. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages et de moyennes. Les comparaisons de moyennes et des pourcentages ont été faites à l'aide des tests statistiques de Student, CHI2 et le test exact de Fisher. Un seuil de signification de 0,05 ($p=0,05$) a été retenu.

III. RESULTATS

III.1. Résultats globaux

Les trois examens (échographie, TDM et bili-IRM) étaient contributifs dans le diagnostic étiologique des ictères cholestatiques (tableau I).

Tableau I : résultats des différents examens

| Etiologies | Echographie | TDM | IRM |
|--------------------------------|-------------|-----------|-----------|
| Lithiase du cholédoque | 03 | 05 | 05 |
| Tumeur de klatskin | 02 | 03 | 07 |
| Cancer du pancréas | 02 | 02 | 02 |
| Cancer de la vésicule biliaire | 02 | 02 | 02 |
| Autres | 00 | 00 | 01 |
| TOTAL | 09 | 12 | 17 |

III.2. Aspects IRM

III.2.1. Causes biliaires d'ictère cholestatique

III.2.1.1. Causes tumorales

- Tumeurs de klatskin**

Six patients avaient présenté une tumeur de klatskin (figure 16) type II de Bismuth et 01 cas de type IV. L'âge des patients était compris entre 41 et 70 ans avec une prédominance masculine. Ces tumeurs se présentaient à l'IRM sous forme de sténose ou d'amputation de la convergence hilaire et du canal hépatique commun pour le type II, en plus un défaut de convergence des canaux biliaires de premier ordre gauche et droit pour le type IV. Ces sténoses étaient responsables d'une dilatation en amont des VBIH. La forme infiltrante représentait 71% des cas et celle exophytique 28% des cas. Deux cas de métastases hépatique et vésiculaire étaient retrouvés.

- Cancer de la vésicule biliaire**

Le cancer de la vésicule biliaire (figure 17) était retrouvé dans 02 (12%) cas avec un envahissement hépatique (segments IV et I) par contigüité. Ils réalisaient un épaississement pariétal focal de l'infundibulum, en hypo signal T1, en signal intermédiaire T2 et prenaient fortement le contraste.

III.2.1.2. Causes lithiasiques

La lithiase du cholédoque (figure 18) était observée chez 05 (29%) patients. Un empierrement cholédocien était retrouvé dans 60% des cas et une lithiase unique enclavée dans le bas cholédoque dans 40% des cas. Elles entraînaient toutes une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques d'amont. Ces calculs se présentaient sous forme de structures vides de signal (hyposignal) T1 et T2, arrondies ou ovalaires toujours entourées d'un fin liséré en hyper signal T2 (la bile). L'âge moyen des patients étaient de 62 ans.

III.2.1.3. Causes pancréatiques

Les cancers de la tête du pancréas (Figure 19) représentaient 12% des cas et étaient survenues sur des patients jeunes âgés, de 41 et de 46 ans. Les lésions étaient en hypo signal hétérogène T1 et T2, et présentaient une discrète prise de contraste en T1 gadolinium. Elles étaient responsables d'une dilatation du cholédoque avec arrêt franc « en culot d'obus » et du wirsung en amont. Pas d'envahissement vasculaire ni d'hypertrophie ganglionnaire décelés.

III.2.1.4. Autres causes

Il s'agissait d'un patient de 35 ans qui avait présenté un syndrome obstructif du bas cholédoque sans lésion pancréatique ou lithiasique visualisée à l'IRM. Les hypothèses de petit ampullome vaterien ou de calcul migré ont été évoquées.

Au total, le diagnostic étiologique d'obstruction des voies bilio-pancréatiques était posé chez tous nos patients.

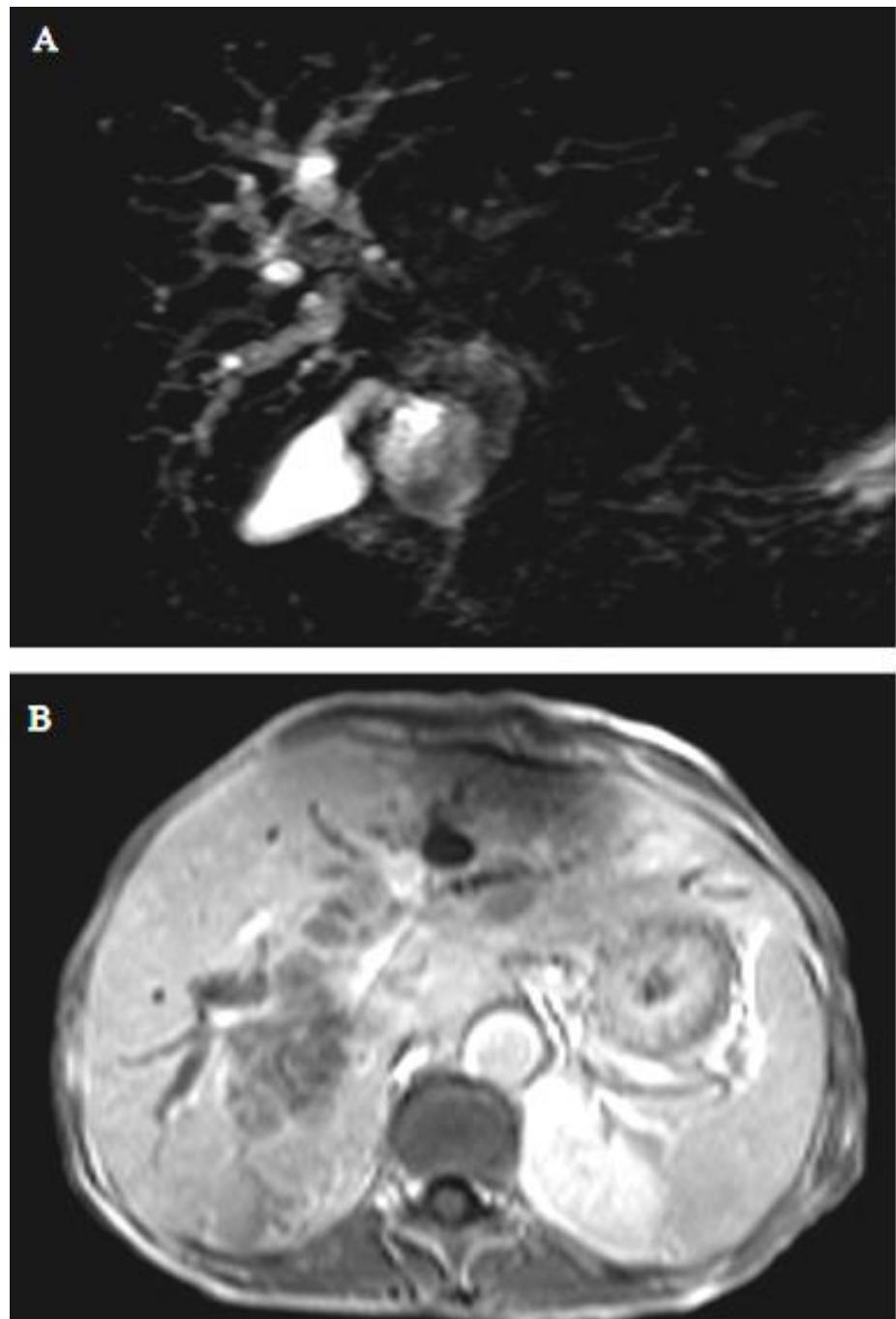


Figure 16 : **A:** bili-IRM, séquence 2D montrant un arrêt abrupte de la convergence hilaire avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Cholédoque normal (type II klatskin).
B: coupe axial T1 fatsat après injection de gadolinium, montrant une infiltration du hile hépatique avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. (Hôpital Fann)

