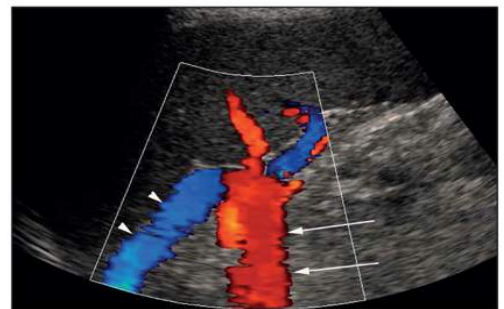
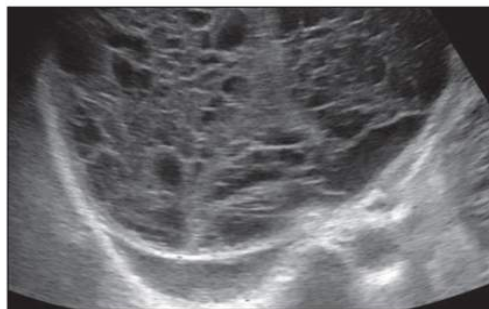
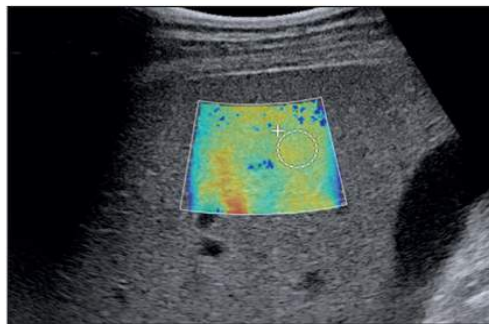


● Échographie abdominale

O. Lucidarme



Échographie abdominale

Olivier Lucidarme

Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de radiologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris



Collection dirigée par le Pr Michel Bléry

Elsevier Masson

Table des matières

Couverture

Page de titre

Chez le même éditeur

Page de copyright

Liste des collaborateurs

Table des compléments vidéo

Liste des abréviations

Préface

1: Le foie

Chapitre 1: Le foie normal

Écho-anatomie du foie normal

Éléments de l'exploration

Chapitre 2: Hépatopathies chroniques

Généralités

Y a-t-il des signes d'hépatopathie chronique ?

Surveillance d'une hépatopathie chronique connue

Éléments importants du compte rendu

Compléments en ligne

Chapitre 3: Anomalies hépatiques solides

Généralités

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Où est la lésion ?

Éléments du compte rendu

Compléments en ligne

Chapitre 4: Anomalies hépatiques liquidiennes

Généralités

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Éléments du compte rendu

Compléments en ligne

Chapitre 5: Le foie postopératoire

Introduction

Identification d'actes opératoires anciens

Échographie postopératoire précoce

Contrôle de TIPS

Un cas particulier : la transplantation hépatique

Compléments en ligne

2: Voies biliaires

Chapitre 6: Pathologies de la vésicule biliaire

Introduction

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Présence de matériel dans la lumière de la vésicule et paroi fine

Présence de matériel dans la lumière de la vésicule et paroi épaisse : les cholécystites

Paroi épaisse hors contexte de cholécystite

Éléments du compte rendu

Chapitre 7: Pathologies des canaux biliaires

Introduction

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Éléments du compte rendu

Compléments en ligne

3: Pancréas

Chapitre 8: Pancréas normal

Anatomie pancréatique normale et aspect échographique (description et rapports)

Variantes anatomiques et aspect échographique

Chapitre 9: Pancréatites

Pancréatite aiguë

Pancréatites chroniques

Éléments du compte rendu

Chapitre 10: Tumeurs solides du pancréas

Introduction

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Éléments du compte rendu

Chapitre 11: Lésions kystiques pancréatiques

Introduction

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Éléments du compte rendu

4: Rate, tube digestif, péritoine et paroi abdominale

Chapitre 12: Affections spléniques (tumoraux et non tumoraux)

Introduction

Généralités

Anatomie normale

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du compte rendu

Complément en ligne

Chapitre 13: Pathologie du tube digestif

Introduction

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Quelques autres pathologies à bien connaître

Éléments du compte rendu

Chapitre 14: Le péritoine et le mésentère

Introduction

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Conclusion

Éléments du compte rendu

Chapitre 15: La paroi abdominale : les tumeurs et pseudotumeurs

Introduction

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Étapes du raisonnement échographique

Conclusion et conduite à tenir

Éléments du compte rendu

Chapitre 16: La paroi abdominale : les hernies

Introduction

Généralités

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Conclusion

Éléments du compte rendu

Chapitre 17: Le rétropéritoine : ce qu'il ne faut pas manquer

Introduction

Techniques d'examen

Anatomie normale

Étapes du raisonnement échographique

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Éléments du compte rendu

Index

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, par F. Lecouvet, J.-L. Dietemann, G. Cosnard. 2016, 448 pages.

Echo-Doppler vasculaire et viscéral, par M.-F. Bellin, P. Legmann. 2015, 400 pages.

Échographie endovaginale Doppler - 3D en gynécologie-obstétrique, par N. Perrot, I. Frey. 6^e éd., 2014, 320 pages.

Imagerie post-thérapeutique en oncologie, sous l'égide de la Société Française de Radiologie, la Société Française de Médecine Nucléaire (SFMN) et la Société Française de Radiothérapie Oncologique, à l'occasion du 60^e anniversaire du Centre Antoine Béclère, Coordonné par A. Luciani, F. Courbon, F. Denis, Y. Pointreau. 2014, 332 pages.

Imagerie du Sein, par J. Stinés. 2012, 450 pages.

Traumatologie du rachis, J.-L. Dosch. 2012, 256 pages.

Comprendre l'IRM, par B. Kastler, D. Vetter. 7^e éd., 2011, 408 pages.

Imagerie cardiaque : scanner et IRM, par O. Vignaux. 2^e éd., 2011, 344 pages.

Imagerie du pied et de la cheville, par J.-L. Drapé. 2010, 336 pages.

Imagerie en ORL, par F. Dubrulle, N. Martin-Duverneuil, G. Moulin, Avec la collaboration de A. Varoquaux. 2010, 472 pages.

Autres ouvrages

Traité d'imagerie vasculaire, par F Joffre. Collection Imagerie médicale - Précis. 2015, 648 pages.

Radioprotection en milieu médical, par Y.-S. Cordoliani. Collection Imagerie médicale - Formation. 3^e éd., 2014, 248 pages.

Imagerie de la thyroïde, par J. Tramalloni. Collection Imagerie médicale - Formation. 2^e éd., 2013, 208 pages.

Imagerie musculosquelettique - Pathologies générales, par A. Cotten. Collection Imagerie médicale - Précis. 2^e éd., 2013, 1064 pages.

IRM pratique en neuroradiologie, par F. Héran, F. Lafitte. Collection Imagerie médicale - Pratique. 2^e éd., 2013, 496 pages.

IRM Pratique, par L. Arrivé. Collection Imagerie médicale - Pratique. 2^e éd., 2012, 448 pages.

Neuro-imagerie diagnostique, par J.-L. Dietemann. Collection Imagerie médicale - Précis. 2012, 864 pages.

Comprendre l'écho-Doppler vasculaire, par K. Myers, A. Clough. Collection Imagerie médicale - Pratique. 2007, 360 pages.

Page de copyright



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des oeuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Illustrations : Carole Fumat.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2017, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
ISBN : 978-2-294-73413-7
e-ISBN : 978-2-294-74360-3

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442
Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Dr. Sophie Aufort, Radiologue, Service de radiologie digestive diagnostique et interventionnelle Clinique du Parc, 34170 Castelnau le lez Pr Christophe Aubé, PUPH, département de radiologie, CHU, Angers.

Dr René-Michel Barc, radiologue, Centre d'imagerie médicale du Ténéno et Centre Hospitalier Chubert, Vannes
Dr Silviu Bivol, PH, service de radiologie, Hôpital Paul Brousse, Villejuif.

Dr Isabelle Boulay-Coletta, PH, service d'imagerie médicale, Fondation Hôpital Saint-Joseph, Paris.

Dr Linda Chami, PH, service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière-Charles-Foix, Paris.

Pr Jean-Michel Correas, service de radiologie adulte. Hôpital Necker Enfants-Malades, Paris.

Dr Christophe Delavaud, chef de clinique assistant, service de radiologie adulte, Hôpital Necker Enfants-Malades, Paris.

Dr Sophie Egels, PH, service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière-Charles-Foix, Paris.

Dr Annie Elmaleh, PH, service de radiologie, Hôpital Paul Brousse, Villejuif.

Dr Jenny Eulliot, interne DES Imagerie médicale, centre hospitalier de Perpignan.

Dr Marc Garetier, spécialiste des Hôpitaux des Armées, service d'imagerie médicale, Hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre, CC41, Brest.

Dr Aymeric Guibal, radiologue, centre hospitalier de Perpignan.

Dr Isabelle Huynh-Charlier, PH, service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix, Paris.

Dr Matthieu Lagadec, chef de clinique-assistant, Hôpital Beaujon, Clichy.

Pr Maité Lewin, PUPH, service de radiologie, Hôpital Paul Brousse, Villejuif.

Pr Olivier Lucidarme, PUPH, service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris et Université Pierre et Marie Curie, Paris.

Dr Guillaume Mercy, PH, service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière-Charles-Foix, Paris.

Pr Jean-Yves Meuwly, service de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle, Lausanne, Suisse.

Dr Maxime Ronot, MCUPH, service de radiologie, Hôpital Beaujon, Clichy.

Pr Jean Rousset, chef du service d'imagerie médicale, Hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre, CC41, Brest.

Dr Marie-Pierre Vullierme, PH, service de radiologie, Hôpital Beaujon, Clichy.

Dr Mathilde Wagner, MCUPH service de radiologie polyvalente et oncologique, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière-Charles-Foix, Paris et Université Pierre et Marie Curie, Paris.

Table des compléments vidéo

Des compléments numériques vidéo sont associés à cet ouvrage. Pour voir ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/473413> et suivez les instructions.

Chapitre 2

Vidéo 2.1.

Exemple d'échographie de contraste d'un CHC typique. La lésion est le siège d'une prise de contraste qui débute en périphérie, d'aspect centripète. Sur les coupes non tardives, non montrées, il existe un discret *wash-out*.

Chapitre 3

Vidéo 3.1.

Même lésion que la [figure 3.18](#). Au cours du mouvement respiratoire, on voit la tumeur se déformer en passant devant l'artère hépatique, ce qui signe son caractère « mou ».

Vidéo 3.2.

Aspect d'angiome atypique en échographie de contraste. L'injection de produit de contraste permet de mettre en évidence des mottes périphériques qui confluent lentement et qui confirment le diagnostic d'angiome.

Vidéo 3.3.

Angiome à remplissage rapide. L'injection de produit de contraste permet d'objectiver une prise de contraste sans périphérie, en motte, qui conflue très rapidement en 2 secondes pour obtenir un rehaussement homogène.

Vidéo 3.4.

Exemple d'hyperplasie nodulaire et focale typique. L'injection de produit de contraste permet de mettre en évidence un rehaussement à partir d'une artère centrale en rayon de roue centrifuge. Le rehaussement est rapide et homogène dès le temps porte.

Vidéo 3.5.

Exemple d'adénome. L'injection de produit de contraste permet de mettre en évidence une prise de contraste de la périphérie vers le centre, centripète, à partir de vaisseaux radiaires. Au temps porte, le rehaussement est homogène, sans image de wash-out, signant la nature hépatocytaire de cette formation.

Vidéo 3.6.

Abcès typique. La lésion apparaît hétérogène en mode B. Après injection de produit de contraste, on met en évidence de nombreuses petites logettes liquidiennes dévascularisées, entourées par du parenchyme sain disséqué par l'abcès qui se rehausse de façon identique au parenchyme hépatique adjacent.

Vidéo 3.7.

Exemple typique de métastase de cancer colorectal. À la phase précoce après injection, on note une prise de contraste périphérique en couronne correspondant à la zone d'angiogenèse. La zone centrale se rehausse peu et apparaît nécrotique. Dès la 30e seconde, on voit apparaître un wash-out typique de localisation secondaire.

Vidéo 3.8.

Exemple de kyste cilié. En mode B, on observe une formation hypoéchogène à la face antérieure du segment IV. Après injection, cette formation apparaît dévascularisée, sans image de cloison ou de végétation. Il s'agit d'un kyste à contenu épais. Le diagnostic de kyste cilié a été posé à l'intervention.

Vidéo 3.9.

Exemple de nodule nécrotique solitaire. L'échographie en mode B met en évidence une formation hypoéchogène hétérogène dans le segment VII. Après injection de contraste, il s'agit d'une formation totalement dévascularisée, sans image de cloison ou de végétation. Le diagnostic de nodule nécrotique solitaire a été posé.

Chapitre 4

Vidéo 4.1.

Autre aspect de kyste hémorragique correspond à la [figure 4.5](#). La vidéo montre le mouvement de quelques cloisons de fibrines après ébranlement du foie.

Vidéo 4.2.

Même kyste que vidéo 4.1 après injection de produit de contraste. Aucune image de vascularisation des cloisons n'est visible. Il s'agit bien de cloisons de fibrine.

Vidéo 4.3.

Autre aspect de kyste biliaire hémorragique correspond à la [figure 4.6](#). L'injection de produit de contraste ne met en évidence aucune vascularisation intrakystique. Le matériel échogène visible dans la lumière du kyste n'est pas vascularisé et correspond à des dépôts de fibrine.

Vidéo 4.4.

Exemple de kyste hydatique stade IV de la classification du Guide de Gharbi correspond à la [figure 4.7c](#) et d. L'injection de produit de contraste ne met en évidence aucune vascularisation intrakystique.

Vidéo 4.5.

Exemple de cystadénome. L'injection de produit de contraste met en évidence la vascularisation des cloisons intrakystique.

Vidéo 4.6.

Atteinte biliaire hémorragique correspond à la [figure 4.4](#). On voit les cloisons de fibrine qui se déplacent et qui faseillent lors de l'ébranlement du foie.

Chapitre 5

Vidéo 5.1.

Aspect d'une zone traitée par radiofréquence il y a 1 mois en écho de contraste durant la phase artérielle. La zone traitée apparaît totalement dévascularisée sur 4 cm de diamètre, sans aucune image de rehaussement. Ses contours sont nets.

Chapitre 7

Vidéo 7.1.

La vidéo montre de petites bulles d'air qui se déplacent dans les voies biliaires vers la périphérie du foie gauche après passage en décubitus latéral droit du patient (la périphérie du foie gauche est la partie la moins déclive du foie dans cette position).

Vidéo 7.2.

Cette vidéo montre le déplacement de bulles d'air dans les voies biliaires vers la périphérie du foie droit après passage en décubitus latéral gauche du patient (la périphérie du

foie droit est alors la partie la moins déclive du foie dans cette position).

Chapitre 12

Vidéo 12.1.

Exemple de kyste épidermoïde : son contenu est typique, hypoéchogène homogène et constitué de myriades d'éléments mobiles issus de la desquamation des parois.

Liste des abréviations

ADK adénocarcinome **AH** artère hépatique **AMS** artère mésentérique supérieure **CHC** contexte d'hépatopathie chronique **CHIP** chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale **CLAP** collection liquidienne aiguë péripancréatique **CMV** cytomégalovirus **CNAP** collection nécrotique aiguë d'origine pancréatique **CP-IRM** cholangio-pancréatographie-IRM

CSP cholangite sclérosante primitive **CT** *computed tomography*

DFS dermatofibrosarcome protuberans **EHEC** *Escherichia coli* entérohémorragique **FAST** *focused assessment with sonography for traumas*

GIST *gastro-intestinal stromal tumor* ou tumeur stromale digestive **HNF** hyperplasie nodulaire focale **HTTP** hypertension portale **LPAC** *low phospholipid associated cholelithiasis*

NCCN *National Comprehensive Cancer Network*

MALT *mucosal associated lymphoma T*

MICI maladie inflammatoire chronique de l'intestin **MOC** myosite ossifiante circonscrite **PAF** polypose adénomateuse familiale **PECome** *perivascular epithelioid cell tumor*

PET-CT *positron emission tomography-computed tomography*

PRF *pulse repetition frequency*

SANT *sclerosing angiomatoid nodular transformation* ou transformation angiomatoïde sclérosante nodulaire

SHU syndrome hémolytique et urémique **TC** tronc

cœliaque **TGN** tumeur des gaines nerveuses **TNE**

tumeur neuroendocrine **TIPMP** tumeur intracanalair-

papillaire et mucineuse du pancréas **TPSP** tumeur

pseudo-papillaire solide du pancréas **VBIH** voies

biliaires intrahépatiques **VBP** voie biliaire principale

VCI veine cave inférieure **VHL** maladie de von Hippel-

Lindau **VIBE** *volume interpolated breath examination*

VMS veine mésentérique supérieure **VSH** veine sus-hépatique

Préface

Ce traité, entièrement consacré à l'exploration, par échographie, de l'abdomen de l'adulte, est le fruit du travail d'un groupe d'auteurs expérimentés et passionnés par l'échographie, dirigé par le Professeur Olivier Lucidarme.

Ce mode d'exploration a désormais trouvé sa place et sa pleine puissance grâce à sa diffusion, sa résolution et son caractère dynamique, d'imagerie temps réel, comme toute endoscopie. C'est pourquoi il serait probablement plus juste de le nommer « échoscopie » plutôt qu'échographie. Mais l'étymologie de ce mot rend compte de la complexité de la méthode :

- « écho » nécessite l'acquisition de notions de physique acoustique,
- et « graphie » celles de l'écriture ; choix du bon instrument (type d'échographe, sonde linéaire ou courbe, longue ou courte, phased-array ou non, choix de fréquence et focale...), protocole d'examen (connaissance du dossier, préparation du patient, position, voie d'abord...), sélection des bons réglages (en imagerie, modes Doppler ou échographie de contraste...), les tests à pratiquer (changement de position, contrôle debout, ingestion d'eau, Doppler pulsé, couleur ou énergie, injection de contraste acoustique, mesure élastométrique...), la bonne compréhension et interprétation des informations acquises, et le choix des clichés ou enregistrements vidéos, jugés démonstratifs.

Mais, avant d'agir, le praticien doit toujours comprendre pourquoi il réalise un tel examen et pour quelle finalité. Chaque exploration ou intervention technique, sous ultrasons, fait l'objet d'un compte-rendu descriptif puis analytique, rédigé en termes clairs et dont la conclusion doit être aussi précise que concise, répondant de façon compréhensible à la question posée par le clinicien prescripteur.

Cette méthode diagnostique, simple, facile à mettre en œuvre, répétitive si nécessaire, utilisant souvent des appareils mobiles voire miniaturisés que l'on conduit souvent au lit du patient ou que l'on utilise au bloc opératoire, est quotidiennement mise en œuvre dans de nombreux services, de radiologie et radio-pédiatrie, mais aussi de gynécologie et obstétrique, cardiologie, hépatogastro-entérologie, uro-néphrologie, unités de réanimation et soins intensifs, blocs opératoires... Son apparente simplicité technique, son innocuité et son approche très anatomique, sans oublier la riche proximité avec le patient, la rendent incontournable dans de nombreux domaines, malgré les progrès constants de la tomодensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire. Mais elle restera toujours opérateur-dépendante, ce qui justifie une formation bien encadrée par de solides ouvrages et un compagnonnage auprès des seniors expérimentés.

C'est pourquoi une collaboration privilégiée, menée durant de nombreuses années, entre les services de Radiologie générale et de Chirurgie viscérale et de transplantation hépatique de l'Hôpital Universitaire parisien Pitié-Salpêtrière, ayant permis le perfectionnement de jeunes radiologistes, a conduit Olivier Lucidarme à concevoir puis réaliser, avec les auteurs dont il s'est entouré, ce magnifique livre.

Qu'il soit ici remercié non seulement de m'avoir confié la rédaction de cette préface, en gage de gratitude pour tout ce que j'ai pu lui transmettre, ainsi qu'à ses collaborateurs,

durant mon exercice à l'Hôpital Pitié-Salpêtrière mais encore pour tout ce qu'il nous délivre dans les pages à suivre. Que les auteurs soient aussi félicités pour ce traité, dont la rigueur et la qualité du raisonnement, la concision et la richesse des textes, soutenus par l'excellence d'une iconographie en couleur, exhaustive et précise, agrémentée de vues techniques, de schémas anatomiques, de tableaux, d'organigrammes, et même de vidéos, sont la preuve de la nécessaire continuité dans la transmission d'un savoir théorique et pratique, acquis, en perpétuel enrichissement.

À n'en pas douter, cette œuvre magistrale, restera longtemps la référence en échographie abdominale de l'adulte (imagerie 2D et 3D - modes Doppler pulsé, couleur et énergie - échographie de contraste ou interventionnelle - élastométrie), pour tous ceux désireux d'apprendre, de réviser ou de parfaire leurs connaissances et leur pratique.

Jacques Taboury

1

Le foie

Chapitre 1: Le foie normal

Chapitre 2: Hépatopathies chroniques

Chapitre 3: Anomalies hépatiques solides

Chapitre 4: Anomalies hépatiques liquidiennes

Chapitre 5: Le foie postopératoire

CHAPITRE 1

Le foie normal

O. Lucidarme

Écho-anatomie du foie normal

Parenchyme hépatique

Anatomie

Le foie est l'organe le plus large de l'organisme. Il occupe la totalité de l'hypochondre droit et déborde habituellement la ligne médiane vers la gauche. Historiquement, les anatomistes ont décrit un lobe caudé, un lobe droit et un lobe gauche.

Le **lobe caudé ou segment I** est anatomiquement distinct du foie droit et du foie gauche. Il est interposé entre la face antérieure de la veine cave inférieure, et la face postérieure du foie gauche séparée de celui-ci par le ligament veineux ou sillon d'Arantius à sa partie haute et par le pédicule portal à sa partie basse ([figures 1.1 et 1.2](#)). Le sillon d'Arantius ou sillon du ligament veineux contient le reliquat oblitéré du canal d'Arantius qui reliait la veine porte à la veine cave inférieure durant la vie embryonnaire. Il peut être vu sous la forme d'une bande hyperéchogène situé en avant du lobe caudé et en arrière du lobe gauche. En coupe transversale, le lobe caudé apparaît en continuité avec le foie droit (segment VIII). Parfois, le lobe caudé s'évagine le long de la face postérieure de la veine cave inférieure qui apparaît alors incluse au sein du parenchyme hépatique ([figure 1.2](#)).

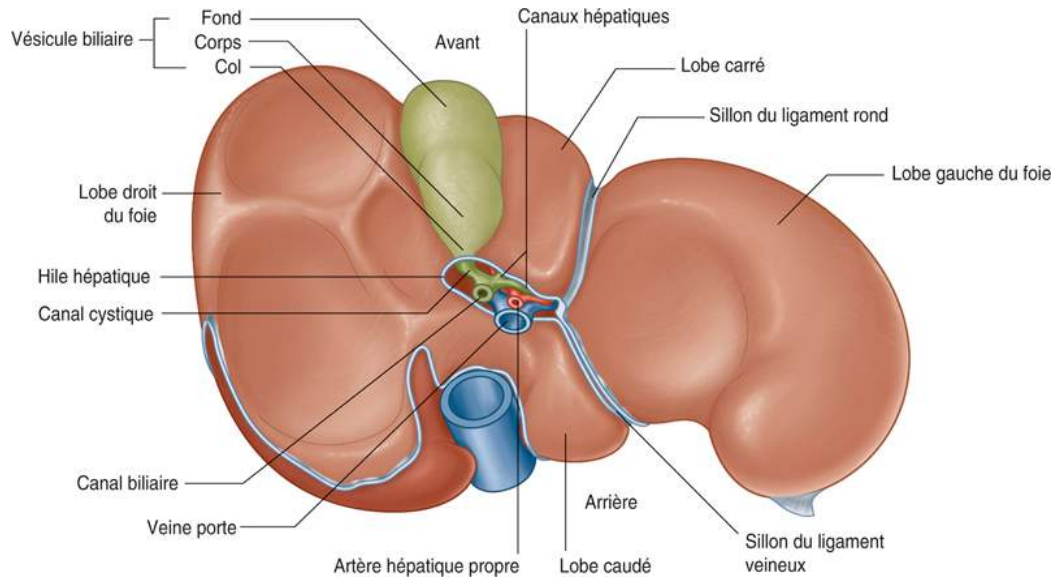


FIGURE 1.1 Vue anatomique de la face inférieure du foie (orientation similaire à celle obtenue en échographie). Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, Gray's anatomy for students, 3^e éd. Copyright © 2015 Elsevier.

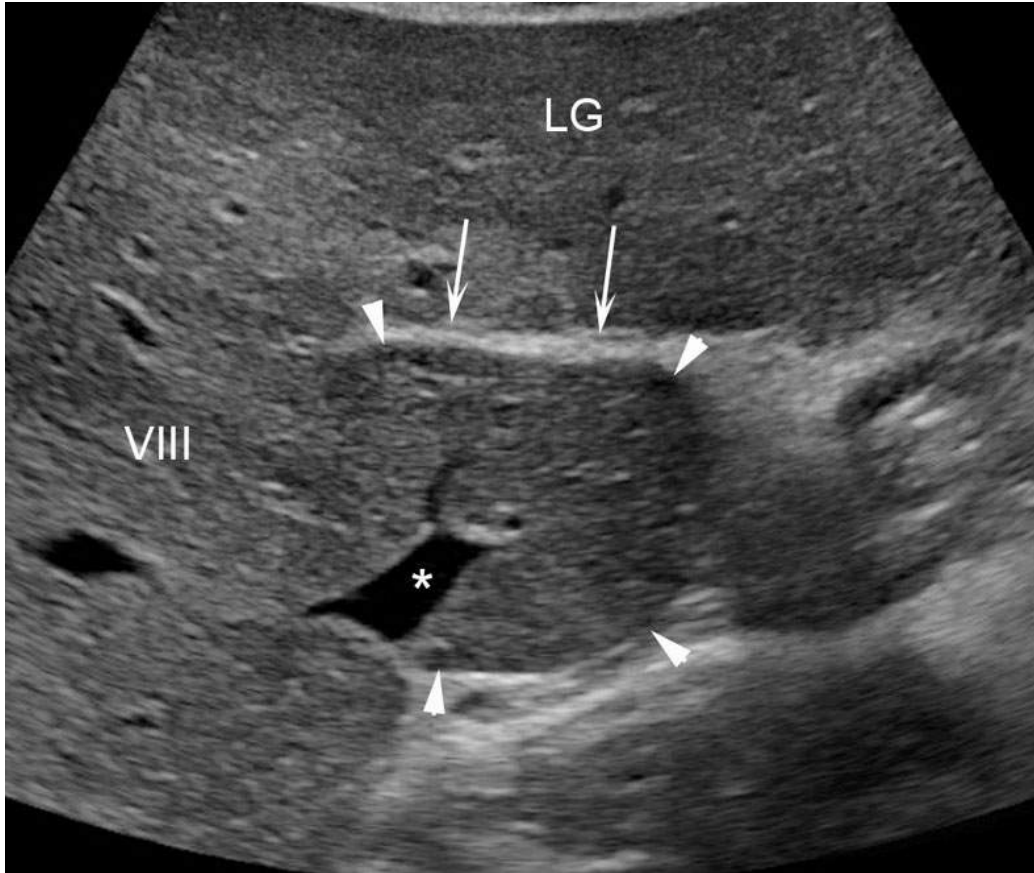


FIGURE 1.2 Coupe transversale passant par le lobe caudé ou segment I (têtes de flèches).

Il est séparé en avant du lobe gauche (LG) par une bande hyperéchogène qui correspond au sillon d'Arantius (flèches creuses). Ses limites à droite avec le segment VIII sont imprécises. Parfois, comme sur cet exemple, le lobe caudé vient cravater la face postérieure de la veine cave inférieure (*).

Les branches portales droite et gauche ainsi que les branches artérielles droite et gauche donnent naissance à des vaisseaux qui viennent directement vasculariser le lobe caudé. Son drainage veineux s'effectue directement en arrière vers la veine cave inférieure par plusieurs petites veines habituellement invisibles en échographie. Son drainage biliaire est également direct dans la convergence biliaire.

Le lobe droit est situé à droite du ligament falciforme. **Le lobe gauche** est situé à gauche du ligament falciforme

(figures 1.1 et 1.3). Le ligament falciforme a une forme de faux qui attache le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure. Le ligament falciforme est habituellement invisible sauf s'il est entouré d'ascite ou s'il est infiltré par du tissu adipeux (figure 1.4). Dans ce cas, le ligament falciforme se traduit par une formation linéaire hyperéchogène située au sein de la scissure interlobaire. Le ligament rond correspond à la veine ombilicale oblitérée. Il se situe le long du rebord postéro-inférieur du ligament falciforme. Il est facile à identifier en échographie sous la forme d'une formation arrondie hyperéchogène d'orientation grossièrement sagittale débutant à l'extrémité distale de la portion ascendante de la branche portale gauche (récessus de Rex) et qui se dirige en avant et en bas vers la paroi abdominale antérieure (figure 1.5). Il sépare la partie antérieure du lobe droit et gauche. Le ligament rond peut générer occasionnellement un cône d'ombre postérieur.

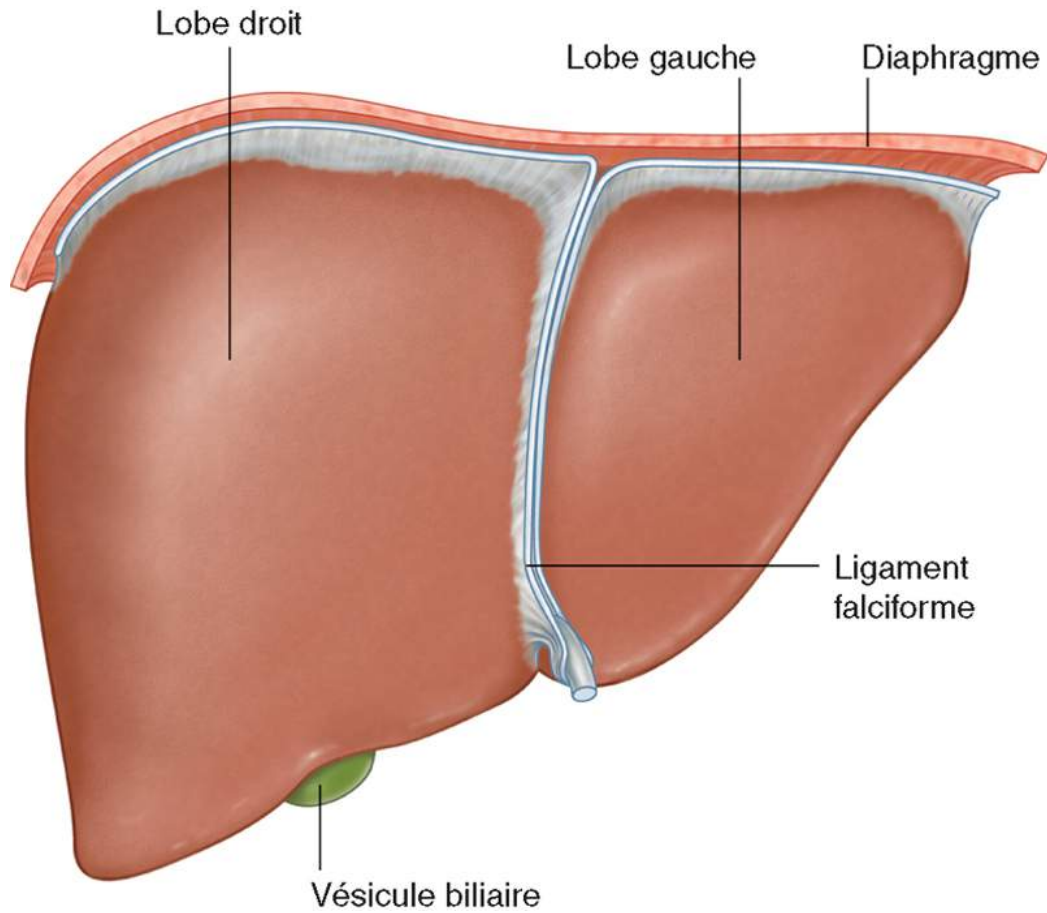


FIGURE 1.3 Vue anatomique de la face antérieure du foie. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, Gray's anatomy for students, 3^e éd. Copyright © 2015 Elsevier.

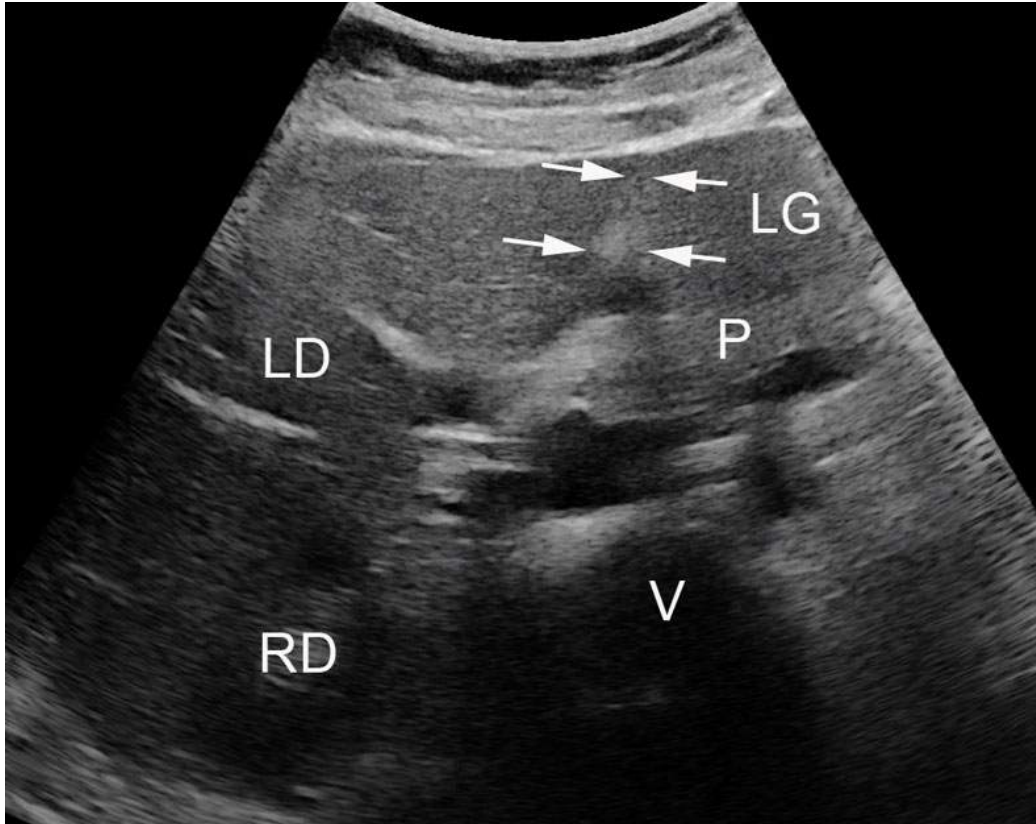


FIGURE 1.4 Coupe transversale du foie.

Le ligament falciforme est hyperéchogène, désigné par les flèches. Le foie situé à gauche du ligament falciforme est le lobe gauche (LG). Le foie situé à droite est le lobe droit (LD) (P = pancréas, V= vertèbre, RD = rein droit).

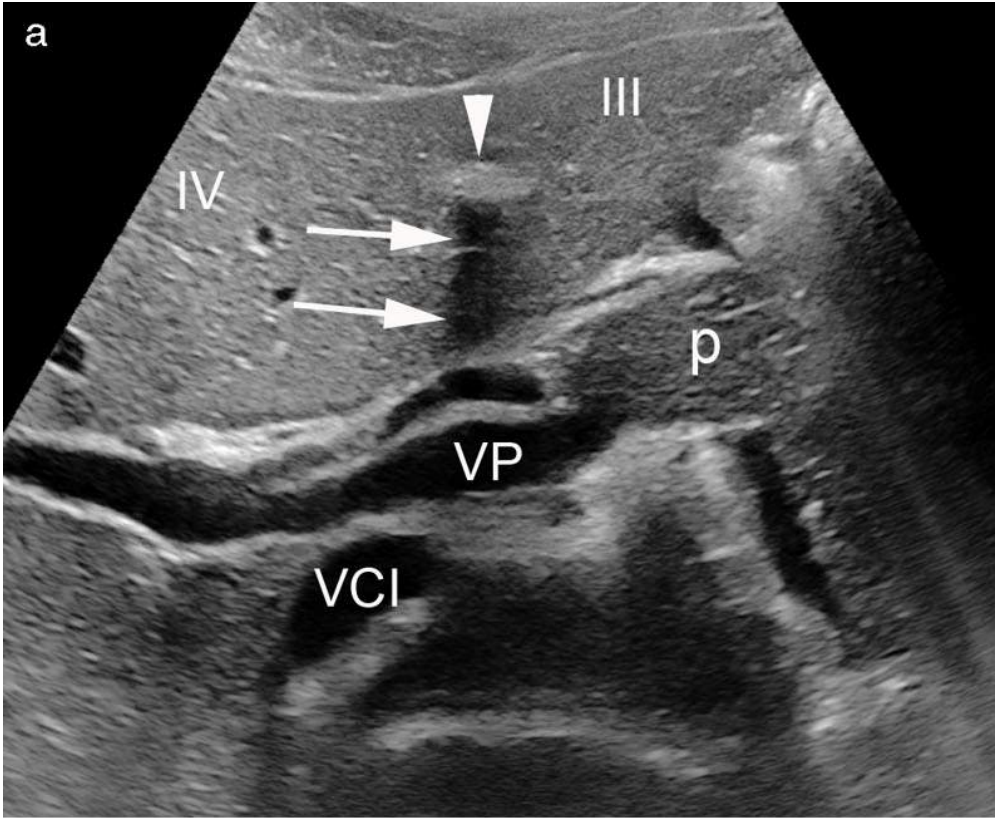


FIGURE 1.5 Coupe transversale (a) et sagittale (b) du foie gauche passant par le ligament rond (tête de flèches).

En coupe transversale, le ligament rond génère un cône d'ombre postérieur (flèches). Il sépare les segments 2 et 3 (III) situés à gauche et le segment 4 (IV) à droite. Dans le plan sagittal, le ligament rond a un trajet oblique en bas et en avant. Il débute au récessus de Rex (flèche) (p = pancréas, VP = Veine porte, VCI = veine cave inférieure).

Cette division anatomique externe historique s'est avérée ne pas correspondre à la systématisation vasculaire du parenchyme hépatique car une partie du lobe droit (le segment IV) est vascularisée par la branche portale gauche. De ces constatations, est née une segmentation anatomique du foie dite segmentation de Couinaud qui est basée sur la systématisation vasculaire portale du parenchyme hépatique (figure 1.6). Cette anatomie est importante à connaître car elle est utilisée par les chirurgiens. Elle permet de plus de localiser avec précision les éventuelles anomalies hépatiques que l'échographie découvre et elle permet également de systématiser l'examen échographique (*cf. infra* Suggestions de réalisation d'un examen échographique hépatique). En échographie, il faut utiliser les divisions portales pour identifier les segments. Cette méthode est plus puissante que d'utiliser les veines hépatiques, en effet :

- les veines hépatiques sont intersegmentaires alors que les branches portes sont situées au centre des segments ;

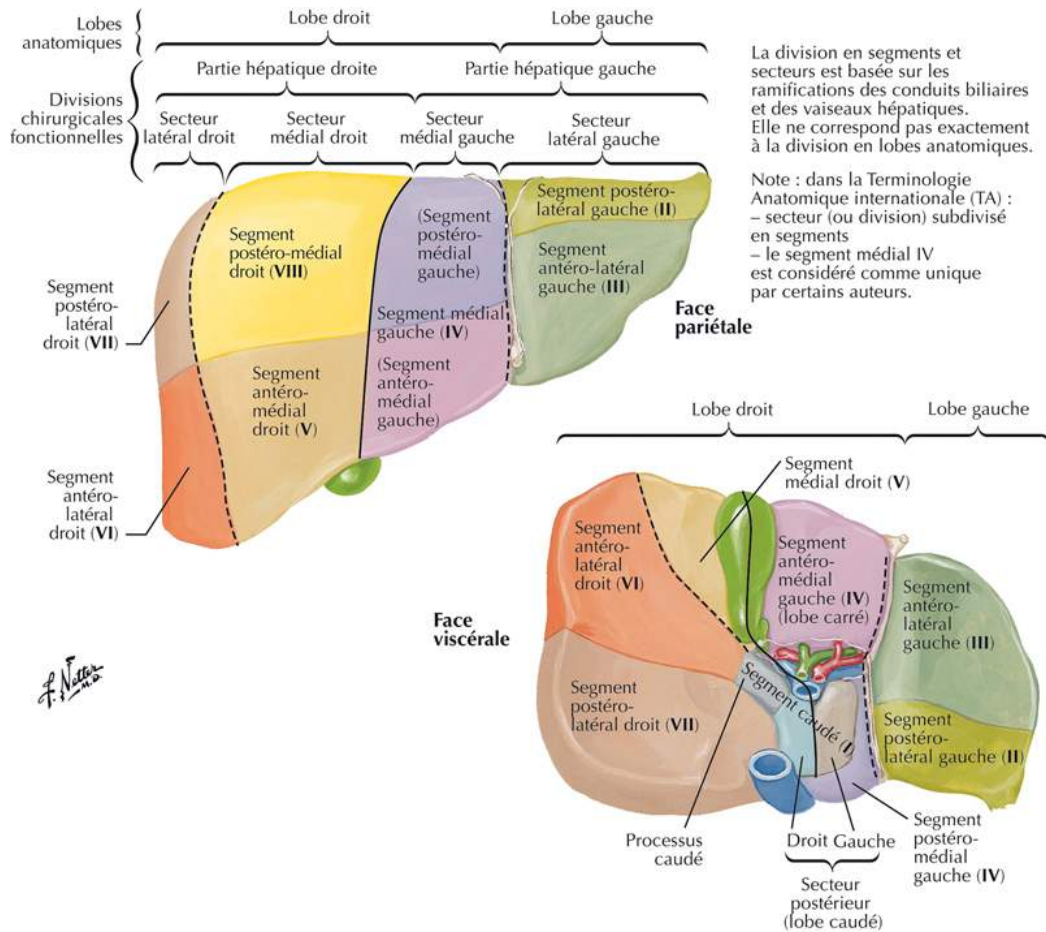


FIGURE 1.6 Segments hépatiques selon Couinaud.

Source : F.H. Netter, Atlas of Human Anatomy, 6^e éd. Copyright © 2015 Elsevier.

- la veine hépatique droite et ses branches ne sont pas toujours vues dans la partie inférieure du lobe droit ;
- il existe de nombreuses variantes anatomiques des veines hépatiques.

Variantes anatomiques hépatiques

Le foie peut présenter diverses anomalies de lobulation : aplasie ou hypoplasie lobaire ou excès de lobulation ou lobe surnuméraire. Les trois anomalies de lobulation les plus fréquentes du foie sont le lobe de Riedel, l'aplasie du lobe gauche et l'hypoplasie du lobe droit.

Les variations de taille du lobe gauche sont fréquentes. Il peut être de toute petite taille ou au contraire s'étendre vers la gauche et venir recouvrir partiellement la rate, sans signification pathologique.

Il est possible de voir une scissure inférieure droite accessoire le long de la face postérieure du foie droit. Il s'agit d'une fine ligne hyperéchogène étendue verticalement des branches postérieures de la branche porte droite à la face inférieure du segment VI.

Lobe de Riedel

Le lobe de Riedel [1] est une expansion vers le bas du lobe droit, à partir de la portion antérieure des segments V et VI dont la hauteur peut varier de 2 à 12 cm et qui peut donc descendre jusqu'à la hauteur de la crête iliaque droite. Il est rattaché au foie droit par un collet parenchymateux de 2 cm en moyenne, réduit parfois à un simple pédicule fibreux qui contient les vaisseaux artériels, veineux et les voies biliaires. Il peut être palpable et faire croire à tort à la présence d'une masse hépatique. Il est plus communément rencontré chez les femmes (environ 80 % des cas). Son aspect échographique est caractéristique. Le lobe de Riedel présente une échostructure et une échogénicité identique au foie adjacent. Le collet parenchymateux plus ou moins étroit, en continuité avec les segments V et VI est visible, enfin il existe un sillon fibreux qui le sépare des segments V et VI et qui se traduit par une fine bande linéaire hyperéchogène visible sur une coupe sagittale paramédiane (figure 1.7).

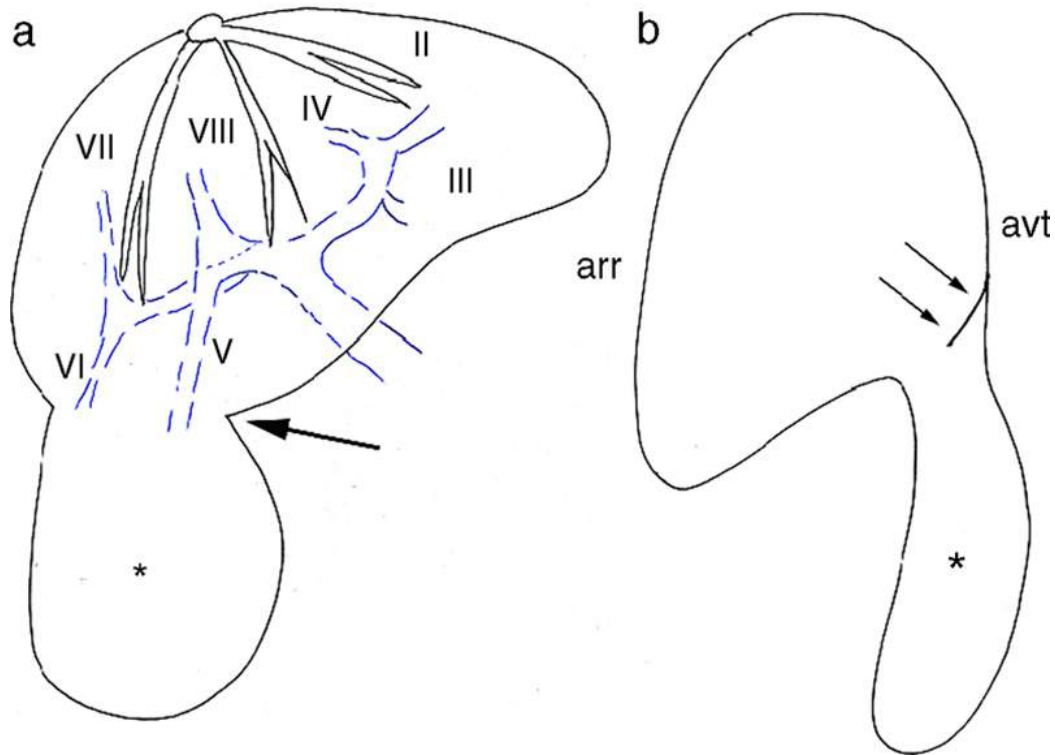


FIGURE 1.7 Lobe de Riedel.

a. Schéma anatomique du foie de face objectivant un lobe de Riedel développé sur la face inférieure des segments V et VI (*). Il est rattaché au foie par un collet parenchymateux (flèche). b. Schéma de profil du foie droit objectivant le lobe de Riedel développé à partir de la portion antérieure des segments V et VI. Sur une coupe échographique sagittale, un sillon fibreux qui se traduit par une bande linéaire hyperéchogène est visible séparant les segments V et VI du lobe de Riedel (double flèche).

Processus papillaire

Une image piège peut être créée par le processus papillaire qui est une petite proéminence ovoïde parfois visible au pôle antéro-inférieur du lobe caudé habituellement mesurée à 16 mm × 8 mm. Lorsque le pont parenchymateux qui le relie au lobe caudé est fin, selon le plan de coupe effectué, il peut apparaître séparé du lobe caudé. On est alors en présence d'une image ovoïde tissulaire située à gauche de l'extrémité caudale du lobe caudé, en arrière du lobe gauche, au-dessus du pédicule

hépatique qui fait donc penser à une adénopathie. C'est la similitude de l'échostructure et de l'échogénicité de cette formation avec le parenchyme hépatique adjacent qui doit faire évoquer un processus papillaire (figure 1.8).

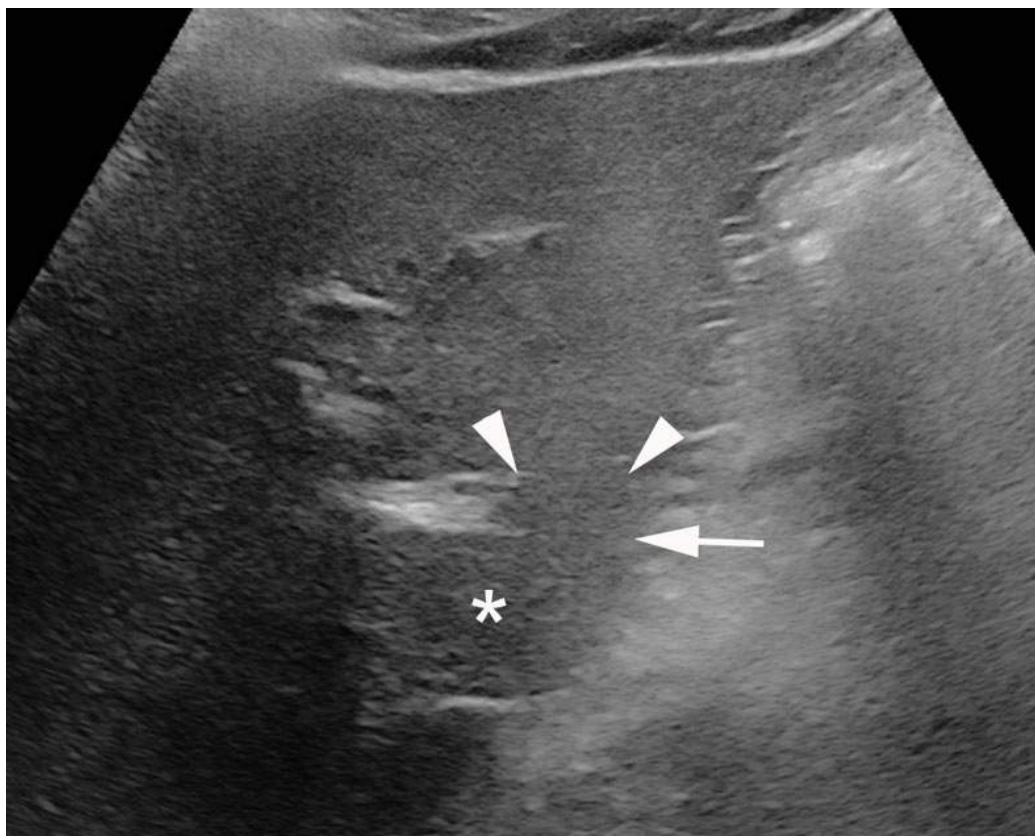


FIGURE 1.8 Processus papillaire (têtes de flèche) situé à gauche de l'extrémité caudale du lobe caudé (segment 1) (*), en arrière du lobe gauche, au-dessus du pédicule hépatique pouvant être considéré à tort comme une adénopathie. Notez la similitude de son échostructure et de son échogénicité avec le parenchyme hépatique adjacent et son raccord avec le lobe caudé (flèche).

Fusion des plans

Il existe enfin une variante anatomique rare (entre 0,5 et 1 %) mais importante à connaître car elle peut entraîner d'importante complication chirurgicale si elle est méconnue. Il s'agit de l'alignement de la vésicule biliaire et

du ligament rond (normalement séparés l'un de l'autre par le segment IV) (figure 1.9). Dans ce cas, la bifurcation portale et le segment IV n'existent pas, le récessus de Rex est alors situé dans l'axe du tronc porte. Cette variante anatomique est probablement la conséquence d'une absence de développement du segment IV au cours de la vie embryonnaire, ce qui conduit à une fusion du plan médian séparant le foie droit et le foie gauche et du plan interlobaire passant par le ligament falciforme. Pour cette raison, nous avons proposé d'intituler cette variante anatomique « fusion des plans » [2] plutôt que « vésicule à gauche » ou « position droite du ligament rond » comme souvent rapporté dans la littérature asiatique (dans ces cas le segment IV et donc la division portale devraient exister).

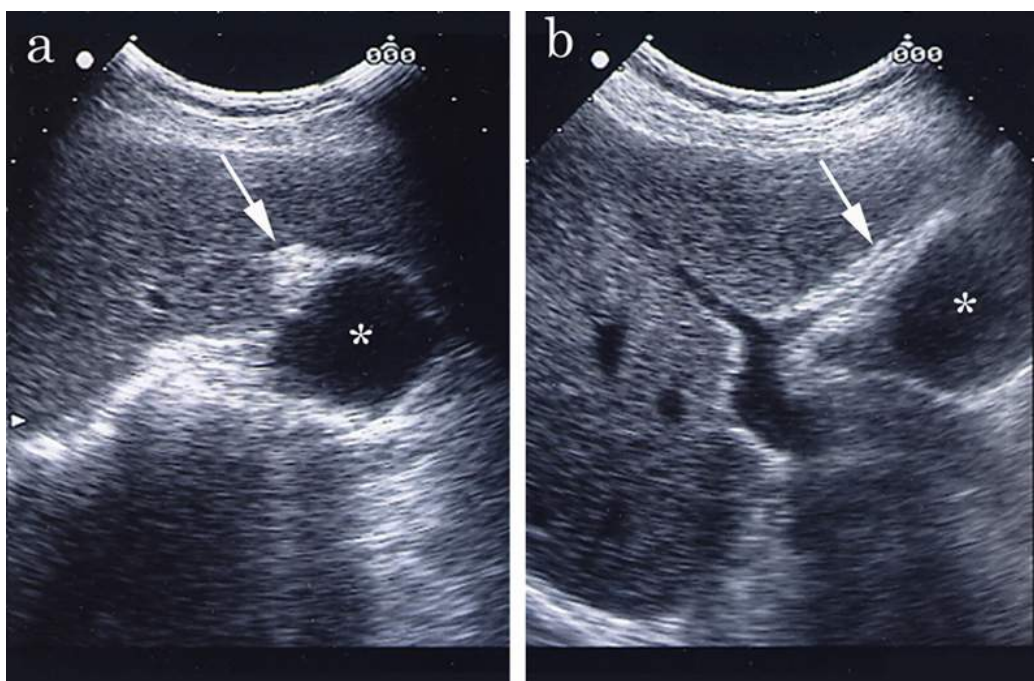


FIGURE 1.9 Exemple de fusion des plans.

La vésicule biliaire (*) se situe dans le même plan que le ligament rond (flèche). Sur les coupes axiales (a) ou sagittale passant par le plan du récessus de Rex (b).

Aspect échographique

La mesure de la taille du foie n'a pas beaucoup de sens ([encadré 1.1](#)) et ne devrait pas être effectuée systématiquement. Les signes d'hépatomégalie sont un large débord du foie en dessous du grill costal en l'absence d'inspiration, un lobe inférieur droit situé très en dessous du pôle inférieur du rein droit en l'absence d'inspiration et en l'absence de lobe de Riedel et un aspect arrondi du rebord inférieur du foie.

Encadré 1.1 La taille du foie

Faut-il mesurer le foie au cours d'un examen échographique abdominal ?

L'échographie n'est pas un relevé topographique de cavité abdominale. À ce titre, il ne sert à rien de mesurer systématiquement les organes de la cavité abdominale. Les mesures ne sont justifiées que pour répondre à une interrogation qui naît au cours de l'examen ou pour fournir un point de comparaison avec des examens antérieurs ou ultérieurs. Ainsi, il est utile de mesurer la hauteur de la rate en cas d'hépatopathie chronique pour suivre l'hypertension portale. Il est par contre totalement inutile de mesurer le foie, le pancréas ou la vésicule ou les voies biliaires s'ils ont un aspect normal. Il est préférable de concentrer son attention sur l'aspect des organes étudiés que sur leur taille et ce n'est pas parce qu'un organe a été mesuré qu'il a été étudié.

Le volume hépatique normal est d'environ 1,5 litre chez l'homme adulte et 1,3 litre chez la femme. L'estimation précise du volume hépatique en échographie est très difficile et est plutôt réalisée au scanner à l'aide de logiciels dédiés, dans un contexte très particulier pré opératoire d'estimation des volumes restant après hépatectomie majeure (hépatectomie virtuelle). Si l'on veut savoir s'il existe une hépatomégalie, le meilleur

signe est le débord du foie par rapport au grill costal en l'absence d'inspiration. S'il est néanmoins nécessaire d'évaluer la taille du foie, une mesure de la hauteur (cranio-caudale) du foie droit peut être réalisée sur la ligne médio-claviculaire. Les valeurs habituelles sont inférieures à 13 cm et une hépatomégalie droite est considérée à partir d'une hauteur supérieure à 15 cm. Néanmoins, toute erreur de positionnement de la sonde peut fausser le résultat car un foie normal peut dépasser 15 cm de hauteur lorsqu'il est mesuré plus à droite que la ligne médio-claviculaire. La hauteur du foie gauche est très variable et c'est plutôt une mesure de l'épaisseur du lobe gauche (antéro-postérieure) sur la ligne médiane qui est proposée. L'épaisseur normale du foie gauche est normalement inférieure à 6 cm.

Le parenchyme hépatique est défini par son échostructure et son échogénicité ([encadré 1.2](#)). L'échostructure est l'aspect produit par le parenchyme hépatique sur les ondes ultrasonores réfléchies à partir de multiples petites interfaces tissulaires dans le foie. L'échogénicité représente la brillance du foie. L'échogénicité du foie est habituellement identique ou très légèrement supérieure à celle du cortex du rein droit adjacent ([figure 1.10](#)). Elle est habituellement inférieure à celle de la rate. Lorsque l'échogénicité est très augmentée, c'est un témoin de surcharge stéatosique (*cf.* chapitre Hépatopathie chronique).

Encadré 1.2 Échostructure et échogénicité

Les termes échostructure et échogénicité sont souvent mal employés dans les comptes rendus d'échographie.

L'échogénicité désigne le niveau de « brillance » de la structure explorée. On parle de formations anéchogène,

hypoéchogène iso- ou hyperéchogène pour désigner la position d'une structure sur l'échelle des niveaux de gris (du noir au blanc) relativement à un parenchyme de référence (souvent le parenchyme de l'organe adjacent).

L'échostructure désigne le « grain » de la structure explorée en d'autres termes la distribution homogène ou hétérogène des échos qui constituent l'image. On parle d'échostructure homogène ou hétérogène. Ce qualificatif ne préjuge pas de l'échogénicité de la structure.

Pour décrire une formation, il faut donc décrire son échostructure ET son échogénicité. Parler d'« échostructure hyperéchogène » n'a pas de sens.

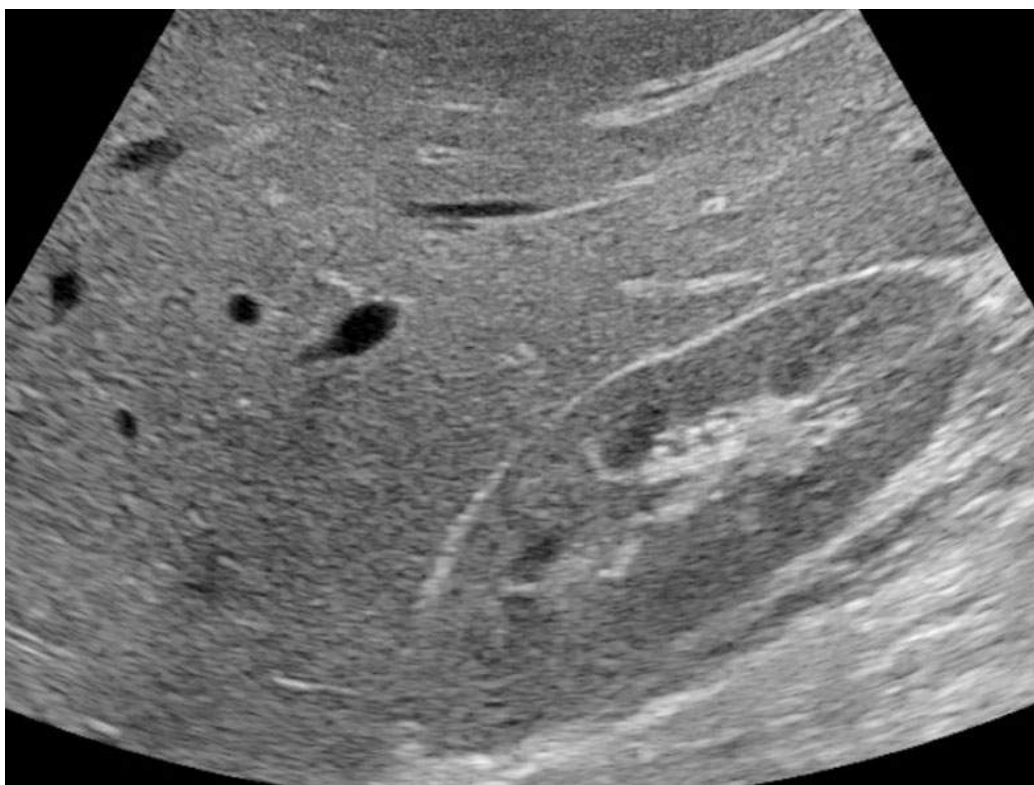


FIGURE 1.10 Coupe sagittale passant par le foie droit et le rein droit.

L'échogénicité du cortex rénal et du parenchyme hépatique sont comparables.

Le foie est entouré par une capsule de Glisson qui est une fine pellicule de tissu conjonctif qui n'est habituellement pas visible en échographie.

Veines

Au sein du parenchyme hépatique, les veines sont visibles sous la forme de structures tubulées anéchogènes. Les veines hépatiques se drainent en haut et en arrière vers la veine cave inférieure, alors que les veines portes naissent du tronc porte. Elles ont des parois plus échogènes que les veines hépatiques cependant cette caractéristique n'est pas fiable pour distinguer une branche porte d'une veine hépatique. Il est plus simple de suivre chacune des veines pour les identifier selon leurs origines et terminaisons.

Branches portes

Le tronc de la veine porte est habituellement oblique et se dirige en haut et à droite, du confluent spléno-mésaraïque vers le hile hépatique.

Le foie gauche est vascularisé par la branche portale gauche. Il est composé de deux segments à gauche du ligament falciforme (segments II et III) qui correspondent au lobe gauche, et d'un segment situé à droite du ligament falciforme (segment IV). Ils sont aisés à identifier en échographie ([figures 1.11](#) et [1.12](#)).

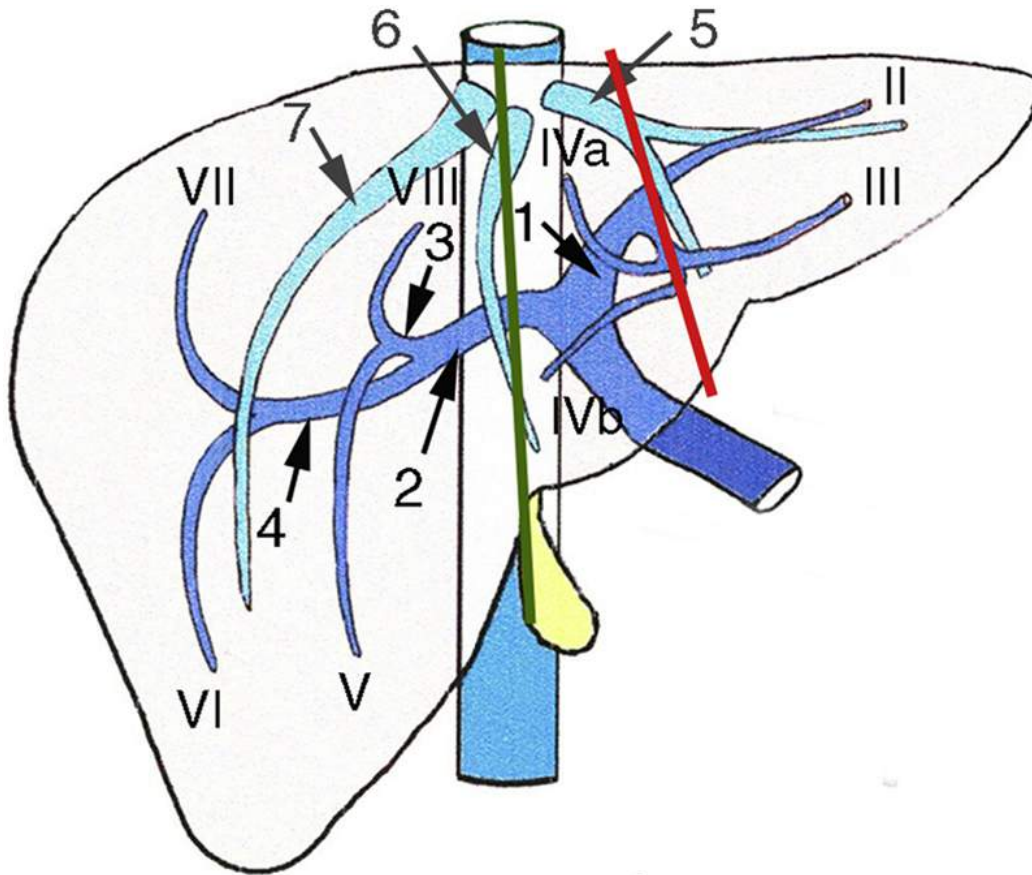


FIGURE 1.11 Anatomie schématique du foie.

Les segments hépatiques sont identifiés en suivant les divisions portales. La ligne rouge représente le plan du ligament falciforme qui sépare le lobe droit et le lobe gauche. La ligne verte représente le plan passant par la veine hépatique médiane et la fossette de la vésicule biliaire qui sépare le foie droit du foie gauche. Le segment I (lobe caudé) n'est pas représenté (dessin de Jacques Taboury). 1 = branche porte gauche, 2= branche porte droite, 3 = branche droite antérieure ou paramédiane, 4 = branches postérieure droite, 5 = veine hépatique gauche, 6 = veine hépatique médiane, 7 = veine hépatique droite.

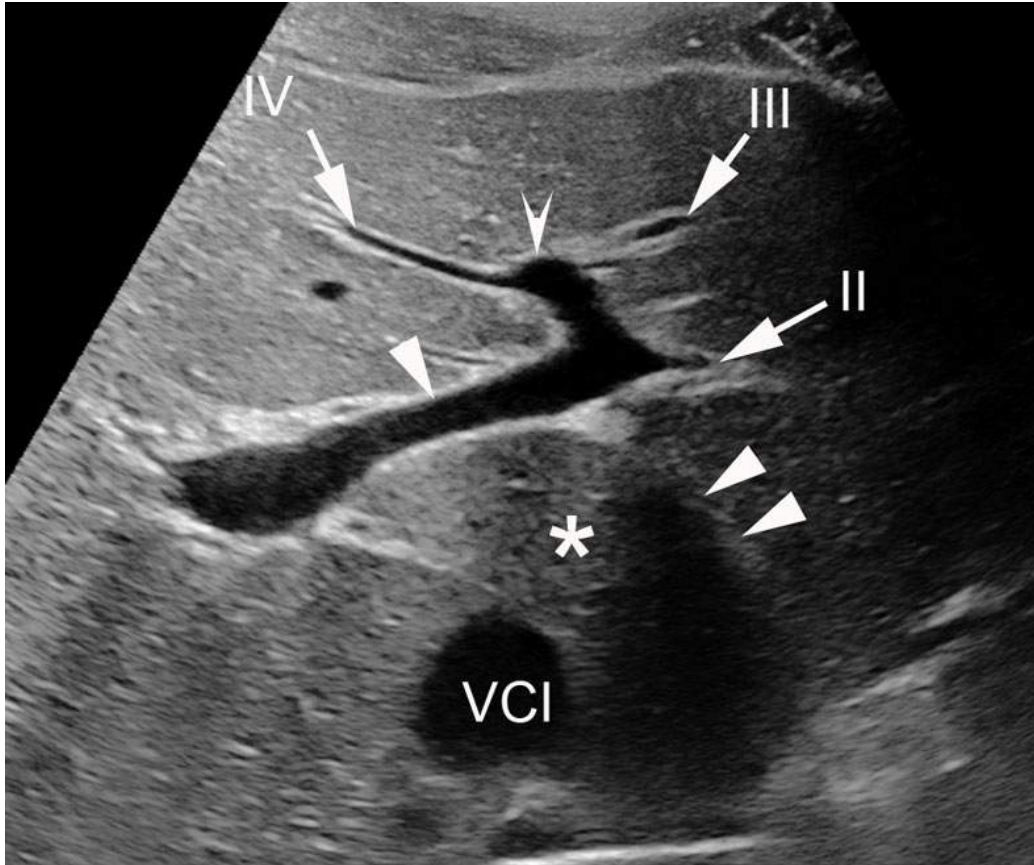


FIGURE 1.12 Coupe transversale oblique de la branche porte gauche.

La tête de flèche désigne la portion horizontale. La branche du segment 2 naît dans l'angle formé par la première et la seconde portion de la branche gauche. Les branches segmentaires 3 et 4 (S3 et S4) naissent du récessus de Rex (tête de flèche creuse). * = Segment 1, VCI= veine cave inférieure, double tête de flèche = sillon d'Arantius.

La branche porte gauche possède deux portions. La première portion est horizontale et se dirige vers la gauche. La seconde portion est ascendante ou descendante et se dirige d'arrière en avant dans un plan grossièrement sagittal dans le même plan que le ligament falciforme et se termine en cul-de-sac. C'est le récessus de Rex. La branche porte gauche donne naissance à trois branches segmentaires identifiables aisément en échographie ([figure 1.12](#)). La branche porte du segment II est la première branche segmentaire qui naît de la branche portale gauche

dans l'angle formé par la première et la seconde portion. Elle est habituellement dans l'axe de la portion horizontale de la veine porte gauche. Le segment II est donc en position haute et postérieure. La branche porte du segment III naît à gauche du récessus de Rex et se dirige vers la gauche en avant et en bas. Le segment III est donc antéro-inférieur, le segment II est postéro-supérieur ([figure 1.13](#)).

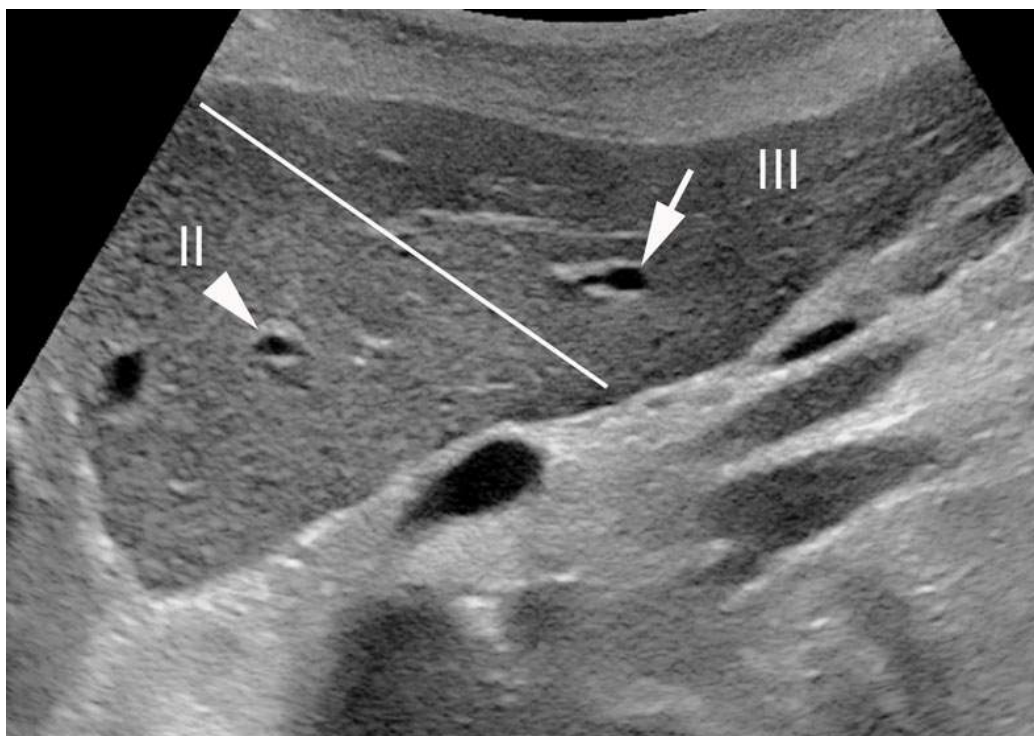


FIGURE 1.13 Coupe sagittale réalisée à gauche de la portion ascendante de la branche porte gauche.

Les branches portes du segment II (tête de flèche) et du segment III (flèche) sont coupées dans un plan perpendiculaire à leur grand axe. Le segment III est antéro-inférieur, le segment II est postéro-supérieur. La ligne figure la frontière supposée entre ces deux segments, qui n'est définie par aucune structure anatomique identifiable.

La branche porte du segment IV naît du bord droit du récessus de Rex et se dirige en avant et à droite du ligament falciforme ([figure 1.12](#)), mais plusieurs branches

du segment IV avec des naissances disséminées le long de la branche portale gauche sont possibles.

La limite entre le foie droit et le foie gauche n'apparaît pas clairement lorsque l'on regarde la surface du parenchyme hépatique mais en imagerie elle est définie par un plan virtuel qui passe par la veine sus-hépatique médiane en haut et la fossette vésiculaire sur la face inférieure du foie ([figure 1.11](#)).

Le foie droit est vascularisé par la branche portale droite qui est constituée de quatre segments (segments V, VI, VII et VIII) ([figures 1.6](#) et [1.11](#)). La branche porte droite se divise normalement en une branche droite antérieure ou paramédiane et une branche droite postérieure. Les branches portes des segments V et VIII sont les branches du secteur antérieur droit ou paramédian qui naissent de la branche porte antérieure droite. Le segment VIII est situé au-dessus du plan horizontal passant par la division portale, le segment V au-dessous. La branche porte du segment VIII est aisément identifiable en échographie car elle à un trajet vertical souvent à équidistance entre les veines hépatiques droites et médiane. Il y a parfois deux branches verticales ([figures 1.14](#), [1.15](#) et [1.16](#)). Les branches portes des segments VI et VII sont les branches du secteur postérieur droit qui naissent de la branche porte postérieure droite. Le segment VII est situé au-dessus du plan horizontal passant par la division portale. Le segment VI est au-dessous.

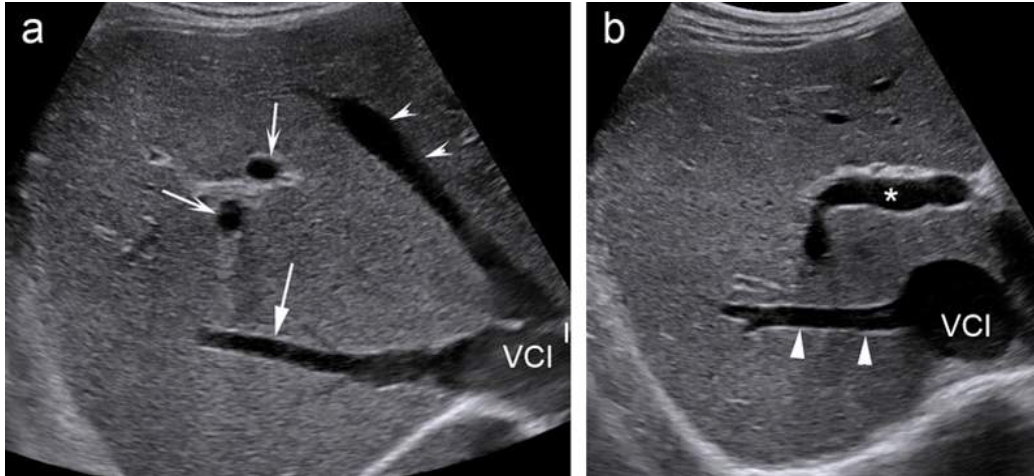


FIGURE 1.14 Coupe axiale oblique ascendante (récurrente) de la partie haute du foie droit.

La coupe (a) passe par le segment VIII et par la portion distale de la veine hépatique médiane (double tête de flèche creuse) et de la veine hépatique droite (flèche). Au centre du segment VIII on observe 2 veines coupées perpendiculairement (flèches creuses) qui sont 2 branches portes verticales du segment VIII. b) Sur une coupe inférieure passant par le plan de la bifurcation portale (*), on observe une veine hépatique inférieure droite accessoire (têtes de flèche). Elle draine les segments V et VI et se jette dans la veine cave inférieure (VCI) à hauteur de la bifurcation portale.



FIGURE 1.15 Veine hépatique droite (flèche) avec présence d'une veine marginale supérieure droite en provenance du secteur postérieur droit (tête de flèche). La veine hépatique droite rejoint le bord droit de la veine cave inférieure. Flèche creuse = branche porte du segment VIII, tête de flèche creuse = veine hépatique médiane. Voir aussi [figure 1.20](#).

