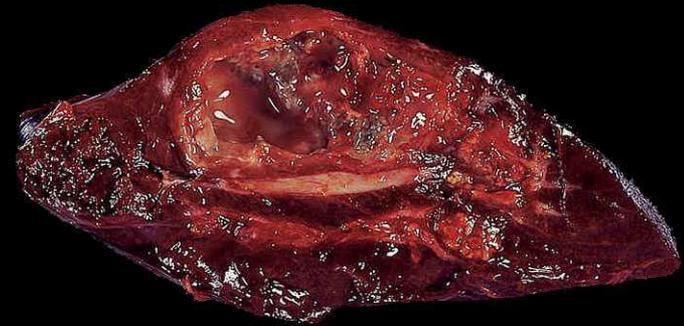


Imagerie des infections hépato-biliaires

principales formes anatomo-cliniques

- abcès du foie (à pyogènes , amibiens)
- parasitoses (kyste hydatique , schistosomiase , échinococcose alvéolaire)
- granulomatoses infectieuses (tuberculose , histoplasmosse)
- hépatite virale

bases physiopathologiques et
anatomo pathologiques de la sémiologie ++++



1-abcès du foie

- collection localisée de matériel purulent associée à une destruction du parenchyme et du stroma

-dus à :

des **germes pyogènes** dans les pays développés (**E Coli** , **K. pneumoniae** ++++ puis Bacteroides , Streptococcus , Enterococcus , Salmonella enteritidis) **incidence 1 / 10⁶ / an**

abcès amibiens ailleurs **incidence 11 / 10⁶ / an**

chez les immunodéprimés **abcès fongiques** : candidoses
(+++ granulopéniques)

-**mécanismes d'inoculation** :

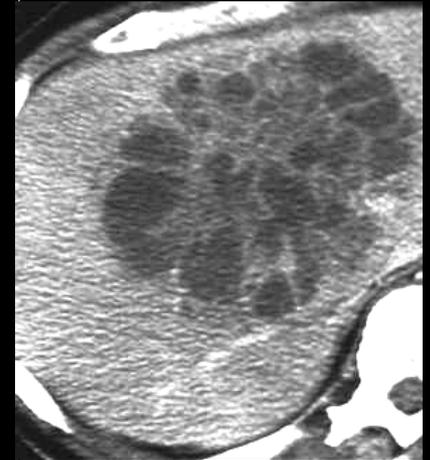
.angiocholite : abcès bilioseptiques

.**pylephlébite septique** conséquence d'une bactériémie portale
(diverticulite colique , appendicite , amibiase)

.**artérielle** : **infections fongiques++**, **bactériennes** (porte d'entrée bucco-dentaire ++ , ORL strepto ; cutanée staphylo ...)

.**traumatismes pénétrants**
radiologie interventionnelle biliaire et hépatique

-**enquête étiologique +++** (voies biliaires, colon)



“cluster sign” +++

-facteurs favorisants : diabète , immuno dépression ,septicémie , drogués IV ...

-tableau clinique très variable : sd infectieux et douloureux aigu à baisse de l'état général isolée

-biologie : hyperleucocytose, **cytolyse** et cholestase

1a - abcès à germes pyogéniques

-mortalité 6-14%

-abcès **unique** : le plus souvent **klebsiella pneumoniae** (alcooliques) ;

origine colique ou cryptogénique (30 % des cas)

-abcès **multiples** : **origine biliaire** et **E Coli** (les plus fréquents)

-**aspects échographiques** variables ,de "solide" à "kystisé" , très échogènes en présence de gaz (20 à 30% des cas)

-réaction pleuro parenchymateuse basale droite

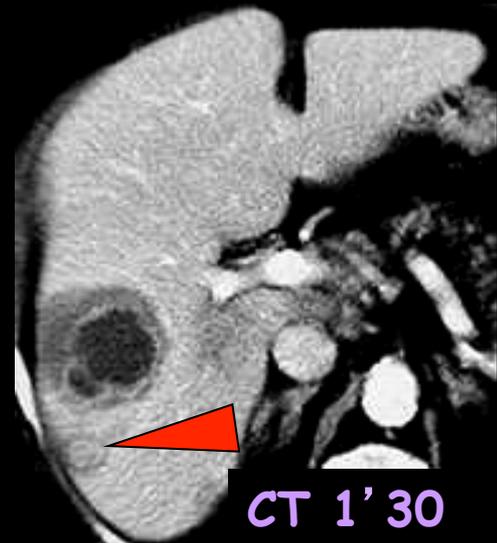
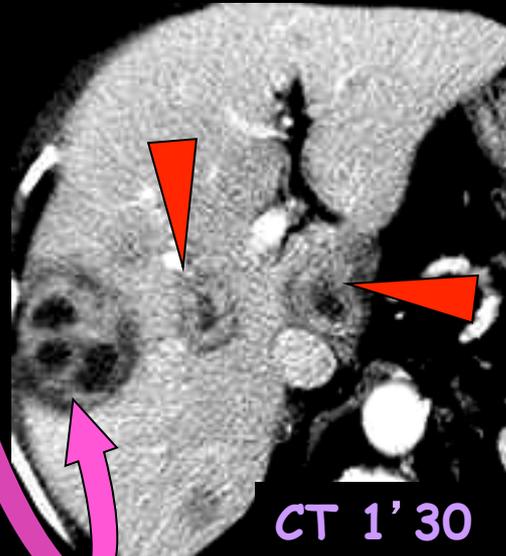
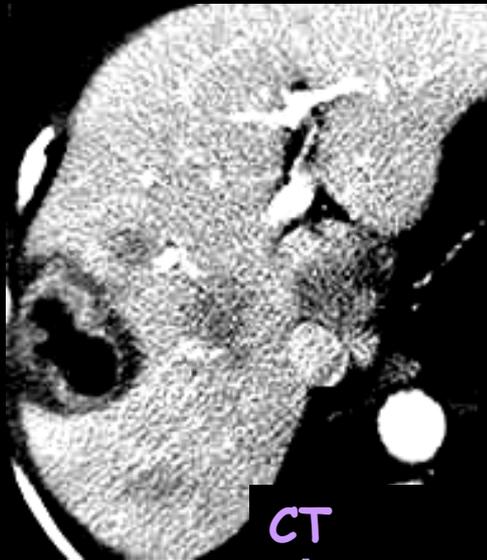


abcès à contenu gazeux hyperéchogène après traitement RF d'un CHC



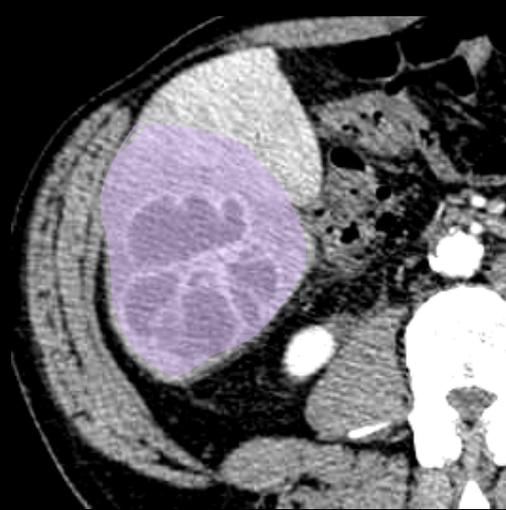
abcès hypoéchogène , renforcement acoustique postérieur

-au CT micro abcès (<2cm) confluents ("cluster sign") avec rehaussement annulaire périphérique ; pas de rehaussement dans les abcès plus gros; aspect de "double cible" (œdème périlésionnel) , présence de gaz (20% des cas) , troubles perfusionnels de voisinage

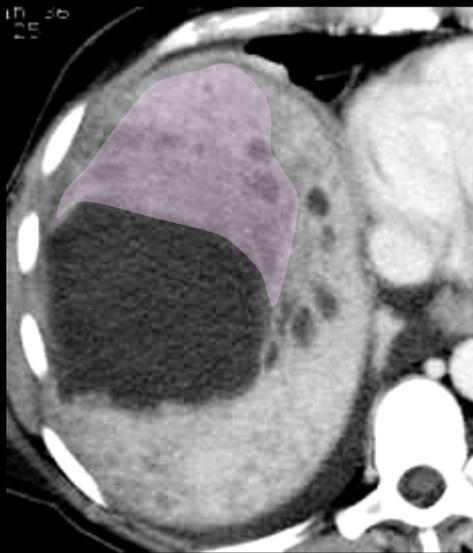


abcès multiples , cluster sign et double cible : bilan biologique et d'imagerie des voies biliaires +++ en priorité car abcès multiples ; coloscopie (?) ou autre exploration colique en second lieu !!

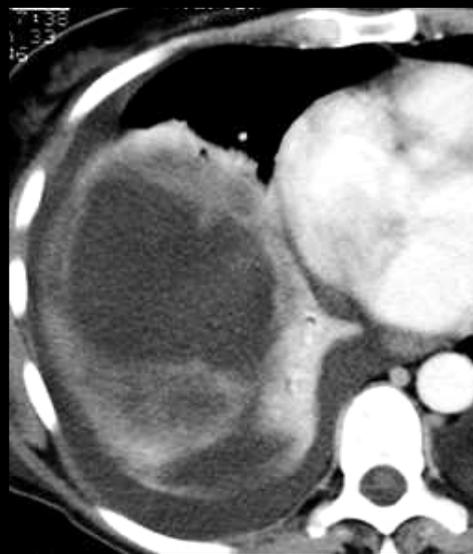
homme 56 ans , fièvre depuis 8 jours antécédents de diverticulite aiguë 5 et 2 ans auparavant . Aspect typique d'abcès unique du lobe D par fusion d'un cluster



thrombose d'une branche portale segmentaire du VI (pylephlébite septique)



CT 50"



CT 50"



CT 3'



abcès à pyogènes (appendicite aiguë compliquée)



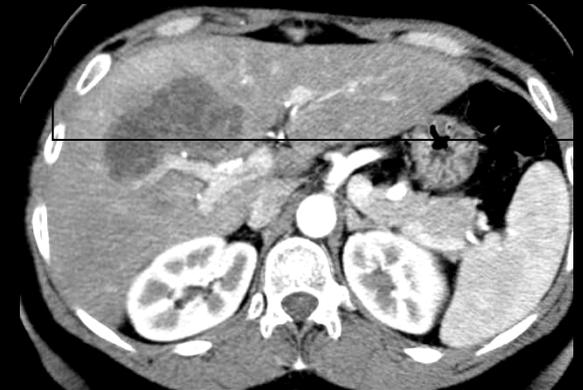
femme 36 ans ,douleurs abdominales fébriles ;polynucléose neutrophile , CRP élevée , ,transaminases 3 X N



patiente d'origine algérienne ,
35 ans asthénie et anorexie
depuis 5 jours

.douleurs abdominales
diffuses .fièvre 40° - 40.5°C

.CRP 300 ; polynucléose
neutrophile 12 000/mm³
transaminases à 3 x N



La biopsie hépatique guidée montre un tissu nécrotique des polynucléaires altérés nombreux et l'examen bactériologique confirme l'infection par un **STREPTOCOQUE milleri**

germe d'origine dentaire retrouvé dans 25 % des cas sur une série australienne de 63 cas en 10 ans (vs 21 % K pneumoniae , 16 % d'E. coli et 34 % cryptogénétiques)



-Les streptocoques donnent volontiers des **atteintes infiltrantes** :

par exemple les dermo-hypodermes nécrosantes , cellulites , phlegmons de la sphère ORL...etc.

-les streptocoques secrètent

- des hémolysines qui sont hémolytiques (S) ou non (A)

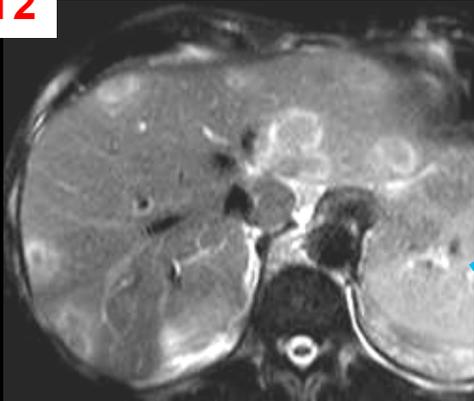
- des enzymes protéolytiques : streptokinase , streptodornase , hyaluronidase , ribonucléase , protéine estérase



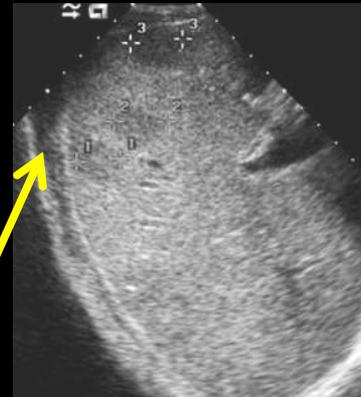
qui expliquent certaines présentations anatomo-cliniques dont ces infiltrations infectieuses des parenchymes pleins , qui se collectent moins facilement que celles dues à d'autre pyogènes banaux .

-IRM : hypersignal T2 des zones liquidiennes et de la couronne d'œdème périlésionnel dans 50% des abcès mais également dans 20 à 30 % des lésions tumorales primitives ou secondaires .Importance pour le DD des troubles perfusionnels .

T2



T1 gado



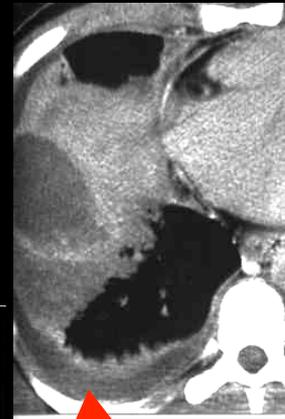
*homme 46 ans ,anastomose hépato-jéjunale pour pancréatite chronique ;sd inflammatoire sans fièvre
abcès bilioseptiques*

métastases de cancer colorectal

-traitement : plutôt **ponctions-aspirations itératives** que drainage (confort et réduction des coûts) ; drainage ou chirurgie en cas d'échec ou si taille > 50 mm , fistule biliaire , rupture , ± ERCP "interventionnelle si calculs de la VBP (après CPIRM diagnostique !!!)