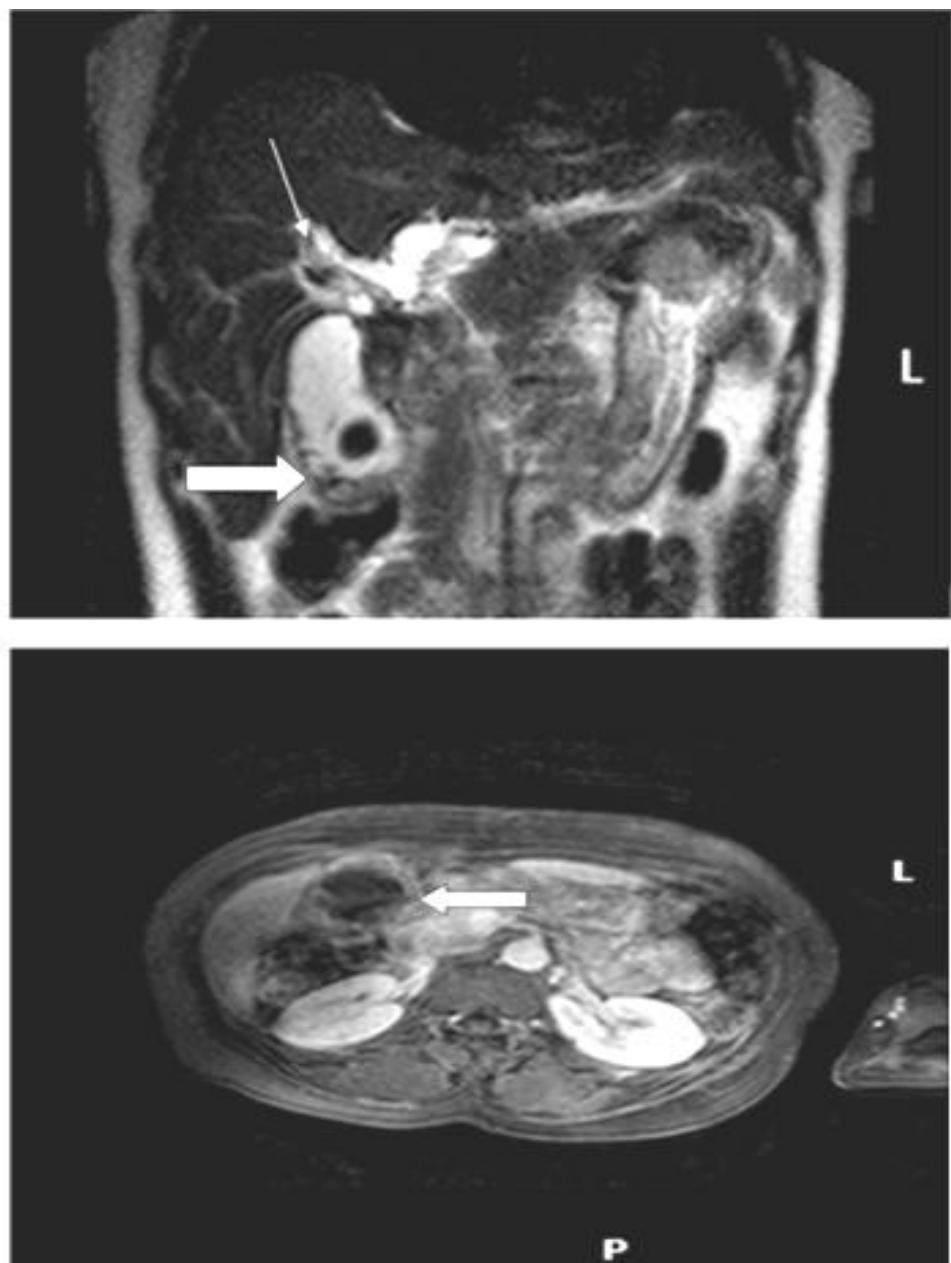


Figure 17 : Coupes coronale T2 et axiale T1 fatsat avec injection de gadolinium montrant un épaississement tumoral de l'infundibulum (grosse flèche) d'une vésicule biliaire lithiasique et une dilatation des VBIH (petite flèche). (Hôpital Fann)

1/01/1954
9/05/2009
9:06:00
IMA 1

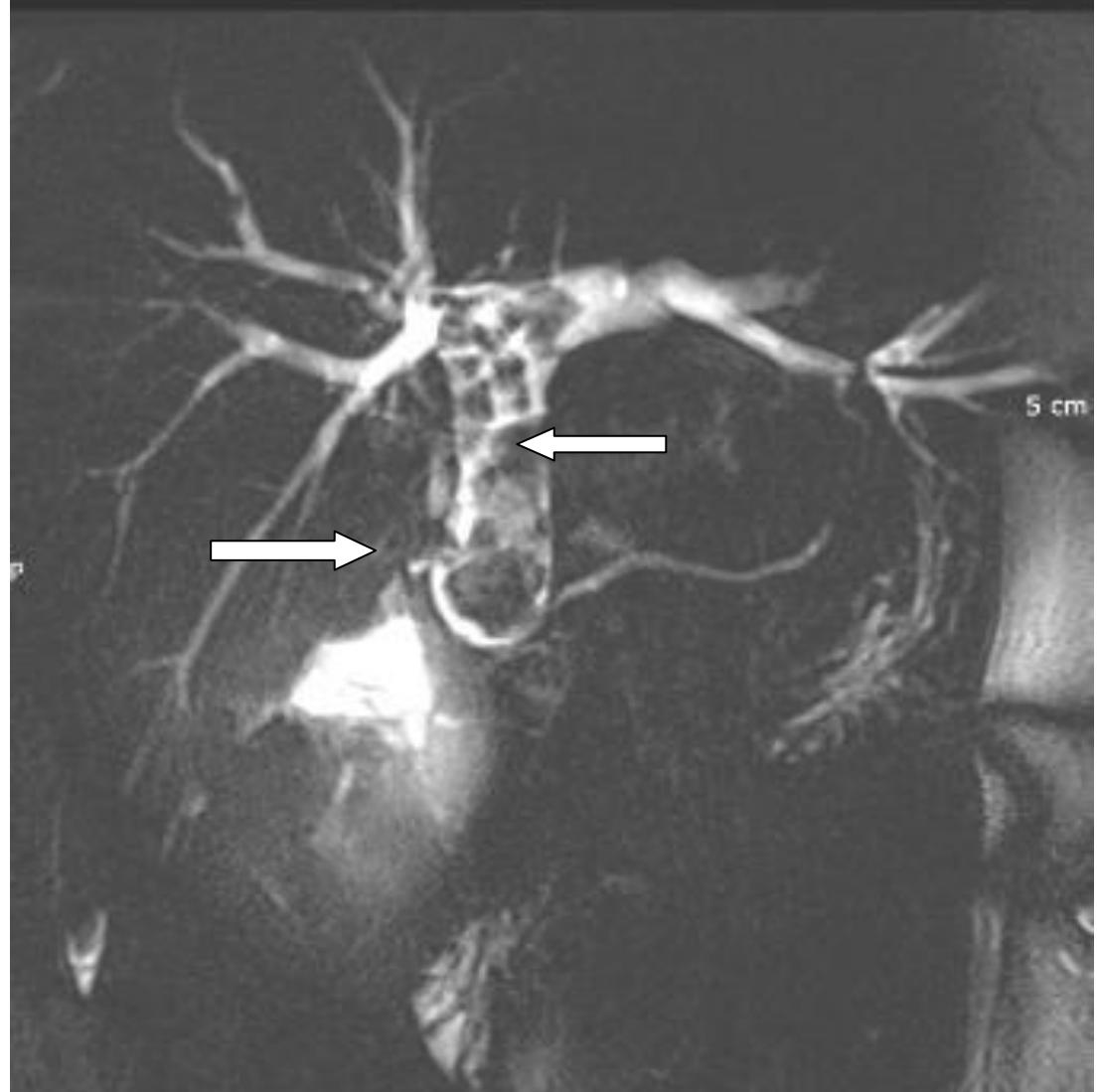


Figure 18 : A : bili-IRM, séquence 2D montrant un empierrement cholédocien avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques (Hôpital principal)

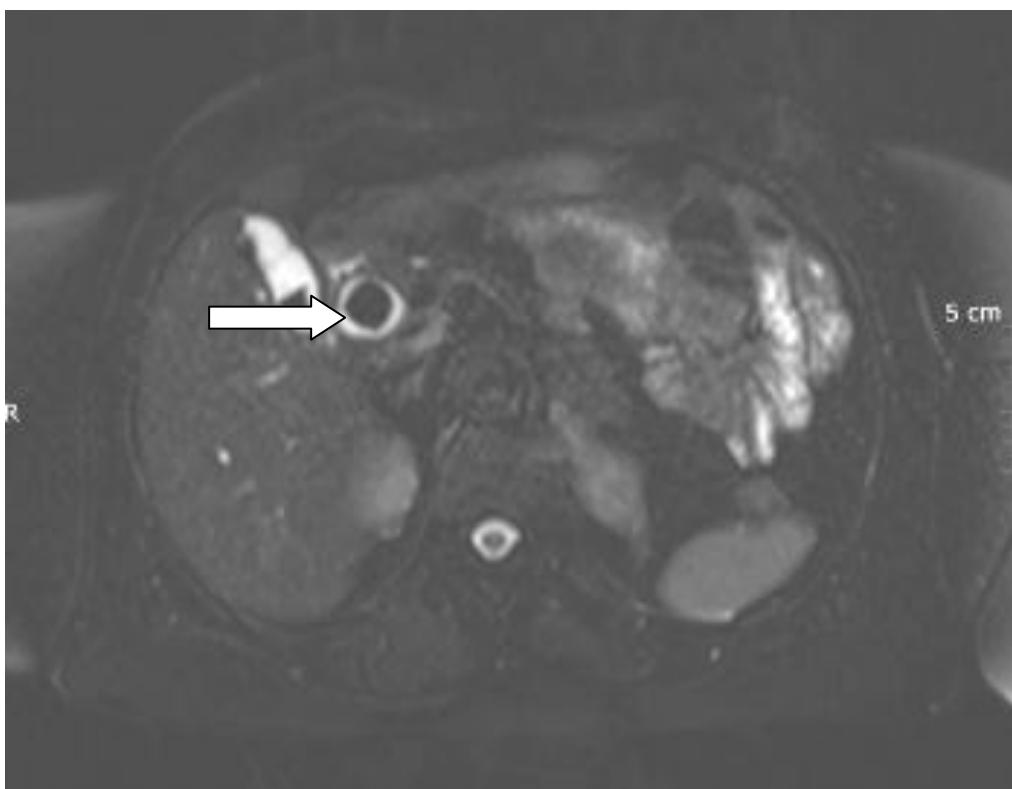
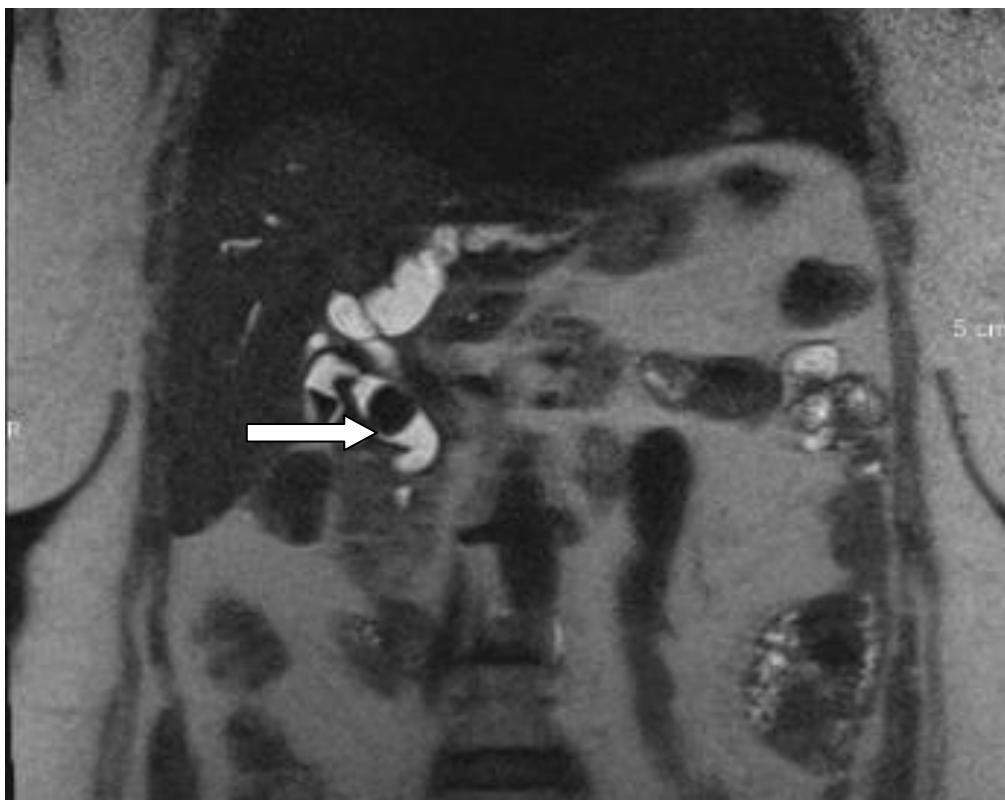