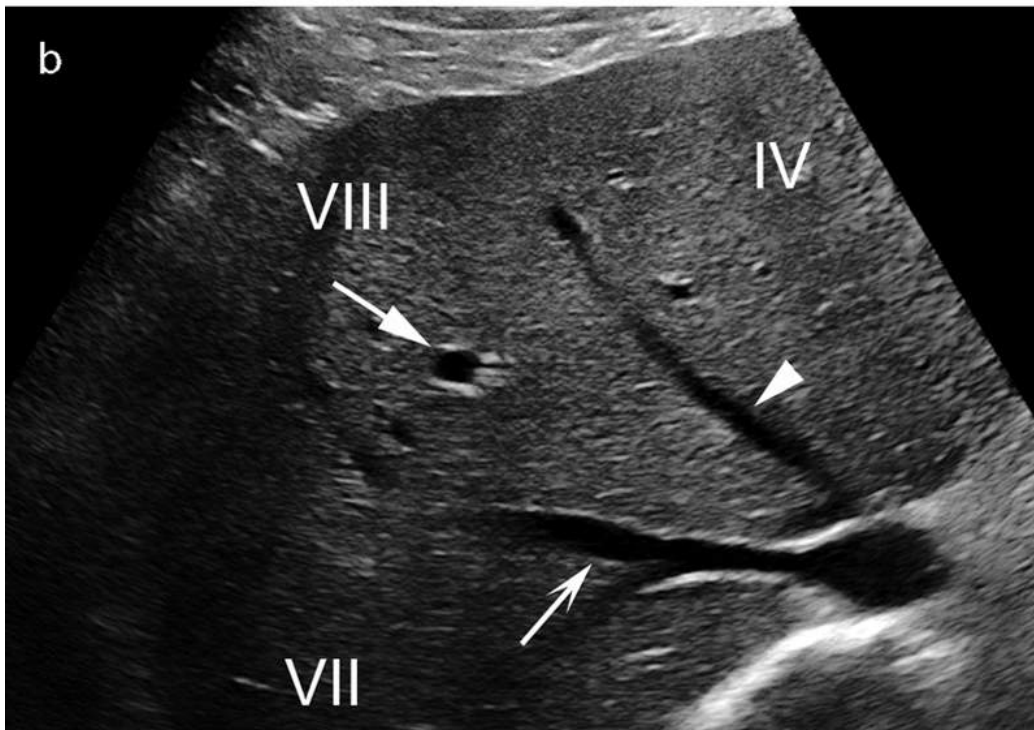


FIGURE 1.16 Coupe axiale oblique récurrente du foie droit.

a. Position du transducteur. b. La coupe obtenue passe ici par la portion distale des veines hépatique médiane (tête de flèche) et droite (flèche creuse). Le segment VIII est donc

situé entre ces deux veines. Il est centré par la branche porte du segment VIII (flèche) qui monte verticalement et qui apparaît donc coupée transversalement. Le segment VII est situé à droite de la veine hépatique droite, le segment IV à gauche de la veine hépatique médiane.

Variantes anatomiques de division portale

Les variations anatomiques de division portales sont peu fréquentes. La bifurcation modale est rencontrée dans 70 à 80 % des cas. Les variantes anatomiques sont importantes à connaître ([figure 1.17](#)) et à identifier en échographie, et en particulier avant hépatectomie ou cholécystectomie (*cf.* Variantes anatomiques des voies biliaires). La variante anatomique la plus fréquente (10 %) est une trifurcation portale (absence de la branche portale droite et naissance simultanée des branches portales gauches antérieure droite et postérieure droite). Dans 5 % des cas, le glissement de la branche postérieure droite le long du tronc de la veine porte conduit à une naissance précoce de la branche porte du secteur postérieur droit en amont de la division portale. Plus rarement, on peut observer un glissement de la branche du secteur antérieur droit vers la branche gauche. Cette dernière variante peut conduire à une dévascularisation accidentelle du secteur antérieur droit en cas d'hépatectomie gauche si elle est méconnue. Plus généralement, ces variantes anatomiques sont à décrire car elles peuvent s'accompagner de variantes anatomiques de la convergence biliaire dont elles seront le témoin indirect (*cf. infra* Convergences biliaires supérieure et inférieure et la voie biliaire principale).

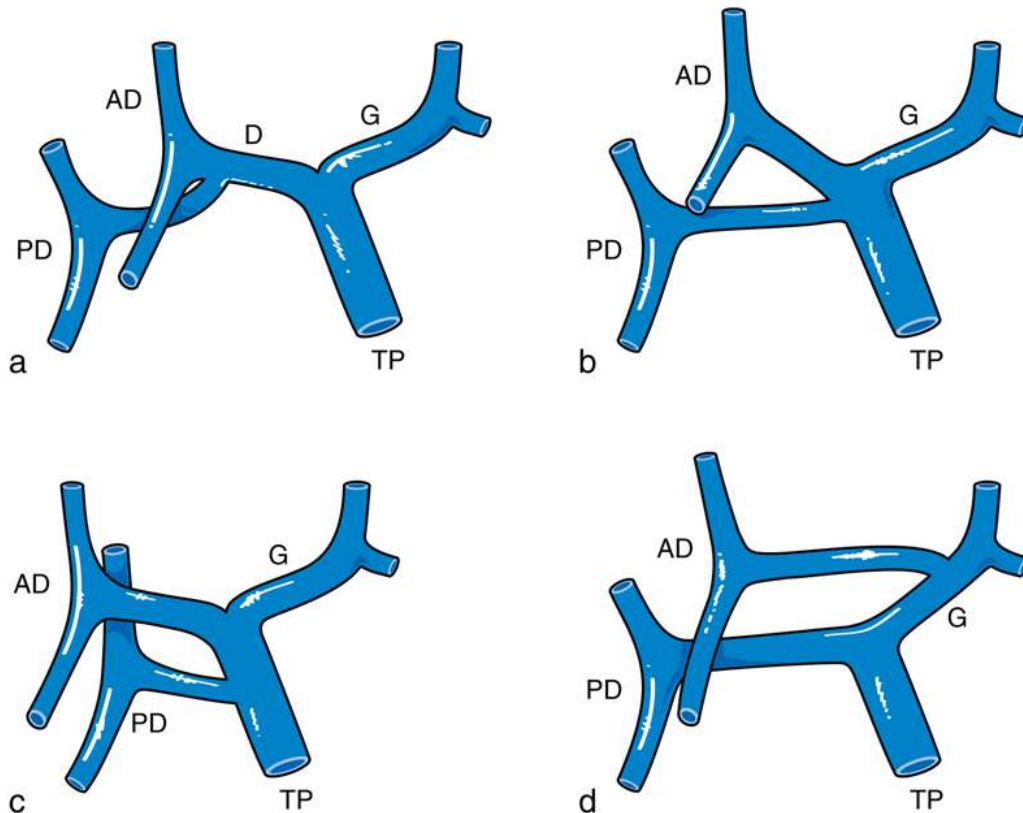


FIGURE 1.17 Disposition modale et les principales variations de la division portale.

a. Disposition modale. La variante anatomique la plus fréquente est une trifurcation portale (b). Le glissement de la branche postérieure droite (PD) le long du tronc de la veine porte (TP) conduit à une naissance précoce de la branche porte du secteur postérieur droit en amont de la division portale (c). Plus rarement, on peut observer un glissement de la branche du secteur antérieur droit (AD) vers la branche gauche (d). G = canal hépatique gauche, D = canal hépatique droit.

Aspect écho-Doppler

Le tronc de la veine porte est bien exploré dans son grand axe à l'aide de coupes sagittales obliques. Parfois, la veine porte est horizontale. Le diamètre normal du tronc de la veine porte varie de 10 à 15 mm. Il est le siège d'un flux hépatopète dont la vitesse moyenne est habituellement de 15 à 18 cm par seconde. Un calcul de flux en Doppler pulsé retrouve donc des valeurs de l'ordre de 1 000 à 1 500

mL/min à jeun (cf. encadré 2.4, chapitre 2 Hépatopathies chroniques). Le flux est de type veineux démodulé (figure 1.18), mais il est parfois possible d'observer des pulsations transmises au travers du foie par le reflux protosystolique dans les veines hépatiques.



FIGURE 1.18 Coupe sagittale oblique passant par l'axe du tronc de la veine porte avec enregistrement Doppler pulsé du flux veineux.

Le flux est continu démodulé, hépatopète. La vitesse moyenne du flux est ici normale à 18,1 cm/s. La mesure du diamètre de la veine permet d'estimer le flux porte (en considérant que la section de la veine est ronde) ici mesuré à 1,139 L/min.

Veines hépatiques

Lorsque chacune des branches portes segmentaires, et donc les centres des segments, ont été repérés l'identification des veines hépatiques permet de définir les frontières entre chaque segment.

- La veine hépatique médiane marque la séparation entre le foie droit et le foie gauche et plus précisément entre le segment IVa à sa gauche et le segment VIII à sa droite (c'est le lit vésiculaire qui sépare le segment IVb à gauche et le segment V à droite).
- La veine hépatique droite sépare les secteurs antérieur et postérieur droit. En pratique, comme elle est bien visible au-dessus du plan de la bifurcation portale elle est un excellent repère pour séparer le segment VIII situé en avant et à gauche et le segment VII en arrière et à droite. La séparation entre le segment V et le segment VI est plus souvent difficile à identifier sauf si la veine hépatique droite peut être suivie jusqu'en périphérie du foie.
- La veine hépatique gauche, par contre, ne représente pas un marqueur anatomique important. Elle ne sépare pas les segments II, III et IV car elle chemine en oblique à travers ces segments. Le marqueur anatomique important, qui sépare les segments IV des segments II et III, est le ligament falciforme. Il n'y a pas de marqueur anatomique repérable qui permette de tracer une frontière entre les segments II et III. Le segment III est antéro-inférieur dans le lobe gauche, le segment II est postéro-supérieur dans le lobe gauche ([figure 1.13](#)).

Variantes anatomiques des veines hépatiques

La configuration avec trois veines hépatiques principales est rencontrée dans environ 70 % des cas. Les veines hépatiques gauches et médianes convergent habituellement juste avant de se jeter dans la veine cave inférieure sur sa face antérieure gauche ([figure 1.19](#)) et la veine hépatique droite se jette séparément dans la veine cave inférieure sur sa face antéro-latérale droite. Les variantes anatomiques sont fréquentes et 30 % de la population a plus de trois veines hépatiques.

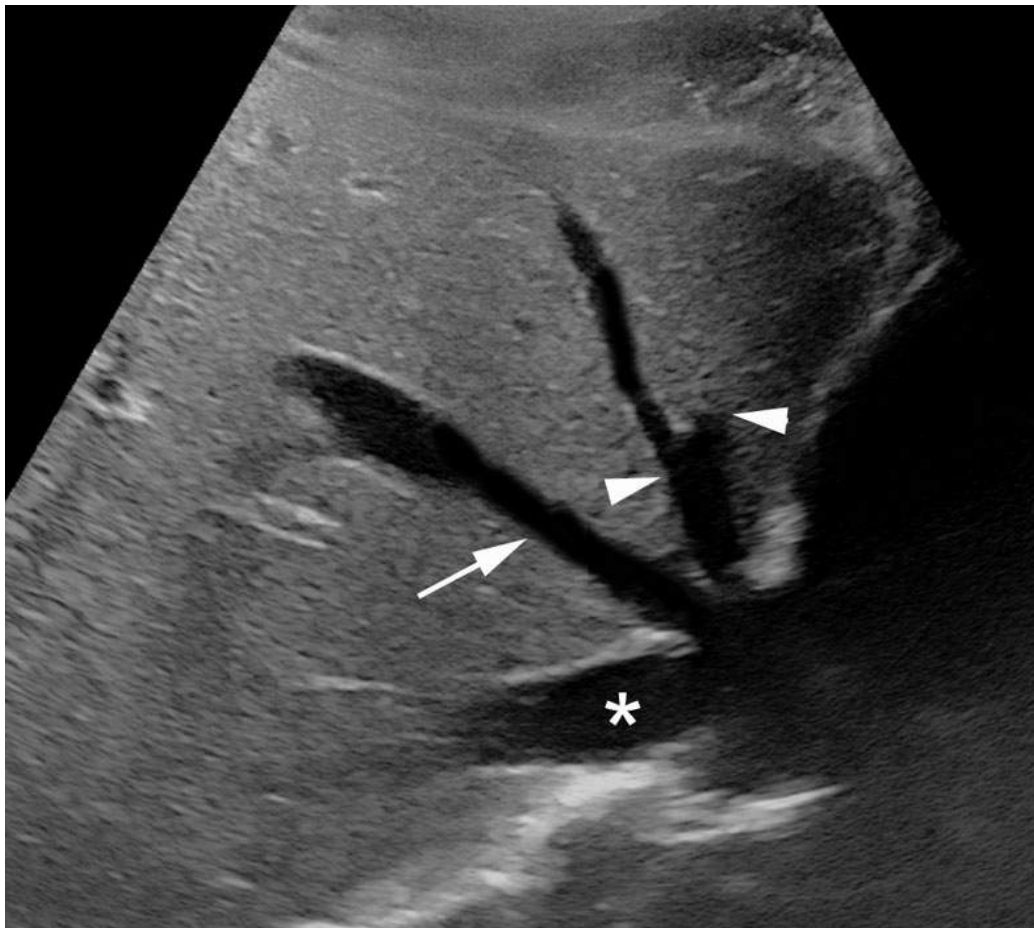


FIGURE 1.19 Convergence commune des veines hépatique médiane (flèche) et gauches (têtes de flèche) sur le bord gauche de la veine cave inférieure (*).

Les veines hépatiques surnuméraires (ou accessoire) les plus couramment rencontrées sont ([figure 1.20](#)) :

- la veine antéro-supérieure droite accessoire en provenance du secteur antérieur droit. Elle se draine dans la veine hépatique médiane ;

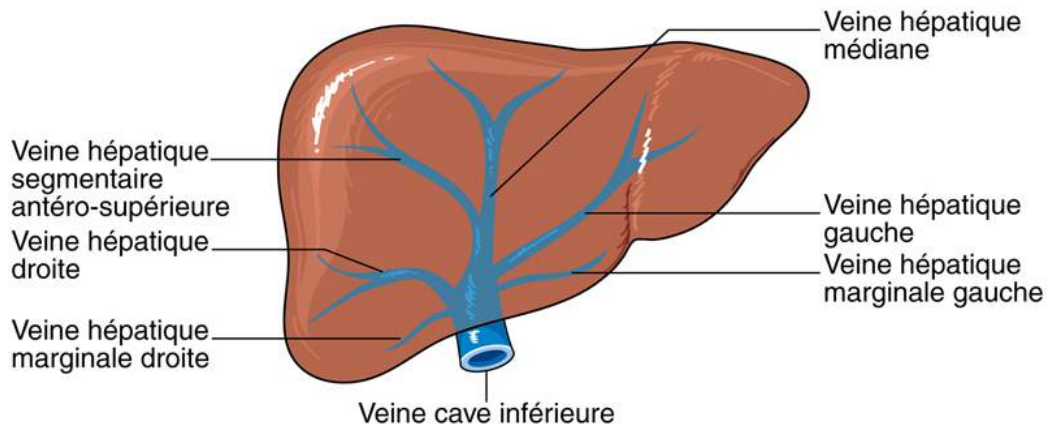


FIGURE 1.20 Vue inférieure du foie illustrant les principales variantes anatomiques des veines hépatiques.

- la veine marginale supérieure droite en provenance du secteur postérieur droit. Elle se draine dans la veine hépatique droite ([figure 1.15](#)) ;
- la veine marginale gauche en provenance de la face postérieure du lobe gauche. Elle se draine dans la veine hépatique gauche ;
- la veine hépatique accessoire inférieure droite rencontrée dans 6 à 10 % des cas ([figure 1.14](#)). Cette veine est particulièrement importante à identifier car lorsqu'elle est présente elle draine les segments V et VI à la place de la veine hépatique droite. Ainsi, en cas de localisation secondaire ou de CHC dans le segment VII ou VIII nécessitant de réséquer la veine hépatique droite. Seule une bisegmentectomie VII-VIII pourrait être envisagée car les segments V et VI peuvent être laissés en place parce qu'ils sont drainés par la veine hépatique inférieure droite accessoire. De même, en cas de syndrome de Budd-Chiari des veines hépatiques principales, cette veine peut assurer un maintien du drainage des segments V et VI. Elle est facile à identifier en échographie. Il s'agit d'une veine ayant un trajet ascendant en arrière et vers la veine cave inférieure qu'elle rejoint à hauteur de la bifurcation portale donc

bien plus bas que la terminaison de la veine hépatique droite. Son diamètre peut être supérieur à celui de la veine hépatique droite principale qui ne draine alors plus que le segment VII et la partie droite du segment VIII.

Aspect en écho-Doppler

Les veines hépatiques peuvent être explorées en coupes transverses obliques ascendantes ce qui permet d'obtenir un plan de coupe parallèle à la dernière portion des veines hépatiques avant leur convergence avec la veine cave inférieure. Les veines médianes et droites peuvent également être explorées par voies intercostales droites dans un plan sagittal oblique. Cette voie d'abord est à privilégier pour enregistrer un spectre doppler pulsé des veines hépatiques.

Le spectre veineux normal est habituellement triphasique avec un flux hépatofuge durant la diastole, suivi d'un reflux bref en protosystole (dû à la contraction de l'oreillette droite) puis d'un flux de nouveau hépatofuge en télésystole. Parfois, il n'y a pas de reflux protosystolique mais un simple ralentissement du flux hépatofuge (*cf.* [chapitre 5](#) : le foie transplanté).

Tronc cœliaque et artère hépatique

Le tronc cœliaque se divise en trois branches : l'artère hépatique commune, l'artère splénique et l'artère gastrique gauche ([figures 1.21](#) et [1.22](#)). Dans sa forme classique, l'artère hépatique commune se divise en deux branches : l'artère gastroduodénale et l'artère hépatique propre ([figure 1.21](#)). L'artère hépatique propre chemine le long de la face antéro-latérale gauche du tronc de la veine porte et est ainsi facile à repérer en échographie ([figure 1.23](#)). L'artère hépatique propre se divise ensuite pour donner une branche artérielle à destinée du foie droit et une à destinée

du foie gauche. Ses branches de division accompagnent habituellement les branches portales droite et gauche. Les artères droites et gauches sont habituellement visibles à hauteur de la plaque hilare. Par contre, les branches artérielles intrahépatiques sont généralement invisibles en l'absence de Doppler couleur.

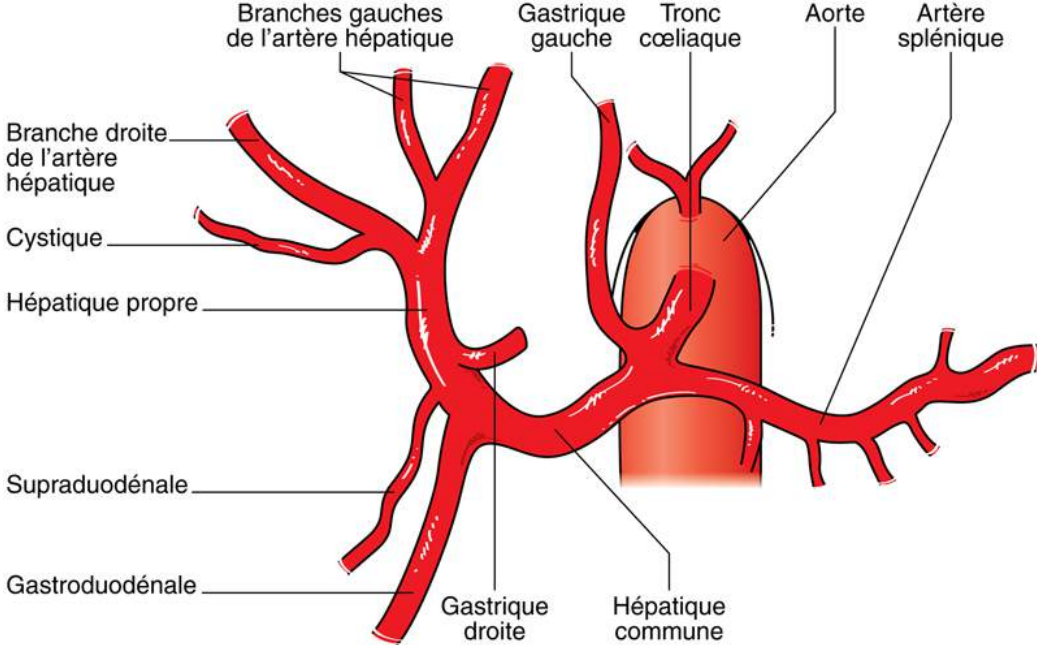


FIGURE 1.21 Anatomie classique des branches du tronc cœliaque.

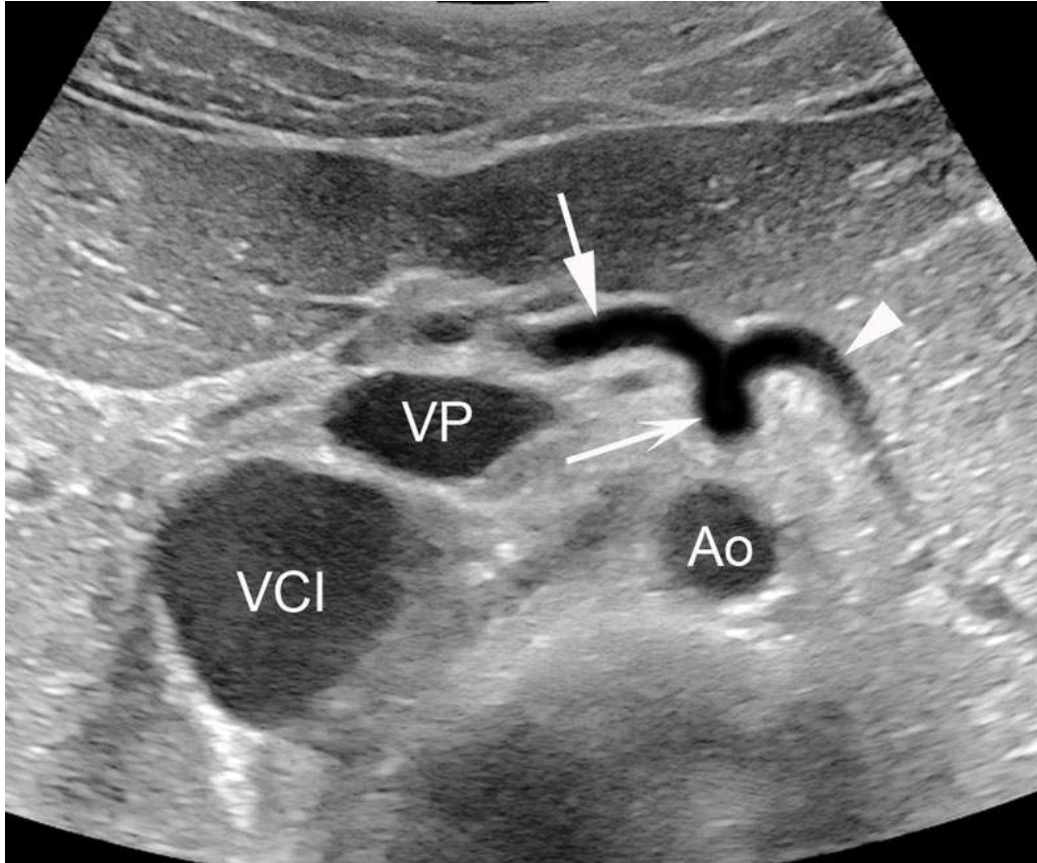


FIGURE 1.22 Coupe transversale passant par la division du tronc cœliaque (flèche creuse) en artère hépatique commune à droite (flèche) et artère splénique à gauche (tête de flèche). Ao = aorte, VP = veine porte, VCI = veine cave inférieure.

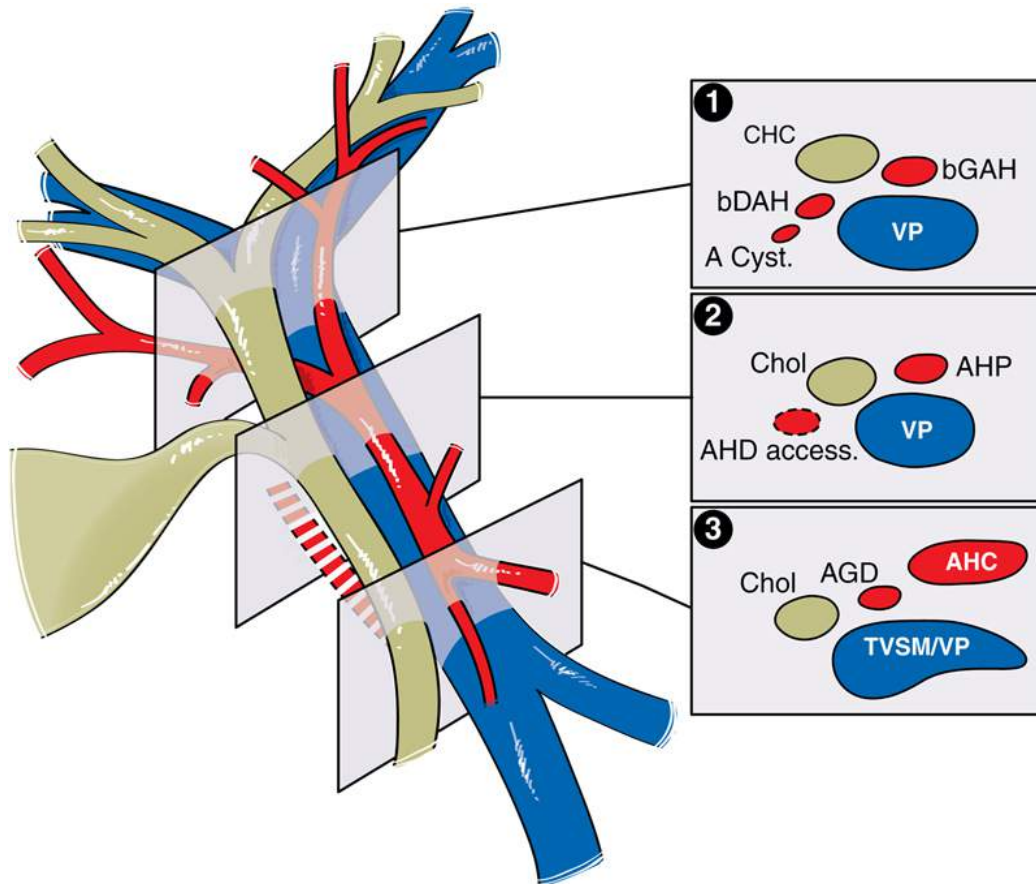


FIGURE 1.23 Anatomie du pédicule hépatique à trois niveaux de coupe différent.

CHC = Canal hépatique commun, bDAH : branche droite de l'artère hépatique, bGAH = branche gauche de l'artère hépatique, A Cyst. = artère cystique, VP = veine porte, Chol = canal cholédoque, AHP = artère hépatique propre, AHD access. = artère hépatique droite accessoire, AGD = artère gastroduodénale, AHC = artère hépatique commune, TVSM/VP = Tronc veineux splénomésaraïque/veine porte.

Variantes anatomiques artérielles

Une variante anatomique est rencontrée chez 45 % de la population. Lorsqu'il existe une variante sur une branche artérielle qui coexiste avec d'autres branches en position normale on parle d'artères hépatiques accessoires. Lorsque les artères variantes remplacent totalement les branches normales, on parle d'artères hépatiques de remplacement.

Les principales variantes anatomiques sont (figure 1.24) :

- un remplacement de la branche artérielle droite par une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure (11 %). Elle chemine alors le long de la face postérieure du tronc de la veine porte pour se diriger ensuite vers le foie droit. L'identification d'un signal Doppler artériel en arrière du tronc de la veine porte doit donc toujours faire évoquer une artère hépatique droite (de remplacement ou accessoire) ;

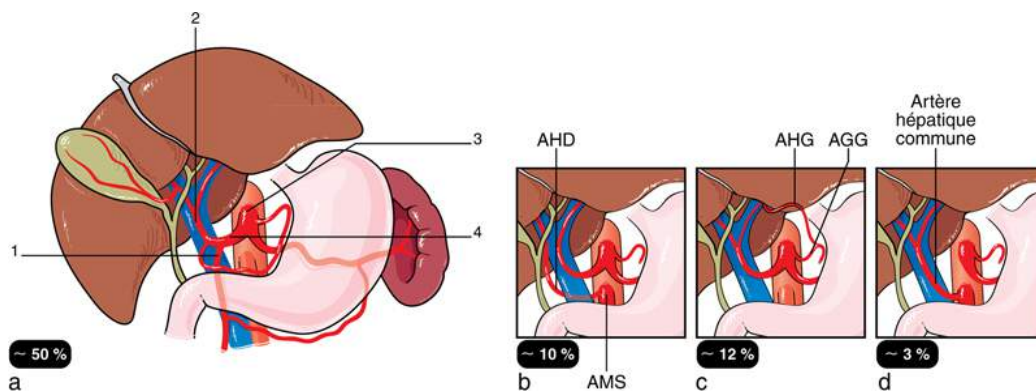


FIGURE 1.24 Anatomie de l'artère hépatique et variantes anatomiques les plus courantes.

a. Anatomie normale. b. Remplacement de la branche artérielle gauche par une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche. c. Remplacement de la branche artérielle droite par une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure. d. Artère hépatique commune naissant de l'artère mésentérique supérieure. AHG = artère hépatique gauche, AHD = artère hépatique droite, AGG = artère gastrique gauche, AMS = artère mésentérique supérieure. 1. Artère gastro-duodénale. 2. Artère hépatique propre. 3. Tronc coeliaque. 4. artère hépatique commune.

- un remplacement de la branche artérielle gauche par une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche (10 %). Elle pénètre le foie gauche en cheminant au sein du sillon d'Arantius ([figure 1.25](#)) où elle peut être identifiée en écho-Doppler couleur ;

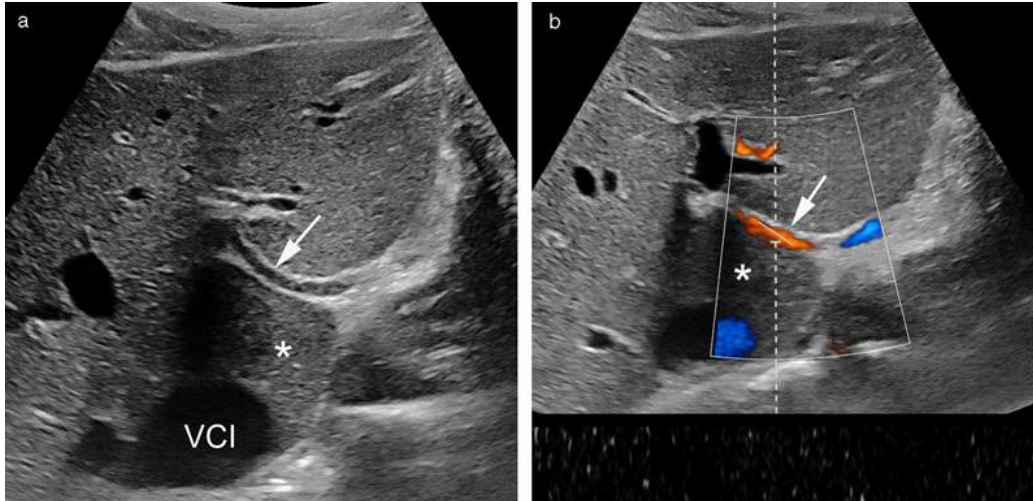


FIGURE 1.25 Artère hépatique gauche accessoire cheminant dans le sillon d'Arantius (flèche) visible en mode B (a) et confirmée en Doppler couleur et pulsé (b). *= Segment 1, VCI = veine cave inférieure.

- un remplacement de l'artère hépatique commune par une artère hépatique naissant de l'artère mésentérique supérieure (2 %).

L'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure et l'artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche peuvent également coexister avec des branches artérielles droites et/ou gauche naissant de l'artère hépatique propre et sont alors des artères accessoires.

De nombreuses autres variantes anatomiques artérielles existent mais sont plus rares.

Aspect écho-Doppler

À l'état normal

A jeun, le tronc cœliaque mesure 6 à 10 mm de diamètre. En Doppler pulsé, il présente des vitesses systoliques élevées de l'ordre de 1,60 m/s. L'accélération systolique est franche, avec une pente presque verticale, et un pic systolique bien dessiné. L'indice de résistance est faible compris entre 0,50 à 0,75. Le flux diastolique est continu

sans inversion de sens en proto-diastole (figure 1.26). L'artère hépatique commune présente un spectre similaire avec des vitesses systoliques qui diminuent (0,70-1,20 m/s) en s'éloignant du tronc cœliaque. Trente minutes après un repas, la résistance artérielle augmente et la composante diastolique diminue dans l'artère hépatique mais peu dans le tronc cœliaque.

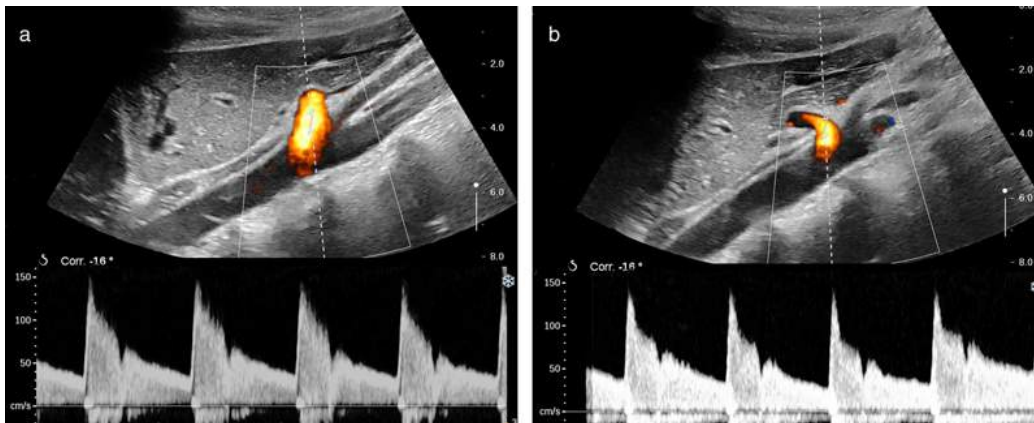


FIGURE 1.26 Étude Doppler d'un tronc cœliaque normal.

a. Coupe sagittale en inspiration. Le tronc cœliaque est rectiligne, son enregistrement Doppler pulsé montre un spectre normal avec un pic systolique raide, une vitesse systolique maximale d'environ 1,5 m/s et une composante diastolique importante avec un index de résistance à 0,66.
b. Même coupe effectuée en expiration. Le tronc cœliaque remonte et adopte un trajet concave vers le haut pour accompagner l'ascension du foie. Il n'y a pas d'empreinte de ligament arqué, le spectre Doppler pulsé ne se modifie pas.

Résultats anormaux

En cas de sténose du tronc cœliaque, la vitesse systolique enregistrée dépasse franchement 2 m/s (ceci indiquerait alors une sténose > 50-70 %). Cette accélération s'accompagne d'une dispersion spectrale marquée et pour les sténoses serrées, d'une turbulence systolique. En aval, sur l'artère hépatique et l'artère splénique, on peut

retrouver alors une dilatation post-sténotique due à l'écoulement turbulent du flux et un pic systolique amorti (augmentation du temps d'ascension systolique, diminution de la vitesse systolique et aspect arrondi du pic). En cas de sténose très serrée ou en cas d'occlusion du tronc cœliaque, on peut observer une inversion du sens du flux dans l'artère hépatique commune qui devient alors hépatofuge, alors que l'artère hépatique propre reste hépatopète. En effet, c'est l'artère gastro-duodénale (elle-même connectée aux arcades péripancréatiques et à l'artère mésentérique supérieure) qui inverse son flux et qui alimente alors l'artère hépatique propre et l'artère hépatique commune puis l'artère splénique.

Une sténose du tronc cœliaque peut avoir une origine athéromateuse mais elle peut également être due à la présence d'un ligament arqué. Ce ligament qui relie les deux piliers du diaphragme comprime la face antérieure du tronc cœliaque lorsque celui-ci naît très haut sur l'aorte ou lorsque le ligament arqué descend trop bas entre les piliers du diaphragme. La présence d'une compression du tronc cœliaque induite par un ligament arqué va se traduire par un aspect de sténose variable en fonction de la respiration (maximale à l'expiration et minimale à l'inspiration) ou de la position (maximale en décubitus et minimale en position debout) ([figure 1.27](#)).

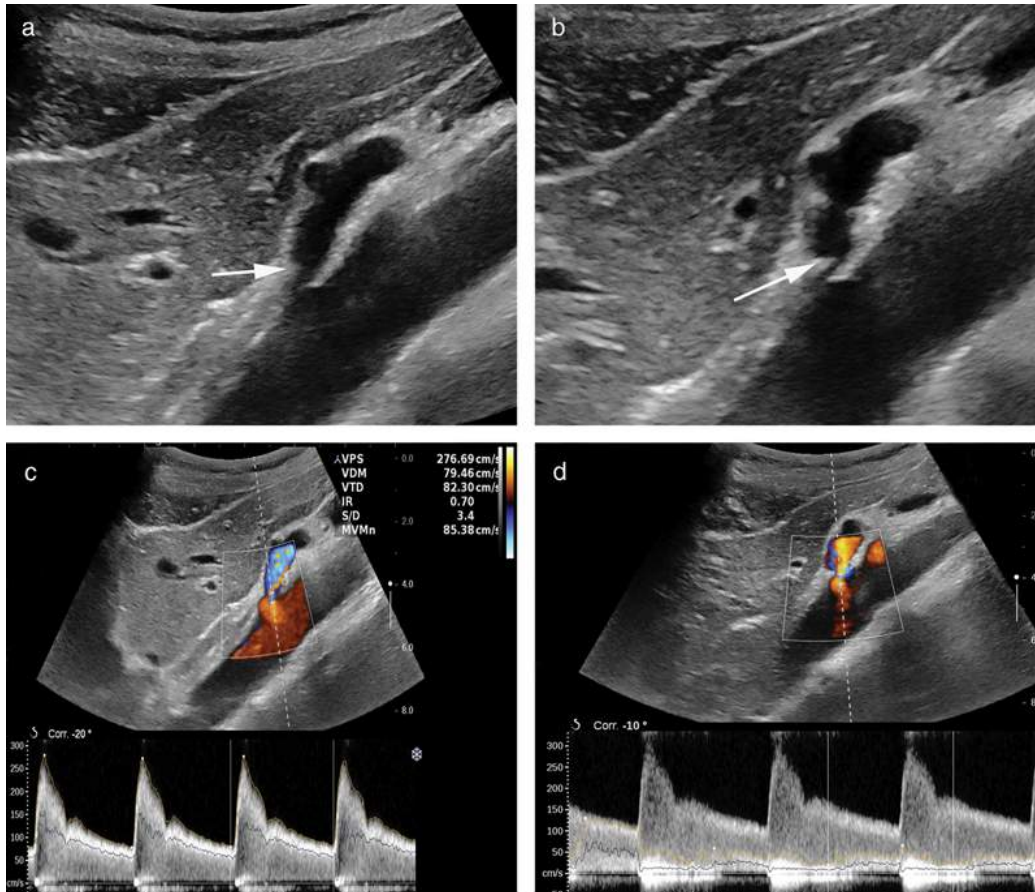


FIGURE 1.27 Sténose du tronc cœliaque consécutive à la présence d'une empreinte de ligament arqué chez une femme de 35 ans.

a. Coupe sagittale en inspiration. Le tronc cœliaque apparaît dilaté en aval d'une sténose de son ostium (flèche). b. En expiration le tronc cœliaque remonte et l'empreinte serrée du ligament arqué est visible sous la forme d'un éperon hyperéchogène sur le rebord supérieur de l'origine du tronc cœliaque (flèche). c. Au Doppler du tronc cœliaque en inspiration. Les vitesses systoliques sont enregistrées à 2,8 m/s, ce qui est trop rapide et confirme une sténose hémodynamique du tronc cœliaque. En aval, le flux est turbulent dans le tronc cœliaque dilaté. d. Même étude Doppler en expiration. On retrouve une accélération franche du pic systolique au-delà de 3 m/s, ce qui signe la majoration de la sténose par rapport à l'inspiration.

Voies biliaires

Anatomie

Les voies biliaires extrahépatiques sont composées d'une voie biliaire principale et d'une voie biliaire accessoire.

Convergences biliaires supérieure et inférieure et voie biliaire principale (figure 1.28)

Les canaux hépatiques droit et gauche convergent à hauteur de la plaque hilaire et forment la convergence biliaire supérieure. En échographie, ces canaux sont visibles sous la forme de fines structures tubulées anéchogènes à paroi invisibles dont le diamètre est d'environ 1 à 3 mm. En amont, les voies biliaires intrahépatiques segmentaires sont invisibles à l'état normal.

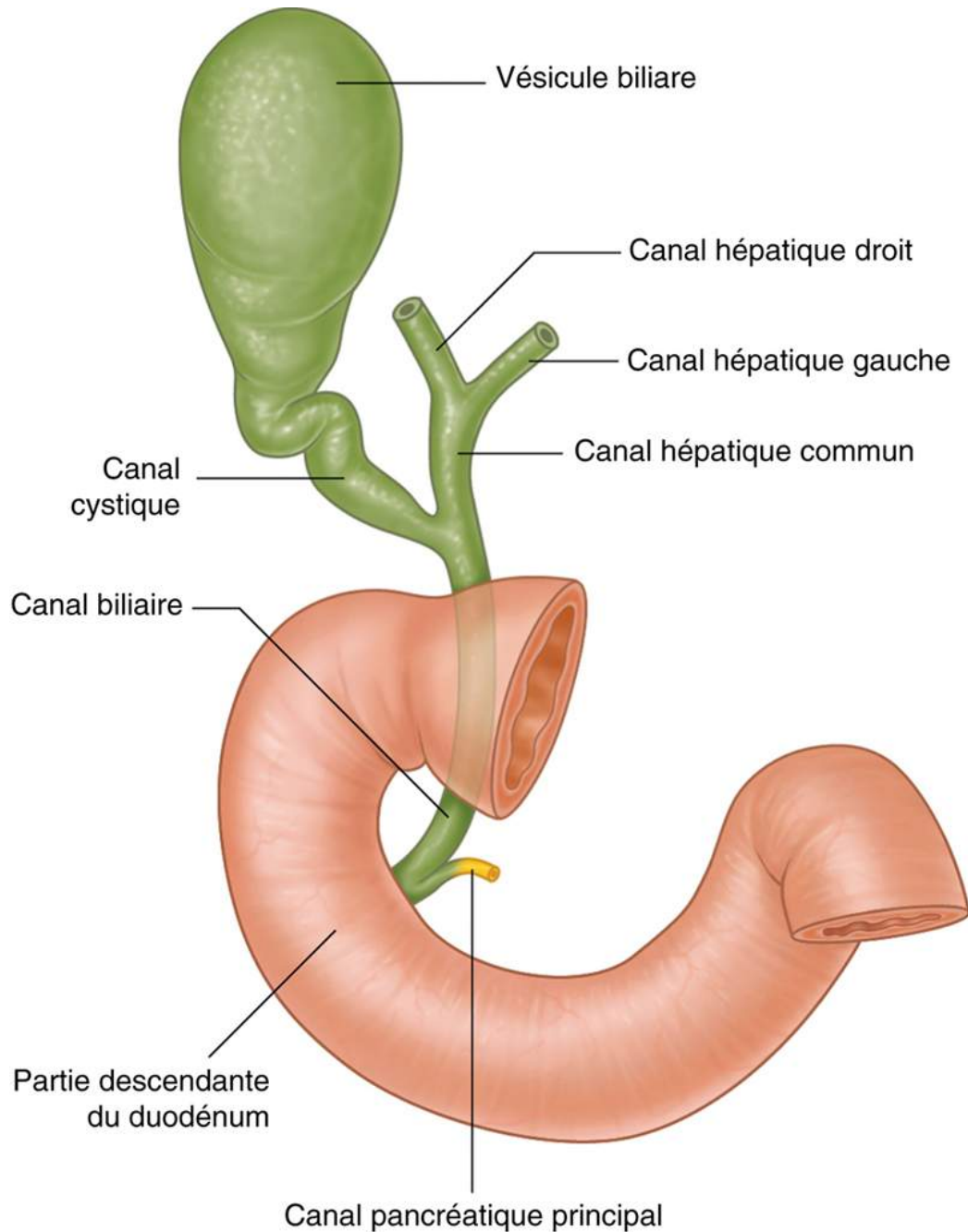


FIGURE 1.28 Anatomie des voies biliaires extrahépatiques. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, Gray's anatomy for students, 3^e éd. Copyright © 2015 Elsevier.

En aval de la convergence biliaire supérieure, la voie biliaire principale est constituée du canal hépatique commun situé entre la convergence biliaire supérieure en haut et la convergence biliaire inférieure en bas. La

convergence biliaire inférieure est formée par la convergence du canal cystique et du canal hépatique commun. En aval de la convergence biliaire inférieure, la voie biliaire principale prend le nom de canal cholédoque jusqu'à la papille. Selon la hauteur de la convergence biliaire inférieure, le canal hépatique commun et le cholédoque peuvent donc être inversement court ou long. Il n'est pas toujours aisé d'identifier cette convergence en échographie. Dans ce cas, il est préférable d'utiliser le terme voie biliaire principale pour désigner la voie biliaire entre le hile hépatique et la papille plutôt que canal cholédoque.

Le long du pédicule la voie biliaire principale chemine en avant et à droite du tronc de la veine porte et à droite de l'artère hépatique propre ([figure 1.23](#)). Son diamètre est très variable. Il varie habituellement entre 2 et 8 mm ([figure 1.29](#)). En cas de cholécystectomie, la voie biliaire principale s'élargit et des diamètres de 10 à 12 mm peuvent être observés de façon normale. Cet aspect large des voies biliaires peut également se rencontrer de façon normale chez certaines personnes en l'absence de cholécystectomie. Il ne faut alors pas parler de « voie biliaire dilatée » qui sous-entend la présence d'un obstacle. Pour distinguer une voie biliaire constitutionnellement large d'une voie biliaire dilatée, il faut la suivre jusqu'à la papille. La voie biliaire principale s'effile habituellement en approchant de la papille. Les parois de la voie biliaire principale ne sont normalement pas visibles ou sous la forme de fines lignes hyperéchogènes régulières.

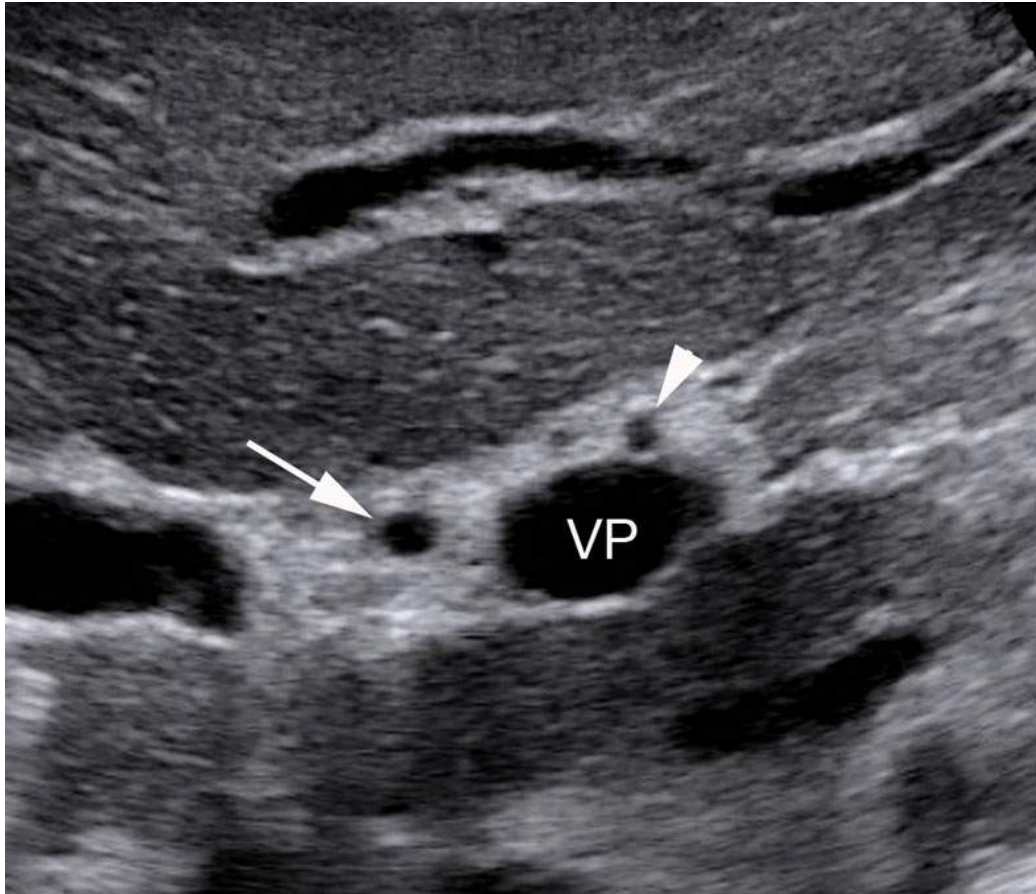


FIGURE 1.29 Coupe transversale sur le pédicule hépatique.

L'artère hépatique propre est située en avant et à gauche de la veine porte (tête de flèche). La voie biliaire principale (flèche) est située en avant et à droite de la veine porte (VP).

Variantes anatomiques

Les variantes anatomiques concernent principalement la convergence biliaire supérieure. Elles peuvent être nombreuses mais les principales résultent d'un glissement du canal biliaire sectoriel postérieur droit le long du canal hépatique droit, puis le long de la voie biliaire principale ou du canal hépatique gauche ([figure 1.30](#)). Ces variantes anatomiques sont importantes à identifier car elles peuvent conduire à une ligature accidentelle de ce canal sectoriel

postérieur droit en cas de cholécystectomie ou d'hépatectomie gauche.

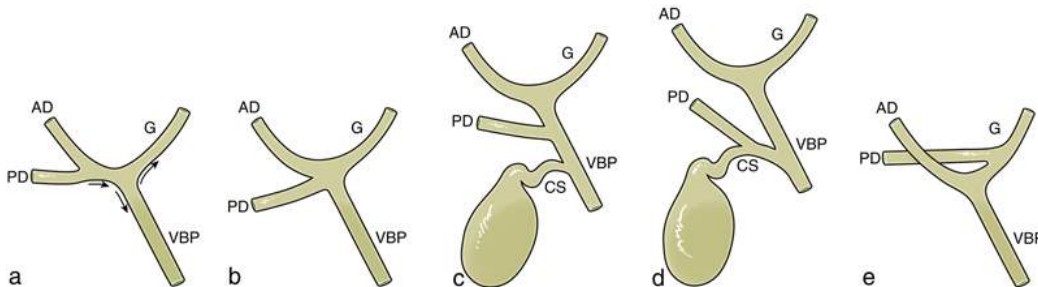


FIGURE 1.30 Disposition modale et les principales variations de la convergence biliaire supérieure.

a. Disposition modale. Les principales variantes anatomiques proviennent de la possibilité de glissement des voies biliaires en provenance du secteur postérieur droit (PD) vers la voie biliaire principale (VBP) ou vers le canal hépatique gauche (G) (flèches). b. Glissement de la voie biliaire postérieure jusqu'au niveau de la convergence biliaire supérieure. Dans ce cas, le canal hépatique droit n'existe pas. c. Poursuite du glissement du canal biliaire du secteur postérieur droit en aval de la convergence biliaire supérieure. Le canal hépatique postérieur droit vient se jeter directement dans la voie biliaire principale. Dans ce cas, il peut être situé très près du canal cystique (CS), ce qui peut conduire à le lier accidentellement en cas de cholécystectomie sous cœlioscopie. d. Poursuite du glissement du canal biliaire postérieur droit vers la partie basse de la voie biliaire principale. Dans cette configuration, il peut arriver que le canal cystique se jette directement dans ce canal. En cas de cholécystectomie, la ligature du canal au ras de la voie biliaire principale, considérée à tort comme un canal cystique, conduit à une exclusion des voies biliaires du secteur postérieur droit. e. Le glissement de la voie biliaire postérieure s'est effectué plutôt vers la gauche, le long du canal hépatique gauche. Cette variante est également importante à connaître car, en cas d'hépatectomie gauche, une ligature du canal hépatique gauche conduit également à l'exclusion des voies biliaires du secteur postérieur droit.

Lorsque les voies biliaires intrahépatiques sont fines, il est très difficile voire impossible d'identifier directement ces variantes anatomiques en échographie. Cependant, il a

été rapporté que la disposition des voies biliaires intrahépatiques est classiquement calquée sur celle des branches portales intrahépatiques qui sont, elles, beaucoup plus faciles à identifier en échographie. L'identification d'une variante de division portale, et en particulier une trifurcation porte ou un glissement de la branche porte du secteur postérieur droit vers le tronc de la veine porte, doit donc faire évoquer un glissement concomitant du canal biliaire sectoriel postérieur droit associé. Cette variante anatomique de division portale et donc la possibilité d'une variante anatomique biliaire doivent toujours être rapportées, en particulier lors d'un bilan échographique préopératoire et surtout avant cholécystectomie. Cependant, la coexistence de variantes anatomiques portales et biliaires est inconstante, ainsi l'absence de canal hépatique droit est plus fréquemment observée que l'absence de la branche portale droite. En résumé, une variante anatomique de division portale n'implique pas nécessairement l'existence d'une variante anatomique de convergence des voies biliaires et inversement l'absence de variante anatomique de division portale n'exclut pas la possibilité d'une variante anatomique de la convergence biliaire qui, dans ce cas, sera quasiment impossible à identifier en échographie.

Voie biliaire accessoire

La voie biliaire accessoire est constituée du canal cystique et de la vésicule biliaire.

La position de la convergence biliaire inférieure est très variable en hauteur, La longueur du canal cystique est donc très variable. Le plus souvent l'abouchement du canal cystique se fait sur le bord droit de la voie biliaire principale (75 % des cas). Lorsque le canal cystique est long et que le confluent biliaire inférieur est en position basse, il est habituel de le voir cheminer parallèlement à la

voie biliaire principale. Le canal cystique peut également cravater la face postérieure de la voie biliaire principale et venir s'aboucher sur son bord gauche (25 %).

La vésicule biliaire à une forme de poire avec trois portions : le fond, le corps et le collet qui se poursuit par le canal cystique. Ses dimensions sont très variables mais son diamètre transversal maximum n'excède jamais à l'état normal 4 cm. Sa longueur varie entre 8 et 12 cm. Sa paroi est hyperéchogène, fine et régulière et n'excède pas, à l'état normal, 4 mm ([figure 1.31](#)). Les mesures sont plus précises lorsqu'elles sont réalisées sur la paroi antérieure dans le grand axe de la vésicule. De cette façon, le faisceau ultrasonore est perpendiculaire à la paroi. De petites angulations peuvent conduire à des pseudo-élargissements de la paroi.

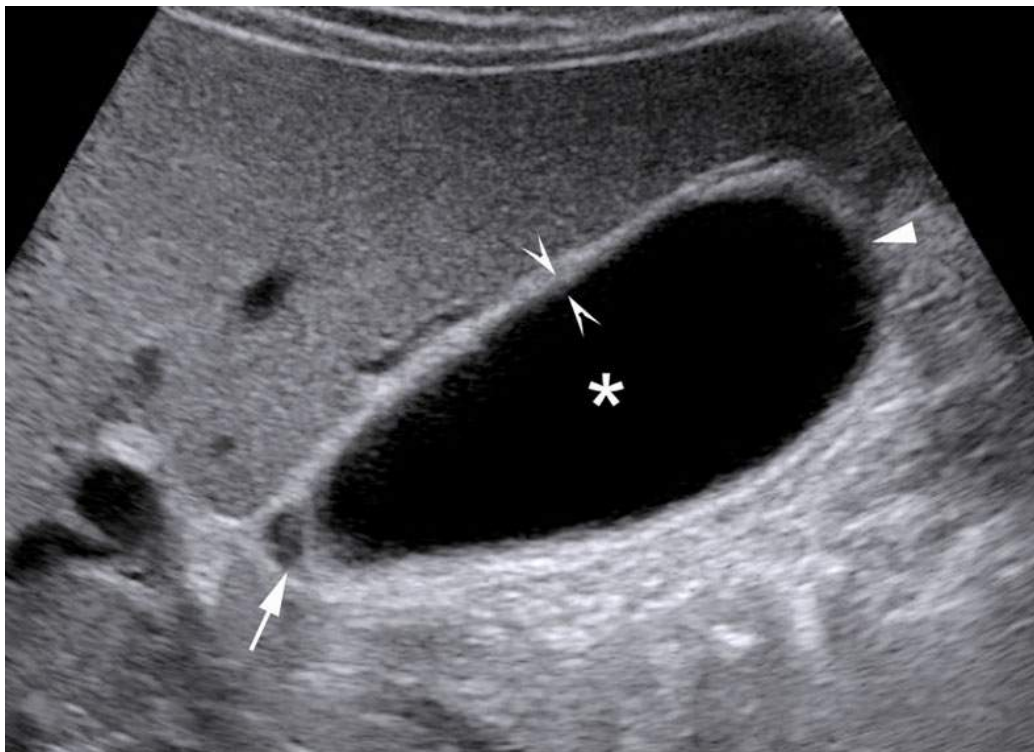


FIGURE 1.31 Vésicule biliaire normale avec le collet désigné par la flèche, le fond par la tête de flèche et le corps par l'astérisque. La paroi vésiculaire doit plutôt être mesurée en antérieur et est < 4 mm (têtes de flèches creuses).

La vésicule est partiellement contenue dans la fossette vésiculaire située à la face inférieure du lobe droit, à l'union des segments IV et V. Le plan passant par le lit vésiculaire et l'axe principal de la veine hépatique médiane représente la limite entre le foie droit et le foie gauche. Si la vésicule est vide ou pleine de calcul elle peut être difficile à identifier. Elle doit être recherchée à la face inférieure de l'union des segments IV et V qui auront été identifiés en suivant les divisions portales.

Variantes anatomiques

La forme de la vésicule est variable. Elle résulte de plicatures de la vésicule sur elle-même. La plicature la plus fréquente est située à la jonction du corps et du collet, elle est classique mais parfois très accentuée. Dans ce cas, l'éperon du repli peut simuler une image de polype. Moins

fréquemment, une plicature peut se produire sur le corps ([figure 1.32](#)) ou sur la portion distale de la vésicule. S'il existe plusieurs replis opposés, la vésicule peut prendre une forme en S. Une forme caractéristique dite en bonnet phrygien est due au repli complet du fond de la vésicule sur le corps. Cet aspect est rencontré dans 4 % des cas sans signification pathologique. Les éperons des plicatures de petites tailles peuvent construire de fausses images de polype dans la lumière de la vésicule.



FIGURE 1.32 Plicature de la vésicule sur le tiers proximal du corps.

La lumière de la vésicule peut être cloisonnée par des septa longitudinaux ou transversaux.

La duplication vésiculaire est rare, elle peut être complète avec deux vésicules entières de taille à peu près comparable ou incomplète avec un collet et parfois une portion du corps en commun.

Les ectopies vésiculaires sont possibles. La vésicule peut être également mobile avec les changements de position et passer de l'hypochondre droit à la fosse iliaque droite en

position debout ou à l'hypochondre gauche en décubitus latéral gauche.

Dans certains cas, l'infundibulum de la vésicule situé entre le col de la vésicule biliaire et le conduit cystique se dilate. Cette dilatation est appelée poche de Hartmann. Lorsque cette poche est volumineuse, le conduit cystique se détache de sa face supérieure gauche et non plus de l'apex de la vésicule biliaire. Les calculs biliaires se rassemblent habituellement dans l'infundibulum.

Éléments de l'exploration

L'échographie n'est pas un relevé topographique de la cavité abdominale

L'examen échographique doit toujours être précédé par une bonne compréhension de la raison pour laquelle cet examen est réalisé. Une erreur habituellement commise par les échographistes débutants est de mesurer chacun des organes de la cavité abdominale ce qui conduit à penser de façon erronée que ceux-ci ont été correctement explorés. Mais une échographie n'est pas un relevé topographique de la cavité abdominale ([encadré 1.2](#)). Son objectif n'est pas de mesurer chacun des organes explorés et de rapporter ses dimensions dans un compte rendu. Il est préférable de ne pas mesurer les organes et de se concentrer sur leur aspect et sur ce qu'il faut rechercher en fonction de la question posée. Une mesure ne doit être effectuée que lorsqu'elle permet de répondre à une question précise : y a-t-il une splénomégalie ? Cette voie biliaire me semble élargie, quel est son diamètre ? Quelle est l'épaisseur de la paroi de cette vésicule biliaire qui me paraît anormale ? Ya-t-il une asymétrie de hauteur des deux reins ? Etc.

Déroulement de l'examen

Le déroulement de l'examen dépendra du raisonnement hypothético-déductif ayant pour point de départ les signes cliniques et la question posée et qui évoluera au fur et à mesure de l'examen. L'examen échographique est avant tout un examen qui nécessite une analyse des informations obtenues en temps réel afin d'orienter la suite de l'examen échographique de façon à confirmer ou infirmer les différentes hypothèses élaborées au fur et à mesure de la découverte des images pathologiques. Ainsi, l'échographiste doit tenir un raisonnement clinique qui doit l'amener à anticiper le type d'anomalie à rechercher et ne pas se contenter de balayer l'aire hépatique en attendant qu'une anomalie apparaisse sur l'image.

Suggestions de réalisation d'un examen échographique hépatique

Recherches d'arguments pour ou contre une hépatopathie chronique

De façon schématique, en cas d'échographie de première intention, l'échographie devra s'attacher dans un premier temps à identifier s'il existe des signes d'hépatopathie chronique ou non (*cf.* [chapitre 2](#) Hépatopathies chroniques), car de ces constatations naîtront les hypothèses qui iront dans des directions opposées (complications d'une hépatopathie chronique versus pathologies sur foie sain). L'examen échographique est donc débuté par des coupes sagittales médianes et paramédianes du lobe gauche ([figure 1.33](#)), ce qui permet d'apprécier immédiatement le rebord inférieur du lobe gauche et l'aspect lisse ou non de la surface du foie gauche. Ces mêmes coupes sagittales permettent également d'apprécier l'échostructure et l'échogénicité du parenchyme hépatique. Au terme de ces premières coupes,

il est déjà possible d'avoir une idée précise de la nature du foie.

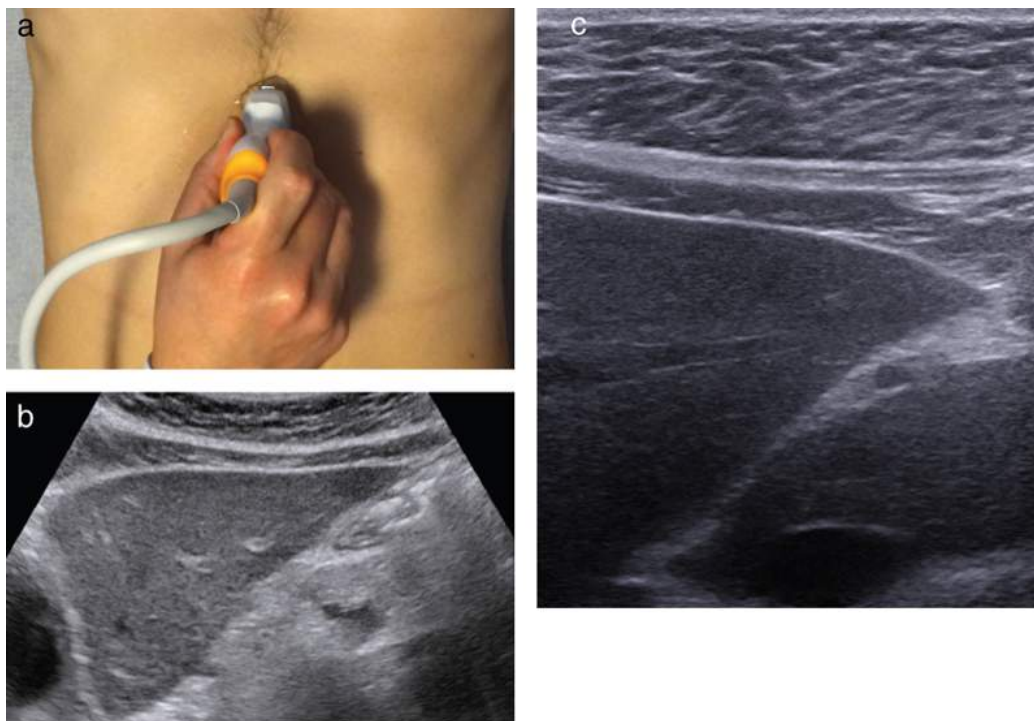


FIGURE 1.33 Coupes sagittales médianes et paramédianes du lobe gauche.

a. Position du transducteur. b. La coupe obtenue permet d'apprécier immédiatement l'aspect émoussé ou non du rebord inférieur du lobe gauche et l'aspect lisse ou non de la surface du foie gauche. c. L'étude du lobe gauche à l'aide d'un transducteur haute fréquence permet de confirmer ici l'absence de signe d'hépatopathie chronique en montrant une surface hépatique lisse, un rebord inférieur du lobe gauche non émoussé et une échostructure homogène.

S'il existe de fort soupçon d'hépatopathie chronique, les coupes suivantes pourront être réalisées immédiatement pour confirmer ou infirmer ces soupçons avec une étude du segment I et du segment IV, de la surface du foie droit, de son échostructure et de son échogénicité, des coupes sur l'hypochondre gauche en particulier coronale avec mesure de la hauteur vraie de la rate renseigneront également sur l'existence d'une splénomégalie et donc d'une possible

hypertension portale. À l'inverse, ces mêmes coupes pourront renforcer l'idée que nous ne sommes pas en présence d'une hépatopathie chronique avec hypertension portale.

L'étude précise de la surface du parenchyme hépatique ainsi que de l'échostructure du parenchyme hépatique peuvent également dès le début de l'examen faire l'objet d'une exploration spécifique à l'aide d'un transducteur de haute fréquence (figure 1.33c). Lorsque l'échographe est muni de la fonction d'élastométrie, une mesure de la dureté du foie droit sera également un argument supplémentaire pour catégoriser le foie (cf. chapitre 2 Hépatopathies chroniques).

Étude du foie gauche et du segment I

Une fois cette information obtenue, il faut réaliser une étude du foie segment par segment. Le plus simple est de commencer par le foie gauche et d'étudier méthodiquement le segment II, le segment III puis le segment IV et le segment I. Cette étude débute par une identification de l'anatomie portale puis des branches portales segmentaires, puis de l'ensemble du parenchyme hépatique autour de ces branches portales segmentaires aussi bien dans un plan axial oblique récurrent, sagittal, et oblique en inspiration ou non. L'essentiel est de ne négliger aucune partie du parenchyme de chacun de ces segments. En particulier, le segment II présente souvent une petite languette sous-cardiaque qu'il faut penser à explorer en totalité (figure 1.34).



FIGURE 1.34 Langue sous-cardiaque du segment 2 étudiée en coupe récurrente sous costale gauche et inspiration.

Étude du foie droit

Au terme de cette étude exhaustive du foie gauche, il faut passer du côté droit pour explorer méthodiquement le segment VIII, le segment VII et les segments V et VI en suivant, comme du côté gauche, les divisions portales, puis en examinant systématiquement la totalité du parenchyme autour de ces branches portales en ne négligeant aucune portion de parenchyme du foie droit. Il faut effectuer des coupes axiales obliques récurrentes en inspiration ([figure 1.16](#)) et des coupes intercostales dans différentes obliquités en respiration douce ([figure 1.35](#)) car l'inspiration lors de l'étude intercostale conduit à interposer le cul-de-sac pulmonaire entre le foie et le transducteur.

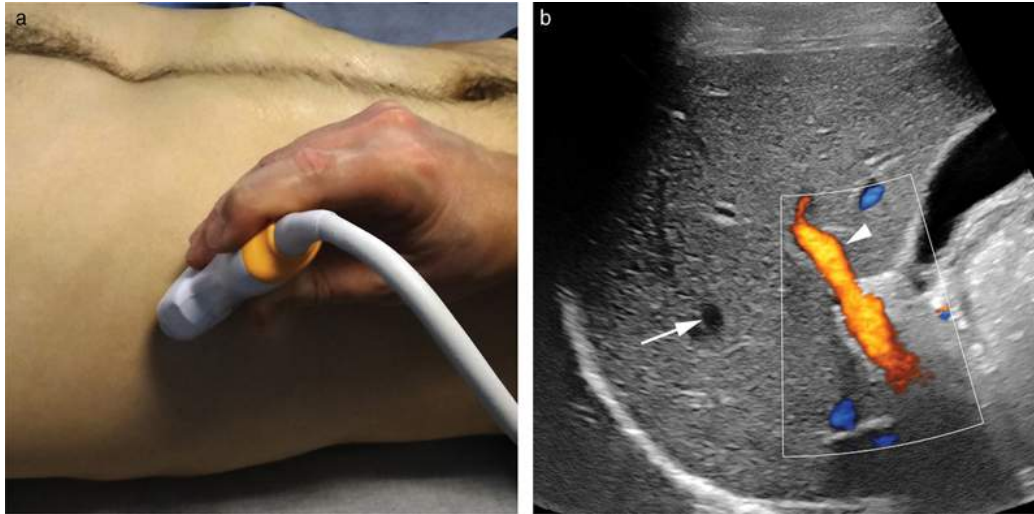


FIGURE 1.35 Coupe oblique intercostale droite du segment 8.

a. Position du transducteur. b. La coupe obtenue passe ici par le plan de la branche porte droite puis par la branche du segment 8 (tête de flèche). Le segment 7 est situé à droite de la veine hépatique droite (flèche).

Il est très fréquent qu'en décubitus dorsal les parties hautes des segments VII et VIII soient difficiles à explorer. Il faut alors demander aux patients de modifier sa position. Le décubitus latéral gauche permet un abord plus aisé de la face postérieure du foie ; néanmoins, cette position a pour inconvénient de faire « tomber » le foie vers la gauche et donc de le décoller de la paroi abdominale latérale droite favorisant l'incursion du cul-de-sac pulmonaire latéral droit entre le gril costal et le foie, ce qui finalement ne facilite pas l'étude des portions hautes du foie droit par voie intercostale. Le décubitus latéral gauche améliore cependant souvent la qualité des coupes obtenues en axial oblique sous-costales récurrentes, mais pour les portions hépatiques en situation profonde (donc la partie haute et postérieure du foie droit) il va se produire une dégradation du faisceau ultrasonore avec augmentation du bruit dû à une amplification plus importante du signal associée à une réduction des résolutions spatiales axiales et latérales (figure 1.36). Il faut donc préférer explorer, par exemple le

segment VII, non pas en coupes axiales obliques récurrentes mais lorsque cela est possible par un abord direct latéral ou postérieur, ce qui permettra de détecter de petites variations d'échostructure ou d'échogénicité témoin d'une lésion qui pourrait passer inaperçue lorsque celle-ci est située très en profondeur à grande distance du transducteur. La meilleure solution pour explorer les portions hautes du parenchyme hépatique est donc de demander, lorsque cela est possible, aux patients de se mettre debout devant l'opérateur. Cette position a pour conséquence de faire descendre le foie de plusieurs centimètres permettant un abord plus facile du dôme du foie droit. De plus, il est alors aisé d'aborder le parenchyme hépatique par sa face postérieure pour étudier en direct les segments VI et VII ([figure 1.36](#)).



FIGURE 1.36 Étude du segment 7.

a. Coupe récurrente oblique du segment 7 situé en arrière de la veine hépatique droite (tête de flèche). Au sein de la portion haute et postérieure du segment 7, on aperçoit avec beaucoup de difficulté une plage hyperéchogène (flèches). Le segment 8 est situé en avant de la veine hépatique droite et on reconnaît la branche porte du segment 8 coupée

transversalement (flèche creuse). b. Un abord direct du segment 7 en position debout par voie intercostale postérieure permet de beaucoup mieux identifier un petit angiome (flèches) car il est alors situé plus près du transducteur (tête de flèche creuse = branche porte du segment 7, tête de flèche = veine hépatique droite. c et d. Positions correspondantes du transducteur).

L'étude de chacun de ces segments doit être consciente, ce qui veut dire qu'il faut, à chaque instant, être capable de répondre à la question : quelle portion du foie suis-je en train d'examiner ?

Pédicules vasculaires segmentaires

À l'occasion de l'étude de chacun des segments, il est évidemment nécessaire d'explorer chaque axe vasculaire segmentaire ainsi que chaque veine hépatique, tout d'abord en mode B, puis par un rapide contrôle en Doppler couleur. Le Doppler couleur ne doit pas être utilisé avec excès sur une aire trop large. L'emploi du Doppler couleur doit permettre de répondre à une question précise : le vaisseau exploré circule-t-il et dans quel sens ? La lésion explorée possède-t-elle un ou plusieurs pédicules vasculaires ? La réponse à ces questions sous-entend l'emploi d'une petite fenêtre Doppler couleur centrée sur le vaisseau ou la lésion explorée et non pas une large fenêtre qui va avoir pour conséquence de réduire la cadence image tout en ne permettant pas une analyse précise d'une structure anatomique donnée. Le Doppler pulsé viendra en complément pour mieux caractériser les flux observés en Doppler couleur et toujours pour répondre à une question précise : quelle est la vitesse du flux constatée dans ce vaisseau ? S'agit-il d'un flux artériel ou veineux ? Quelle est la vitesse systolique maximale de cette artère, etc.

Voies biliaires

À l'occasion de l'étude segment par segment du parenchyme hépatique en position couchée et debout il faut également vérifier les voies biliaires au sein de chaque segment et la vésicule biliaire. C'est ainsi que pourront être détectées des dilatations suspendues des petites voies biliaires intrahépatiques segmentaires dans le cadre d'une cholangite sclérosante primitive par exemple (cf. [chapitre 6](#) Pathologies des canaux biliaires).

Un examen de la vésicule biliaire ne peut être considéré complet que lorsque celle-ci a été explorée dans plusieurs plans et dans plusieurs positions du patient : décubitus dorsal et décubitus latéral gauche par exemple. Certains auteurs ont également proposé d'explorer la vésicule biliaire en procubitus par abord postérieur, en transhépatique, ce qui est une position peu confortable et difficile à réaliser. Le mieux est probablement le décubitus dorsal et la position debout qui permettra de mobiliser d'éventuels microcalculs passés inaperçus dans le collet de la vésicule.

Étude du pédicule et du reste

De même, au terme de l'examen hépatique ou au cours de cet examen si la fenêtre acoustique s'y prête, une étude écho Doppler de la totalité du pédicule hépatique s'attachera à suivre la veine porte sur toute sa longueur ainsi que la voie biliaire principale jusqu'à la papille. Une recherche d'adénopathie pédiculaire (adénomégalies rondes et hypoéchogènes) doit également être réalisée. Il est fréquent d'identifier des ganglions ovales dont l'échogénicité est proche de celle du parenchyme hépatique le long du pédicule hépatique. Ils sont fréquents en cas d'hépatite chronique mais n'ont pas de signification pathologique ([figure 1.37](#)).

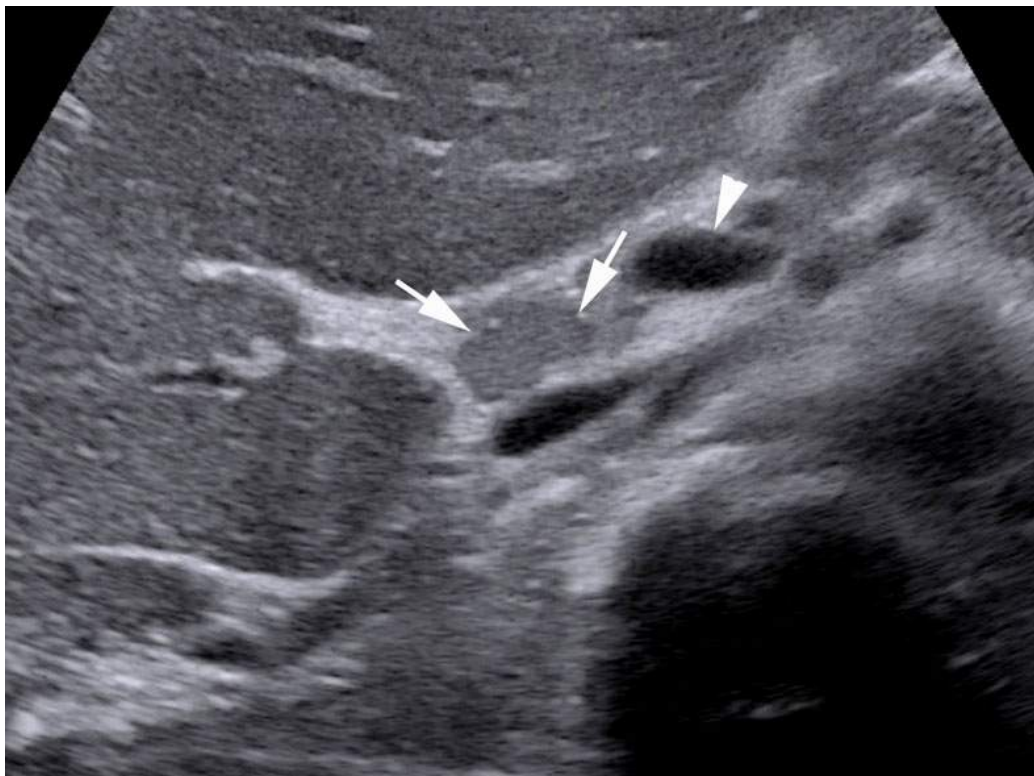


FIGURE 1.37 Exemple de ganglion non pathologique (flèches) du pédicule hépatique situé le long de la face postérieure de la veine porte (VP).

Un contrôle du pancréas en position couchée et souvent de façon plus efficace en position debout en raison de la chute du côlon transverse doit compléter l'étude sus-mésocolique. Une étude du pancréas par voie épigastrique ne permet souvent de ne voir de façon correcte que la tête, l'isthme et une portion du corps du pancréas. La portion gauche du corps du pancréas et la queue du pancréas sont rarement visibles par voie antérieure, transversale ou oblique, et il est nécessaire de réaliser des coupes trans-spléniques par l'hypochondre gauche pour explorer le corps et la queue du pancréas le long du pédicule splénique (*cf.* [chapitre 8](#), Le pancréas normal).

Enfin, un contrôle systématique du reste de la cavité abdominale doit être effectué dans un temps plus court si aucun des éléments cliniques ou d'expertise n'oriente vers ces autres organes.

Au terme de l'examen, on doit être capable d'être certain que chacune des portions hépatiques ou chacun des organes sus-mésocoliques a été exploré et surtout quelles sont les zones ou les portions de ces organes qui ne l'ont pas été correctement. Ces limites de l'examen doivent être dûment mentionnées dans le compte rendu.