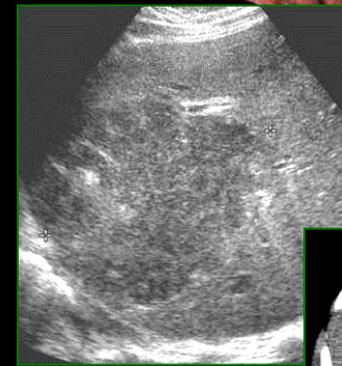
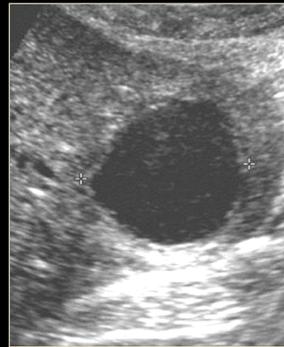
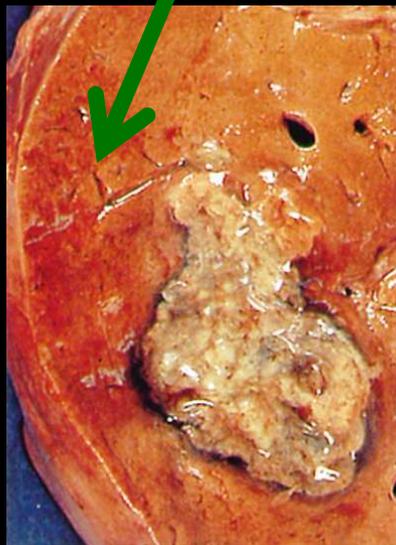
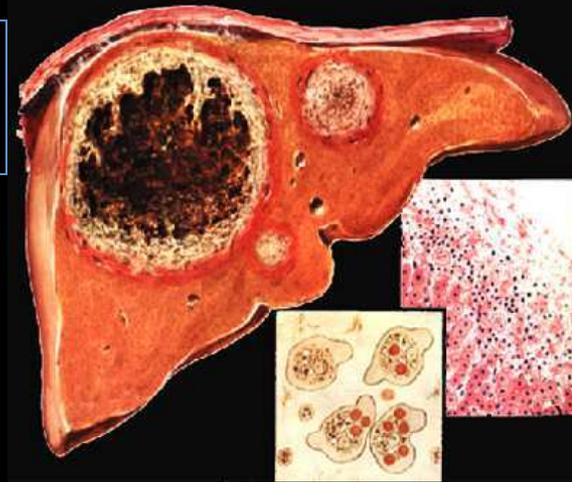
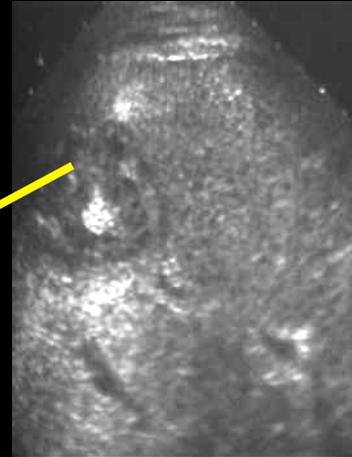
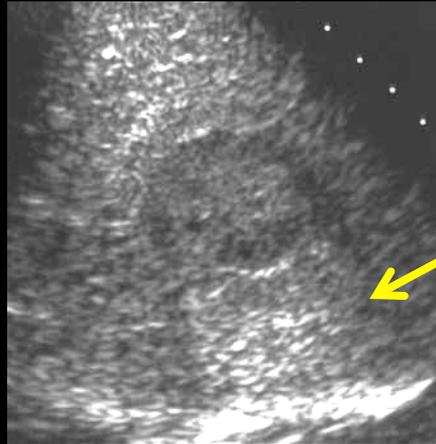
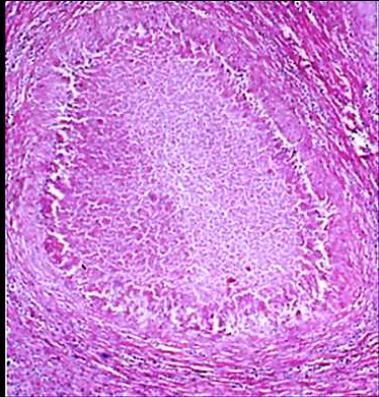
1b- abcès amibiens

- 10% de la population mondiale infectée par *E histolytica*
- complication extra intestinale la plus fréquente ; 8,5% des patients 'amibiens'
- le plus souvent unique et dans le lobe droit (85% des cas) ,au contact de la capsule
- sérologie positive 90% des cas
- traitement médical (métronidazole) ;aspiration ou drainage en cas d'échec après 3 à 5 jours
- sujets jeunes ; **tableau clinique très bruyant** (fièvre , hépatalgies , douleurs à l'ébranlement hépatique) ;voyage récent en zone de prévalence élevée (inde , Afrique , Asie du sud- est , amérique centrale et du sud) , homosexuels ,immigrants, institutionnalisés



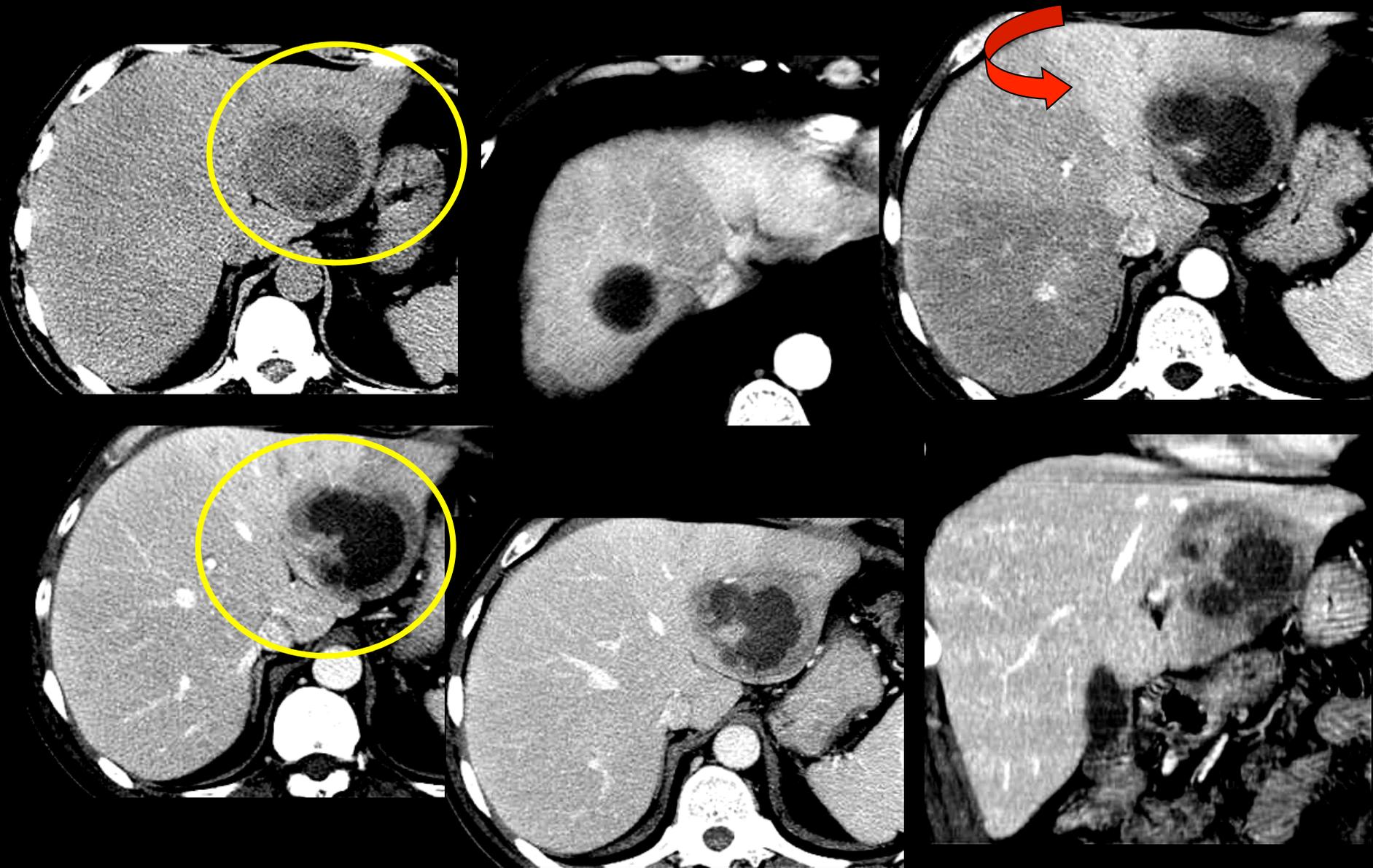
pus chocolat
"inodore"

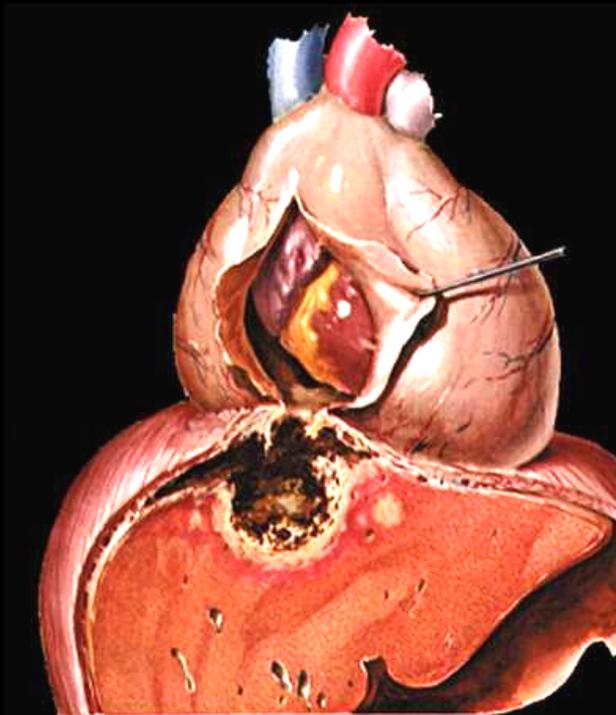
-typiquement hypoéchogènes et uniloculaire en échographie , rond ou ovales ,échostructure finement échogène ;parfois "pseudo kystiques" ou "solides"



-contenu "anchovy paste"
-troubles perfusionnels THAD
=transient attenuation differences

-CT et MR possibles septas , "débris" ,gaz , hémorragies . Rehaussement périphérique avec œdème ("double cible") . extension extra hépatique fréquente





amibiase hépatique du lobe G ; risque de tamponnade par perforation transdiaphragmatique dans le péricarde

2-parasitoses hépatiques

2a. kyste hydatique (E. granulosus)

- le foie est la principale localisation de la maladie hydatique (52 - 77% des localisations) , le plus souvent **foie droit**

-sérologie utile mais sensibilité et spécificité 90 à 95%

-l'**adventice**, coque fibroconjonctive, dure, épaisse, **produit de réaction du viscère parasité (péri kyste)** ;il existe un **plan de clivage entre l'adventice et la larve hydatide** ;

- la larve hydatide ou vésicule hydatique, remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche, entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre : la membrane externe ou **cuticule** et la membrane interne ou **proligère** ou germinative interne, avec des capsules proligères contenant des scolex (sable hydatique)



classification de Gharbi 1983

type I : **image liquide pure**

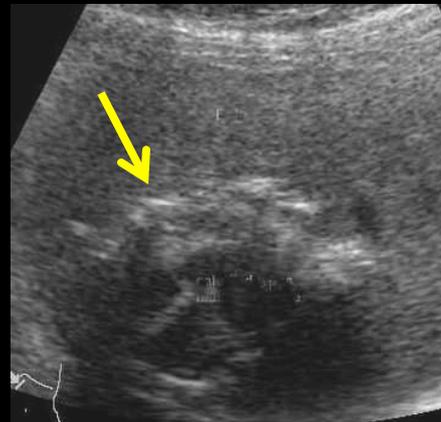
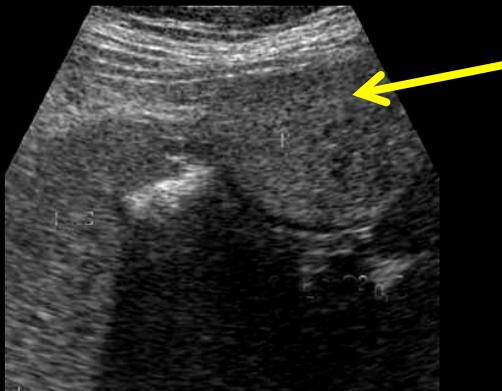
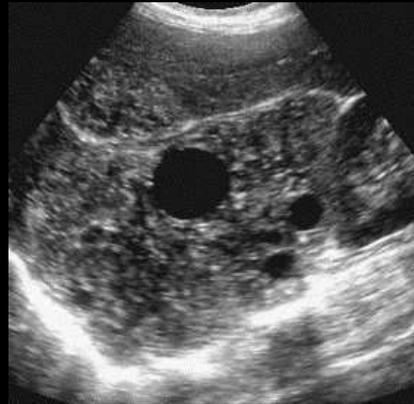
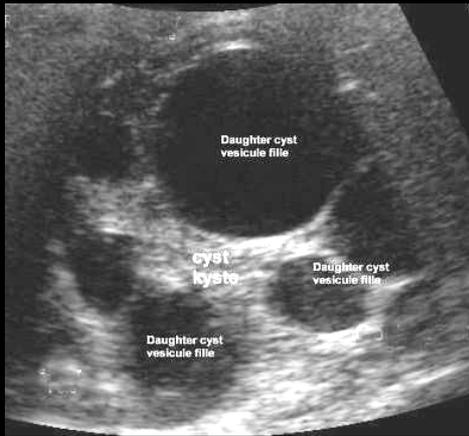
type II : **décollement total ou parcellaire des membranes**

type III : **présence de vésicules endocavitaires (aspect "en nid d'abeille ")**

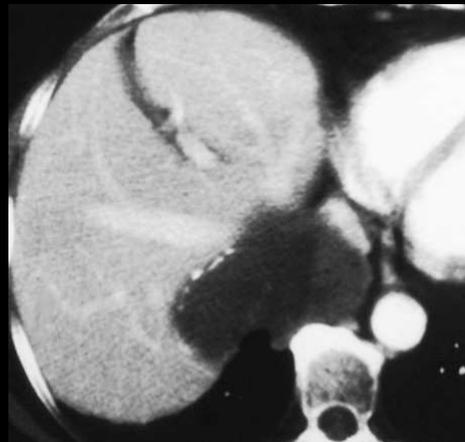
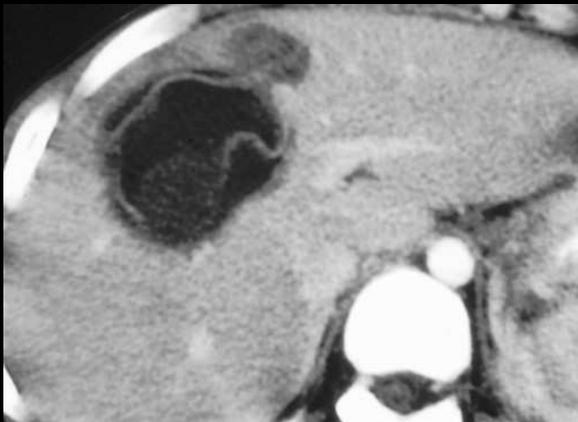
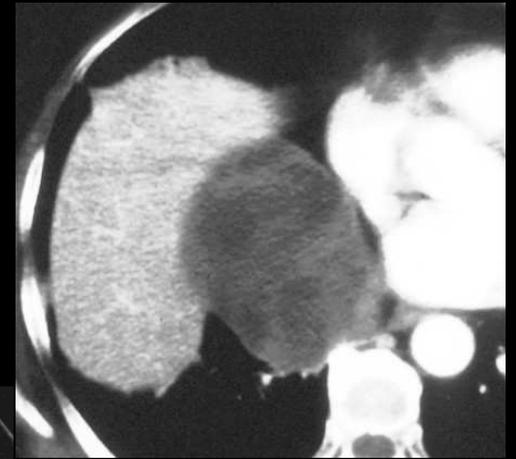
type IV : **lésion focale solide**

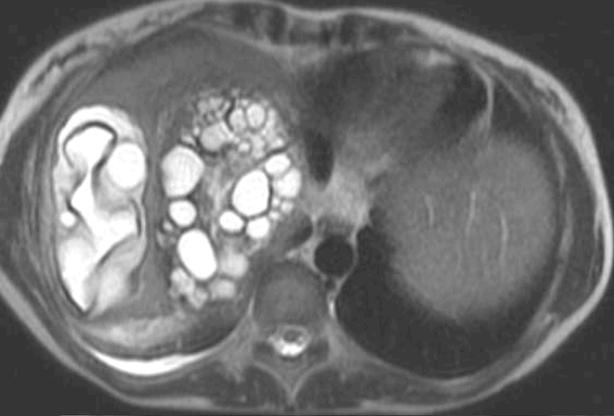
type V : **lésion calcifiée**

- de kystique à solide en échographie ; aspect "en double contour" de la paroi (\neq kyste biliaire simple) .**vésicules filles** (pathognomoniques) , **mobilisation du sable hydatique** (aspect "en tempête de neige") ; **signe "du nénuphar"** en cas de décollement des membranes ; **images "en roue à rayons"** des vésicules filles