Figure 18 : B, C : coupes coronale et axiale en T2EG, montrant une lithiasis enclavée dans le bas cholédoque.(Hôpital Principal)

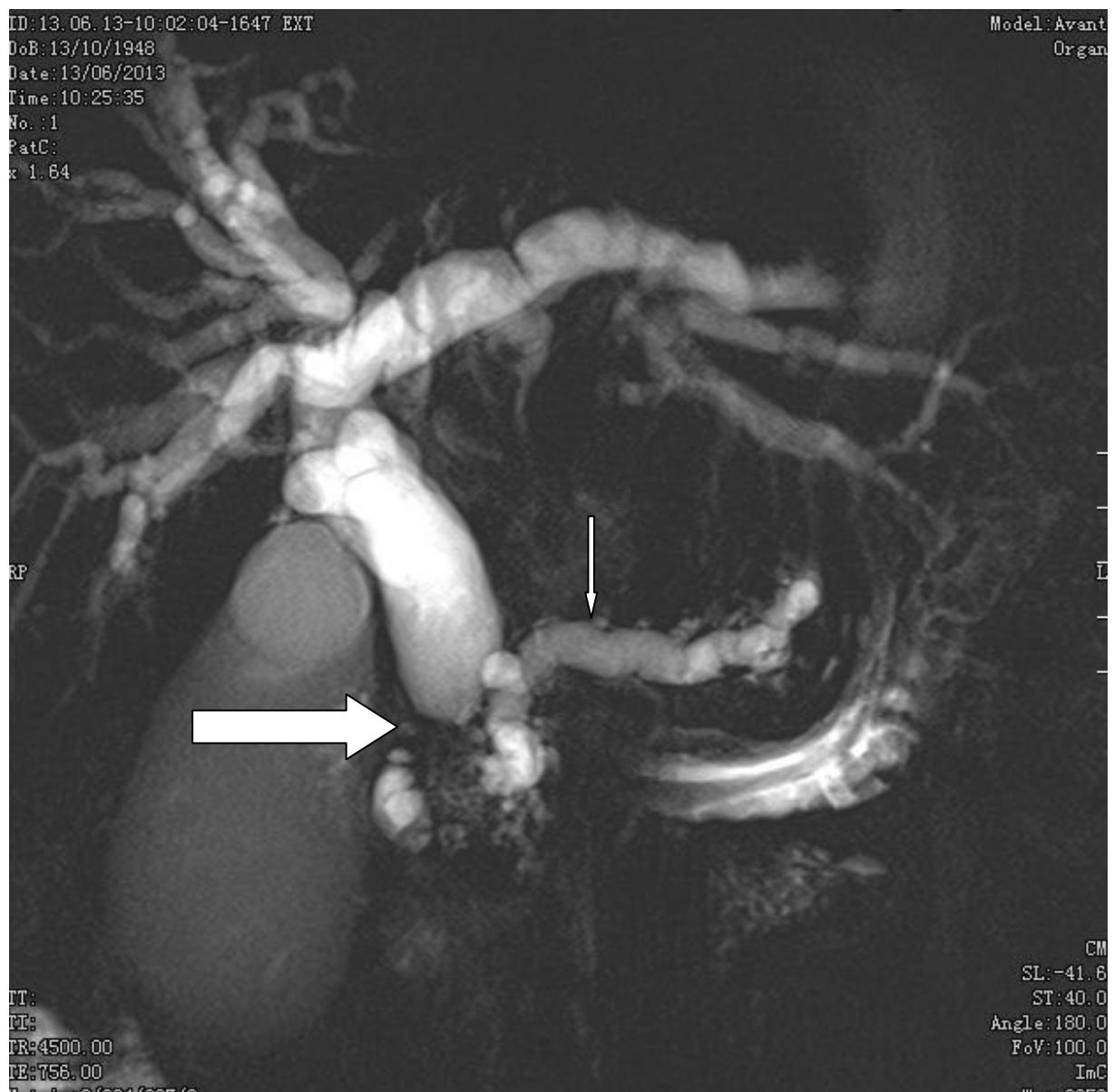


Figure 19 : A: Bili-IRM réalisée avec une séquence T2 RARE en projection de 40mm d'épaisseur dans un plan coronal, montrant une dilatation du cholédoque avec arrêt franc « en culot d'obus » (grande flèche) et du wirsung (petite flèche) en amont d'une tumeur pancréatique. (Hôpital Principal)

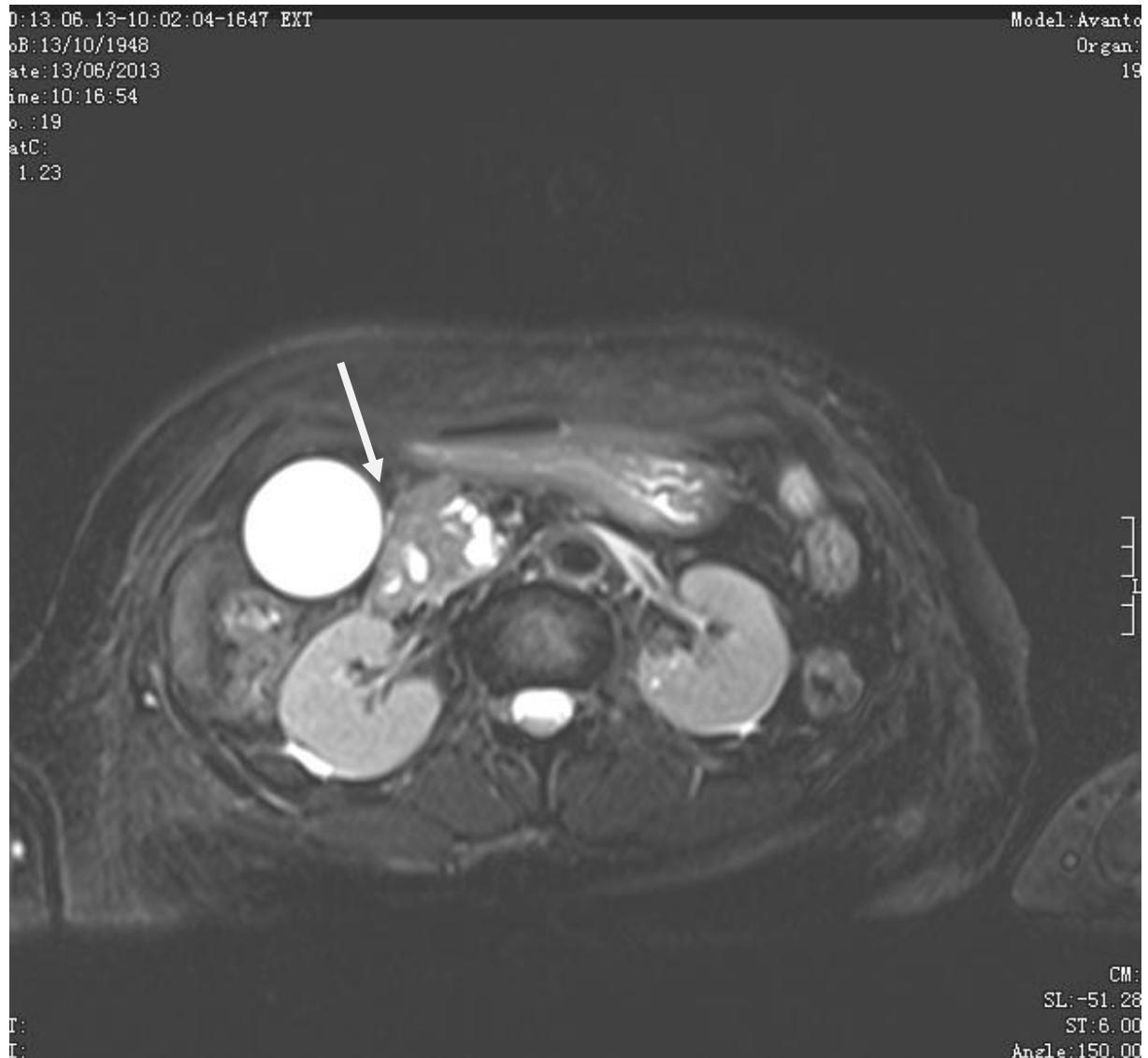


Figure 19 : B : même patient, coupe axiale en séquence T2Fatsat, montrant la tumeur de la tête du pancréas. (Hôpital principal)

III.3. Concordance entre les examens d'imagerie (Echographie-TDM)

Les résultats de l'échographie ont été comparés à ceux de la tomodensitométrie et une concordance a été retrouvée dans 77% des cas.

III.4. Concordance entre bili-IRM et chirurgie

Dans notre série, tous les patients colligés, présentaient un tableau clinique évocateur d'un syndrome de cholestase clinico-biologique. Et le diagnostic final de chaque pathologie a été établi à partir du dossier médical, radiologique et chirurgical de chaque patient. L'IRM a permis de poser le diagnostic avec une sensibilité de 88%. L'IRM avait montré chez tous les patients un obstacle bilio-pancréatique tumoral ou lithiasique excepté un cas où il y avait un syndrome obstructif sans obstacle biliaire ou pancréatique. Chez ce patient la chirurgie n'avait pas retrouvé d'étiologie.

DISCUSSION

La revue de la littérature, des obstructions des voies biliaires [50, 57, 96, 123] en ce qui concerne les données cliniques et biologiques, est assez concordante à notre série. Ces données sont très importantes et d'un apport considérable pour le radiologue dans la corrélation radio-anatomique des résultats.