Points clés

- Une échographie hépatique doit être effectuée segment par segment de façon systématisée. L'examen du patient en position debout est très utile pour explorer les zones hautes du parenchyme hépatique, la vésicule biliaire et le pancréas.
- La description des variantes anatomiques de division portale est importante car elle est parfois accompagnée d'une variante anatomique de la convergence des voies biliaires qui elle n'est que très rarement visible.
- Il ne faut pas confondre échostructure et échogénicité.

Références

- [1] Chaulieu C, Claudori M, Regent D, Treheux A. *Le lobe de Riedel*. 1982; 637-641.
- [2] Lucidarme O, Taboury J, Savier E, et al. Fusion of the midplane with the left intersectional plane: a liver anatomical variation revisited with multidetector-row CT. *Eur Radiol*. 2006;16:1699-1708. doi: 10.1007/s00330-006-0245-y.

CHAPITRE 2

Hépatopathies chroniques

C. Aubé

M. Ronot

O. Lucidarme

Généralités

Actuellement, l'estimation du nombre de cirrhoses dans la population française n'est pas très précise. On considère que la prévalence est de 2 000 à 3 300 cas par million d'habitants avec un nombre de décès estimé à 15 000/an [2]. Toutefois, il est vraisemblable qu'il existe entre 0,3 et 0,7 % de cirrhoses non diagnostiquées dans la population générale [3,4] et il existerait sans doute jusqu'à 2 % d'hépatopathies chroniques avant le stade de cirrhose non diagnostiquée.

Les causes des hépatopathies chroniques sont très nombreuses et sont reportées dans l' [encadré 2.1](#). Elles sont très largement dominées par trois étiologies : l'alcool (50 à 75 % des cas en France), les hépatopathies virales (virus C 15 à 25 %, virus B 5 %), et la stéatopathie non alcoolique [1]. L'incidence des causes virales devrait atteindre un sommet dans les années 2015-2020, puis décroître. Par contre, celle des hépatopathies chroniques liées à la surcharge stéatosique croît rapidement. D'autres causes sont plus rares : hémochromatose, maladie de

Gaucher, maladie de Wilson. De même, d'autres affections dont le point de départ n'est pas directement le parenchyme hépatique (cholangite sclérosante primitive, obstruction veineuse sus-hépatique, etc.) vont entraîner une atteinte parenchymateuse diffuse et conduire à une hépatopathie qui, si elle perdure, va évoluer vers la fibrose, puis la cirrhose.

Encadré 2.1 Étiologies des cirrhoses chez l'adulte en Europe par ordre décroissant • Alcool (50 à 75 %).

- Virus de l'hépatite C (15 à 25 %).
- Virus de l'hépatite B (5 %).
- Hémochromatose génétique.
- Hépatite auto-immune.
- Cirrhose biliaire primitive.
- Hépatites médicamenteuses.
- Cholangite sclérosante primitive.
- Maladie de Wilson.
- Mucoviscidose.
- Déficit en alpha-1-antitrypsine.
- Thrombose des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari).
- Cirrhose cryptogénétique.

Il faut diagnostiquer les hépatopathies chroniques et la cirrhose avant leur stade de décompensation pour plusieurs raisons : • l'évolution est asymptomatique pendant 1 à 10 ans et la maladie se révèle souvent à l'occasion d'une première complication (ascite, ictère, hémorragie digestive ou encéphalopathie). À ce stade trop tardif, l'incidence annuelle de décès est pratiquement de 10

% par an [1] ; • la découverte de la cirrhose permet d'instituer une surveillance semestrielle à la recherche de la survenue d'un carcinome hépatocellulaire (CHC). L'incidence annuelle du CHC sur cirrhose est de 3 à 4 %. Le dépistage chez les patients à risque permet d'en diminuer la mortalité de façon significative.

Si la référence pour le diagnostic de fibrose et de cirrhose hépatiques demeure l'histologie, actuellement, le diagnostic initial repose plutôt sur l'association de la clinique, des scores biologiques (Fibromètre®, Fibrotest®, Hepascore...) et désormais de l'élastographie (FibroScan®, ARFI®, SWE®). Ceci ne dispense pas de savoir reconnaître une hépatopathie chronique et ses complications en échographie qui reste bien souvent le premier examen d'imagerie réalisé. L'exploration échographique dans le cadre des hépatopathies chroniques a donc une double indication : découvrir ou suivre la maladie.

Trois questions sont fréquemment posées à l'échographiste (ou si elles ne le sont pas, trois questions qu'il doit se poser lui-même pour toute échographie abdominale) : • Y a-t-il des signes d'hépatopathie chronique et si oui sont-ils sévères ?

- Y a-t-il des éléments d'orientation vers une cause qui mimerait une cirrhose ?
- En cas d'hépatopathie chronique y a-t-il des complications ?

Y a-t-il des signes d'hépatopathie chronique ?

L'échographie abdominale est un examen largement réalisé pour diverses indications et la reconnaissance de signes d'hépatopathie chronique va permettre de suspecter la maladie et d'orienter ainsi le patient vers une consultation d'hépatologie, et de mettre en place la prévention de ses

complications (hypertension portale, carcinome hépatocellulaire). Il s'agit là d'un rôle fondamental des échographistes.

L'échographie-Doppler a de bonnes performances diagnostiques (> 80 %) pour le diagnostic de stéatose, de fibrose sévère et de cirrhose [5,6]. Par contre, l'échographie classique (mode B et Doppler) est peu sensible pour détecter des stades de fibrose précirrhotiques (F2) et les signes d'hépatopathie chronique sont peu différents selon l'étiologie. Il est également difficile de différencier les différents stades de fibrose avant le stade de cirrhose mais l'élastographie quantitative désormais disponible sur certaines machines va probablement permettre d'améliorer ses performances. Les principaux signes à rechercher pour conforter le diagnostic d'hépatopathie chronique évoluée sont cités dans le [tableau 2.1](#).

Tableau 2.1

Principaux signes de fibrose sévère et de cirrhose en échographie-Doppler.

Dysmorphie	<ul style="list-style-type: none"> - Échostructure granité, hétérogène - Contours irréguliers - Hypertrophie gauche/atrophie droite - Hypertrophie segment I - Hypotrophie segment IV
Hypertension portale	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ diamètre tronc porte - Ralentissement du flux porte - ↑ taille rate - Dérivations porto-systémiques
Autres signes	<ul style="list-style-type: none"> - Démodulation du spectre des veines hépatiques - ↑ vitesse et IR des artères hépatiques - Ascite - Épaississement de la paroi vésiculaire
Élastographie	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ de la dureté
Perfusion	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ du temps de transit

Hyperéchogénicité du parenchyme hépatique

On utilise souvent la comparaison de l'échogénicité relative du foie et du cortex du rein droit qui lui est adjacent pour savoir si le foie est hyperéchogène ([encadré 1.2 chapitre 1](#)). Le parenchyme hépatique a normalement une échogénicité similaire à celle du cortex rénal. Le foie est considéré comme hyperéchogène lorsqu'il devient plus blanc que le cortex rénal (en l'absence de néphropathie médicale) ([figure 2.1](#)). En cas de néphropathie ou d'absence du rein droit, il est également possible de comparer l'échogénicité du foie à celle de la rate (qui sont quasiment identiques à l'état normal) ([figure 2.2](#)). Lorsque l'hyperéchogénicité est discrète elle peut être difficile à percevoir. Elle s'accompagne alors d'un effacement progressif de la visualisation de la ligne hyperéchogène qui délimite les vaisseaux intraparenchymateux hépatiques. Ce signe est d'un maniement délicat et demande de bien connaître son échographe.

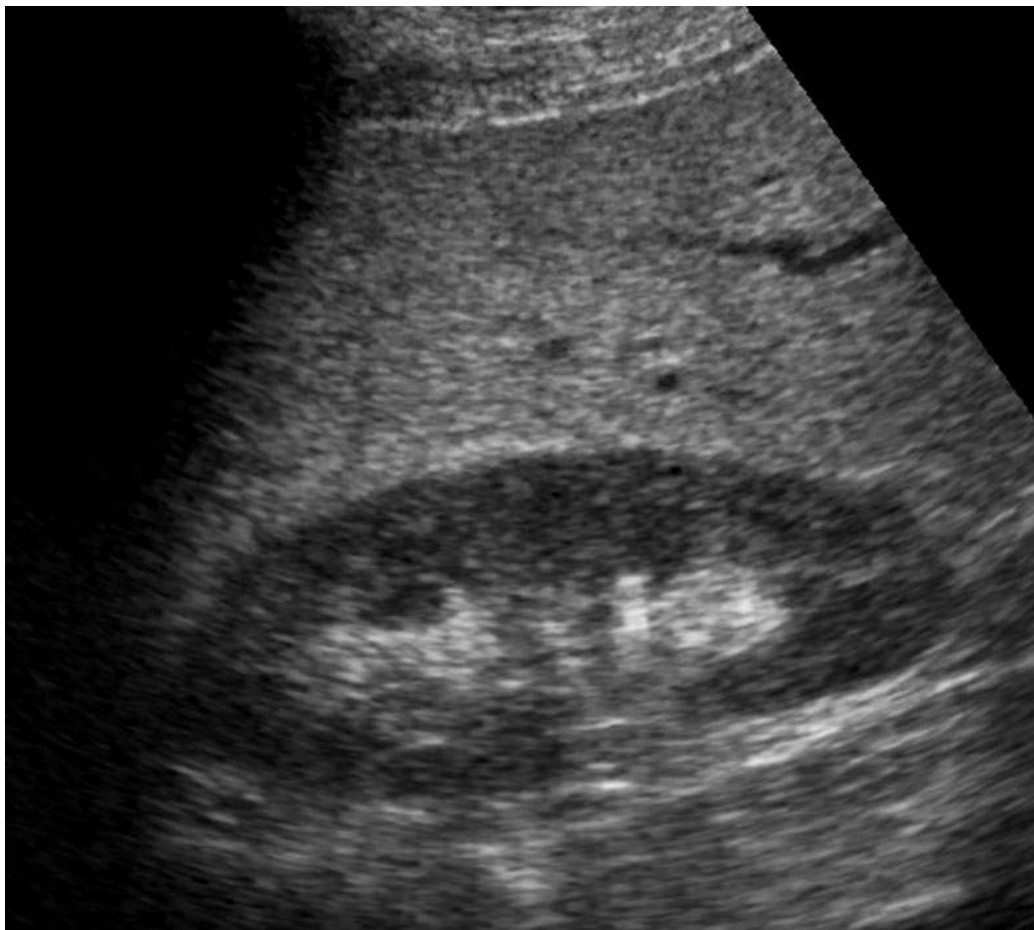


FIGURE 2.1 Coupe sagittale paramédiane passant par le foie et le rein droit.

Il existe des signes de surcharge stéatosique qui se traduit par un aspect très hyperéchogène du parenchyme hépatique par rapport au cortex rénal adjacent.

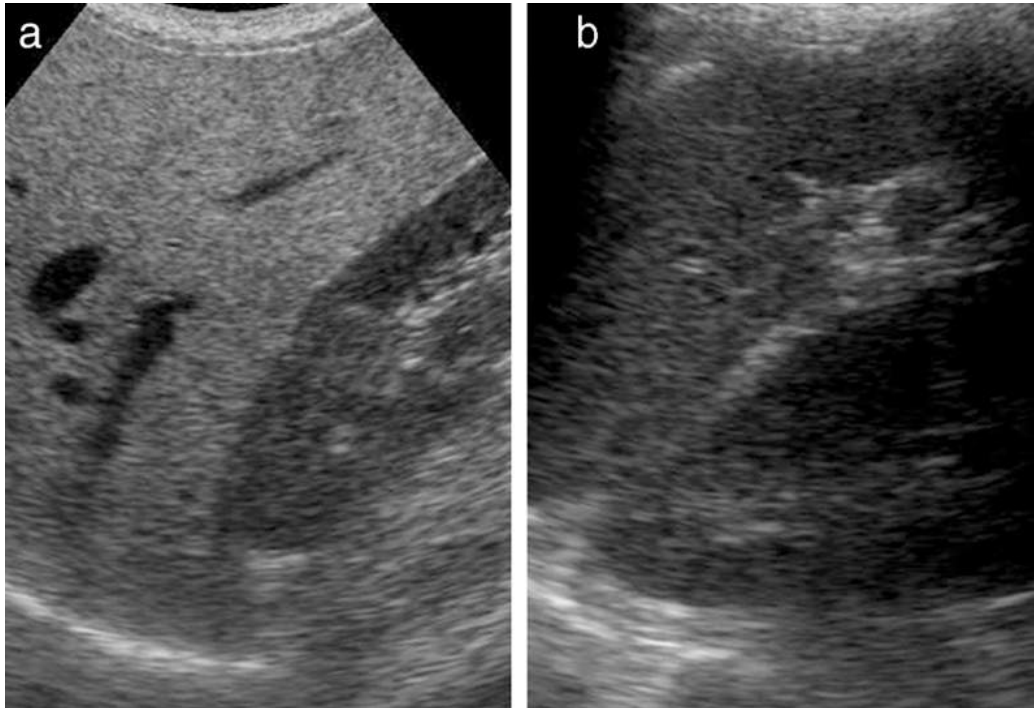


FIGURE 2.2 Surcharge stéatosique responsable du caractère hyperéchogène du parenchyme hépatique par rapport au cortex rénal adjacent mais également par comparaison avec le parenchyme splénique.

a. Coupe sagittale paramédiane passant par le foie et le rein droit. b. Coupe coronale oblique de l'hypochondre gauche passant par la rate et le rein gauche avec des réglages de luminosité et de gain identiques de la machine par rapport à a).

L'hyperéchogénicité hépatique est considérée comme un marqueur de la surcharge hépatique en graisse mais elle peut également se rencontrer en cas de fibrose hépatique diffuse [11] ; cependant certains signes vont définitivement orienter vers une stéatose : • l'atténuation du faisceau ultrasonore en profondeur : elle est d'autant plus marquée que la surcharge graisseuse est importante. Dans certains cas, il est impossible d'explorer la partie postérieure du foie trop atténuée (figure 2.3) et des artefacts comme le signe des gouttelettes d'eau ou du rideau de pluie peuvent apparaître en profondeur ;

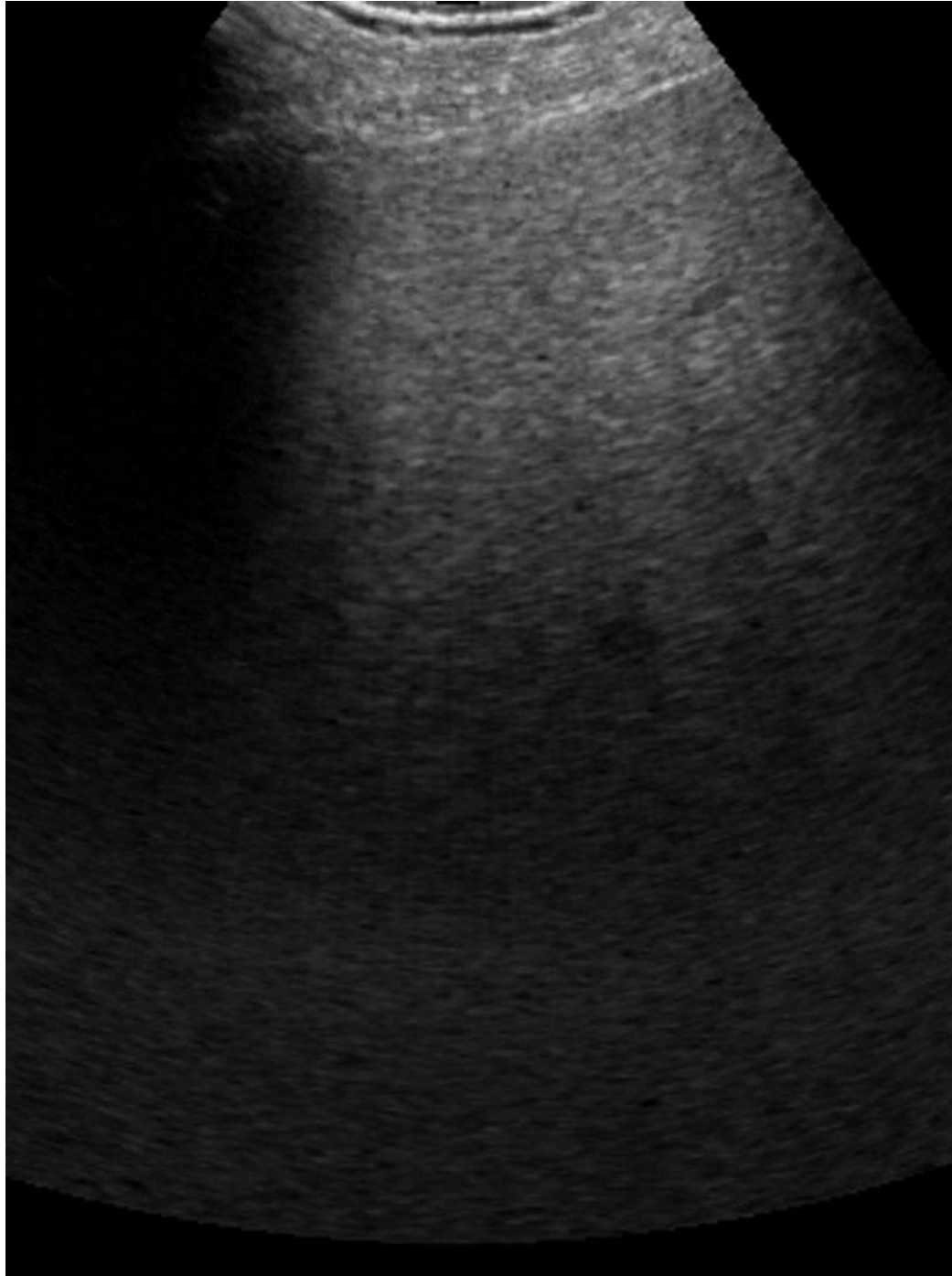


FIGURE 2.3 Stéatose hépatique marquée à l'origine d'une atténuation importante du faisceau ultrasonore en profondeur.

La face profonde du foie est impossible à visualiser.

- la présence de plages hyperéchogènes n'intéressant pas la totalité du foie et dont les limites sont le plus souvent nettes en carte de géographie ([figure 2.4](#)), très souvent

centrées par des vaisseaux portes ou hépatiques ([figure 2.5](#)). Ces plages sont faciles à rapporter à une stéatose de répartition hétérogène car elles ne forment aucun effet de masse et sont traversées par les vaisseaux sans distorsion ou compression de ceux-ci ([figure 2.6](#)). Une augmentation minime de l'échogénicité est alors plus facile à percevoir par contraste avec les zones non stéatosiques du parenchyme. À l'inverse, ce sont parfois des plages de parenchyme hypoéchogènes, épargnées par la stéatose, qui peuvent persister au sein d'un foie globalement hyperéchogène ([figure 2.7](#)). Leurs caractéristiques sont identiques aux plages de stéatose (limites nettes, traversées par des vaisseaux, pas d'effet de masse) mais avec une échogénicité « inversée » ;



FIGURE 2.4 Exemple de stéatose focale en plage intéressant la face postérieure du foie droit.

La plage hyperéchogène présente des limites nettes (flèches).



FIGURE 2.5 Exemple d'une plage de stéatose focale centrée sur une veine hépatique (têtes de flèche). Il s'agit d'une plage dont les limites sont nettes, en carte de géographie (flèches).

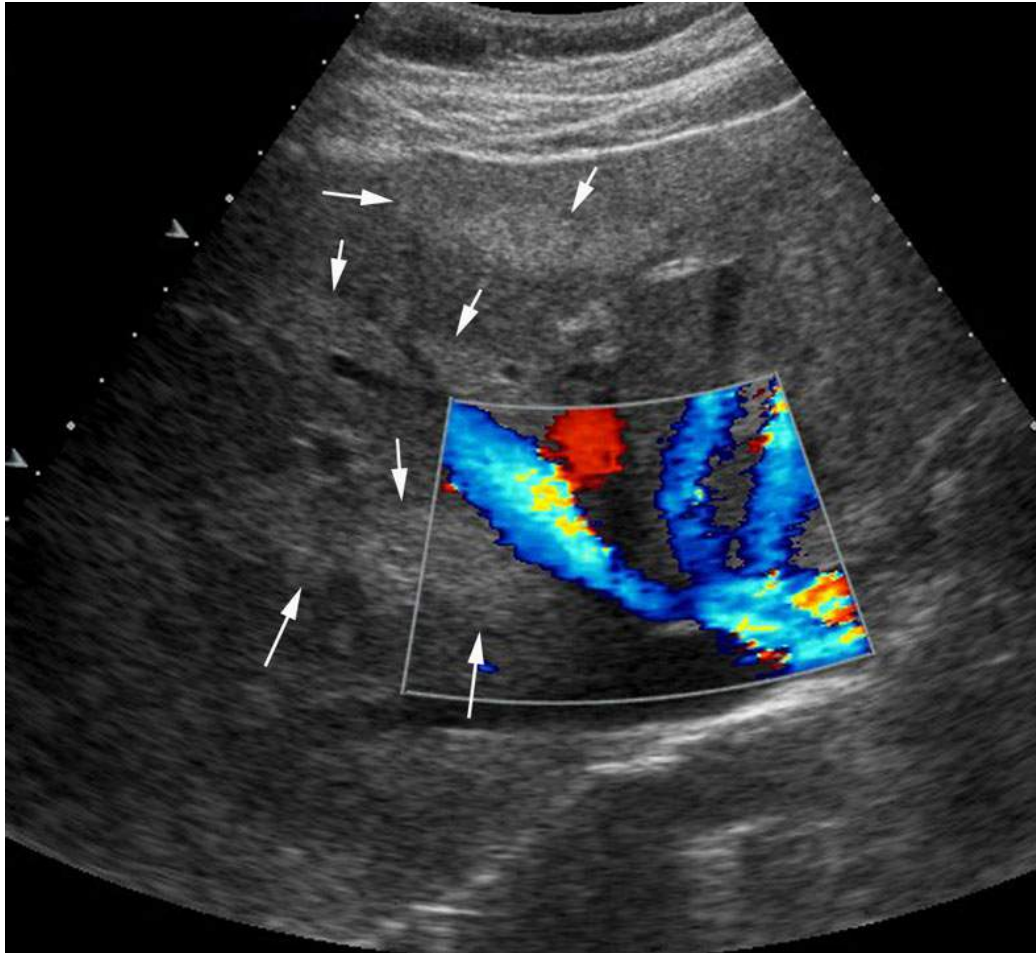


FIGURE 2.6 Stéatose hépatique hétérogène se traduisant par des plages hyperéchogènes à limites nettes (flèches) disséminées dans le parenchyme hépatique, bien visibles par contraste avec le foie épargné plus hypoéchogène.

Ces plages hyperéchogènes sont traversées par des structures vasculaires normales, sans distorsion ou déformation.



FIGURE 2.7 Plage de foie épargnée hypoéchogène dans un foie stéatosique (flèches).

- une localisation très évocatrice : la stéatose (ou des plages de parenchyme épargné) peut n'intéresser que de toutes petites portions caractéristiques de parenchyme autour du lit vésiculaire, le long de la face postérieure du segment IV. Ces formes peuvent faire discuter des lésions tumorales. Elles sont traitées au [chapitre 3](#).

L'échographie est néanmoins peu sensible pour le diagnostic de stéatose. L'échographie ne permet d'affirmer la stéatose avec une fiabilité supérieure à 90 %, que lorsque la stéatose dépasse 30 % en classification histologique (pourcentage d'hépatocytes contenant des vacuoles de triglycérides) [18]. Il y a donc de nombreux faux négatifs et faux positifs. De plus l'échographie ne permet pas de différencier stéatose pure et stéato-hépatite [10] ([encadré 2.2](#)) et l'hyperéchogénicité du parenchyme seule ne permet pas d'affirmer la présence d'une cirrhose. De plus, au fur et à mesure que la cirrhose va évoluer, la

fibrose va devenir plus importante au détriment de la stéatose (figure 2.8) et une authentique cirrhose dysmétabolique peut ne plus être hyperéchogène si elle est suffisamment évoluée.

Encadré 2.2 Stéatose La stéatose

hépatique est définie histologiquement comme un pourcentage de plus de 5 % d'hépatocytes contenant des vacuoles de triglycérides [17]. C'est la surcharge hépatique de loin la plus fréquente (30 % dans la population générale) et son incidence est croissante [15, 16]. Elle est habituellement la conséquence d'une intoxication alcoolique chronique mais en l'absence d'alcool on parle de stéatose non alcoolique. La stéatose hépatique simple est la première étape de la surcharge. Elle est considérée comme asymptomatique et réversible. Dans environ 20 % des cas, sans que le facteur déclenchant ne soit actuellement précisément connu, la stéatose va évoluer vers la stéato-hépatite non alcoolique (*non-alcoholic steato-hepatitis* [NASH] des Anglo-Saxons). Dans environ 20 % des cas, la stéato-hépatite va elle-même évoluer vers la fibrose et la cirrhose et ses complications.

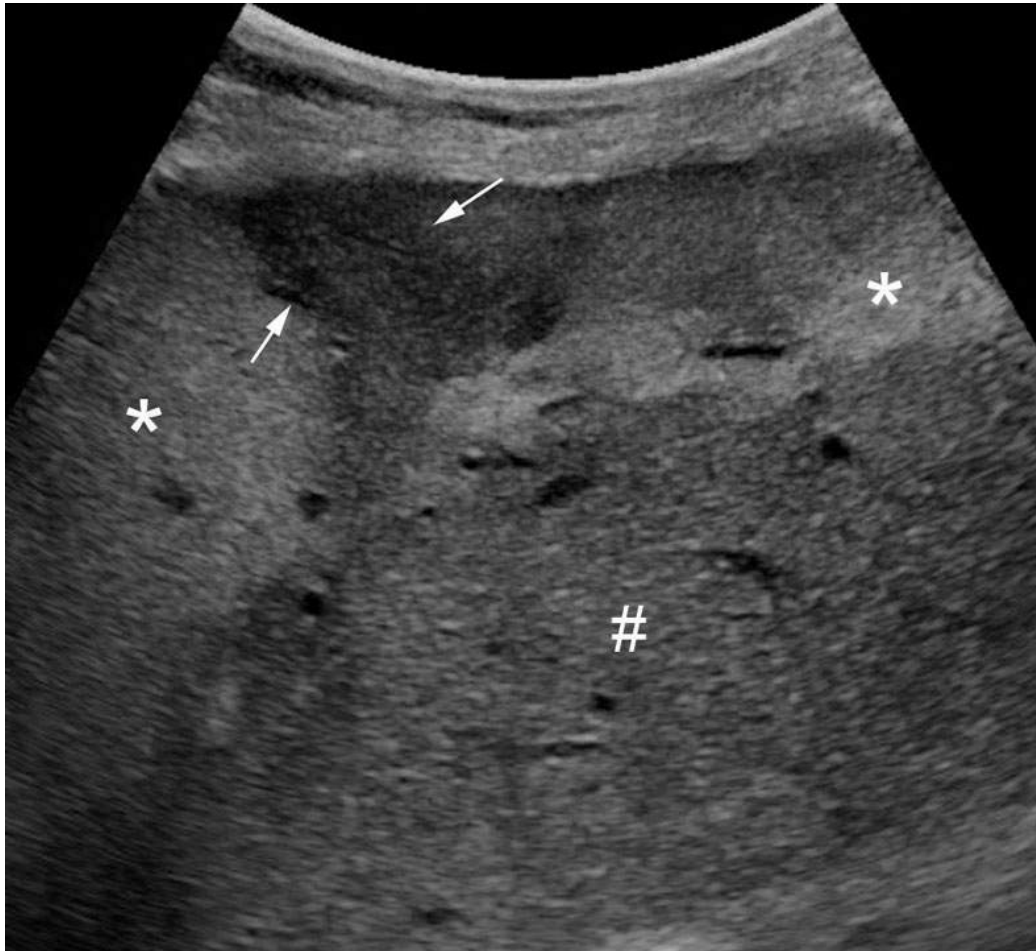


FIGURE 2.8 Stéatose hétérogène sur un foie de fibrose.

La face antérieure du foie apparaît bosselée. Les plages hyperéchogènes (*) sont de répartition hétérogène et alternent avec du parenchyme d'échogénicité habituelle (#). Des plages plus hypoéchogènes viennent également dissocier les plages hyperéchogènes (flèches) et correspondent à des zones de fibrose.

À noter qu'il est parfois rapporté que la surcharge en fer du parenchyme hépatique (hémochromatose) peut entraîner un aspect hyperéchogène du foie. Cet aspect est exceptionnel et ne survient qu'en cas de surcharge majeure. Il faut plutôt retenir que l'hémochromatose n'entraîne aucune anomalie spécifique en échographie. Ainsi, en pratique, le diagnostic de surcharge en fer ne peut pas être fait en échographie.

Hétérogénéité du parenchyme hépatique

La fibrose va se traduire par une échostructure grossière et hétérogène du parenchyme hépatique (figure 2.9 et encadré 2.2), avec au maximum un aspect pseudo-nodulaire (nodules de régénération séparés par des travées fibreuses). Pour être interprété, cet aspect hétérogène nécessite une bonne expérience du couple opérateur-échographe. Dans les hépatopathies alcooliques, de larges plages de stéatose sont souvent présentes accentuant l'hétérogénéité. Dans les hépatopathies virales, le granité du parenchyme est souvent plus fin.

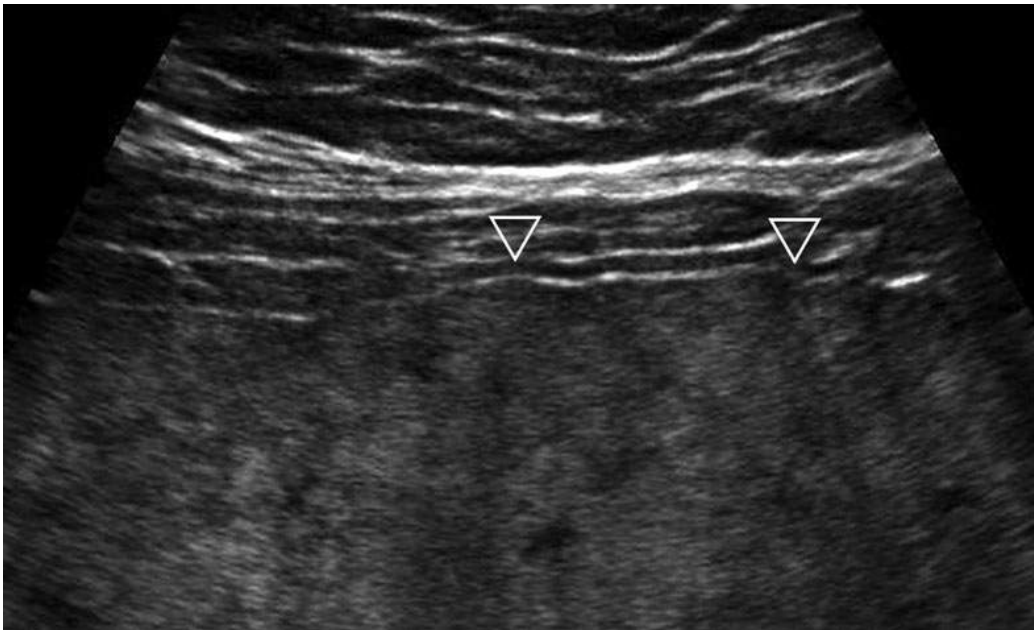


FIGURE 2.9 Image échographique à l'aide d'une sonde superficielle (9-4 MHz).

Les contours hépatiques sont irréguliers (flèche creuse), l'irrégularité est due à la déformation par les nodules de régénération et la rétraction sur la capsule par la fibrose. Le signe doit absolument être recherché avec une sonde superficielle pour être découvert précocement. À noter par ailleurs l'aspect très hétérogène du parenchyme hépatique.

Irrégularité des contours hépatiques

La fibrose, par rétraction sur la capsule et déformation par les nodules de régénération, va entraîner un aspect bosselé des contours hépatiques ([figure 2.9](#)). Pour être bien analysée, elle doit être explorée à l'aide d'une sonde linéaire d'une fréquence supérieure à 7 MHz. Elle doit être recherchée à la face antérieure du foie gauche, afin d'éviter les possibles erreurs dues aux empreintes costales ou viscérales. Un signe précieux à rechercher est également un aspect arrondi du rebord inférieur du lobe gauche sur une coupe sagittale ([figures 2.10](#) et [2.11](#)).

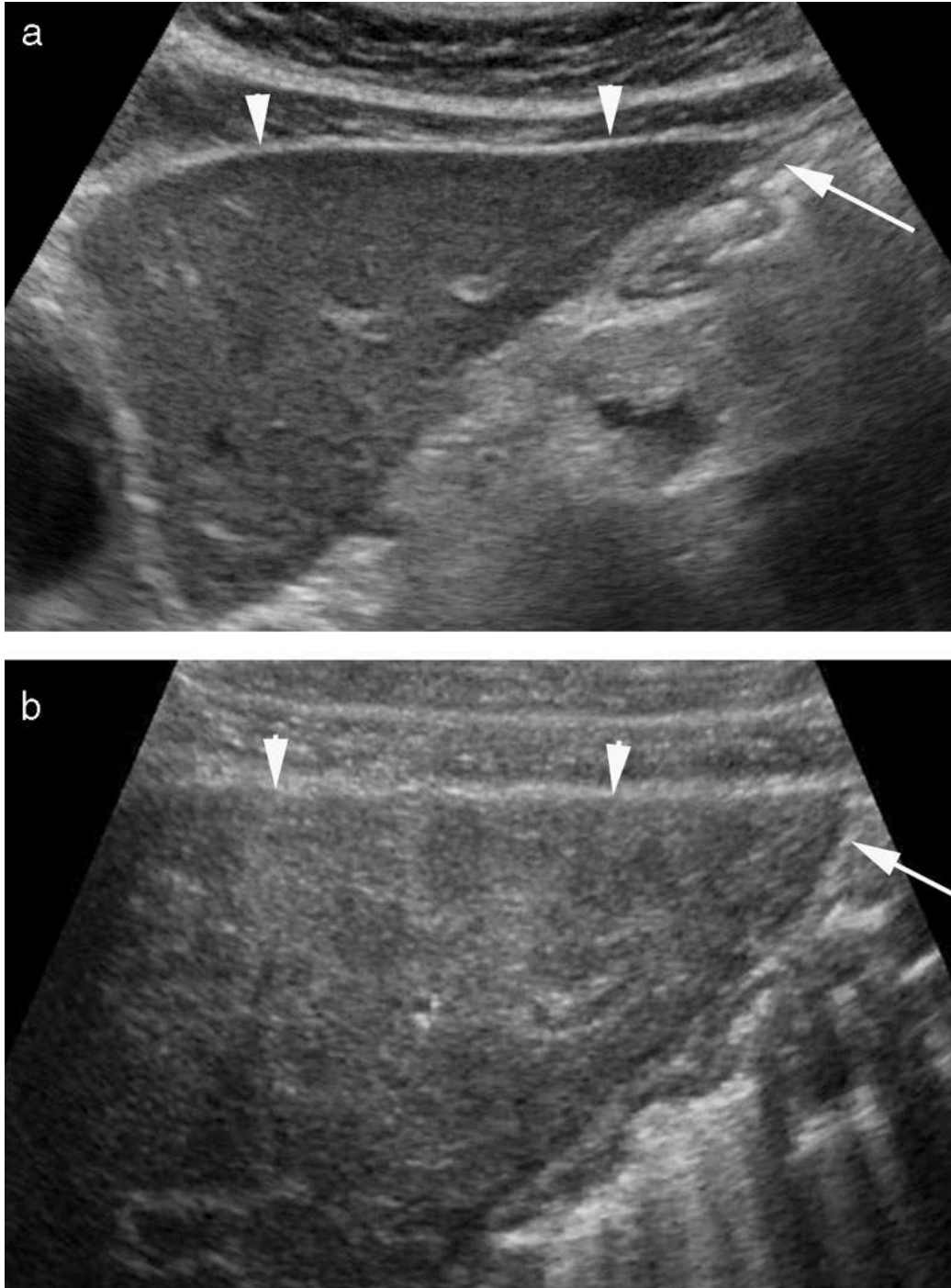


FIGURE 2.10 Exemple de coupes sagittales du lobe gauche hépatique normal (a) et cirrhotique (b). Le foie normal a un parenchyme homogène et une surface antérieure lisse et régulière (têtes de flèche) et un rebord inférieur du lobe gauche aigu (flèche). Le foie d'hépatopathie chronique présente un parenchyme d'échostructure grossière hétérogène, des contours bosselés (têtes de flèches) et un rebord inférieur arrondi (flèche).

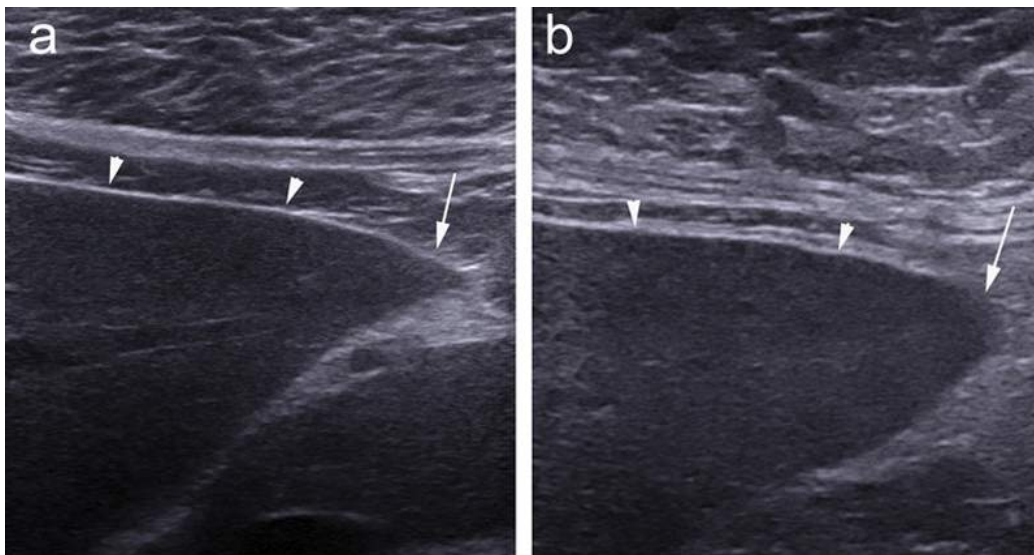


FIGURE 2.11 Surface du lobe gauche et son rebord inférieur.

La surface du lobe gauche et son rebord inférieur sont mieux étudiés à l'aide d'une sonde haute fréquence qui permet de bien mettre en évidence la surface lisse et régulière, et le rebord inférieur aigu du foie normal (a) et, la surface bosselée (têtes de flèche) et le rebord inférieur arrondi du lobe gauche (flèche) en cas d'hépatopathie chronique (b).

Ces aspects ne sont cependant pas spécifiques de cirrhose, ils peuvent être rencontrés après chimiothérapie dans certains cas de métastases hépatiques de cancer du sein. Le foie peut alors être le siège de multiples nodules correspondant aux métastases, avec de grandes bandes de fibrose qui entraînent une atrophie hépatique, une irrégularité des contours parfois associés à des signes d'hypertension portale réalisant un aspect de pseudo-cirrhose (*hepar lobatum carcinomatosum*). D'autres cancers traités par chimiothérapie ont été rapportés comme causes de pseudo-cirrhose, mais le cancer du sein reste de loin la cause la plus fréquente.

Dysmorphie hépatique

Apprécier la dysmorphie hépatique est certainement le point le plus subjectif et le moins reproductible d'un opérateur à l'autre ([encadré 2.3](#)). La dysmorphie va d'abord être globale et se manifester par une hypertrophie hépatique, associée aux phénomènes inflammatoires, puis l'évolution va se faire vers une atrophie hépatique qui va prédominer dans le foie droit, avec une hypertrophie relative du foie gauche. Une dysmorphie segmentaire est possible, marquée par une hypertrophie du segment I et une hypotrophie du segment IV ([figure 2.12](#)). L'hypertrophie du segment I et l'hypotrophie du segment IV sont appréciées de façon subjective. Il n'a jamais été décrit dans la littérature de valeur seuil entre foie normal et fibrose, mais simplement des valeurs moyennes dans les différentes populations cirrhotiques et non cirrhotiques [8] (*cf.* [encadré 2.3](#)). Lorsque la dysmorphie est indiscutable il s'agit d'un signe très fiable de cirrhose.

Encadré 2.3 Ce foie est-il dysmorphique ?

Existe-t-il des éléments objectifs donc mesurables pour définir si un foie est dysmorphique ou non ? À partir de quelle taille décide-t-on de l'atrophie du segment IV ou de l'hypertrophie du segment I ?

Une étude [8] a mesuré la largeur du segment IV entre le bord gauche de la vésicule et le ligament falciforme chez 292 sujets. Sa valeur était de 43 ± 8 mm chez le sujet sain et de 28 ± 9 mm en cas de cirrhose. La sensibilité du diagnostic de cirrhose si la largeur du segment IV est inférieure à 3 cm était de 74,2 % avec une spécificité de 100 %. De façon empirique, un diamètre transversal inférieur à 25 mm doivent amener à suspecter une atrophie mais ces mesures sont peu reproductibles et le segment IV peut ne s'atrophier qu'en partie basse par exemple. En pratique, l'atrophie du segment IV est appréciée sur une coupe axiale

légèrement oblique entre le ligament falciforme et la fossette vésiculaire ([figure 2.12](#)) et c'est l'expérience de l'opérateur qui est l'élément le plus important. Un critère intéressant traduisant la rétraction du segment IV est l'ouverture de l'espace situé entre la face antérieure des segments III et IV contenant le ligament falciforme.

Une autre étude sur 374 patients a établi que lorsque la largeur du segment I (mesurée transversalement entre le bord droit de la veine porte et son bord médial) était supérieure à 60 % de la largeur totale du lobe droit (mesurée entre le bord droit de la veine porte et son bord le plus latéral), la sensibilité pour le diagnostic de cirrhose était de 51 % avec une spécificité de 91 %. Là encore, la définition de la largeur du segment I est difficile à définir car la limite médiale du segment I est très subjective. Le plus simple est d'apprécier sur une coupe sagittale le diamètre antéro-postérieur du segment I, qui est bien visible en arrière du sillon veineux (sillon d'Arantius) et d'en apprécier subjectivement l'importance par rapport au lobe gauche. Ce signe a certaines limitations mais il est facile à mettre en œuvre [\[7\]](#).

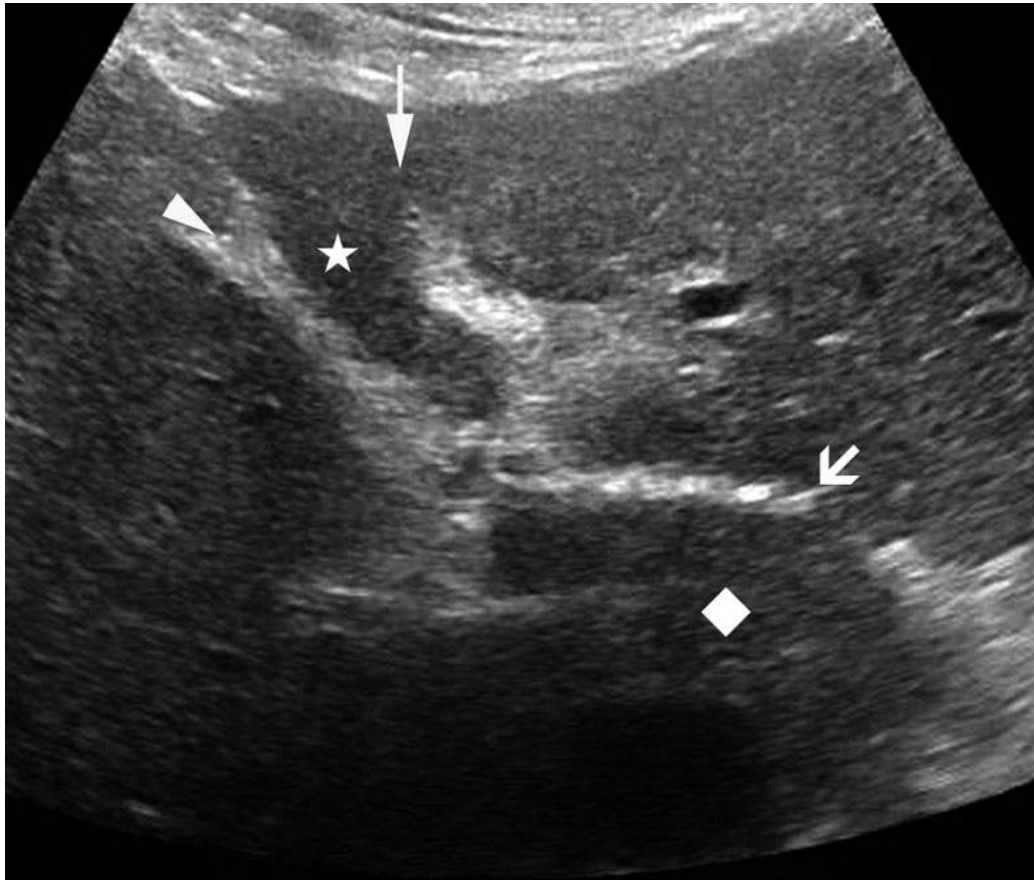


FIGURE 2.12 Dismorphie segmentaire hépatique en coupe axiale oblique récurrente.

Le segment IV (étoile) est compris entre à gauche le sillon du ligament falciforme (flèche pleine) et à droite le fond de la fossette vésiculaire (tête de flèche) qui apparaissent tous deux hyperéchogènes. Il est clairement hypotrophié sur cette coupe échographique. Le segment I (losange), situé en arrière du sillon veineux (flèche creuse) qui apparaît hyperéchogène et en avant de la veine cave inférieure, est lui modérément hypertrophié.

Éléments en faveur d'une hypertension portale (HTP)

Augmentation du calibre du tronc porte

En cas d'HTP, le diamètre de la veine porte est augmenté au-delà de 12 mm. La mesure doit être faite en dehors du parenchyme hépatique, pour éviter de sous-estimer la

distension d'un tronc porte engainé dans la fibrose hépatique. Il est important de noter que lorsque l'hypertension portale va s'accroître, s'il existe des voies de dérivation porto-systémiques en amont du tronc porte, le diamètre de celui-ci va décroître, alors que l'hypertension portale aura augmenté. Il n'existe donc pas de proportionnalité entre la dilatation du tronc porte et l'importance de l'hypertension portale.

Ralentissement du flux porte

Lorsque l'hypertension portale s'installe, le flux porte diminue. Pour estimer le flux porte, il est possible de mesurer la vitesse moyenne de circulation du tronc porte ou le débit portal ([encadré 2.4](#)). Les valeurs normales du débit portal calculées de cette façon sont d'environ 1 à 1,2 L/min. Cette valeur varie avec la taille et le poids du patient, elle peut augmenter beaucoup en post-prandial et peut diminuer en inspiration profonde bloquée. Aussi, la vitesse circulatoire ou le débit portal doivent être mesurés à jeun et durant de courtes apnées sans inspiration profonde.

Encadré 2.4 Vitesse ou débit portal ? Un petit mot de technique La vitesse moyenne de circulation du tronc porte est un reflet du flux portal. Pour obtenir une mesure significative de la vitesse moyenne il faut bien sûr corriger l'angle formé entre l'axe de tir Doppler et l'axe du vaisseau (θ). Pour qu'une mesure de vitesse soit fiable, il faut que cet angle soit inférieur à 60-65°. Lorsque l'angle θ est supérieur, la

mesure de la vitesse va être influencée de façon très forte par la moindre variation de θ car $\cos(\theta)$ est placé au dénominateur de la formule du calcul de la vitesse (*cf. infra*) et devient très petit, ce qui fait varier rapidement V à la moindre erreur d'estimation de θ lorsqu'il tend vers 90° .

$$V = \frac{\Delta F \cdot c}{2F_0 \cdot \cos\theta}$$

Avec : ΔF : décalage observé de la fréquence (effet Doppler), F_0 : fréquence émise, c : célérité de l'onde ultrasonore ([figure 2.13](#)).



FIGURE 2.13 Exemple de mesure de débit dans le tronc de la veine porte.

L'angle formé entre la veine porte et l'axe du tir Doppler est correct à 54° (la valeur de cet angle après correction manuelle est toujours indiquée par les échographes).

La largeur de la porte Doppler pulsé couvre la totalité de la lumière veineuse ce qui permet d'inclure l'ensemble des profils de vitesse des hématies dans le calcul de la vitesse moyenne. La vitesse moyenne est alors calculée par la machine (18 cm/s). La deuxième étape consiste à mesurer le diamètre de la veine porte avec précision (ici, 1,15 cm) au point de mesure afin de calculer la surface de la lumière vasculaire. Le produit de la vitesse moyenne par la surface vasculaire permet de donner une estimation du débit moyen (ici 1,14 L/min).

La mesure est fiable car les critères de qualité sont présents :

- axe de la veine porte bien visible et donc bien définissable avec un angle $< 65^\circ$ avec l'axe de tir Doppler ;
- estimation précise du diamètre de la veine porte qui est bien visible et donc mesurable avec précision ;
- spectre Doppler pulsé « propre » permettant un calcul fiable de la vitesse moyenne.

Il ne faut pas non plus oublier d'élargir la porte Doppler pulsé sur toute la largeur du vaisseau afin de calculer une

valeur moyenne sur l'ensemble du profil des vitesses circulatoires de la lumière du tronc porte ([figure 2.13](#)).

Attention, pour une vitesse donnée, le flux porte varie avec le diamètre de la veine de sorte qu'une vitesse circulatoire devrait toujours être fournie accompagnée du diamètre de la veine porte.

Une autre façon d'évaluer le flux porte est de mesurer directement le **débit portal** en multipliant la vitesse moyenne du flux porte mesurée comme ci-dessus par la surface du vaisseau au point de mesure (souvent calculé par la machine à partir de la mesure du diamètre de la veine en supposant une lumière ronde) ([figure 2.13](#)).

La mesure de la vitesse est donc influencée par l'erreur possible du calcul de l'angle θ qui sera d'autant plus importante que cet angle sera proche de 90° . La mesure du débit est influencée de la même façon par l'erreur du calcul de l'angle θ et par l'erreur possible du calcul du diamètre de la veine (imprécision de la mesure du diamètre, approximation du caractère rond de la section de la veine au point de mesure). La mesure du débit est donc plus sujette à caution que celle de la vitesse si les conditions de mesure ne sont pas optimales. Il ne faut fournir une mesure du débit que si tous les critères de qualité sont présents : • bonne estimation d'un angle θ par ailleurs $< 65^\circ$; • mesure précise du diamètre ou de la surface vasculaire au point de mesure ; • calcul fiable de la vitesse moyenne à partir d'un spectre Doppler pulsé indemne d'artefacts.

Lorsque l'hypertension portale s'aggrave, la vitesse moyenne ou le débit diminuent. Les vitesses maximale et moyenne vont être respectivement inférieures à 18 cm/s et 9 cm/s et le débit portal sera très inférieur à 1 L/min. Le flux portal peut s'inverser ([figure 2.14](#)) et devenir hépatofuge en cas de volumineuses voies de dérivation porto-systémiques. À noter que lorsque le flux est inversé, les vitesses sont généralement très lentes (vitesse

maximale aux alentours de 5 à 7 cm/s). Attention, si une voie de dérivation para-ombilicale existe, il y aura toujours un flux portal hépatopète important, puisque la voie de dérivation empruntera le chemin de la veine porte. Une veine de dérivation ombilicale doit être vue comme « un TIPS naturel », elle va donc le plus souvent conduire au maintien d'un bon débit dans le tronc de la veine porte. Les signes de « dilatation de la veine porte » et de « ralentissement du flux porte » ne pourront donc plus être utilisés ([figure 2.15](#)). Il est alors intéressant d'étudier le flux dans la branche porte droite car il arrive fréquemment qu'une veine de dérivation ombilicale qui naît toujours de la branche portale gauche draine la totalité du flux porte ce qui conduit à l'« aspiration » du flux de la branche portale droite vers la gauche et donc à une inversion du sens du flux des branches portales droites (hépatofuge) alors que la branche portale gauche conserve un flux hépatopète.

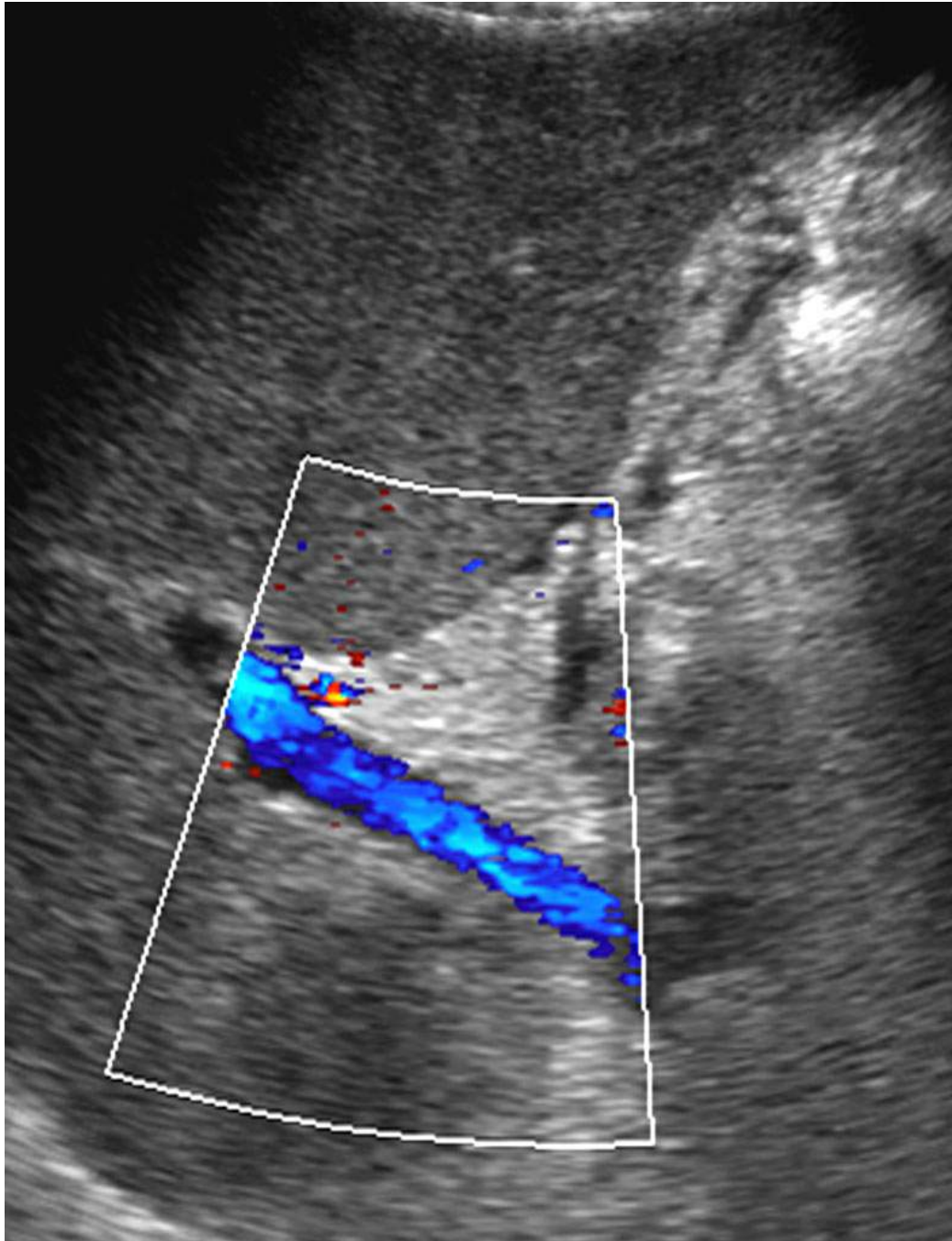


FIGURE 2.14 Inversion du flux porte. Lorsque des voies de dérivation importantes apparaissent, le flux porte va ralentir, puis il peut s'inverser.

À ce stade, la pression à l'intérieur du tronc porte est faible et le diamètre de la veine porte est souvent peu important.

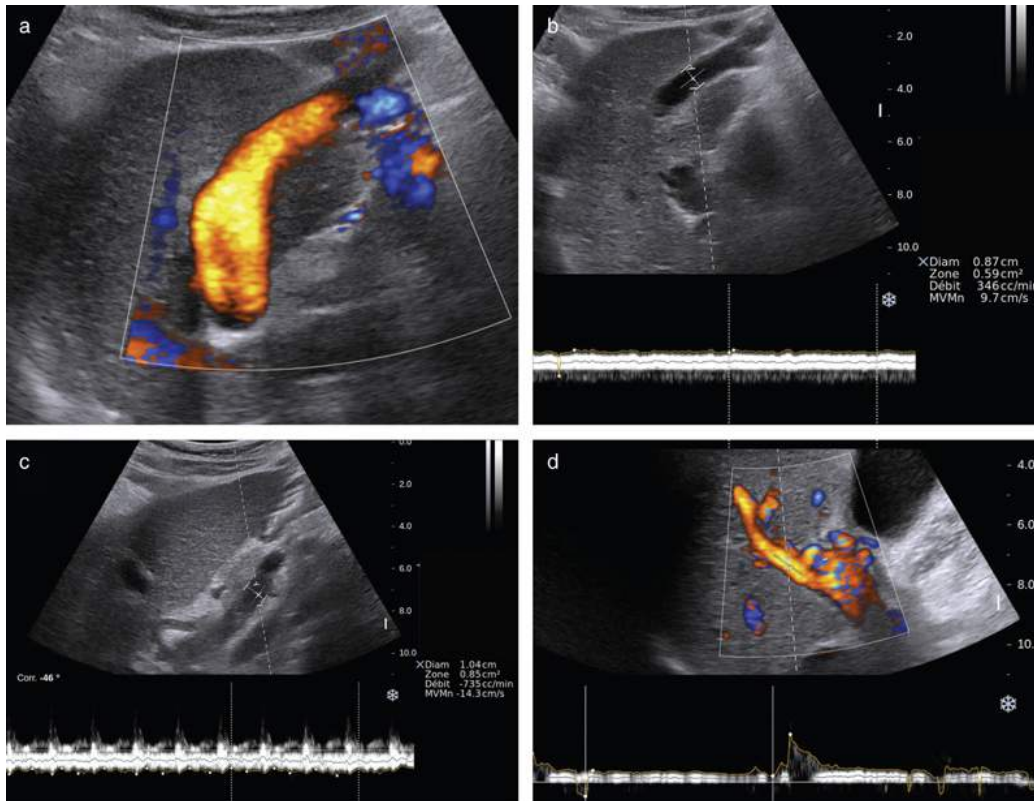


FIGURE 2.15 Hépatopathie chronique avec hypertension portale à l'origine du développement d'une veine de dérivation ombilicale (a et b) siège d'un flux hépatofuge (a) estimé à 346 mL/min (b). Cette fuite draine environ la moitié du débit calculé dans le tronc de la veine porte (735 mL/min) (c). L'étude de la branche porte droite montre que celle-ci conserve un flux hépatopète. La veine de dérivation ombilicale n'« aspire » donc pas la branche porte droite.

Une étape intermédiaire avant l'inversion du flux porte peut être un flux en va-et-vient. Celui-ci est généralement rythmé par le cycle respiratoire qui modifie les pressions intrathoraciques et donc les pressions des veines hépatiques.

Splénomégalie

Les différentes méthodes d'estimation du volume de la rate sont détaillées dans le [chapitre 12](#). En résumé, il a été proposé d'utiliser la plus grande dimension oblique de la

rate ([figure 12.1](#)) en définissant la splénomégalie pour une taille supérieure à 12 cm. Cependant, la mesure de la plus grande dimension oblique a comme inconvénient d'être peu reproductible d'un observateur à l'autre et surtout de ne pas permettre la comparaison avec les autres techniques d'imagerie (scanner et IRM). Une autre façon simple de mesurer la rate est probablement de mesurer la hauteur vraie (flèche splénique) de la rate en réalisant une coupe coronale de l'hypochondre gauche passant par la plus grande hauteur de la rate et en mesurant la verticale débutant sur le dôme splénique et dont l'extrémité inférieure se situe dans le plan horizontal passant par le pôle inférieur de la rate ([figure 12.2](#)). Cette façon de faire est simple, reproductible et permet la comparaison avec la mesure de la flèche splénique au scanner et en IRM sur des reconstructions coronales. Dans ces conditions, une splénomégalie est définie par une hauteur vraie de la rate supérieure à 10 cm ([figure 2.16](#)). Il faut néanmoins garder un œil sur l'épaisseur de la rate, car si celle-ci est très fine chez un patient de morphologie longiligne, sa hauteur pourra dépasser légèrement 10 cm de façon physiologique. À l'inverse, il existe des splénomégalies pour lesquelles la rate n'augmente pas trop en hauteur mais beaucoup en épaisseur. Une épaisseur supérieure à 6 cm peut être considérée comme anormale. La découverte d'une splénomégalie isolée peut orienter vers une hépatopathie chronique seulement s'il n'existe pas d'autres causes potentielles de splénomégalie, notamment d'origine hématologique ou infectieuse.

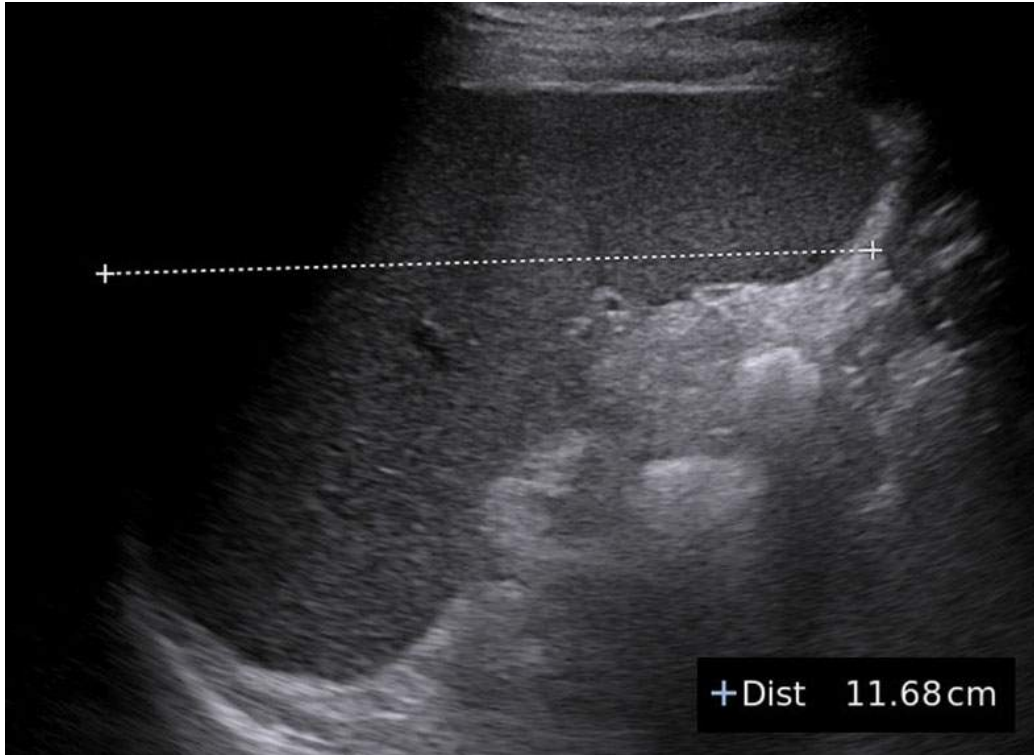


FIGURE 2.16 Splénomégalie secondaire à une hypertension portale.

La mesure de la hauteur vraie de la rate est supérieure à 10 cm.

Présence de voies de dérivation porto-systémiques

C'est un élément très spécifique du diagnostic de fibrose sévère ou de cirrhose, mais très peu sensible. De plus, à part les veines de dérivation ombilicales qui sont de diagnostic facile, la découverte d'autres voies de dérivation porto-systémiques en échographie est souvent difficile ([figure 2.17](#)).

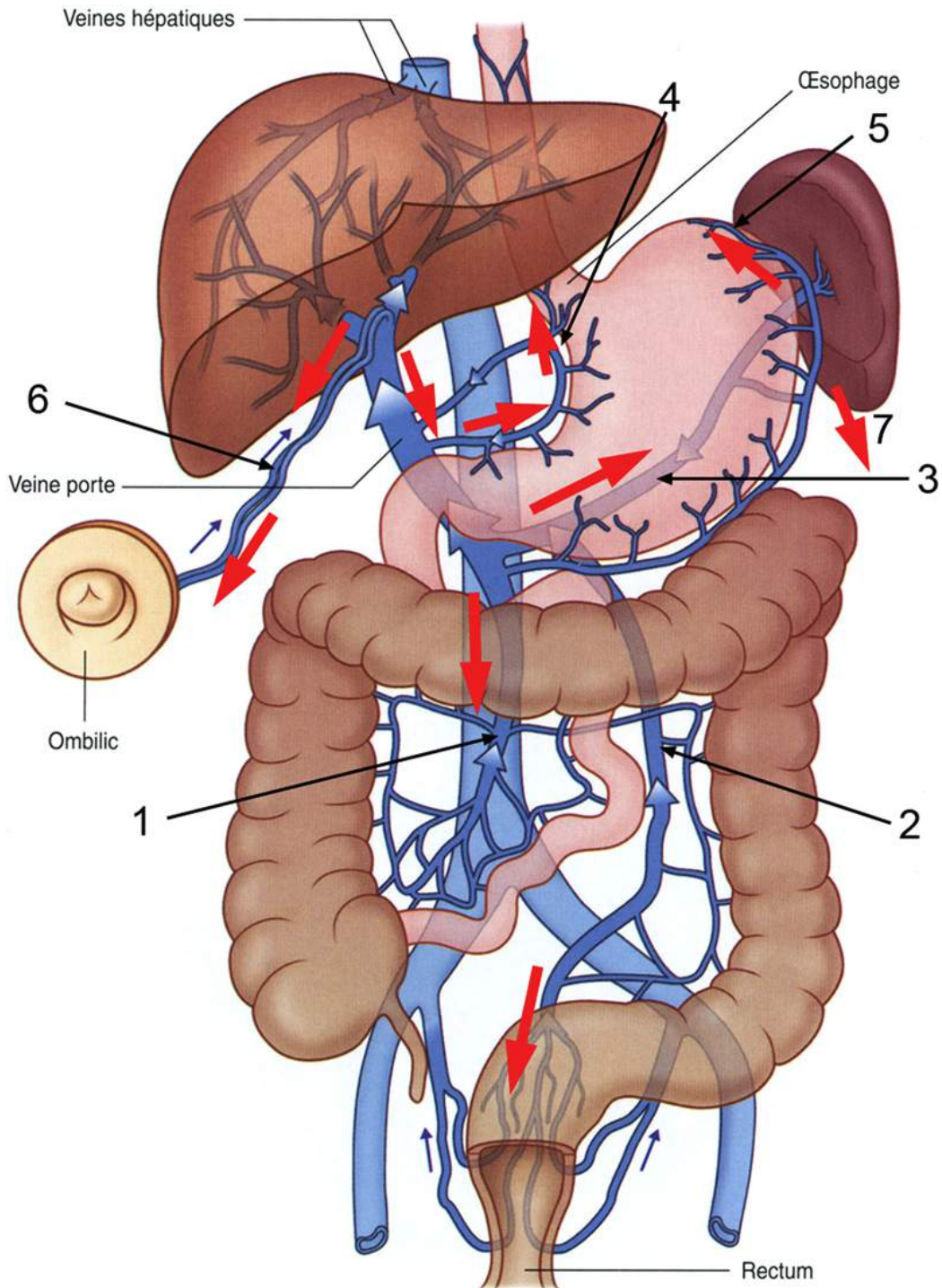


FIGURE 2.17 Principales veines de dérivation porto-systémiques en cas d'hypertension portale.

Les flèches rouges symbolisent le flux hépatofuge susceptible de survenir (ou non) dans chacune des veines. 1. Veine mésentérique supérieure. 2. Veine mésentérique inférieure. 3. Veine splénique. 4. Veine gastrique gauche à l'origine de varices œsophagiennes. 5. Veine de dérivation

dans le ligament gastro-splénique à l'origine de varices cardio-tubérositaires. 6. Veine de dérivation dans le ligament rond. 7. Veine de dérivation spléno-rénale directe ou indirecte (non figurées). Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, Gray's anatomy for students, 3^e éd. Copyright © 2015 Elsevier.

Une veine de dérivation ombilicale doit être recherchée dans le ligament falciforme. Elle part de la terminaison antérieure de la branche portale gauche (récessus de Rex) et se dirige généralement horizontalement, mais elle peut se diriger vers le bas ou le haut. Elle doit être systématiquement recherchée à l'aide du Doppler couleur pour ne pas être méconnue (figure 2.18).

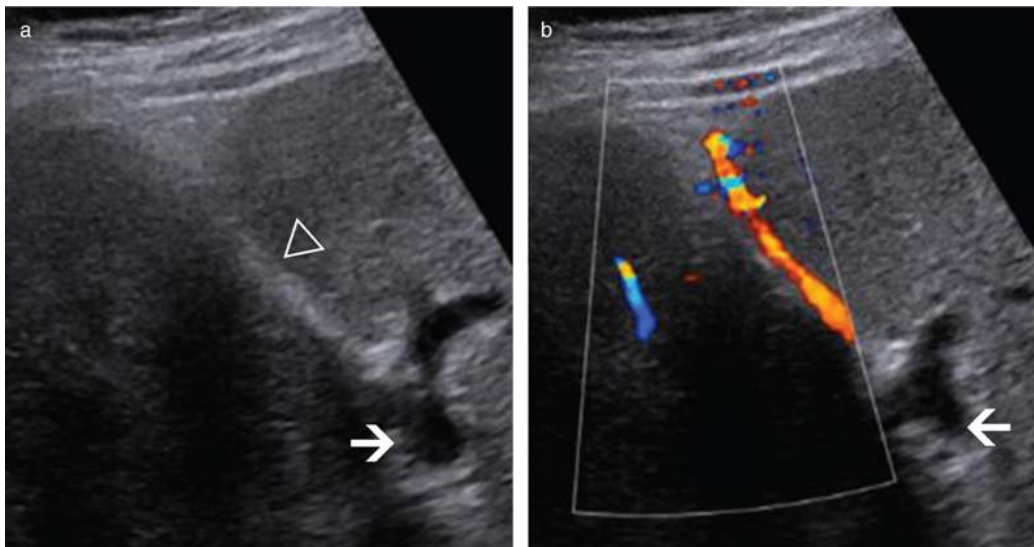


FIGURE 2.18 Veine para-ombilicale.

La veine para-ombilicale doit être recherchée systématiquement à l'extrémité antérieure de la branche portale gauche (flèche), dans le sillon du ligament falciforme (tête de flèche creuse). Il est recommandé d'utiliser le Doppler pour dépister des voies de dérivation porto-systémiques de petite taille. Ici, la voie de dérivation n'était visible qu'à l'aide du Doppler couleur.

La veine gastrique gauche peut être visible en arrière du lobe hépatique gauche. Il est parfois possible d'identifier le départ de la veine gastrique gauche sur le rebord supérieur

du tronc de la veine porte. En cas d'importante dérivation veineuse gastrique gauche, le flux de la veine gastrique gauche sera inversé (hépatofuge) (figure 2.19).

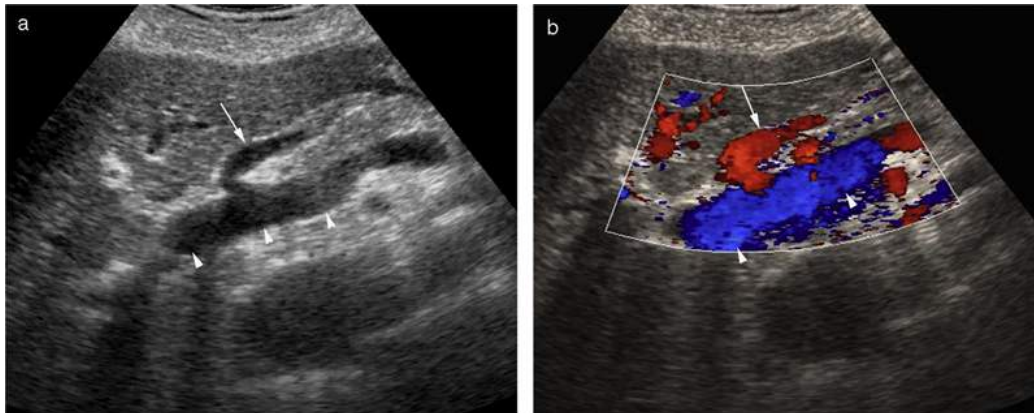


FIGURE 2.19 Hypertension portale à l'origine d'une inversion du sens de circulation de la veine gastrique gauche.

a. En mode B la veine gastrique gauche est bien visible (flèche). b. En Doppler couleur son sens de circulation est inversé, hépatofuge (la veine gastrique gauche devrait normalement se drainer dans la veine porte [têtes de flèche] et donc apparaître en bleu).

Les voies de dérivation spléno-rénales doivent être recherchées au pôle supérieur de la rate (figure 2.20) en cas de dérivations spléno-rénales indirectes ou près du hile splénique pour les dérivations spléno-rénales directes (figure 2.21). D'autres veines de dérivation péri-spléniques peuvent être découvertes au pôle inférieur de la rate (figure 2.22). Il est utile de toujours vérifier en Doppler couleur ces deux territoires *via* une coupe coronale trans-splénique.

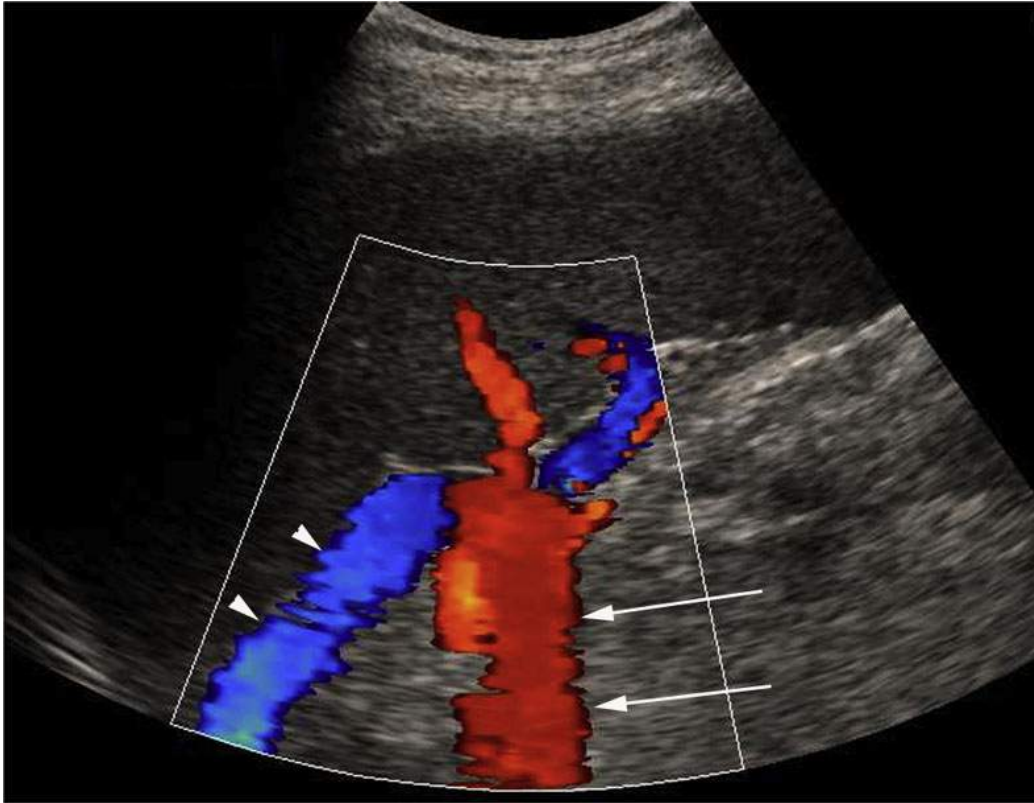


FIGURE 2.20 Coupe coronale splénique. Hypertension portale avec splénomégalie à 12 cm de hauteur et inversion du sens de circulation de la veine splénique (flèches) qui est hépatofuge (vers le hile splénique donc rouge).

Au Doppler couleur, on identifie facilement une veine de dérivation qui se dirige vers le pôle supérieur de la rate (probablement spléno-rénale indirecte) (têtes de flèche).

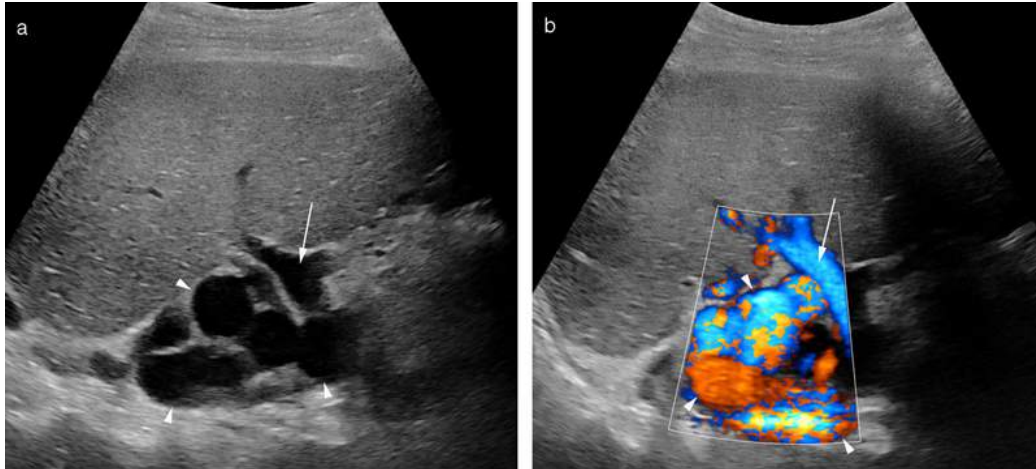


FIGURE 2.21 Coupe coronale splénique.
Hypertension portale avec splénomégalie à 11 cm de hauteur et présence de volumineuses veines de dérivation spléno-rénales directes (têtes de flèche) en mode B (a) et en Doppler couleur (b).
La veine splénique continue de circuler dans le sens physiologique (flèche) au hile splénique. Elle circule par contre dans le sens hépatofuge dans sa portion distale épigastrique (non montré).