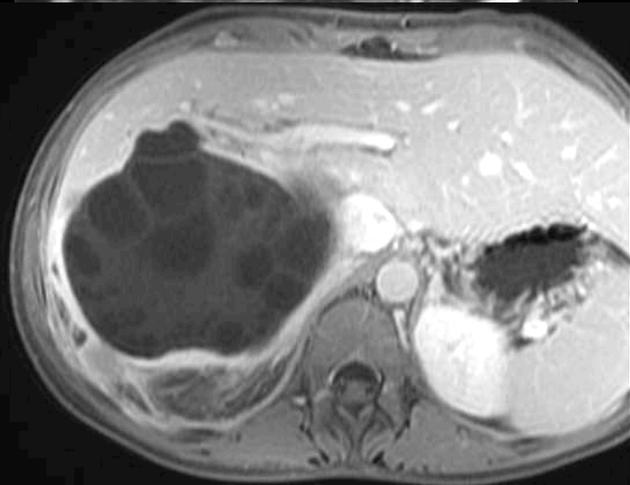
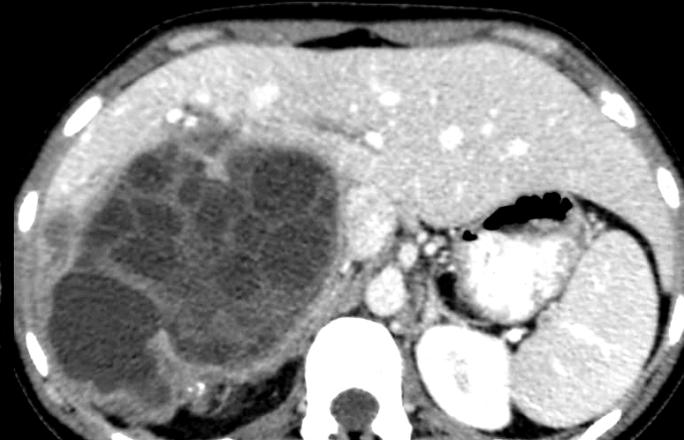
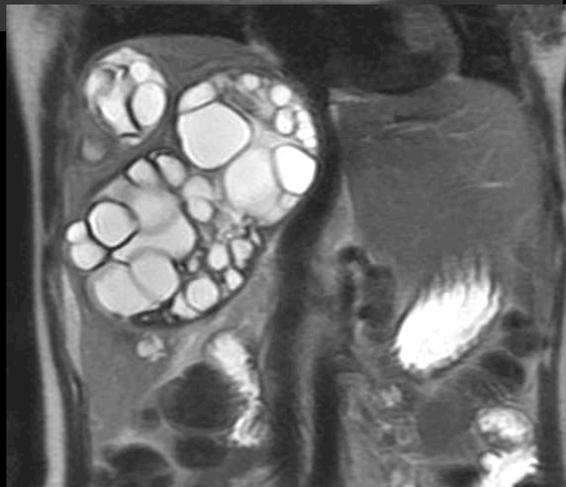


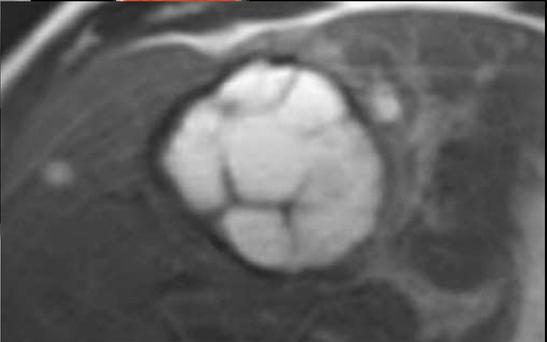
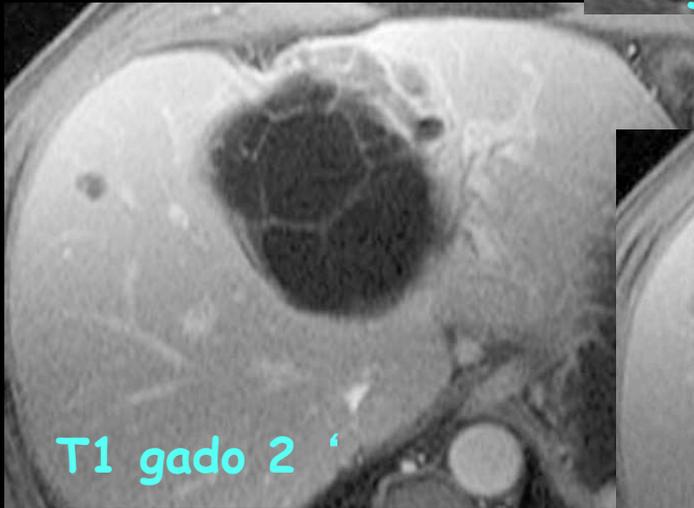
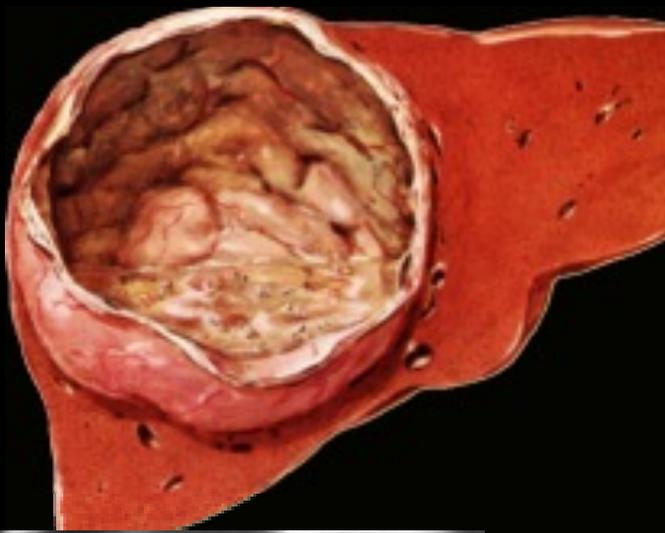
- au CT **rehaussement des parois épaissies** ; **vésicules filles** dans 75% des cas (densité < celle du kyste),**décollement des membranes, calcifications pariétales** dans 50% des cas.(ne signifient pas kyste "mort")



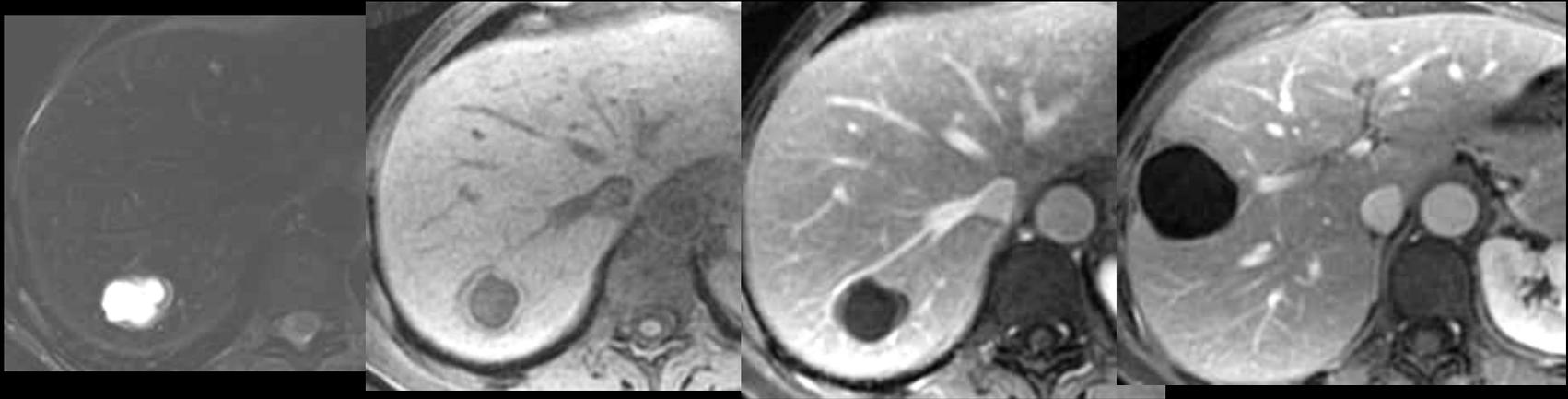


- en IRM , **péri kyste épais** (4-5 mm) en hyposignal T2 caractéristique (tissu fibreux) .
Hyposignal des vésicules filles par rapport au kyste en T1 et en T2

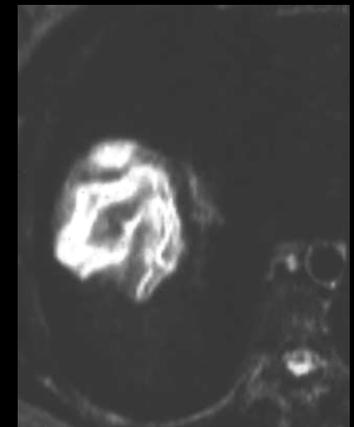
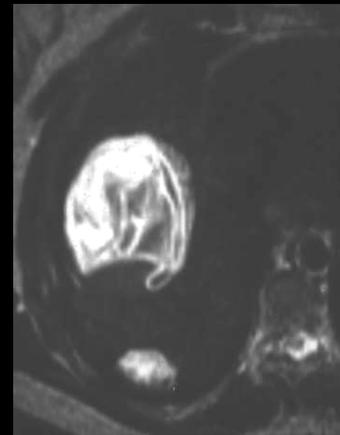
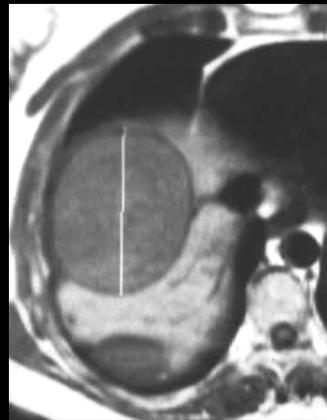




kyste hydatique faussement diagnostiqué cystadénome biliaire ,chez un instituteur meusien



-les **complications** : rupture , infection, développement extra hépatique , ensemencement péritonéal.
 fistule biliaire jusqu'à 90% des cas ;CPIRM+++ lacunes dans les VB, niveaux liquide-liquide



NB: le décollement des membranes n'est pas synonyme de fistule biliaire

2b. échinococcose alvéolaire

-maladie infectieuse se présentant cliniquement et surtout en imagerie comme une **lésion tumorale**

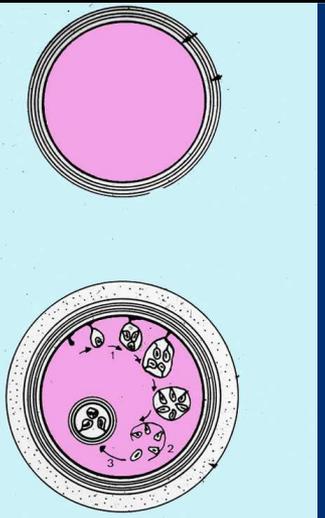
-le développement par vésiculation transcuticulaire est à l'origine de l'**aspect polycyclique pathognomonique des contours**

-les **calcifications** sont présentes dans **95 % des cas**

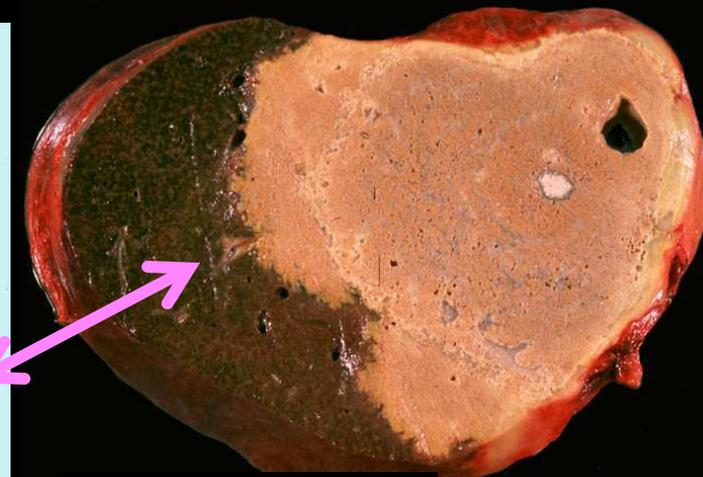
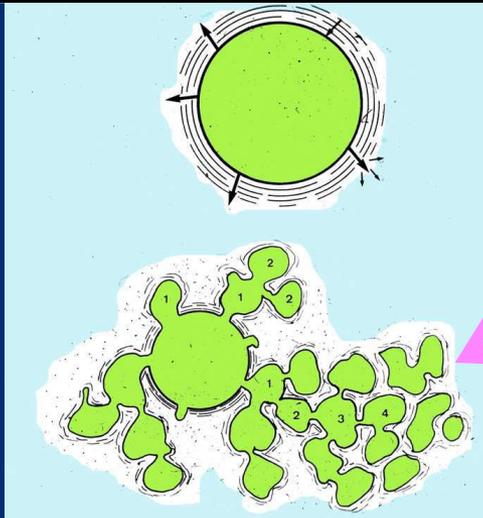
-les **lésions focales ne sont pas "sphériques"** ; une hypertrophie compensatrice des segments hépatiques épargnés témoigne de la lenteur d'évolution .

-le retentissement biliaire n'apparaît que lorsque les lésions s'étendent au hile

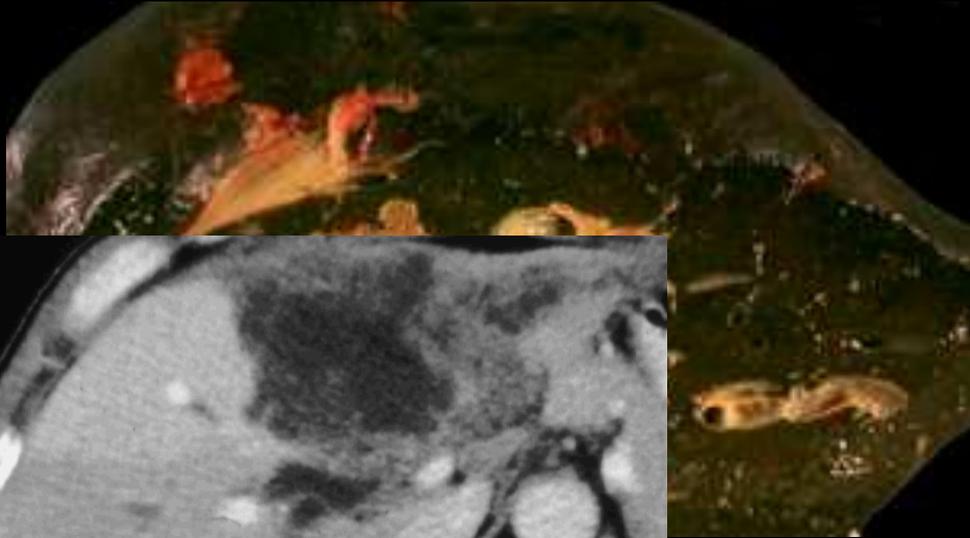
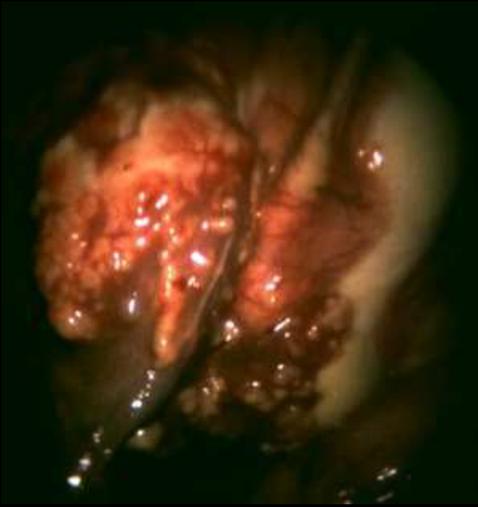
adventice = péricyste
cuticule
membrane prolifère