Plusieurs étiologies ont été retrouvées :

La tumeur de Klatskin ou cholangiocarcinome extrahépatique était retrouvée dans 07(41%) cas. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome bilaire. Son pronostic spontané est sombre, car il est diagnostiqué le plus souvent à un stade évolué et survient chez un sujet âgé (+60 ans) [10, 95, 121]. C'est la plus fréquente (60 – 70%) des tumeurs biliaires [01]. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés dans la littérature [28], mais qui ne sont retrouvés que chez une petite portion de patients. Il s'agit de la cholangite sclérosante primitive, les maladies congénitales des voies biliaires, la lithiase hépatique, les infections parasitaires biliaires (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*) et le syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colorectal cancer).

L'imagerie du cholangiocarcinome est complexe, mais essentielle au diagnostic compte tenu de la difficulté à obtenir une confirmation cytologique et histologique préopératoire. Elle est également indispensable pour évaluer l'extension tumorale et ainsi déterminer la résécabilité de la tumeur, dont le pronostic est lié au geste chirurgical [92, 121].

L'échographie est encore systématiquement effectuée devant tout tableau clinique d'ictère cholestatique. Elle confirme, et localise, environ 94 % des obstructions biliaires, en montrant des signes directs (masse hilaire, intraluminale ou d'un épaissement de la paroi bilaire) et / ou indirects (dilatation isolée des VBIH avec normalité des VBEH) [121]. Mais elle permet en même temps d'éliminer les autres causes de dilatation des VBIH [10, 26, 43]. La dilatation isolée des VBIH constitue le signe le plus fréquent en imagerie

(échographie). Très souvent la dilatation est bi lobaire, mais elle peut être aussi limitée à un seul lobe. La topographie et la morphologie de la dilatation biliaire sont la clé pour faire le diagnostic.

Dans notre série, l'échographie a montré une dilatation des VBIH chez tous les patients porteurs de cholangiocarcinome extrahépatique. Et parmi ces patients deux avaient présenté une masse hilaire. Par contre le caractère uni ou bi lobaire n'a pas été précisé. Ceci pourrait s'expliquer du fait du caractère opérateur-dépendant de l'échographie mais aussi des limites de cette technique dans la détection de certaines formes (infiltrante). Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature où la dilatation était retrouvée dans 85 à 100% des cas [95, 107, 111, 121, 123].

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 [103]. Dans les formes exophytique et/ou infiltrante, leur sensibilité est proche. A l'échographie comme à la TDM, la tumeur n'est pas visualisée le plus souvent. On détecte seules les conséquences de l'infiltration. 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. En plus de poser le diagnostic, elle permet de faire un bilan d'opérabilité [95].

Dans notre série, la TDM avait permis de suspecter le diagnostic dans 56% des cas, devant la dilatation des VBIH pour lesquelles une cause n'apparaît pas sur

les images. Elle a posé le diagnostic dans 03 cas dont 01 cas de forme infiltrante et 02 cas de masse exophytique. 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 [121]. 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 [85, 117]. Mis à part, la dilatation des VBIH, qui constitue le signe indirect le plus fréquent, aucun autre signe indirect n'a été rapporté sur les observations. Il s'agit de la rétraction capsulaire et du complexe « atrophie-hypertrophie » hépatique. Ces signes sont présents dans 12 à 43% des cas selon la littérature [117].

Les performances de la TDM sont légèrement inférieures à celles de la bili-IRM dans le diagnostic topographique des obstructions tumorales des voies biliaires [121, 123]. Ce qui pourrait expliquer, dans notre série chez 03 cas, l'IRM était demandée d'emblée en deuxième intention.

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 %) [87], de visualiser les structures canalaires exclues du fait d'une sténose, précisant ainsi l'extension locale et peut souvent identifier la nature de cet obstacle [08]. 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 infiltrante et endoluminale dont le diagnostic est posé devant une dilatation des VBIH en amont d'une image d'arrêt abrupte. En IRM, la forme exophytique est fortement en hyposignal en pondération T1. Son signal est variable en pondération T2, lié à la proportion relative entre le contingent fibreux toujours présent et l'existence de nécrose ou de production de mucine. L'hypo-intensité centrale correspond à une fibrose abondante et est un marqueur

caractéristique de cholangiocarcinome périphérique. Dans les formes mucosécrétantes, la tumeur est fortement hyperintense en T2.

Dans notre étude, elle était demandée en troisième intention chez 14 patients et en deuxième intention chez 03 patients. 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 et un aspect normal de la VBP (aspect typique des formes infiltrant). Alors que la TDM ne retrouvait que des signes indirects. La forme exophytique était retrouvée dans 02(28%) 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% [55, 103, 118]. Ces constations s'opposent à l'étude d'**I. Skiker et al.** [98] où 85% des cas étaient exophytiques. Dans notre série, le type II de Bismuth-Corlette, était retrouvé dans 70% des cas contre 14% pour le type III et IV. Des résultats similaires ont été retrouvés dans la thèse d'**A. Vienne** [116], 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.** [36] où la cholangio-IRM a permis une visualisation plus détaillée de la voie biliaire que la CPRE chez 3 sur 4 patients.

Dans une autre étude, **Holzknechtet al.** [44] ont comparé prospectivement les résultats de la cholangio-IRM et de la CPRE chez 61 patients. Le diagnostic parcholangio-IRM a été correct dans 89 % des cas.

Yeh et al. [120] ont comparé l'efficacité de la cholangio-IRM et de la CPRE chez 40 patients avec un obstacle malin péri-hilaire. La cholangio-IRM a été supérieure à la CPRE pour déterminer l'extension des lésions tumorales.

Toutefois, sa place est à rediscuter face aux performances des scanner 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 CPRM. 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.** [106], la TDM a correctement détecté tous les cholangiocarcinomes hilaires en utilisant une technique biphasique.

Dans l'étude de **Feydy et al.** [33], la TDM a correctement détecté et localisé la lésion tumorale dans 91 % des cas.

Dans la série de **C Valls** [110], 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 [09].

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.

Le cancer de la vésicule biliaire (CVB) était retrouvé dans 12% cas. L'adénocarcinome est la forme histologique la plus fréquente. C'est un cancer relativement rare qui représente 3% de toutes les tumeurs malignes et se classe au 5ème rang des cancers digestifs. Le diagnostic est posé le plus souvent à un stade tardif, c'est-à-dire au stade de non résécabilité [123]. Il survient chez des sujets âgés (60-70 ans) [30, 123] avec une légère prédominance féminine. La lithiase est le principal facteur de risque. Les calculs vésiculaires sont étroitement associés aux CVB. Le risque de cancer est 4 à 5 fois plus important chez les sujets porteurs d'une lithiase. Les CVB sont associés à une pathologie lithiasique dans 75 à 92% [22, 31, 79, 115]. La prévalence de la lithiase est plus élevée chez les femmes. Ceci pourrait expliquer la fréquence des CVB chez les femmes par rapport aux hommes. D'autres facteurs de risque ont été retrouvés dans la littérature [10] tels que : les anomalies de la jonction bilio-pancréatique, les lésions précancéreuses (adénome, adénomyomatose vésiculaire), les infections bactériennes, la vésicule porcelaine etc. Son pronostic est mauvais du

fait de l’envahissement précoce du foie, des ganglions du pédicule hépatique et de la rapidité de l’extension métastatique à distance [122, 123].

La symptomatologie clinique n’est pas spécifique et les différentes techniques d’imagerie réalisées ont pour objectif d’identifier les lésions suspectes, de déterminer l’étendue de la tumeur et d’établir le bilan d’extension.

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 [10, 41, 123]. Ce qui a été noté dans notre étude où, elle avait permis de poser le diagnostic en montrant un épaississement tumoral focal pariéto-dépendant et une dilatation des voies biliaires, sans infiltration hépatique significative.

La TDM est réalisée en complément de l’échographie et permet de poser le diagnostic dans 60 à 74% des cas. Elle 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 [116]. 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. Des études réalisées en Tunisie et au Maroc ont montré une sensibilité de 77 et 85% [10, 41, 122].

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié des deux techniques qui ont permis de retenir le diagnostic dans tous les cas (100%). Cette sensibilité élevée s’explique du fait de l’étroitesse de notre échantillon mais aussi de la forme de la tumeur. Elles ont toutes montré une vésicule biliaire tumorale multi lithiasique avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Ces résultats sont proches de la littérature [10, 41, 123].

Le scanner thoraco-abdominopelvien avec injection est actuellement la référence pour l’extension locorégionale et la recherche de métastases à distance. Sa

sensibilité reste faible pour l'envahissement ganglionnaire et la carcinose péritonéale.

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 tumorale hépatique par contigüité, de la voie biliaire principale, ganglionnaire ou vasculaire.

La Bili-IRM était demandée en troisième intention, dans notre série, en complément de la TDM dans le bilan préopératoire. Elle avait mis en évidence en plus de la tumeur, une extension de la lésion au hile dans les deux cas et aux segments du foie (I, IV). Ces patientes étaient classées non résécables.

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 [49].

La lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) représentait 29% des cas. Elle est habituellement consécutive à la migration d'un calcul ou de plusieurs calculs à partir de la vésicule biliaire et plus rarement des voies biliaires intrahépatiques. En Afrique elle est assez rare [04, 57, 108] et atteint 4,8% de la population adulte jeune. Plusieurs facteurs de risque sont incriminés. Il s'agit entre autres, l'âge, le sexe, les médicaments, l'obésité le régime alimentaire, les maladies intestinales, les facteurs ethniques etc. [83, 85, 87, 111].

Le diagnostic de LVBP est facilement suspecté devant la triade classique de Villard (douleur-fièvre-ictère) et Perrin qui est observée dans 50 % des cas selon **Bouvet et Brette** [12]. La douleur biliaire est similaire à la colique hépatique. Et l'ictère par obstruction est souvent précédé d'une douleur biliaire et de fièvre. L'ictère survient dans la plupart des cas dans les 24 et 48 heures suivant le début de la douleur. Mais dans 10 à 15% des cas l'ictère est isolé [32].