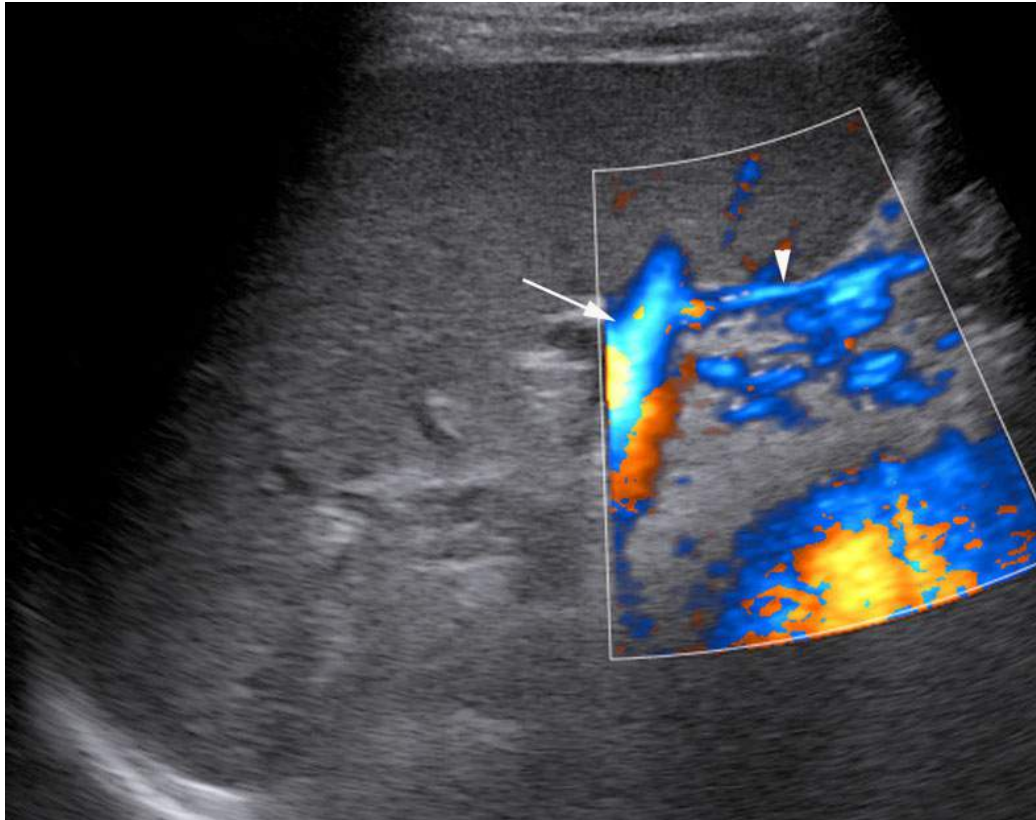


FIGURE 2.22 Coupe coronale splénique.
Hypertension portale avec splénomégalie à 13 cm de hauteur et présence de veines de dérivation au pôle inférieur de la rate (tête de flèche).
La veine splénique continue de circuler dans le sens physiologique (flèche).

Disparition de la variation respiratoire du diamètre de la veine splénique

Ce signe est peu recherché, car il est généralement associé à des signes plus simples à mettre en œuvre (splénomégalie, diamètre de la veine porte, etc.).

Causes d'hypertension portale non cirrhotiques

L'hypertension portale est une conséquence obligatoire de la fibrose hépatique et donc un excellent signe de cirrhose mais elle peut être également la conséquence d'autres pathologies hépatiques.

Hyperplasie nodulaire régénérative (HNR)

On la retrouve surtout dans sa forme monoacinaire diffuse. Il s'agit d'une prolifération d'hépatocytes acinaires à l'origine de micronodules de 2 à 3 mm de diamètre disséminés dans l'ensemble du parenchyme, secondaire à une rupture de la balance artério-porte locale. Elle est le plus souvent due à une agression du foie par une chimiothérapie, mais aussi en cas de greffe de moelle ou de syndrome de Budd-Chiari. Ces nodules sont trop petits pour être directement visibles et seuls les signes d'hypertension portale sont visibles mais il n'y a pas de dysmorphie ni d'altération de l'échostructure du foie. L'HNR peut prendre également une forme multiacinaire qui conduit alors à la formation de macronodules visibles en imagerie (*cf. chapitre 3*).

Syndrome d'obstruction sinusoidale (SOS)

Il était anciennement dénommé maladie veino-occlusive. Il s'agit de lésions des cellules endothéliales sinusoidales hépatiques entraînant secondairement une obstruction non thrombotique des petites veines hépatiques par épaississement concentrique sous-endothélial fait d'œdème puis de fibrose lâche. Les causes les plus fréquentes sont l'association chimio-radiothérapie utilisée dans les préparations de greffe de moelle (touchant 10 à 60 % des sujets greffés), et l'oxaliplatine, utilisé en chimiothérapie des cancers colorectaux. Dans les pays en voie de développement, une forme épidémique peut être due à l'intoxication des moissons par des plantes contenant des alcaloïdes de la pyrrolizidine. Le SOS n'a pas de traduction parenchymateuse particulière en échographie ; seuls les signes d'hypertension portale sont visibles. Il n'existe pas d'évolution vers des formes chroniques, notamment vers la cirrhose.

Cirrhose biliaire primitive

C'est une maladie chronique d'origine auto-immune, responsable d'une cholestase lentement progressive, touchant les canalicules biliaires, susceptibles de provoquer une insuffisance hépatique terminale. Le terme de cirrhose est inapproprié car la cirrhose n'est présente que dans les formes évoluées mais une hypertension portale peut se développer dès la phase précoce de la maladie. Dans 90 % des cas, les patients sont des femmes, et le diagnostic est, en général, fait vers 50-70 ans. Le diagnostic est basé sur trois critères : une cholestase biologique persistante plus de six mois, la présence d'anticorps sériques anti-mitochondries (AMA) de type M2, et/ou la présence de lésions de cholangite destructrice lymphocytaire à l'histologie. Avant le stade de cirrhose, l'atteinte des petites voies biliaires intrahépatiques (< 100 microns de diamètre) n'est pas visible et l'échographie est normale ou ne montre que des signes d'hypertension portale. Au stade évolué de cirrhose, la dysmorphie n'a pas de caractéristique spécifique. Les adénomégalies le long du pédicule hépatique sont fréquentes. L'acide ursodéoxycholique est le seul traitement qui puisse ralentir l'évolution de la maladie.

Fibrose hépatique congénitale

Cette pathologie est rare et résulte d'un défaut de régression et de remodelage de la plaque ductale durant la vie embryonnaire au même titre que la maladie de Caroli et les hamartomes biliaires (complexes de von Meyenburg). Bien que cette affection puisse apparaître de façon isolée, elle est souvent associée à la polykystose hépatorénale autosomique récessive (ARPKD). De larges bandes de fibrose périportale parcourent le parenchyme hépatique. L'aspect de cette fibrose diffuse et inhomogène est très différent de celui rencontré dans la cirrhose. Les signes

cliniques sont dominés par l'hépatosplénomégalie et l'hypertension portale. Les canaux biliaires sont souvent légèrement dilatés, en périphérie, de façon harmonieuse et diffuse. Les canaux plus proximaux sont fins et souvent non visibles. Dans les formes isolées, il n'y a pas de formation kystique aussi bien en périphérie que le long des canaux portes et biliaires mais une maladie de Caroli est souvent associée à la fibrose hépatique congénitale. Dans ce cas, on observe des dilatations sacciformes des voies biliaires qui prennent un aspect irrégulier sans obstacle visible sur les voies biliaires.

Autres signes d'hépatopathie chronique

Distorsion des branches portes et sus-hépatiques

La fibrose hépatique enserre les vaisseaux portaux et hépatiques qui apparaissent grêles et qui peuvent apparaître déformés et distordus dans leur portion intraparenchymateuse ([figure 2.23](#)).

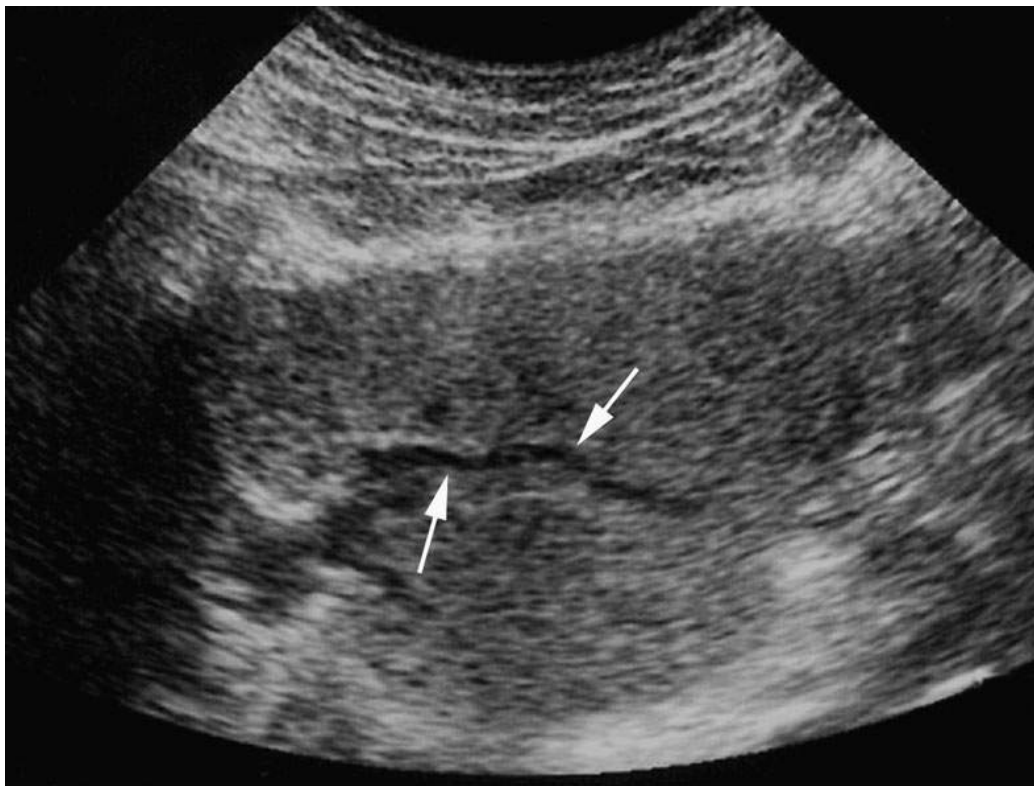


FIGURE 2.23 Cirrhose avec signe de distorsion des branches portes du foie gauche due à la fibrose.

Démodulation du flux des veines hépatiques

Le flux des veines hépatiques est habituellement triphasique (*cf.* [chapitre 1](#)). La démodulation du spectre Doppler est un signe de fibrose sévère, mais aussi de stéatose importante. Elle est principalement expliquée par une diminution du calibre des veines hépatiques engainées dans la fibrose, qui perdent leur compliancance et augmentent la vitesse du flux sanguin, bloquant ainsi l'onde de reflux qui normalement accompagne la systole auriculaire. Attention, l'inspiration profonde, en augmentant la pression thoracique, démodule artificiellement le spectre. L'idéal est donc de réaliser la mesure par voie intercostale droite au cours d'une courte apnée, voire sans apnée ([figure 2.24](#)).

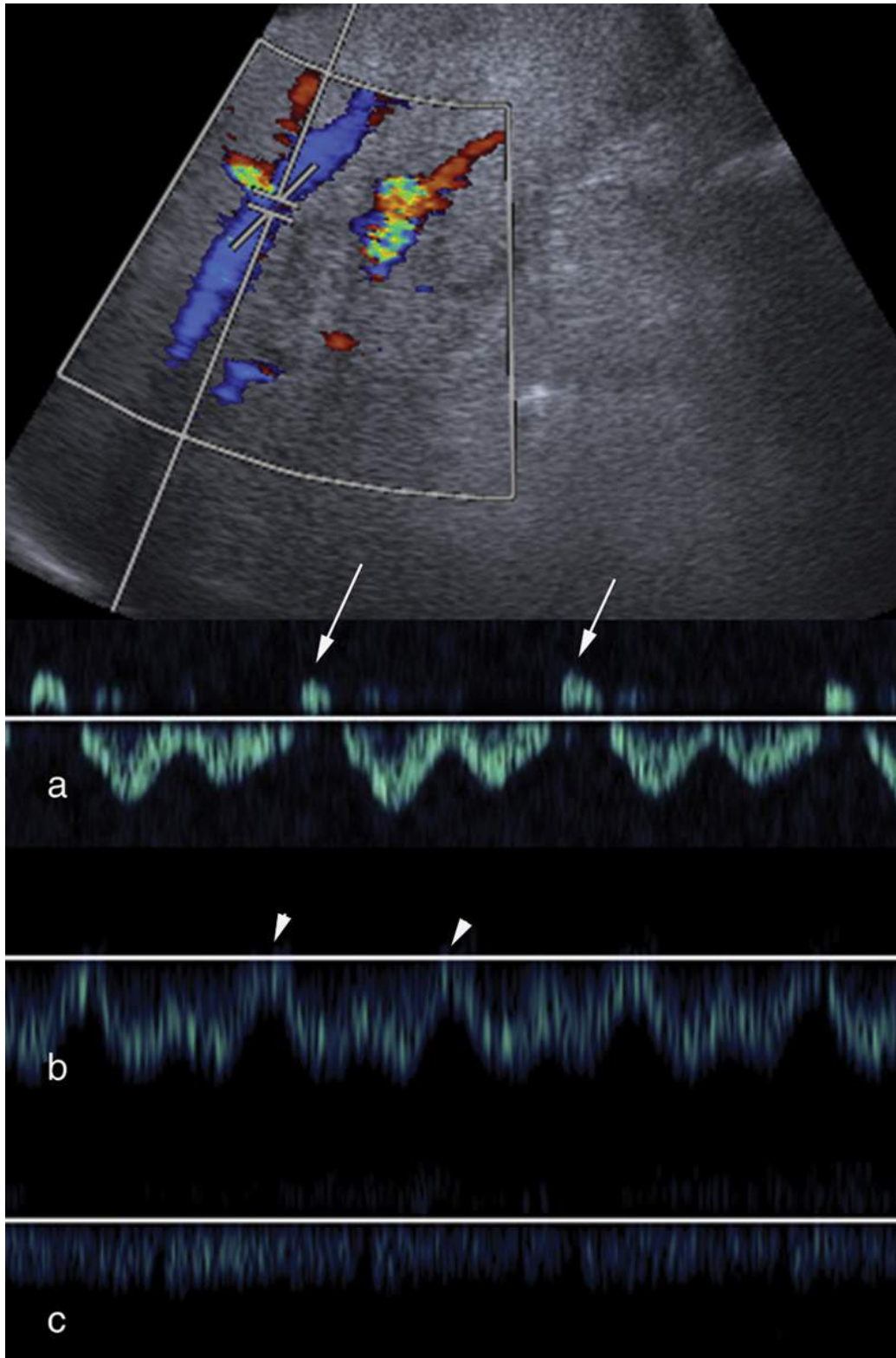


FIGURE 2.24 Spectres des veines sus-hépatiques. Ce signe doit être recherché par voie intercostale droite, sans inspiration forcée, ni apnée prolongée. Normalement, le

spectre est triphasique avec une onde de reflux protosystolique (flèches) qui marque le reflux dans les veines hépatiques lors de la systole auriculaire droite (a). La première étape de l'anomalie est la disparition de l'onde de reflux (têtes de flèche) (b). Au maximum, il existe une démodulation complète du spectre de la veine sus-hépatique avec un flux qui ressemble à un flux veineux portal (c).

Ascite

C'est un signe d'hypertension portale mais également d'insuffisance hépatocellulaire. Il existe par ailleurs d'autres causes d'ascite (cardiaque, rénale...). La présence d'ascite doit donc être interprétée en association avec d'autres signes d'hépatopathie chronique.

Épaississement de la paroi vésiculaire

Ce signe peut être généré par les mêmes causes que l'ascite, c'est-à-dire une hypoprotidémie et/ou une augmentation de la pression veineuse ([figure 2.25](#)). Il ne doit bien sûr pas être confondu avec un signe de cholécystite aiguë, même si la fréquence des calculs chez les patients cirrhotiques semble un peu supérieure à celle de la population générale. D'autres causes d'épaississement non reliées à une pathologie de la vésicule biliaire sont connues ([encadré 2.5](#)).



FIGURE 2.25 Épaississement de la paroi de la vésicule biliaire.

L'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire est possible en cas d'hépatopathie chronique, en dehors de toute cholécystite. Sur cette figure, la paroi apparaît très épaissie (têtes de flèches creuses). Il existe de plus une ascite (étoile) qui est une des causes possibles d'épaississement de la paroi vésiculaire.

Encadré 2.5 Causes d'épaississement des parois de la vésicule biliaire non reliées à une pathologie de la vésicule biliaire

- **Hypoalbuminémie.**

- Hépatite aiguë.
- Hépatopathie chronique.
- Hypertension portale.
- Insuffisance rénale.
- Ascite.
- Pancréatite.
- Obstacle au drainage lymphatique par des adénopathies pédiculaires hépatiques.

Présence d'adénomégalies de long du pédicule hépatique

Elles se retrouvent habituellement en cas d'hépatopathie chronique. Elles sont ovales peu hypoéchogènes.

En résumé

Ces signes morphologiques ont peu de valeur pris individuellement, à l'exception de signes très spécifiques comme l'atrophie évoluée ou l'existence de voies de dérivation porto-systémiques (notamment la veine de dérivation ombilicale). Certains de ces signes, surtout s'ils coexistent, ont toutefois une valeur diagnostique plus élevée : l'irrégularité des contours hépatiques, la splénomégalie, la démodulation des veines hépatiques et le ralentissement du flux portal. L'association de ces signes permet le diagnostic de fibrose sévère (> F3 du score de Metavir) avec une précision diagnostique comprise entre 75 et 85 % suivant les séries de la littérature. Depuis quelques années une mesure de la dureté du parenchyme hépatique par élastométrie ultrasonore vient compléter l'analyse du foie en mode B et Doppler.

Élastométrie ultrasonore

L'élastométrie ultrasonore s'est désormais imposée dans l'étude de la fibrose hépatique ([encadré 2.6](#)) mais cette technique a principalement été validée dans les étiologies virales, et ses performances en cas d'hépatopathie alcoolique sont sans doute moindres. L'élastographie impulsionnelle à une dimension (FibroScan®) permet le diagnostic de fibrose significative, de fibrose sévère ou de cirrhose mais n'est pas couplée à un examen d'imagerie [\[9\]](#). Plus récemment, deux techniques d'élastométrie impulsionnelle (ARFI® et SWE®) permettent de mesurer la dureté hépatique sur des échographes commerciaux destinés à l'imagerie. Ces techniques peuvent donc désormais être employées en complément d'un examen morphologique pour rechercher des arguments supplémentaires pour établir un diagnostic de fibrose hépatique ou non. Ces techniques sont très performantes et des seuils de 7,1 kPa ou 1,33 cm/s pour le diagnostic de fibrose significative et de 10,4 kPa et 1,55 cm/s pour celui de cirrhose pourraient être retenus dans la pratique quotidienne ([tableau 2.2](#)). Il s'agit d'un nouvel élément sémiologique qui, comme les autres, ne peut être utilisé individuellement mais qui devrait augmenter les performances de l'échographie pour le diagnostic de fibrose sévère et de cirrhose. Sa réalisation est simple, les mesures ne nécessitent que peu d'apprentissage et sont reproductibles [\[12\]](#) à condition que des critères de qualité soient respectés ([tableau 2.3](#)).

Encadré 2.6 L'élastographie ultrasonore : **un petit mot de technique Principe** **général**

La mesure de la dureté des tissus par élastographie ultrasonore repose sur trois étapes : • excitation : transmission d'une contrainte dans le tissu (mécanique, vibratoire, cisaillement) ; • acquisition : recueil des

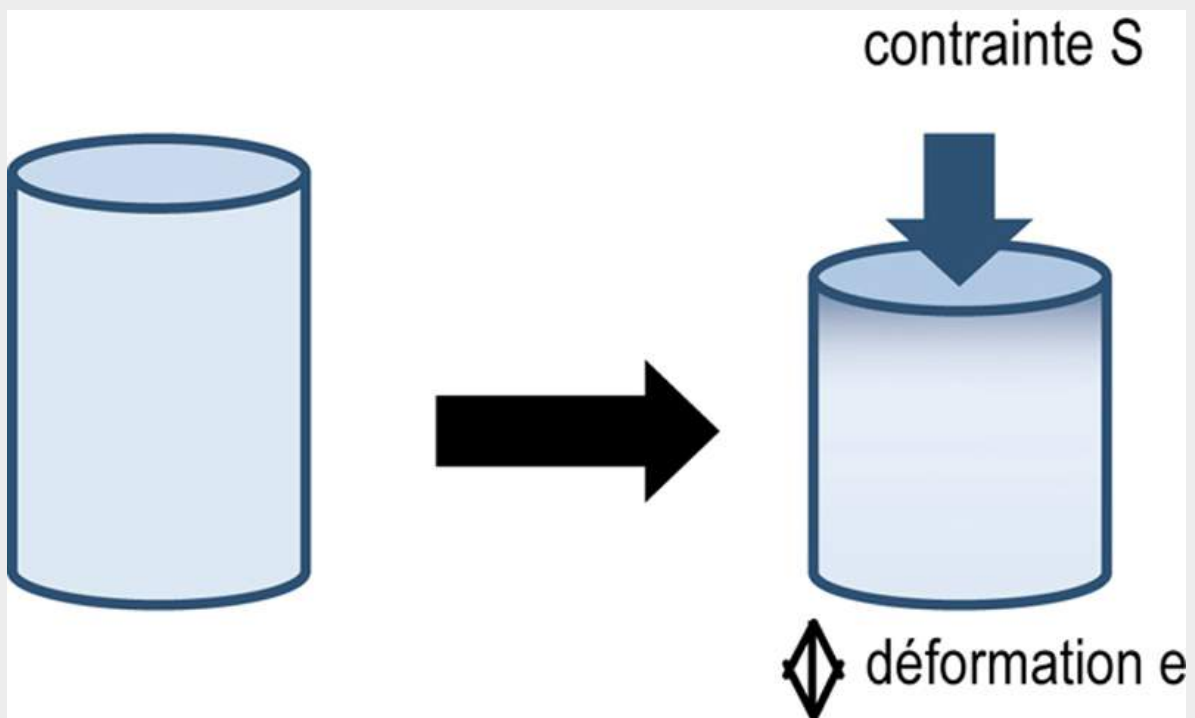
signaux des tissus déformés par la contrainte (données RF ou B-mode) ; • post-traitement : analyse de la déformation du tissu induite par la propagation de la contrainte.

La dureté des tissus est mesurée par le module élastique dit de Young en kilopascals (kPa).

Méthodes

Estimation relative du module de Young par élastographie de contrainte

Une contrainte externe S (une pression) produit une déformation e , dépendante de la dureté du tissu. La dureté E appelée module Young est définie par le rapport entre contrainte et déformation.



Module de Young : $E = S/e$.

Avec : E : dureté ; S : contrainte externe ; e : déformation.

La déformation e peut être mesurée en échographie par comparaison des données avant et après contrainte. Par contre, la contrainte S qui représente la pression

exercée sur la structure à étudier, habituellement de façon manuelle, n'est pas connue et n'est pas mesurable. Dans ces conditions le module de Young ne peut pas être calculé ; par contre cette technique permet de différencier de façon relative les structures dures des structures molles par affichage d'images paramétriques de la déformation relative des structures adjacentes.

Calcul du module de Young par élastographie impulsionnelle

Pour permettre une mesure quantitative du module de Young, il est donc nécessaire d'utiliser une autre technique de mesure basée sur la mesure de la propagation des ondes de cisaillement. Lorsque le tissu est secoué par une impulsion, il survient un glissement des couches de tissu les unes par rapport aux autres, qui se propage de proche en proche. C'est l'onde de cisaillement. La vitesse V_c de propagation de l'onde de cisaillement est reliée au module élastique E par la formule : $E = 3\rho V_c^2$ avec ρ = densité du milieu

$$E = 3\rho V_c^2 \text{ avec } \rho = \text{densité du milieu}$$

La mesure de la vitesse V_c de propagation des ondes de cisaillement permet donc de déduire le module élastique E .

Il existe trois techniques qui utilisent l'élastographie impulsionnelle :

- le fibroscan® : l'onde de cisaillement est générée par une impulsion mécanique. Seule la mesure de la vitesse de propagation de l'onde de cisaillement est mesurée. Il n'y a pas d'image échographique associée ;
- l'ARFI® (*Acoustic radiation force imaging*) : l'onde de cisaillement est générée en un point de l'image et sa vitesse de propagation est mesurée autour de ce point sur une petite surface de tissu, sur une image figée (figure 2.26) ;

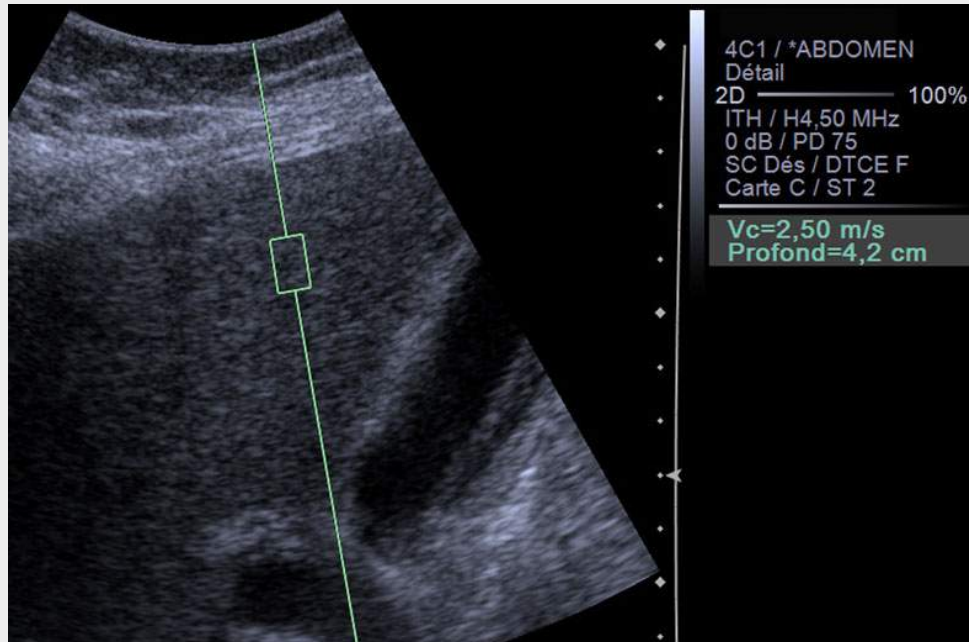


FIGURE 2.26 Évaluation de la dureté du foie par ARFI®.

La zone de mesure est figurée par le rectangle. La valeur obtenue est 2,5 m/s en faveur d'une fibrose classée F4.

- le SWE® (*Shear wave elastography*) : plusieurs impulsions ultrasonores focalisées sont générées de façon ultrarapide à des profondeurs différentes le long d'un axe de tir, ce qui permet la création d'une onde de cisaillement plane sur une grande surface. La propagation de ce plan de cisaillement est mesurée en temps réel par imagerie. Des cartes paramétriques sont fournies en temps réel sur une large surface de tissu, au sein desquelles une mesure de la valeur de la vitesse de l'onde de cisaillement en n'importe quel point peut être calculée (figure 2.27).

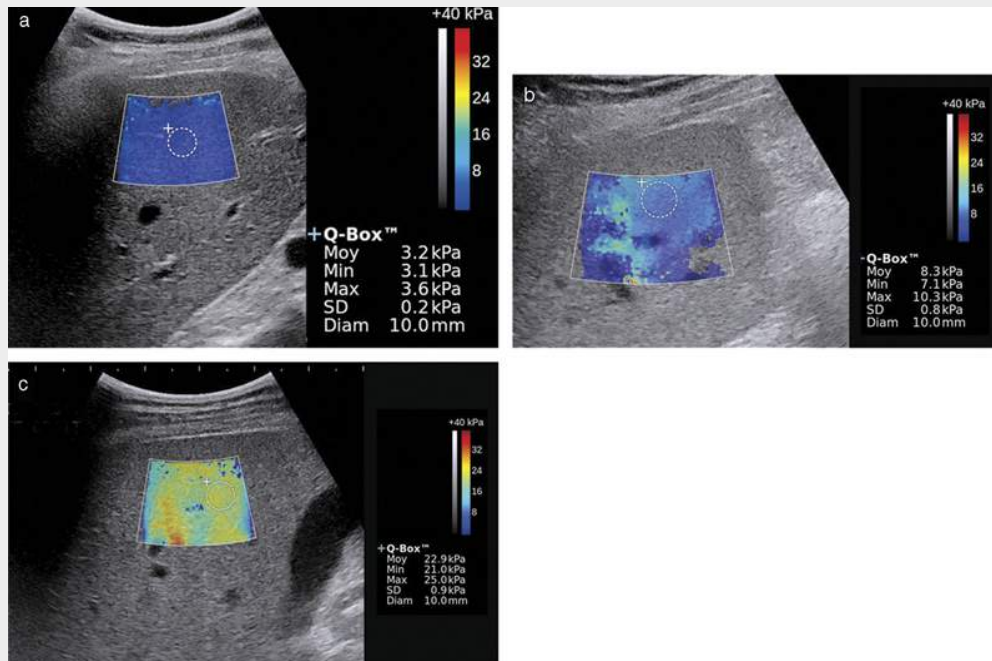


FIGURE 2.27 Exemple d'évaluation de la dureté du foie par SWE®.

a. La carte paramétrique de la zone de mesure est homogène. La valeur moyenne mesurée dans la région d'intérêt ronde est normale à 3,2 kPa. b. La carte paramétrique de la zone de mesure est légèrement hétérogène. La valeur moyenne mesurée dans la région d'intérêt ronde est 8,3 kPa soit une fibrose classée F2. c. La carte paramétrique de la zone de mesure est homogène. La valeur moyenne mesurée dans la région d'intérêt ronde est 22,9 kPa soit une fibrose classée F4.

Les résultats fournis par les échographes peuvent être en m/s, ou directement convertis en kilopascals par la formule $E=3V_c^2$ si on suppose $\rho \approx 1$.

Tableau 2.2

Valeurs élastographiques et seuils en fonction de la classification Metavir (pour l'hépatite C).

		F0-F1	F2	F3	F4
Fibroscan® (kPa)	Valeurs moyennes	5,6	6,4	9,1	19,8
	Seuils		7,1	9,5	14,5
ARFI® (m/s)	Valeurs moyennes	1,14	1,23	1,60	1,75
	Seuils		1,33	1,43	1,55
SWE® (kPa)	Valeurs moyennes	6,2	7,6	10	15,6
	Seuils		7,1	8,7	10,4

Tableau 2.3

Les différentes techniques d'élastographie quantitative.

	Fibroscan®	ARFI®	SWE®
Ré a l i s a t i o n	<ul style="list-style-type: none"> - En décubitus dorsal, bras droit levé - À travers un espace intercostal - 10 mesures 	<ul style="list-style-type: none"> - En décubitus dorsal, bras droit levé - ROI à 2 cm minimum de la capsule et à distance des vaisseaux, à une profondeur max de 8 cm - En apnée douce - 10 mesures dans le foie droit 	<ul style="list-style-type: none"> - En décubitus dorsal, bras droit levé - ROI à 1 cm minimum de la capsule et à distance des vaisseaux, à une profondeur max de 8 cm - En apnée douce - Attendre 2-3 secondes pour la stabilisation du signal
Ava n t a g e s	<ul style="list-style-type: none"> - Rapide, indolore - Résultat immédiat - Excellente reproductibilité (ICC 0,98) - Bonne performance - Validé 	<ul style="list-style-type: none"> - Rapide, indolore, facile - Bonne reproductibilité (ICC 0,9 pour intra-/0,81 pour inter-observateur) - Contrôle visuel - Choix de la profondeur - Bonne performance - Analyse morphologique associée 	<ul style="list-style-type: none"> - Rapide, indolore, facile - Bonne reproductibilité (ICC 0,84-0,95 pour intra-/0,88 pour inter-observateur) - Temps réel - Contrôle visuel - Choix de la profondeur - Choix de la taille de la région de mesure - Possibilité de mesure a posteriori - Analyse morphologique associée

	Fibroscan®	ARFI®	SWE®
Inc	- Échec si ascite	- Pas de mesure en temps réel	- Peu évaluée
o	- Limité si patient obèse	- Une acquisition à la fois	
n	- Absence de guidage échographique :	- Pas de possibilité de mesure rétrospective	
v	- ciblage aléatoire	- Taille de la zone de mesure imposée	
é	- absence d'étude morphologique du foie - Courbe d'apprentissage	- Mesure uniquement de la valeur moyenne	
n		- Pas de critères de qualité	
i			
e			
n			
t			
s	- Profondeur de la mesure imposée		

Deux cas particuliers

Les causes vasculaires d'hépatopathie chronique liées à la gêne du retour veineux hépatique (syndrome de Budd-Chiari ou insuffisance cardiaque droite) présentent des caractéristiques typiques qui peuvent être facilement identifiées en échographie.

Foie cardiaque

Généralités

L'hépatomégalie par gêne au retour veineux est un signe classique de l'insuffisance cardiaque droite.

Histologiquement, le foie cardiaque est caractérisé par une dilatation des veines centro-lobulaires et des sinusoides. En cas de chronicité, des altérations hépatocytaires et une fibrose centro-lobulaire peuvent apparaître.

Aspect échographique

L'hépatomégalie est homogène, sans anomalie de l'échostructure. S'y associent une augmentation du diamètre de la veine cave inférieure ainsi que des veines hépatiques.

Le flux des veines hépatiques va être modifié avec l'apparition d'une deuxième onde négative de flux rétrograde. La première, secondaire au reflux provoqué lors de la systole auriculaire est physiologique (*cf.* [chapitre 1](#)), la seconde est due à un reflux au cours de la systole ventriculaire consécutif à l'incompétence de la valve mitrale. Progressivement, avec l'aggravation de la maladie, la largeur de ces deux ondes augmente. Elles peuvent finir par fusionner [\[19\]](#). Lorsque le reflux est intense, l'onde de reflux peut se transmettre jusque sur le versant portal et l'on peut observer un flux portal modulé à chaque systole ([figure 2.28](#)). Cette transmission vers la veine porte de l'onde de reflux n'est effective que si le foie n'est pas fibreux.

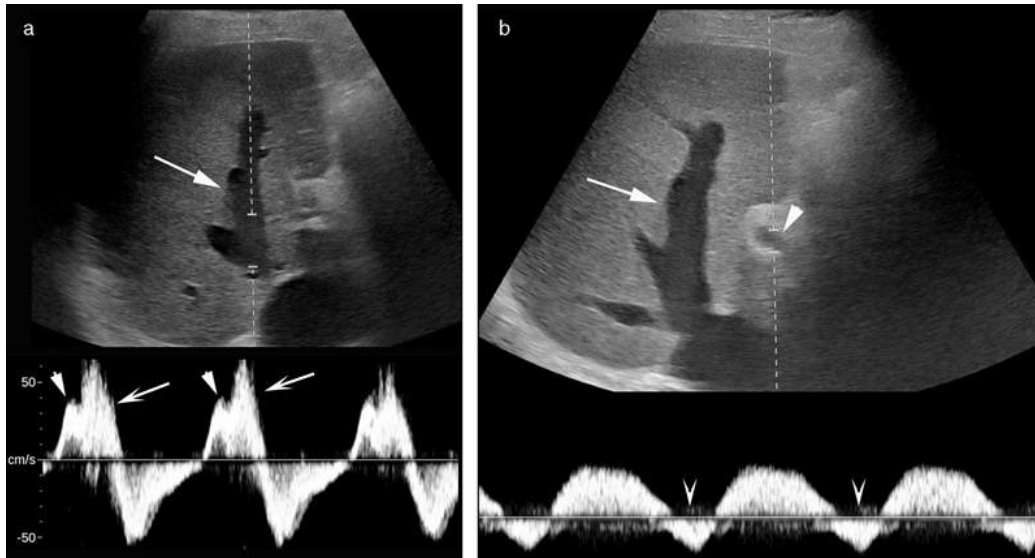


FIGURE 2.28 Foie cardiaque.

L'enregistrement Doppler pulsé de la veine hépatique droite (a) montre la présence d'une double onde de reflux systolique. La première (têtes de flèche) est secondaire au reflux provoqué par la systole auriculaire. Elle est physiologique. La seconde (flèches) est due à un reflux au cours de la systole ventriculaire consécutif à l'insuffisance de la valve mitrale. L'enregistrement dans la lumière de la veine porte (b) objective un flux en va-et-vient secondaire à la propagation au travers du lit capillaire de l'onde de reflux systolique (têtes de flèche). À noter également l'aspect large et arrondi de la lumière de la veine cave inférieure.

La veine cave inférieure va paraître dilatée avec une lumière ronde. De plus la modulation du diamètre de la VCI au cours du cycle respiratoire va disparaître. À l'état normal, en inspiration forcée bloquée, le retour veineux est gêné par la pression thoracique élevée et la lumière de la VCI s'arrondit. En expiration la pression thoracique diminue et le retour veineux devient plus facile. Le diamètre de la veine porte diminue. En cas d'insuffisance cardiaque, la VCI reste ronde avec un aspect comparable en inspiration et en expiration.

Syndrome de Budd-Chiari

Généralités

Le syndrome de Budd-Chiari est une maladie rare, correspondant à une gêne au retour veineux hépatique [20]. Il est le plus souvent dit « primaire », en cas de thrombose crurorique des veines hépatiques. Dans ce cas, c'est le plus souvent une complication rare d'une hémopathie (syndrome myéloprolifératif, hémoglobinurie paroxystique nocturne, etc.). Il peut toutefois être dit « secondaire », lorsque les veines sont comprimées ou envahies par un processus tumoral d'origine hépatique ou cave. La présentation clinique du syndrome de Budd-Chiari est variable : • dans 20 % des cas l'atteinte est aiguë, se traduisant par l'association d'une douleur de l'hypochondre droit, une hépatomégalie, de l'ascite ; • dans 60 % des cas l'atteinte est chronique, associant douleur abdominale plus modérée, ascite, et quelquefois ictère ; • enfin, dans 20 % des cas, le syndrome est asymptomatique et de découverte fortuite.

Aspects échographiques

En cas de manifestation aiguë, l'échographie montre une hépatomégalie homogène. L'échographie est le meilleur examen pour mettre en évidence un thrombus au sein d'une ou plusieurs veines hépatiques sous forme de matériel échogène endovasculaire (visible dans 80 % des cas) (figure 2.29). L'atteinte peut aussi se limiter à une veine segmentaire. L'utilisation du Doppler couleur est indispensable pour dépister des thromboses de petite taille et peu échogènes mais attention à son réglage.

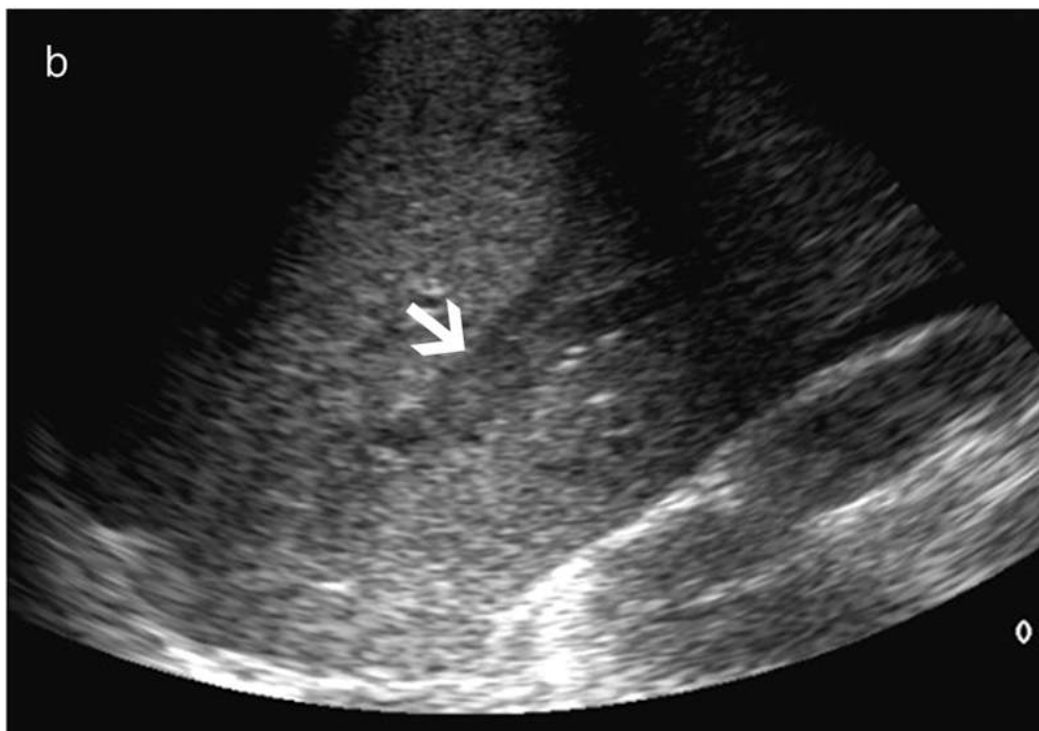
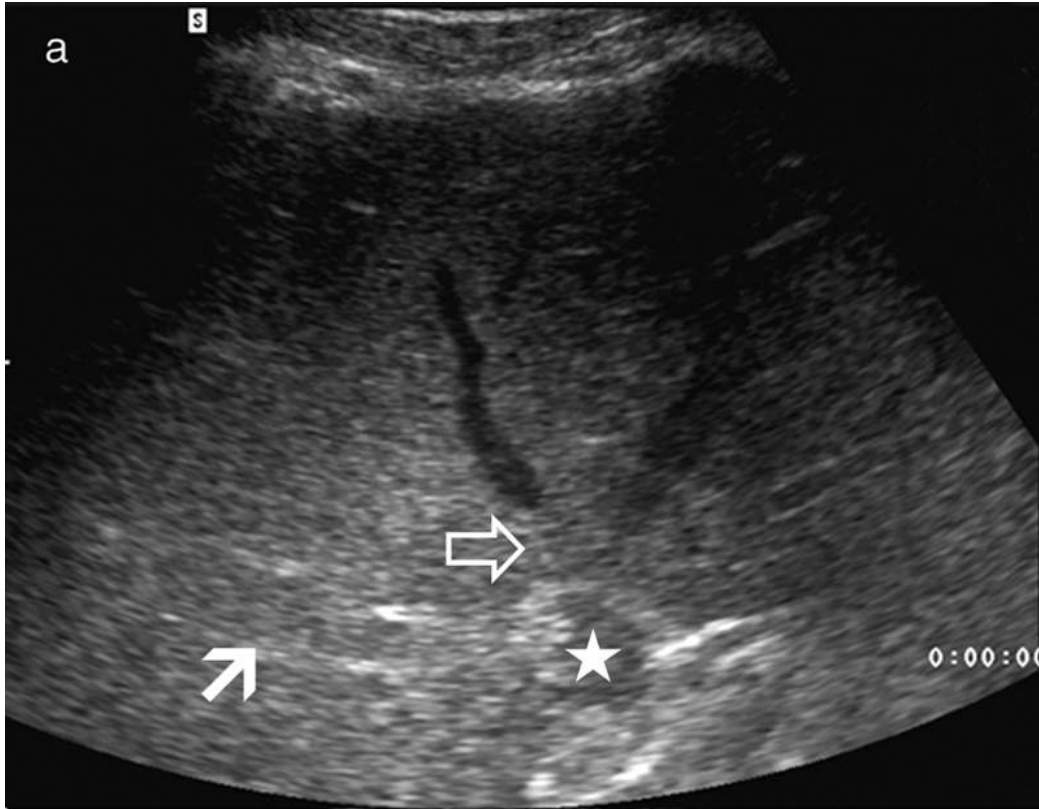


FIGURE 2.29 **Syndrôme de Budd-Chiari aigu.**
Femme de 33 ans atteinte d'un syndrome myéloprolifératif.
Images échographiques en coupe axiale (a) et oblique dans
l'axe de la veine hépatique droite (b). La veine hépatique

droite est le siège d'un matériel échogène, proche du signal du foie adjacent, rendant son identification plus difficile (flèches blanches). Les veines hépatiques médiane et gauche sont perméables mais leur terminaison est également thrombosée (flèche creuse). La veine cave inférieure est partiellement thrombosée (étoile).

Au stade chronique, les veines hépatiques obstruées sont fines, apparaissant comme des cordons fibreux hypoechogènes, et peuvent être difficiles à voir. D'authentiques voies de dérivation joignant les territoires non drainés et les territoires drainés par le système hépatique se développent. Ces veines de dérivation peuvent être intrahépatiques, mais aussi sous-capsulaires, voire extrahépatiques (diaphragmatiques, surrénaliennes). Elles sont très caractéristiques par leur disposition transversale, contrastant avec l'aspect radiaire de la vascularisation hépatique habituelle ([figure 2.30](#)). La visualisation de ces voies de suppléance est un signe majeur de la maladie. Le Doppler couleur doit être utilisé pour « faciliter » l'interprétation des images.

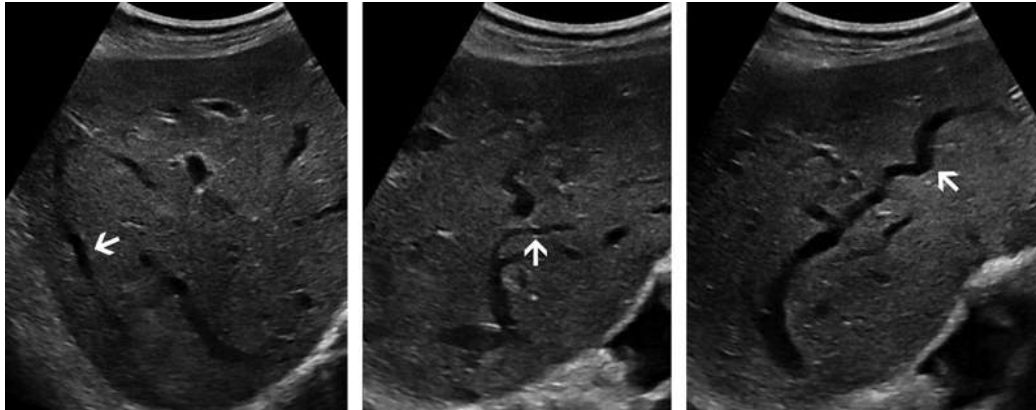


FIGURE 2.30 Syndrome de Budd-Chiari chronique.

L'échographie met en évidence de nombreuses images anéchogènes tortueuses présentant un trajet aberrant au sein du parenchyme hépatique, et correspondant à des voies de dérivation veineuses intraparenchymateuses (flèches blanches). Il s'agit d'un signe majeur pour poser le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari, traduisant la chronicité de la maladie.

Une dysmorphie particulière va apparaître puisque les territoires mal drainés, souvent périphériques, vont s'atrophier au profit des territoires centraux, mieux drainés. Ainsi, le segment I, qui bénéficie d'un drainage propre directement relié à la veine cave inférieure, s'hypertrophie de façon très importante dans près de 50 % des cas. De même, ses veines de drainage, habituellement virtuelles, sont souvent visibles en échographie (> 3 mm de diamètre) [21].

L'hypertension portale est présente comme dans toutes les hépatopathies chroniques et se traduit par les mêmes signes (*cf. supra*). Enfin, le développement de nodules est fréquent dans les formes chroniques du syndrome. Ils correspondent le plus souvent à des nodules de régénération, conséquence de la diminution de la vascularisation portale et de l'hyperartérialisation compensatrice. Leur incidence est mal connue, mais atteint 25 % dans certaines séries. Ils sont souvent isoéchogènes et donc difficiles à discerner en échographie. En échographie de contraste, ils sont hypervascularisés au

temps artériel, puis isoéchogènes au reste du parenchyme dès le temps portal.

Les complications du syndrome de Budd-Chiari sont les mêmes que dans toute hépatopathie chronique : hypertension portale et carcinome hépatocellulaire. Toutefois, le développement d'un CHC est très rare (< 1 % des CHC).

Surveillance d'une hépatopathie chronique connue

Toute hépatopathie chronique au stade de cirrhose, ainsi que les hépatopathies chroniques virales B avant le stade de cirrhose, doivent être surveillées tous les six mois par échographie avec un triple but : • apprécier l'évolutivité de la dysmorphie hépatique, et notamment l'atrophie, et chercher l'apparition d'un signe de décompensation infraclinique comme une ascite de faible abondance ; • apprécier l'évolutivité de l'hypertension portale et savoir alerter l'hépatologue sur une aggravation brutale de celle-ci entre deux examens, devant faire évoquer une aggravation de la maladie hépatique, ou sur l'apparition de nouvelles voies de dérivation porto-systémiques potentiellement menaçantes et surtout l'apparition d'une thrombose porte ; • découvrir le carcinome hépatocellulaire à un stade permettant un traitement curatif (de plus petite taille possible et dans tous les cas inférieur à 3 cm).

Ascite

Évaluer la présence ou l'apparition d'une ascite est important car ce point est comptabilisé dans le score de sévérité de Child-Pugh de la cirrhose ([tableau 2.4](#)). L'échographie peut dire si l'ascite est minime, modérée ou

abondante mais il n'y a pas de recette pour pouvoir la quantifier de façon précise.

Tableau 2.4
Score de Child-Pugh.

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine (µmol/L)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28-35	< 28
INR	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
TP	> 50 %	40-50 %	< 40 %
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points : Child-Pugh A (5-6 points) : survie à 1 an de 100 % Child-Pugh B (7-9 points) : survie à 1 an de 80 % Child-Pugh C (10-15 points) : survie à 1 an de 45 %			

INR : *international normalized ratio* ; TP : taux de prothrombine.

Lorsqu'elle est minime, l'ascite sera visible sous la forme d'une lame anéchogène située entre le foie et la coupole diaphragmatique et dans les portions les plus déclives du péritoine : • la loge de Morrison qui est le point le plus déclive en décubitus dorsal, située entre la face antérieure du rein droit et la face postérieure du foie droit ([figure 2.31](#)) ;

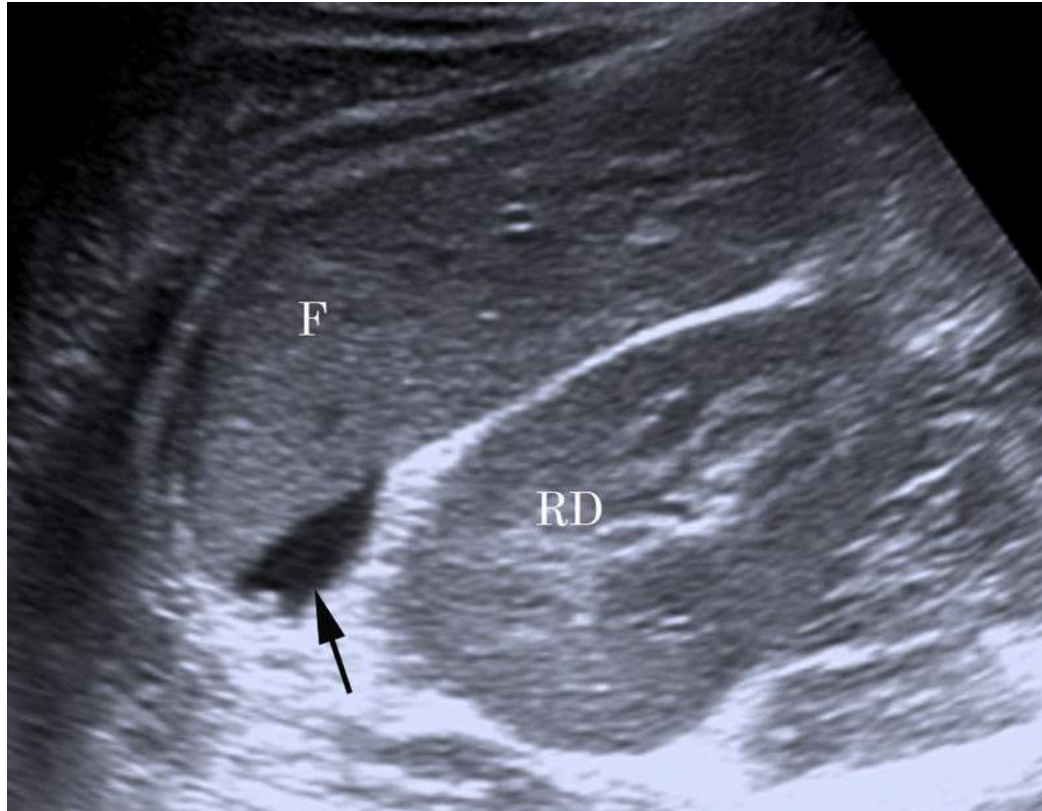


FIGURE 2.31 Lamme d'ascite (flèche) dans le cul-de-sac de Morrison, point le plus déclive de la cavité péritonéale en décubitus dorsal, situé entre la face antérieure du rein droit (RD) et la face postérieure du foie droit (F).

- le cul-de-sac de Douglas qui est le point le plus déclive en position debout, situé entre l'utérus et le rectum chez la femme et entre la face postéro-supérieure de la vessie et le rectum chez l'homme ([figure 2.32](#)).

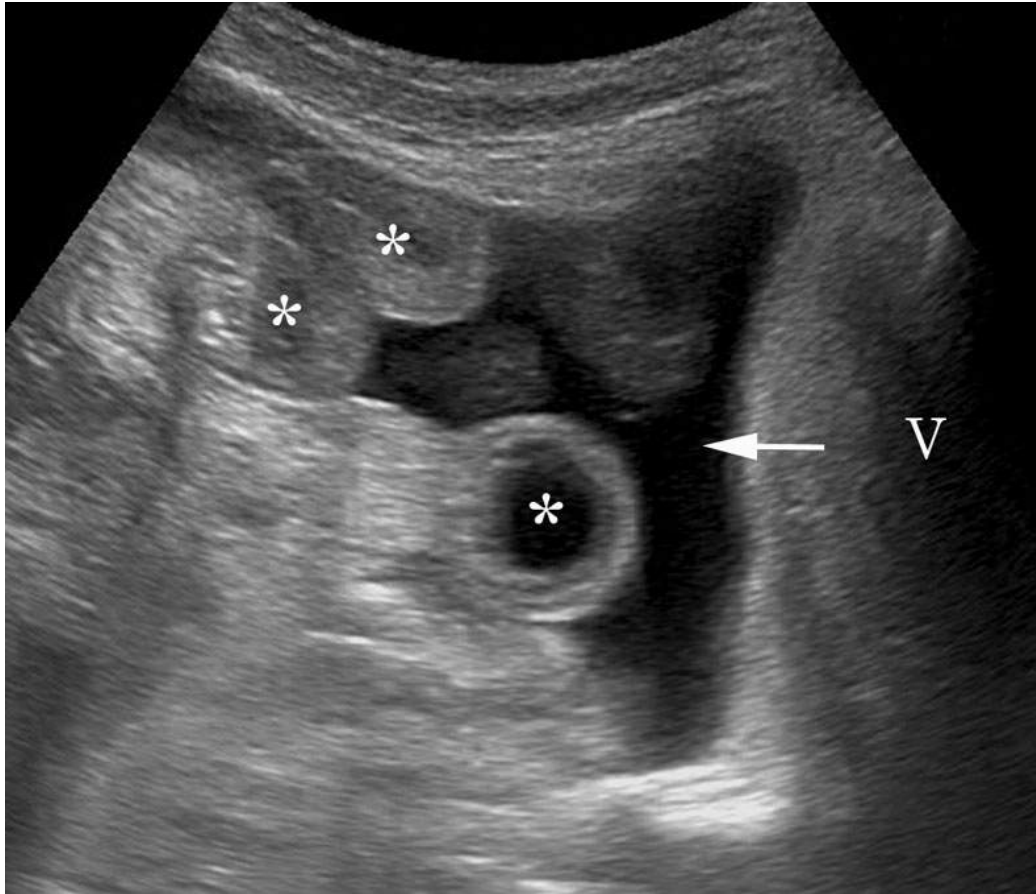


FIGURE 2.32 Ascite de moyenne abondance (flèche) chez un homme, visible à l'étage pelvien entre les anses grêles (*) et la vessie ici vide (V).

Lorsqu'elle est modérée, l'ascite est visible aussi entre les anses grêles à l'étage pelvien et dans les gouttières pariéto-coliques. Lorsqu'elle est abondante, on retrouve un épanchement anéchogène diffus dans la cavité péritonéale à l'origine d'une distension de la paroi abdominale ([figure 2.33](#)).

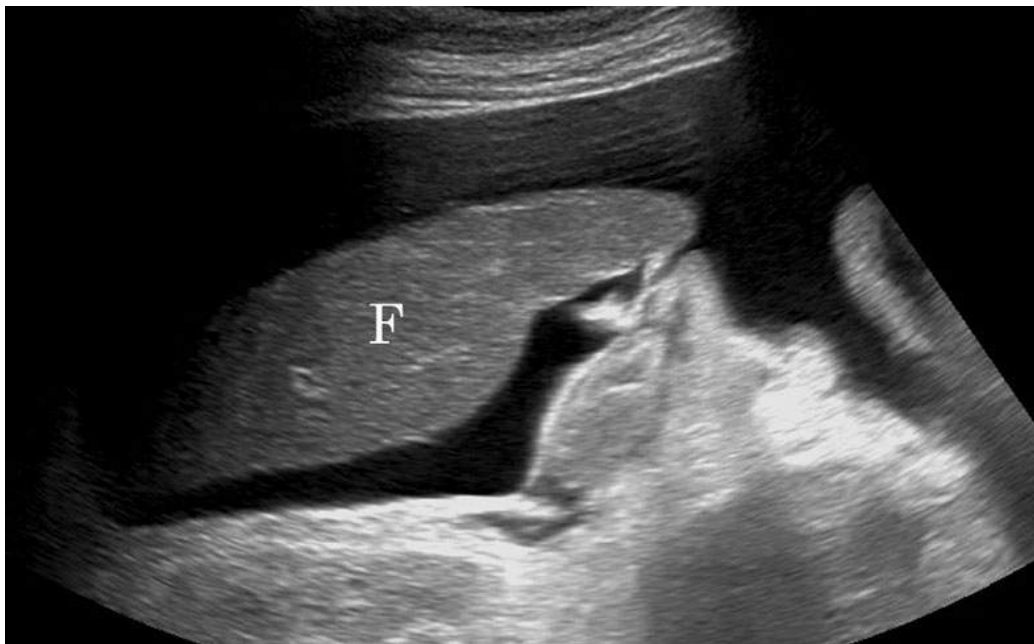


FIGURE 2.33 Ascite abondante visible sous la forme d'un épanchement anéchogène dans toute la cavité péritonéale sur cette coupe sagittale paramédiane droite (F = foie).

Hypertension portale

Les signes d'hypertension portale ont été décrits au paragraphe *Des éléments en faveur d'une hypertension portale*. Au cours de la surveillance, le rôle de l'échographiste est de rechercher des signes qui marqueront son apparition ou son aggravation. Les deux marqueurs qui peuvent permettre une évaluation objective de cette hypertension sont : • la taille de la rate qui augmente avec l'hypertension portale. Pour être fiable cette mesure doit être répétée dans des conditions rigoureuses et reproductibles. La mesure de la hauteur vraie de la rate est à notre avis la mesure la plus reproductible ([figure 2.16](#)) et a par ailleurs l'avantage d'être également réalisable sur des reconstructions coronales de scanner ou d'IRM ;

- la valeur du flux portal. Une diminution importante de la vitesse ou du débit portal entre deux examens doit faire craindre l'aggravation de l'hypertension portale et l'apparition de nouvelles voies de dérivation porto-systémiques et doit inciter à la réalisation d'une nouvelle fibroscopie œsogastrique.

Apparition d'une thrombose porte

Un thrombus portal doit être recherché. Il peut être de nature cruorique ou tumorale (on devrait alors plutôt parler d'envahissement tumoral et non plus de thrombus).

La recherche d'un thrombus porte doit être principalement effectuée en mode B. On doit rechercher un aspect grisé de la lumière de la veine porte ou de ses branches de division ([figure 2.34](#)) et on doit se méfier de l'étude en Doppler couleur. En effet, un thrombus porte n'est pas toujours complet et il peut persister un flux portal en périphérie du thrombus. Si le Doppler est mal réglé avec un gain trop élevé, les pixels colorés peuvent déborder sur le thrombus et donner une fausse image de veine porte circulante ([figure 2.35](#)). À l'inverse, l'absence de signal Doppler couleur dans une veine porte ne signifie pas que la veine est thrombosée. Il peut s'agir d'un artefact dû à une fréquence d'échantillonnage trop élevée. Il peut également s'agir d'un défaut de sensibilité du Doppler aux flux lents, en particulier lorsque le foie est très stéatosique.



FIGURE 2.34 Thrombose crurique complète de la branche porte gauche (flèches).

Sa lumière est grisée par la présence du thrombus. Le diamètre de la veine n'est pas élargi.

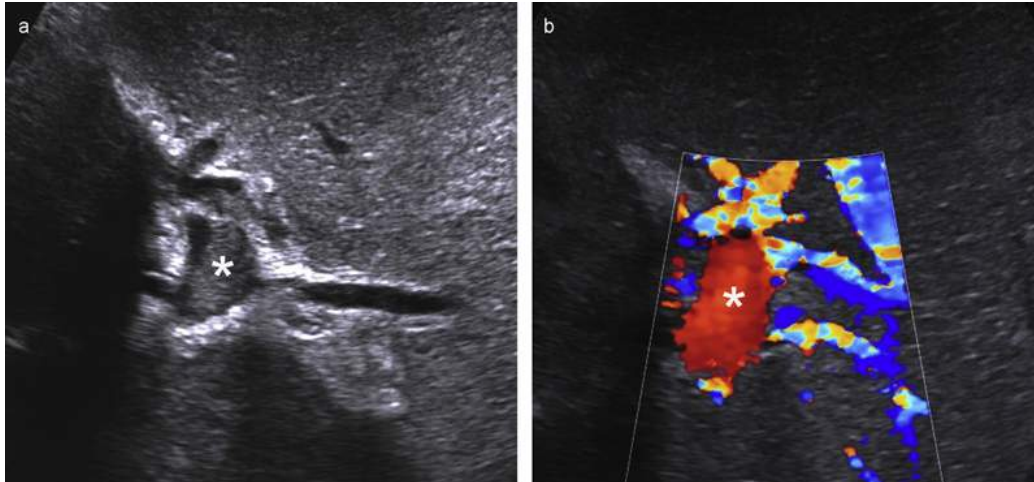


FIGURE 2.35 Thrombose cruorique partielle de la branche portale gauche.

a. Le thrombus est échogène (*), bien visible en mode B. b. En Doppler couleur le gain est trop élevé et le signal Doppler généré par le flux veineux persistant autour du thrombus déborde sur le thrombus et le masque. C'est l'image en mode B la plus importante.

Une fois identifié, il faut distinguer un thrombus cruorique d'un envahissement vasculaire tumoral par un carcinome hépatocellulaire (CHC).

- L'échogénicité du thrombus peut varier d'hypoéchogène à hyperéchogène. Un thrombus cruorique récent est plutôt hypoéchogène, un thrombus ancien plutôt hyperéchogène. Un envahissement tumoral peut être hypo-, iso- ou hyperéchogène. L'échogénicité du thrombus n'est donc pas discriminante sauf en cas de thrombus cruorique très ancien qui apparaît franchement hyperéchogène (figure 2.36) ou calcifié (figure 2.37) et qui ne pose alors plus de problème de diagnostic différentiel.

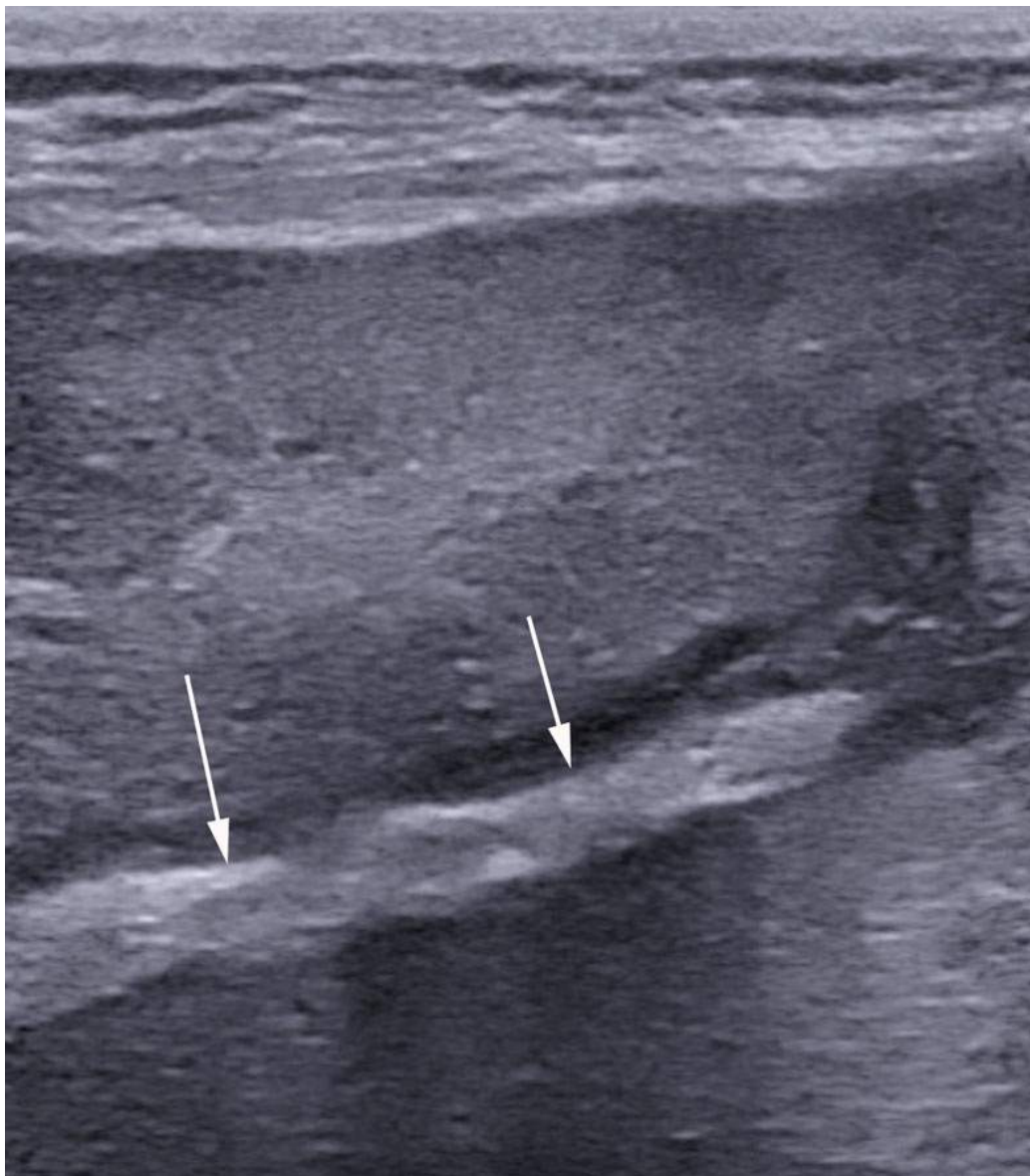


FIGURE 2.36 Thrombose cruorique ancienne d'une branche portale gauche.

Le thrombus (flèches) est très échogène, ce qui témoigne de son caractère fibreux ancien.

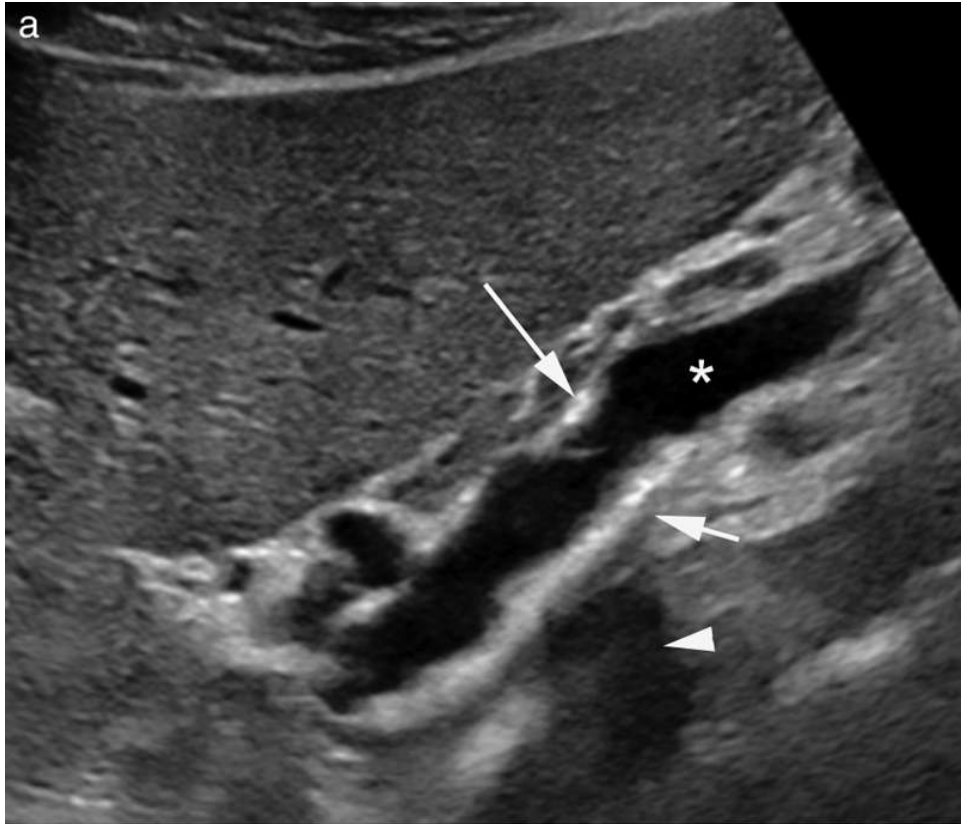


FIGURE 2.37 Thrombose ancienne de la veine porte (*) en coupe longitudinale (a) et transversale (b).

Le thrombus est massivement calcifié adhérent à la paroi du tronc de la veine porte (flèches), générant un cône d'ombre postérieur (tête de flèche).

- Un thrombus cruorique n'élargit pas la lumière de la veine (figure 2.38) contrairement à un thrombus tumoral (figure 2.39).

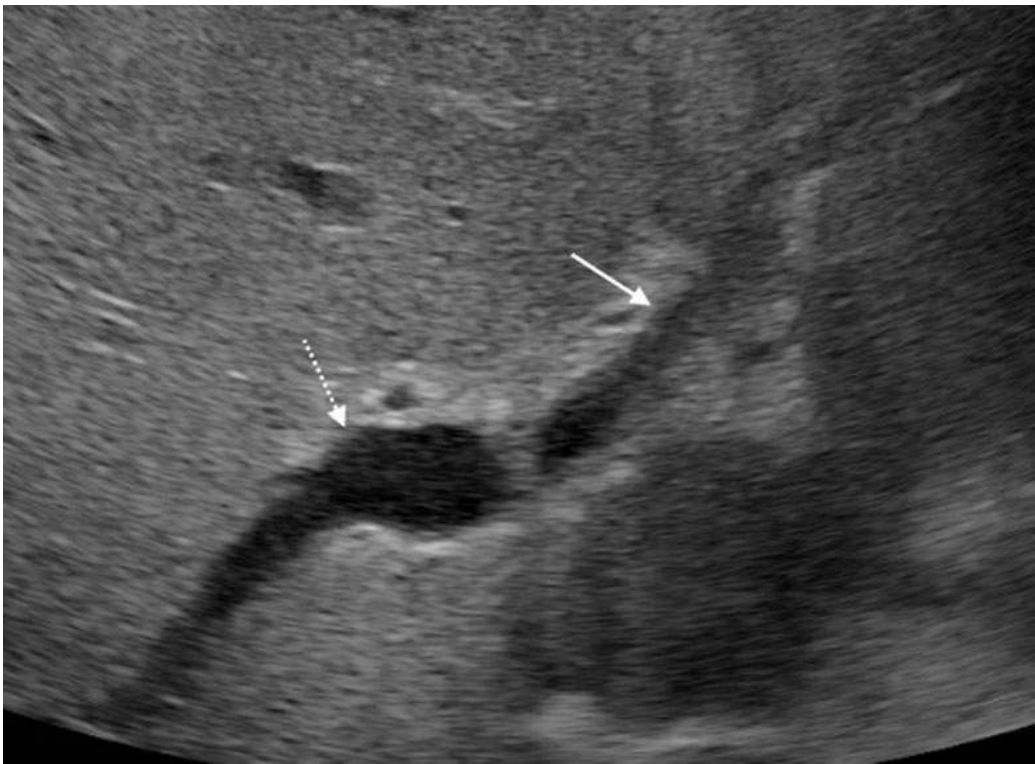


FIGURE 2.38 Thrombose cruorique complète de la branche porte gauche.

Sa lumière est grisée par la présence du thrombus (flèche). Cet aspect est bien visible par contraste avec la portion circulante de la veine porte très hypoéchogène (flèche pointillée). Le diamètre de la veine n'est pas élargi.

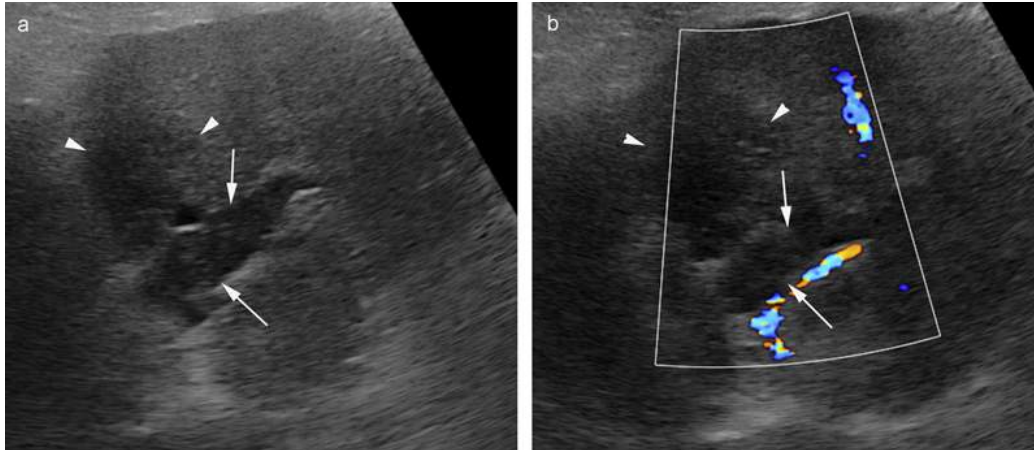


FIGURE 2.39 Envahissement de la branche portale gauche par un CHC visible à proximité (têtes de flèche).

a. La lumière de la branche portale gauche est grisée par la présence de la tumeur (flèches) et sa lumière est très élargie en mode B. b. Le Doppler couleur (à interpréter avec précaution) confirme l'absence de signal dans la lumière comblée de la branche portale gauche.

- Il faut également rechercher le CHC à proximité, ce qui sera un argument en faveur d'une extension tumorale intravasculaire ; mais l'absence de visibilité d'une lésion parenchymateuse n'exclut pas cette possibilité, car il peut exister des CHC à développement pratiquement uniquement intravasculaire dans le système porte.
- Le caractère tumoral du « thrombus » est aussi affirmé par sa vascularisation. Celle-ci est souvent difficile à détecter au Doppler (figure 2.40), et sera au mieux mise en évidence par injection de produit de contraste échographique. Un thrombus tumoral ne se rehausse pas, un envahissement vasculaire tumoral se rehausse (figure 2.40).

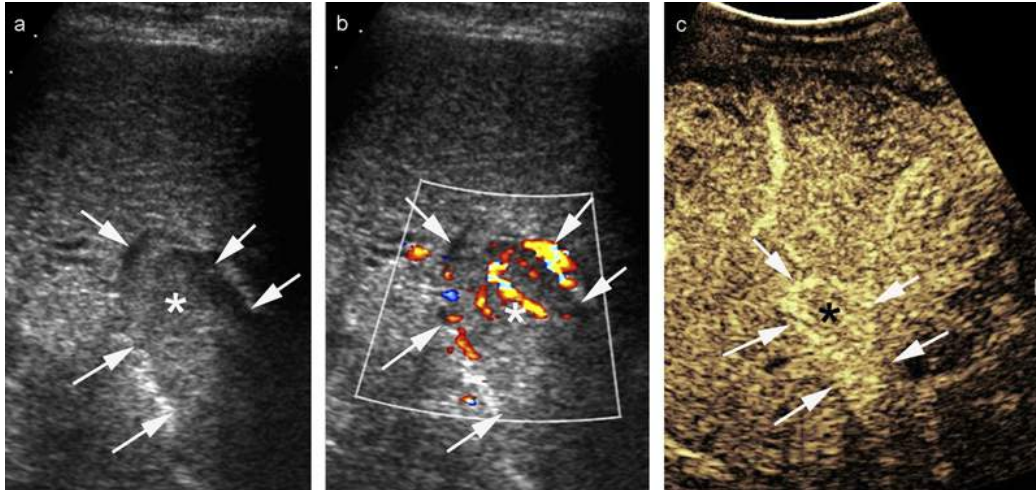


FIGURE 2.40 Thrombose tumorale de la veine porte.

a. Le contenu de la veine porte apparaît échogène (*) en mode B, peu différent du parenchyme hépatique avoisinant. Le diamètre de la veine porte est augmenté, plutôt en faveur d'un envahissement tumoral. b. Le Doppler couleur montre une vascularisation suspecte mais il est difficile d'exclure une circulation résiduelle autour d'un thrombus cruorique incomplet. c. Après injection de produit de contraste le « thrombus » se rehausse de façon diffuse. Il s'agit donc d'un envahissement tumoral de la veine porte par un CHC infiltrant.