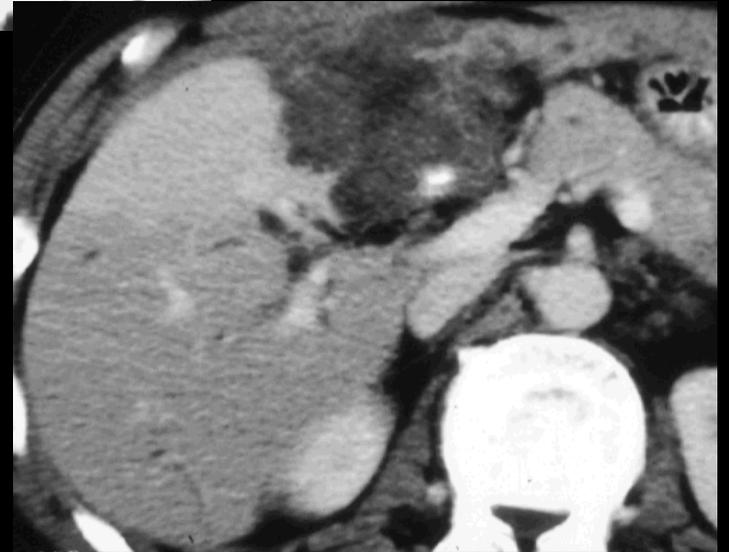
E. granulosus

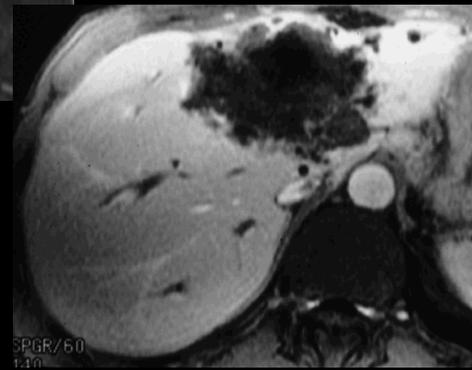
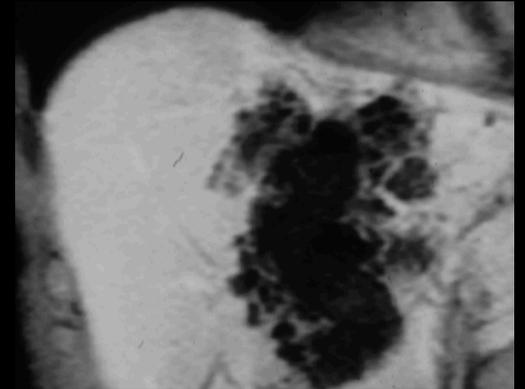
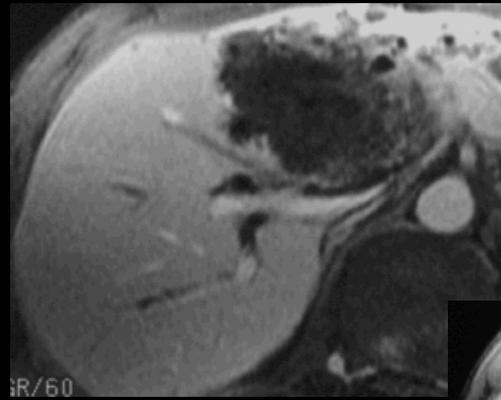
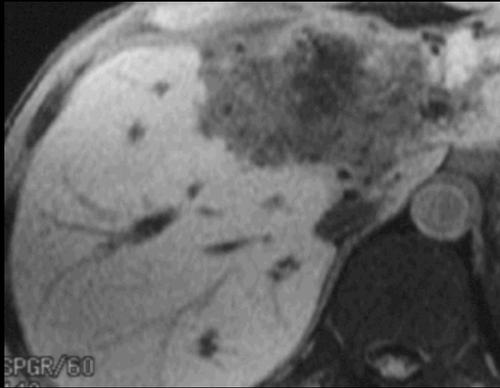
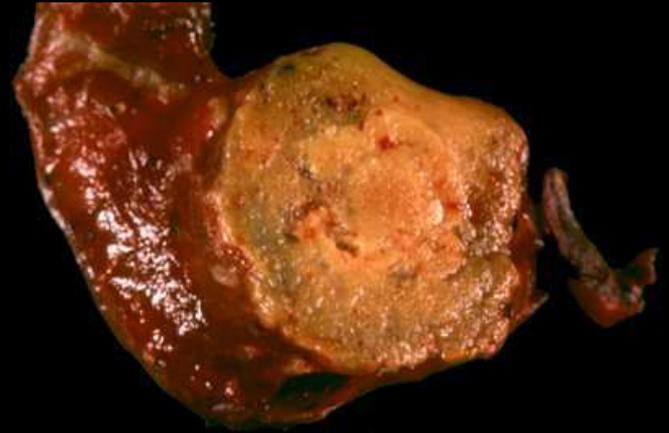
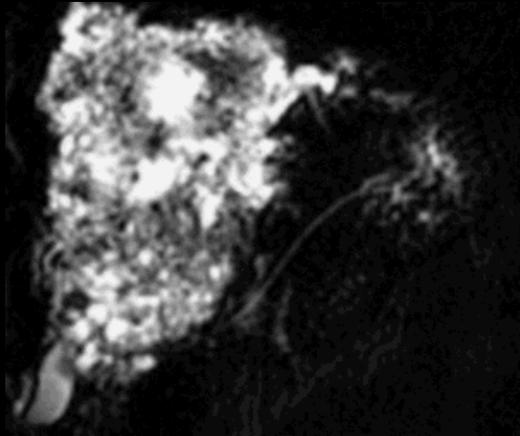


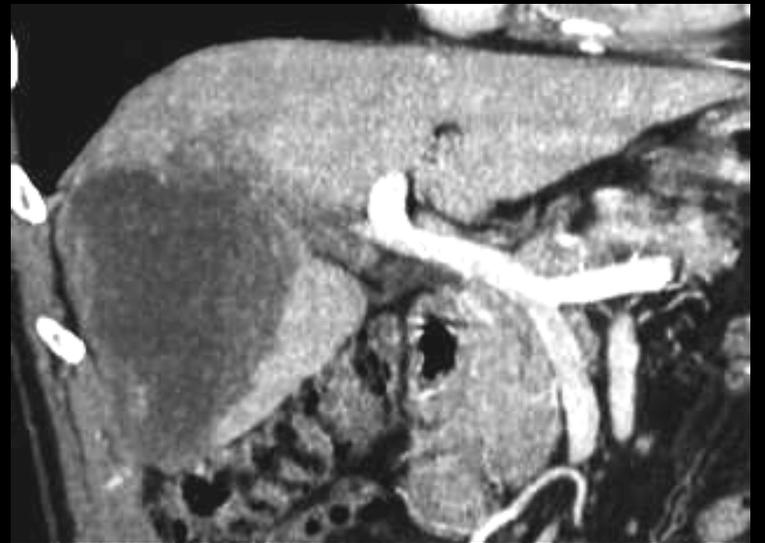
E. multilocularis



E. multilocularis







*Une forme de diagnostic délicat : pas de calcifications
L'aspect des contours , la morphologie de la lésion :non
sphérique , infiltrat vers le hile...suffisent pour évoquer
l'échinococcose alvéolaire que l'on confirme par l'IRM
et/ou la biopsie + la sérologie .*

***NB : les zones hypodenses sont fibreuses et pas
nécrosées !!!***

2c. schistosomiase hépatique (bilharziose)

-*S. japonicum*, *S. ~~hematobium~~* en *S. mansoni* sont les 3 espèces les plus communes chez l'homme. (*S. mekongi*, *S. intercalatum*, *S. guineensis*)

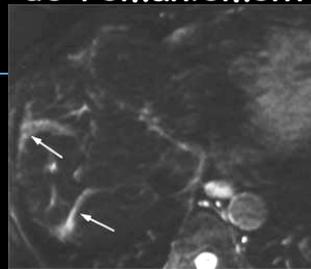
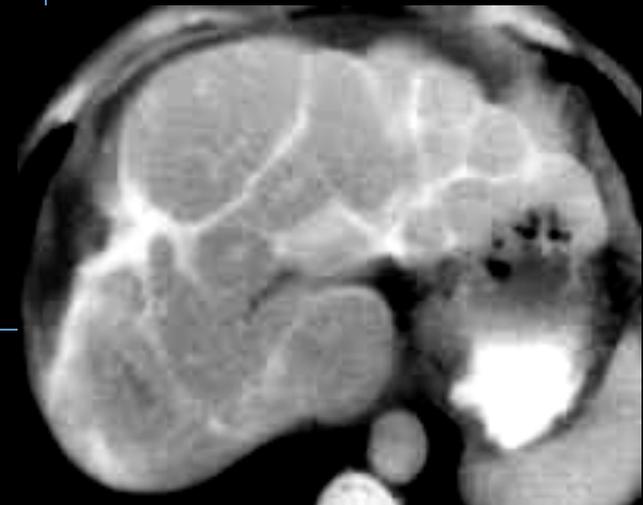
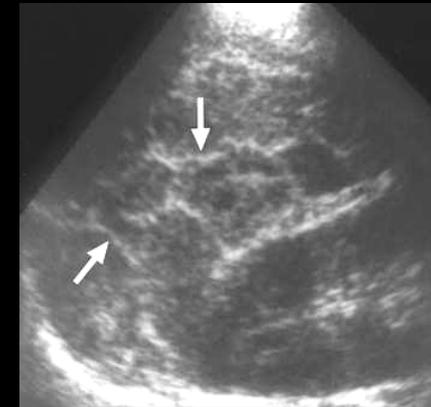
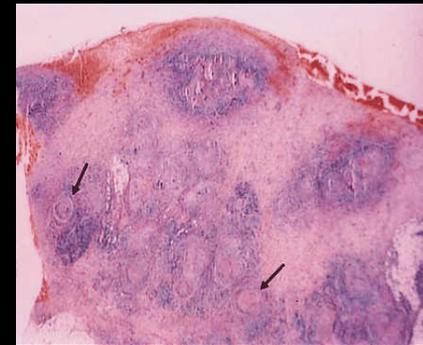
-33 x10⁶ de personnes traitées en 2010 ; 230 x 10⁶ devraient l'être (formes intestinales et formes uro-génitales) ; 90 % vivent en Afrique

-Les œufs pondus dans l'intestin par le parasite migrent par voie portale jusqu'au foie entraînant le développement d'une **fibrose périportale** et d'une **cirrhose** pouvant se compléter d'un CHC

-le diagnostic se fonde sur l'**hyperéosinophilie**, la recherche d'œufs vivants dans les selles et/ou la sérologie

-l'échographie montre les images de **fibrose septale hyperéchogène** du parenchyme (aspect "en dos ou en carapace de tortue")

-le CT et l'IRM objectivent le même type de remaniements fibreux périportaux



3-infections fongiques

-la **candidose hépatique** est l'infection fongique la plus fréquente, observée **chez 50 à 75% des leucémies aiguës et 50% des LMNH** à l'autopsie ; aspergillus, cryptococcus, histoplasmosis et mucormycosis étant moins souvent identifiés.

-autres circonstances:

chimiothérapies intensives

SIDA

granulomatoses chroniques de l'enfant

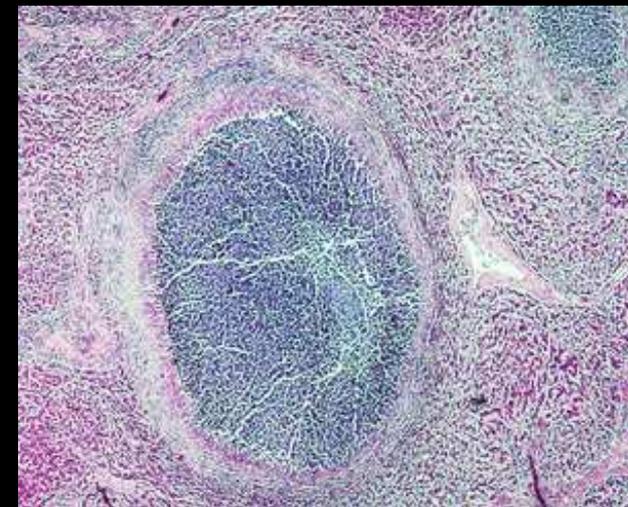
transplantation rénale

-multiples abcès arrondis de taille < 10 mm (micro abcès) disséminés dans les 2 lobes

-diagnostic différentiel :

hamartomes biliaires (Von Meyenburg)

LMNH, leucémies, métastases



-à l'échographie on observe:

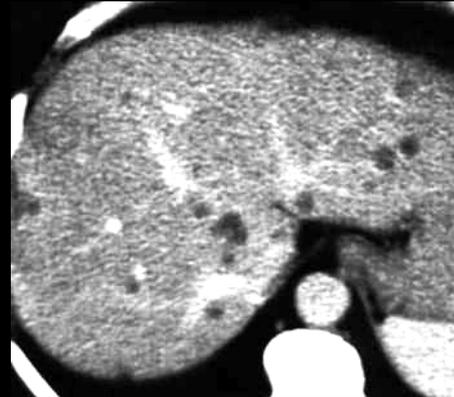
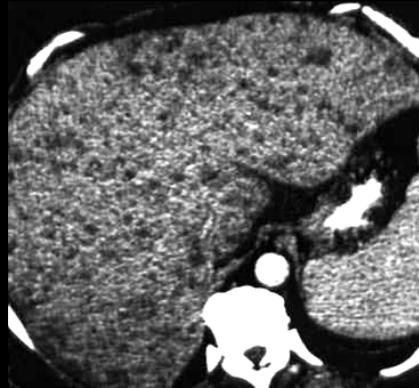
- des **nodules hypoéchogènes** homogènes
- des nodules "en œil de bœuf" (nidus échogène entouré d'un anneau hypoéchogène) ; correspondant à des formes actives
- des nodules échogènes avec ombre acoustique postérieure
- des aspects de "roue dans la roue" centre hypoéchogène, couronne échogène de tissu inflammatoire, et couronne hypoéchogène de fibrose
les nodules sont presque toujours inférieurs à 10 mm.



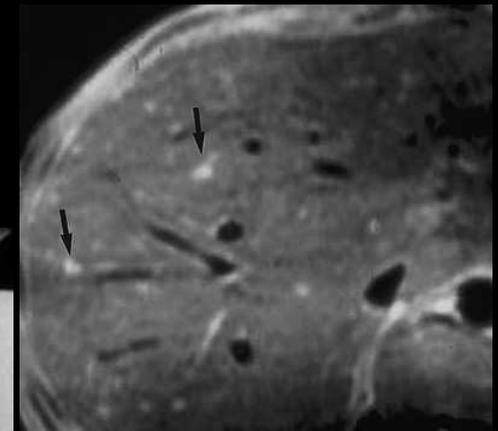
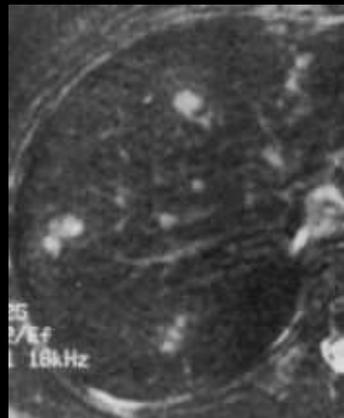
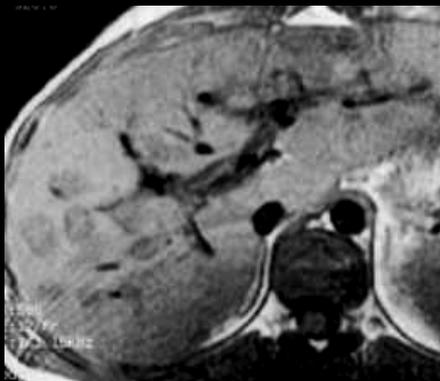
"wheel within a wheel"



-au CT , les abcès candidosiques sont généralement multiples ,arrondis, hypodenses, avec rehaussement central et anneau périphérique donnant un aspect "en cible"



-en IRM, les abcès sont typiquement en hyposignal T1 et en hypersignal T2 avec anneau en hyposignal en T2



3-granulomatoses hépatiques

3a. tuberculose hépatique

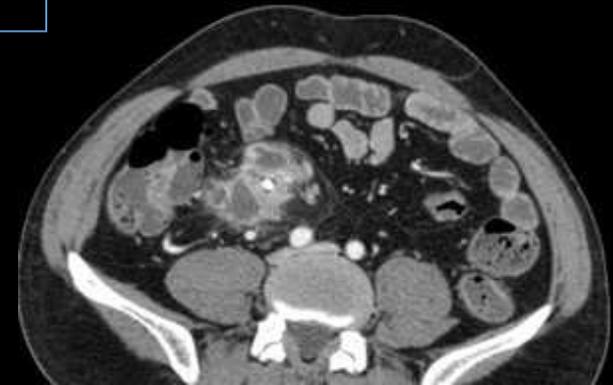
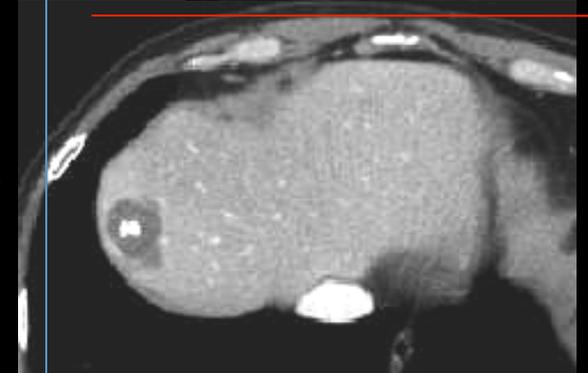
-le foie est atteint chez 80 à 90 % des patients porteurs d'une tuberculose disséminée, à l'autopsie.