Les examens d'imagerie pour en faire le diagnostic se sont multipliés avec notamment l'apparition récente de l'EE et de la cholangiographie par résonance magnétique (cholangio-IRM).

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. Pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale, les performances de l'échographie 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. 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 [70, 123].

Dans notre série, sur 05 patients présentant une lithiase du cholédoque, l'échographie avait retrouvé dans la totalité des cas des signes indirects à type de dilatation des VBIH et dans 40% des cas une LVBP. Ces résultats concordent avec les données de la littérature [32, 70, 92].

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. Dans notre étude la TDM était demandée en deuxième intention chez tous les patients. Et avait permis de poser le diagnostic de LVBP. Cette technique, non invasive et facilement accessible, reste une alternative très intéressante pour le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale mais elle n'a de valeur que positive. Une série d'études comparant la TDM et l'EE avaient retrouvé une sensibilité entre 80 et 90 % [77, 90]. La plupart des études dans la littérature ont comme référence la CPRE. Les chiffres de concordance entre ces deux examens pour le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale sont excellents avec des chiffres de sensibilité s'échelonnant de 81% à 100% et de spécificité de 93% à 100%.

Dans notre série, elle avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas. Et a retrouvé dans 40% des cas une lithiase unique enclavée dans le bas cholédoque et dans 60% des cas un empierrement cholédocien. Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature [102, 113].

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. La sensibilité de la bili-IRM pour le diagnostic de lithiase varie de 81 à 100 % selon les études [52,112].

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.

Le cancer du pancréas a été retrouvé dans 02(12%) cas. Il représente la deuxième cause de mortalité par cancer digestif après le cancer colorectal [25]. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome dans 90% des cas. Le pronostic est mauvais avec une survie globale inférieure à 3 % à 5 ans. 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.

Plusieurs facteurs de risques ont été identifiés. Il s'agit des facteurs de risque exogène constitué exclusivement par le tabac et ceux endogènes représentés par le diabète, la pancréatite chronique alcoolique (< 5 % de risque après 20 ans d'évolution), la pancréatite chronique héréditaire, les lésions pancréatiques précancéreuses (essentiellement les TIPMP et le cystadénome mucineux) et les antécédents familiaux [25].

Les signes cliniques précoces du cancer du pancréas (anorexie, perte de poids, douleur abdominale, nausées) ne sont pas spécifiques expliquant le retard au diagnostic. 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.

Le but principal de l'imagerie sera donc de faire un bilan d'extension de la maladie le plus précis possible afin de différencier les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif [115].

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 (cancer localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 %. Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur [68].

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas. Elle est l'examen à réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résécabilité. Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible. Les performances de la TDM pour le diagnostic de tumeur sont excellentes dans les principales séries radiologiques avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90 % [28, 65]. 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 place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan d'extension des adénocarcinomes du pancréas n'est toujours pas clairement établie. 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 terme de détectabilité tumorale [45, 47, 48, 114].

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié d'une échographie, d'un scanner et d'une IRM. Toutes ces modalités avaient permis de poser le diagnostic de cancer de la tête du pancréas. Le diagnostic positif était aisément établi, parce qu'il s'agissait d'un syndrome de masse focale déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique avec dilatation des voies bilio-pancréatiques.

L'échographie avait montré un processus tissulaire hypoéchogène hétérogène de la tête du pancréas et une dilatation des voies biliaires dans tous les cas. Ces résultats sont proches avec ceux 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% [71]. .

La TDM était demandée en deuxième intention systématiquement après l'échographie dans le but de rechercher des critères de résécabilité. Elle avait retrouvé en plus, de la masse pancréatique et de la dilatation des voies biliaires, une dilatation du wirsung. L'association des deux signes indirects sus-décris réalise le classique signe de la dilatation bi-canalaire « double-duct sign » des auteurs anglo-saxons, très évocateur même lorsqu'il est isolé, du diagnostic de cancer du pancréas [35]. Une infiltration de la graisse péri-pancréatique était notée sans envahissement vasculaire significatif. Les lésions étaient spontanément hypodenses et se rehaussaient faiblement après injection de contraste. La sensibilité de la TDM dans cette forme est comparable à celle de l'endoscopie comme l'avait démontré une étude récente [28, 65], comparant les performances de la TDM et de l'EE.

L'IRM, étant le gold standard dans la recherche de l'envahissement vasculaire, était demandée en troisième intention en complément de la TDM. Et avait permis de confirmer le diagnostic et l'absence d'envahissement vasculaire et ou de carcinose péritonéale. Ces résultats sont conformes aux études de **Park HS** et

al [82] et **d'Ichikawa T et al** [46] qui ont montré qu'il n'y avait pas de supériorité statistiquement significative en ce qui concerne la sensibilité de l'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 ($\leq 20\text{mm}$) 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.

Autres causes (06%) : un cas de dilatation des VBIH et EH sans obstacle lithiasique et/ou pancréatique visualisé sur les images été retrouvé. Deux hypothèses ont été émises. Il s'agit d'un petit ampullome et d'une migration d'un petit calcul. Ce cas confirme d'une part la complexité de l'exploration de la région ampullaire, et d'autre part les limites des modalités précédemment citées pour cette région. Dans la littérature, des études ont montré la supériorité de l'EE dans l'exploration de la région ampullaire par rapport aux autres modalités [62]. L'échoendoscopie permet le diagnostic positif d'une tumeur vatérienne dans 90 à 100% des cas quelque soit sa taille [75, 92]. Dans une série de 133 patients présentant une tumeur ampullaire incertaine en duodénoscopie, l'échoendoscopie a permis le diagnostic positif d'ampullome vatérien avec une sensibilité et une spécificité rétrospectives de 92,3% et 72,3% [119]. Donc dans notre cas si une EE était réalisée aurait pu poser le diagnostic.

Certes, notre échantillon est insuffisant pour réaliser des tests statistiques significatifs, mais représentatif des principales étiologies de sténoses des voies biliaires, puisqu'elles sont toutes représentées, sauf les sténoses des anastomoses bilio-digestives, et inflammatoires qui ne faisaient pas partie de nos critères d'inclusion initiaux.

Notre étude comporte un biais de recrutement lié le plus souvent à la non résécabilité de la majorité des cas des obstructions des voies biliaires. En effet tous les patients inclus dans l'étude avaient bénéficié d'un acte chirurgical.

Concordance anatomopathologique : nous avons corrélé les résultats de bili-IRM aux données de la chirurgie et nous avons retrouvé une bonne concordance (88%). Ces résultats sont proches de ceux d'Adamek qui a été un des premiers auteurs à évaluer la valeur diagnostique de la bili-IRM pour la nature hypothétique de la sténose, montrant une sensibilité de 84% pour les lésions malignes et 100% pour les lésions bénignes. **F Pileul et al** [87] dans leur série de 25 patients seuls 6 ont étaient opérés et une corrélation avec les données opératoires a pu être faite, et montrait une bonne concordance entre la bili-IRM et les résultats de la chirurgie. Ces résultats sont superposables à ceux de notre étude avec à peu près le même échantillon (7 patients).

En pratique compte tenu de leur lenteur d'évolution, de leur caractère souvent infiltrant et de leur découverte tardive, les tumeurs hilaires malignes sont rarement résécables au moment du diagnostic [10, 56]. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude où tous les patients étaient non résécables au moment du diagnostic. Ils ont tous bénéficié d'un traitement palliatif à type de dérivation bilio-digestive.

Une bonne concordance entre les données de la chirurgie et de la Bili-IRM a été observée dans la LVBP, le CVB et dans les tumeurs de la tête du pancréas.

Notre bonne concordance, est probablement liée d'une part à l'étroitesse de l'échantillon mais d'autre part du fait que les obstructions des voies biliaires, surtout tumorales, s'installent à bas bruit est que leur diagnostic se fait à un stade avancé.

❖ Place de l'IRM dans le diagnostic des ictères cholestatiques.

➤ Indication en première intention

Devant un tableau clinique évocateur d'un itère cholestatique l'échographie est l'examen de première intention car il représente la prolongation logique de l'examen clinique et peut parfois suffire à poser le diagnostic. Même si l'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des voies bilio-pancréatiques. Cependant, chez un patient ayant des antécédents de cholécystectomie et si le risque de LVBP est réel, l'IRM ou l'EE doit être réalisée en première intention. Le choix dépend des conditions locales d'accès à l'une ou l'autre méthode et du degré d'urgence. Dans ce contexte elle offre la meilleure imagerie pour le diagnostic de calcul résiduel [87].

➤ Indication en deuxième intention

La bili-IRM est l'examen de choix en cas d'obstruction biliaire qu'elle confirme et localise dans environ 95 % des cas. Elle doit être demandée en deuxième intention après l'échographie. Lorsque l'IRM est inaccessible ou insuffisante, notamment au diagnostic différentiel entre obstacle bénin et malin (fiabilité d'environ 90 %) [95], le diagnostic fait appel à la TDM notamment avec un appareil multi-détecteur (reconstructions multiplanaires, utiles dans les tumeurs hilaires).

Couplée à l'angio-IRM, la bili-IRM est plus performante dans la précision de l'extension biliaire, notamment en cas de tumeur infiltrante [24].

Même dans le diagnostic des lithiasés de la VBP la bili-IRM doit être demandée en deuxième intention. Les études comparant la CP-IRM à l'échoendoscopie montrent que les faux négatifs de la CP-IRM correspondent à des calculs de petite taille < 3 mm ou à des calculs situés au niveau de la papille [05]. En revanche, les performances de la bili-IRM sont supérieures à celles de l'échoendoscopie pour la région hilaire car cette zone se situe à distance de la sonde.

Au total, les performances sont sensiblement identiques et la CP-IRM peut se justifier en première intention en raison de son caractère totalement non invasif [05].

➤ Indication en troisième intention

Elle peut être demandée en troisième intention en complément de la TDM surtout dans le bilan préopératoire. **C Valls** [110], a montré dans sa série que l'association de la TDM et de la cholangio-IRM semble donc la meilleure combinaison pour le diagnostic et le bilan préopératoire du cholangiocarcinome avec une valeur prédictive positive (VPP) de résécabilité de 86%.