Enfin, il faut noter que même si au terme de cette analyse on conclut que le thrombus est cruorique, il doit amener à rechercher méticuleusement un carcinome hépatocellulaire dont il peut constituer un effet paranéoplasique.

Apparition d'un carcinome hépatocellulaire (CHC)

Généralités

La cirrhose est un processus progressif qui génère de la fibrose mais également des nodules de régénération, des nodules dysplasiques ou des CHC. Toutes les cirrhoses peuvent conduire à la formation de CHC mais leur fréquence, de l'ordre de 3 à 6 %, est nettement plus élevée pour les hépatites B et C, l'hémochromatose et la cirrhose

alcoolique. De plus, le virus de l'hépatite B dans sa forme chronique peut induire directement un CHC même avant le stade de cirrhose.

Le CHC résulte le plus souvent de la transformation progressive de nodules de régénération en nodules dysplasiques de bas puis de haut grade pour enfin finir en CHC bien ou peu différencié. Il est cependant admis que des transformations de novo en CHC peuvent survenir.

Le dépistage repose sur l'identification des nodules hépatiques inférieurs à 3 cm lors d'examen échographiques effectués tous les 6 mois. Cet intervalle de 6 mois a été fixé arbitrairement mais une étude comparant un dépistage échographique tous les 3 mois versus tous les 6 mois n'a pas retrouvé de différences significatives en termes de CHC dépistés.

La sensibilité de dépistage du CHC en échographie est faible, estimée récemment globalement entre 21 et 46 % pour les nodules de moins de 2 cm [23]. Cependant, sa répétition tous les 6 mois permet d'augmenter la sensibilité cumulée. De plus, c'est la seule technique (associée au dosage sérique des alphafœtoprotéines) qui peut être répétée tous les 6 mois avec un coût acceptable. Enfin, l'efficacité d'un tel dépistage en termes de survie a été démontrée : 37 % dans l'étude de Chan [13]. Malgré cela, le récent observatoire français CHANGH [14] a montré que, dans la pratique en France, le dépistage du CHC chez les patients porteurs d'une cirrhose connue n'excédait pas 25 % des patients.

La spécificité de l'échographie est également insuffisante ; en effet il existe de nombreux nodules dans un foie de cirrhose qui correspondent à des nodules de régénération banals qui n'entameront jamais leur chemin vers la transformation néoplasique, il y a donc de nombreux faux positifs en échographie de dépistage. Il est donc nécessaire de compléter l'échographie de dépistage par un examen de caractérisation diagnostique en cas de découverte de

nodules supérieurs à 1 cm dans un foie d'hépatopathie chronique.

Aspect échographique

Forme nodulaire

Il s'agit de lésions solides dont l'aspect est variable, hypo-, iso- ou hyperéchogène. Lorsqu'il mesure 10 à 20 mm, le CHC est fréquemment hypoéchogène et il ne peut pas être différencié d'un nodule de régénération. Lorsqu'il grossit, il apparaît très fréquemment hétérogène, alternant des plages hyper- et hypoéchogènes mais on peut toujours rencontrer des nodules homogènes hypo- ou hyperéchogènes (figure 2.41). Le CHC est avec l'adénome et l'angiomyolipome une tumeur qui peut contenir de la graisse, or la graisse apparaît hyperéchogène en échographie ce qui peut donc être un élément d'orientation en cas de constatation de plages hyperéchogènes dans un nodule hépatique développé dans un foie de cirrhose (figure 2.42). Attention au diagnostic d'angiome par excès dans un foie de cirrhose ! Trop souvent, un CHC hyperéchogène est considéré à tort comme un angiome. Le diagnostic échographique d'angiome ne devrait être évoqué qu'avec la plus extrême prudence en cas d'hépatopathie chronique et il ne faut pas hésiter à compléter l'examen par une IRM.

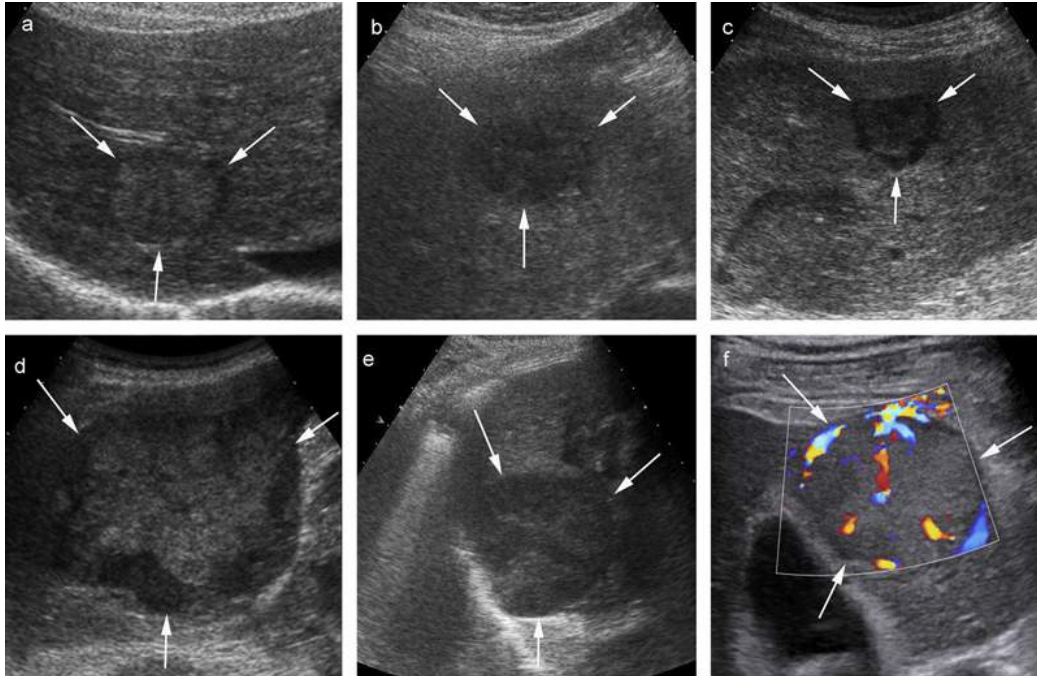


FIGURE 2.41 Différents aspects échographiques de CHC (flèches).

a et b. Nodules hétérogènes alternant des plages hyper- et hypoéchogènes. Cet aspect est très évocateur de CHC. c. Nodule hypoéchogène à contour bien limité. d. Masse hyperéchogène hétérogène. e. Masse hypoéchogène hétérogène. f. Masse discrètement hyperéchogène hétérogène hypervascularisée au Doppler.

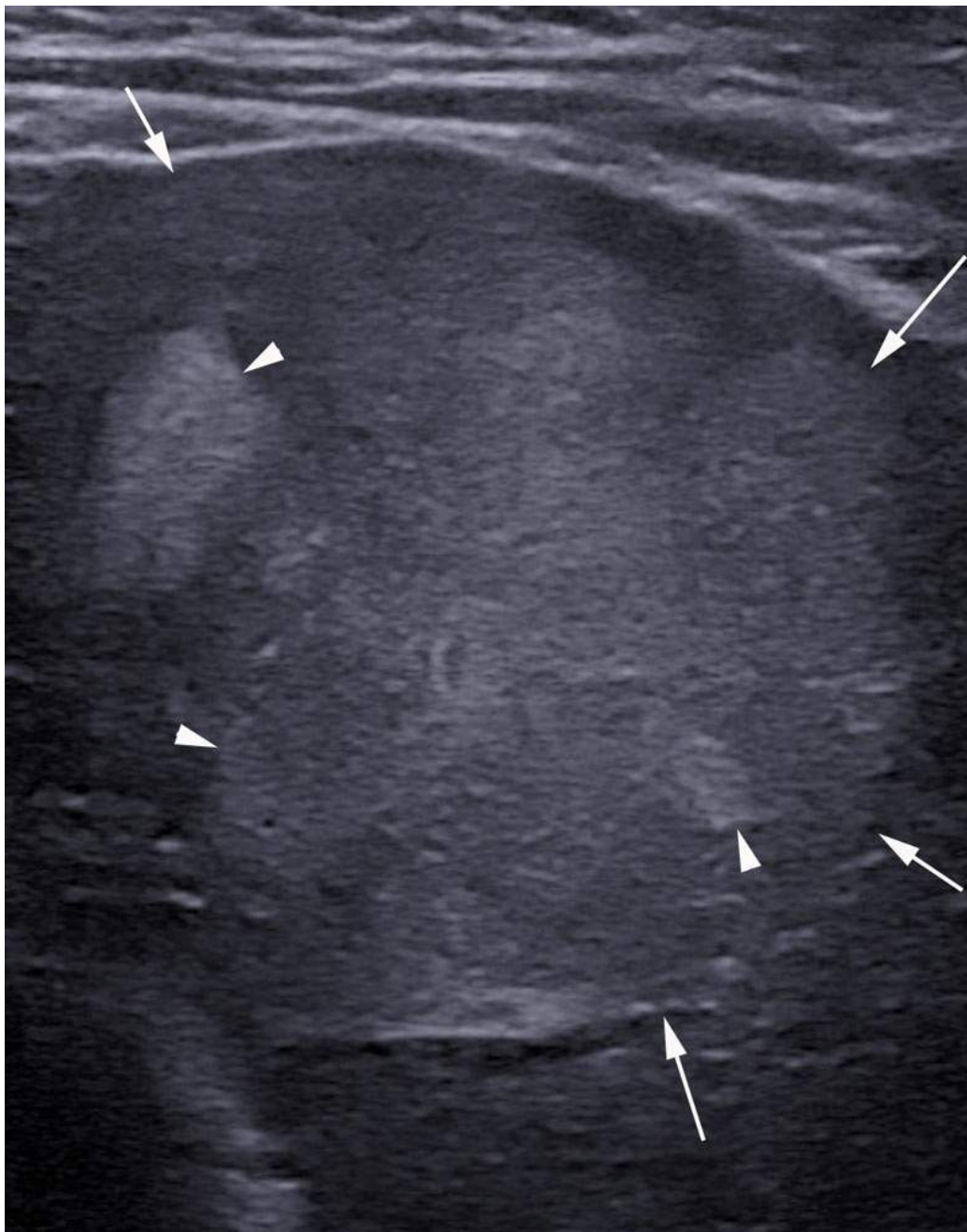


FIGURE 2.42 Nodule découvert chez un patient cirrhotique (flèches).

L'exploration à l'aide d'un transducteur haute fréquence montre des plages franchement hyperéchogènes (têtes de flèche) évocatrices de plages chargées en graisse très suggestives de CHC.

Le Doppler peut révéler la présence de vaisseaux tortueux artériels en périphérie de la lésion surtout si le

CHC est volumineux. Lorsque le CHC dépasse plusieurs centimètres on observe fréquemment des plages de nécrose hémorragique ([figure 2.43](#)). La découverte échographique d'une lésion de plus de 3 cm présentant ce type de caractéristiques dans un foie de cirrhose pose quasiment le diagnostic de CHC, néanmoins l'objectif de l'échographie est de découvrir les nodules à un stade plus précoce donc moins caractéristique et de toute façon une confirmation du diagnostic doit être obtenue. Celle-ci peut être fournie par l'imagerie seule grâce à l'étude du rehaussement de la lésion après injection de produits de contraste au scanner ou en IRM.



FIGURE 2.43 Volumineux CHC très hétérogène en raison de la survenue de remaniements hémorragiques anéchogènes récents à sa périphérie.

Le CHC a également tendance à envahir les espaces vasculaires portes ou sus-hépatiques ([figure 2.39](#)), ce qui signe alors quasiment le diagnostic. Plus rarement, il peut également envahir les voies biliaires ([figure 2.44](#)).



FIGURE 2.44 CHC (flèches) envahissant une voie biliaire (*).

Forme infiltrante

Les CHC infiltrants sont beaucoup plus difficiles à identifier car ils n'ont pas de limites nettes ([figure 2.45a](#)). Ils sont habituellement plus hétérogènes que le parenchyme adjacent mais comme ils s'infiltrent entre les vaisseaux, ils n'entraînent en général pas d'effet de masse et les vaisseaux ne sont pas refoulés. Néanmoins, des signes peuvent alerter : • comme pour tout CHC, la tumeur aura tendance à envahir les espaces vasculaires portes ou sus-hépatiques ([figure 2.45b](#)) ;

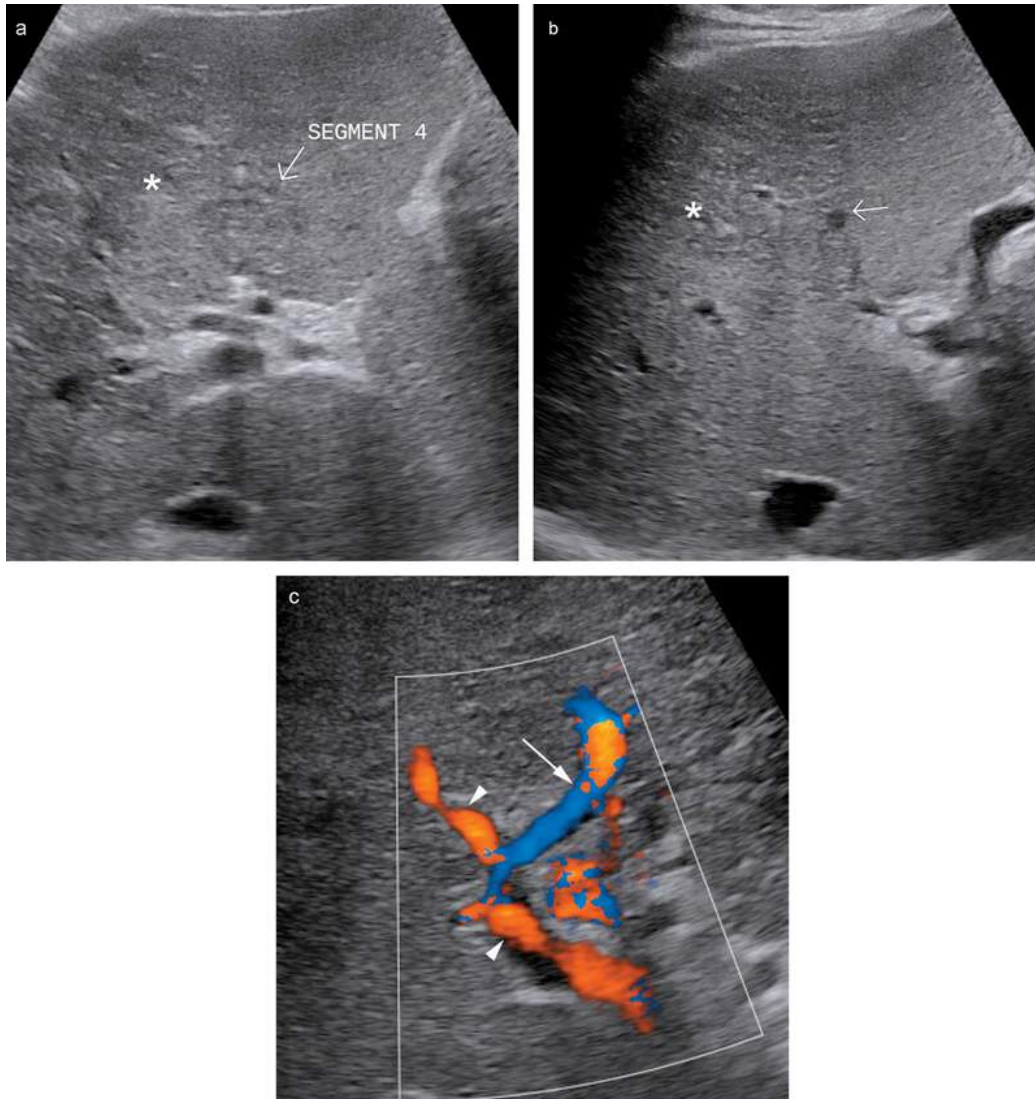


FIGURE 2.45 CHC infiltrant une partie du segment 8 et du segment 4.

a. En mode B la lésion ne présente pas de limites nettement visibles. Elle se traduit surtout par un aspect plus hétérogène (*) que le parenchyme adjacent. b. On observe également un aspect grisé, thrombosé d'une branche de la veine hépatique médiane (flèche). c. L'étude Doppler couleur centrée sur le pédicule porte du segment 8 montre une inversion isolée du sens du flux dans une des deux branches du segment 8 (flèche) alors que la branche droite et la seconde branche du segment 8 conservent un flux hépatopète physiologique (têtes de flèche). L'ensemble signe la présence d'une lésion infiltrante (ici un CHC).

- la présence d'une lésion infiltrante peut conduire à une impossibilité pour le flux porte du territoire concerné à

franchir facilement les capillaires sinusoides. De ce fait on peut observer une inversion du sens du flux porte dans le territoire infiltré par la tumeur ([figure 2.45c](#)). Ce signe n'est pas spécifique et peut se rencontrer avec d'autres tumeurs infiltrantes : hémangioendothéliome épithélioïde, cholangiocarcinome ou lymphome par exemple.

Conduite à tenir devant la découverte échographique d'une lésion focale dans un foie d'hépatopathie chronique

Tout nodule détecté qui n'existait pas au préalable doit être pris en charge comme suit : • pour les nodules de moins d'un centimètre, la surveillance échographique doit passer de semestrielle à trimestrielle pendant 2 ans. Si le nodule ne bouge pas sur cet intervalle de temps, le rythme de surveillance redevient semestriel ; • pour les nodules de plus d'un centimètre il faut les caractériser par scanner et/ou IRM et ponction-biopsie si la caractérisation en imagerie (hypervascularisation au temps artériel et lavage au temps portal et/ou tardif) ne peut être obtenue [22]. Le simple suivi échographique d'un nodule de plus de 10 mm survenant sur une cirrhose doit être absolument proscrit.

Quelle place pour l'échographie de contraste ?

Après injection dans sa forme typique, un CHC présente un rehaussement artériel intense débutant à partir de nombreux pédicules artériels ([figure 2.46](#)). Ce rehaussement peut être périphérique ou multifocal diffus. Il faut noter qu'il existe des CHC qui n'apparaissent pas hypervascularisés au temps artériel. Gaiani *et al.* [24] ont observé une hypervascularisation artérielle dans 97 % des CHC de plus de 3 cm, dans 92 % de ceux compris entre 2 et 3 cm, dans 87 % de ceux supérieurs à 2 cm et dans seulement 67 % de ceux inférieurs à 1 cm. La poursuite du

rehaussement est très variable et non spécifique. On peut observer un *wash-out* plus ou moins rapide du même type que les métastases mais avec souvent un aspect moins hypoéchogène au temps tardif. Ou au contraire, on peut constater une conservation intralésionnelle du contraste comparable à celle du parenchyme hépatique adjacent. Les CHC ont alors un aspect isoéchogène au foie au temps portal et tardif comme constaté avec les tumeurs hépatocytaires bénignes. Fan *et al.* [25] ont montré que les CHC sièges d'un *wash-out* et donc hypoéchogènes au temps tardif étaient très souvent peu différenciés et correspondaient également aux CHC les plus volumineux alors que les lésions isoéchogènes au temps tardif correspondaient au CHC moyennement ou bien différenciés. Il faut noter que le *wash-out* très recherché au scanner et en IRM est très différent de celui observé en échographie de contraste. Ce *wash-out* très évocateur de CHC au scanner et en IRM ne l'est pas en échographie de contraste où toutes les lésions malignes peuvent l'exprimer.

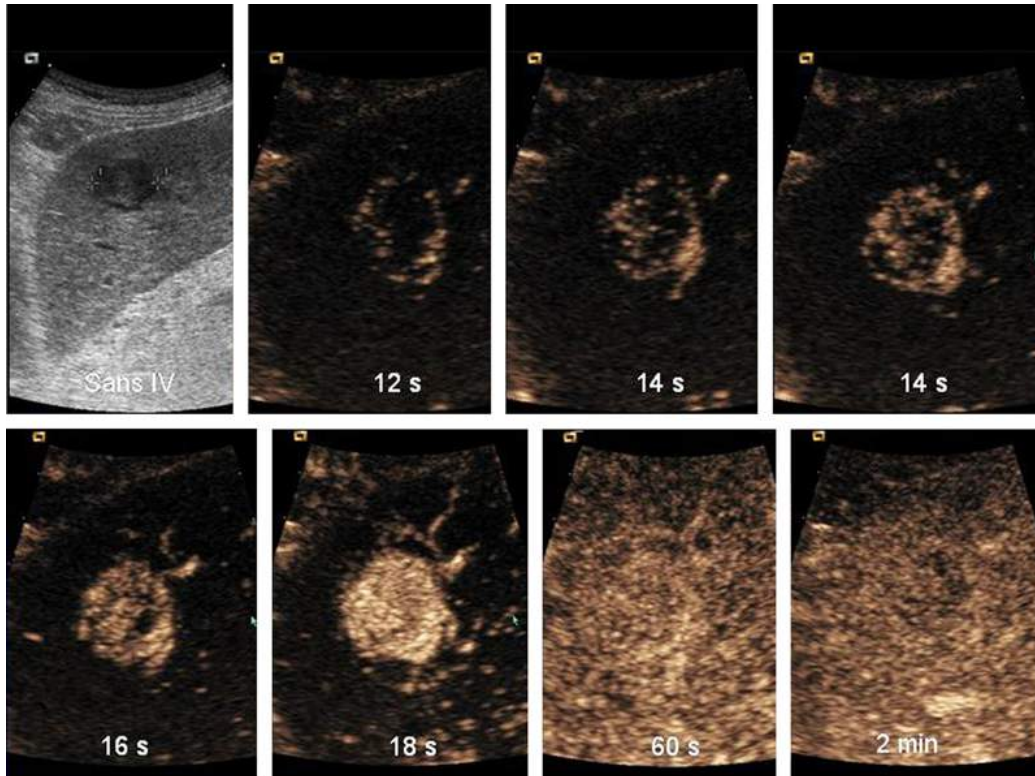



FIGURE 2.46 CHC caractéristique sur hépatite C.
 Sans injection de produit de contraste, la lésion apparaît hypoéchogène au sein du lobe gauche. Après injection, on observe une cinétique caractéristique avec une prise de contraste périphérique à partir de vaisseaux tortueux irréguliers au temps artériel. La tumeur est ensuite isoéchogène au temps porte. Sur les temps tardifs, la lésion devient hétérogène légèrement hypoéchogène.

En résumé, le comportement du CHC en échographie de contraste n'est pas caractéristique (vidéo 2.1 ). En effet, même si le nodule identifié en mode B est le siège d'un rehaussement artériel et d'un *wash-out* en échographie de contraste, la possibilité qu'il s'agisse d'un cholangiocarcinome dont la fréquence est également élevée en cas d'hépatopathie chronique ne peut être exclue. Ainsi l'échographie de contraste ne fait pas partie des techniques d'imagerie avec injection qui doivent être utilisées pour caractériser de façon non invasive un CHC. Seuls le scanner et l'IRM sont retenus. Les seuls intérêts de l'échographie de contraste sont sûrement de distinguer

facilement un CHC hyperéchogène d'un angiome (*cf. chapitre 3*) et de permettre d'affirmer rapidement qu'un thrombus porte est cruorique ou tumoral.

Il faut également noter qu'en échographie de contraste, il n'est possible d'étudier qu'une seule lésion à la fois. S'il existe plusieurs lésions, plusieurs injections seront nécessaires ce qui augmente de façon importante le coût et la durée de l'examen. Il est donc illusoire d'utiliser l'échographie de contraste pour dépister le CHC dans un foie d'hépatopathie chronique car il est impossible de balayer l'ensemble du parenchyme durant les quelques secondes que dure le temps artériel.

Points clés

- Stéatose focale : plage hyperéchogène située dans les territoires évocateurs (face postérieure du segment IV, au contact du lit vésiculaire dans les segments IV et V), ou plage nette en carte de géographie très souvent centrée par les vaisseaux portes ou hépatiques.
- Hépatopathie chronique : Une coupe précieuse : la coupe sagittale du foie gauche qui permet d'évaluer la surface du foie bosselé et le rebord inférieur du lobe gauche arrondi.
- L'aspect général du foie compte plus que ses dimensions pour déterminer s'il existe une dysmorphie hépatique.
- Hypertension portale : rechercher la splénomégalie.
- Nodule sur foie de cirrhose :
 - inférieur à 1 cm : contrôle trimestriel ;
 - supérieur à 1 cm : scanner ou IRM.
- Inversion du sens du flux dans une branche porte isolée : penser à une tumeur infiltrante.

Éléments importants du compte rendu

Ces éléments sont décrits fiche 2.1.

Fiche 2-1

Éléments importants du compte rendu

Indication

- Si l'hépatopathie est connue rappeler l'étiologie.
- Préciser l'indication : bilan initial ou suivi.

Résultats

1. Exploration morphologique du parenchyme

- Décrire les éléments sémiologiques positifs de l'hépatopathie : dysmorphie, contours bosselés, segments IV et I, échostructure et échogénicité.
- Préciser si stéatose : homogène ou non.
- Décrire les signes d'hypertension portale : diamètre du tronc porte, voies de dérivation (taille et topographie), taille de la rate.
- Préciser si thrombose porte : nature et étendue.

2. Exploration Doppler systématique

- Préciser le sens du flux porte : hépatopète/fuge ou stagnant.
- Donner les valeurs des vitesses moyennes et maximales du flux porte ou calculer le débit pour permettre le suivi.
- Évaluer les flux des veines hépatiques : modulées ou non.

3. Élastographie si disponible

- Préciser la technique : ARFI ou SWE.
- Donner au moins 3 valeurs en kPa ou en m/s.

4. Exploration morphologique des lésions focales

- Décrire les lésions focales.
- Préciser leur évolutivité (mesures) si possible.

5. Exploration par échographie de contraste des lésions focales si nécessaire


- Préciser le caractère hypervasculaire ou non.
- Préciser si lavage ou non.
- Évaluer les thromboses portes si besoin : vascularisées ou non.

Conclusion

- Si l'hépatopathie était connue :

- préciser si la dysmorphie et l'HTP sont marquées ou non et quelle est leur évolution par rapport à l'examen précédent. Si disponible, préciser l'évolutivité des valeurs d'élastographie
- si des lésions focales sont découvertes, détailler leur évolutivité et les caractériser. Si cela est impossible, indiquer la marche à suivre ou la modalité adaptée pour obtenir une caractérisation définitive : échographie de contraste, IRM.
- Si l'hépatopathie n'était pas connue :
 - indiquez votre découverte ;
 - précisez s'il existe des signes de cirrhose ou d'hypertension portale certains ;
 - proposez un avis hépatologique afin de réaliser un test non invasif de quantification de la fibrose ;
 - si une lésion focale est également découverte, suivre la même stratégie que ci-dessus ;
 - si une stéatose est découverte elle doit être rappelée dans la conclusion en précisant s'il existe ou non des signes de fibrose associés.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués par un picto  dans le texte. Ils proposent des vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/473413> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 2.1. Exemple d'échographie de contraste d'un CHC typique. La lésion est le siège d'une prise de contraste qui débute en périphérie, d'aspect centripète. Sur les coupes non tardives, non montrées, il existe un discret *wash-out*.

Références

- [1] Naveau S, Perlemuter G, Balian A. Épidémiologie et histoire naturelle de la cirrhose. *Rev Prat*. 2005;55(14):1527-1532.
- [2] Haute Autorité de santé. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée ; 2008. (www.has-sante.fr).

- [3] Poynard T, Lebray P, Ingiliz P, Varaut A, Varsat B, Ngo Y, et al. Prevalence of liver fibrosis and risk factors in a general population using non-invasive biomarkers (FibroTest). *BMC Gastroenterol.* 2010;22(10):40.
- [4] Roulot D, Costes JL, Buyck JF, Warzocha U, Gambier N, Czernichow S, et al. Transient elastography as a screening tool for liver fibrosis and cirrhosis in a community-based population aged over 45 years. *Gut.* 2011;60(7):977-984.
- [5] Aubé C, Winkfield B, Oberti F, Vuillemin E, Rousselet MC, Caron C, Calès P. New Doppler ultrasound signs improve the non-invasive diagnosis of cirrhosis or severe liver fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004;16(8):743-751.
- [6] Bonekamp S, Kamel I, Solga S, Clark J. Can imaging modalities diagnose and stage hepatic fibrosis and cirrhosis accurately?. *J Hepatol.* 2009;50(1):17-35.
- [7] Aubé C, Oberti F, Korali N, Namour MA, Loisel D, Tanguy JY, et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *J Hepatol.* 1999;30(3):472-478.
- [8] Lafortune M, Matricardi L, Denys A, Favret M, Déry R, Pomier-Layrargues G. Segment 4 (the quadrate lobe): a barometer of cirrhotic liver disease at US. *Radiology.* 1998;206(1):157-160.
- [9] Castera L, Fornis X, Alberti A. Non-invasive evaluation of liver fibrosis using transient elastography. *J Hepatol.* 2008;48(5):835-847.
- [10] Friedrich-Rust M, Nierhoff J, Lupsor M, Sporea I, Fierbinteanu-Braticevici C, Strobel D, et al. Performance of Acoustic Radiation Force Impulse imaging for the staging of liver fibrosis: a pooled meta-analysis. *J Viral Hepat.* 2012;19(2):212-219.

- [11] Ferraioli G, Tinelli C, Dal Bello B, Zicchetti M, Filice G, Filice C. Liver Fibrosis Study Group Accuracy of real-time shear wave elastography for assessing liver fibrosis in chronic hepatitis C: a pilot study. *Hepatology*. 2012;56(6):2125-2133.
- [12] Boursier J, Isselin G, Fouchard-Hubert I, Oberti F, Dib N, Lebigot J, et al. Acoustic radiation force impulse: a new ultrasonographic technology for the widespread noninvasive diagnosis of liver fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010;22(9):1074-1084.
- [13] Chan AC, Poon RT, Ng KK, Locom, Fan ST, Wong J. Changing paradigm in the management of hepatocellular carcinoma improves the survival benefit of early detection by screening. *Ann Surg*. 2008;247(4):666-673.
- [14] Rosa Hezode I, Dennis J, Causse X, Condat B, Henrion J, Diaz E, et al. Traitements curatifs du CHC en France : pour quels patients ? Résultats issus de l'observatoire CHANGH. JFHOD 2011.(Abstract).
- [15] Cortez-Pinto H, de Moura MC, Day CP. Non-alcoholic steatohepatitis : from cell biology to clinical practice. *J Hepatol*. 2006;44(1):197-208.
- [16] Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(6):330-344.
- [17] Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2005;41(6):1313-1321.
- [18] Webb M, Yeshua H, Zelber-Sagi S, Santo E, Brazowski E, Halpern Z, Oren R. Diagnostic value of a computerized hepatorenal index for sonographic

- quantification of liversteatosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(4):909-914.
- [19] Scheinfeld MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the spectral Doppler waveform of the hepatic veins in health and disease. *Radiographics.* 2009;29(7):2081-2098.
- [20] Ronot M, Sibert A, Vilgrain V. Syndrome de Budd-Chiari: diagnostic et traitement (2009) EMC radiologie et imagerie médicale : Abdominale - Digestive.[33-515-A-45].
- [21] Bargalló X, Gilabert R, Nicolau C, García-Pagán JC, Ayuso JR, Brú C. Sonography of Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(1):W33-41.
- [22] European Association For The Study Of The Liver, European Organisation For Research And Treatment Of Cancer EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2012;56(4):908-943.
- [23] Yu NC, Chaudhari V, Raman SS, Lassman C, Tong MJ, Busuttil RW, Lu DS. CT and MRI improve detection of hepatocellular carcinoma, compared with ultrasound alone, in patients with cirrhosis. *ClinGastroenterol Hepatol.* 2011;9(2):161-167.
- [24] Gaiani S, Celli N, Piscaglia F, Cecilioni L, Losinno F, Giangregorio F, et al. Usefulness of contrast-enhanced perfusion sonography in the assessment of hepatocellular carcinoma hypervascular at spiral computed tomography. *J Hepatol.* 2004;41(3):421-426.
- [25] Fan ZH, Chen MH, Dai Y, Wang YB, Yan K, Wu W, et al. Evaluation of primary malignancies of the liver using contrast-enhanced sonography: correlation with pathology. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;186:1512-1519.

CHAPITRE 3

Anomalies hépatiques solides

O. Lucidarme

Généralités

Le [tableau 3.1](#) résume les causes possibles d'anomalies focales solides hépatiques qui peuvent être rencontrées lors d'un examen échographique hépatique.

Tableau 3.1
Les lésions hépatiques solides.

Les tumeurs	Les fausses tumeurs
<i>Tumeurs secondaires</i> Métastases	
<i>Tumeurs primitives hépatocellulaires</i> HNF Adénome CHC Carcinome fibrolamellaire	
<i>Tumeurs primitives cholangiocellulaires</i> Adénome biliaire Cholangiocarcinome	Granulomes (sarcoïdose, tuberculose...) Pseudo-tumeur inflammatoire Pélioïse Stéatose focale et plages de foie épargné Nodule nécrotique solitaire
<i>Tumeurs primitives mésenchymateuses</i> Angiome Angiomyolipome Lipome Hémangioendothéliome épithélioïde Angiosarcome Histiocytofibromes Sarcome de Kaposi Tumeur fibreuse solitaire	Abcès Kystes à contenu épais (kystes hémorragiques, kystes ciliés, kystes hydatiques stade IV de Gharbi), échinococcose alvéolaire
<i>Lymphome</i>	

Étapes du raisonnement échographique

Une fois l'anomalie focale solide hépatique identifiée, le raisonnement à mener doit poursuivre un double but :

- caractériser cette anomalie ou proposer une conduite à tenir pour la caractériser. Nous verrons que l'échographie peut aller très loin dans la caractérisation non invasive ;

- localiser avec précision la ou les anomalies, ceci afin de permettre de les retrouver facilement d'un examen à un autre mais également pour permettre d'initier la discussion thérapeutique.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Comment est le foie ?

La toute première étape consiste à identifier si nous sommes en présence d'un foie d'hépatopathie chronique ou non et s'il existe une stéatose ou non. Il va donc falloir immédiatement rechercher des signes de maladie chronique du foie et des signes d'hypertension portale. Il ne faut pas hésiter à s'aider de l'élastographie quantitative si la machine en dispose (cf. [chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)).

Lorsque l'hépatopathie chronique est avérée, les diagnostics de CHC et de nodules de régénération deviennent statistiquement les plus probables (ils sont traités dans le chapitre sur les hépatopathies chroniques). Un autre diagnostic possible est le cholangiocarcinome dont la fréquence est augmentée dans un foie d'hépatopathie chronique. Par contre, le diagnostic d'angiome devient difficile à affirmer devant le risque d'un authentique CHC hyperéchogène (cf. [chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)) et les métastases bien que possibles sont rares en cas de fibrose hépatique.

L'identification d'une stéatose est également importante car une stéatose augmente l'échogénicité du foie et modifie donc la perception de l'échogénicité relative d'une lésion focale par rapport au foie.

Comment est la lésion ?

Lorsque l'on identifie une anomalie focale intrahépatique, il faut définir simultanément :

- 1) son échogénicité relative à celle du parenchyme hépatique adjacent ;
- 2) ses contours ;
- 3) son échostructure ;
- 4) ses caractéristiques vasculaires.

L'échogénicité de la lésion est souvent l'élément qui va initier l'analyse étiologique de l'anomalie identifiée. Le raisonnement portera ensuite sur l'analyse des contours, de l'échostructure et de la vascularisation pour progresser vers des hypothèses diagnostiques au sein de chaque groupe d'échogénicité lésionnelle.

Groupe des lésions hyperéchogènes homogènes

Le caractère hyperéchogène d'une lésion sera plus facilement identifié lorsque le foie n'est pas stéatosique. En cas de stéatose, une lésion hyperéchogène peut être invisible en raison d'une absence de contraste avec le foie ou au contraire apparaître hypoéchogène.

Si la lésion est franchement hyperéchogène de façon homogène, il faut évoquer les diagnostics suivants :

- 1) un hémangiome ;
- 2) la présence de graisse, donc :
 - soit une plage de stéatose focale,

- soit un adénome dans sa forme mutée HNF1 alpha, ou très exceptionnellement un lipome ;
- 3) une métastase hyperéchogène homogène.

À ce stade, une analyse simultanée des contours, de l'échostructure et de la vascularisation est nécessaire pour distinguer ces différentes lésions.

Hémangiome

Les hémangiomes sont les anomalies focales hépatiques les plus courantes après les kystes. Leur diagnostic est le plus souvent échographique et ne pose pas de difficulté particulière. S'il est de grande taille, on peut retrouver un discret renforcement postérieur du faisceau ultrasonore qui n'est cependant pas toujours présent ([figure 3.1](#)). Il présente classiquement des contours nets souvent dessinés en carte de géographie avec des contours angulés, ce qui est très évocateur ([figure 3.2](#)). Son échostructure est fine, comparable à celle du parenchyme adjacent et il n'y a aucun signal Doppler couleur intralésionnel (en prenant garde au réglage de la fréquence d'échantillonnage qui doit être minimale pour capter les flux lents). Ce dernier signe est très utile surtout si l'angiome se présente sous une forme atypique (*cf. infra*). Il est cependant possible d'identifier parfois des vaisseaux périphériques qui pénètrent peu profondément à la périphérie de l'angiome. Il s'agit le plus souvent d'images construites par l'angiome qui s'évagine autour d'une structure vasculaire préexistante. Le vaisseau n'est pas à proprement parler intralésionnel ([figure 3.3](#)). Une lésion non angiomateuse présente souvent quelques vaisseaux intralésionnels.



FIGURE 3.1 Angiome typique au centre du foie droit se traduisant par une formation hyperéchogène homogène, à contours nets dans un foie qui ne présente pas de signe d'hépatopathie chronique.



FIGURE 3.2 Exemple d'angiome présentant des contours nets en carte de géographie (flèche) avec des bords angulés, par exemple ici à angle droit (tête de flèche).
Son échostructure est fine, comparable à celle du parenchyme hépatique adjacent.



FIGURE 3.3 Exemple d'angiome d'aspect typique étudié à l'aide d'un transducteur linéaire haute fréquence.

L'angiome est hyperéchogène, homogène (tête de flèche). Au Doppler couleur, il ne présente aucun vaisseau intralésionnel, par contre il existe des vaisseaux qui semblent pénétrer à la périphérie de l'angiome (flèche). Il s'agit en fait d'un pédicule vasculaire artériel et portal autour duquel l'angiome s'est évaginé. Il n'est pas strictement intralésionnel.

Stéatose focale

Voir aussi [chapitre 2](#) Hépatopathies chroniques.

Lorsque la stéatose n'intéresse pas la totalité du foie, on parle de stéatose focale. La stéatose focale peut prendre de très nombreux aspects.

Le plus souvent, il s'agit de plages dont les limites sont le plus souvent nettes en carte de géographie. À la différence des angiomes, ces plages sont traversées par les vaisseaux hépatiques et sont très souvent centrées par des vaisseaux portaux ou hépatiques (voir la [figure 2.18](#), [chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)). Ces plages sont faciles à rapporter à une stéatose de répartition hétérogène car elles ne forment aucun effet de masse et sont traversées par les vaisseaux sans distorsion ou compression de ceux-ci (voir la [figure 2.19](#), [chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)).

Parfois, la stéatose peut prendre un aspect nodulaire ou annulaire plus trompeur et le diagnostic différentiel avec un ou des angiomes est plus difficile, sauf si ces anomalies sont traversées par des veines portales ou hépatiques. Il faut savoir y penser si ces images se situent dans un territoire évocateur tel que la face postérieure du segment IV ([figure 3.4](#)) ou au contact du lit vésiculaire. Ces images peuvent toutefois être rencontrées partout dans le foie ([figures 3.5](#) et [3.6](#)). Elles ne provoquent aucun effet de masse, ne sont pas compressives et ne désorganisent pas la structure du foie. Dans ces cas, l'échographie peut suggérer le diagnostic mais il faut le plus souvent le confirmer en IRM ([figure 3.6](#)) ou en échographie de contraste (*cf. infra*).



FIGURE 3.4 Plaque de stéatose focale de topographie caractéristique, le long de la face postérieure du segment IV, en avant de la bifurcation portale -*: branche portale droite, ** branche portale gauche.

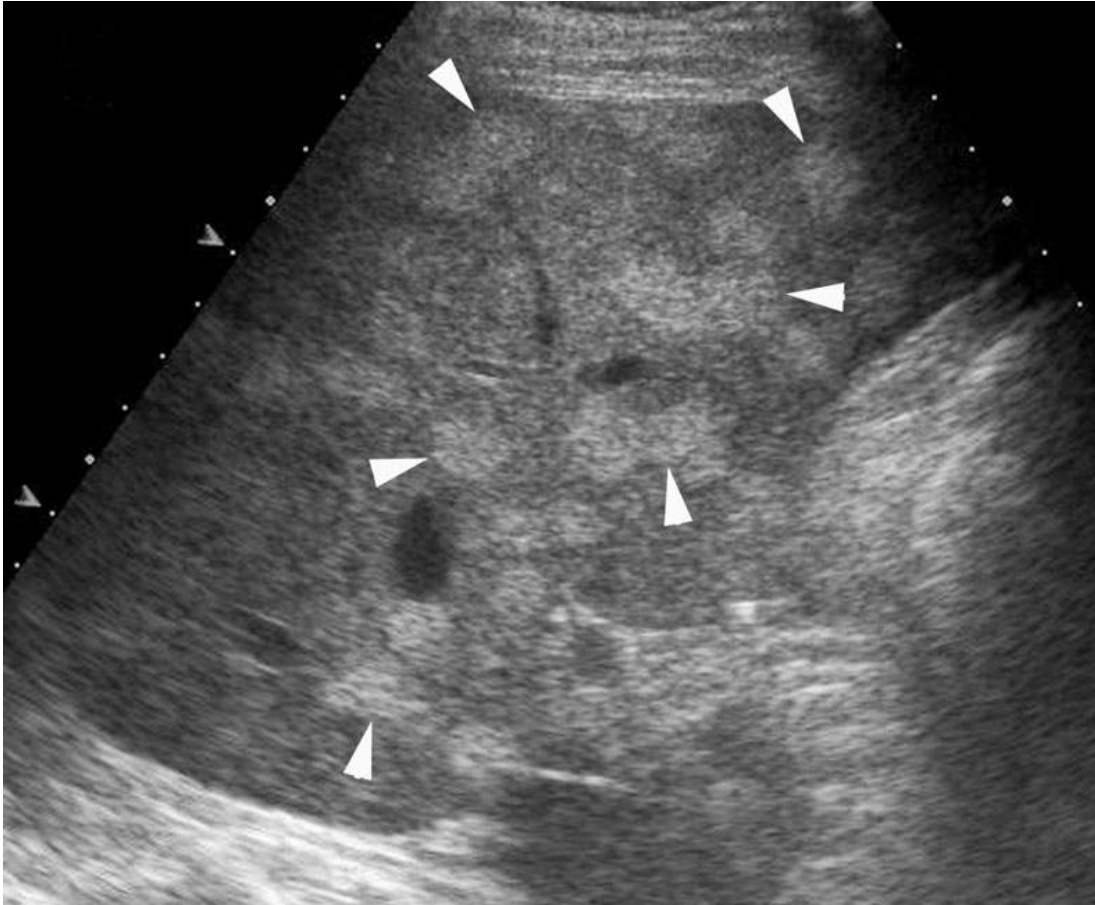


FIGURE 3.5 Multiples images nodulaires hyperéchogènes disséminées dans le foie droit (têtes de flèches).

Certaines de ces images présentent des contours nets. Les vaisseaux hépatiques n'apparaissent pas déformés par la présence de ces nodules mais le diagnostic définitif de stéatose d'aspect nodulaire multifocal n'a été posé qu'après échographie de contraste.

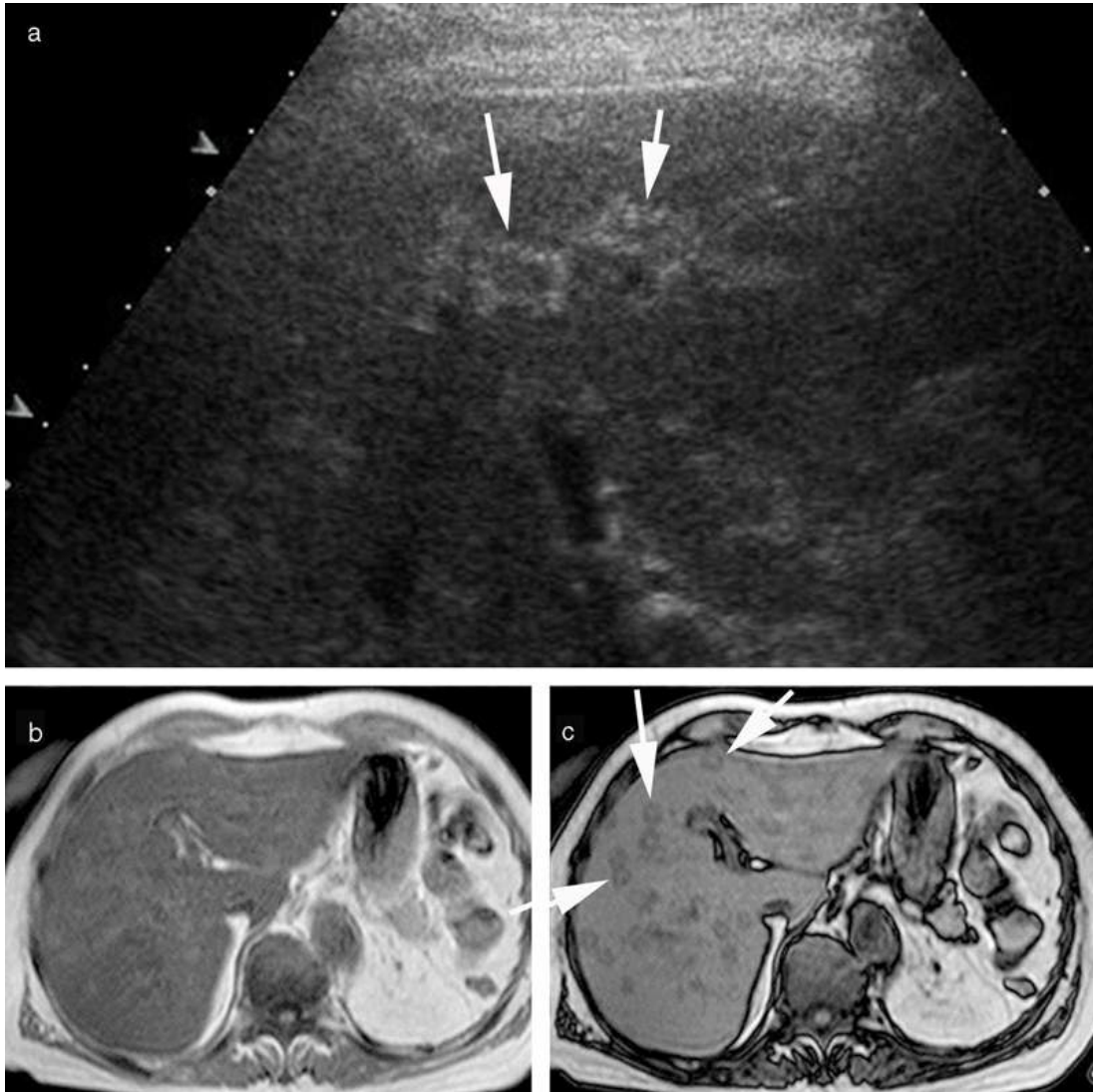


FIGURE 3.6 Présence d'images nodulaires hépatiques (flèches) avec un centre hypoéchogène et une couronne hyperéchogène qui pourrait faire évoquer des angiomes.

Ces images sont découvertes dans un contexte néoplasique de cancer du sein. Une IRM complémentaire avec des séquences en phase (b) et des séquences en opposition de phase (c) montre qu'il s'agissait de stéatose annulaire (chute de signal en couronne sur les séquences en opposition de phase (flèches)).

Adénome muté HNF 1 alpha

Les tumeurs qui contiennent de la graisse sont au nombre de 4. Par ordre de fréquence, il s'agit du carcinome hépatocellulaire, des adénomes hépatocellulaire dans leur forme mutée HNF1 alpha ou dans leur forme inflammatoire ([encadré 3.1](#)), des angiomyolipomes et exceptionnellement du lipome hépatique. Ces lésions sont rarement homogènes et donc rarement uniformément hyperéchogènes à l'exception de l'adénome muté HNF1 alpha et du lipome. Compte tenu de la rareté du lipome, la seule tumeur graisseuse à évoquer devant une lésion hyperéchogène homogène est l'adénome muté HNF1 alpha.

Encadré 3.1 Les adénomes hépatocellulaires

Des études récentes ont établi qu'il existait quatre sous-types d'adénomes hépatocellulaires, par ordre de fréquence :

- 1) Les adénomes inflammatoires (45-55 % des adénomes) qui se traduisent par une surexpression des protéines de l'inflammation et par une infiltration inflammatoire lésionnelle associée à une dilatation sinusoidale et des vaisseaux dystrophiques. Des plages de stéatose intralésionnelles peuvent être présentes. Ils sont fréquemment rencontrés dans les foies stéatosiques.
- 2) Les adénomes qui présentent une mutation somatique homozygote pour TCF1 codant pour HNF1 α (*Hepatic nuclear factor 1*) lié également à une variété rare de diabète : MODY 3. Ils représentent 25 à 40 % des adénomes et se traduisent par une surcharge stéatosique intralésionnelle diffuse dans 60 % des cas.
- 3) Les adénomes avec une mutation de CTNNB1 activant la production de bêta-caténine (5-10 % des adénomes). Ces adénomes sont moins rares chez l'homme que les autres sous types. Ils ne sont pas le siège d'une surcharge stéatosique. Ils peuvent donner lieu à une transformation maligne.
- 4) Les adénomes non classés qui ne présentent aucune des caractéristiques précédentes.

Leurs aspects échographiques :

- 1) Les adénomes inactivés pour HNF1 α se manifestent typiquement sous la forme de lésions hyperéchogènes homogènes en mode B. Ils peuvent présenter une atténuation postérieure du faisceau ultrasonore ([figure 3.7](#)) ou des vaisseaux intralésionnels visibles au Doppler couleur ([figure 3.8](#)), ce qui les distingue des hémangiomes (*cf. supra*).
- 2) Les adénomes inflammatoires sont typiquement hyperéchogènes hétérogènes. L'hyperéchogénicité peut être la conséquence de la présence de plages de stéatose ou des nombreuses interfaces vasculaires générées par les dilatations sinusoidales et des vaisseaux dystrophiques. On peut également retrouver des plages hypo- ou anéchogènes secondaire à des saignements intralésionnels ([figure 3.9](#)). Le Doppler couleurs identifie une lésion riche en vaisseaux. Parfois, plusieurs vaisseaux centraux miment, ce qui peut être vu pour les HNF, ce qui peut expliquer pourquoi initialement ces lésions avaient été faussement dénommées HNF télangiectasiques.
- 3) Les deux autres types d'adénomes (activés bêta-caténine et non classés) n'ont pas de caractéristiques spécifiques. Ce sont des lésions hypoéchogènes homogènes ou hétérogènes présentant quelques vaisseaux intralésionnels au Doppler couleur.

Cette lésion est habituellement très hyperéchogène, au point qu'elle atténue fréquemment le faisceau ultrasonore en arrière ([figure 3.7](#)). Cette constatation doit faire douter immédiatement du diagnostic d'angiome qui vient toujours en premier à l'esprit. Les contours de la lésion sont nets mais non angulés et surtout l'étude Doppler couleur révèle la présence de vaisseaux intralésionnels souvent peu nombreux, ce qui doit éliminer le diagnostic d'angiome ([figure 3.8](#)).

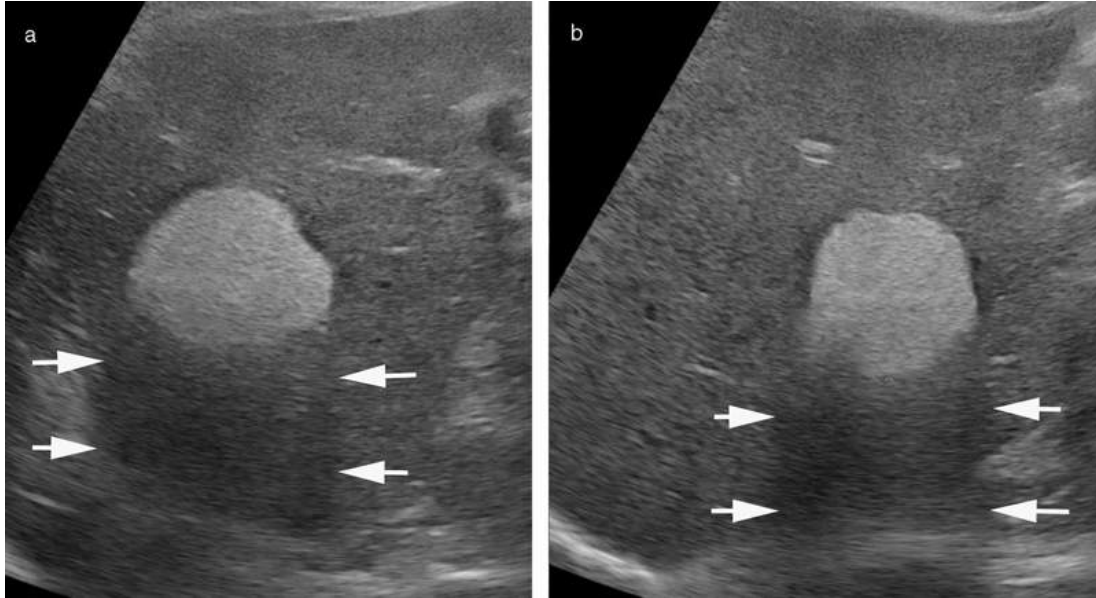


FIGURE 3.7 Formation nodulaire hyperéchogène homogène développée au centre du foie droit en vue transversale (a) et sagittale (b). On observe une atténuation postérieure nette du faisceau ultrasonore (flèches) qui doit immédiatement faire douter du diagnostic d'angiome. Il s'agissait d'un adénome muté HNF1 α .

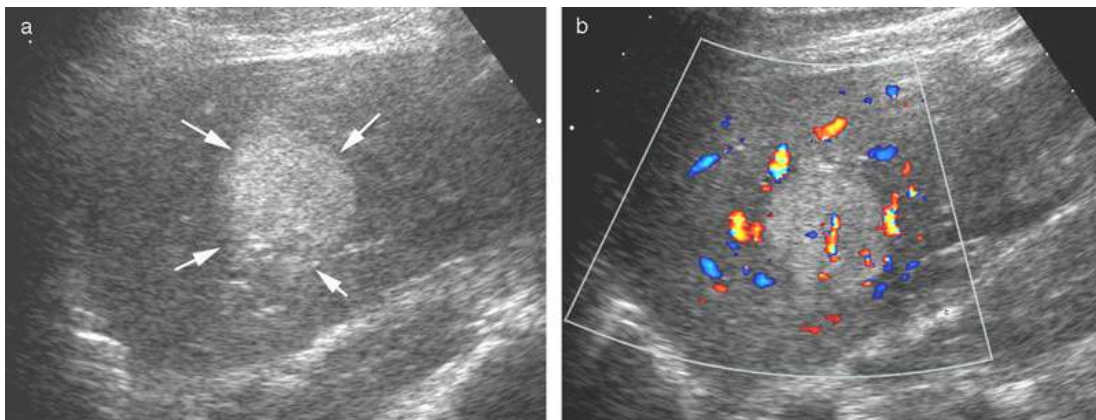


FIGURE 3.8 Formation nodulaire hyperéchogène homogène développée au centre du foie droit (flèches). En mode B (a), il n'y a pas de modification du faisceau ultrasonore en arrière. L'étude Doppler couleur (b) montre qu'il existe des vaisseaux intralésionnels, ce qui va contre le diagnostic d'angiome. Il s'agissait d'un adénome muté HNF1 α .

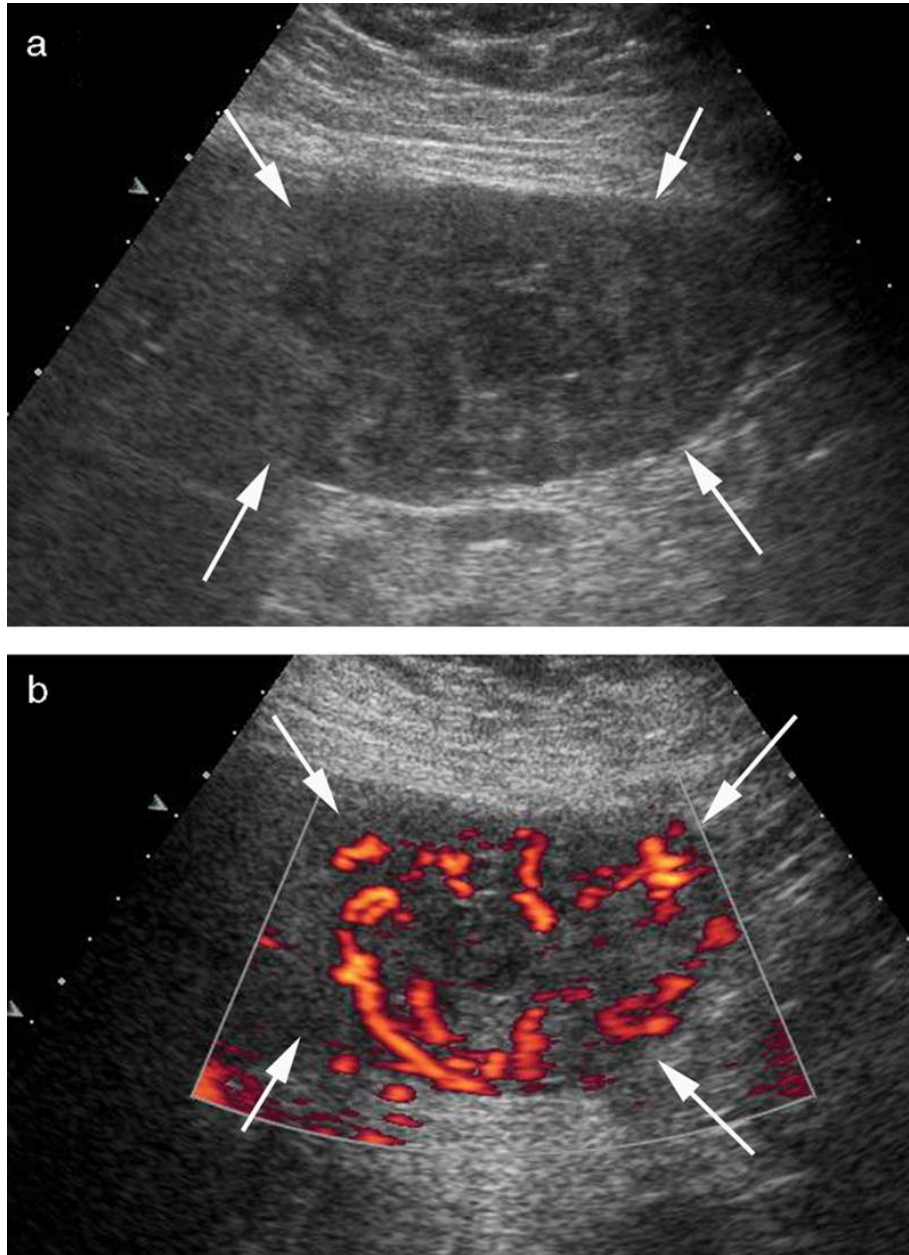


FIGURE 3.9 Adénome inflammatoire (flèches).

Il se traduit par une lésion d'échostructure hétérogène alternant des zones hyperéchogènes et des plages hypo- ou très hypoéchogènes en mode B (a). Au Doppler couleur (b), on retrouve une riche vascularisation périphérique multifocale.

Métastases hyperéchogènes homogènes

De nombreuses métastases peuvent se présenter sous une forme hyperéchogène ([tableau 3.2](#)), néanmoins elles sont rarement homogènes ([figure 3.10](#)) (*cf. supra*). Dans ce cas, il faut rechercher une couronne hypoéchogène en périphérie de la lésion, qui peut être due à du parenchyme hépatique tassé périlésionnel avec modification de son contenu en graisse conséquence d'une croissance rapide de la lésion. Ce signe est inconstant mais, quand il est présent, il réalise un aspect caractéristique en cible très évocateur de malignité. Si le foie est stéatosique, la

métastase hyperéchogène a alors une échogénicité comparable au foie et le halo hypoéchogène devient alors très bien visible (figure 3.11).

Tableau 3.2**Les métastases hépatiques hyperéchogènes les plus fréquentes.**

Lésions productrices de mucine

- Cancer colorectal
- Adénocarcinome du pancréas
- Adénocarcinome de l'estomac

Lésions hypervascularisées

- Cancer médullaire de la thyroïde
- Autres tumeurs neuroendocrines
- Choriocarcinome
- Cancer du rein
- Sarcome de Kaposi

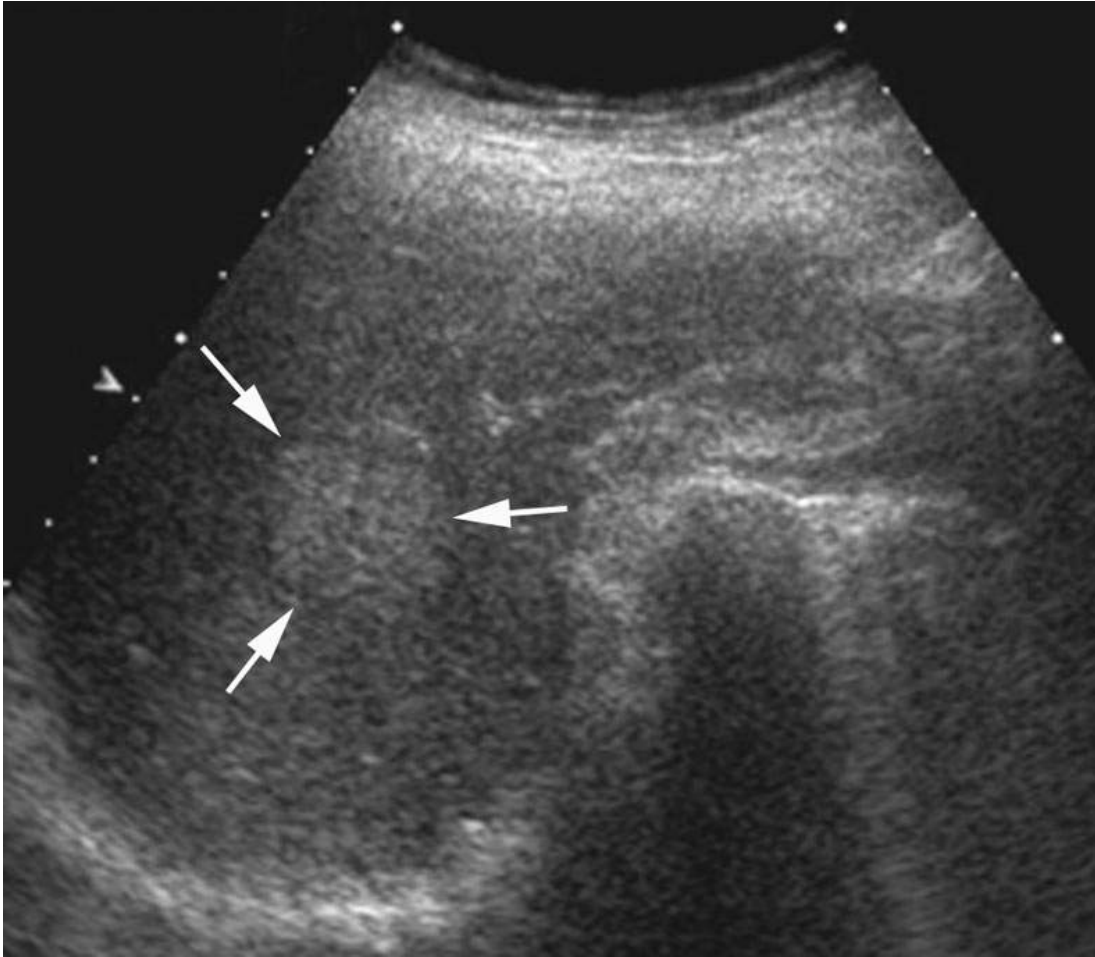


FIGURE 3.10 Localisation secondaire d'un cancer du rectum.

Présence d'une formation hyperéchogène homogène à contours nets (flèches) développée dans le foie droit.



FIGURE 3.11 Localisation secondaire d'origine colo-rectale au sein d'un foie stéatosique.

La lésion (*) présente une échogénéité élevée comparable à celle du parenchyme hépatique stéatosique adjacent. On observe un halo hypoéchogène (têtes de flèche) réalisant un aspect en cible caractéristique de malignité.

Si le signe du halo est manquant, il peut être très difficile de distinguer un angiome d'une métastase. Il a été décrit par exemple que les métastases de cancer médullaire de la thyroïde de moins de 3 cm pouvaient avoir une échogénéité très comparable à celle des hémangiomes. Si la lésion est de grande taille, la recherche de vaisseaux intralésionnels au Doppler couleur va aider, mais si la lésion est de petite taille il est fréquent de ne pas retrouver de signal Doppler intralésionnel. C'est pourquoi dans un contexte oncologique, il est classiquement recommandé de confirmer un diagnostic supposé d'angiome par une technique utilisant une injection de contraste. L'idéal est de lever immédiatement le doute en réalisant une injection de produit de contraste échographique, sinon c'est l'IRM qui est recommandée.

Groupe des formations hétérogènes avec composante hyperéchogène

Pour ce groupe, le raisonnement est globalement le même que pour les formations hyperéchogènes homogènes mais d'autres hypothèses diagnostiques viennent s'ajouter ou se substituer dans la liste. Il faut évoquer :

- 1) un hémangiome ;
- 2) une lésion contenant de la graisse de façon hétérogène ([tableau 3.3](#)) :
 - un contexte d'hépatopathie chronique (CHC),

Tableau 3.3
Lésions hépatiques contenant de la graisse.

Lésions	Fréquence	Hyperéchogénicité
CHC	fréquente	hétérogène
HNF	fréquente	hétérogène
Adénome dans sa forme mutée HNF1alpha	rare	Homogène
Angiomyolipome	rare	hétérogène
Lipome	exceptionnelle	homogène
Tératome mature	exceptionnelle	hétérogène

- une hyperplasie nodulaire focale (HNF),
- un adénome inflammatoire,
- un angiomyolipome,
- un exceptionnel tératome mature,
- 3) une lésion hypervascularisée, productrice de mucine ou fibreuse :
 - un CHC,
 - une HNF,
 - un adénome inflammatoire,
 - une métastase ([tableau 3.2](#)),
 - les lésions fibreuses : cholangiocarcinome intrahépatique, hémangioendothéliome épithélioïde et métastases fibreuses (*cf. infra*),
- 4) toute lésion partiellement calcifiée ;
- 5) la péliose.

C'est l'analyse fine du foie et de la ou des lésion(s), associée au contexte clinique, qui va souvent permettre d'avancer dans le diagnostic différentiel.

Hémangiome

Ce sont surtout les hémangiomes de grande taille et les hémangiomes scléreux qui apparaissent hyperéchogènes hétérogènes. On peut retrouver un discret renforcement postérieur du faisceau ultrasonore qui n'est cependant pas toujours présent. Dans sa forme hétérogène typique, un angiome présente une hyperéchogénicité plus marquée en périphérie qu'au centre ([figure 3.12](#)) et au maximum l'hyperéchogénicité peut se limiter à une fine couronne périphérique bien limitée ([figures 3.13](#) et [3.14](#)). Comme pour les formes homogènes, ces angiomes ont des contours nets en carte de géographie et ne présentent pas de signaux vasculaires intralésionnels au Doppler couleur ([figure 3.15](#)). Si tous ces signes sont présents, et en l'absence de signe d'hépatopathie chronique le

diagnostic d'angiome est aisé. Au même titre que l'angiome homogène dit typique, ces signes doivent également être considérés comme typiques.

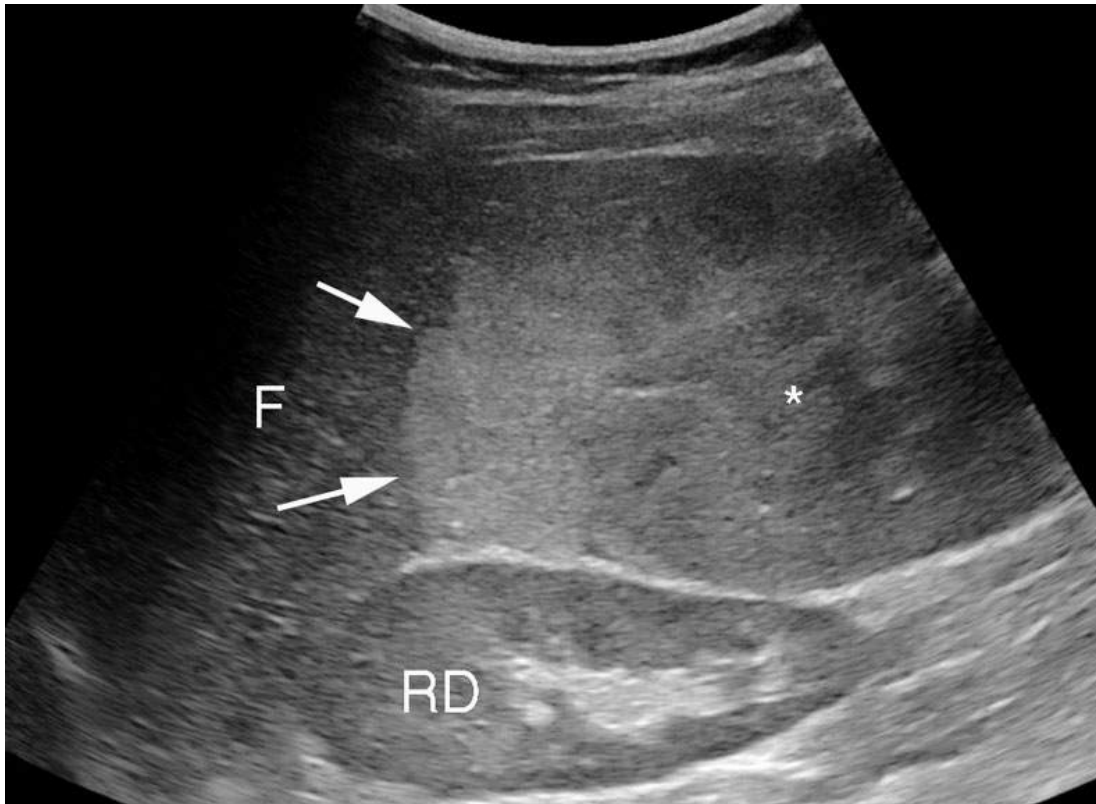


FIGURE 3.12 Hémangiome de grande taille occupant toute la partie inférieure du foie droit.

Le centre de l'angiome (*) est hétérogène, alternant des plages hypo- et hyperéchogènes mais la périphérie de l'hémangiome (flèches) est clairement hyperéchogène homogène avec des contours nets et des bords angulés (RD = rein droit, F = foie droit).



FIGURE 3.13 Volumineux hémangiome présentant un aspect hétérogène plutôt hypoéchogène au centre (*) mais avec une fine couronne hyperéchogène, régulière, périphérique à contours nets, caractéristique (flèches).

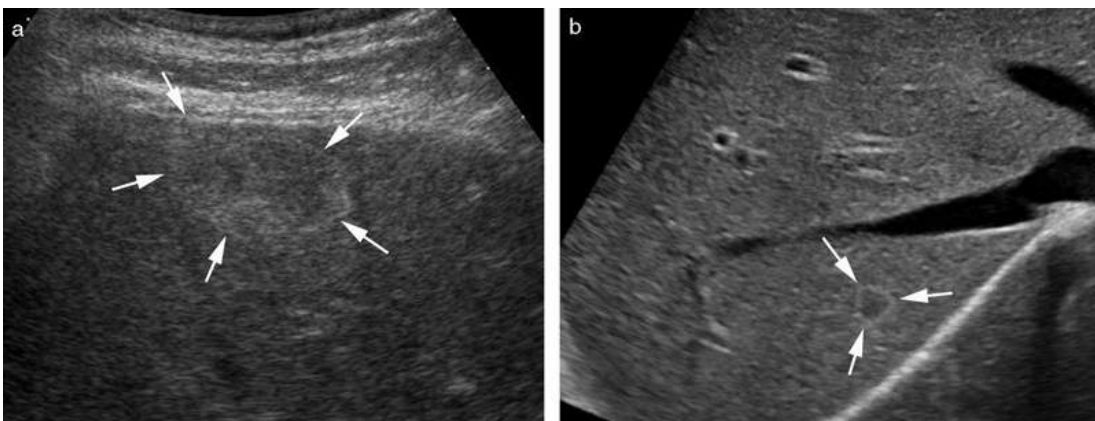


FIGURE 3.14 Exemples d'angiomes présentant un aspect typique de fine couronne hyperéchogène périphérique avec un centre hypoéchogène hétérogène (a) ou homogène (b) (flèches).

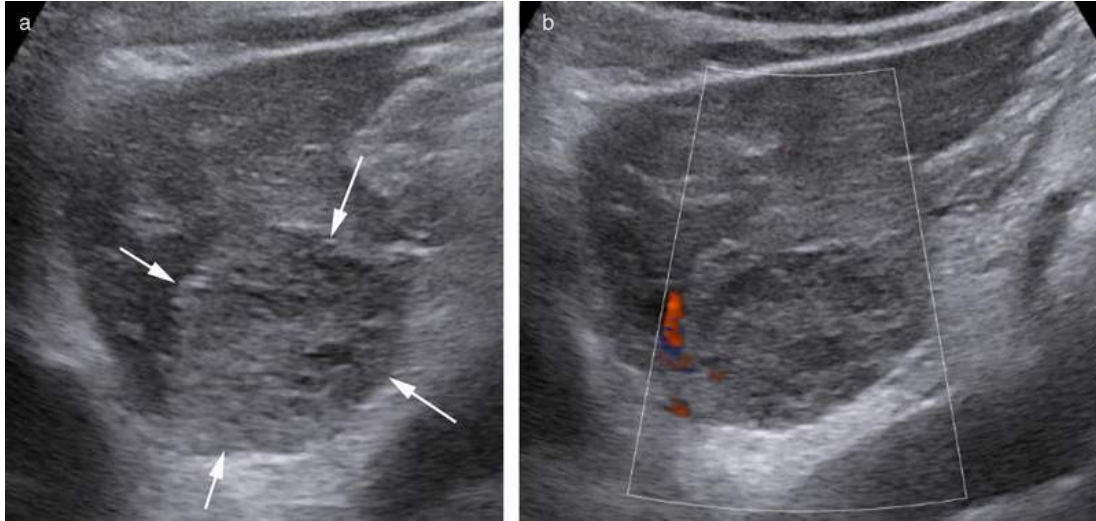


FIGURE 3.15 Angiome développé à la face postérieure du foie gauche.
 Formation arrondie hyperéchogène hétérogène à contours nets en mode B (a, flèches). Elle ne présente aucun signal Doppler vasculaire couleur intralésionnel malgré une fréquence d'échantillonnage réglée au minimum (b).

Tumeurs hépatiques contenant de la graisse

Les lésions contenant de la graisse de façon hétérogène sont au nombre de quatre ([tableau 3.3](#)) si l'on ne considère pas d'exceptionnelles métastases de tératome mature ou de liposarcome bien différencié :

- le CHC ;
- l'HNF ;
- l'adénome inflammatoire ;
- l'angiomyolipome.


Ces lésions peuvent comporter un contingent graisseux hyperéchogène variable et leur aspect est celui d'une formation nodulaire qui alterne des plages hypo- et hyperéchogènes.

S'il existe des signes d'hépatopathie chronique, il faut évoquer un CHC ([figure 3.16](#)) et ([figure 2.30 chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)). Les autres lésions sont dans ce cas très rares.



FIGURE 3.16 CHC.

Lésion (flèches) développée dans le foie droit présentant des plages hyper- et hypoéchogènes dans un contexte d'hépatopathie chronique. L'aspect est caractéristique d'un CHC à contenu graisseux.