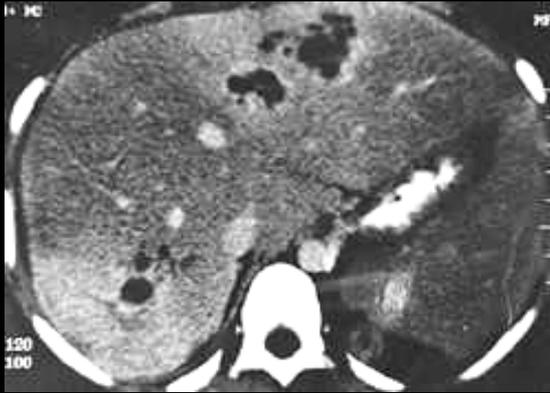
-seules les atteintes macronodulaires sont visibles ; les micronodules de 0.5 à 2 mm ne se traduisant que par une hépatomégalie homogène ou hétérogène

-avec la guérison , des calcifications apparaissent dans 50% des cas

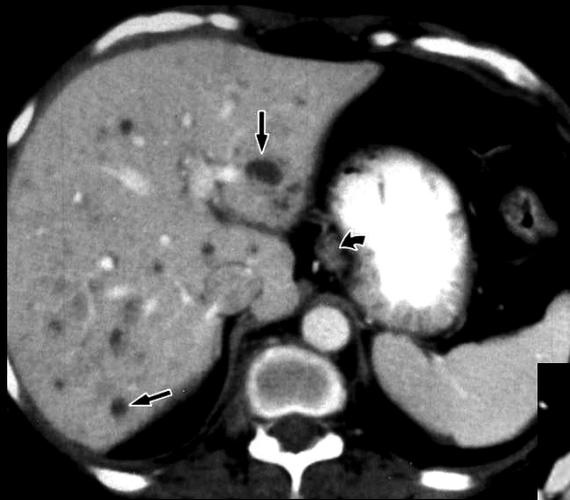
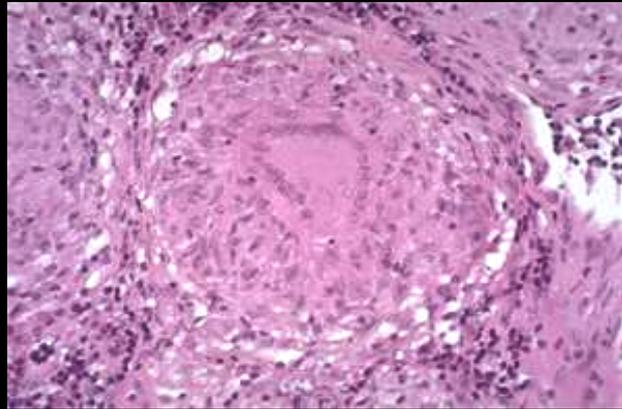
-les formes macronodulaires sont hypodenses ,parfois avec un anneau périphérique de rehaussement , parfois calcifiées , parfois en cluster

-la différentiation avec un lymphome ,des atteintes fongiques ou des métastases se fait par les adénopathies ou l'atteinte intestino-mésentérique



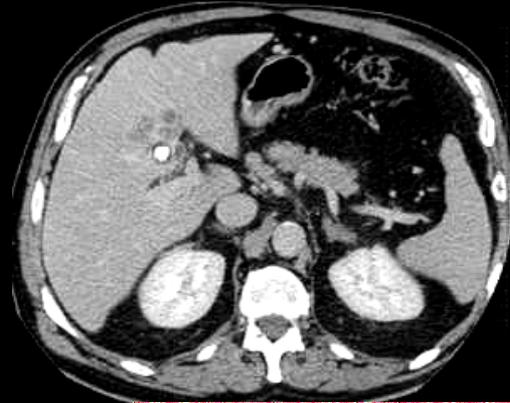


enfant 10 ans ; abcès
tuberculeux du foie



tuberculoses hépatiques

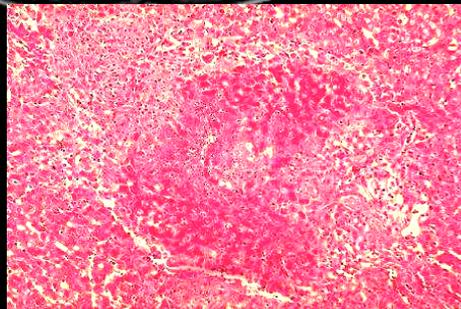
homme , 48 ans , **fièvre au long cours, ondulante, sueurs nocturnes à odeur de paille mouillée** ,
asthénie , courbatures , vit dans la région de Barcelone , à la campagne



POW 44.0cm
TSM



brucellose hépatique



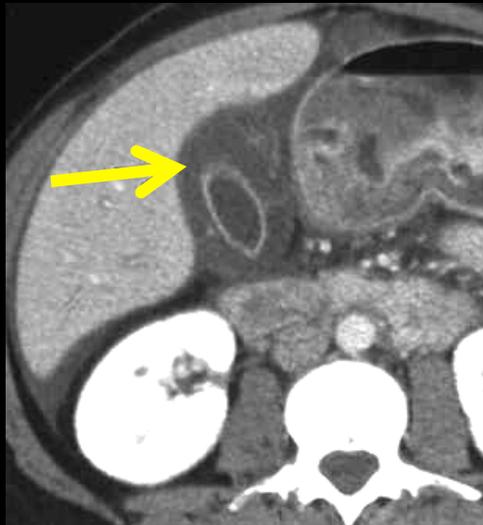
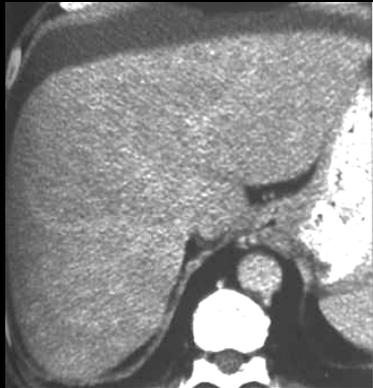
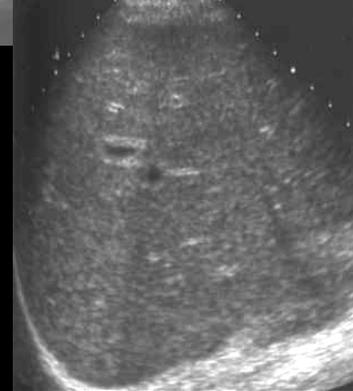
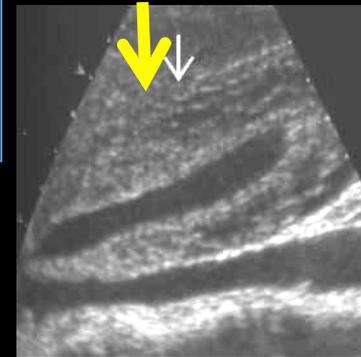
4-les hépatites virales

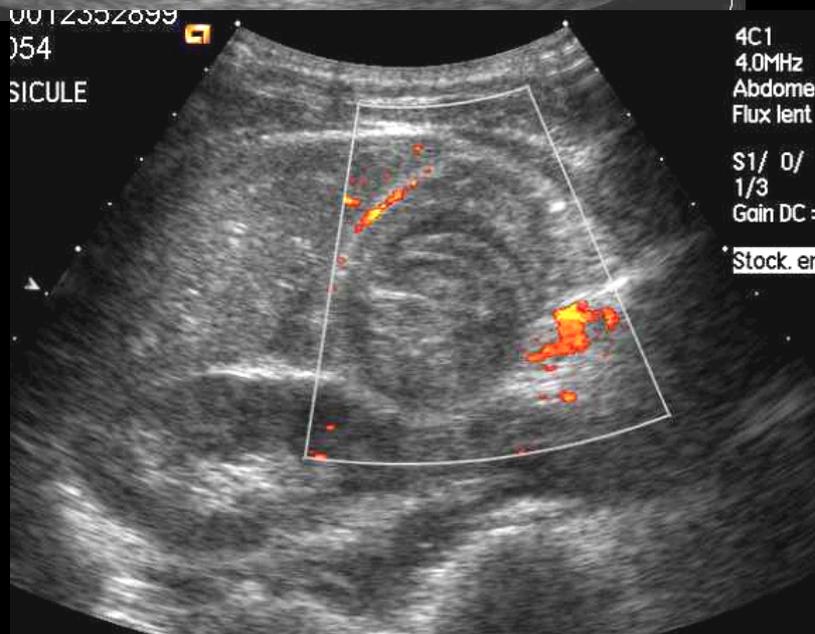
-quel(s) que soit(ent) le ou les virus en cause, l'hépatite aiguë se traduit par une hépatomégalie et un aspect hypoéchogène et une hyperéchogénicité relative des parois des branches portales donnant l'aspect de ciel étoilé ("starry sky")

-au CT et en IRM on note essentiellement un œdème périportal avec dans les cas les plus sévères un œdème de la paroi vésiculaire



starry sky





œdème de la paroi
vésiculaire
hépatite virale

**NB: l' "épanchement liquidien péri
vésiculaire" est une hérésie
anatomique !!!!**



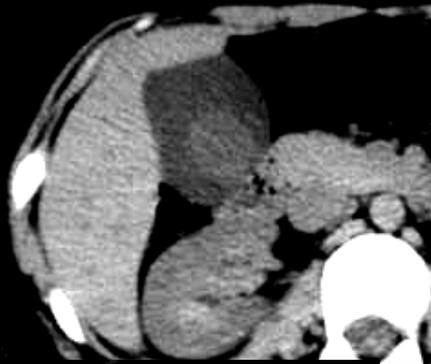
avant injection



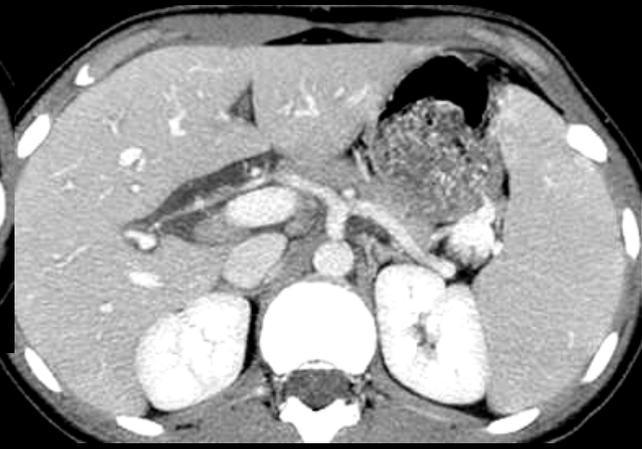
après injection



*œdème de la paroi vésiculaire
hépatite A,
phase pré-ictérique*



*œdème de la paroi vésiculaire
hépatite aiguë virale*



*œdème péri vésiculaire et péri portal
hépatite aiguë virale*

5-les angiocholites bactériennes (bacterial acute cholangitis)

-l' infection des voies biliaires (VBP et/ou VBIH) **est liée à une lithiase dans près de 80% des cas** ; les germes en cause sont des aérobies d'origine digestive (E coli , S faecalis) ou des anaérobies (B fragilis)

calculs de la VBP mais également lithiase primitive des VBIH (LPAC

-les autres causes sont:

. les **obstacles tumoraux sur les voies biliaires** (cholangiolo et cholangiocarcinomes, adk pancréas, ampullomes)

-les malformations , la cholangite sclérosante primitive (CSP) et toutes les cholangiopathies chroniques (auto-immunes , ischémiques ..)

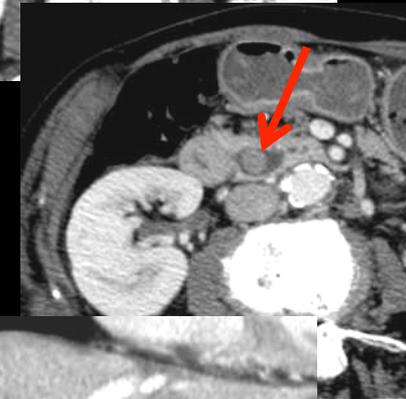
.les **CPRE** et sphinctérotomies endoscopiques +++

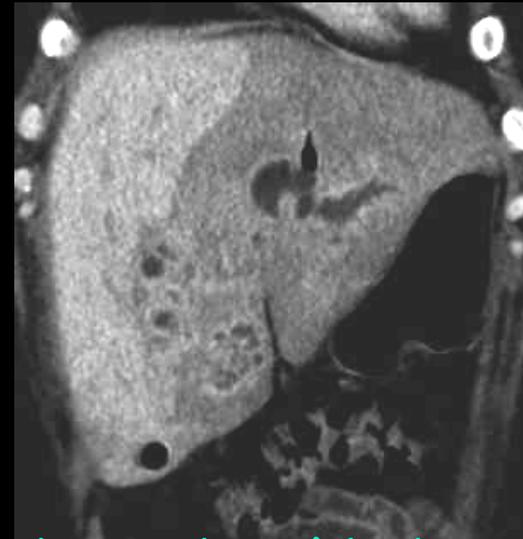
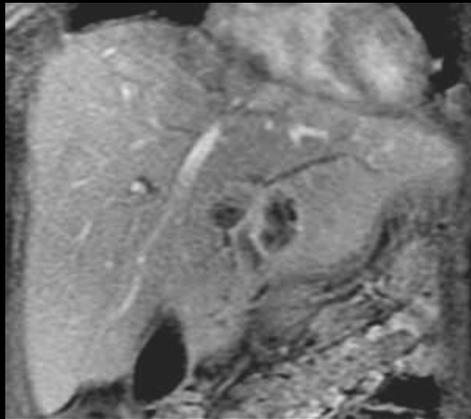
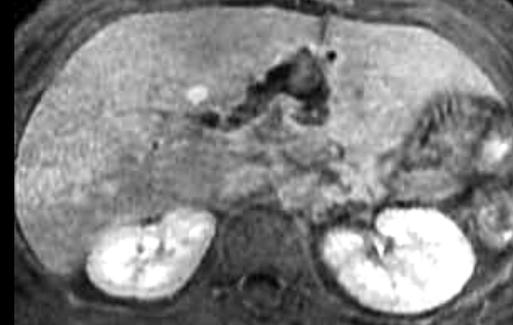
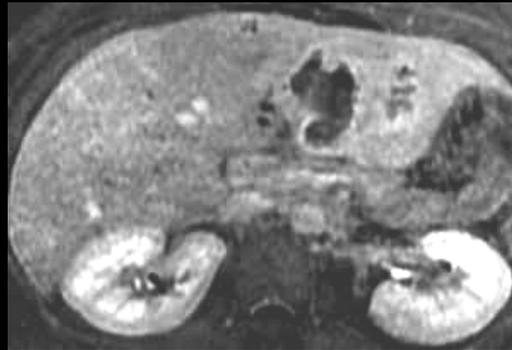
.les **anastomoses bilio-digestives** ++

-la **triade de Charcot** : douleur biliaire , fièvre , ictère en 3 jours est souvent incomplète .