CONCLUSION

L'ictère cholestastique est une situation clinique fréquente en pratique quotidienne. Elle peut être évoquée devant des signes cliniques (ictère, prurit), ou biologiques (une bilirubinémie à prédominance conjuguée, une augmentation des phosphatases alcalines (PAL), des gammaglutamyl transpeptidases (GGT)). La cholestase peut être associée à d'autres anomalies clinico-biologiques qui peuvent accompagner ou révéler une maladie hépatobiliaire et/ou pancréatique. Les étiologies sont diverses et variées. La démarche diagnostique est grandement facilitée par l'échographie abdominale mais l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie médicale, notamment la cholangiographie par résonance magnétique et l'échoendoscopie, ont révolutionné la prise en charge.

L'IRM ouvre de nouvelles perspectives car étant la seule technique d'imagerie non invasive permettant d'explorer la totalité de l'arbre bilio-pancréatique de façon non invasive. Elle remplace, dans la majorité des cas les techniques plus invasives telles que la cholangiographie percutanée ou endoscopique. Son succès est lié à la possibilité d'obtenir en un seul examen des informations sur le système canalaire sous la forme d'images similaires aux cholangiographies percutanées ou endoscopiques avec en plus des images des parenchymes adjacents et des structures vasculaires. La réalisation de cet examen nécessite une technique d'acquisition adaptée à chaque pathologie explorée afin de fournir un examen dont les qualités informatives sont maximales.

Le but de ce travail rétrospectif était d'étudier les aspects morphologiques des principales anomalies et d'évaluer la place de la bili-IRM dans le diagnostic des ictères cholestatiques.

De janvier 2008 à juillet 2012, soit une période de quatre ans et six mois, 17 patients présentant un tableau clinico-biologique évocateur d'ictère cholestatique ont été explorés.

Il s'agissait de 05 femmes et de 12 hommes soit un sexe ratio de 2.4. L'âge moyen des patients était de 58 ans avec des extrêmes de 35 et 81 ans. La tranche d'âge 61-70 ans était la plus touchée (41%).

Les examens ont été réalisés sur des IRM haut champ (1,5 Tesla) Siemens Symphony et Philips Achieva, avec l'utilisation d'une antenne corps en réseau. Après une série de repérage dans les trois plans de l'espace, les séquences suivantes ont été réalisées:

- ✓ Acquisition RARE en coupes coronales et coronales obliques de 20mm couvrant le foie et les voies biliaires.
- ✓ Acquisition HASTE en coupes axiales et coronales de 04mm couvrant le foie, la vésicule biliaire et le cadre duodénal.
- ✓ Couplées à :
 - une séquence pondérée en T1 in phase et out phase.
 - une séquence hautement pondérée en T2
 - une séquence de diffusion
 - une séquence dynamique
 - une séquence T1 avec injection de gadolinium

Tous les patients ont présenté une obstruction biliaire tumorale, lithiasique ou autre.

Les cholangiocarcinomes extra-hépatiques ou tumeurs de Klatskin étaient observés chez 07 patients avec une forme infiltrante chez 05 patients soit 71% des cas et une forme exophytique chez 02 patients soit 28% des cas.

Les cancers de la vésicule biliaire étaient notées dans 28% des cas et se présentaient tous sous forme d'épaississement focal.

Les cancers de la tête du pancréas étaient retrouvés chez 02 patients soit 28% des cas et se présentaient tous sous forme de masse hétérogène.

La lithiase de la voie biliaire principale était présente chez 05 patients avec un empierrement cholédocien dans 60% des cas et une lithiase unique dans 40% des cas.

Ces lésions étaient responsables d'une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques.

Un cas de dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques était retrouvé sans cause bilio-pancréatique visualisée sur les images de bili-IRM. Et deux hypothèses étaient évoquées : petit ampullome ou lithiase migrée.

Une concordance radio clinique était retrouvée dans tous les cas et la corrélation entre les données de la bili-IRM et de la chirurgie était observée dans 88%.

La bili-IRM, de par sa sensibilité et sa spécificité élevées, reste l'examen de choix dans l'exploration des ictères cholestatiques car permettant une étude exhaustive des voies bilio-pancréatiques. Ainsi elle doit être demandée en première intention lorsqu'on suspecte une lithiase résiduelle et en deuxième intention après l'échographie abdominale lorsque cette dernière suspecte une obstruction des voies biliaires surtout d'origine tumorale primitive. Elle complète un scanner multibarette :

- lorsque ce dernier est non contributif ou en cas de discordance radio-clinique ;
- dans le bilan préopératoire des obstructions biliaires tumorales (recherche d'un envahissement vasculaire ou à distance).

REFERENCES

01. Aljiffry M.

Les cholangiocarcinomes extra hépatiques.

Am Coll Surg 2009(4) :570-5

02. Altrichter S.

T3 palliatif de l'ictère malin obstructif par endoprothèse métallique percutanée.

Thèse de médecine, Université Genève, 2005,10451.

03. Arrive L.

Imagerie des voies biliaires, compte rendu de la réunion de la section Ile – de-France de la Société Française de Radiologie.

J.Radiol 2005 ; 86 : 431-7

04. Assouline Y, Liguory C, Ink O, Fritsch J, Choury AD, Lefebvre JF,
Résultats actuels de la spheno-ténotomie endoscopique pour lithiasis de la voie biliaire principale.

Gastroenterol clin Biol 1993 ; 17 : 251-8

05. Aube C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigot J, Pessaux P, et al.

MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study.

Am J Roentgenol 2005; 184: 55-62.

06. Aube C.

Faut-il faire confiance à la cholangiopancréato-IRM dans la pathologie lithiasique de la voie biliaire principale ?

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:117-118

07. Bakkevold K, Arnesjo B, Kambestad B.

Carcinoma of pancreas and papilla of Vater. Presenting symptoms, signs, and diagnosis related to stage and tumor site. A prospective multicenter trial in 472 patients.

Scand J Gastroenterol 1992 ; 27 : 317-25.

08. Barrioz T.

Prise en charge médicale des cholangio-carcinomes.

Gastroentérol Clin Biol 2004 ; 28 : 57-65.

09. Belkheir M.

Le cancer de la vésicule biliaire.

Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 1997,92.

10. Bismuth H, Nakache R., Diamond T.

Management stratégic inresection for hilarcholangiocarcinoma.

Ann surg, 1992; 215: 31-38.

11. Bloom CM, Langer B, Wilson SR.

Role of US in the detection characterization and staging of carcinoma.

Radiographics.1999: 19: 11 99-1218.

12. Bouvet B, Brette R.

Symptômes et complications de la lithiase biliaire.

Encycl Méd Chir, Foie-Pancréas, 1987 ; 396-482.

13. Bouvier AM.

Incidence des cancers du tube digestif en France.

Am J Gastroenterol. 2006 ; 101(12) : 2826-32.

14. Bronstein JA, Caumes JL, Richécoeur M, Lipovac AS.

Conduite à tenir devant une cholestase.

EMC-Hépatologie 2004 (1) : 113–121

15. Burak KW

Incidence et facteur de risque des cholangiocarcinomes dans la cholangite sclérosante primitive.

Am J Gastroenterol. 2004 ; 99(3) : 523-6.

.

16. Buscail C, Escourou J.

Tumeur de l'ampoule de Vater.

EMC Gastroentérol, 1995, 90 (37) : 20-5 .

17. Bustin P, Palazzo L, Canard J.M, Bergson B, Auberti F, Boyer J.

Diagnostic Strategies for extra-hepatic cholestases of indefinite origine: endoscopic ultrasonography or endoscopic retrograde cholangiography?

Results of a perspective study.

Endoscopy, 1997, 29, 349-355.

18. Cervi C, Aube C, Tuech JJ, Pessaux P, Regenet N, Burtin P, Arnaud JP.

La cholangiographie par résonance magnétique nucléaire en pathologie biliaire. Étude prospective chez 60 patients.

Ann Chir 2000 ; 125 : 428–34.

19. Chan YL, Chan A, Lam W.

Choledocolithiasis: Comparaison of MR. Cholangiography and endoscopic retrograde Cholangiography.

Radiology 1996 ; 200:85-9.

20. Chandarana H, Babb J, Macari M.

Signal characteristic and enhancement patterns pancreatic adenocarcinoma: evaluation with dynamic gadolinium enhanced MRI.

Clin Radiol 2007; 62:876-83.

21. Cleary S, Dawson L, Knox J, Gallinger S.

Cancer of the Gallbladder and extrahepatic bile. Current problems in Surgery,

Ann Chir 2000; 44: 396-482.

22. D'Alincourt A, Hamy A, Thibaut C, Redon H, Painau J, Lerat F.

Ictère Obstructifs néoplasiques : apport des prothèses métalliques percutanées.

Gastroentérol Clin Biol, 2000 ; 24 :770-775.

23. De Martel C, Plummer M, Franceschi S.

Cholangiocarcinomes: Epidémiologie descriptive et facteurs de risque.

Gastroentérol Clin Biol, 2010 ; 34 :173-180.

24. Decker G, Mashal A, Batheja J.

Facteur de risque de l'adénocarcinome pancréatique et les perspectives pour le dépistage.

Gastroenterol Hepatol, 2010;6: 190-193.

25. Delabrousse E, Lewin M, Sournac L, Legmann P.

Imagerie digestive

Journées Françaises de Radiologie 2010-Formation Médicale Continue n°20.

26. Dreyer C, Le Tourneau C, Faivre S, Qian Z, Degos F, Vuillerme MP et al.

Cholangiocarcinome : épidémiologie et prise en charge globale.

Revue de Médecine interne 29(2008)642-651.

27. Dufour B, Zins M, Vilgrain V, Lévy P, Bernades P, Menu Y.

Comparaison de la tomodensitométrie en mode helicoïdal et de l'échoendoscopie dans le diagnostic et le bilan des adénocarcinomes du pancréas. Etude clinique préliminaire.

Gastroenterol Clin Biol 1997;21:124-30.

28. Dupas B, Gournay J, Frampas E, Leaute F, LE Borgne J.

Une cholestoseanectérique : l'apport de l'imagerie au diagnostic étiologique.