Si au contraire il ne s'agit pas d'un contexte d'hépatopathie chronique, le CHC sur foie sain bien que toujours possible est très rare et dans l'ordre de fréquence, il faut évoquer une HNF stéatosique, un adénome avec contingent graisseux hétérogène, ce qui peut être le cas des adénomes inflammatoires ([encadré 3.1](#)) ou un angiomyolipome plus rare ([figures 3.17, 3.18 et 3.19](#)) ([vidéo 3.1](#) )

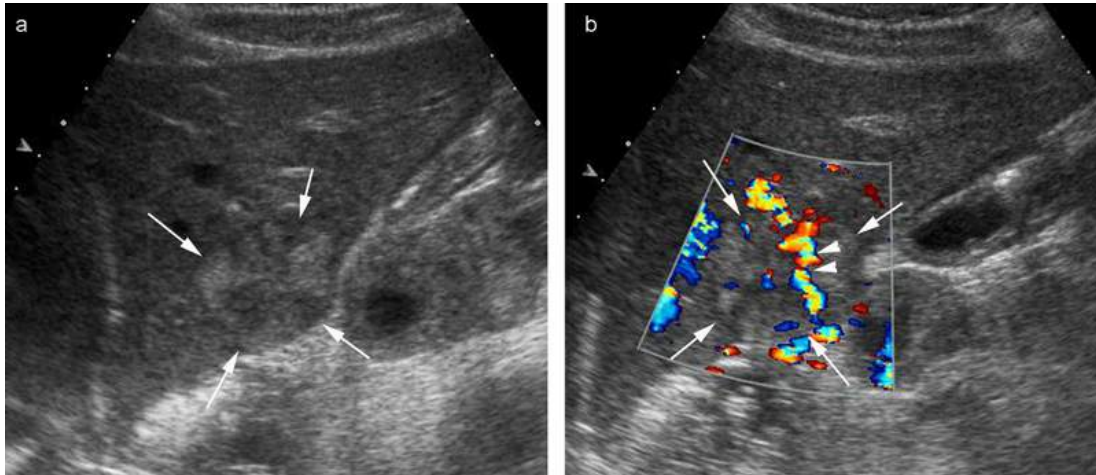


FIGURE 3.17 Lésion hétérogène (flèches) alternant des plages hyper- et hypoéchogènes, développée à la face postérieure du lobe gauche.

Au Doppler couleur (b), il existe un pédicule artériel (têtes de flèches) légèrement excentré. Compte tenu de l'hétérogénéité en mode B (a), le diagnostic d'HNF typique ne peut être évoqué. Les examens avec injection de produit de contraste ont confirmé qu'il s'agissait d'une HNF typique.

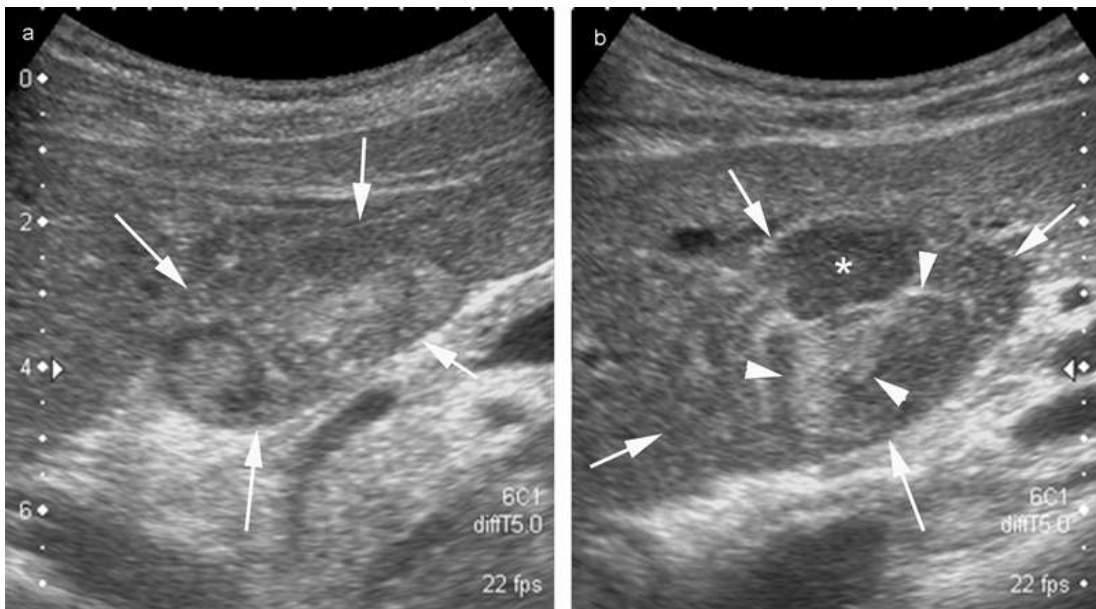


FIGURE 3.18 Formation tumorale développée à la face postérieure du foie gauche, en coupes axiales (a) et en coupes sagittales (b).

Cette lésion présente plusieurs compartiments qui apparaissent bien séparés les uns des autres avec des plages hyperéchogènes très évocatrices de tissu graisseux (tête de flèche), des plages plus hypoéchogènes d'échostructure comparable à une échostructure hépatique habituelle (*). Pas d'hypervascularisation notable, notamment pas de pédicule artériel central au Doppler couleur (non montré). La surface du parenchyme hépatique est fine et régulière. Les hypothèses à évoquer en l'absence de signe d'hépatopathie chronique sont un adénome et, de façon moins probable, un angiomyolipome ou un exceptionnel CHC graisseux sur foie sain. L'histologie a montré qu'il s'agissait d'un angiomyolipome (voir aussi vidéo 3.1 [e](#)).

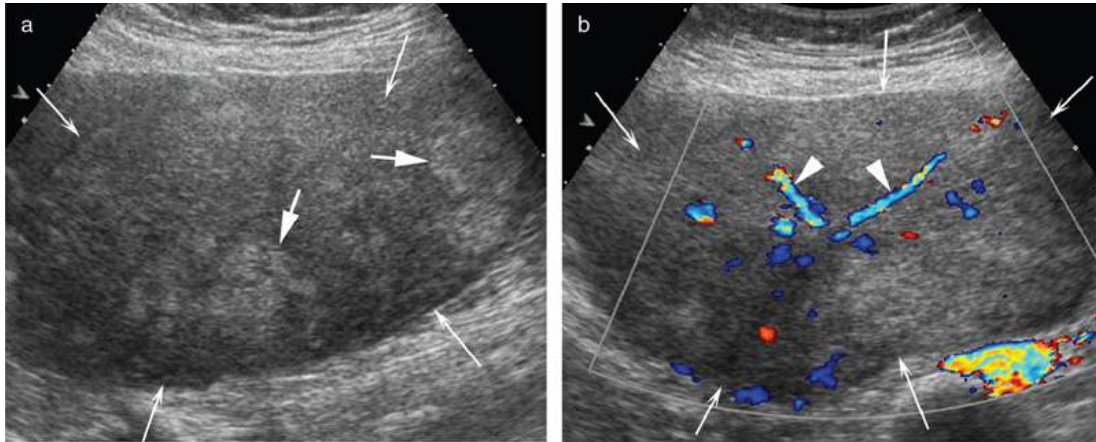


FIGURE 3.19 Adénome.

Large lésion développée dans le foie gauche (flèches creuses) qui présente en mode B (a) une alternance de plages isoéchogènes au parenchyme hépatique adjacent et de plages hyperéchogènes (flèches). En Doppler couleur (b), on observe une vascularisation radiaire. Néanmoins, il s'agit d'un flux qui s'éloigne de la sonde (bleu) donc qui se dirige vers le centre de la lésion (centripète). Ce sens circulatoire est l'inverse de celui d'une circulation radiaire rencontrée dans l'HNF qui est centrifuge. En l'absence de signe d'hépatopathie chronique, les diagnostics évoqués étaient donc un adénome, un angiomyolipome ou un exceptionnel CHC sur foie sain. L'histologie a révélé qu'il s'agissait d'un adénome.

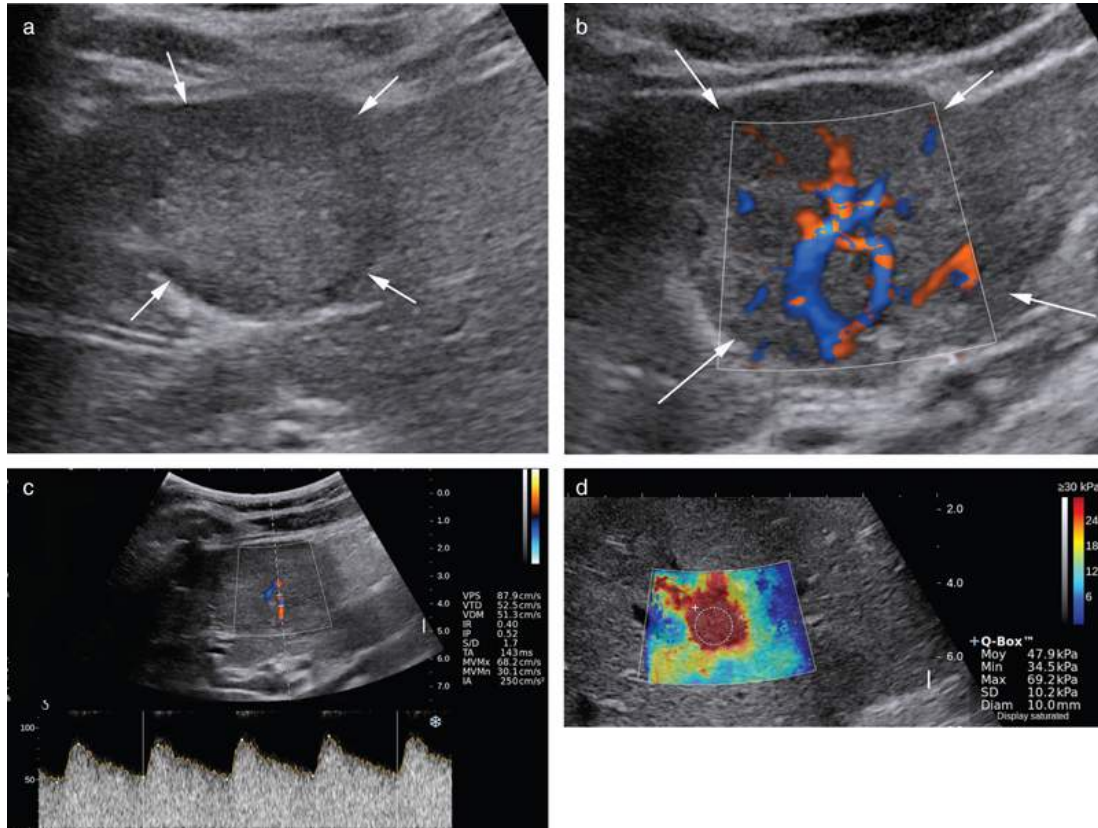


FIGURE 3.20 HNF d'aspect typique.

En mode B (a), la lésion présente des contours réguliers (flèches). Elle est légèrement hyperéchogène de façon comparable au parenchyme hépatique légèrement stéatosique adjacent. En Doppler couleur (b), on observe un aspect de vascularisation en rayon de roue centrifuge. À noter, l'aliasing qui résulte d'un réglage des échelles de vitesse faible. En Doppler pulsé (c), les vitesses systoliques de l'artère afférente atteignent 88 cm/s ce qui est très évocateur d'HNF. L'étude élastographique de cette lésion (d) retrouve des valeurs moyennes au sein de la tumeur de 48 kPa. Il s'agit donc d'une tumeur très dure (valeur élastographique du foie normale < 7 kPa).

Il est possible d'aller plus loin dans le diagnostic différentiel en recherchant des signes échographiques en faveur d'une HNF ([encadré 3.2](#) et [tableau 3.4](#)).

Encadré 3.2 Est-ce une hyperplasie nodulaire focale ?

L'HNF est une lésion nodulaire de taille variable constituée d'hépatocytes normaux et de canaux biliaires. Elle est plus fréquente chez les femmes (sex-ratio homme/femme : 1/9) et est le plus souvent asymptomatique et donc de découverte fortuite. Devant toute anomalie focale solide hépatique dont l'aspect n'est pas celui d'un angiome et en l'absence de signe d'hépatopathie chronique, la première marche du raisonnement consiste à rechercher des signes évocateurs d'HNF car dans ce cas aucun traitement n'est nécessaire.

1) Si le foie est non stéatosique, Le premier signe évocateur est le caractère isoéchogène quasi invisible ou très légèrement hypoéchogène de cette formation, mais elle peut être également légèrement hyperéchogène (40 % des cas). Si le foie est stéatosique, l'HNF est habituellement hypoéchogène bien visible (60 % des cas). Elle peut également être elle-même stéatosique et donc isoéchogène au foie adjacent (40 % des cas) ([figure 3.20](#)) [4].

2) Une caractéristique importante est l'homogénéité des HNF. C'est lorsque l'HNF est stéatosique qu'elle est souvent plus hétérogène (figure 3.20), avec un halo légèrement hypoéchogène (figure 3.20). La cicatrice centrale est rarement visible en échographie. Elle peut se traduire par une image légèrement hyperéchogène visible dans environ 20 % des cas, qui participe à la discrète hétérogénéité qui peut être observée. Une hétérogénéité trop marquée ne permet plus de différencier une HNF d'un adénome, notamment inflammatoire.

3) Ses contours lorsqu'ils sont visibles sont nets et lobulés (figure 3.20).

4) L'emploi du Doppler couleur est à ce stade très important : Il faut rechercher un pédicule artériel central (ou légèrement excentré). Ce pédicule est aisé à identifier en Doppler couleur ainsi que l'artère afférente en provenance du foie qui l'alimente car cette artère est souvent très développée et circule rapidement. Il est retrouvé dans environ 80 % des cas d'HNF. Dans 50 % des cas, les vitesses systoliques enregistrées au Doppler pulsé (après correction d'angle) dans ces artères dépassent 50 cm/s et peuvent même atteindre 1,25 m/s (figure 3.20) [4]. En baissant la fréquence d'échantillonnage et en augmentant le gain à la limite de la saturation, on peut parfois mettre en évidence un signal Doppler en rayon de roue au centre de la lésion. Les autres tumeurs hépatocytaires montrent souvent un signal Doppler constitué de plusieurs petits vaisseaux épars avec des signaux artériels plus amortis mélangés à des signaux veineux et l'artère afférente n'est pas identifiable.

5) Si l'échographe le permet, une étude des valeurs élastographiques de la lésion doit retrouver des valeurs élevées en cas d'HNF car des études ont montré que cette tumeur était la plus dure des lésions bénignes (tableau 3.4 et figure 3.20).

Si tous ces signes sont présents, le diagnostic d'HNF est très probable si le patient est une femme. Toujours plus difficile s'il s'agit d'un homme, même si les HNF chez les hommes existent. Le diagnostic peut être évoqué à ce stade avec un degré de certitude élevé, néanmoins un diagnostic définitif nécessite toujours une injection de produit de contraste, soit en IRM, soit en échographie. L'IRM est considérée comme le gold standard avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 98 %.

Si l'ensemble de ces signes n'est pas présent, toutes les hypothèses diagnostiques restent ouvertes y compris une HNF dans une forme atypique.

Tableau 3.4**Signes écho-Doppler, élastographiques et après injection de contraste, distinctifs des tumeurs hépatiques primitives.**

Lésions	Échogénicité	Doppler Couleur/Doppler pulsé	Élastographie	Rehaussement en échographie de contraste
CHC	Hypo-/iso-/hyper-/hétérogène	Vaisseaux tortueux périphériques au Doppler couleur. Richesse vasculaire variable selon la taille/Faibles index de résistance	Peu dure	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : lavage variable selon la différenciation mais généralement peu marqué et tardif
Cholangiocarcinome	Hypo-/iso-/hyper-/hétérogène	Peu vascularisés	Très dure	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : lavage marqué
HNF	Typique : Iso +++ quasi invisible Atypique : hypo/hyper ou hétérogène	Typique : Artère centrale et volumineuse artère afférente/ Vitesse systoliques élevées dans l'artère afférente et dans l'artère centrale (50-100 cm/s) Atypique : Pauvreté vasculaire au Doppler couleur/Pics systoliques faibles	Très dure	Typique : Phase artérielle : centrifuge à partir d'un vaisseau central. Parfois en rayon de roue Phase tardive : Pas de lavage. Cicatrice centrale le plus souvent invisible (90 %) Atypique (surtout si grande taille (> 3-4 cm)) : phase artérielle :diffus
Adénome dans sa forme mutée HNF1α	Hyper- +++ (homogène)	Pauvreté vasculaire au Doppler couleur/Pics systoliques faibles et signaux veineux	Peu dure	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : pas de lavage ou lavage peu marqué et tardif

Lésions	Échogénicité	Doppler Couleur/Doppler pulsé	Élastographie	Rehaussement en échographie de contraste
Adénomes mutés bêtacaténine	Hypo-/iso-/hyper-/hétérogène	Signaux vasculaires périphériques épars/Pics systoliques faibles et signaux veineux	Peu dure	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : pas de lavage ou lavage peu marqué et tardif
Adénomes inflammatoires	Hypo-/iso-/hyper-hétérogène +++	Vaisseaux tortueux périphériques au Doppler couleur. Richesse vasculaire variable selon la taille/Faibles index de résistance	intermédiaire	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : pas de lavage ou lavage peu marqué et tardif
Angiomyolipomes	Hypo-/iso-/hyper-/hétérogène	Pauvreté vasculaire au Doppler couleur/Pics systoliques faibles et signaux veineux	molle	Phase artérielle : périphérique centripète ou diffus Phase tardive : pas de lavage ou lavage peu marqué et tardif

Si ceux-ci sont tous présents, l'hypothèse d'une HNF peut être formulée mais devra être confirmée en échographie de contraste ou en IRM. Dans ce cas, aucun traitement complémentaire ne sera nécessaire.

S'ils sont absents, les quatre diagnostics resteront possibles et donc à évoquer en établissant un classement par ordre de fréquence : il peut s'agir d'une HNF dans une forme atypique, d'un adénome inflammatoire, d'un angiomyolipome voire d'un très rare CHC sur foie sain. Dans ce cas, une vérification histologique ou une exérèse seront souvent proposés. *Il faut retenir que lorsque l'on évoque le diagnostic d'adénome, les diagnostics d'angiomyolipomes et de CHC doivent automatiquement être évoqués même s'ils sont rares car il n'y a aucun élément échographique permettant de distinguer ces trois lésions de façon fiable.*

Métastases hyperéchogènes hétérogènes

Les métastases peuvent se présenter sous une forme hyperéchogène dans environ un tiers des cas. D'une manière générale, la présence de mucine, de fibrose, ou la présence de nombreuses interfaces vasculaires dans le cas d'une métastase hypervascularisée sont à l'origine de l'hyperéchogénicité (tableau 3.2). Les lésions peuvent apparaître hyperéchogènes homogènes mais sont le plus souvent hétérogènes (figures 3.21 et 3.22).

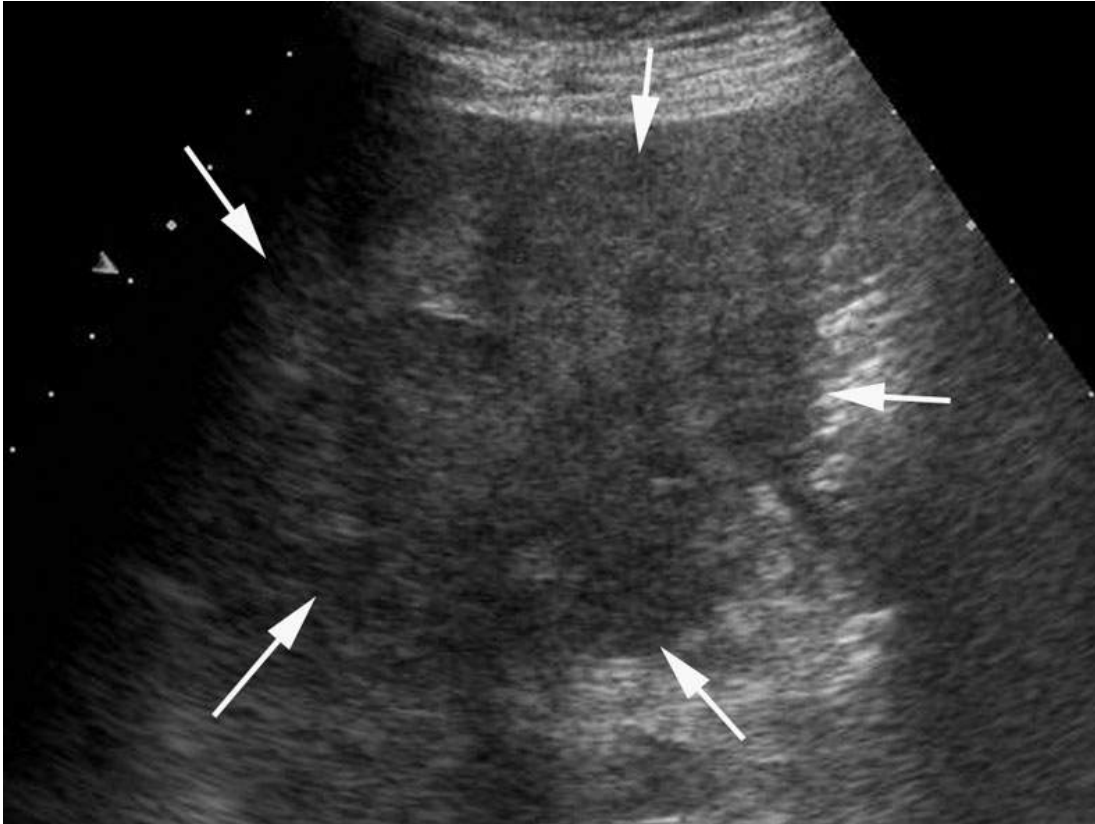


FIGURE 3.21 Volumineuse métastase hépatique de cancer du rein (flèches) d'aspect hyperéchogène hétérogène.

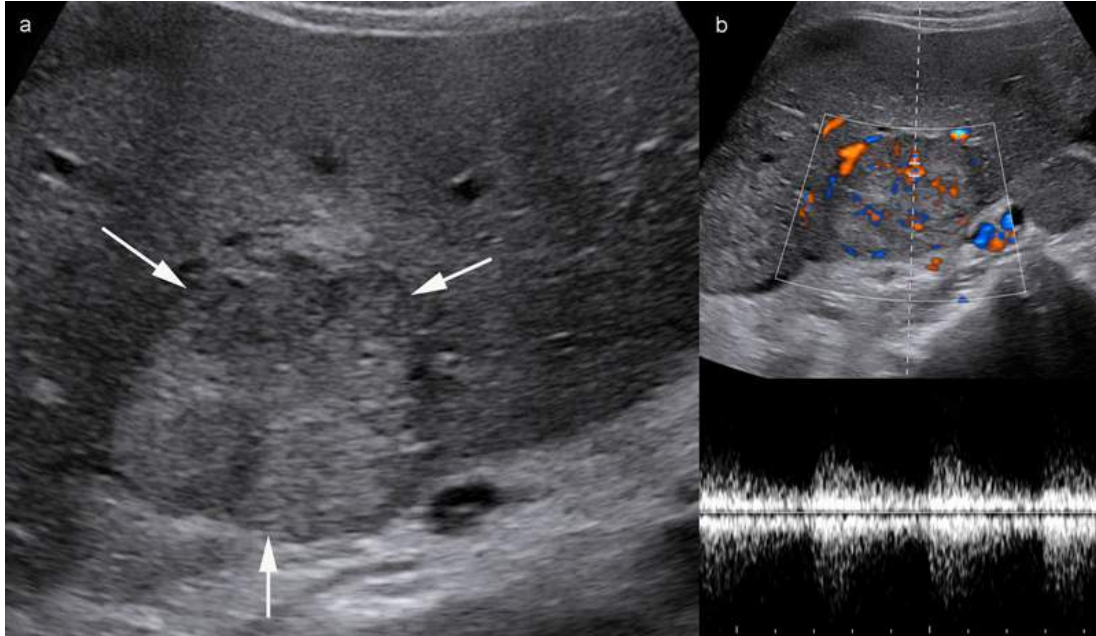


FIGURE 3.22 Métastase hyperéchogène hétérogène en mode B (a) de tumeur stromale (GIST) (flèches). Au Doppler (b), la lésion est hypervascularisée avec un pédicule artériel central qui pourrait faire faussement évoquer une HNF. Ici, le contexte de GIST de l'estomac était connu et donc le diagnostic de localisation secondaire facile.

Si l'hyperéchogénicité est plutôt centrale, entourée d'une couronne hypo- ou isoéchogène, cela réalise le classique aspect en cible qui fait évoquer une métastase dont le centre remanié hyperéchogène hétérogène peut faire évoquer un contenu fibreux (figure 3.23).

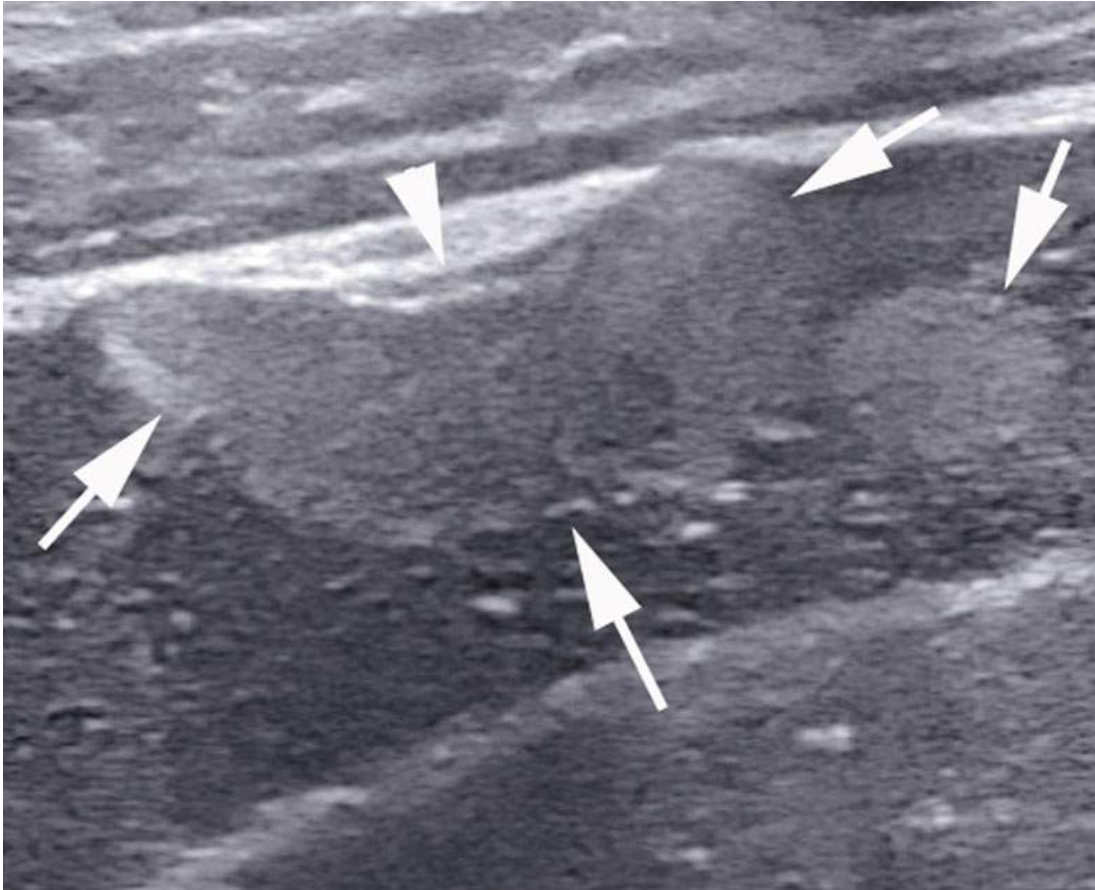


FIGURE 3.23 Deux métastases (flèches) contiguës d'adénocarcinome du pancréas, étudiées à l'aide d'un transducteur linéaire haute fréquence. Les deux lésions sont hyperéchogènes, homogènes. La lésion sous-capsulaire antérieure est à l'origine d'une rétraction de la capsule (tête de flèche) qui témoigne de sa nature principalement fibreuse.

Si les lésions sont multiples, le diagnostic devient évident ([figure 3.24](#)).

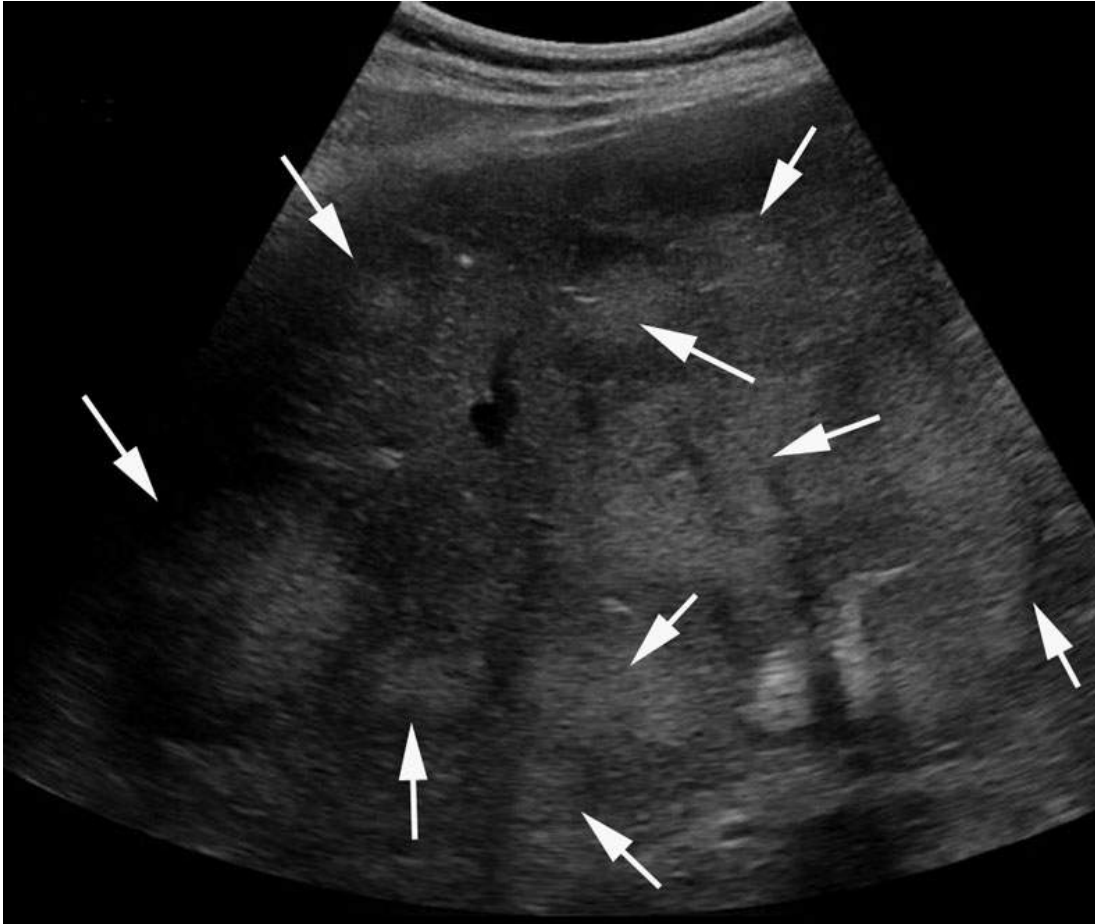


FIGURE 3.24 Multiples métastases hyperéchogènes de tumeur neuroendocrine avec aspect en cible.

Lésions calcifiées

Si l'hyperéchogénicité est en motte, multifocale, avec cône d'ombre postérieur, il faut évoquer une lésion partiellement calcifiée, au premier rang desquelles les métastases calcifiées ([tableau 3.5](#) et [figure 3.25](#)).

Tableau 3.5

Les lésions hépatiques calcifiées.

Les métastases	Les lésions infectieuses	Les tumeurs primitives
Adénocarcinome colorectal Autres tumeurs mucosécrétantes Tumeur neuroendocrine pancréatique Léiomyosarcome, ostéosarcome Cystadénocarcinome ovarien papillaire Lymphome Mésothéliome Neuroblastome Sein Cancer médullaire de la thyroïde Rein Poumon Testicule Toute métastase sous chimiothérapie	Cicatrice de granulome ou d'abcès Kyste hydatique stade V de Gharbi Échinococcose alvéolaire	Carcinome fibrolamellaire Hémangioendothéliome épithélioïde

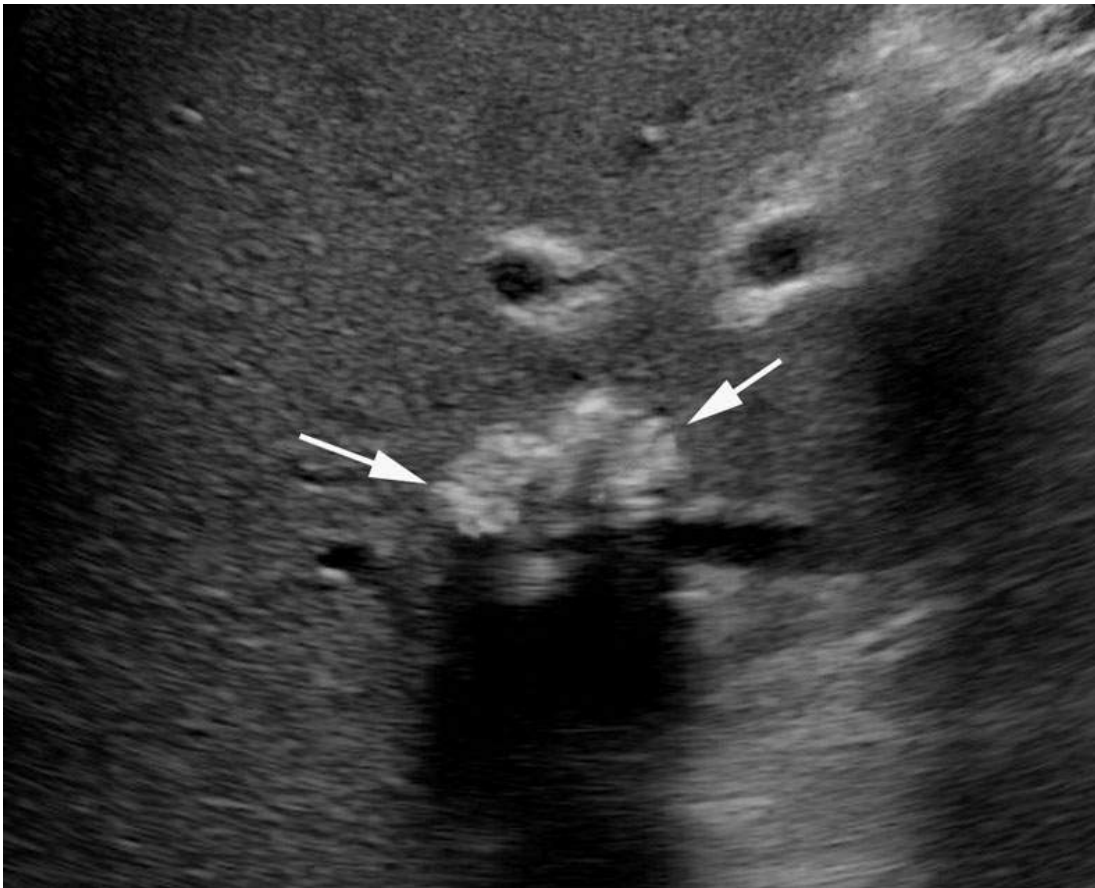


FIGURE 3.25 Métastase de cancer du sein massivement calcifiée sous chimiothérapie.

Il faut toujours penser à la possibilité d'un vieux kyste hydatique calcifié (type V de la classification Gharbi, cf. chapitre affection splénique) et d'une échinococcose alvéolaire (cf. *infra*).

Une calcification centrale massive peut faire également évoquer un rare CHC fibrolamellaire qui survient habituellement chez une femme jeune alors qu'il n'y a pas d'hépatopathie chronique.

Lorsque la lésion est centrée sur les segments 4 et 5 et qu'elle contient des calcifications ponctiformes, il faut penser à la possibilité que ces calcifications correspondent à des calculs vésiculaires emprisonnés dans un cancer de la vésicule (figure 3.26).

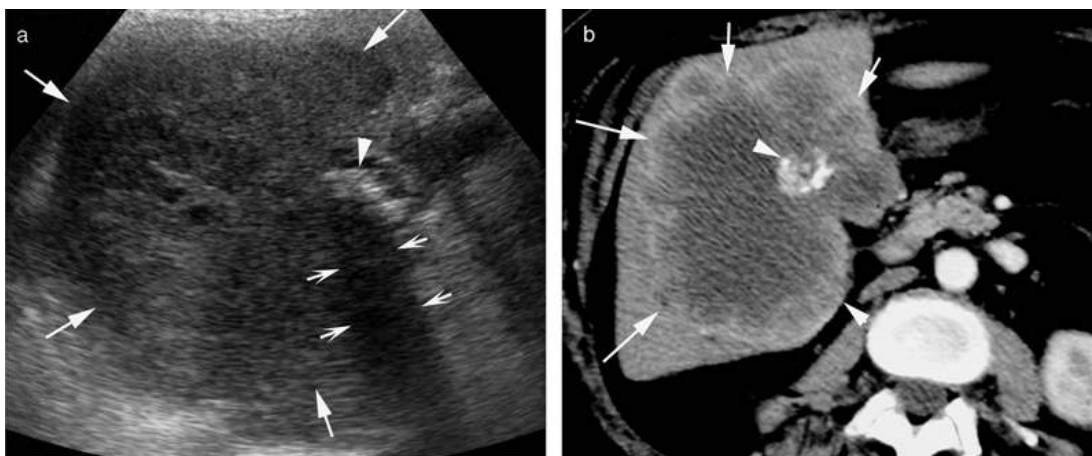


FIGURE 3.26 Large lésion hypoéchogène hétérogène (flèches) développée à cheval sur les segments IV et V centrée par une calcification (tête de flèche) générant un cône d'ombre (flèches creuses) (a). La vésicule biliaire est invisible. Il s'agit d'un large cancer de la vésicule développé autour d'un calcul vésiculaire comme le montre également le scanner (b).

Enfin, anecdotiquement il est possible de rencontrer de rares métastases très hyperéchogènes qui contiennent simultanément du tissu graisseux et des calcifications. Ce sont des métastases de tératome immatures qui deviennent matures sous l'effet de la chimiothérapie, dénommées *growing teratomas* (figure 3.27).

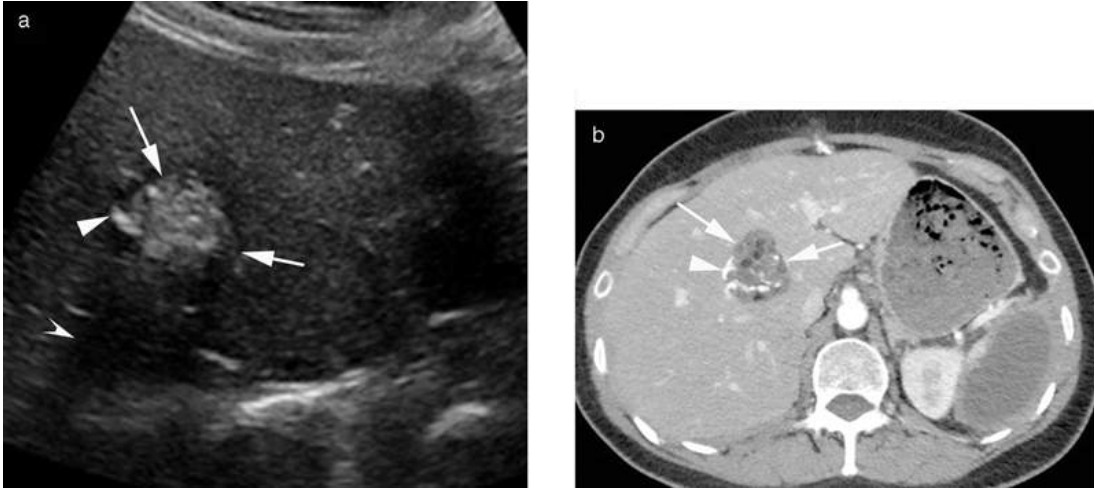


FIGURE 3.27 Lésion (flèches) hyperéchogène avec quelques ponctuations très hyperéchogènes (tête de flèche) générant un cône d'ombre postérieur (tête de flèche creuse).

Il s'agit donc d'une lésion hyperéchogène calcifiée. Le scanner (b) montre une lésion qui contient de la graisse et des calcifications. La patiente est traitée par chimiothérapie pour téréatome immature ovarien. Il s'agissait d'une métastase de téréatome devenu mature : *growing teratoma*.

Échinococcose alvéolaire

L'échinococcose alvéolaire est une pathologie parasitaire endémique dans l'hémisphère nord et qui survient après ingestion de larves d'*Ecchinococcus multilocularis*, présents dans les excréments de renard infectés. L'homme est une impasse parasitaire. En France, elle prédomine dans l'est et le massif central. En échographie, au stade précoce, l'échinococcose alvéolaire peut prendre un aspect polymorphe peu caractéristique. À ce stade, les patients sont le plus souvent asymptomatiques. Après une évolution lente sur de nombreuses années, le patient peut devenir symptomatique en raison d'une compression d'un organe ou d'une rupture. La lésion apparaît alors comme une formation hétérogène, multiloculaire, de contours irréguliers. L'aspect typique, rencontré dans 3/4 des cas, est celui d'un processus expansif intrahépatique « pseudo-néoplasique » de contours irréguliers, mal définis, d'aspect nodulaire ou infiltratif, présentant trois composantes : 1/ un tissu lésionnel, hyperéchogène, plutôt périphérique ; 2/ des plages de nécrose, de bords irréguliers, anéchogènes, au centre ; et 3/ des calcifications irrégulières. Le tissu fibro-parasitaire est hyperéchogène, en raison de très nombreuses interfaces dues aux travées fibreuses, aux fragments cuticulaires, aux parois des alvéoles, généralement de trop petite taille pour être distinguées (figure 3.28). Les plages de nécrose sont de contours irréguliers, anfractueux, plus ou moins confluentes, de siège central, d'aspect anéchogène pseudo-liquidien. Les calcifications se présentent soit sous forme d'amas nodulaires, avec cône d'ombre acoustique postérieur net, soit sous forme de semis de micro-calcifications se traduisant par une absorption rapide du faisceau ultrasonore (figure 3.29).

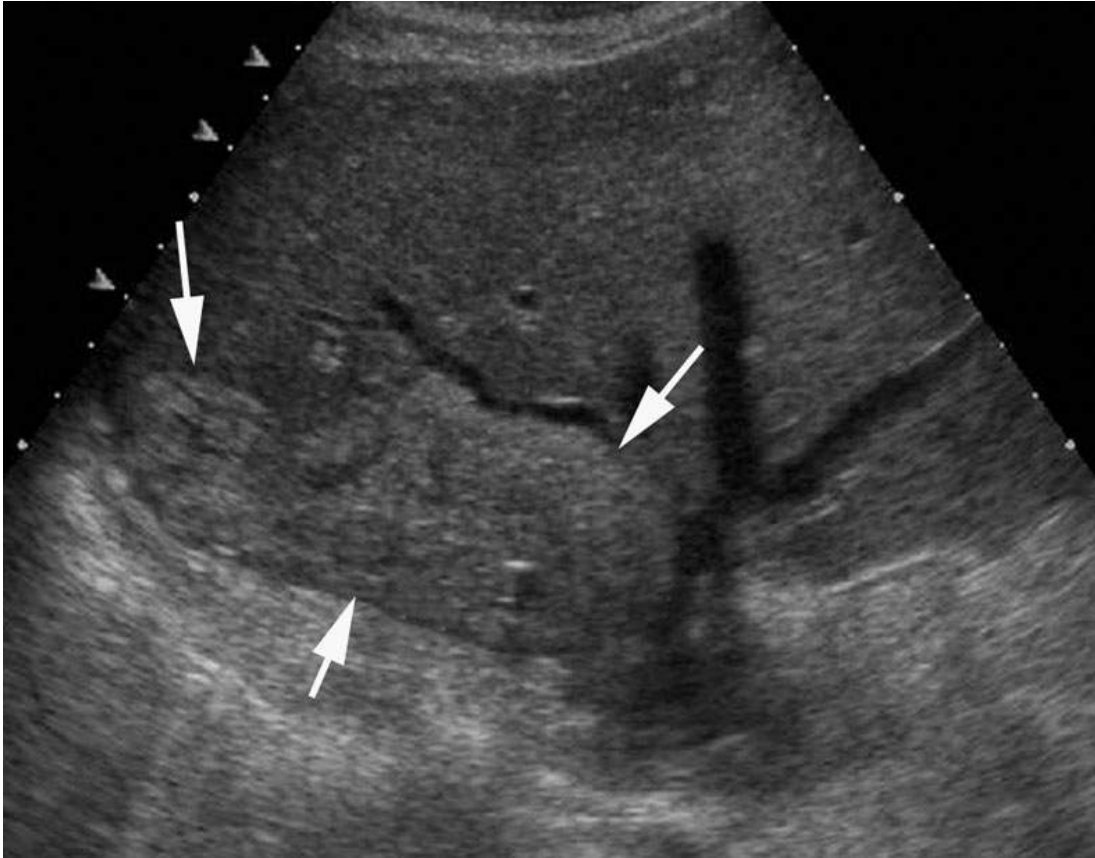


FIGURE 3.28 Échinococcose alvéolaire se traduisant par une lésion infiltrante hyperéchogène (flèches). (Remerciement au Pr Éric Delabrousse, Besançon.)



FIGURE 3.29 Échinococcose alvéolaire sous la forme d'une lésion infiltrante hétérogène (flèches) parsemée de calcifications (têtes de flèche). (Remerciement au Pr Éric Delabrousse, Besançon.)

L'échographie permet une première évaluation de la lésion. Elle peut montrer une extension hilare, une éventuelle dilatation des voies biliaires intrahépatiques et une extension extrahépatique de contiguïté, en particulier rétropéritonéale. Couplée au Doppler pulsé et couleur, elle permet de rechercher la compression, l'engainement ou l'envahissement des structures portes, des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure, et de mettre en évidence des signes d'hypertension portale, d'abcès, d'obstacle biliaire. Cependant, en raison du caractère très absorbant de la masse parasitaire et du contingent calcifié, l'échographie ne permet généralement pas une délimitation précise des lésions, dont les contours postérieurs sont mal appréciés. Elle sous-estime les calcifications et méconnaît souvent les extensions extra-hépatiques de contiguïté. Des localisations à distance doivent être recherchées, en particulier dans le poumon et le cerveau.

Dans 1/4 des cas, l'échographie repère des formes atypiques d'échinococcose alvéolaire : soit des formes focales homogènes qui correspondent à des lésions débutantes de la maladie. Il s'agit d'un nodule de petite taille, inférieur à 2 cm, soit hypoéchogène, soit hyperéchogène, pouvant alors être pris à tort pour un angiome ; soit des formes massivement calcifiées habituellement de petites tailles,

quelquefois limitées à une calcification punctiforme, souvent plus volumineuses, pouvant mesurer jusqu'à 3 cm, et alors volontiers associées à des phénomènes de rétraction. Elles peuvent correspondre à des foyers abortifs d'échinococcose alvéolaire ; soit enfin des formes pseudo-kystiques ou cavitaires dues à une nécrose centrale massive, ne laissant en périphérie qu'une fine couronne de tissu périlésionnel partiellement calcifié. Cet aspect est fréquemment rencontré lors des récurrences après chirurgie palliative, laissant en place les reliquats parasitaires au contact des gros vaisseaux (*cf.* [chapitre 4](#)).

Péliose

La péliose est une pathologie rare qui concerne les capillaires sinusoides qui se dilatent, ce qui conduit à la constitution de multiples espaces lacunaires remplis de sang au sein du parenchyme hépatique. La péliose peut être provoquée par de multiples causes : médicamenteuse (contraception orale, corticothérapie, azathioprine, tamoxifène, etc.), infectieuse (tuberculose, VIH, bartonellose, rickettsiose), immunosuppression (transplantation, SIDA) ou cancer, etc.

En échographie, la péliose peut être uni- ou multifocale. La ou les lésions sont typiquement isoéchogènes, homogènes ou hyperéchogènes hétérogènes, en particulier s'il survient des remaniements hémorragiques. Des vaisseaux péri- et intralésionnels sont retrouvés en Doppler couleur ([figure 3.30](#)) [12].

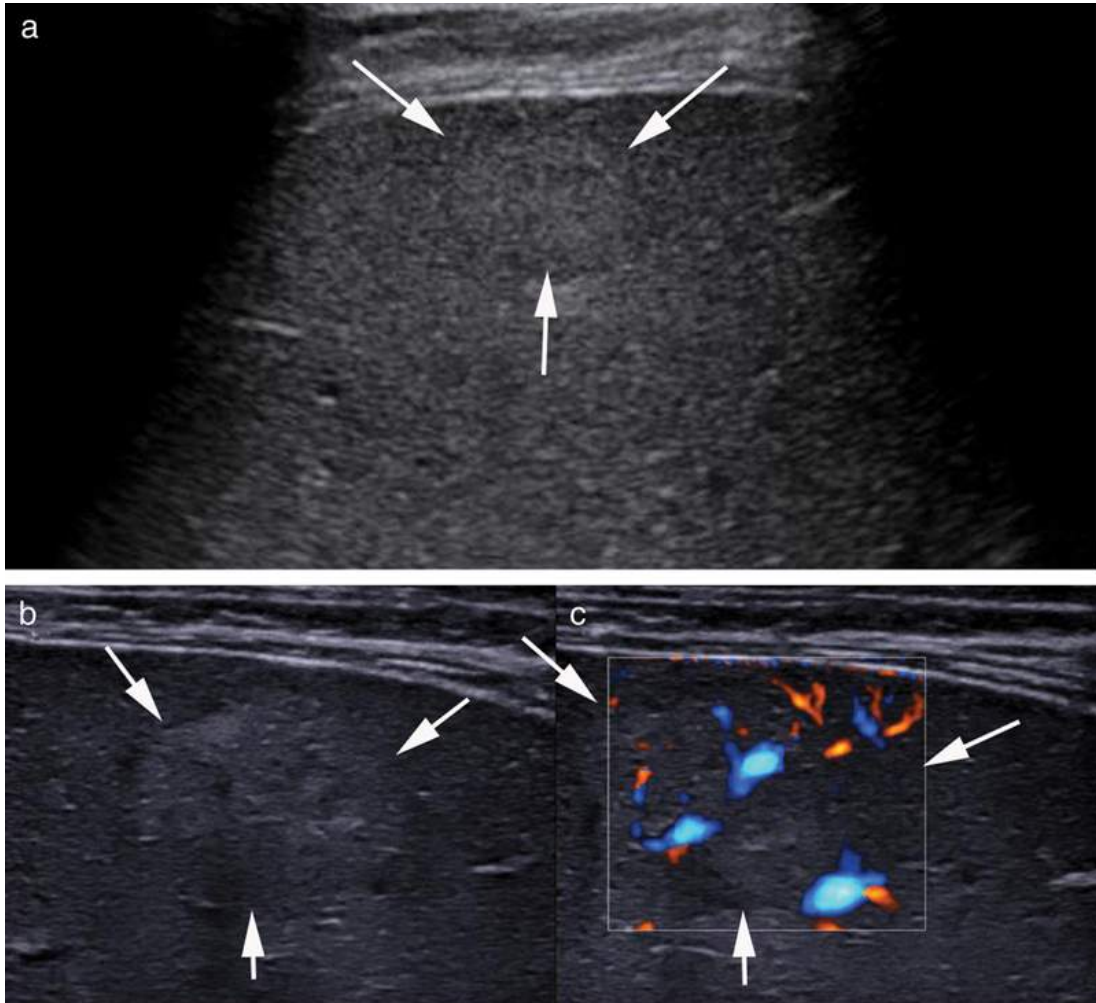


FIGURE 3.30 Péliose.

La lésion est discrètement hyperéchogène homogène (flèches) (a) et lors de l'emploi d'un transducteur haute fréquence (b). À la différence d'un angiome, des vaisseaux étaient visibles au sein de la lésion au Doppler couleur (c).

Groupe des formations hétérogènes avec composante anéchogène

La présence d'une composante anéchogène signe la présence d'une composante kystique ou nécrotique qui concerne principalement les métastases ([tableau 3.6](#)) en l'absence de signe d'hépatopathie chronique et le CHC en cas d'hépatopathie chronique (*cf. chapitre 1*).

Tableau 3.6

Métastases kystiques ou nécrotiques.

Soit nécrose / soit différenciation kystique
Tumeurs neuroendocrines et carcinoïdes ++
Cystadénocarcinome + (ovaire ou pancréas)
Sarcomes (léiomyosarcomes)
Mélanomes
Col de l'utérus ou autres épidermoïdes
Toutes lésions sous chimio

Groupe des formations iso- ou hypoéchogènes

En cas d'hépatopathie chronique

En cas d'hépatopathie chronique, les hypothèses diagnostiques sont :

- le CHC ;
- les nodules de régénération ;
- les cholangiocarcinomes.

En l'absence d'hépatopathie chronique

La quasi-totalité des lésions du tableau 3.1 (à l'exception des lésions très graisseuses sauf en cas de stéatose) doivent être considérées en fonction du contexte clinique.

Pour progresser dans le raisonnement, il faut considérer bien sûr le sexe et l'âge du patient. Une lésion iso- ou hypoéchogène découverte chez une femme jeune fait évoquer une tumeur hépatique bénigne donc avant tout une HNF ([encadré 3.2](#)) mais aussi un adénome non graisseux ([encadré 3.1](#)) ou un angiomyolipome, car chez ces derniers la composante lipomateuse peut être absente.

Une lésion iso- ou hypoéchogène découverte dans un contexte oncologique doit faire rajouter la métastase dans la liste des diagnostics et chez la femme la recherche d'argument pour ou contre une tumeur hépatocytaire bénigne ou une métastase devra être menée durant l'examen ([encadré 3.2](#)). Souvent, les arguments définitifs sont obtenus en réalisant un examen avec produit de contraste, de préférence IRM ou échographie de contraste (*cf. infra*). Bien sûr, si les lésions sont multiples, l'hypothèse de métastases est souvent facile à formuler ([figure 3.31](#)).

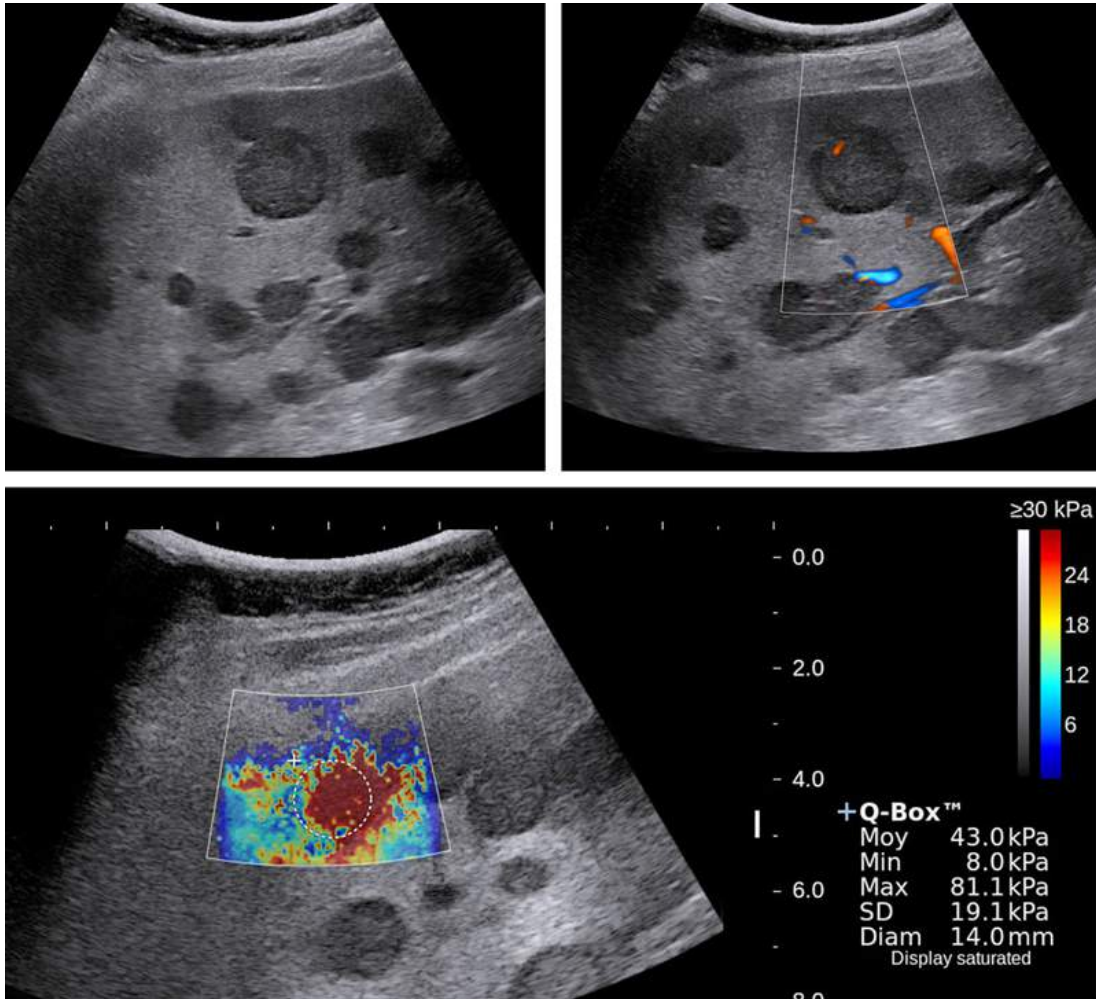


FIGURE 3.31 Lésions hypoéchogènes multiples en mode B caractéristiques de localisations secondaires. Ces métastases sont faiblement vascularisées en Doppler couleur.

L'étude élastographique de l'une d'entre elles montre des valeurs élevées à 47 kPa, ce qui renforce le diagnostic de métastases.

Il faut également penser au **cholangiocarcinome intrahépatique** qui se voit également sur foie sain et qui peut être unique ou multiple.

Il ne faut pas tomber dans un piège :

- en cas de stéatose, il faut penser aux **angiomes** qui apparaissent hypoéchogènes en raison de l'hyperéchogénicité du foie. Dans ce cas, on retrouvera les contours en carte de géographie, parfois angulés très évocateurs d'angiomes (figure 3.32) et surtout une absence de signal Doppler couleur intralésionnel.

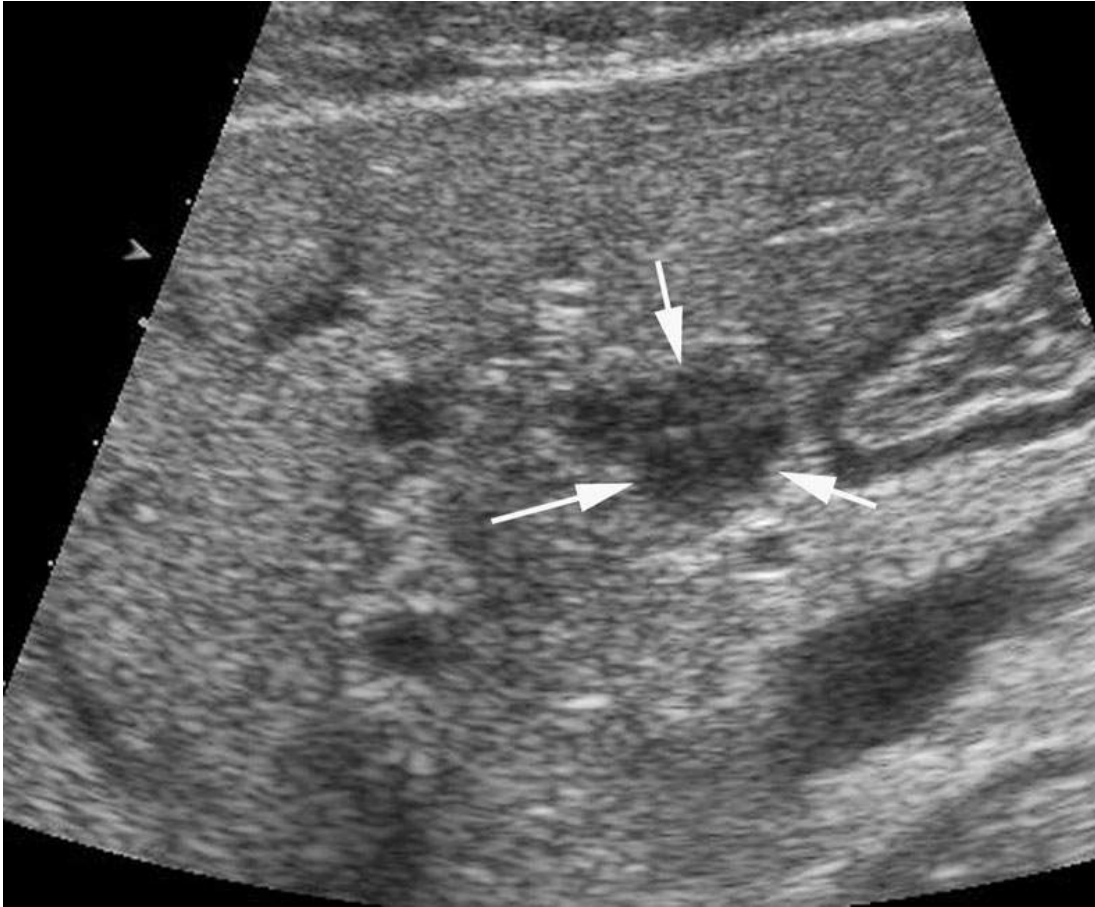


FIGURE 3.32 Angiome d'apparence hypoéchogène (flèches) en raison d'un foie très stéatosique.

- il faut également toujours penser **aux abcès**. Un abcès se présente en échographie conventionnelle sous des formes très variées allant d'une lésion liquidienne à paroi épaisse, à une lésion hypoéchogène plutôt hétérogène d'aspect solide. Ses contours sont en général mal limités à contours irréguliers et le parenchyme hépatique au contact peut présenter une échostructure plus hétérogène que le parenchyme à distance. Il est parfois possible d'identifier un signal vasculaire au milieu de la lésion lorsque l'abcès dissèque et s'infiltré dans le parenchyme hépatique, ce qui rend le diagnostic encore plus difficile. C'est le contexte clinique qui oriente alors avec de la fièvre et des douleurs hépatiques à l'ébranlement. L'échographie de contraste peut également être d'un grand secours ([figure 3.33](#)) ;

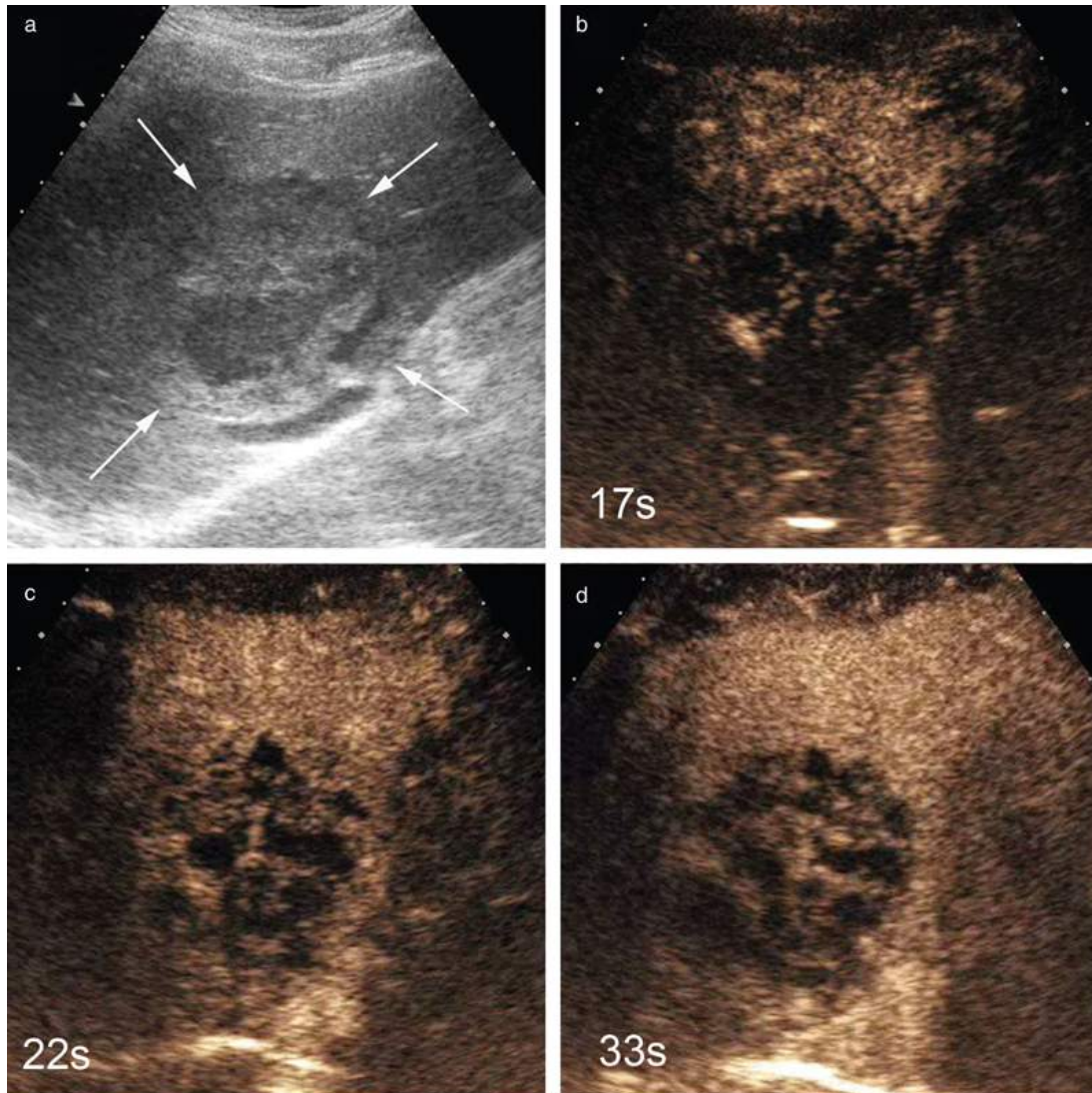



FIGURE 3.33 Abscès hépatique chez un patient fébrile. Avant injection de produit de contraste (a), la lésion apparaît iso- et hypoéchogène hétérogène (flèches). Après injection (b, c, d), on observe une prise de contraste très hétérogène laissant persister des plages qui ne se rehaussent pas dissociée par des travées de parenchyme qui présentent une cinétique de rehaussement comparable au foie alentour. Il n’y avait pas de lavage des travées au temps tardif (non montré) (voir aussi vidéo 3.6 )

- il ne faut pas oublier les **kystes à contenu épais**. Il peut s’agir d’un **kyste hydatique de stade IV** de la classification de Gharib, d’un **kyste biliaire remanié** par une infection ou une hémorragie ou plus rarement **un kyste cilié et enfin d’un nodule nécrotique solitaire**. Dans ce cas, l’examen Doppler couleur ne retrouve aucun signal vasculaire intralésionnel et c’est le contexte clinique qui oriente vers un kyste. Le patient est-il en provenance d’un pays d’endémie de l’hydatidose ? Y a-t-il d’autres kystes d’aspect plus typique ? Y a-t-il eu des douleurs hépatiques récentes et brutales qui orientent vers un saignement intrakystique récent ? Les kystes ciliés et les nodules nécrotiques solitaires sont habituellement asymptomatiques. En cas de doute sur un kyste à contenu épais, l’échographie de contraste ou à défaut l’IRM montreront que cette formation est avasculaire (figures 3.34 et 3.35).

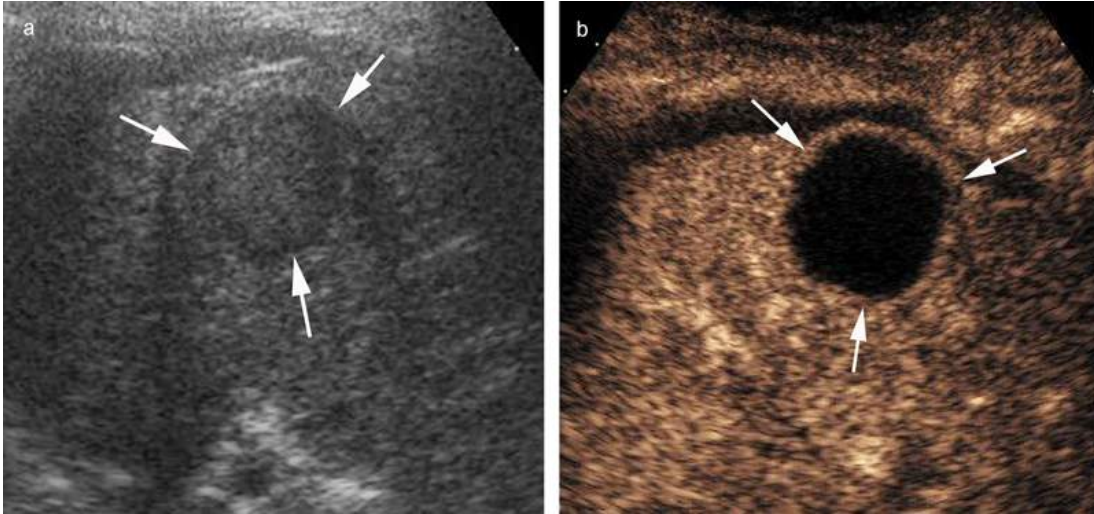


FIGURE 3.34 Kyste biliaire hémorragique.

En mode B (a), le kyste se traduit par une formation hétérogène plutôt hypoéchogène par rapport au parenchyme hépatique adjacent (flèches). Après injection de produit de contraste sur la phase portale (b), on observe que cette formation n'est le siège d'aucune prise de contraste. Elle est strictement avasculaire. Il ne s'agit pas d'une tumeur (voir aussi vidéo 3.7 [e](#)).

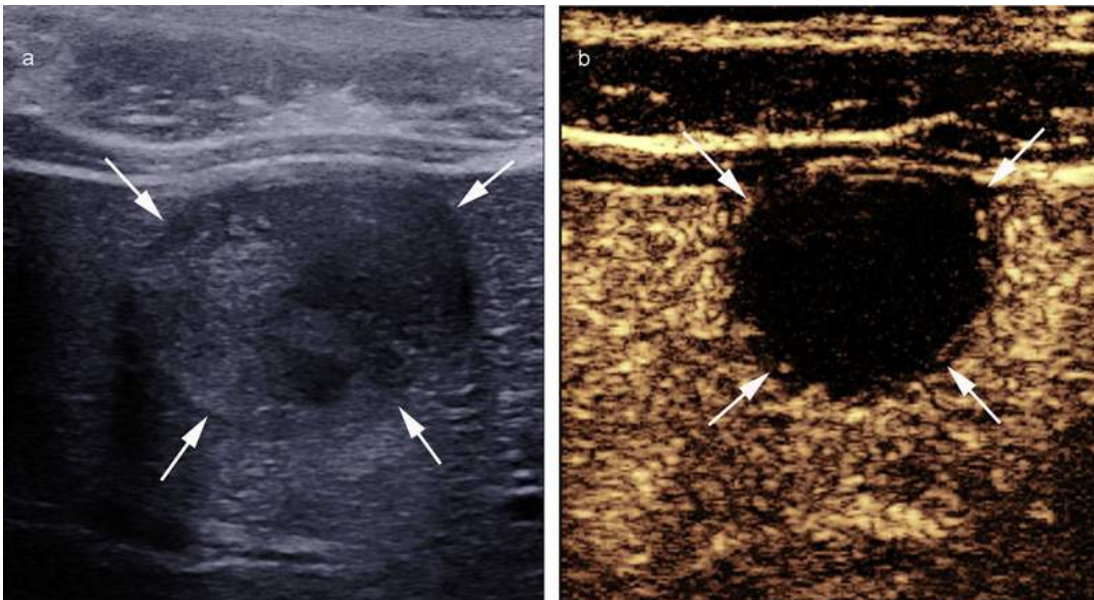


FIGURE 3.35 Kyste cilié.

Formation hétérogène (flèches) en mode B à l'aide d'une sonde haute fréquence (a), alternant des plages hypo et légèrement hyperéchogènes avec des plages plus anéchogènes. Après injection de produit de contraste au temps porte (b), la lésion reste strictement anéchogène, avasculaire (flèches). Il ne s'agit pas d'une lésion solide. Cette lésion était développée à la face antérieure du segment IV, les hypothèses étaient donc celles d'un kyste remanié, d'un kyste hydatique ancien ou d'un kyste cilié. Compte tenu du caractère douloureux de cette formation, une exérèse chirurgicale a été réalisée (voir aussi vidéo 3.8 [e](#)).

Enfin, il faut avoir à l'esprit la possibilité de diagnostics plus rares :

- les lymphomes qui sont souvent hypoéchogènes très homogènes sans hypervascularisation au Doppler couleur (figure 3.36). Ils peuvent se traduire sous la forme de nodule ou de masse unique ou multiple, ce qui les rend impossibles à distinguer de métastases. C'est souvent le contexte clinique qui fait le diagnostic et la découverte de volumineuses adénopathies dans d'autres territoires ;

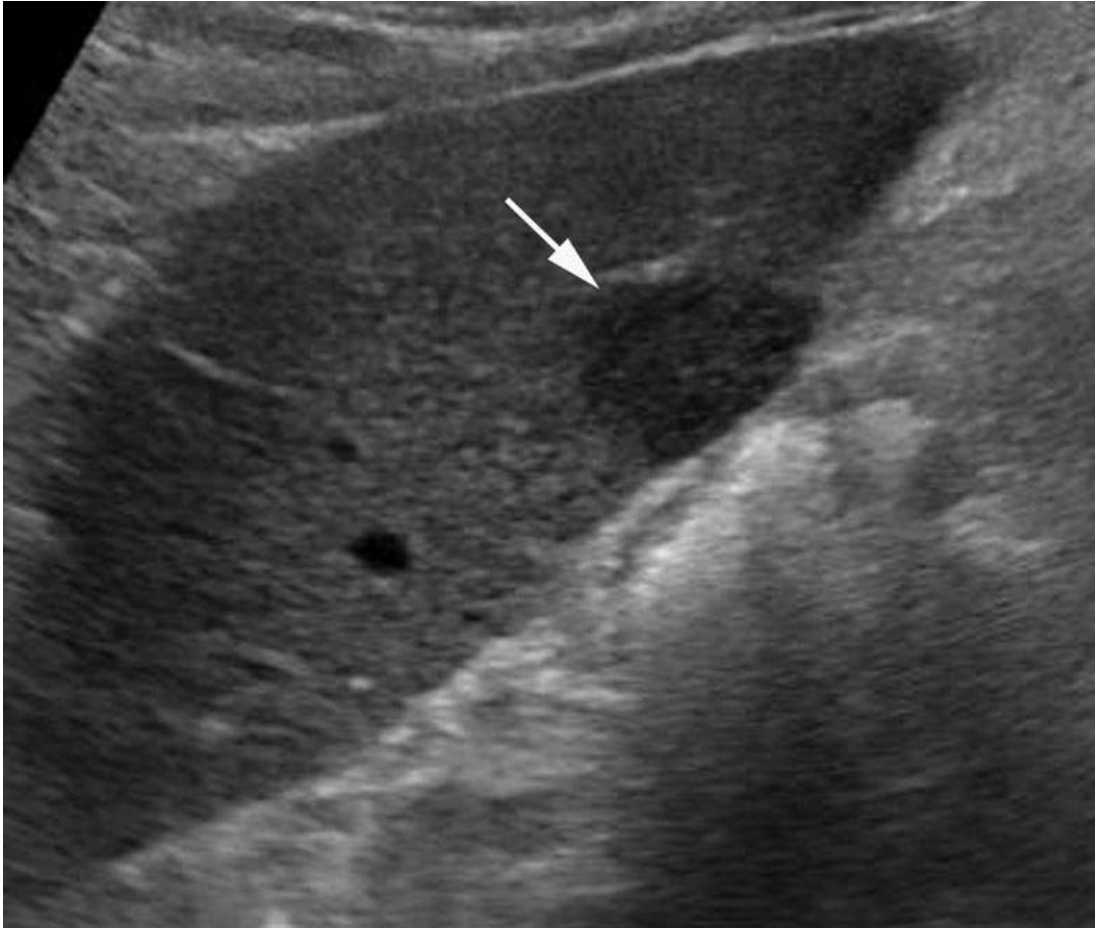


FIGURE 3.36 Lymphome T avec atteinte multifocale nodulaire du foie : ici une atteinte du foie gauche (flèche).

- les granulomes (tuberculose ou sarcoïdose) (figure 3.37). Là encore, les lésions peuvent être multiples, ce qui les rend non distinguable des métastases. C'est souvent le contexte clinique qui fait le diagnostic ;



FIGURE 3.37 Multiples granulomes et amas de granulomes (flèches) hépatiques (sarcoidose) se traduisant par des nodules hypoéchogènes. Les contours en carte de géographie de cette formation sont trompeurs et peuvent faire évoquer un angiome dans un foie stéatosique ou une plage de foie épargnée par la stéatose.

- la péliose en cas d'immunosuppression, de traitement par azathioprine ou de cancer ;
- une pseudo-tumeur inflammatoire en cas de fièvre ;
- un hémangioendothéliome épithélioïde, une échinococcose alvéolaire etc.

Un élément sémiologique important : la rétraction capsulaire

Ce signe doit systématiquement être recherché, car s'il est retrouvé il permet de restreindre les hypothèses diagnostiques à un petit groupe de lésion. Ce signe est caractéristique des lésions fibreuses qui rétractent la capsule en se développant.

Ces lésions fibreuses rétractiles sont principalement au nombre de trois :

- 1) le cholangiocarcinome intrahépatique ;
- 2) les métastases fibreuses (tumeur neuroendocrine, adénocarcinome pancréatique, métastases sous chimiothérapie et en particulier mammaire) ;
- 3) l'hémangioendothéliome épithélioïde.

Cholangiocarcinome intrahépatique

Le cholangiocarcinome prend une forme périphérique intrahépatique dans 10 % des cas lorsqu'il se développe sur les voies biliaires situées en amont des convergences biliaires secondaires (voies biliaires de second ordre). Lorsqu'il est

proche de la capsule, il peut entraîner une rétraction caractéristique de celle-ci. Il peut se traduire par un(e) ou plusieurs nodules/masses bien limité(e)s hypoéchogènes ou au contraire avoir une forme infiltrante plus difficile à identifier (*cf. infra*).