La **pentade de Reynolds** ajoute choc septique et léthargie

-biologiquement la **cholestase** est un élément important associé à une cytolyse (ALAT > 3N) et à un sd inflammatoire ; une insuffisance rénale persistante après une réhydratation correcte , une CRP élevée sont des éléments inquiétants





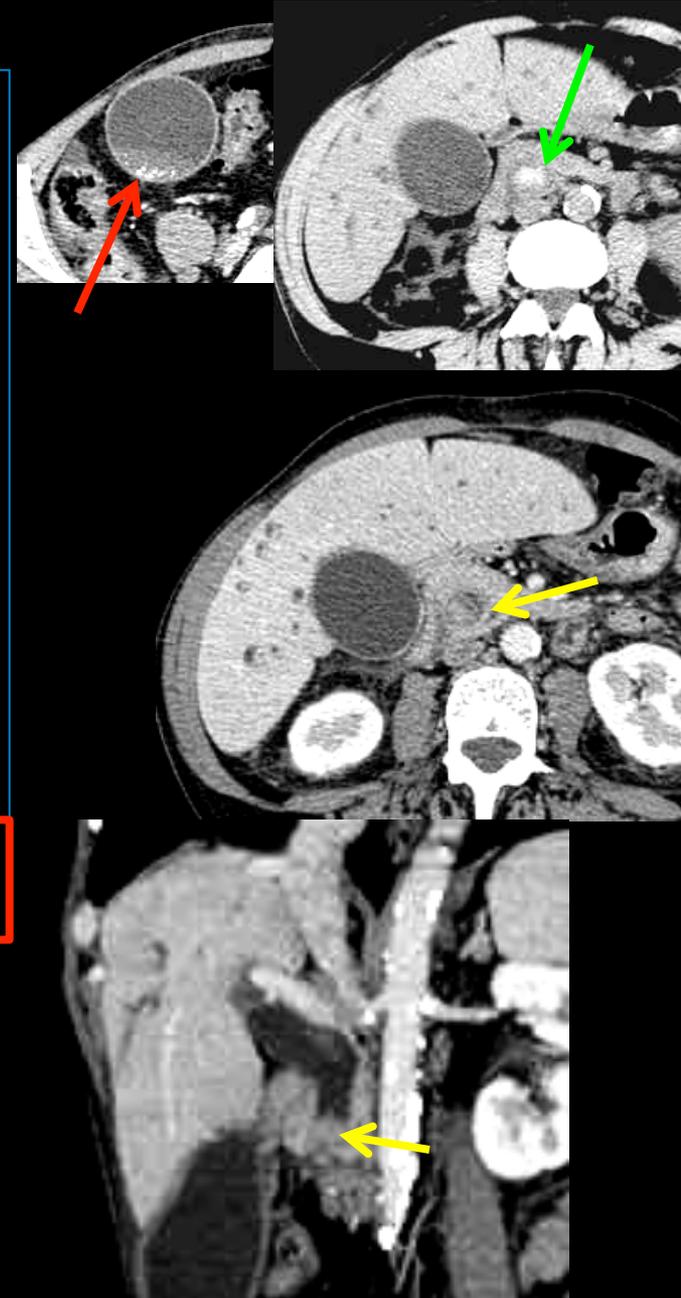
abcès bilioseptiques post CPRE . Le rehaussement hétérogène du parenchyme à la phase artérielle est en faveur d'une cholangite suppurée.

-L' imagerie doit donc rechercher une maladie lithiasique : calculs vésiculaires de moins de 10 mm ; calculs des VBPH ou un signe indirect : dilatation de la VBP à plus de 10 mm....(à discuter!)

-Le scanner avant injection doit être optimisé (privilégier la résolution en contraste pour la mise en évidence de calculs de faible densité pigmentaires bruns) sensibilité 65 à 80% ; coupes reconstruites en 2 ou 3 mm ! ; 20 à 25 % de calculs cholestéroliques isodenses à la bile échapperont toujours au CT

-après injection , épaissement inflammatoire avec prise de contraste marquée et persistante des parois des voies biliaires ; troubles perfusionnels du parenchyme adjacent ; abcès hépatiques multiples , thromboses segmentaires des branches portales

-l' IRM hépato-biliaire est l' examen " tout en un " qui s' impose d' urgence chaque fois qu' il est possible +++

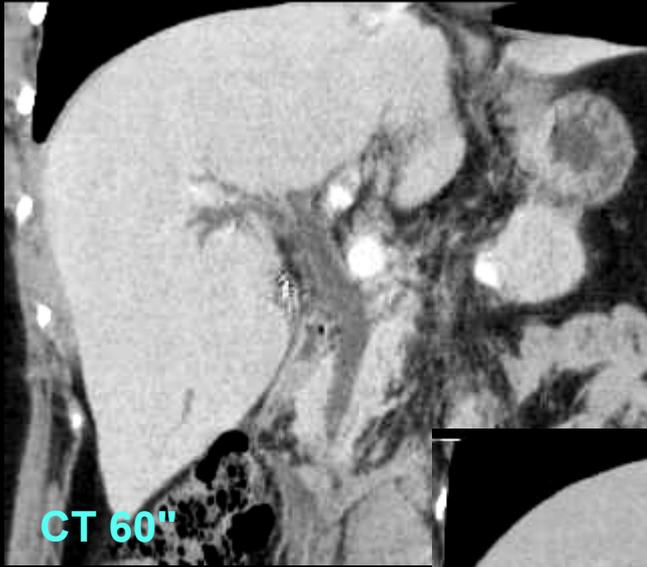




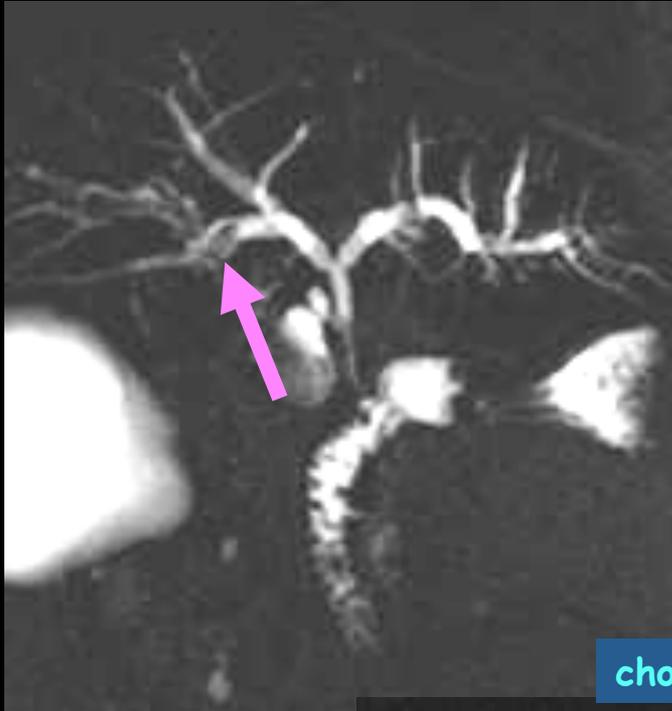
cholangio MR



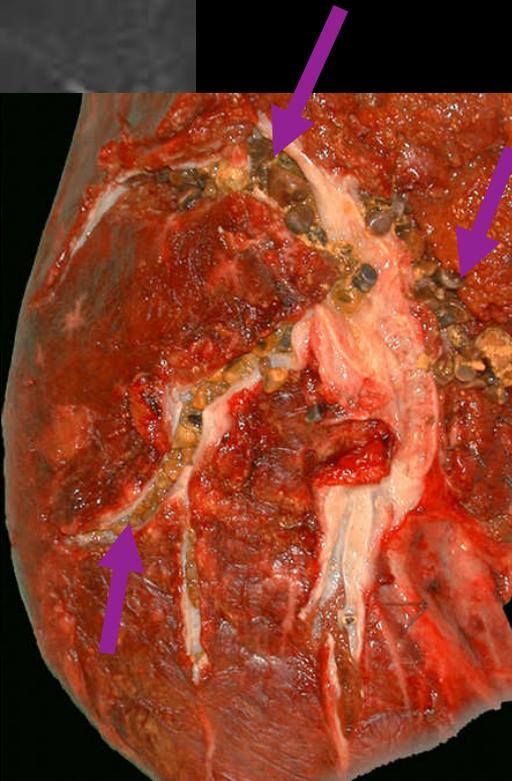
femme 65 ans ; douleurs hypochondre droit - fièvre - ictère ; ATCD cholécystectomie ; empierrement cholestérique de la VBP



femme 32 ans : ATCD cholécystectomie sous coelioscopie ; J30 post op : récidive de douleurs hypochondre droit - fièvre - ictère ; lithiase des VBIH droites et de la VBP

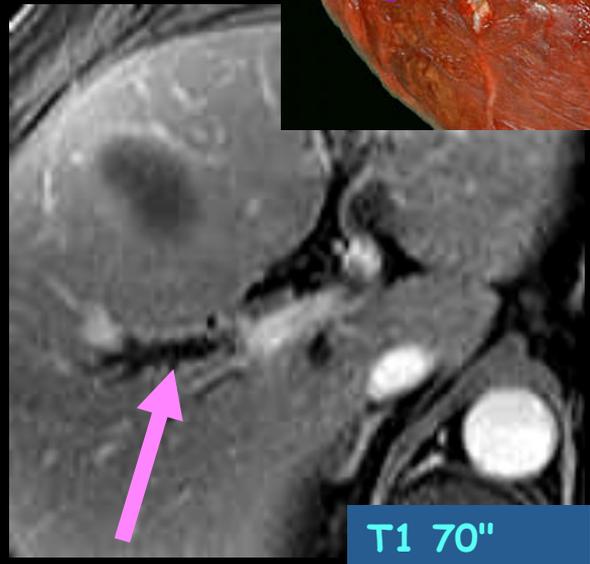
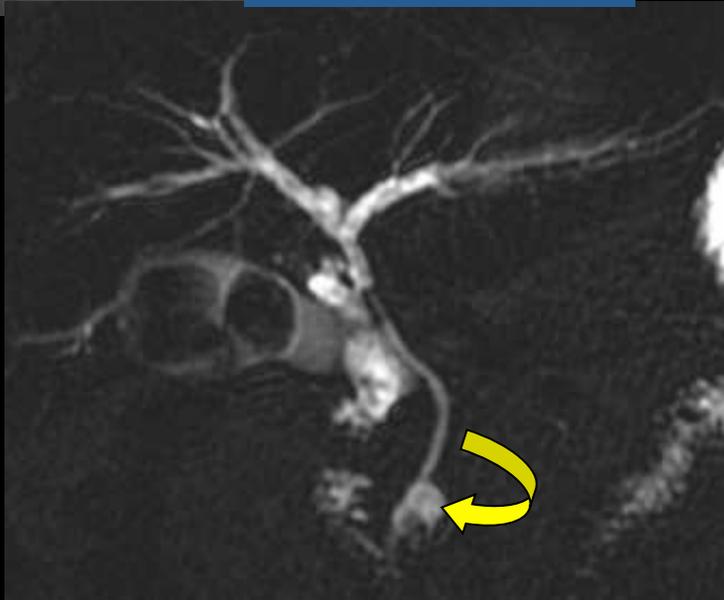


cholangio MR



femme 60 ans,
douleurs de
l'hypochondre
droit ; fièvre et
sub ictère.

lithiase
cholestérolique des
VBIH et de la
vésicule biliaire



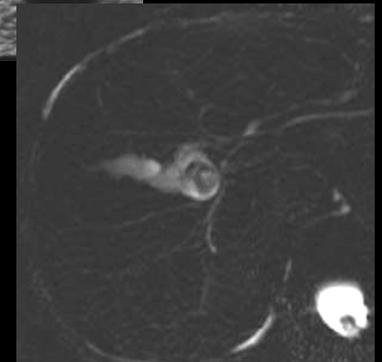
T1 70"

la lithiase cholestérolique des VBIH (low phospholipid associated cholelithiasis LPAC)

la lithiase cholestérolique "primitive" des VBIH est maintenant bien identifiée.

les principaux éléments clinico-biologiques du diagnostic sont :

- un début des symptômes avant l'âge de 40 ans
- des **douleurs biliaires** souvent associées à des complications (angiocholite , cholécystite aiguë, pancréatite aiguë)
- la récidive des symptômes après cholécystectomie
- une élévation des GGT et des phosphatases alcalines et une augmentation modérée des transaminases
- un antécédent de cholestase gravidique et le début des troubles à la fin ou après une grossesse



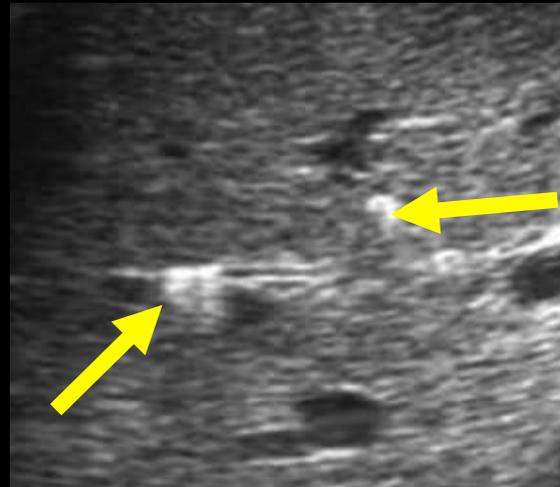
Ce syndrome est lié à une **mutation du gène ABCB4** qui code le transporteur canaliculaire des phospholipides ou **mutation MDR 3** (R. Poupon et coll.)

le traitement médical par l'**acide ursodésoxycholique** améliore les symptômes cliniques et biologiques

le diagnostic est essentiellement échographique, sensibilisé par le Doppler pour les "twinkling artefacts" (scintillement en arrière des calculs)



dilatations distales des VBIH du lobe G et du segment IV



images "en queues de comète" au niveau du lobe droit et de la paroi ou des lumières des VBIH

6. La cholangite récurrente pyogénique (cholangiohépatite orientale)

-conséquence d'infections chroniques d'origine parasitaire (Ascaris lumbricoïdes, Clonorchis sinensis, Opistorchis viverrini ...) entraînant la formation de calculs pigmentaires bruns des VBIH et d'une malnutrition chronique sévère

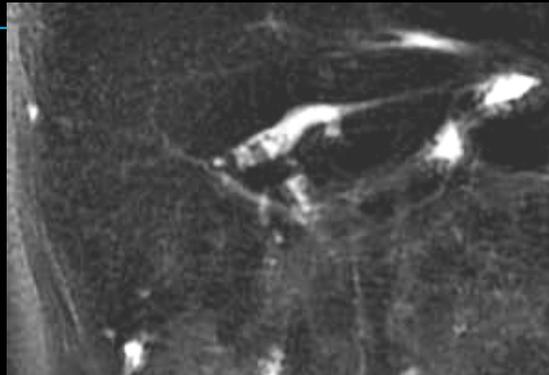
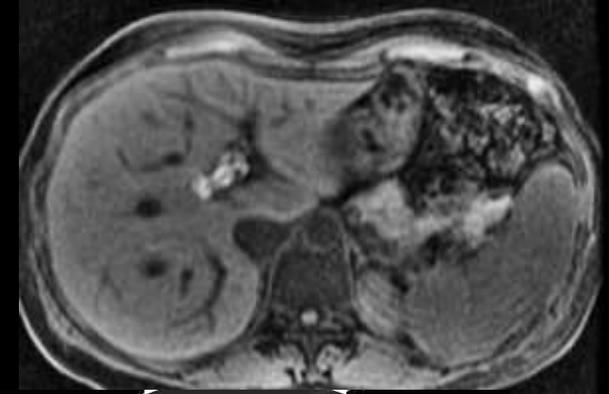
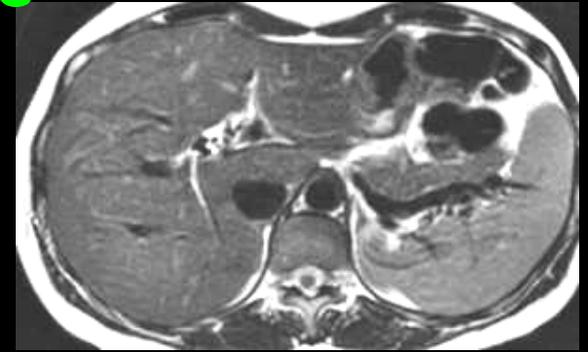
-elle se traduit par des épisodes récurrents de cholangite bactérienne