J Radiol, 2006;87:441-59

29. Durieux O, Mirabel T, Heyries I, Guenot G, Luc JP, Sahel J et al.

Radiologie interventionnelle des voies biliaires.

Enc Méd Chir, 2010 ; 33:666-10.

30. Eldon A.

Epidemiology of gallbladder Stone disease. Best Practise and research clinical.

Gastroenterol, 2006, 20: 981- 996.

31. Erlinger S.

Lithiase biliaire.

Gastroentérol Clin Biol 2002 ; 26 : 1018-1025.

32. Faraoun S.A, Bentabak K, Bouzid C, Benidir N, Boudjella M.,

Graba A et al.

Tumeurs de Klatskin : ce qui est important à connaître.

Feuilles de radiologie 2012;52:187-203.

33. Feydy A, Vilgrain V, Denys A et al.

Helical CT assessment in Hilarcholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings.

Am J Roentgenol 1999;172:73-7.

34. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW.

Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT.

Radiology 1988;166:125-33).

35. Fronge C.

La Cholangiographie par résonance magnétique.

Acta Endoscopic, 2006, 30 : 453-463..

36. Fulcher AS, Turner MA.

HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilarcholangiocarcinoma.

Am J Roentgenol, 1997;169:1501-5.

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

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

J Radiol 2006;87:430-40.

38. Glehen O, Czyghk O et al.

Cancers vésicules de découvertes fortuites.

Ann Chir, 2000 ; 125 : 137-43.

39. Gulliver DJ, Baker ME, Cheng CA, Meyes WC, Pappas TN.

Malignant biliary tract : standardization of nomenclature, diagnosis criteria, and prognosis.

Press Med, 1994, 20: 299-302.

40. Hadengue M

Cholestase de l'adulte. Signes cliniques et traitement symptomatique.

Revue médicale Suisse, 2006 ;71 : 816-820 .

41. Hafida El A.

Cancer de la vésicule biliaire.

Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. 2010, 393.

42. Ham L, Greatrex K, Bach A, Fong Y, Blumgart L.

Cholangiocarcinoma at the hepatic hilus :Sonographicfundings.

Am J Roentgenol, 1997 : 168 : 985-9.

43. Hammel P.

Cancer du pancréas : quoi de neuf en 2005 ?

Gastroentérol Clin Biol, 2006 ; 93 : 67-72.

44. Holzknecht N, Gauger J, Sackman N et al.

Breath-hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography.

Radiology 1998; 206: 657-64.

45. Hubary S, KHOX J.

Le cancer des voies biliaires.

Oncologie -Conférences Scientifiques, 2002 ; 4.

46. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al.

Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MR imaging.

Radiology, 1997; 202:655-62.

47. 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.

48. Isambert M, Leux C, Metrain S, PINEAU J.

Cancer de la vésicule de découverte fortuite : quand, pourquoi, comment, réopérer.

J Chir viscérale , 2011 ; 148 :89-97.

49. Issouami R.

AmpullomeVatérien.

Thèse de médecine, Université Tunis, Fes. 2012, 0502.

50. Jack D, Bachellier P, Boudjema K., Weber J.C, Wolf P.

Cholangiocarcinome: prise en charge et traitement chirurgical.

Hepato-Gastro 1995:507-17.

51. Jaffe PE.

Endoscopic Ultrasonography: current indications and applications.

Gastroentérol Clin Biol, 1995; 13: 39-55.

52. Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP.

Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilarcholangiocarcinoma.

Ann Surg 2001 : 234 : 507-17.

53. Jianmin M , Minsheng L, Conghui Y, Hongfeng N, Jianfei W.

Local resection for tumor of papilla of vater : an analysis of 25 cases.

Am J Roentgenol, 2009; 24: 288-295.

54. Jungst C, Kulla-Ublick G.A.

La Cholelithiase une maladie du foie ?

Gastroentérol Clin Biol, 2007 ; 7 : 668-673.

55. Klempnauer J, Ridder GJ, Werner M, et al.

What constitutes long term survival after surgery for hilarcholangiocarcinoma?

J Chir,1997;79:26-34.

56. Koffi E, Yenon K, Ehda S, Coulibaly A, Kouassi JC, Kanga M.

Lithiase de la voie biliaire principale en milieu Ivoirien.

Méd Af Noire, 19992 ;2 :46-50.

57. Kondo S, Isayama H, Akahane M, Toda N, Sasahira N, Nakaï Y et al.

Detection of common bile duct stones: comparaison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomographic cholangiography.

Eur J. Radiol 2005; 54: 271-5.

58. Lambert R.

Epidémiologie des cancers du pancréas dans le monde.

Cancérol dig, 2007 ; 1 : 199-204.

59. Lecesne R, Gense V, Drouillard J.

MR Cholangiography.

Acta Endoscopica, 1998; 28:5-10.

60. Leclerc JC, Cannard L, Lefevre F, Debelle L, Beot S, Boccaccini H et al.

Imagerie des voies biliaires intrahépatiques en cholangiographie-IRM en coupes épaisses.

J Radiol, 2001 ; 82 : 151-160.

61. Lefevre F, Crouzet P, Gaucher H, Chapuis F, Beot S, Boccaccini H et al.

Cholangio- Pancréatographie IRM en SS-FSE.

J Radiol, 1998 ; 79 : 415-425.

62. Lefort C, Napoleon B.

Tumeur de L'ampoule de Vater.

EMC Gastroentérol, 2007 ; 9-037-A-20.

63. Legmann P, Vignaux O, Dousset B, Baraza AJ, Palazzo L, Dumontier.

Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography.

Am J Roentgenol, 1998; 170:1315-22

64. Leguerier A.

Nouveaux Dossiers d'anatomie, Abdomen : foie, voies biliaires.

Editions scientifiques et juridiques.

Paris, 1980, 147-167.

65. Levy P.

Hépato-Gastro-entérologie. Abrégés " Connaissances et Pratique ".

Elsevier Masson, Paris, 2009. 457-490.

66. Lucidarme O.

Cholangiocarcinome hilaire, diagnostic et bilan pré-thérapeutiques.

J Radiol, 2009 ; 90 : 1178-123.

67. Malka D, Chapet O, Chiche L, De Baere T, Dromain C, Prat Fet al .

Cancer des voies biliaires : les tables de la loi.

Cancérodig, 2009 ; 1 : 112-125.

68. Marchal G, Hureau J, Martin ED.

Les tumeurs oddiennes.

J chir (Paris) 1978 ; 115 : 365-376.

69. Mark DH, CR Flamm.

Evidence – Based assessment of diagnosis modalities for common bile duct stones.

Gastrointestinal Endoscopy 2002 ; 56 : 190.

70. Mathomnet M, Gannant A, Cubertafond P.

Cancers de la Vésicule biliaire. Technique Chirurgicale.

Encycl Méd Chir, 2001 ; 40 : 970-8.

71. Mbengue M, Ka M.M, Diouf M.L, Ka E.F, Pouye A, Dangou J.M et al.

Apport de l'échographie dans l'épidémiologie, le diagnostic et le pronostic du cancer du pancréas au Sénégal.

J Echo Méd, 1999; 20: 225.

72. Menu Y, Amouretti M.

Echographie abdominale en première intention : indications.

Feuilles De Radiologie, 1998, 38, n°4, 321-334.

73. Mougenel JL, Hudziak H, Ernst O, Dupas B, Lefevre F, Barraud H, et al.

Évaluation d'une nouvelle séquence de Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique en coupes épaisses « one shot ».

Gastroenterol Clin Biol 200 ; 24 : 888-895.

74. Mukai H, Yasuda K, Nakajima M.

Tumors of the papilla and distal common bile duct. Diagnosis and staging by endoscopic ultrasonography.

Gastrointest Endosc, 1995; 5: 763-72.

75. Muscari F, Delebecq T, Foppa B, Suc B.

Prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale.

J Chir, 2006 ; 3 : 143-148.

76. Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI Rosenfield AT.

Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

Radiology, 1997; 203 : 753-757.

77. O'Toole D, Palazzo L, Chanteloup E, Burtin P, Aubert A, Maire F, et al.

Choledocholithiasis: a practical approach from the endosonographer.

Endoscopy 2006; 38: 23-9.

78. Okamoto A, Suruta K, Itoi T, Isawa T, Tanaka Y.

Treatment of T3 and T4 carcinomas of the gallbladder,

J. Hepato Pancreat Surg, 1996; 814: 130-5.

79. Otero Jc, Proske A, Vallilengua C.

Gallbladder cancer: Surgical results after cholecystectomy in 25 patients with lamina propria invasion and 26 patients with muscular layer invasion.

J. Hepato Pancreat Surg 2006; 13: 562-6.

80. Palazzo L.

Que faut-il penser de l'écho-endoscopie dans la lithiase de la voie biliaire principale ?

Acta Endoscopia, 1997 ; 27 : 47-98.

81. Palazzo L.

L'écho-endoscopie bilio-pancréatique.

Paris, Masson 1992, 53-100.

82. Park HS, Lee JM, Choi HK, Hong SH, Han JK, Choi BI.

Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT.

J Magn Reson Imaging, 2009; 30:586-95.

83. Pasanen PA, Partanen KP, Pikkarainen PH, Alhava E, Janatuinen EK, Pinnen AE.

A comparaison of ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the differential diagnostic of benign and malignant jaundice and cholestasis.

Eur J Surg 1993; 159: 23-9.

84. Paul A , Kaiser GM , Molmenti EP , Schroeder T , Vernadakis S , Oezcelik A et al.

Tumeurs Klatskin et la précision de la classification de Bismuth-Corlette
Am Surg, 2011; 77: 1695-9.

85. Pavone P, Laghi A, Luccichenti G, Pane Dianco V, Spaggiari E.

Cholangiographie par résonance magnétique.

Acta Endoscopica, 2010 ; 30 : 453-463.

86. Payen JL, Muscari F, Vibert É, Ernst O, Pelletier G.

Lithiase biliaire.

Press Med Elsevier Masson SAS. 2011, 43-60

87. Pileul F.

Dilatation a ou pauci-symptomatique de la voie biliaire principale découverte en échographie chez un(e) patient(e) cholécystectomie(e).