Métastases fibreuses

Les métastases fibreuses uniques ou multiples peuvent avoir un aspect identique à un cholangiocarcinome intrahépatique ([figure 3.23](#)). Un aspect très particulier de rétraction fibreuse du foie sur des métastases peut se voir dans certains cas de métastases hépatiques de cancer du sein ([figure 3.38](#)). Lorsque le foie est le siège d'une réaction desmoplastique intense au contact des lésions, il survient une atrophie hépatique, une irrégularité des contours parfois associés à des signes d'hypertension portale réalisant un aspect de pseudo- cirrhose (*hepar lobatum carcinomatosum*).



FIGURE 3.38 Exemple de métastase fibreuse de cancer du sein (flèches) à l'origine d'une rétraction nette de la capsule de la face antérieure du lobe gauche (tête de flèche).

Hémangioendothéliome épithélioïde

C'est une tumeur rare d'origine vasculaire qui survient essentiellement vers 40 ans et qui touche un peu plus les femmes que les hommes (sex-ratio homme/femme : 2/3) [13]. Cette lésion peut se développer sur différents sites mais les localisations primitives les plus fréquentes sont le thorax et le foie. Cette tumeur est maligne mais très lentement évolutive. C'est une tumeur « intermédiaire » entre un hémangiome caverneux bénin et un angiosarcome. Lorsqu'elle est limitée au foie, elle peut faire l'objet d'une transplantation hépatique. Sa caractéristique principale est que le stroma tumoral varie de myxoïde à très fibreux avec des calcifications chez 30 % des patients.

En échographie, l'hémangioendothéliome épithélioïde peut se traduire par des nodules uniques ou multiples, d'aspect plutôt hypoéchogène, mais qui peuvent également apparaître hyperéchogènes avec une couronne hypoéchogène, ou par une lésion infiltrante difficile à identifier (*cf. infra*). Des calcifications peuvent être visibles [14] et surtout on peut retrouver une rétraction de la capsule hépatique au contact d'une lésion ([figure 3.39](#)).

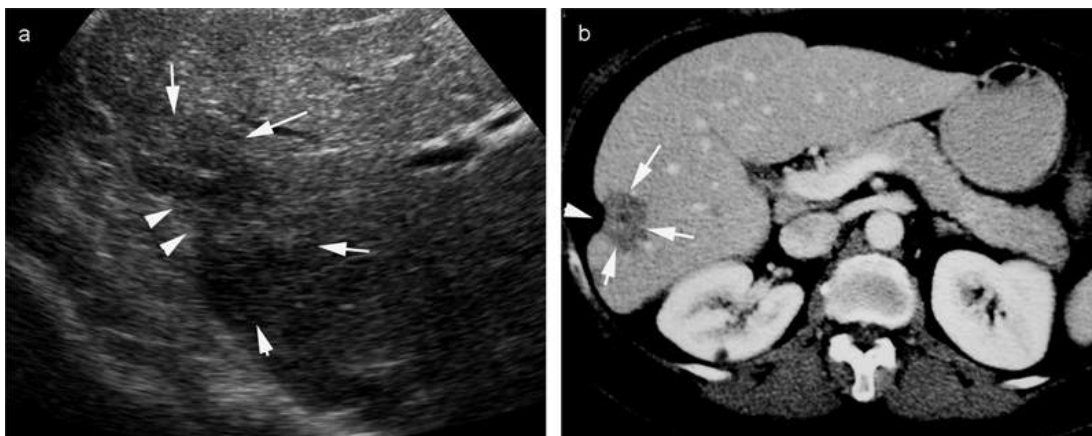


FIGURE 3.39 Lésion hypoéchogène à la périphérie du foie droit (a) (flèches) responsable d'une rétraction de la capsule hépatique (têtes de flèche), comme également visible au scanner (b). Cette rétraction capsulaire signe la nature fibreuse de la lésion. Il s'agissait d'un hémangioendothéliome épithélioïde.

Un autre signe sémiologique important : l'inversion du sens du flux dans une branche portale

Ce signe doit attirer l'attention et faire évoquer la présence d'une tumeur infiltrante dans le territoire où le flux porte est inversé. Les tumeurs infiltrantes sont souvent extrêmement difficiles à identifier en échographie car il n'y a pas d'effet de masse ou de refoulement des structures vasculaires car la tumeur les infiltre sans les déplacer, de plus elles sont souvent peu contrastées. On repère souvent seulement un aspect plus hétérogène du foie dans le territoire envahi. Un signe important, inconstant, mais lorsqu'il est présent doit faire évoquer la possibilité de la présence d'une tumeur infiltrante ou à l'inverse en cas de doute sur une tumeur infiltrante qui devra être recherchée pour confirmer ce doute. C'est l'inversion isolée du sens du flux porte dans le territoire envahi ([figures 3.40](#) et [3.41](#), et [figure 2.45c chapitre 2](#)). Du fait de sa présence, la tumeur infiltre les espaces portes et les capillaires sinusoides, ce qui ne permet plus aux flux

artériels et porte de « passer », à l'origine de cette inversion constatée en Doppler couleur ou pulsé.

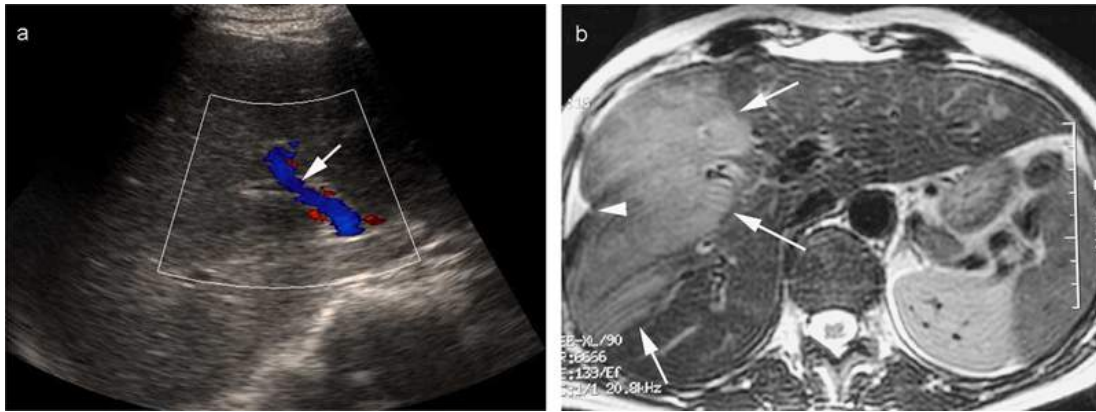


FIGURE 3.40 Hémangioendothéliome épithélioïde.Au cours de cette échographie hépatique, l'attention est attirée par une inversion du sens du flux dans la branche portale droite en Doppler couleur (a). Le flux est hépatofuge (flèche) alors que la patiente ne présente aucun signe d'hépatopathie chronique. Le parenchyme du foie droit présente une échostructure hétérogène mais rien n'est nettement identifiable. Cependant, cette constatation doit faire suspecter la présence d'une tumeur infiltrante. Celle-ci a été confirmée en IRM. La séquence T2 (b) objective la tumeur en hypersignal (flèches) infiltrant les branches portales droites sans les déplacer. Notez la rétraction capsulaire (tête de flèche) qui signe la nature fibreuse rétractile de l'hémangioendothéliome épithélioïde.

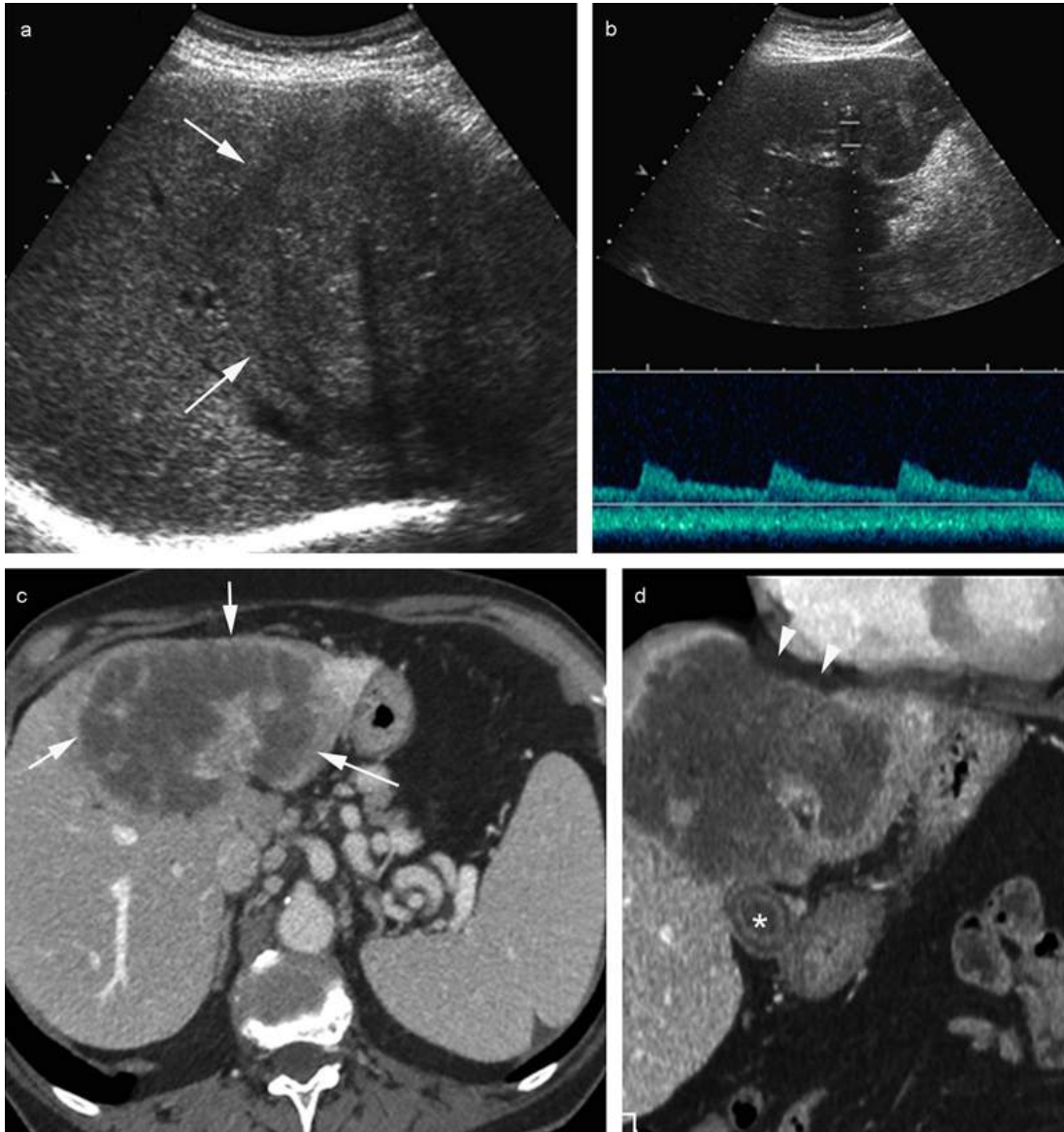


FIGURE 3.41 Cholangiocarcinome intrahépatique.

En mode B (a), on identifie une plage isoéchogène au foie légèrement plus hétérogène (flèches) étendue du lobe gauche au secteur paramédian. L'étude Doppler pulsé du pédicule portal gauche (b) montre un flux artériel hépatopète mais un flux portal inversé, hépatofuge. L'hypothèse d'une tumeur infiltrante est donc confirmée. Elle est mieux visible au scanner (c). Les reconstructions MPR coronales montrent une rétraction de la capsule du dôme du foie gauche qui n'avait pas été recherchée à l'échographie ce qui signe la nature fibreuse rétractile de la lésion. La vésicule biliaire est intacte (*). Il s'agissait d'un cholangiocarcinome intrahépatique.

Les tumeurs infiltrantes à évoquer selon le contexte sont ([tableau 3.7](#)) :

- le CHC ;

Tableau 3.7

Les lésions hépatiques infiltrantes.

Le CHC (contexte d'hépatopathie chronique)
Le cholangiocarcinome
Le lymphome
Certaines métastases diffuses
L'hémangioendothéliome épithélioïde
Échinococose alvéolaire

- le cholangiocarcinome ;
- le lymphome ;
- certaines métastases diffuses ;
- l'hémangioendothéliome épithélioïde.
- et dans un contexte géographique évocateur, l'échinococose alvéolaire,

En cas de rétraction capsulaire associée, les hypothèses se réduisent souvent au cholangiocarcinome et à l'hémangioendothéliome épithélioïde (figures 3.40 et 3.41).

Quelle est la place de l'élastographie ?

Plusieurs études ont été menées pour évaluer la place de l'élastographie (cf. chapitre 2 Hépatopathies chroniques, encadré 3.3) dans la caractérisation des lésions focales hépatiques. La majorité de ces études a utilisé des techniques d'imagerie quantitatives de type ARFI® (généralement exprimées en m/s). Une étude a également concerné la technique SWE®.

Encadré 3.3 L'échographie de contraste en résumé

Les produits de contraste ultrasonore

Ce sont des microbulles de 2 à 10 microns, composés d'un gaz en ceint d'une couche biocompatible (phospholipides, surfactants ou polymères) injectables par voie veineuse. Le Sonovue® (Bracco) est ainsi composé de microbulles d'hexafluorure de soufre stabilisées par une monocouche de phospholipides. Il est actuellement le seul agent de contraste disponible avec une excellente tolérance générale. Il ne présente aucune contre-indication formelle en dehors d'antécédents d'allergie à l'hexafluorure de soufre. La sécurité d'emploi et l'efficacité de ces microbulles n'ont pas été évaluées chez la femme enceinte ou allaitante et, en conséquence, elles ne doivent pas être administrées au cours de la grossesse ou de l'allaitement. Il n'y a par contre aucune contre-indication à leur utilisation en cas d'insuffisance rénale. Le gaz contenu dans ces microbulles est éliminé par le poumon après plusieurs passages dans la circulation (demi-vie = 12 minutes). Leur capacité de compression et d'expansion est telle que l'ampleur du signal rétrodiffusé est environ 10 millions de fois plus important que celui d'un globule rouge.

Déroulement d'une échographie de contraste

Un cathéter intraveineux de 18 ou 20 Gauge branché sur un flexible court (< 10 cm) avec un robinet 3 voies est posé sur une veine antébrachiale. La dose à injecter est de 2,4 mL pour le SonoVue®. Le volume injecté est donc faible ce qui nécessite de rincer la tubulure immédiatement après par 10 ml de sérum physiologique afin de ne pas laisser la majeure partie du volume injecté dans la tubulure (d'où l'emploi d'une tubulure courte). L'injection intraveineuse s'effectue après repérage préalable de la cible en échographie standard. La caractérisation de la lésion repose sur la cinétique et l'aspect du rehaussement de celle-ci par rapport au parenchyme avoisinant. On distingue une première phase dite « phase artérielle » (< 30 secondes après injection IV de produit de contraste), une phase portale (< 2 minutes) qui suit la phase artérielle et qui est caractérisée par le remplissage des vaisseaux portaux et une phase tardive qui se situe environ 2 minutes après injection. Pendant la phase artérielle, le plan de coupe doit être maintenu le plus immobile possible sur la lésion à étudier pour pouvoir décrire au mieux les caractéristiques du rehaussement. Durant la phase portale et tardive, un balayage dans tous les plans du foie peut être réalisé en revenant régulièrement sur la lésion étudiée pour apprécier l'existence ou non d'un lavage. Il est indispensable d'enregistrer la phase artérielle en continu pour pouvoir la revoir. Des captures d'images fixes durant la phase portale et tardive sont suffisantes pour objectiver le type de rehaussement tardif.

D'une manière générale, il existe de grandes variations au sein des types tumoraux, plus importantes pour les tumeurs hétérogènes et les tumeurs volumineuses, et il existe d'important recouvrement des valeurs élastographiques pour les différentes tumeurs. Ainsi, la différenciation tumeurs bénignes/tumeurs malignes n'est pas confirmée par toutes les études, même si la majorité des études retrouvent une dureté plus élevée dans les tumeurs malignes mais il existe des recouvrements de valeur.

Quelques grandes tendances apparaissent : les HNF sont les plus dures des tumeurs hépatocytaires et les adénomes sont les moins durs, le CHC est entre les deux. Les métastases sont plus dures que les tumeurs hépatocytaires sauf les HNF. Les cholangiocarcinomes comptent parmi les tumeurs les plus dures ([tableau 3.8](#)).

Tableau 3.8**Valeurs élastographiques des principales lésions solides hépatiques.**

	Élasticité en kPa (moyenne± SD) (avec la technique SWE)*	Élasticité en m/s (moyenne± SD) (avec la technique ARFI)**
Adénome	9,4 ± 4,3	1,9 ± 0,9
Angiome	13,8 ± 5,5	2,14 ± 0,4
HNF	33 ± 14,7	3,14 ± 0,6
CHC	14,86 ± 10	2,4 ± 1,0
Métastases	28,8 ± 16	3,0 ± 1,4
Cholangiocarcinome	56,9 ± 25,6	

* d'après [11]

** d'après [9]

Pour aller plus loin dans le diagnostic : l'échographie de contraste

Jusque dans les années 2000, les éléments du diagnostic positif et différentiel en échographie étaient ceux présentés ci-dessus et résumés à la [figure 3.42](#). S'il était le plus souvent possible de faire le diagnostic fiable des angiomes typiques, des plages de stéatose focale ou de foie épargné lorsque leur topographie était typique, et des métastases multiples, les autres diagnostics nécessitaient la réalisation d'un examen avec injection de produit de contraste et acquisition des images durant les quatre phases de rehaussement (avant injection, aux temps artériel, portal et tardif) de préférence en IRM ou à défaut au scanner. L'arrivée des produits de contraste échographique depuis une dizaine d'années (*cf. encadré 3.3*) a révolutionné la place de l'échographie pour caractériser les lésions focales hépatiques. Il est désormais possible d'effectuer une échographie de contraste au terme d'un examen conventionnel pour caractériser immédiatement une lésion focale hépatique sans passer par l'IRM. Mieux, l'échographie de contraste peut même être utilisée pour caractériser des lésions qui ne l'ont pas été en IRM ou au scanner en effet elle présente trois avantages déterminants :

1. Grâce à des modes d'imageries spécifiques, les échographes modernes ont une excellente sensibilité aux très faibles doses de contraste qui dépasse largement celle de l'IRM ou du scanner. Ainsi quelques microbulles circulantes dans les gros vaisseaux mais également dans le réseau capillaire seront détectées. Comme les microbulles ont une taille micrométrique bien supérieure à celles des produits de contraste iodés ou à base de gadolinium, ces microbulles ne s'extravasent pas et restent strictement intravasculaires jusqu'à leur dissolution dans le plasma. Elles sont donc d'excellents marqueurs de la microcirculation et l'échographie de contraste un excellent moyen de l'étudier.

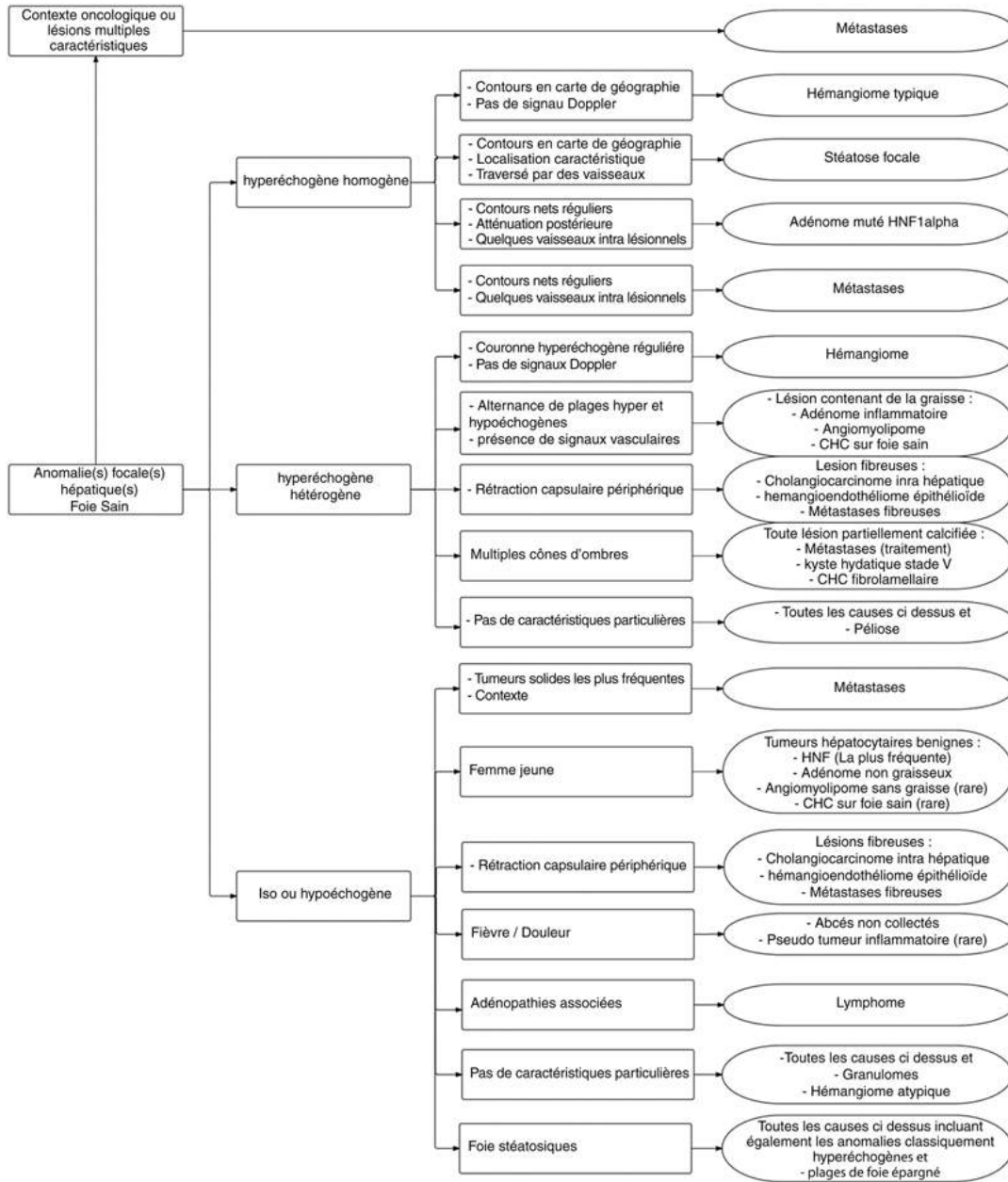



FIGURE 3.42 Arbre de décision devant une anomalie focale hépatique hors contexte d'hépatopathie chronique.

2. L'échographie est une technique d'imagerie temps réel. Elle permet de visualiser l'arrivée du contraste au sein d'une lésion en temps réel au cours de la phase artérielle ce qui apporte de nombreuses informations sur le profil de vascularisation tumoral alors qu'habituellement le scanner ou l'IRM ne fournissent que quatre séries d'images.

- Ainsi, il est possible de visualiser directement le rehaussement en motte typique des angiomes en assistant à la croissance séparée des mottes en périphérie de l'angiome et leur confluence plus ou moins rapide pendant les phases artérielle, portale et tardive (figure 3.43) (vidéo 3.2 ).

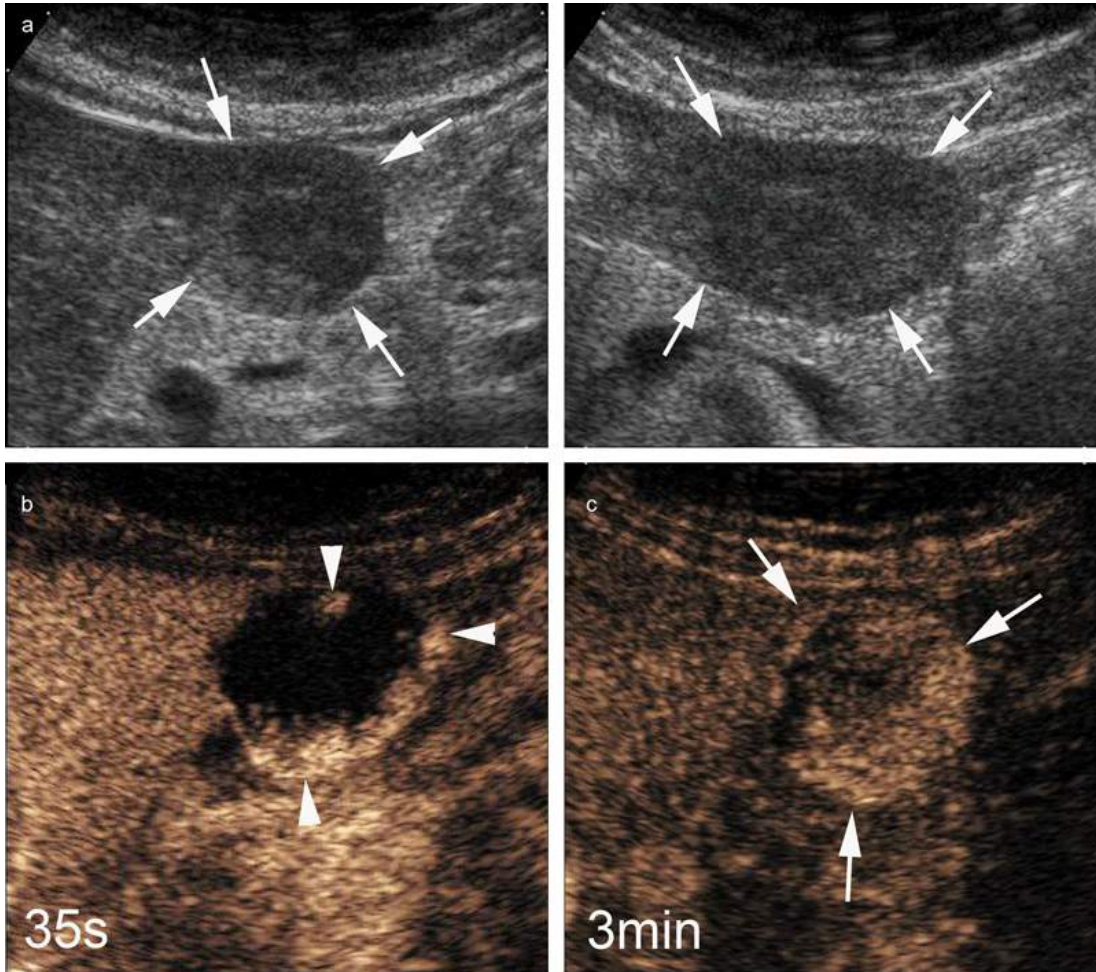


FIGURE 3.43 Angiome atypique chez un homme

En mode B (a), l'anomalie est hypoéchogène hétérogène (flèches) de 50 ans. Après injection, durant la phase artérielle (b), on observe une prise de contraste en mottes périphériques, au départ séparées les unes des autres puis lentement confluentes (têtes de flèche) (voir aussi vidéo 3.2 [P](#)). Au temps tardif, l'angiome est presque totalement rempli par les microbulles. La plage hypoéchogène au centre de l'angiome ne correspond pas à un lavage tardif mais à une absence de rehaussement.

- Il est également possible de visualiser directement le rehaussement caractéristique d'une HNF à partir d'une artère centrale, de façon centrifuge, parfois en rayon de roue, en quelques secondes.
 - Ce rehaussement est totalement différent de toutes les autres tumeurs hépatiques qui « poussent » dans le parenchyme hépatique en refoulant le foie alentour et qui recrutent leurs vaisseaux par néoangiogenèse à partir du foie périphérique. Dans ce cas, le rehaussement débute en périphérie et la prise de contraste s'effectue de façon centripète. Le rehaussement est parfois diffus sur toute la lésion si celle-ci est de petite taille ou si les phénomènes d'angiogenèse sont intenses.
3. Le SonoVue® a une phase tardive « hépatospécifique ». Le hasard veut que les microbulles stagnent pour un long moment dans les capillaires sinusoides et que certaines soient phagocytées sans être détruites dans les cellules de Kupffer aussi bien du parenchyme hépatique que des lésions hépatocytaires qui en comportent. Ainsi, au cours de la phase tardive le foie et les tumeurs

hépatocytaires bénignes (HNF et adénomes) conservent un rehaussement homogène alors que les lésions non hépatocytaires (métastases, lymphome, cholangiocarcinome, etc.) présentent un lavage souvent marqué après 2 minutes. Ce lavage débute habituellement précocement, dès 45 secondes après injection pour la plupart des métastases. Si l'on considère que les angiomes conservent à la phase tardive les microbulles dans les lacs vasculaires, on peut donc établir que :

- d'une manière générale, les lésions bénignes hépatiques (angiomes, HNF, adénomes) et le parenchyme hépatique (foie normal, stéatose focale et plages de foie épargnées) ne présentent aucun lavage au temps tardif. Nous verrons que quelques exceptions sont possibles ;
- d'une manière quasi constante, la grande majorité des lésions malignes hépatiques présentent un lavage au temps tardif. Les exceptions sont rarissimes sauf en ce qui concerne le CHC (*cf. chapitre 2 Hépatopathies chroniques*).

En combinant la phase artérielle et la phase tardive, il est donc possible d'établir un arbre de décision simple (*figure 3.44*).

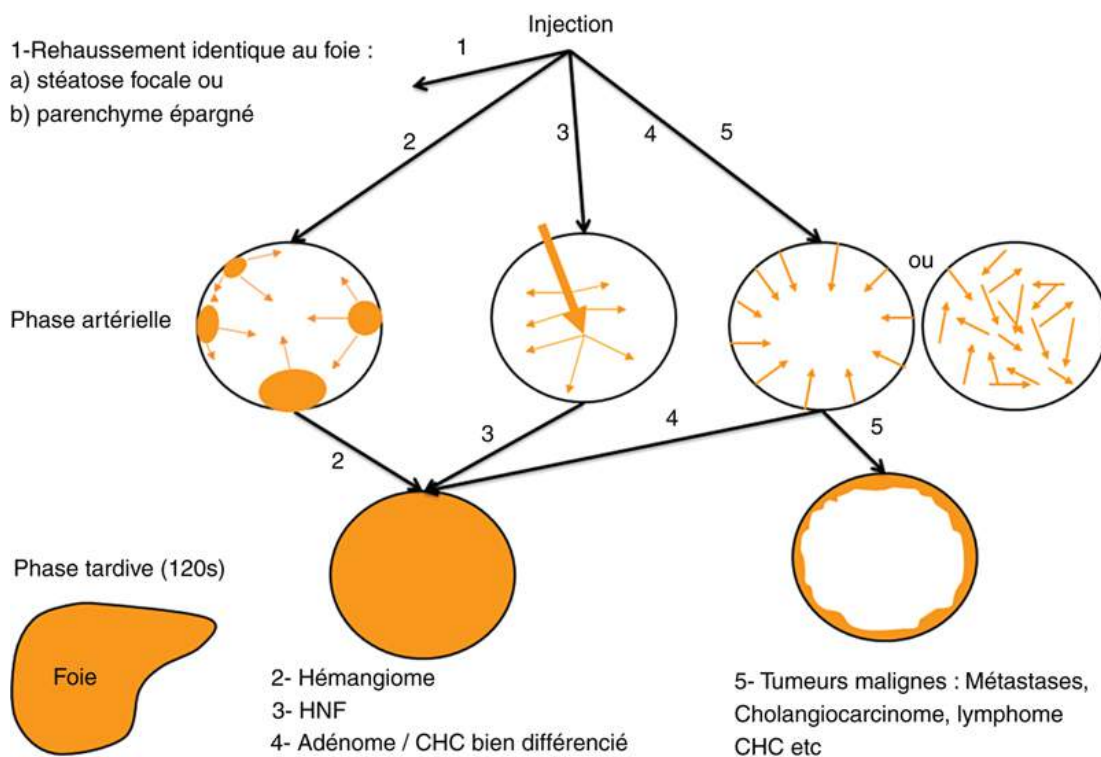



FIGURE 3.44 La caractérisation lésionnelle en échographie de contraste.

Principales lésions focales hépatiques en échographie de contraste

Hémangiomes

Il existe des situations dans lesquelles soit le diagnostic d'angiome est difficile, ce qui est le cas lorsqu'il présente un aspect atypique (volumineux hémangiomes remaniés) ou lorsque le foie est stéatosique (aspect hypoéchogène de la lésion) ; soit le diagnostic doit être certain (contexte néoplasique ou hépatopathie chronique). Dans ce cas, l'attitude classique consiste à effectuer une IRM. Cette attitude peut être avantageusement modifiée au profit de l'échographie de contraste. La description du rehaussement d'un hémangiome en échographie de contraste est strictement identique à celle faite en TDM ou en IRM. On observe un rehaussement qui débute dès la phase artérielle par des mottes périphériques, ces mottes grossissent, fusionnent entre elles pour réaliser un rehaussement centripète. La vitesse de prise de contraste est très variable d'un hémangiome à l'autre et lorsque l'on est en présence d'un angiome à remplissage rapide l'échographie de contraste s'avère supérieure aux autres techniques d'imagerie en coupe en raison de sa meilleure résolution temporelle qui permet de retrouver une cinétique caractéristique sur quelques secondes ([figure 3.45](#)) ([vidéo 3.3](#) ) , alors que la TDM ou l'IRM décrivent une prise de contraste artérielle globale pouvant correspondre à une tumeur hépatocytaire. Parfois, les mottes initiales sont réparties de façon asymétrique. Au temps tardif, le rehaussement peut être incomplet dans 10 à 50 % des cas [\[1\]](#). Dans sa forme classique comme en TDM ou en IRM, il persiste une prise de contraste supérieure à celle du parenchyme hépatique adjacent ([figure 3.45](#)), mais l'on peut observer parfois un lavage lent et donc un aspect légèrement hypoéchogène au temps tardif caractéristique de hémangiomes capillaires à remplissage rapide [\[16\]](#).

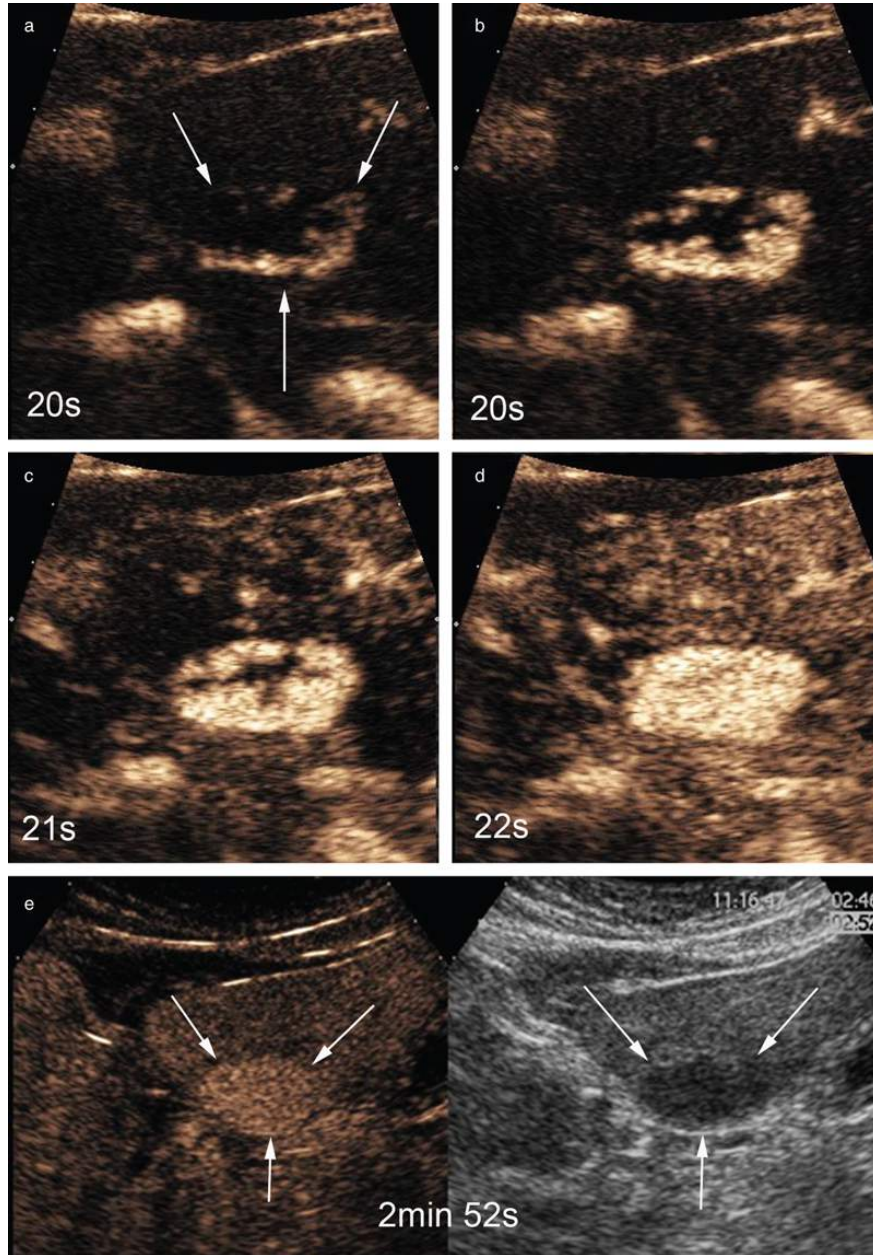


FIGURE 3.45 Exemple d'angiome à remplissage rapide développé dans un foie stéatosique correspondant à l'image hypoéchogène en mode B de la figure 3.32.

Après injection de micro-bulles, on observe une prise de contraste en motte périphérique qui débute vers la vingtième seconde (a). Les mottes confluent rapidement entre elles pour réaliser un rehaussement centripète qui se complète dès la 22^e seconde (b, c, d) (voir aussi vidéo 3.3 [📺](#)). L'angiome reste ensuite hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique, y compris sur les temps tardifs (e), comme ici, environ 3 mn après injection (l'image est affichée en mode Dual avec le mode contraste côte à côte avec le mode B acquis au même moment).

Hyperplasie nodulaire et focale

Comme il s'agit d'une prolifération d'hépatocytes autour d'un pédicule artériel hypertrophié, le rehaussement débute par la prise de contraste d'une artère centrale suivi d'un rehaussement centrifuge en rayon de roue suivi presque

immédiatement par une prise de contraste extrêmement intense et homogène (figure 3.46) (vidéo 3.4 [e](#)). Cet aspect est caractéristique mais il n'est pas toujours observé. Dans une étude récemment publiée [3], il apparaît que ce rehaussement caractéristique est vu dans 74 % des cas lorsque l'HNF mesure moins de 3 cm environ et seulement dans 15 % des cas lorsque l'HNF est supérieure à 3 cm. Lorsque l'HNF est volumineuse, le pédicule artériel peut être tortueux ou il peut exister plusieurs pédicules. Dans ce cas, le rehaussement est multifocal et l'on ne retrouve pas la prise de contraste centrifuge caractéristique. Le diagnostic d'HNF en échographie de contraste devient impossible.

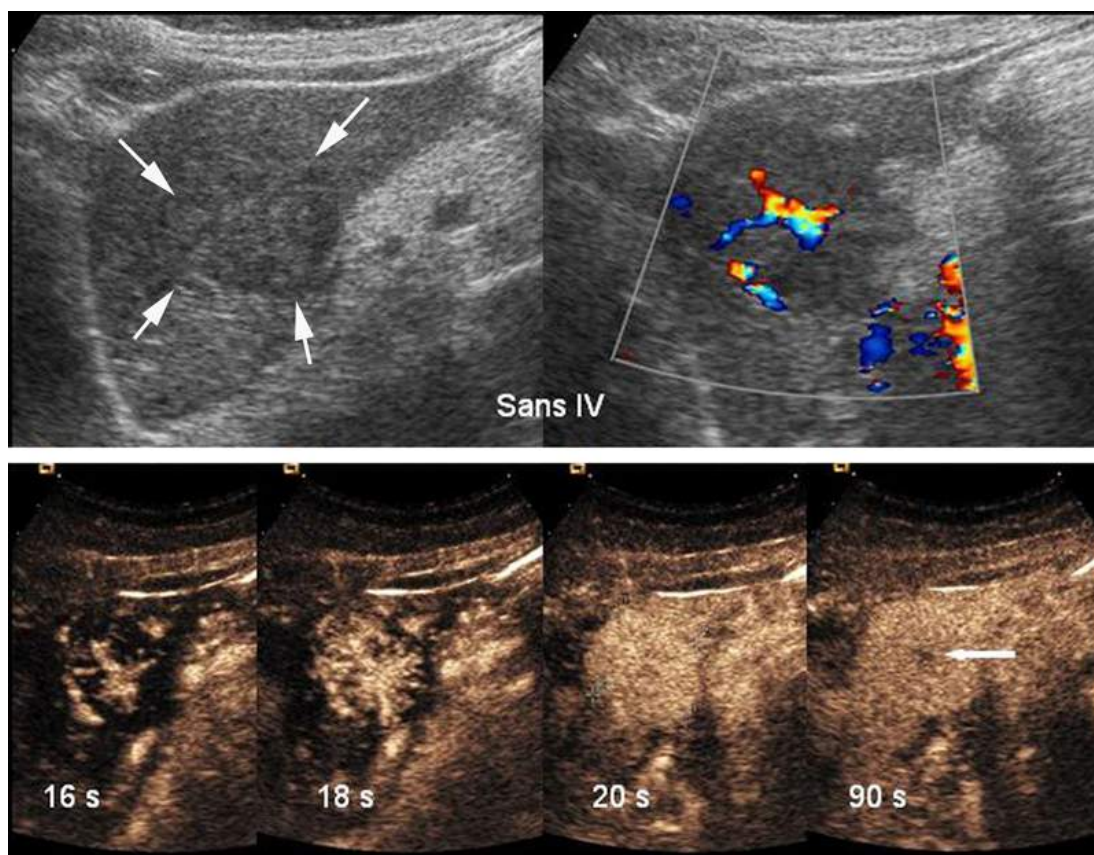


FIGURE 3.46 Exemple d'HNF typique chez une femme de 38 ans.


Sans injection de produit de contraste, la lésion est à peine visible en mode B (flèches), isoéchogène au parenchyme hépatique. En Doppler couleur, elle présente un signal artériel central avec une ébauche d'organisation stellaire. Après injection de microbulles, on observe un rehaussement à partir du pédicule artériel central, soigneusement repéré au préalable en écho-Doppler. Ce rehaussement présente un aspect radiaire à la 16^e et 18^e secondes avec un rehaussement centrifuge de la lésion qui s'homogénéise dès la 20^e seconde, avant le rehaussement du parenchyme hépatique adjacent (voir aussi vidéo 3.4 [e](#)). Sur les temps tardifs, il n'y a pas de lavage et se dessine une petite zone centrale hypoéchogène qui correspond à la cicatrice centrale (flèche), ce qui est rare en échographie de contraste.

Durant la phase portale et la phase tardive la lésion apparaît ensuite strictement isoéchogène au parenchyme adjacent. Un discret *wash-out* durant la phase tardive a été décrit dans environ 5 % des cas [4], ce d'autant que le parenchyme adjacent est le siège d'une surcharge stéatosique, ce qui ne pose pas de problèmes lorsque

qu'un rehaussement caractéristique a été observé au temps précoce, mais qui rend le diagnostic impossible si la phase artérielle est atypique.

La cicatrice centrale se traduit par une plage hypovascularisée entourant l'artère qui apparaît hypodense à la phase portale et tardive. Elle est rarement visible (figure 3.46), décrite dans 12 % des cas si l'HNF est supérieure à 3 cm et jamais si elle est plus petite [4]. Contrairement au scanner et à l'IRM, la présence ou l'absence de cicatrice centrale n'est pas déterminante pour le diagnostic.

Adénomes hépatocellulaires

Après injection, on observe un rehaussement centripète ou multifocal diffus au temps artériel. De plus, le rehaussement est moins rapide et moins intense que dans le cas d'HNF (figure 3.47) (vidéo 3.5 ). La prise de contraste tumorale, au temps artériel, est souvent mieux visible en échographie de contraste qu'en TDM ou IRM lorsque le contenu de la lésion est riche en graisse (figure 3.48). Elle est parfois hétérogène. Il n'y a typiquement pas de lavage au temps tardif mais un discret lavage hétérogène et lent peut être observé comme pour les CHC. Comme en mode B, l'échographie de contraste ne permet donc pas de différencier un CHC d'un adénome hépatocellulaire

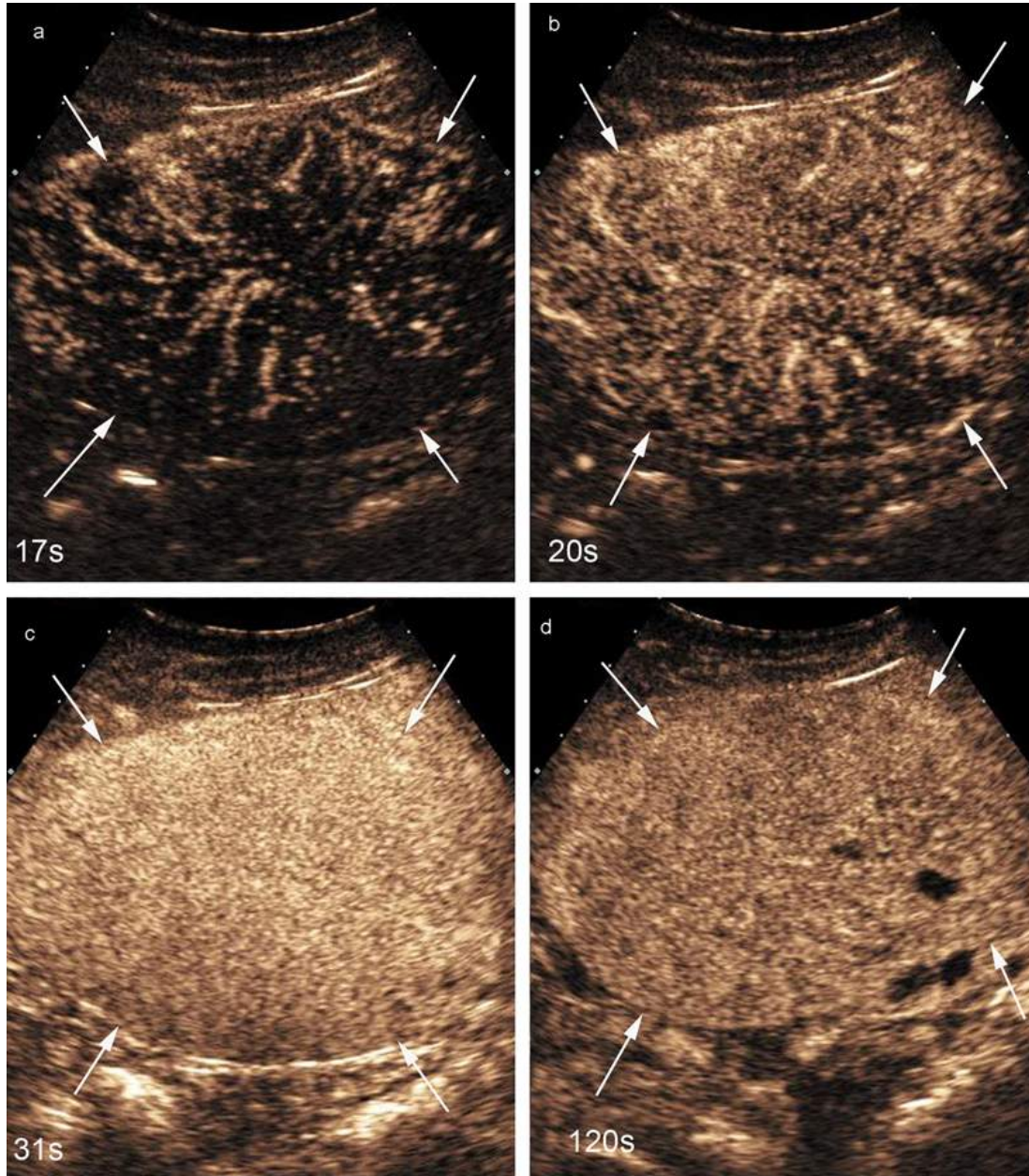


FIGURE 3.47 Adénome.

Au temps artériel (a et b), la lésion se rehausse à partir de la périphérie de façon centripète, ce qui témoigne d'un recrutement des vaisseaux à partir du foie (voir aussi vidéo 3.5 [e](#)). La lésion devient isoéchogène au parenchyme hépatique adjacent 30 secondes après injection (c). À la phase tardive (d), il n'y a pas de lavage, ce qui signe la nature hépatocytaire de cette formation. Notez la petite plage non rehaussée qui correspondait à un saignement focal.

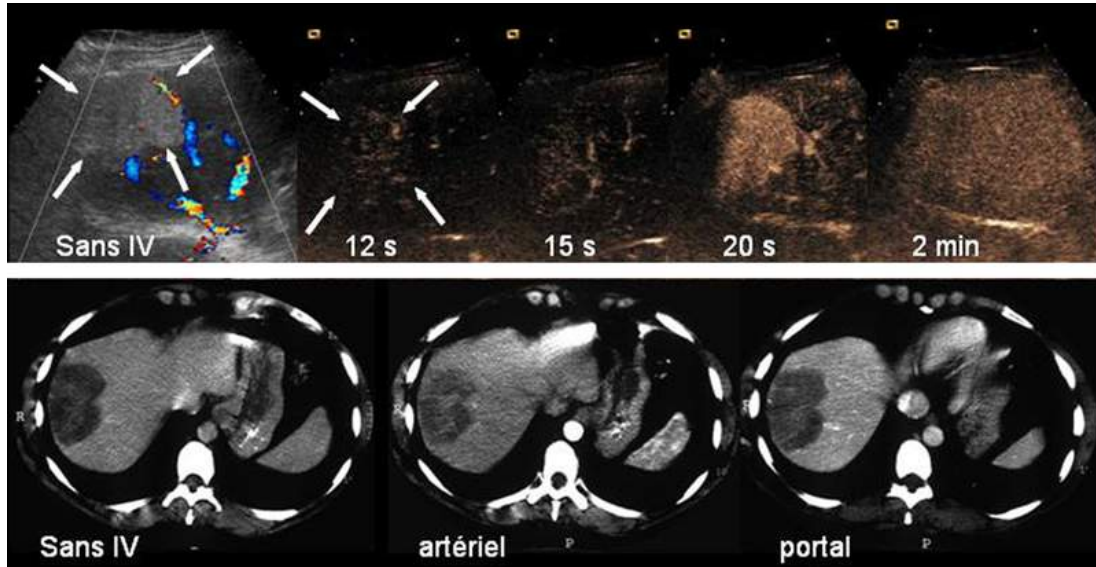


FIGURE 3.48 Exemple d'adénome muté HNF 1 α très riche en graisse chez une patiente de 50 ans adressée pour suspicion d'angiome du foie droit.


L'examen effectué sans injection de produit de contraste retrouve effectivement une image hyperéchogène, ne présentant pas de signal vasculaire interne (flèches). Après injection de produit de contraste, le rehaussement débute de manière multifocale à la 12^e seconde pour se compléter au temps artériel vers la 20^e seconde. À la 2^e min, la lésion est légèrement hypoéchogène siège d'un discret lavage.

Sur l'examen tomodensitométrique, on confirme la nature franchement graisseuse de la lésion ce qui explique son caractère très hyperéchogène. Le temps artériel objective un rehaussement hétérogène, peu intense, bien moins marqué que celui constaté en échographie de contraste du fait de la présence du contingent graisseux. Le diagnostic d'adénome a été confirmé à la chirurgie.

Plage de stéatose focale


La plupart des plages de stéatose focales sont diagnostiquées d'emblée en échographie conventionnelle. Il existe néanmoins des cas ambigus où ces plages peuvent prendre un aspect pseudonodulaire, ou en cible et se situer en plein parenchyme. L'attitude classique est de proposer dans ces cas une IRM avec des séquences en phase et en opposition de phase pour démontrer leur nature. Cette attitude ne devrait plus avoir lieu d'être en raison de l'extrême simplicité de la confirmation diagnostique obtenue en échographie de contraste, ce qui permet de réserver les plages d'IRM à des problèmes plus complexes. Après injection, les zones de stéatose focales ou à l'inverse les plages de parenchymes épargnés par la stéatose prennent le contraste de manière strictement identique au parenchyme hépatique adjacent à tous les temps après injection. Elles deviennent donc invisibles dès l'arrivée des microbulles au sein du parenchyme.

Abcès

Un abcès peut présenter un aspect de masse solide. C'est le contexte clinique qui fait évoquer le diagnostic (syndrome infectieux). L'échographie de contraste peut aider car après injection la part des tissus nécrotiques, des collections purulentes et de la réaction inflammatoire périphérique devient évidente. Les tissus dévitalisés et les collections ne sont le siège d'aucune prise de contraste, quel que soit le temps après injection (figure 3.33) (vidéo 3.6 ). En périphérie de l'abcès

ou au sein de septa, au contraire une prise de contraste comparable à celle du parenchyme adjacent ou légèrement plus marquée témoin de l'existence d'une hypervascularisation inflammatoire, avec retour à l'hypoéchogénicité au temps tardif est typiquement visible (figure 3.33).

Métastases

En raison de l'extrême sensibilité de l'échographie de contraste à la présence des microbulles, le rehaussement artériel des métastases est toujours nettement perceptible y compris pour les métastases dites hypovascularisées [13]. La prise de contraste caractéristique des lésions secondaires débute au temps artériel par un rehaussement périphérique intense en couronne plus ou moins large correspondant à la couronne d'angiogenèse tumorale ou de façon diffuse. Très rapidement, le rehaussement progresse de manière centripète vers le centre de la lésion. La prise de contraste centrale est en général moins intense qu'en périphérie et parfois incomplète. Elle correspond à une zone plus pauvre en vaisseaux, hypoxique ou nécrotique (figure 3.49) (vidéo 3.7 ). Cette prise de contraste diffère de celle des hémangiomes car il ne s'agit pas de mottes confluentes mais d'une prise de contraste en couronne continue. Parallèlement à la progression centripète ou diffuse du rehaussement, débute le lavage au sein de la lésion consécutif à la diminution rapide de la concentration artérielle des microbulles et à l'absence totale d'extravasation des microbulles dans l'interstitium tumoral. Ce phénomène est visuellement amplifié par le rehaussement massif du parenchyme hépatique environnant survenant au temps portal. Ainsi, très rapidement dès le début de la phase portale, souvent avant la première minute, la lésion devient hypoéchogène par rapport au foie alentour (figure 3.49). Ce rapide lavage responsable du caractère hypoéchogène marqué des lésions au temps tardif est une caractéristique fondamentale des métastases.

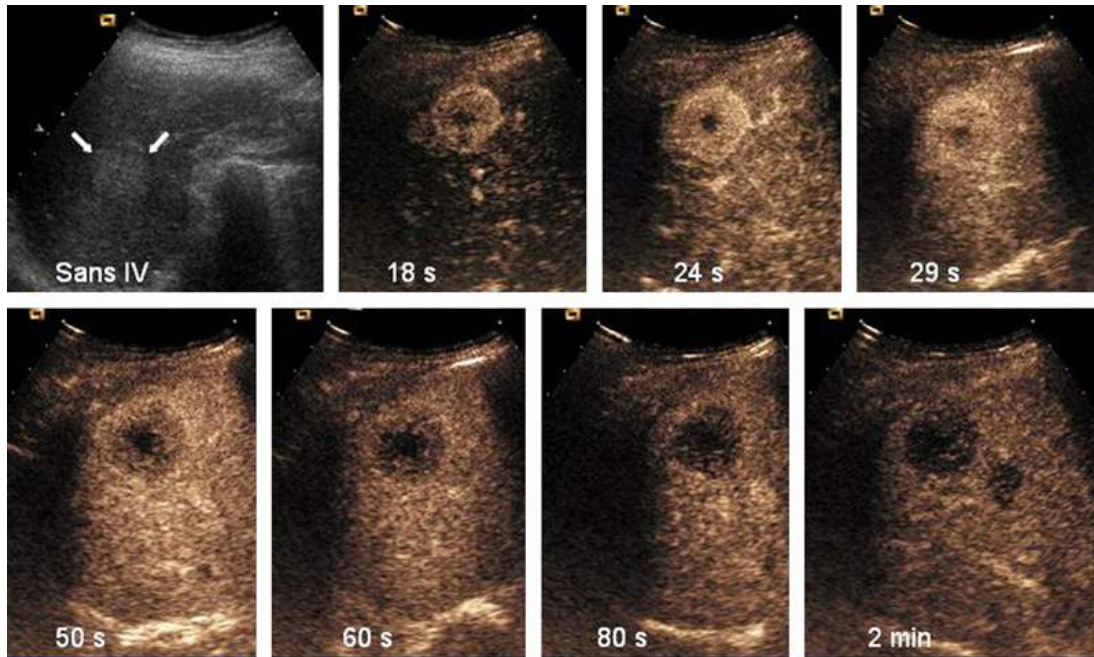


FIGURE 3.49 Métastase de cancer du rectum (flèches).

Sans injection de produit de contraste, la lésion apparaît légèrement hyperéchogène au sein du parenchyme hépatique. Après injection, on observe une cinétique caractéristique d'une localisation secondaire avec une prise de contraste en couronne au temps artériel correspondant à la zone de néo-angiogenèse tumorale laissant persister une zone centrale nécrotique ou moins bien perfusée (voir aussi vidéo 3.7 [e](#)).

Dès la 50^e seconde, débute un lavage de la lésion, alors que le parenchyme hépatique se rehausse conduisant au caractère très hypoéchogène de la lésion dès la 1^{re} minute. Ce caractère hypoéchogène sur les temps tardifs s'accroît avec le temps.

Lymphome

En échographie de contraste, les nodules lymphomateux se comportent comme des métastases. On observe au temps artériel un rehaussement artériel d'intensité variable suivi d'un lavage et conduisant à une lésion de plus en plus hypoéchogène au temps tardif [6].

Cholangiocarcinome

Après injection de microbulles, elles apparaissent modérément vascularisées au temps artériel avec un lavage rapide suivi d'un aspect hypoéchogène au temps tardif [2,7]. Bauditz *et al.* ont observé un aspect franchement hypoéchogène, avec une nette délimitation de leurs contours dans la totalité des 47 tumeurs hilaires infiltrantes (tumeur de Klatskin) qu'ils ont étudiées (*cf.* [chapitre 7](#) Tumeur des voies biliaires canaliculaires) [2].

Carcinome hépatocellulaire (CHC)

Voir aussi le [chapitre 2](#) Hépatopathies chroniques.

Il est très rare sur foie sain et survient plutôt en cas d'hépatopathie chronique (*cf.* [chapitre 2](#) Hépatopathies chroniques). Il faut retenir que son comportement en échographie de contraste est très variable. Après injection, on observe un rehaussement artériel intense débutant à partir de nombreux pédicules artériels tortueux (voir la [figure 2.42](#) [chapitre 2](#) Hépatopathies chroniques). Ce

rehaussement peut être périphérique ou multifocal diffus. Il faut noter qu'il existe des CHC qui n'apparaissent pas hypervascularisés au temps artériel. Gaiani *et al.* [10] ont observé une hypervascularisation artérielle dans 97 % des CHC de plus de 3 cm, dans 92 % de ceux compris entre 2 et 3 cm, dans 87 % de ceux supérieurs à 2 cm et dans seulement 67 % de ceux inférieurs à 1 cm. La poursuite du rehaussement est très variable et non spécifique. On peut observer un lavage plus ou moins rapide avec un aspect moins hypoéchogène au temps tardif que les métastases. Au contraire, on peut constater une conservation intralésionnelle du contraste comparable à celle du parenchyme hépatique adjacent. Le CHC a alors un aspect isoéchogène au foie au temps portal et tardif comme constaté avec les tumeurs hépatocytaires bénignes. Les CHC siègent d'un lavage et donc hypoéchogènes au temps tardif sont très souvent peu différenciés alors que les CHC sans lavage, donc isoéchogènes, légèrement hétérogènes au temps tardif (voir la [figure 2.42 chapitre 2 Hépatopathies chroniques](#)) correspondent aux CHC moyennement ou bien différenciés [8].

Deux questions importantes

Il apparaît donc ([figure 3.44](#)) qu'en échographie de contraste, à l'exception du CHC dans un contexte d'hépatopathie chronique, les lésions malignes sont le siège d'un lavage au temps tardif. La question clé est alors la suivante : En l'absence d'hépatopathie chronique, quelles sont les exceptions à cette règle simple ? Qui peut être reformulée ainsi : 1) Dans combien de cas une lésion maligne sur foie sain n'est pas hypoéchogène au temps tardif ce qui conduirait à manquer son diagnostic (cas le plus grave) ? 2) Quel est le pourcentage de lésions bénignes qui présentent un lavage au temps tardif (faux positifs) ?

Toutes les lésions malignes hépatiques présentent-elles un lavage au temps tardif ?

La réponse est bien évidemment négative néanmoins en l'absence d'hépatopathie chronique, si l'on ne considère pas le cas du CHC, les exceptions sont très rares et ne concernent le plus souvent que des histologies particulières. Ainsi, des métastases d'angiosarcome, d'hémangiopéricytome malin et de cancer de la thyroïde ont montré une persistance du rehaussement au temps tardif avec un aspect hyperéchogène. Cependant, les tumeurs les plus courantes (côlon, sein, poumon...) ont des métastases qui se lavent dans plus de 99 % des cas [15]. C'est d'ailleurs sur cette propriété que repose la proposition d'employer l'échographie de contraste pour sensibiliser la détection des métastases hépatiques. Un balayage au temps tardif de l'ensemble du parenchyme permet ainsi de détecter toutes les lésions hypoéchogènes bien contrastées par rapport au parenchyme adjacent rehaussé. Cette technique augmente la capacité de détection des métastases hépatiques qui devient comparable à celle du scanner. Les recommandations européennes [5] proposent d'ailleurs une injection avec balayage au temps tardif pour toute échographie destinée à exclure des métastases hépatiques, sauf si l'échographie conventionnelle montre clairement la présence de telles lésions. On peut ajouter que cet examen ne remplace pas le scanner mais pourrait remplacer l'échographie simple.

Donc en l'absence d'hépatopathie chronique, une lésion qui n'est pas hypoéchogène au temps tardif n'est presque jamais une lésion maligne à de rares exceptions près.

Toutes les lésions hypoéchogènes au temps tardif sont-elles malignes ?

Une lésion hypoéchogène à la phase tardive n'est pas nécessairement maligne.

Il peut tout d'abord s'agir de formations qui ne se sont jamais rehaussées (kyste, angiome scléreux, abcès, nodule nécrotique solitaire). Pour que l'on puisse parler de lavage, il faut avoir constaté un rehaussement à la phase artérielle.

Il peut s'agir également d'authentiques formations bénignes qui présentent un lavage (souvent peu marqué et retardé), ainsi certaines formes d'HNF et d'adénome et même d'angiomes capillaires peuvent se laver dans environ 10 % des cas. Il est donc nécessaire, pour proposer un diagnostic de lésion maligne, de ne pas tenir compte uniquement de la phase tardive mais également de considérer la phase artérielle.

Un cas particulier : la lésion s'avère totalement avasculaire

Il faut évoquer alors un kyste à contenu épais d'aspect faussement solide en mode B. Quatre diagnostics sont possibles.


Kyste hydatique de stade IV

Dans un contexte d'exposition à l'échinococcose : *cf.* [chapitre 4](#).

Kyste biliaire remanié par une hémorragie


L'interrogatoire retrouve un épisode de douleur intense, brutale, inaugurale du saignement intrakystique. Le kyste prend souvent un aspect caractéristique en mode B avec des cloisons de fibrine mobiles (*cf.* [chapitre 4](#)). Parfois, l'aspect du kyste est plus trompeur, pseudo-solide, iso-, hypo- ou légèrement hyperéchogène par rapport au foie. Le Doppler couleur ne montre aucun vaisseau intralésionnel. L'injection de produit de contraste montre alors une formation strictement avasculaire à contours nets ([figure 3.34](#)).

Kyste cilié

Il s'agit d'une formation rare qui correspond à un kyste de duplication digestif inclus dans le parenchyme hépatique. La paroi du kyste est recouverte d'un épithélium cilié qui peut desquamé dans la lumière du kyste. Cette lésion apparaît donc hypoéchogène hétérogène en mode B, d'apparence solide. Il n'y a aucun signal vasculaire intralésionnel au Doppler couleur. Cette formation peut être uniloculée ou multiloculée. L'injection de produit de contraste montre une formation strictement avasculaire à contours nets ([figure 3.35](#)) ([vidéo 3.8](#) ).

Nodule nécrotique solitaire

C'est une lésion bénigne rare rapportée pour la première fois en 1983 [17]. Il s'agit d'une formation bien délimitée par une capsule fibrohyaline dense avec un centre principalement nécrotique contenant une nécrose éosinophile combinée à des calcifications, du cholestérol, des cellules spumeuses et quelques cellules inflammatoires. Les hypothèses étiologiques sont un possible stade évolutif final de lésions infectieuses ou dégénératives ou une phase de « burnt-out » d'une lésion bénigne. D'autres causes possibles sont une thrombose, un traumatisme, une infection (parasites). Les lésions sont hypo-, iso- ou hyperéchogènes hétérogènes à contours nets, sans aucun signal vasculaire au Doppler couleur.

L'injection de produit de contraste montre une formation strictement avasculaire à contours nets (figure 3.50) (vidéo 3.9 ).

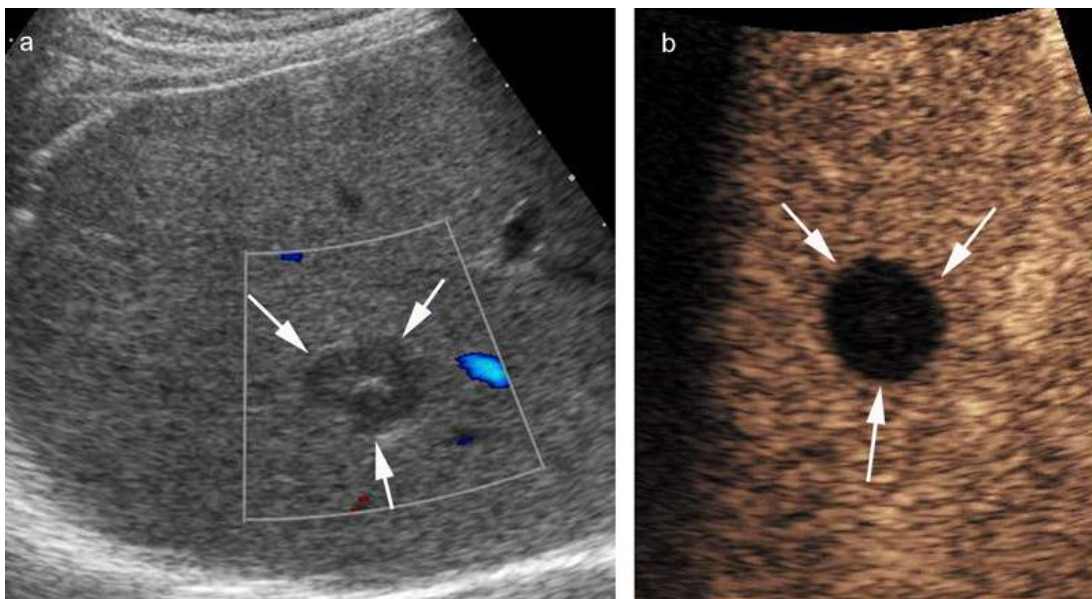


FIGURE 3.50 Découverte dans un contexte d'hépatite chronique à virus C d'une formation hypoéchogène présentant un centre discrètement hyperéchogène dans le foie droit (flèches).

Au Doppler couleur (a), cette formation ne présente pas d'hypervascularisation. Après injection de produit de contraste au temps portal (b), cette formation n'est le siège d'aucune prise de contraste. Elle est strictement avasculaire et ne présente pas de paroi. L'hypothèse diagnostique qui a été retenue est celle d'un nodule nécrotique solitaire mais il n'y a pas eu de vérification histologique.

Performances de l'échographie de contraste

L'échographie de contraste est un outil de caractérisation lésionnel très puissant, particulièrement efficace pour caractériser des métastases en raison de leur comportement très caractéristique aux phases artérielles, portales et tardives. Ainsi, une étude multicentrique française récente montre qu'un diagnostic correct de métastase a pu être obtenu en échographie de contraste dans 79,3 % des cas [18]. Plus généralement, l'échographie de contraste permet d'obtenir une différenciation bénin-malin dans 84,5 % [16] à 92,7 % [19] des cas, score équivalent à celui du scanner et de l'IRM. Et même si la proportion de lésions classées malignes à tort reste d'environ 12 % [19] à 17 % [18] en raison de la possibilité d'observer un lavage dans certaines lésions bénignes, celui des lésions classées bénignes à tort est extrêmement faible (1,8 % [19]) car l'absence de lavage élimine quasiment le diagnostic de lésion maligne en l'absence d'hépatopathie chronique. C'est là le point fort de l'échographie de contraste par rapport au scanner et à l'IRM pour lesquels la proportion de lésions classées bénignes à tort ou indéterminé reste élevée (25 %) [19].

Où est la lésion ?

Caractériser les anomalies focales hépatiques n'est pas le seul objectif de l'échographie. Lorsque la caractérisation est en faveur d'une lésion qui nécessite un traitement il faut s'attacher à fournir les éléments qui permettront de définir le type de traitement.

Dans le compte rendu, il va donc falloir fournir des informations sur la localisation précise de la lésion afin :

- d'évaluer sa résécabilité chirurgicale ou ;
- de permettre de la retrouver et de la suivre au cours du temps (mesure du volume).

Résécabilité chirurgicale ?

Cette question se pose principalement en cas de découverte de métastases colorectales mais également d'un cholangiocarcinome périphérique ou d'un CHC. Si les lésions sont multiples, il faut recenser l'ensemble des segments hépatiques concernés et confirmer que les autres segments ne sont pas touchés. Par exemple, si les lésions sont situées dans le foie droit, il faut vérifier et écrire quel est le statut des segments du foie gauche. S'ils sont intacts, une hépatectomie droite est peut-être envisageable. Le raisonnement est identique si les lésions sont à gauche et que l'on envisage ou lobectomie ou une hépatectomie gauche. Il est également transposable en cas de segmentectomie ou de bisegmentectomie.

Pour définir au mieux le type de chirurgie hépatique qui pourrait être proposé, outre la topographie segmentaire des lésions, il faut également préciser leur rapport avec les vaisseaux porte et hépatiques. Classiquement, pour envisager une résection carcinologique il faut pouvoir passer au minimum à environ 8 à 10 mm de chaque lésion. Cette marge de sécurité peut dans certains cas être réduite à quelques mm. Il est donc important de préciser quelles sont les distances minimales qui séparent la ou les lésions des vaisseaux clés qui pourront être ainsi conservés ou devront être reséqués. Ce sont les possibilités de conservation des principaux vaisseaux qui alimentent ou qui drainent le foie qui déterminent le type de résection hépatique qu'il sera possible de faire. Ces rapports vasculaires peuvent être évalués en IRM ou au scanner mais l'échographie est également très efficace en raison de ses possibilités d'étude multiplanaire qui permettent de trouver au mieux le plan de coupe passant simultanément par le vaisseau et la lésion étudiés.

Une résection hépatique ne doit idéalement pas laisser en place du parenchyme dévascularisé ou dépourvu de drainage veineux. Ainsi, par exemple, la veine hépatique médiane draine sur sa droite une partie des segments VIII et V et sur sa gauche une partie du segment IV. Si une lésion située dans le segment VIII est au contact de la veine hépatique médiane elle ne peut pas être conservée, ce qui signifie que l'hépatectomie devra s'étendre au segment IV dont une partie ne sera plus drainée (figure 3.51). Autre exemple : si la ou les lésions sont situées uniquement dans le segment VII. En l'absence de contact avec la veine hépatique droite, une sectoriectomie postérieure droite emportant les segments VI et VII peut être envisagée. En cas de contact avec la veine hépatique droite, il faut la réséquer et donc étendre l'hépatectomie au secteur paramédian (segments V et VIII) et donc réaliser une hépatectomie droite (figure 3.52). Un raisonnement identique peut être tenu pour chaque type de résection hépatique (figure 3.53).



FIGURE 3.51 Large métastase isoéchogène de cancer colorectal située dans le segment VIII en position haute et postérieure entre la veine hépatique droite (tête de flèche) et la veine hépatique médiane (doubles têtes de flèche). La lésion entre en contact avec la branche principale de veine hépatique médiane. Celle-ci ne pourrait donc pas être conservée en cas d'hépatectomie droite ce qui nécessiterait d'étendre l'hépatectomie droite vers le segment IV également partiellement drainés par la veine hépatique médiane. La lésion ne présente aucun contact avec la veine cave inférieure (*).



FIGURE 3.52 Métastase de cancer colorectal calcifiée après chimiothérapie située dans le segment VII (*).

La lésion présente un contact étroit avec la veine hépatique droite (flèche), mais laisse libre son dernier cm (double flèche), ce qui permet son clampage. La lésion est unique mais une bisegmentectomie VI-VII n'est pas possible car la veine hépatique droite ne peut pas être conservée. L'hépatectomie doit être étendue aux segments VIII et V également partiellement drainés par la veine hépatique droite.



FIGURE 3.53 Métastase de cancer colorectal située dans le segment II (flèches) au contact de la veine hépatique gauche (flèche longue discontinue).

La lésion reste séparée de la veine hépatique médiane (flèche courte discontinue). Comme elle est unique, il est possible d'envisager une hépatectomie gauche conservant la veine hépatique médiane et donc le drainage d'une partie des segments V et VIII.

Suivi au cours du temps

Classiquement, ce n'est pas l'échographie le meilleur examen pour suivre l'évolution au cours du temps d'une lésion focale hépatique. En effet, elle n'est pas toujours localisée avec précision et peut être difficile à retrouver et surtout la mesure de son diamètre est très variable d'un examen ou d'un opérateur à un autre. Ceci est dû en grande partie à l'absence de plan de référence pour effectuer

la mesure. Si la lésion n'est pas parfaitement sphérique son diamètre peut varier avec l'inclinaison du transducteur et le plan de coupe utilisé pour la mesure peut ne pas être retrouvé au cours de l'examen suivant.

Une solution compte tenu du fait qu'une mesure dans un seul plan est très variable est de mesurer le plus grand diamètre dans les trois plans perpendiculaires de l'espace et de calculer le volume de la lésion à partir des algorithmes de l'échographe (volume d'un ellipsoïde de révolution). Ce calcul peut être moins dépendant du plan de coupe utilisé d'un examen à un autre (figure 3.54).

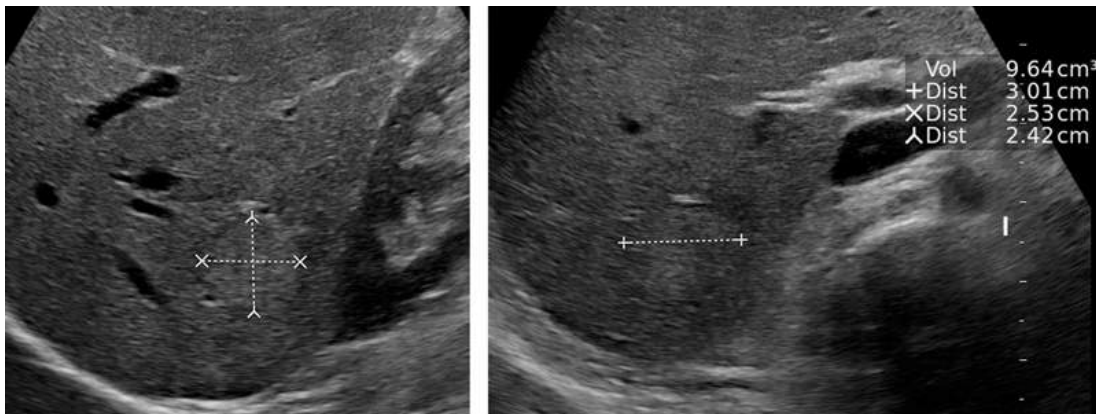


FIGURE 3.54 HNF mesurée dans les trois plans de l'espace avec calcul de son volume, ici estimé à environ 10 cc. L'estimation de ce volume facilitera la surveillance de sa taille sur d'éventuelles échographies ultérieures.

Points clés

- Devant une anomalie focale hépatique : un réflexe, chercher les signes d'hépatopathie chronique.
- Devant une lésion focale hépatique : un second réflexe, utiliser le Doppler couleur.
- Une lésion focale hépatique qui ne présente aucun lavage en échographie de contraste de contraste est quasiment toujours une lésion bénigne. Les exceptions sont très rares.
- Une lésion qui présente un *wash-out* au temps tardif fait évoquer une lésion maligne mais les lésions bénignes peuvent également présenter un *wash-out* dans 10 % des cas.
- Kyste à contenu hétérogène et à paroi épaisse situé à la surface du segment IV : penser au kyste cilié.
- Ne pas oublier de localiser les lésions avec précision, notamment en indiquant leur rapport avec les gros vaisseaux du foie en prévision d'une éventuelle intervention chirurgicale.

Éléments du compte rendu

Indication

- Établir s'il s'agit d'un contexte d'hépatopathie chronique ou non.
- Préciser l'indication : bilan ou suivi.
- Sexe et âge du patient.