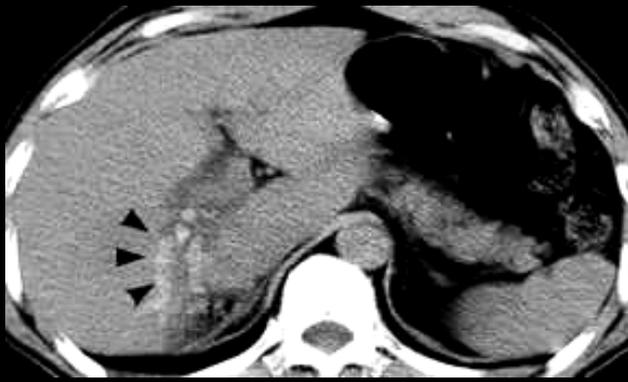
-elle s'observe essentiellement dans le sud-est asiatique et chez les migrants et est actuellement en voie de disparition

-c'est une des causes favorisant la survenue d'un cholangiocarcinome des VBIH

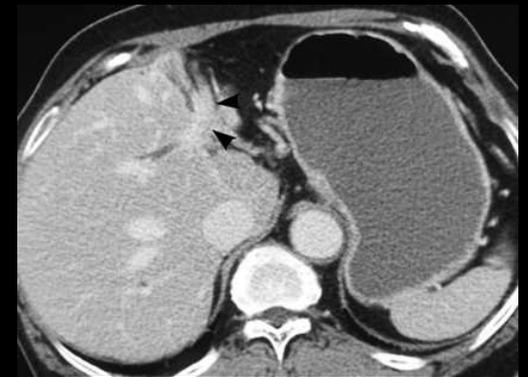
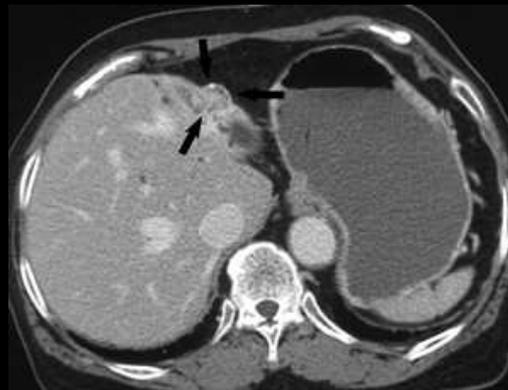
-les lésions prédominent sur le lobe gauche

La chirurgie d'exérèse des segments les plus atteints est souvent le seul recours.

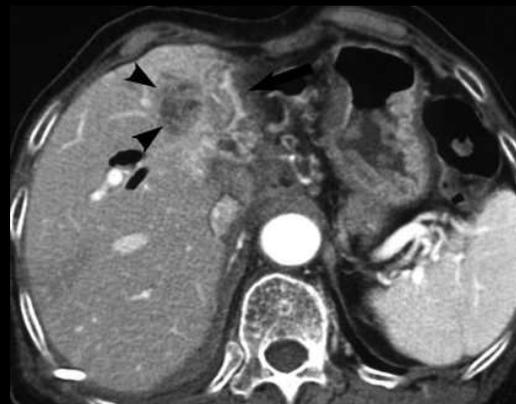




cholangiocarcinome des segments 6-7 sur cholangite récurrente pyogénique



cholangiocarcinome des segments 2-3 sur cholangite récurrente pyogénique



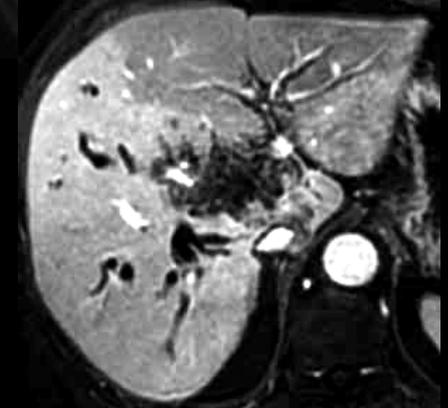
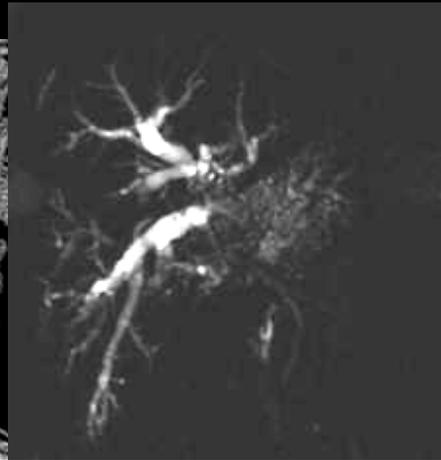
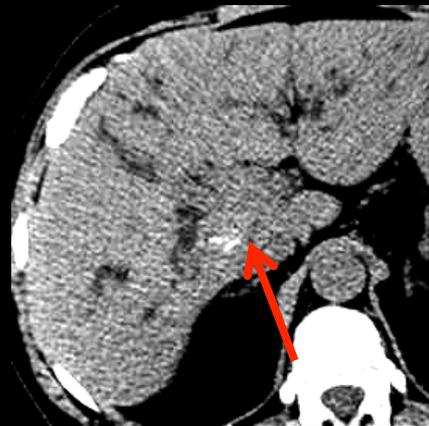
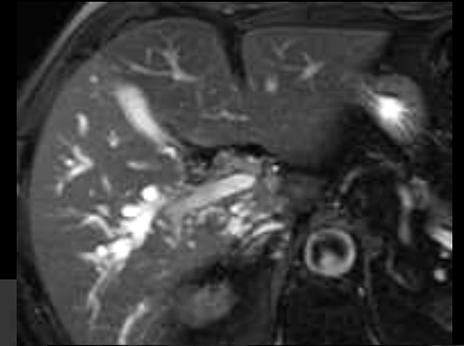
*abcès bilioseptique du lobe droit
puis cholangiocarcinome du foie
gauche sur cholangite récurrente
pyogénique*

7. Les parasitoses biliaires

-**E. granulosus** peut libérer des vésicules filles dans la VBP par fistule cysto-biliaire, donnant des images endoluminales caractéristiques "en feuilles" pouvant être ictérogènes



-**E. multilocularis** peut infiltrer les pédicules glisoniens et le hile du foie en entraînant un ictère et des complications angiochololitiques



-**Clonorchis sinensis, Opisthorchis viverrini et felineus** vivent dans l'intestin et atteignent les voies biliaires en franchissant le sphincter d'Oddi . Ils entraînent une cholangite inflammatoire fibrosante qui peut se compliquer d'angiocholites bactériennes



-**Fasciola hepatica** les métacercaires enkystés traversent la paroi duodénale puis la capsule de Glisson pour gagner les voies biliaires par un trajet serpentin.

Pendant cette **phase hépatique** , un tableau douloureux et fébrile s'accompagne d'une **forte éosinophilie** .

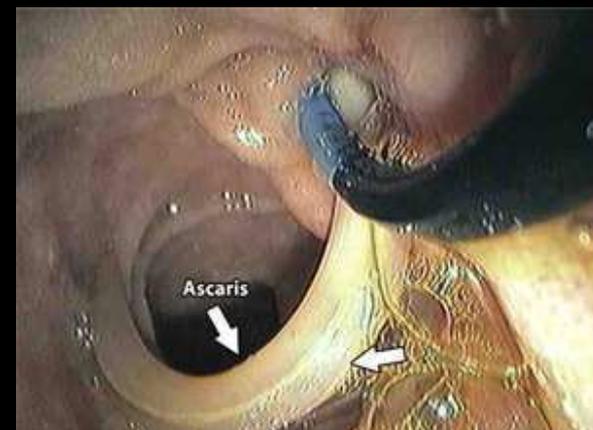
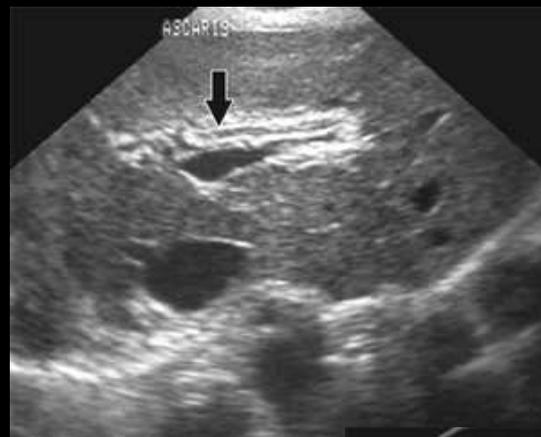
Pendant la **phase biliaire** , on peut observer des douleurs biliaires et/ou des poussées angiocholitiques



- **Ascaris lumbricoïdes** affecte 25% de la population mondiale. Les larves libérées dans le duodénum gagnent le flux sanguin, franchissent le circuit pulmonaire et atteignent les grosses voies respiratoires puis sont avalées.

Le ver adulte passe du duodénum à la VBP par le sphincter d'Oddi et gagne les voies bilio-pancréatiques (surtout si cholécystectomie ou chirurgie biliaire antérieure).

Cliniquement on observe des douleurs biliaires et des poussées d'angiocholite (cholangite récurrente)

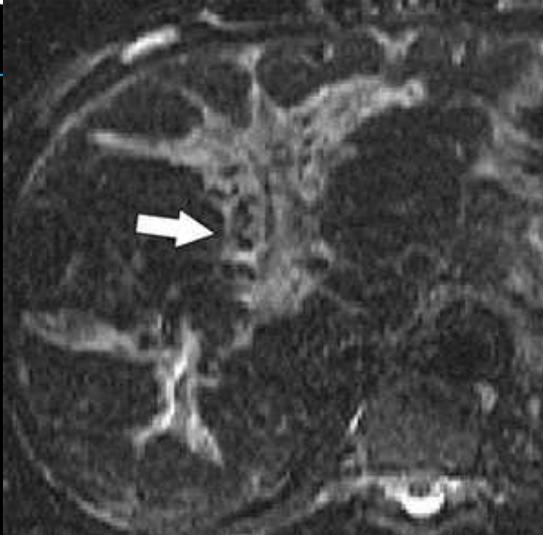
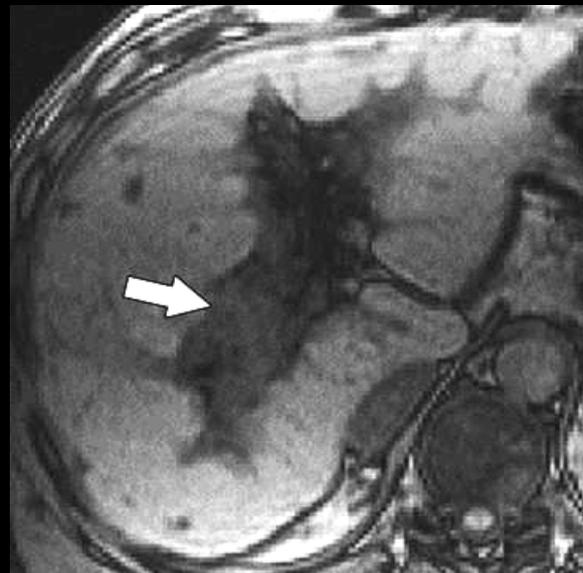


-**Schistosoma mansoni et japonicum** (bilharziose intestinale) atteint le foie par voie portale et entraîne une **fibrose périportale** à l'origine d'une cirrhose avec HTP .

L'**atteinte biliaire est secondaire à la fibrose qui peut se calcifier** . Les aspects " en dos de tortue " du foie sont classiques .

Avec *S mansoni* (Afrique et Amérique intertropicale) l'atteinte fibreuse est plus périphérique juxta capsulaire avec une fibrose polygonale " en rayon de miel "

Le calibre des voies biliaires est irrégulier, avec une raréfaction des branches distales



8. Les cholangites infectieuses chez les immunodéprimés

-les cholangites du SIDA

forme particulière de cholangite sclérosante secondaire observée pour des **taux de CD4 < 100/mm³**

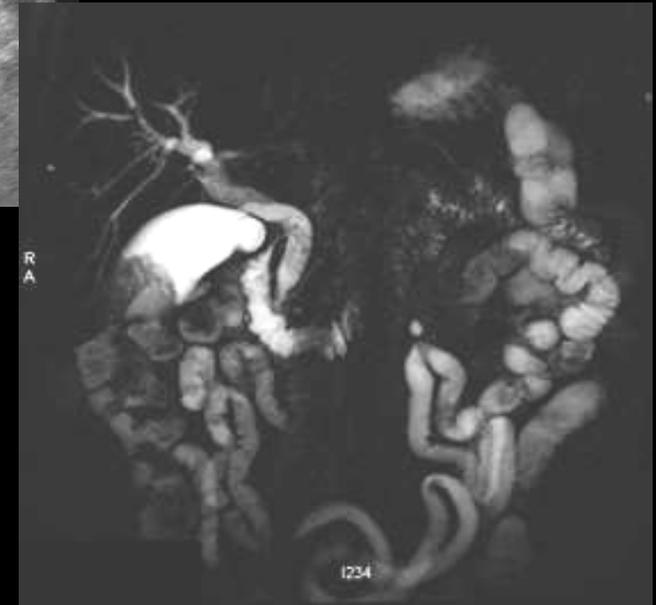
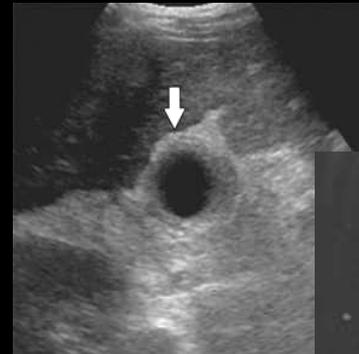
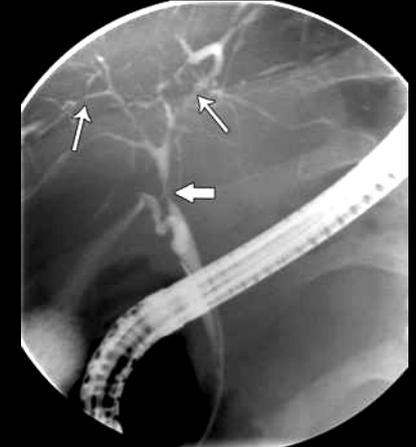
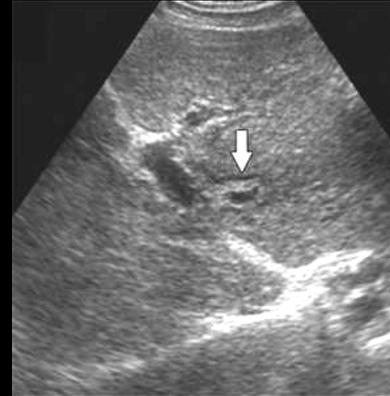
l'origine est multifactorielle :

-**infections opportunistes** (CMV, MAV, cryptosporidium, microsporidium, HSV ...)touchant directement les canaux biliaires

-ou par l'intermédiaire d'une **atteinte ischémique ou nerveuse**

--ou encore par une action directe du virus HIV sur l'épithélium biliaire

aspect proche des CSP associé à une **sténose papillaire**



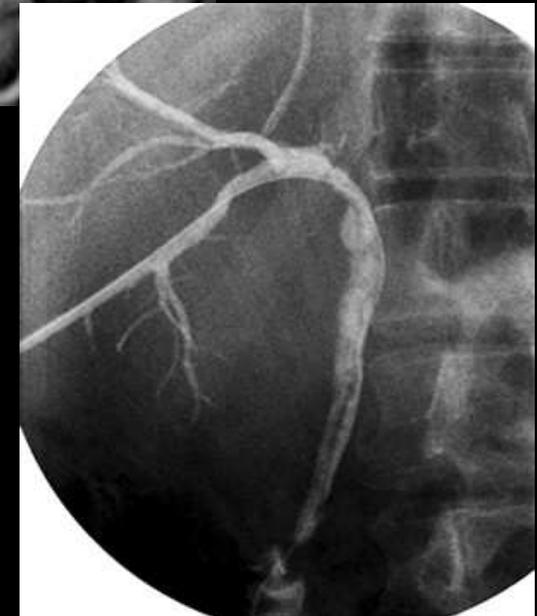
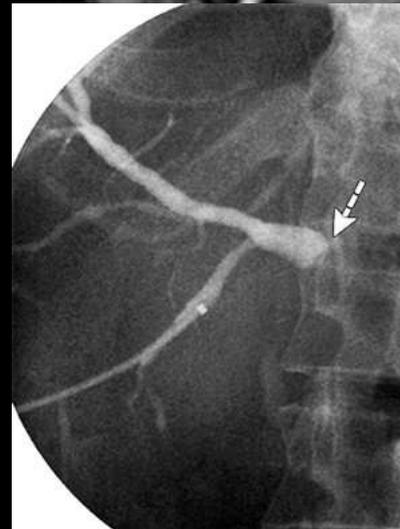
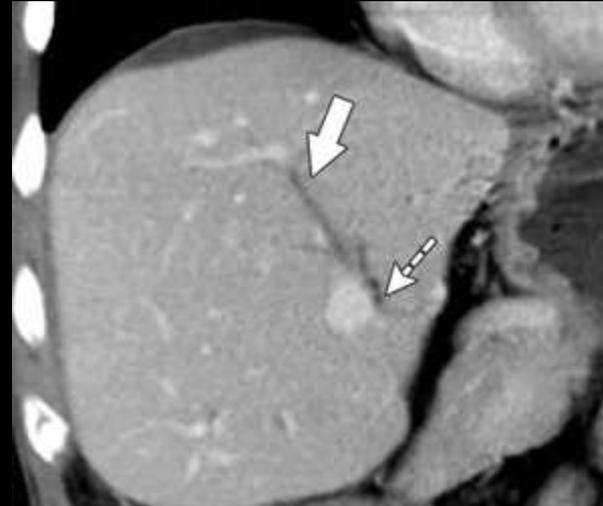
Cholangite du SIDA et entérite à cryptosporidies

-les cholangites des transplantés hépatiques

La survenue d'une cholestase chez un transplanté hépatique doit faire évoquer un rejet, une ischémie, une sténose post anastomotique, une hépatite médicamenteuse, une obstruction biliaire, une infection ...