Quelle conduite à tenir ?

J Radiol 2006 ; 87 : 494 -9.

88. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ.

La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires : corrélation anatomo-pathologique.

J Radiol, 2004 ; 85 : 25-30.

89. Polkowski M, Regula J, Tilszer A, Butruk E.

Helical Computed Tomographic cholangiography versus endosonography for suspected bile duct stones: a prospective blinded study in non-jaundiced patients.

Gut 1999 ; 45 : 744-749.

90. Puyol B.

Place respective de l'IRM et de l'EE dans la prise en charge des maladies biblio-pancréatiques.

Gastroentérol Clin Biol, 2009; 33: 272-279.

91. Régent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefévre C, Corby-Cyprian S et Mathias J.

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

J Radiol, 2006 ; 87 :413-29.

92. Regimbeau JM, Fuks D, Chatelain D, Riboulot M, Delcenserie R, Yzet T.

Prise en charge chirurgicale du cholangiocarcinome hilaire.

Gastroentérol Clin Biol, 2008 ;32 : 620-631.

93. Rösch T, Hofrichter K, Frimberger E, Meining A, Born P, Weigert N, et al
Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography.

Gastroenterol, 1992, 102, 188-199.

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 Int Med, 2003; 139:547-57.

95. Rondeau Y, Soyer Ph, Meduri B, Spell L, Gouhiri M, Aubert A et al.
Cholangio-IRM en Echo de spin rapide : Evaluation prospective chez 20 patients.

J Radiol, 1998 ; 79 : 147-152.

96. Rösch T, Dittler HJ, Fockens P, Yasuda K.

Complications of endoscopic ultrasonography: results of a survey of 42105 cases.

Gastrointest Endosc ; 1993, 39:341.

97. Seyng JA, Linguory CL, Medevry B, Buffet C.

Endoscopie dans les tumeurs de la région oddienne, possibilités diagnostiques et thérapeutiques.

Gastroenterol Clin Biol 1985 ; 9 : 103-108.

98. Skiker I, Semlali S, En-nouali H, Aziz N, Jidal M, Benameur M, Chaouir S.

Apport de l'Imagerie dans les tumeurs malignes des voies biliaires intra et extra hépatiques (14 cas).

J Radiol 2007 ; 79 : 137-142.

99. Soutereau D, Cessot F, Letard Jc, Paraf F, Pilegand B et Gainant A.

Cancer des voies biliaires extrahépatiques.

Encycl Med Chir, 1998; 7: 057-10.

100. Stavros G, Hemant M.

Gallbladder Cancer.

Am J Surg, 2008 ; 196 : 252-264.

101. Stiris MG, Tennoe B, Aadland E, Lunde OC.

MR Cholangiopancreaticography and endoscopic retrograde cholangiopancreaticography in patients with suspected common bile duct stones.

Acta Radiol, 2000; 41:269-72

102. Takhar A, Palamappan P, Dhingsa R, Lobo DN.

Recent developpement in diagnosis of pancreatic cancer.

British J Med, 2004; 325 : 665-73.

103. Taourel P, Calvet C, Lecesne R, Pradel JA, J Drouillard et JM Bruel.

Apport de la Cholangiopancreatographie IRM dans la pathologie des voies biliaires et pancréatiques.

J Radiol, 1997; 78 : 615-621.

104. Taylor As, Little AF, Heunessy OF, Banting SW, Smith PJ, Desmond PV.

Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for non invasive imaging of the biliary tree.

Gastroenterol intest Endosc, 2002; 55: 17-22.

105. Tibabolls JM, Watkisson AF, Menu Y.

Imagerie du foie et des voies biliaires.

Editon, Hépatologie clinique.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2002 ; 231-250.

106. Tilich M, Miscinger HJ, Preiseger KH, Rabi H, Szoloar DH.

Multiphasic helical CT in diagnosis and staging of hilarcholangiocarcinoma.

Am J Roentgenol, 1998;171:651-8.

107. Traore HA, Traore dit DIOP AK, Maïga My.

La lithiase biliaire en milieu tropical. Aspect cliniques, biologiques et échographiques à l'hôpital national du point « G ».

Med Chir Aij 1993 ; 22 : 247-9.

108. Trillaud H, Laumonier H.

La cholangiopancréatographie-IRM : une approche pratique.

Hépato-Gastro, 2007 ;14 : 132-142.

109. Valette PJ, De Baere T.

Anatomie biliaire et vasculaire du foie.

J Radiol, 2002 ; 83 : 221-232.

110. Valls C.

Le point sur l'ictère nu : rôle du radiologue dans la prise en charge diagnostic diagnostique et thérapeutique.

J Radiol, 2006 ; 87 : 460-478.

111. Van Den Hazel S J, Specman I et al.

La Pathogenie de la cholangite bactérienne.

Eur J enterol, 1994 ; 24 : 234-56.

112. Varghese JC, Farrell MA, Courtney G, Osborne H, Murray FE, Lee MJ.

A prospective comparison of magnetic resonance cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the evaluation of patients with suspected biliary tract disease.

Clin Radiol, 1999 ;54:513-20.

113. Vellut AD, Romano W, Bach DB, Passi RB, Taves DH, Munk PL.

Adenocarcinoma of the pancreatic ducts: comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5 T.

Radiology, 1992;183:87-95.

114. Venniyor A.

Cholesterol gallstones and cancer of gallbladder: molecular links.

Med Hypot, 2007; 70: 646-653.

115. Vialle R, Velasco S, Milin S, Bricot V, Richer JP, Levillain P et al.

Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire.

Gastroentérol Clin Biol, 2008 ; 32 : 931-94.

116. Vienne A.

Etude des facteurs prédictifs de succès du drainage endoscopique des sténoses hilaires tumorales.

Thèse de médecine, Université Rennes Descartes Paris 5 ; 2007, 0158.

117. Vilgain V, Paradis V.

Cholangiocarcinome périphérique : corrélations radiopathologiques.

Gastroentérol Clin Biol, 2010 ; 34 :181-190.

118. Will U, Meyer F, Erhardt C.

Correlation of differential diagnosis between inflammatory and malignant lesions of papilla of vater using endosonography with results of histologic investigation.

Gastroenterol 2003; 124: 440.

119. Yalcin S.

Diagnosis and management of cholangiocarcinomas: a comprehensive review.

Hepatogastroenterol. 2004; 51:43-50.

120. Yeh TS, Jan YY, Chiu CT.

Malignant perihilar biliary obstruction: magnetic resonance cholangiopancreatographic findings.

Am J Gastroenterol, 2000; 95:432-40.

121. Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL.

Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas.

J Radiol, 2005 ; 06 : 86-6.

122. Zins M, Boulay-Coletta I, Molinié V, Mercier-Pageyral B, Jullès MC, Rodallec M et al.

Le point sur l'imagerie des épaississements de la paroi vésiculaire.

J Radiol, 2006 ; 04 : 87-4.

123. Zouaoui W, Mormeche Y, Khlifi S, Jemli C.C, Baccar A, Maaoui H et al.

Aspect en imagerie du cancer de la vésicule biliaire : à propos de 40 cas.

Feuilles de Radiologie, 2009, 49 : 15-23.

ANNEXE

TABLEAU DE RECUEIL DE DONNEES

| N° Année | Nom et Prénom | Age Sexe | Atcdts et Tares associées | Clinique | Biologie | Imagerie | Diagnostic IRM | Diagnostic Peropératoire | Corrélation Radioclinique |
|-------------|------------------|-------------|------------------------------|----------------------------|--|---|-------------------|-----------------------------|------------------------------|
| | | | | -SF -SG - SP | -PAL -BT -BC -GGT -Transaminases -Glycémie -NFS -TP -Marqueurs tumoraux | <u>ECHO :</u> <u>TDM :</u> <u>IRM :</u> | | | |

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et *Permis d'imprimer*

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Et par délégation

Le doyen

RESUME

La Bili-IRM est une méthode diagnostique d'introduction relativement récente dans l'arsenal des moyens d'exploration des pathologies biliopancréatiques. Il s'agit d'une technique fiable, reproductible et non invasive, permettant la visualisation directe des voies biliaires et pancréatiques.

Objectif : Le but de ce travail rétrospectif était d'étudier les aspects morphologiques des principales anomalies et d'évaluer la place de la bili-IRM dans le diagnostic étiologique des ictères cholestatiques.

Patients et Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur 4 ans et six mois (Janvier 2008 à Juillet 2012) portant sur 17 patients colligés dans les services d'imagerie médicale du CHUN de Fann et de l'hôpital Principal de Dakar. Tous les patients ont bénéficié d'une IRM (1,5T) avec des protocoles adaptés en fonction de la pathologie explorée. Les dossiers retenus sont ceux dont le diagnostic a été établi à partir du bilan biologique et ayant bénéficié à la fois d'une bili-IRM et d'une exploration chirurgicale.

Résultats : Il s'agissait de 05 femmes et de 12 hommes soit un sexe ratio de 2.4. L'âge moyen des patients était de 58 ans avec des extrêmes de 35 et 81 ans. Les tumeurs de Klatskin étaient observées chez 07 patients avec une forme infiltrante dans 71% des cas et une forme exophytique dans 28% des cas. Les cancers de la vésicule biliaire étaient notés dans 28% des cas. Les cancers de la tête du pancréas étaient retrouvés dans 28% des cas. La lithiase de la voie biliaire principale était présente chez 05 patients avec un empierrement cholédocien dans 60% des cas et une lithiase unique dans 40% des cas. Toutes ces lésions étaient responsables d'une dilatation des VBIH. Un cas de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques était retrouvé sans cause bilio-pancréatique.

Conclusion : La bili-IRM est l'examen de choix dans l'exploration des ictères cholestatiques. Elle doit être demandée en première intention lorsqu'on suspecte une lithiase résiduelle et en deuxième intention après l'échographie lorsque cette dernière suspecte une obstruction tumorale des voies biliaires. Son association avec la TDM constitue la meilleure combinaison pour le diagnostic étiologique et le bilan préopératoire des obstructions biliaires tumorales.