La **cholangite lente** (cholangite subaiguë non suppurée) est une réponse du foie aux infections systémiques bactériennes et fongiques

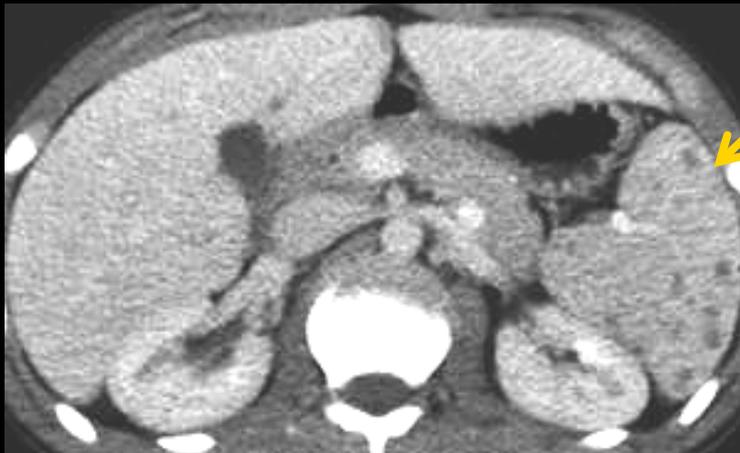
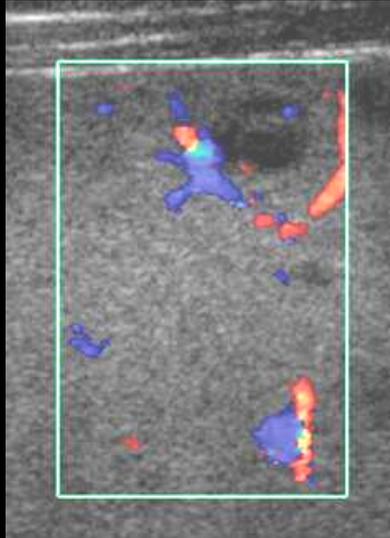
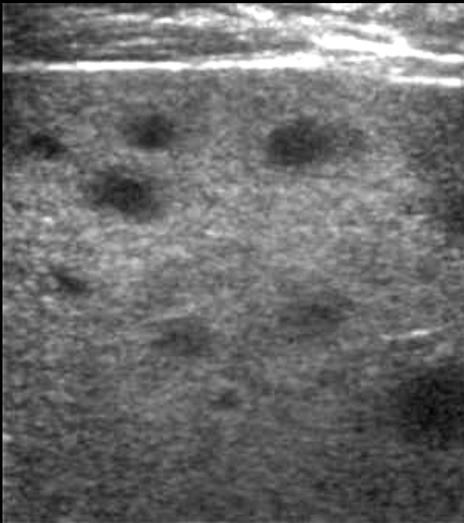
Parmi les causes infectieuses autres que bactériennes, le CMV, candida, les adénovirus, C parvum peuvent être évoqués et recherchés.

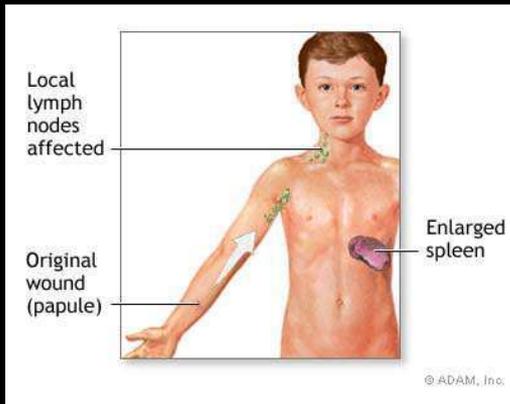


Cholangite aiguë bactérienne sténosante, traitée par dilatation, chez un transplanté hépatique

Quizz : lésions hépatiques infectieuses rares

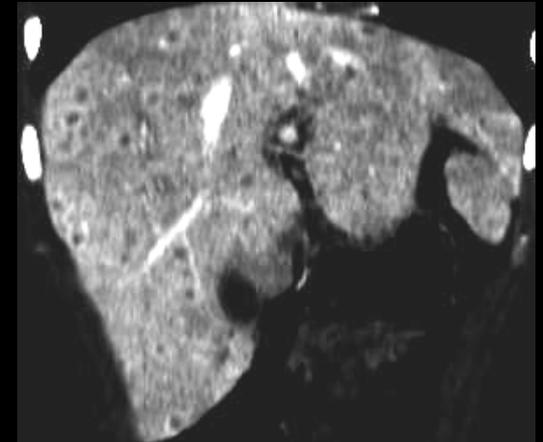
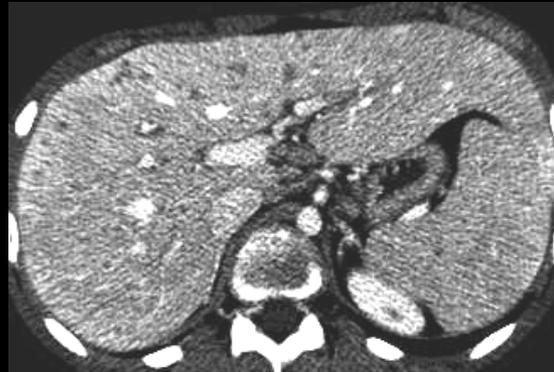
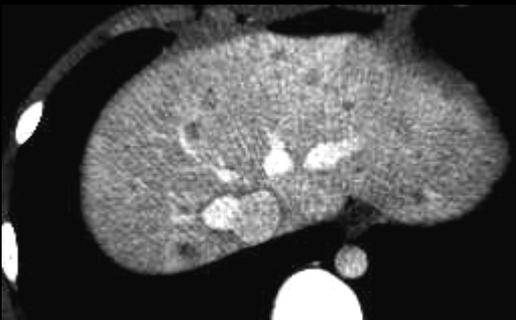
-garçon 14 ans , fatigue , adénopathies cervicales , hépato splénomégalie





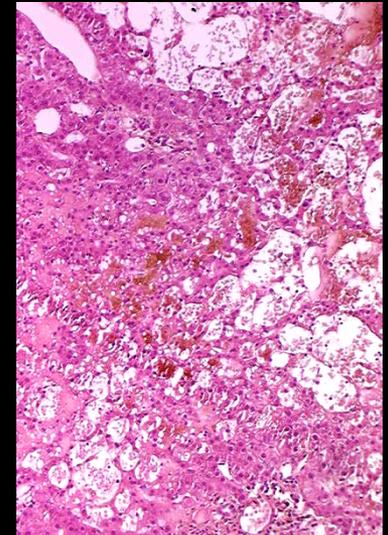
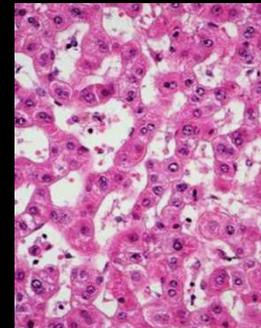
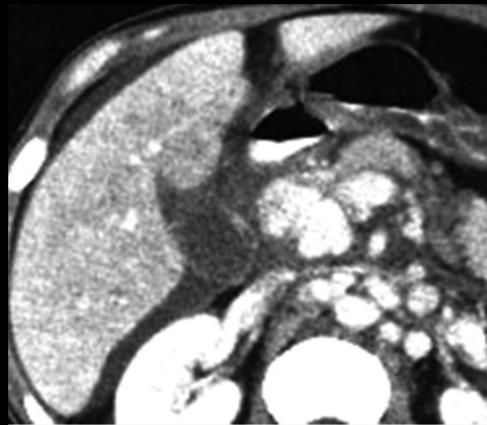
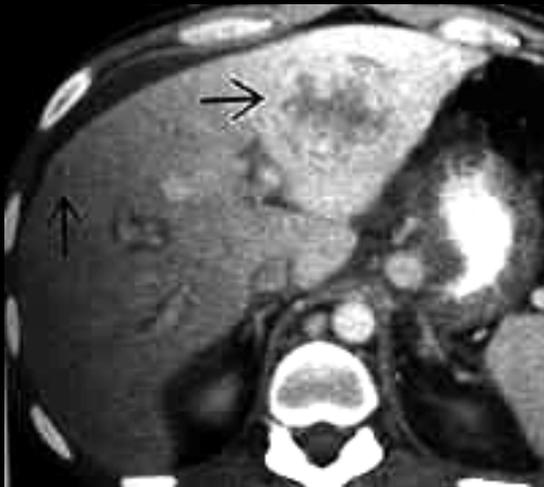
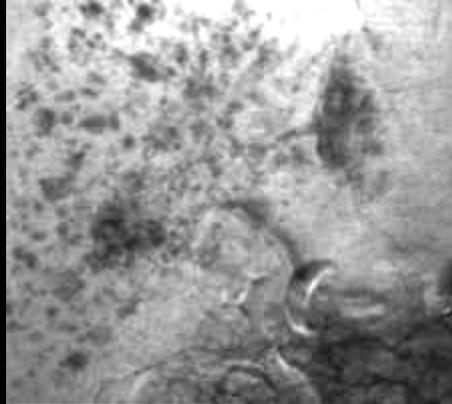
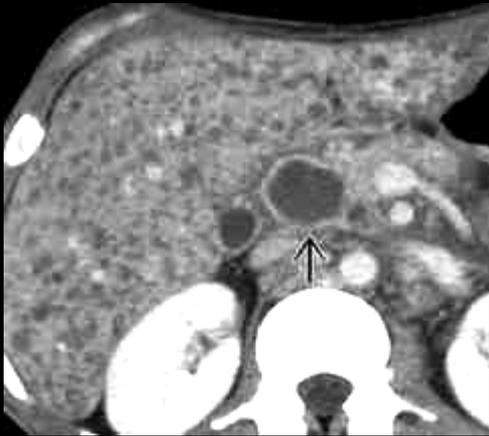
atteinte hépatique dans 5 à 8 % des lymphoréticuloses bénignes d'inoculation (maladie des griffes du chat ; Mollaret et Debré)

Bartonella henselae ; morsure ou griffure , chaton, évolution sur quelques semaines
granulomatose nécrosante multifocale

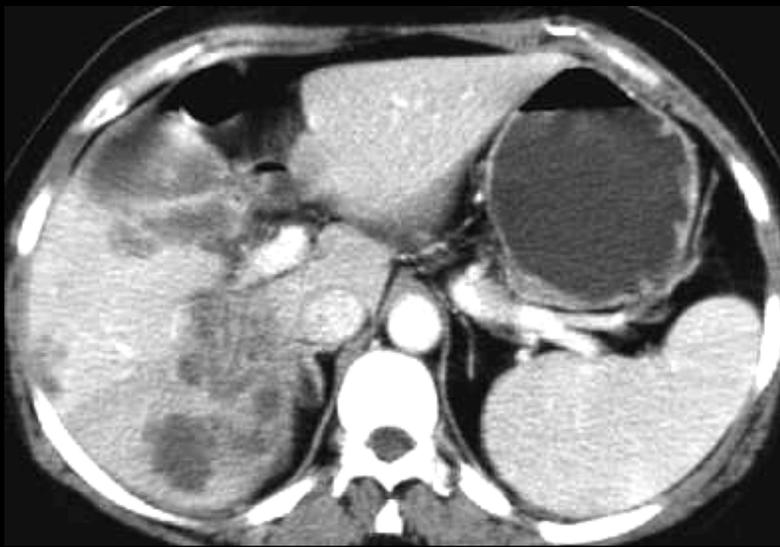
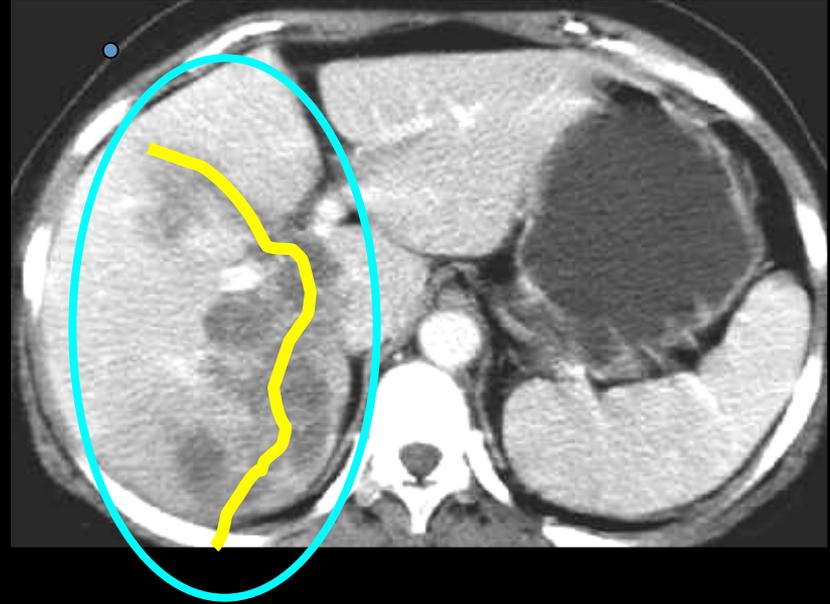


-garçon 15 ans , réunionnais , fièvre et baisse de l'état général depuis 15 jours , hépato splénomégalie

Chez les immunodéprimés VIH *Bartonella henselae* est responsable de l'**angiomatose bacillaire**, affection vasculo-proliférative cutanée et polyviscérale .
L'atteinte hépatique correspond à une **pélio**se de type kystique et phlebectasique (**syndrome de dilatation sinusoïdale**)



-femme 33ans , douleurs de l'hypochondre droit , fièvre , cytolyse et cholestase modérées, hépatomégalie splénomégalie



diagnostic



distomatose à Fasciola Hepatica !!!



Positive proof of global warming.



**18th
Century 1900 1950 1970 1980 1990 2006**

MERCI DE VOTRE ATTENTION