Résultats

1. Exploration morphologique du parenchyme
 - Rechercher des signes d'hépatopathie chronique : dysmorphie, contours bosselés, segments IV et I, échostructure et échogénicité, élastographie, taille de la rate, flux portal, etc.
 - Préciser si stéatose : homogène ou non.
2. Exploration morphologique des lésions focales
 - Décrire les lésions focales : hyper-, iso-, ou hypoéchogènes :
 - homogènes ou hétérogènes
 - contours : nets, carte de géographie, mal définis
 - Préciser leurs tailles (mesures) si possible
 - Réaliser une étude Doppler couleur et pulsé si nécessaire des lésions
 - Réaliser si possible une étude élastographie des lésions
3. Exploration par échographie de contraste des lésions focales si nécessaire
 - Préciser le type de rehaussement précoce : diffus, centripète, centrifuge, en rayon de roue
 - Préciser si lavage ou non

Conclusion

- Si des lésions focales sont découvertes proposer des hypothèses diagnostiques.
- Si cela est impossible, indiquer la marche à suivre ou la modalité adaptée pour obtenir une caractérisation définitive : échographie de contraste, IRM.
- Si une stéatose est découverte elle doit être rappelée dans la conclusion.
- Si une chirurgie est possible : donner les rapports vasculaires précis des lésions clés.
- Si une surveillance est probable : donner un diamètre obtenu dans un plan facile à retrouver ou donner le volume des lésions qui seront surveillées.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués par un picto  dans le texte. Ils proposent des vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/473413> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Références

- [1] Bartolotta TV, Midiri M, Quaia E, Bertolotto M, Galia M, Cademartiri F, Lagalla R. Liver haemangiomas undetermined at grey-scale ultrasound: contrast-enhancement patterns with SonoVue and pulse-inversion US. *European Radiology*. 2005;15(4):685-693. doi: 10.1007/s00330-004-2569-9.
- [2] Bauditz J, Schade T, Wermke W. [Sonographic diagnosis of hilar cholangiocarcinomas by the use of contrast agents]. *Ultraschall in Der*

- Medizin (Stuttgart, Germany: 1980)*. 2007;28(2):161-167. doi: 10.1055/s-2007-962825.
- [3] Bertin C, Egels S, Wagner M, Huynh-Charlier I, Vilgrain V, Lucidarme O. Contrast-enhanced ultrasound of focal nodular hyperplasia: a matter of size. *European Radiology*. 2014;24(10):2561-2571. doi: 10.1007/s00330-014-3280-0.
- [4] Bertin C, Egels S, Wagner M, Huynh-Charlier I, Vilgrain V, Lucidarme O. Contrast-enhanced ultrasound of focal nodular hyperplasia: a matter of size. *European Radiology*. 2014;24(10):2561-2571. doi: 10.1007/s00330-014-3280-0.
- [5] Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, Bolondi L, Bosio M, Calliada F, ... Whittingham T. (2008). Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - update 2008. *Ultraschall in Der Medizin (Stuttgart, Germany: 1980)*, 29(1), 28-44. doi: 10.1055/s-2007-963785.
- [6] D'Onofrio M, Rozzanigo U, Masinielli BM, Caffarri S, Zogno A, Malagò R, Procacci C. Hypoechoic focal liver lesions: characterization with contrast enhanced ultrasonography. *Journal of Clinical Ultrasound: JCU*. 2005;33(4):164-172. doi: 10.1002/jcu. 20111.
- [7] D'Onofrio M, Vecchiato F, Cantisani V, Barbi E, Passamonti M, Ricci P, ... Pozzi Mucelli R. (2008). Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma (IPCC): comparison between perfusion ultrasound and CT imaging. *La Radiologia Medica*, 113(1), 76-86. doi: 10.1007/s11547-008-0225-1.
- [8] Fan ZH, Chen MH, Dai Y, Wang YB, Yan K, Wu W, ... Yin SS, (2006). Evaluation of primary malignancies of the liver using contrast-enhanced sonography: correlation with pathology. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 186(6), 1512-9. doi: 10.2214/AJR.05.0943.
- [9] Frulio N, Laumonier H, Carteret T, Laurent C, Maire F, Balabaud C, ... Trillaud H. (2013). Evaluation of liver tumors using acoustic radiation force impulse elastography and correlation with histologic data. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 32, 121-130. Retrieved from <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L366412598\nhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=15509613&id=doi:&atitle=Evaluation+of+liver+tumors+using+acoustic+radiation+force+impulse+elastography+and+correlation+wi>.
- [10] Gaiani S, Celli N, Piscaglia F, Cecilioni L, Losinno F, Giangregorio F, ... Bolondi L. (2004). Usefulness of contrast-enhanced perfusional sonography in the assessment of hepatocellular carcinoma hypervascular at spiral computed tomography. *Journal of Hepatology*, 41(3), 421-6. doi: 10.1016/j.jhep.2004.04.022.
- [11] Guibal A, Boularan C, Bruce M, Vallin M, Pilleul F, Walter T, ... Lefort T. (2013). Evaluation of shearwave elastography for the characterisation of focal liver lesions on ultrasound. *European Radiology*, 23(4), 1138-1149. doi: 10.1007/s00330-012-2692-y.
- [12] Iannaccone R, Federle MP, Brancatelli G, Matsui O, Fishman EK, Narra VR, ... Vilgrain V. (2006). Peliosis hepatis: spectrum of imaging findings. *AJR*.

American Journal of Roentgenology, 187(1), W43-52. doi: 10.2214/AJR.05.0167.

- [13] Makhlof HR, Ishak KG, Goodman ZD. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinicopathologic study of 137 cases. *Cancer*. 1999;85(3):562-582: Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10091730>.
- [14] Miller WJ, Dodd GD, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR. American Journal of Roentgenology*. 1992;159(1):53-57. doi: 10.2214/ajr.159.1.1302463.
- [15] Murphy-Lavallee J, Jang H-J, Kim TK, Burns PN, Wilson SR. Are metastases really hypovascular in the arterial phase? The perspective based on contrast-enhanced ultrasonography. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2007;26(11):1545-1556: Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17957049>.
- [16] Ricci P, Laghi A, Cantisani V, Paolantonio P, Pacella S, Pagliara E, ... Passariello R. (2005). Contrast-enhanced sonography with SonoVue: enhancement patterns of benign focal liver lesions and correlation with dynamic gadobenate dimeglumine-enhanced MRI. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 184(3), 821-7. doi: 10.2214/ajr.184.3. 01840821.
- [17] Shepherd NA, Lee G. Solitary necrotic nodules of the liver simulating hepatic metastases. *Journal of Clinical Pathology*. 1983;36(10):1181-1183: Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=498498&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [18] Tranquart F, Correas JM, Ladam Marcus V, Manzoni P, Vilgrain V, Aube C, ... Rusch E. (2009). [Real-time contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of focal liver lesions: diagnostic efficacy and economical issues from a French multicentric study]. *Journal de Radiologie*, 90(1 Pt 2), 109-22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19212279>.
- [19] Trillaud H, Bruel JM, Valette PJ, Vilgrain V, Schmutz G, Oyen R, ... Greis C. (2009). Characterization of focal liver lesions with SonoVue-enhanced sonography: international multicenter-study in comparison to CT and MRI. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 15(30), 3748-56. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2726452&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

CHAPITRE 4

Anomalies hépatiques liquidiennes

M. Wagner

M. Ronot

Généralités

Les anomalies kystiques hépatiques sont fréquentes dans la population générale, le plus souvent de découverte fortuite sur un examen échographique. Elles regroupent un grand nombre de pathologies qui ont comme point commun la présence d'une composante liquidienne, isolée ou associée à une autre composante. Les étiologies sont donc nombreuses et variées mais néanmoins largement dominées par les kystes hépatiques simples, également appelés kystes biliaires.

Étapes du raisonnement échographique

Une fois l'anomalie kystique identifiée, le raisonnement à mener doit permettre de caractériser cette anomalie ou de proposer une conduite à tenir pour la caractériser. Comme pour les lésions solides, l'échographie peut aller loin dans la caractérisation non invasive.

Une anomalie liquidienne hépatique apparaît le plus souvent sous la forme d'une formation anéchogène de taille et de forme variable, associée à un renforcement postérieur. Ce renforcement postérieur n'est pas spécifique des lésions liquidiennes, il peut s'observer dans d'autres lésions, comme les hémangiomes. On peut schématiquement séparer les anomalies liquidiennes hépatiques en deux groupes : les lésions kystiques et les maladies kystiques ([tableau 4.1](#)). Les premières regroupent toutes les lésions focales, qu'elles soient uniques ou multiples et peuvent être d'origine très variée : tumorale, infectieuse, malformative ou encore iatrogène. Les secondes regroupent des affections diffuses atteignant tout ou partie du parenchyme hépatique.

Tableau 4.1

Les pathologies kystiques hépatiques.

Maladie kystique	Lésion kystique
Polykystose hépatique	Tumeurs
Maladie de Caroli	Tumeurs primitives : cystadénome /cystadénocarcinome
Hamartomes biliaires	Tumeurs secondaires : métastases kystiques
	Infections
	Kyste hydatique
	Échinococcose
	Abcès
	Malformations
	Kyste biliaire
	Kyste cilié
	Kyste péribiliaire
	Iatrogène
	Bilome
	Hématome

L'exploration de toute formation liquidienne hépatique doit impérativement débiter par une analyse Doppler pour éliminer les pièges que sont les anomalies vasculaires telles que les fistules, les anévrysmes ou les voies de dérivation. Ces formations se présentent souvent sous la forme d'anomalies focales anéchogènes avec renforcement postérieur mais elles sont le siège d'un flux vasculaire. Ce flux n'est pas toujours aisé à mettre en évidence en Doppler couleur car il peut être lent, c'est pourquoi il est nécessaire de diminuer au maximum la fréquence d'échantillonnage et ne pas hésiter à recourir au Doppler pulsé en complément du Doppler couleur à la recherche d'un signal artériel ou veineux. En cas d'anomalie

vasculaire, il faut s'attacher à décrire la structure concernée (artères, veines), et en cas de fistule ou de voie de dérivation, identifier les formations mises en communication : veines portes et hépatiques, artère et veines hépatiques, veines hépatiques entre elles.

Parfois, les anomalies kystiques ne sont pas anéchogènes, rendant le diagnostic et la caractérisation plus difficiles. Il s'agit alors le plus souvent de formes complexes ou remaniées.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

L'approche diagnostique des anomalies liquidiennes hépatiques repose sur la prise en compte de différents paramètres :

- 1) le contexte clinique ;
- 2) le nombre de lésions et leur distribution ;
- 3) leur contenu.

Le nombre et la distribution des kystes sont souvent des éléments qui vont initier l'analyse étiologique. Le raisonnement portera ensuite sur l'analyse des parois, et du contenu des kystes pour progresser vers des hypothèses diagnostiques ([figure 4.1](#)).

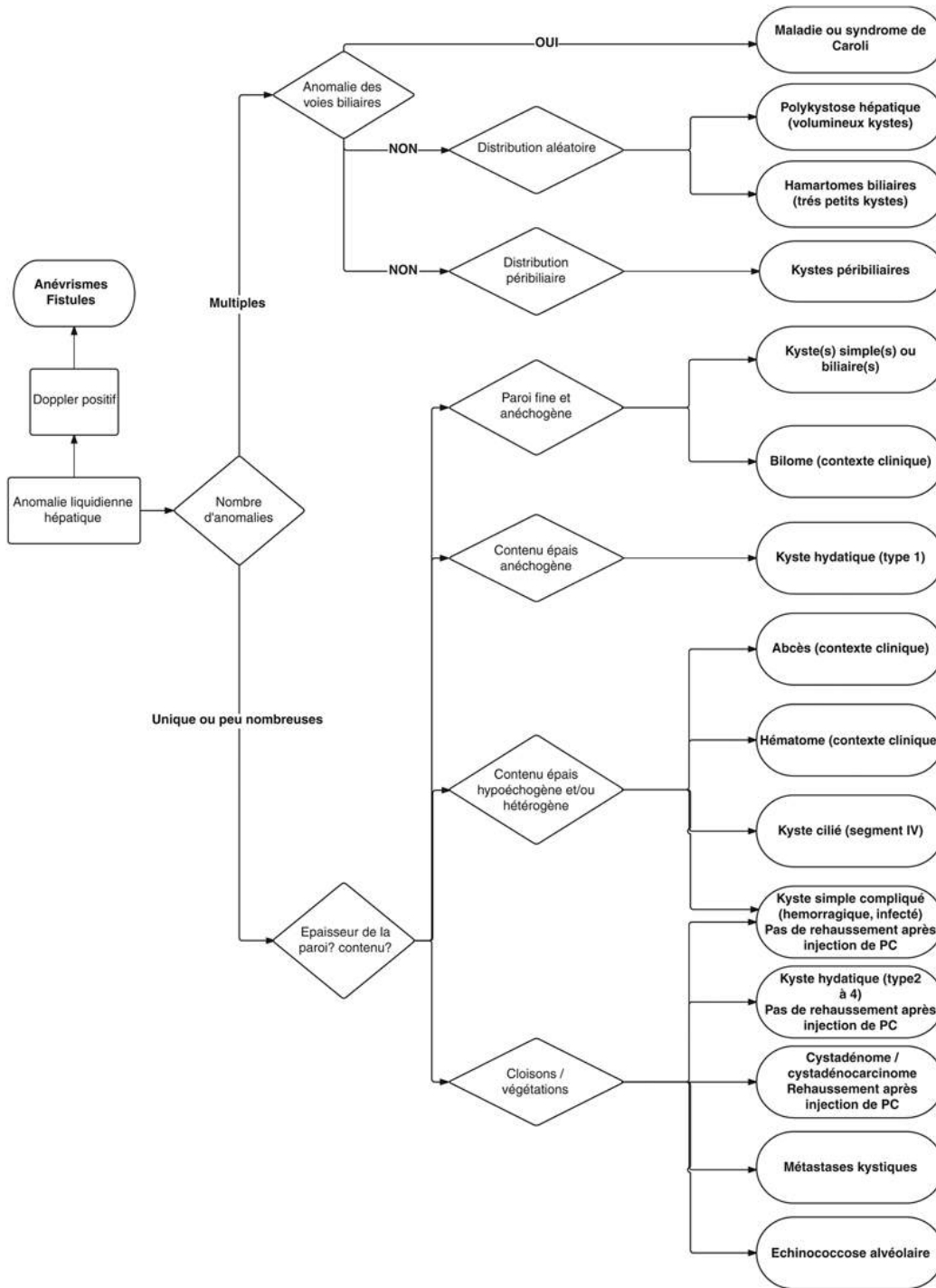


FIGURE 4.1 Anomalies kystiques hépatiques.

Formations kystiques uniques ou peu nombreuses

On est alors probablement en présence d'une anomalie kystique focale qui peut être de nature tumorale, infectieuse, malformative ou iatrogène. Leur caractérisation va alors reposer sur l'analyse de leur paroi, de leur contenu, et bien sûr du contexte clinique.

Formations anéchogènes sans paroi : kystes simples ou kystes « biliaires »

Ce sont les kystes hépatiques les plus fréquents. Leur prévalence en échographie est évaluée entre 2,5 % et 18 % et augmente avec l'âge [1-4]. Il s'agit de formations liquidiennes de type séreux, présentant un épithélium proche de celui des canaux biliaires mais qui ne présentent aucune communication avec ces derniers [5]. Leur fréquence est plus élevée chez les femmes, ils sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. La taille de ces kystes biliaires est variable.

Un kyste biliaire apparaît [6] (figure 4.2) :

- anéchogène, purement liquidien, homogène ;







FIGURE 4.2 Kyste hépatique simple ou kyste biliaire (*).

Il s'agit d'une formation anéchogène, homogène avec renforcement postérieur (flèches). Elle est bien limitée, à bords nets de forme arrondie ou ovale, sans paroi ni cloison.

- avec renforcement postérieur ;
- bien limitée, à bords nets ;
- de forme arrondie ou ovale ;
- sans paroi ni cloison ;
- sans contingent tissulaire ou végétation intrakystique ;
- unique ou parfois multiple ;
- sans aucune prise de contraste, en cas d'injection de produit de contraste ultrasonore.

L'échographie en mode B permet dans la grande majorité des cas d'en faire le diagnostic.

Les kystes simples peuvent se compliquer. Les principales complications sont l'hémorragie intrakystique, la surinfection et la compression des structures adjacentes. Dans ce cas, les kystes sont alors le plus souvent responsables de symptômes variables et non spécifiques : douleur vive en cas de saignement, pesanteur, gêne, troubles digestifs et rarement respiratoire en cas de compression.

L'hémorragie intrakystique se traduit en échographie par une augmentation de volume du kyste (si celui-ci était connu) et par un contenu hétérogène, échogène, plutôt déclive et mobile, avec persistance d'un renforcement postérieur ([figure 4.3](#)). Le contenu hémorragique peut conduire à la formation de cloisons de fibrines qui miment la présence de cloisons tumorales ou de portions solides mais il est en général facile de les identifier car les cloisons de fibrines bougent et faseyent à l'ébranlement du kyste par le transducteur ([figure 4.4](#)) ([vidéo 4.1](#) ). En cas de doute persistant avec une pathologie tumorale [7,8], l'injection de produit de contraste ultrasonore permet de confirmer le diagnostic de remaniements hémorragiques devant l'absence de prise de contraste ([figure 4.5](#)) ([vidéo 4.1](#) et [vidéo 4.2](#) ) et ([figure 4.6a](#) et [4.6b](#) et [vidéo 4.3](#) ) (voir aussi [chapitre 3](#), [figure 3.48](#) et [vidéo 3.8](#) ) [9-12].

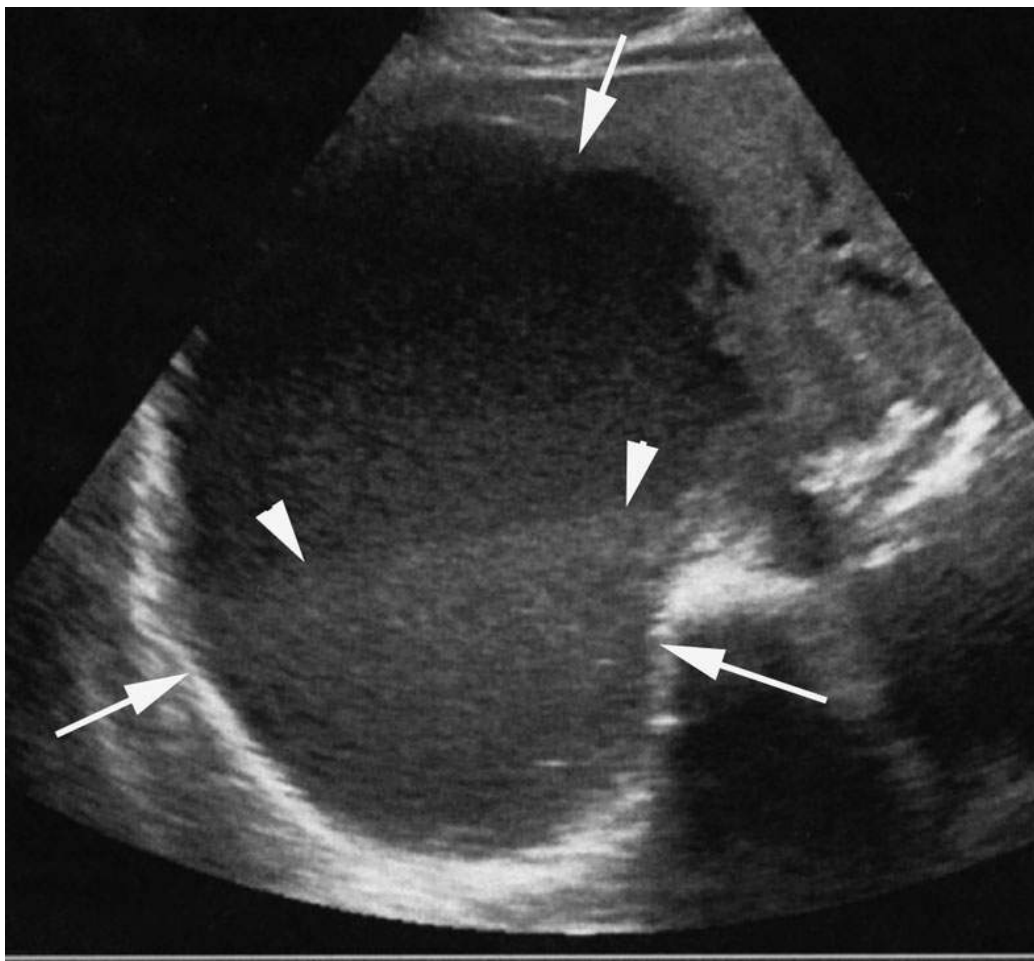


FIGURE 4.3 Kyste hémorragique (flèches).

Les parois du kyste sont mal définies. Le contenu du kyste est épais avec un sédiment déclive échogène (têtes de flèche) qui correspond aux hématies.

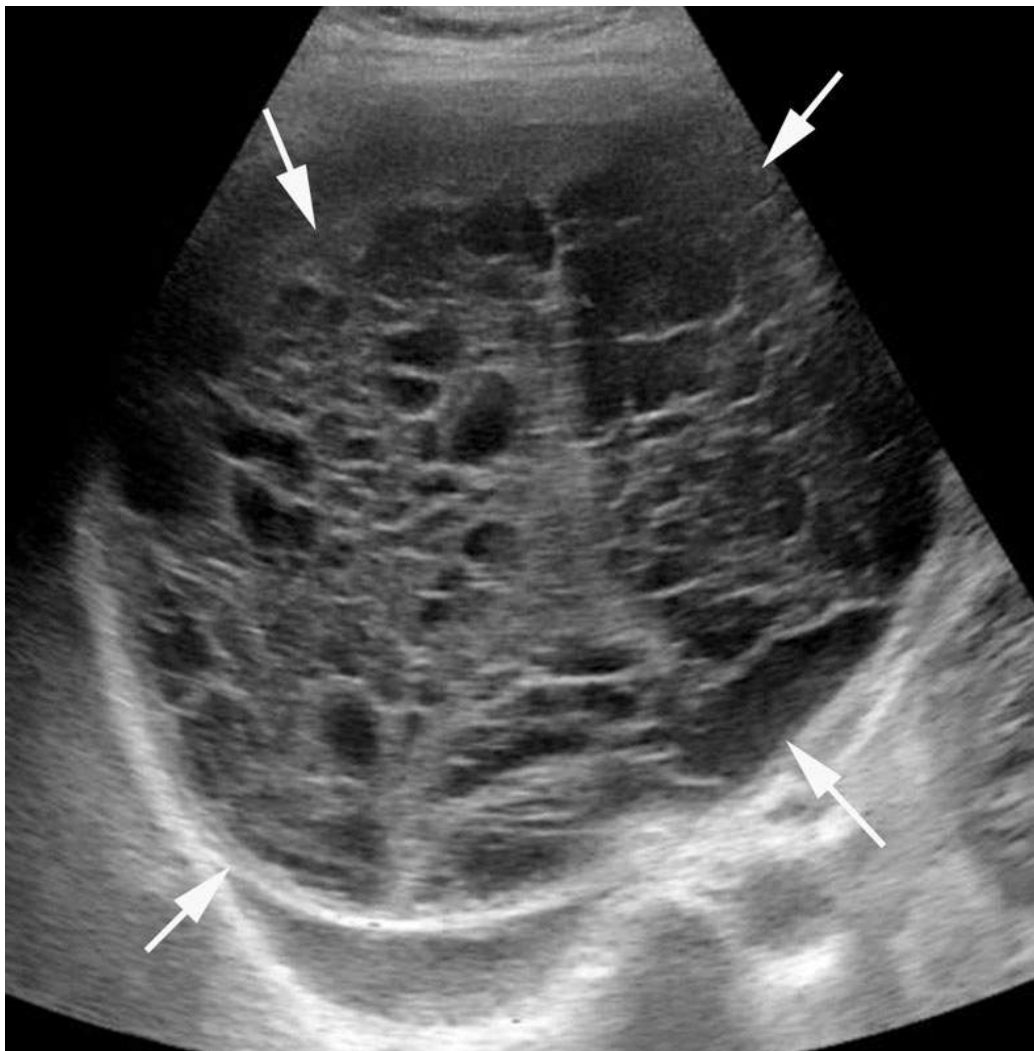



FIGURE 4.4 Volumineux kyste hémorragique avec formations de nombreuses cloisons de fibrines qui miment la présence de cloisons tumorales. Les cloisons bougent et faseyent à l'ébranlement du kyste par le transducteur (vidéo 4.6 ) , ce qui signe leur nature fibrineuse.

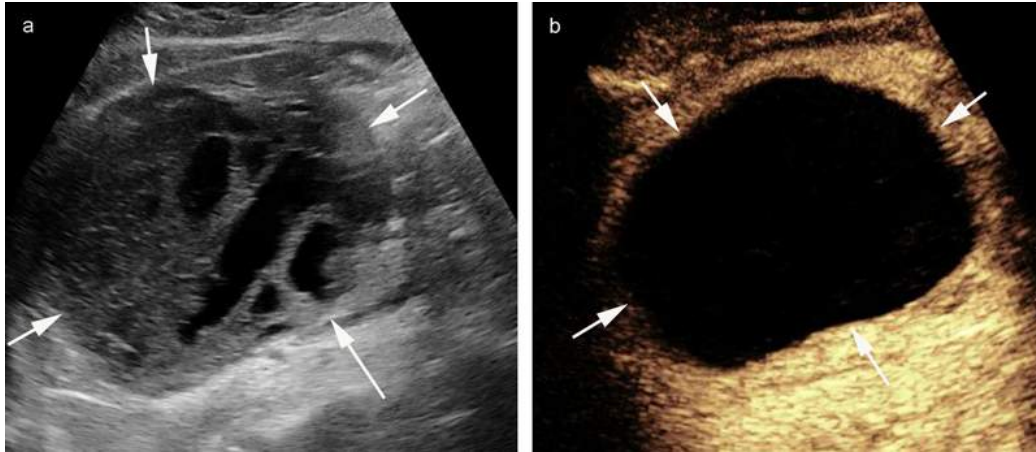


FIGURE 4.5 Kyste hémorragique avec un contenu épais pseudo-tumoral et des cloisons de fibrines (a) qui bougent et faseyent à l'ébranlement du kyste par le transducteur (vidéos 4.1 et 4.2 [e](#)).

L'injection de microbulles (b) permet de confirmer le diagnostic de remaniements hémorragiques devant l'absence de prise de contraste intralésionnelle (vidéo 4.2 [e](#)).

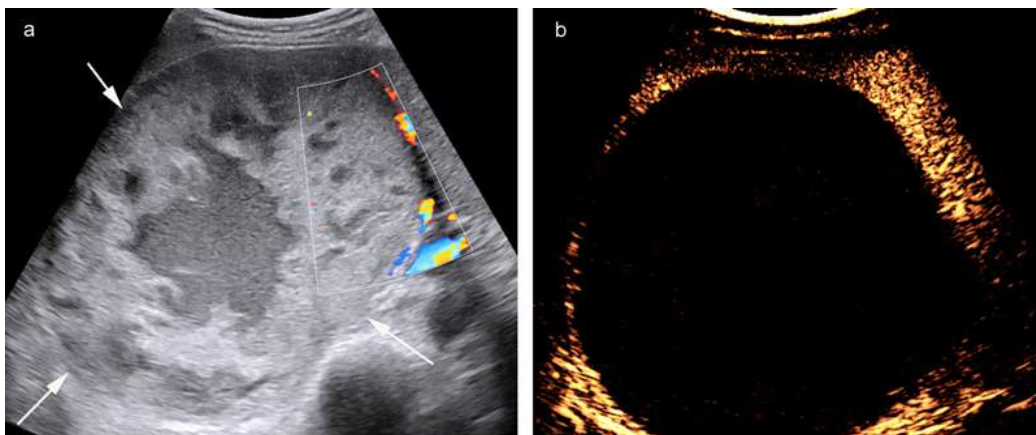


FIGURE 4.6 Kyste hémorragique (flèche) avec une périphérie épaisse pseudo-tumorale qui ne bougeait pas beaucoup à l'ébranlement.

Le Doppler couleur ne montre aucun signal vasculaire suspect mais sa sensibilité est insuffisante. Une injection de microbulles (b) permet de confirmer le diagnostic de remaniements hémorragiques devant l'absence de prise de contraste intralésionnelle (vidéo 4.3 [e](#)).

La compression de structures vasculaires ou biliaires survient en cas de volumineux kyste, le plus souvent centro-hépatique.

La surinfection d'un kyste biliaire est rare, survenant dans environ 1 % des cas et est évoquée en cas de syndrome infectieux. La différence avec un abcès hépatique peut être difficile à faire si la lésion n'était pas connue.

Formations anéchogènes sans paroi dans un contexte postopératoire ou traumatique : le bilome

Les bilomes correspondent à des collections de bile en dehors des voies biliaires. Ils sont la conséquence d'une rupture de ces dernières, d'origine spontanée, traumatique ou iatrogène (contexte chirurgical ou de procédure interventionnelle le plus souvent) [13]. Ils s'observent le plus souvent après chirurgie biliaire. Ils peuvent être de topographie intra- ou périhépatique. Cliniquement, ces lésions peuvent être responsables de douleurs intenses car la bile est irritante pour le péritoine.

Le bilome apparaît sous la forme d'une formation liquidienne, anéchogène, bien limitée, rarement siège de débris ou de cloison. Le contexte est indispensable pour faire le diagnostic. En cas de localisation extrahépatique, le plus souvent sous-hépatique ou pédiculaire c'est avec de l'ascite que le diagnostic différentiel se pose. En cas de localisation purement intrahépatique, on discutera la possibilité de kystes hépatiques, ou d'abcès.

Formations anéchogènes avec parois visibles dans un contexte géographique évocateur : le kyste hydatique (type 1)

Le kyste hydatique est la 2^e lésion hépatique kystique en fréquence. C'est une lésion parasitaire, due au

développement intrahépatique de la larve du ténia *Echinococcus granulosus*. L'homme est une impasse parasitaire et s'infecte en ingérant des œufs du parasite. Sa prévalence est variable selon les régions géographiques. la maladie est fréquente dans les régions d'élevage du mouton, en particulier autour du bassin méditerranéen, en Afrique du Nord, en Amérique latine, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe centrale. Les cinq pays les plus touchés sont l'Uruguay, l'Argentine, la Tunisie, le Maroc et le Kenya.

Les kystes hydatiques restent longtemps asymptomatiques en raison de leur croissance lente. Les symptômes sont en général liés à des complications biliaires, par compression ou rupture dans les canaux biliaires responsable d'un ictère ou d'une angiocholite. Le diagnostic repose sur les critères suivants : région endémique et contact avec des animaux infestés, anomalies échographiques évocatrices et sérologies positives. Il est important de noter que la paroi du kyste est formée de deux membranes superposées : une membrane interne dite proligère d'où naissent les vésicules filles, et une membrane externe hyaline, entourée d'une coque fibreuse.

L'aspect échographique a été décrit par Gharbi et est stadifié en cinq types ([tableau 4.2](#) et [figure 4.7a](#)) [14].

Tableau 4.2

Classification de Gharbi des kystes hydatiques.

Types	Aspect échographique
I	Kystes simples à contenu anéchogène. La paroi est visible, régulière
II	Kyste avec ± un décollement des membranes interne qui flottent dans la lumière (signe du nénuphar)
III	Présence de kystes dans le kyste (vésicules filles et cloisons de refend) Aspect en nid d'abeille Calcifications sur la paroi périphérique (plus faciles à voir au scanner)
IV	Kyste hétérogène dont la nature liquidienne ne peut plus être établie formellement en échographie sans injection de produit de contraste Calcifications sur la paroi périphérique
V	Bloc calcifié signifiant la mort du parasite

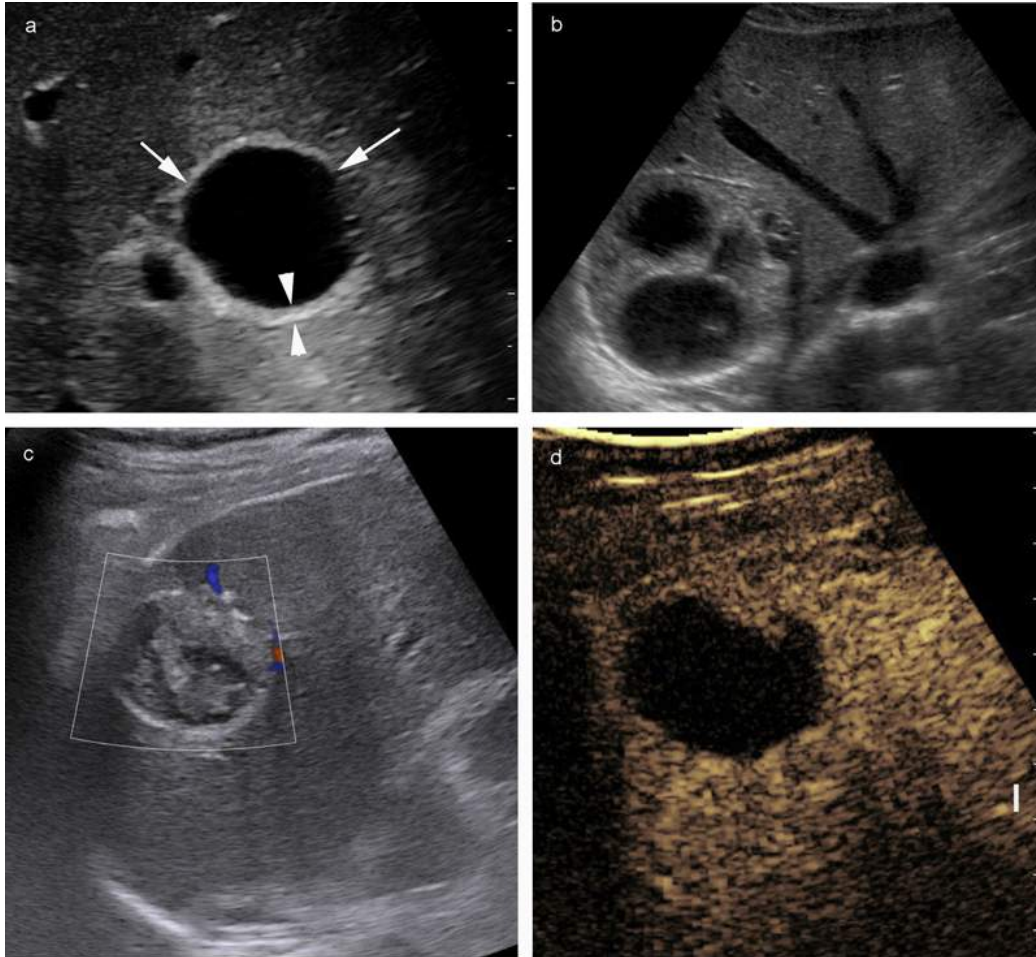




FIGURE 4.7 Kystes hydatiques.

a. Exemples de kyste hydatique de type 1 (flèches) chez une patiente de 25 ans. Le kyste apparaît uniloculé à contenu homogène, anéchogène, à parois épaisses (tête de flèche).
 b. Kyste hydatique de type 3 chez un patient de 30 ans. Il apparaît multiloculé, avec des portions échogènes. c. Kyste hydatique de type 4 chez un patient de 33 ans. Il apparaît comme une lésion solide. Il ne se rehausse pas après injection de microbulles (d) (vidéo 4.4 )

Formations kystiques avec paroi visible et contenu liquidien épais hypoéchogène ou hétérogène

Abcès

Les abcès hépatiques peuvent être d'origine bactérienne (abcès à pyogène), amibienne ou fongique [15]. Les abcès à pyogènes sont secondaires à une contamination hématogène par voie portale ou artérielle ou une contamination biliaire [15]. La moitié des abcès sont d'origine polymicrobienne et les germes les plus fréquents sont les *Clostridium* et les bacilles à Gram négatif comme *Escherichia coli* et les *Bacteroides*. Les principales portes d'entrées sont la diverticulite et les abcès appendiculaires. Ils sont le plus souvent uniques. La clinique est évocatrice et associe un syndrome fébrile, une hyperleucocytose et des douleurs de l'hypochondre droit.

Au stade précoce, l'abcès apparaît comme une formation hyperéchogène d'allure tissulaire non spécifique. Secondairement, l'abcès se liquéfie et apparaît hypo- ou anéchogène. Ses contours sont irréguliers, et ses parois sont épaisses. Des pseudo-cloisons qui correspondent à des bandes de parenchyme non détruites plus ou moins nombreuses peuvent exister. L'aspect est alors très variable, allant d'une formation uniloculaire à un réseau de logettes en nid d'abeille difficiles à individualiser (figure 4.8) (voir aussi chapitre 3, figure 3.46 et vidéo 3.6 ).

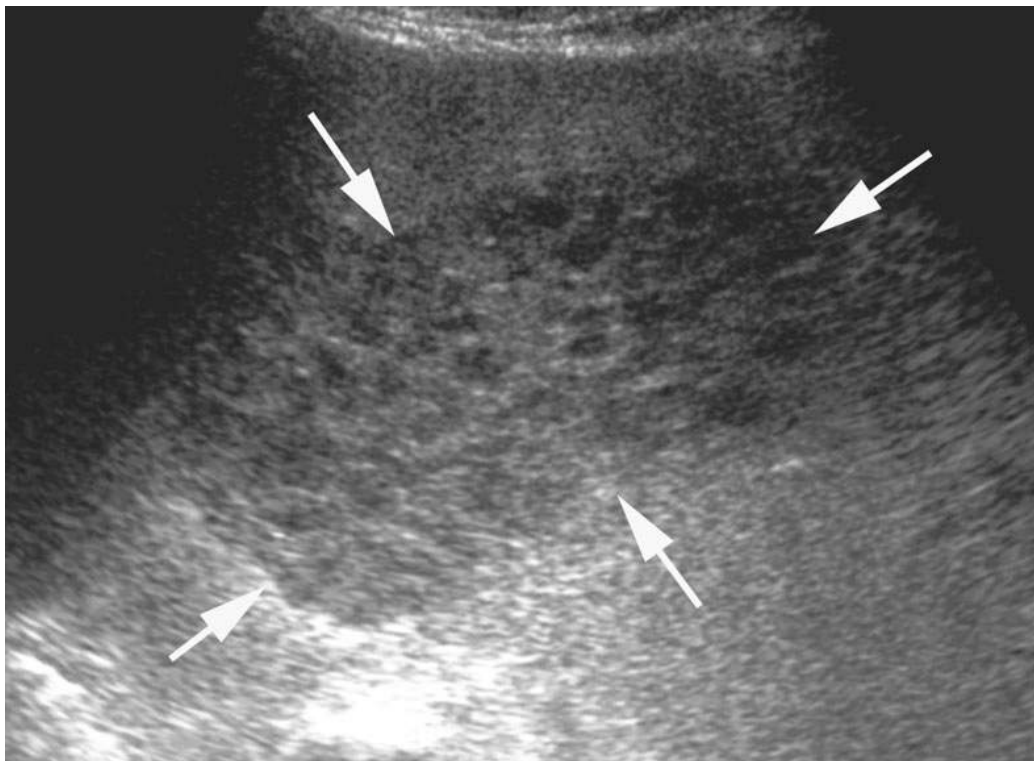


FIGURE 4.8 Exemple d'abcès hépatique à pyogène.
L'échographie en mode B retrouve une lésion hétérogène (flèche), multiloculé, des segments 2 et 4.

Enfin, du gaz peut être présent, visible sous forme d'images échogènes avec cône d'ombre, parfois mobiles. En cas d'abcès d'origine biliaire, les lésions sont volontiers plus nombreuses, petites et se développent dans un territoire biliaire pathologique. Il faut alors rechercher une dilatation, un drain ou une prothèse biliaire associée qui orientera le diagnostic étiologique. Dans tous les cas, il faut aussi rechercher une thrombose porte ou veineuse hépatique associée qui peut être cause ou conséquence du ou des abcès.

La deuxième cause d'abcès hépatique est l'abcès amibien dû à *Entamoeba histolytica*. Le parasite est ingéré sous forme de kystes situés dans de l'eau ou de la nourriture contaminée. Il traverse la muqueuse colique et atteint le foie via le système porte. La clinique associe des douleurs

abdominales subaiguës, un tableau infectieux frustré et de la diarrhée à une sérologie positive.

L'abcès amibien, constitué de nécrose de liquéfaction, apparaît sous la forme d'une lésion bien limitée, hypoéchogène, homogène, avec renforcement postérieur (figure 4.9).

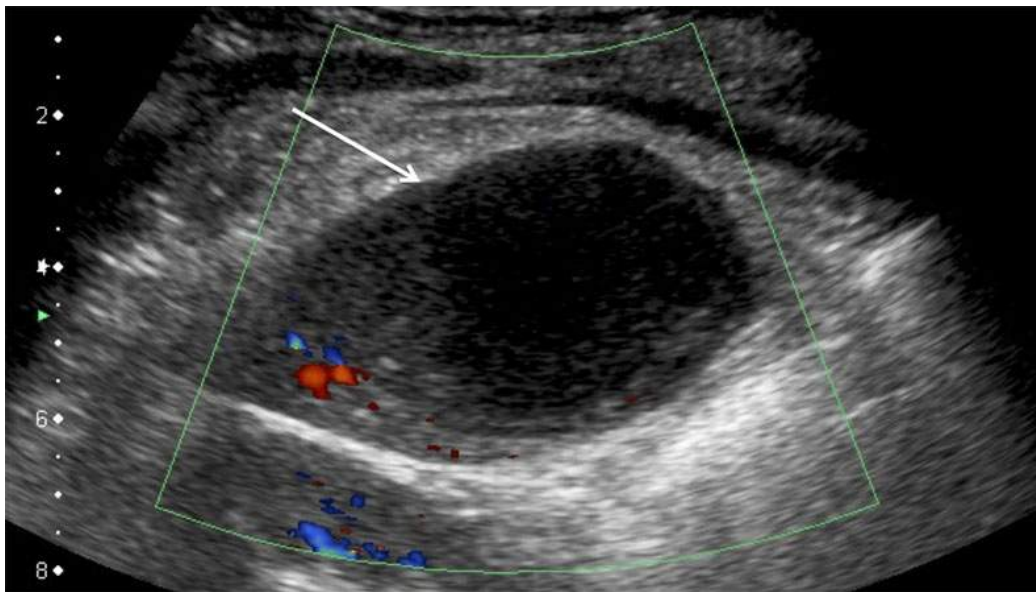


FIGURE 4.9 Exemple d'abcès amibien.

La lésion est bien limitée (flèche), hypoéchogène, homogène, avec renforcement postérieur, sans vascularisation intralésionnelle au Doppler couleur.

Les abcès fongiques sont plus rares, en général dans un contexte d'immunodépression et secondaire à une infection à *Candida albicans* [15]. Dans ce contexte, les lésions sont volontiers multiples, de petite taille - moins d'1 cm - et apparaissent hypoéchogènes.

Il existe enfin une forme particulière d'abcès qui apparaît trompeuse en échographie. Ce sont les abcès à *Actinomyces*. Ce sont des bactéries qui se présentent sous forme de filaments. La porte d'entrée est souvent pelvienne en raison de la présence d'un dispositif intra-utérin. Les atteintes peuvent être également cervico-faciales et

abdominales (cæcum). Ces abcès se surinfectent généralement par des pyogènes plus classiques. L'actinomyose est souvent trompeuse en échographie car l'abcès apparaît échogène et mime une tumeur solide. Il faut injecter un produit de contraste en échographie ou au scanner pour retrouver un aspect plus caractéristique d'abcès. Dans un contexte septique, la découverte échographique d'une masse d'aspect solide dans le foie associée à une masse pelvienne doit faire évoquer le diagnostic, qui est souvent confirmé par le scanner et la ponction (figure 4.10).

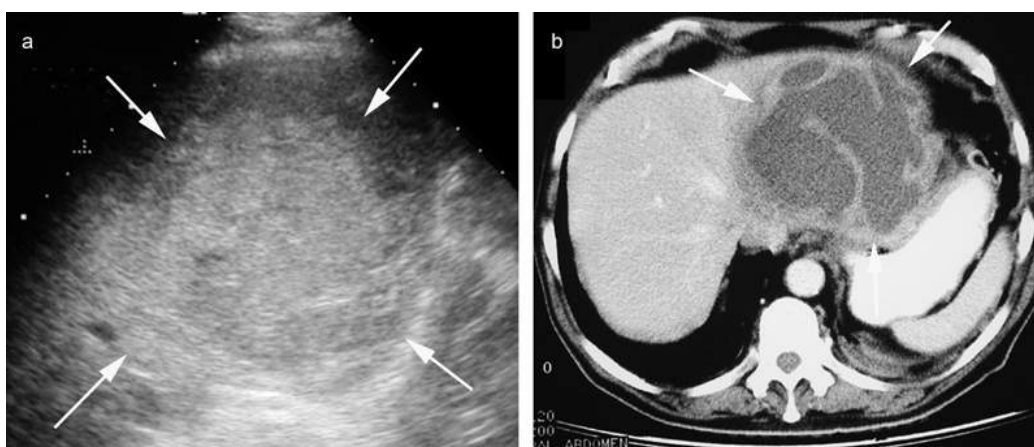


FIGURE 4.10 **Abcès hépatique à *Actinomyces* (porte d'entrée pelvienne), surinfecté à streptocoque.**

En mode B (a), la lésion se manifeste sous une forme échogène hétérogène solide du lobe gauche (flèches). Au scanner injecté (b), l'aspect est très en faveur d'un abcès. Cette discordance doit faire évoquer la possibilité d'une actinomyose.

Hématome

Comme les bilomes, les hématomes hépatiques surviennent soit dans un contexte traumatique, soit dans un contexte chirurgical ou interventionnel et leur diagnostic ne pose souvent pas de problèmes. Les manifestations cliniques dépendent de la taille de l'hématome, de sa localisation et

de la sévérité du saignement. Ces lésions peuvent être de localisation strictement intrahépatique, sous-capsulaire ou les deux ([figure 4.11](#)).

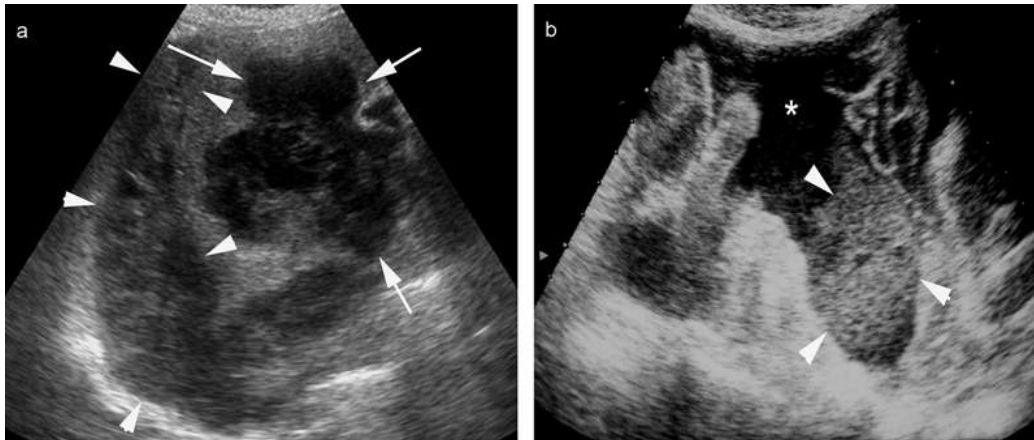


FIGURE 4.11 Hématome intrahépatique associé à un hématome sous-capsulaire.

a. Hématome intrahépatique (flèches) post-biopsie, associé à un hématome sous-capsulaire (têtes de flèche). L'hématome est semi-récent, hypoéchogène hétérogène à contour mal limité. b. À l'étage pelvien, on retrouve un hémopéritoine (*) avec un sédiment déclive (têtes de flèche) correspondant aux hématies.

L'aspect en échographie dépend de l'âge de l'hématome. À la phase aiguë, l'hématome apparaît comme une formation échogène, parfois hétérogène, plus ou moins bien limitée. Il s'agit de lésion souvent difficile à identifier car d'échogénicité comparable à celle du foie. L'échographie doit rechercher un hémopéritoine associé. À la phase chronique, l'hématome se liquéfie et devient hypoéchogène ([figure 4.12](#)), voire anéchogène mais reste le plus souvent hétérogène, avec une paroi et volontiers des cloisons ou septa de fibrine ([figure 4.13](#)) qui ne se rehaussent pas après injection de microbulles.



FIGURE 4.12 Hématome intrahépatique post-biopsie de quelques jours.

L'hématome est bien limité majoritairement anéchogène. L'examen montre également une lésion tissulaire dans le segment 6.

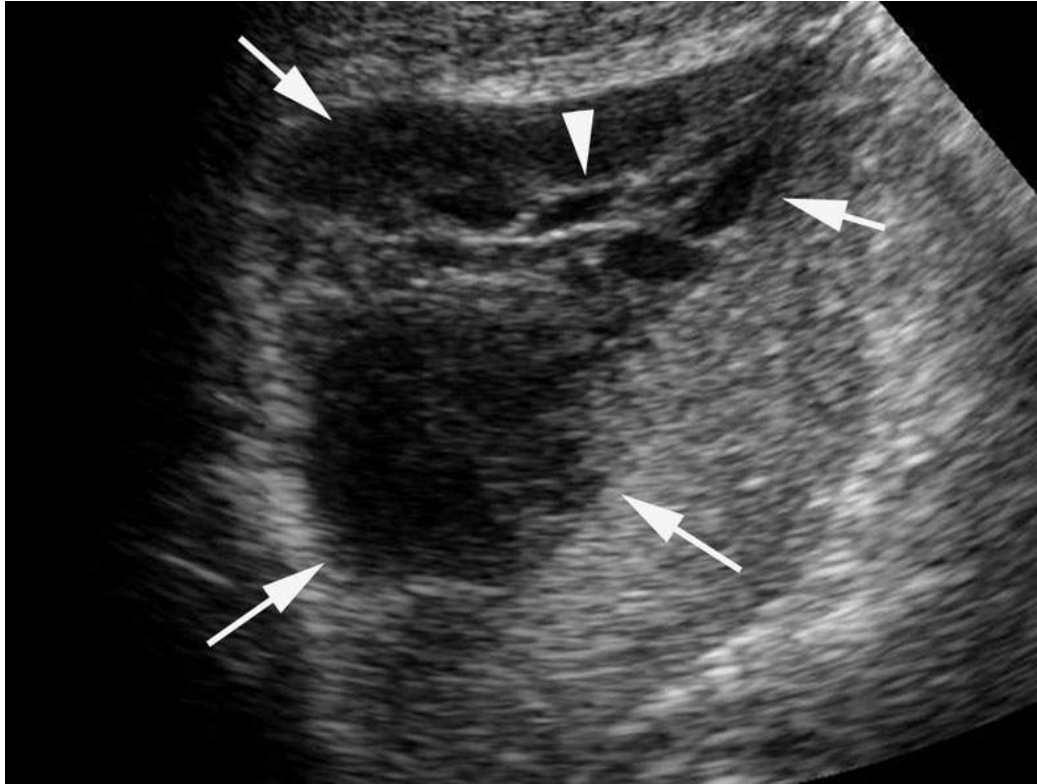


FIGURE 4.13 Hématome post-traumatique du foie gauche (flèches).

L'hématome commence à s'organiser. Il se liquéfie et des cloisons de fibrine apparaissent (tête de flèche).

Kyste cilié

Le kyste cilié est rare. L'origine des kystes ciliés est mal connue mais on considère généralement qu'ils dérivent d'une anomalie de développement de l'intestin primitif antérieur responsable du développement intrahépatique d'une formation liquidienne. Cette hypothèse explique la localisation antérieure dans le segment IV, toujours retrouvée. L'âge moyen de découverte est de 55 ans, l'anomalie est aussi fréquente dans les deux sexes [16]. Le kyste cilié est symptomatique dans environ 50 % des cas. Le diagnostic formel d'un kyste cilié est histologique et repose sur la mise en évidence d'une paroi caractéristique, formée de quatre couches : un épithélium cylindrique cilié pseudo-stratifié semblable à celui des bronches, un tissu

conjonctif, une couche de tissu musculaire lisse et une capsule fibreuse [17]. Le risque de dégénérescence fait discuter la résection chirurgicale.

Le kyste cilié apparaît comme une formation [16,18,19] (figure 4.14) (voir aussi chapitre 3, figure 3.35 et vidéo 3.8 e) :

- hypoéchogène ;

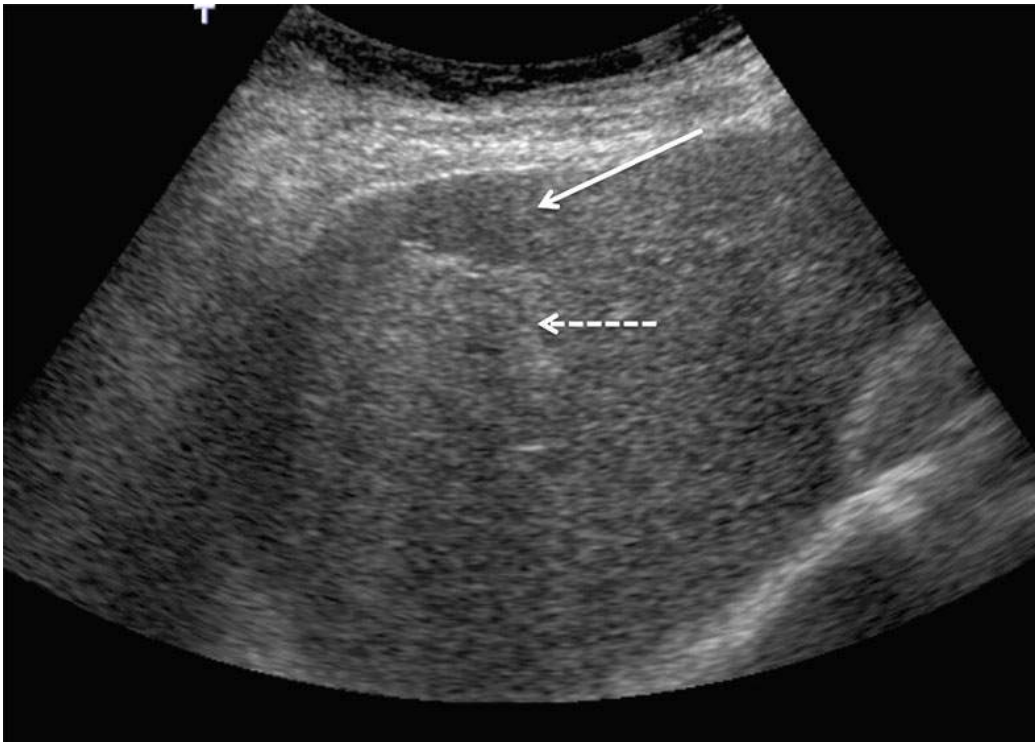


FIGURE 4.14 Exemple de kyste cilié chez une femme de 76 ans.

L'échographie retrouve une lésion hypoéchogène (flèche pleine), sous-capsulaire avec renforcement postérieur (flèche pointillée).


- avec ou sans renforcement postérieur ;
- uniloculaire, bien limitée ;
- de topographie sous-capsulaire ;
- le plus souvent localisée dans le segment IV ;
- de taille \leq 4 cm.

Formations kystiques avec composante solide

Cystadénome / cystadénocarcinome

Le cystadénome et le cystadénocarcinome hépatiques sont des tumeurs rares, originaires de l'épithélium biliaire [20]. Ils représentent moins de 5 % des lésions kystiques hépatiques et surviennent entre 40 et 60 ans avec une prédominance féminine [21-24]. Ils sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent être associés à des douleurs abdominales ou des symptômes liés à la compression des voies biliaires par les lésions. Ce sont des tumeurs volumineuses, avec un diamètre variant de 1,5 à 35 cm [25]. En histologie, leur paroi est constituée d'une couche de cellules muco-sécrétantes et d'une capsule fibreuse, associée ou non à un stroma ovarien. La forme avec stroma ovarien est la plus fréquente et survient exclusivement chez la femme. Elle est d'évolution volontiers bénigne alors que la forme sans stroma ovarien, plus rare présente une évolution plus agressive.

Les deux types de lésions présentent des caractéristiques proches et sont difficilement différenciables en imagerie. Elles apparaissent comme une formation macrokystique, multiloculaire, de forme ronde ou ovale, à bords irréguliers, à parois épaisses, et siège de cloisons ou septa irréguliers [26]. Une exploration Doppler ne retrouve le plus souvent aucun signal en raison d'une sensibilité insuffisante. Cependant parfois au sein de parois ou de cloisons épaisses, on peut mettre en évidence des signaux vasculaires témoignant de la vascularisation de la lésion. Il est possible de confirmer le caractère vascularisé des cloisons par une injection de produit de contraste échographique. Il faut bien faire la différence entre une authentique cloison et deux lésions liquidiennes simples accolées, dont la zone de contact peut mimer une cloison. La différence est parfois difficile à faire. Des calcifications

pariétales peuvent être rarement visibles. Le cystadénome présente des septa volontiers plus fins, plus réguliers et moins vascularisés que le cystadénocarcinome (figure 4.15). La présence d'un contingent solide hypo- ou hyperéchogène qui se rehausserait en cas d'injection de produit de contraste doit faire évoquer une dégénérescence ou un cystadénocarcinome (figure 4.16 et vidéo 4.5 ). Une communication avec l'arbre biliaire est possible mais exceptionnelle.

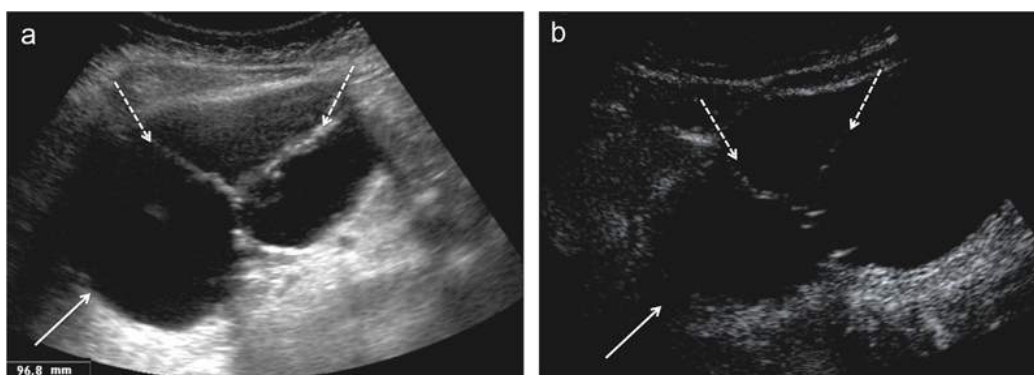


FIGURE 4.15 Exemple de cystadénome chez une patiente de 26 ans.

L'échographie retrouve une lésion kystique multiloculée (flèches pleines)(mode B, a), avec de fins septa (flèches pointillées), prenant le contraste après injection de produit de contraste (b).

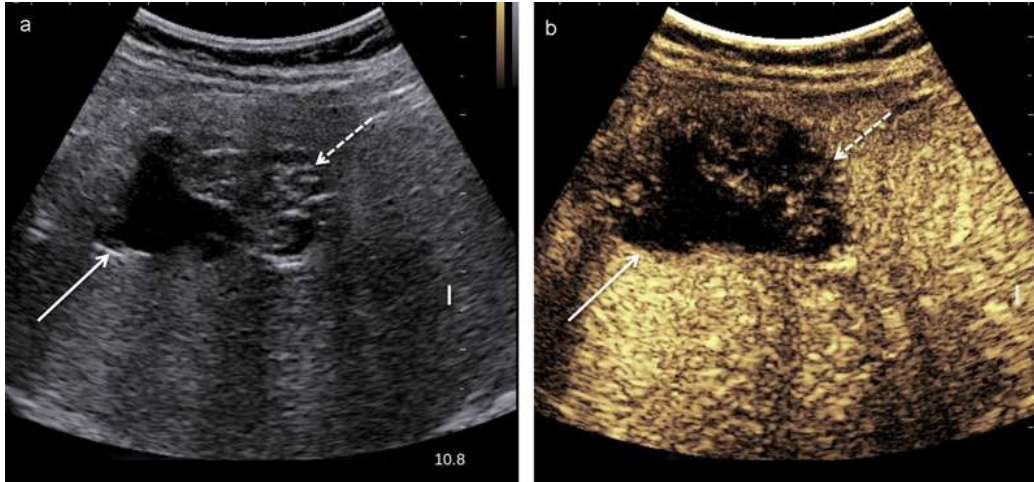



FIGURE 4.16 Exemple de cystadénocarcinome chez un homme de 74 ans.

L'échographie en mode B (a) retrouve une lésion mixte (flèches pleines), kystique avec une portion tissulaire (flèches pointillées). Cette dernière présente un rehaussement après injection de produit de contraste (b) (vidéo 4.5 )

Métastases kystiques


Si les métastases hépatiques sont majoritairement solides, certaines peuvent parfois présenter un composant partiellement ou entièrement kystique [27]. Ces lésions sont retrouvées dans deux situations :

- métastases d'adénocarcinomes mucineux, colique ou ovarien [28] ;
- métastases à croissance rapide, siège de nécrose et d'une différenciation kystique, comme dans le cas des tumeurs neuro-endocrines, des sarcomes ou des mélanomes (voir aussi [chapitre 3](#), [tableau 3.6](#)).



Le diagnostic doit être évoqué dans un contexte de néoplasie, devant la présence de lésions kystiques multiples, à paroi épaisse irrégulière, associées à des lésions hépatiques tissulaires d'allure secondaire. La découverte fortuite de lésions évocatrices de métastases est possible, et doit bien évidemment conduire à la

recherche d'un cancer primitif par d'autres examens selon l'origine suspectée.

Kyste hydatique (type 2-4)

L'aspect échographique des kystes hydatiques du type 2 à 4 selon la classification de Gharbi peut faire penser à la présence de cloison ou d'une composante solide. Néanmoins, il s'agit soit du décollement de la membrane proligère, soit de la prolifération de vésicule fille, soit de débris. Ce matériel intrakystique contrairement à un cystadénome ou cystadénocarcinome n'est pas vascularisé et ne sera le siège d'aucune prise de contraste après injection de produit de contraste (figure 4.7) (vidéo 4.4 ). De plus, c'est surtout le contexte géographique et clinique qui oriente vers le diagnostic.

Kystes simples compliqués

Les remaniements consécutifs à un saignement intrakystique ou une infection du contenu du kyste conduisent à des images de comblement échogène avec parfois la présence de cloison. C'est le contexte clinique qui oriente (douleur ou fièvre) (*cf. supra* Formations anéchogènes sans paroi). Il ne faut pas hésiter à effectuer des manœuvres d'ébranlement du foie et des changements de position pour démontrer que le contenu du kyste est mobile (figures 4.4 et 4.5) (vidéo 4.1 ) voire à injecter une dose de produit de contraste pour établir définitivement que le contenu est avasculaire (figures 4.5 et 4.6) (vidéo 4.2 et vidéo 4.3 .

Échinococcose alvéolaire

Cf. Échinococcose alvéolaire du [chapitre 3](#).

La lésion est multikystique mais les kystes sont généralement de trop petite taille pour être distingués, de plus en raison de très nombreuses interfaces dues aux

parois des alvéoles, aux travées fibreuses, et aux fragments cuticulaires, le tissu fibro-parasitaire apparaît typiquement hyperéchogène de contours irréguliers. Des calcifications et des plages de nécrose sont possibles [30,31] (cf. chapitre 3). Les formes pseudo-kystiques ou cavitaires dues à une nécrose centrale massive, ne laissant en périphérie qu'une fine couronne de tissu périlésionnel partiellement calcifié sont fréquemment rencontrées lors des récides après chirurgie palliative, laissant en place les reliquats parasitaires au contact des gros vaisseaux (figure 4.17).

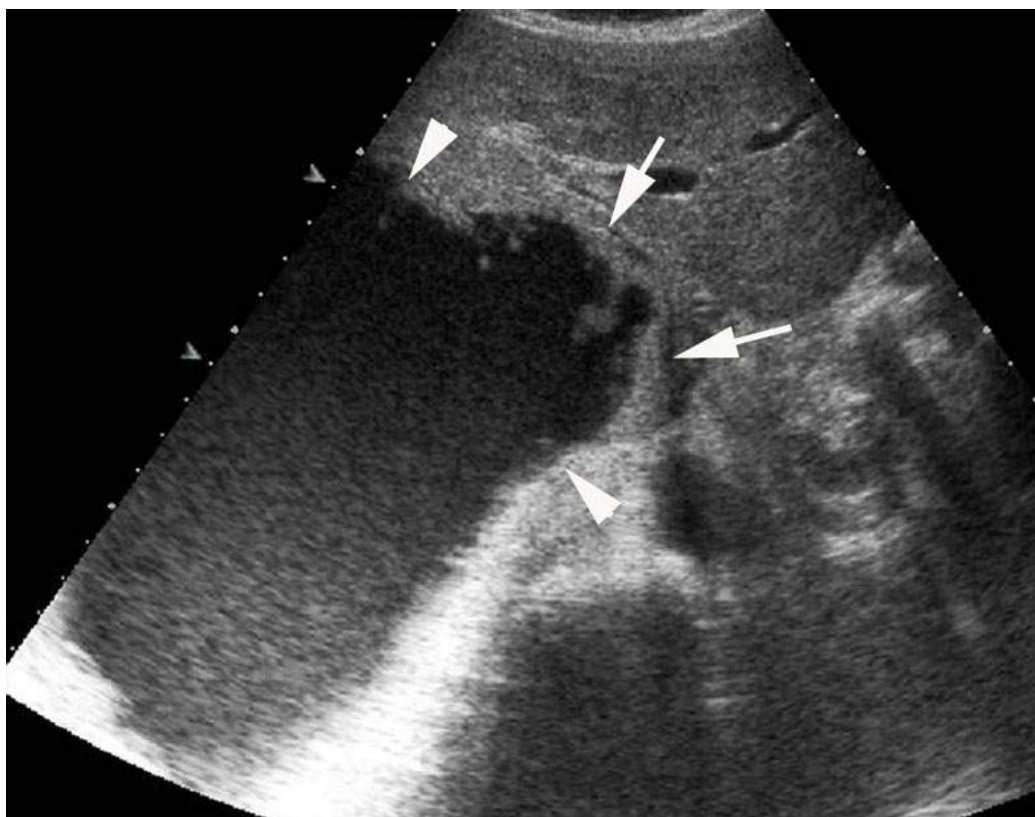


FIGURE 4.17 Forme massivement nécrotique d'une échinococcose alvéolaire en récide après chirurgie. On observe une large plage liquidienne (têtes de flèche) qui refoule le tissu fibro-parasitaire en périphérie (flèches).

Formations kystiques multiples

Il faut alors penser à une maladie kystique hépatique et rechercher des signes d'atteintes des voies biliaires associées (dilatations, communication entre les kystes et les voies biliaires).

Absence de participation des voies biliaires et volumineux kystes : la polykystose hépatique

La polykystose hépatique est une maladie autosomique dominante, le plus souvent associée à une polykystose rénale. L'atteinte hépatique est retrouvée dans 40 % des atteintes rénales, mais peut être également isolée [13]. Le nombre de grossesses, l'âge avancé et la sévérité de l'atteinte rénale sont des facteurs de risque d'augmentation de taille des kystes hépatiques dans la polykystose rénale.

La polykystose hépatique apparaît sous la forme de multiples formations liquidiennes qui ont toutes les caractéristiques des kystes simples [32] qui peuvent être responsables d'une hépatomégalie lorsqu'elles sont nombreuses (figure 4.18). Le diagnostic est évoqué devant le grand nombre de kyste et l'association avec des kystes rénaux. Les kystes sont individuellement exposés aux mêmes risques de complication que les kystes hépatiques simples isolés. Ainsi, ils peuvent présenter des aspects variables, certains peuvent se compliquer et être par exemple le siège d'hémorragie. Les kystes sont enfin parfois responsables de compression des structures vasculaires, en particulier les veines hépatiques, et induire le développement de veines de dérivation intrahépatiques qu'il faut savoir identifier et décrire.

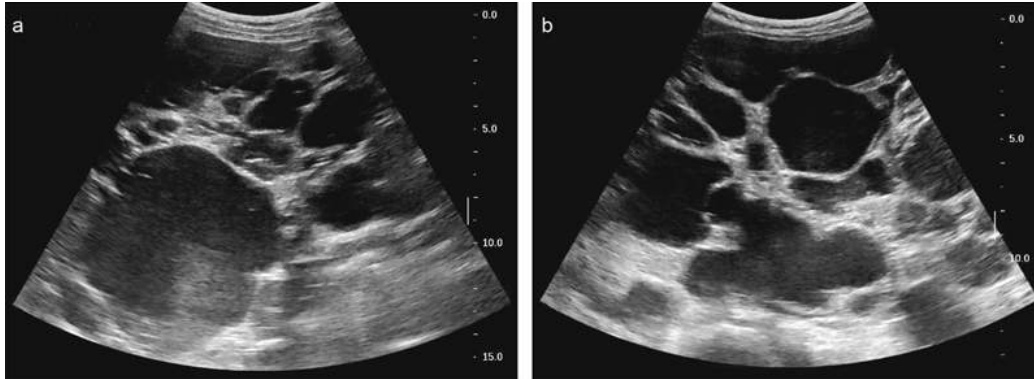


FIGURE 4.18 Exemple de polykystose hépatique chez une patiente de 51 ans, suivie pour polykystose hépato-rénale.

L'échographie retrouve une hépatomégalie, siège de multiples lésions kystiques, la majorité simples, certaines de contenu échogène hémorragique.

Absence de participation des voies biliaires et petits kystes

Distribution aléatoire : les hamartomes biliaires

Les hamartomes biliaires ou complexe de Von Meyenburg résultent d'une des anomalies de développement de la plaque ductale [33]. Ils correspondent embryologiquement à des petits canaux biliaires exclus au sein d'un stroma fibreux [34]. Ces anomalies ne communiquent pas avec les voies biliaires intrahépatiques qui sont donc normales et sont répartis de manière aléatoire dans le parenchyme hépatique. Ils ont une prévalence faible, de l'ordre de 0,7 %. Ils sont le plus souvent asymptomatiques et découverts de manière fortuite sur un examen d'imagerie ou en peropératoire. Leur transformation maligne est évaluée à 7 %, le plus souvent sous la forme d'un cholangiocarcinome intrahépatique [35].

Les lésions sont caractérisées par une très petite taille (entre 0,1 et 1,5 cm) et un grand nombre [36]. En échographie, les hamartomes biliaires peuvent passer inaperçus en raison de leur toute petite taille. Ils peuvent

apparaître sous la forme de microkystes ou parfois sous la forme de ponctuations hyperéchogènes multiples car ce sont surtout les interfaces kyste-foie qui sont alors visibles. On peut également identifier les hamartomes par les échos en queue de comète visibles en arrière des microkystes (figure 4.19) [37-41]. Le diagnostic différentiel est difficile avec d'autres anomalies kystiques multiples toutefois les hamartomes présentent volontiers des contours plus réguliers. Leur absence de communication avec les voies biliaires ne peut pas être démontrée en échographie.

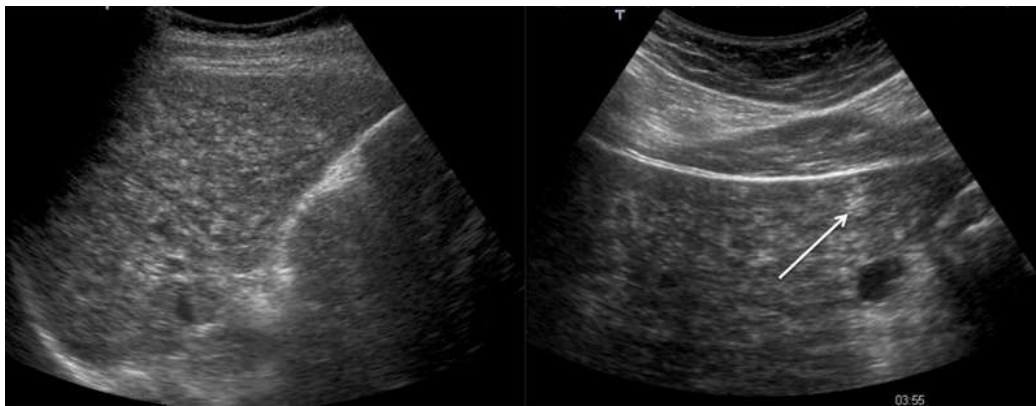


FIGURE 4.19 Multiples hamartomes biliaires chez une patiente de 46 ans.

L'échographie retrouve de multiples lésions millimétriques majoritairement hyperéchogènes, avec échos en queue de comète en arrière des lésions (flèche pleine).

Distribution péribiliaries : kystes péribiliaries

Les kystes péribiliaries correspondent à une dilatation des glandes péribiliaries, situées le long des voies biliaires, sans communication avec ces dernières. Il s'agit de multiples kystes en position exclusivement péribiliarie et périportale, avec des parois fines sièges d'un épithélium simple, de taille le plus souvent inférieure à 10 mm. Ils sont fréquemment retrouvés dans un contexte d'hépatopathie chronique, principalement en cas de cirrhose ou

d'hypertension portale, mais peuvent être également présents en cas de septicémie ou de pathologie néoplasique avec atteinte hépatique [42-46]. Ils sont aussi associés aux polykystoses hépato-rénales.

Ils apparaissent comme :

- de multiples formations, le plus souvent de taille inférieure à 10 mm ;
- anéchogènes, situées dans la zone échogène périportale ;
- au contact des voies biliaires, plutôt centrales ;
- plus souvent à gauche ;
- avec parfois de fins septa.

La topographie, le nombre, le contexte, et souvent des signes d'hépatopathie chronique (*cf.* chapitre 2) font évoquer le diagnostic. Les principaux diagnostics différentiels sont la maladie de Caroli. Le point clé est la communication avec les voies biliaires pour les kystes de la maladie de Caroli alors que les kystes péri-biliaires ne communiquent pas avec ces dernières. L'échographie ne permet cependant pas d'établir avec certitude l'existence ou non de cette communication. C'est la bili-IRM qui permet de différencier kyste péri-biliaire et maladie de Caroli, parfois grâce à l'injection de produits de contraste à excrétion biliaire. Les voies biliaires et donc les kystes de maladie de Caroli se remplissent tardivement de contraste alors que les kystes péri-biliaires ne présentent aucun rehaussement.

Participation des voies biliaires : la maladie de Caroli

La maladie de Caroli est une affection à transmission autosomique récessive, faisant partie du groupe des anomalies de développement de la plaque ductale. Elle est caractérisée par des dilatations sacculaires des voies biliaires, associés à des calculs intrahépatiques [47,48]. La

maladie de Caroli peut être associée à la fibrose hépatique congénitale, on parle alors de syndrome de Caroli [48], mais aussi à une polykystose rénale récessive ou à la maladie de Cacchi-Ricci (ou ectasie canaliculaire précalicielle). Souvent asymptomatique, elle peut être associée à des douleurs de l'hypochondre droit, ou des épisodes d'angiocholite.

Elle apparaît sous la forme de plusieurs formations kystiques qui peuvent être segmentaires ou diffuses. Elles correspondent en fait à des dilations kystiques des voies biliaires. Il y a donc continuité entre ces kystes et les voies biliaires qui peuvent apparaître dilatées (figure 4.20). Cette continuité n'est pas toujours facile à mettre en évidence à l'échographie et nécessite souvent un examen IRM pour confirmer cette modification. Il faut rechercher un autre signe pathognomonique des anomalies de développement de la plaque ductale : *ledot sign*. Il correspond à une dilatation biliaire autour d'un élément vasculaire central, visible sous la forme d'un signal vasculaire au Doppler [49,50] (voir aussi chapitre 7). Des calculs intrabiliaires sont également visibles sous la forme d'image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur située au sein des voies biliaires.



FIGURE 4.20 Maladie de Caroli. On met en évidence de multiples dilatations kystiques (flèche) qui communiquent avec des voies biliaires dilatées (tête de flèche).

Points clés

- Kyste hépatique : Formation anéchogène, bien limitée, sans paroi visible, ni cloison.
- Bilome : contexte de chirurgie hépatique, formation anéchogène, bien limitée.
- Kyste hydatique : origine géographique (mouton), classification de Gharbi.
- Abscès hépatiques à pyogènes : syndrome septique, contexte (sigmoïdite, abcès appendiculaire), hyperéchogène ou hypoéchogène hétérogène, à parois épaisses.
- Abscès amibien : clinique frustrée, diarrhée, sérologie +, lésion bien limitée, hypoéchogène, homogène.

- Abscès fongique : immunodépression, lésions multiples de petite taille, hypoéchogène.
- Actinomycose : abcès qui mime une tumeur solide en échographie. Contexte clinique et atteinte pelvienne associée (DIU ++).
- Hématome : contexte traumatique ou d'intervention hépatique, formation échogène à la phase aiguë puis hypoéchogène voire anéchogène avec des cloisons, sans rehaussement après injection.
- Kyste cilié : formation hypoéchogène, uniloculaire, localisée en sous-capsulaire et dans le segment IV.
- Cystadénome / Cystadénocarcinome : lésion multiloculée, à parois épaisses et irrégulières, cloisonnée ± portion tissulaire. Rehaussement après contraste.
- Métastases kystiques : contexte de néoplasie, association avec des lésions tissulaires, lésions multiples à parois épaisses et irrégulières.
- Échinococcose alvéolaire : région Est et massif central, formation hétérogène multiloculaire.
- Polykystose hépatique/hépatorenale : contexte familial, multiples lésions kystiques simples hépatiques ± rénales ± remaniements hémorragiques.
- Hamartomes biliaires : multiples formations anéchogènes multiples, < 1,5 cm, réparties de manière aléatoire.
- Kystes péribiliaires : multiples formations anéchogènes, de topographie périportale, de taille <10 mm.
- Maladie de Caroli : nombreuses dilatations kystiques des voies biliaires intrahépatiques sans obstacle, calcul biliaire, *dot sign*.
- Kyste douloureux à contenu épais : penser au kyste biliaire simple hémorragique. Rechercher des mouvements intrakystiques à l'ébranlement du foie.

- Un abcès qui mime une tumeur solide : penser à l'actinomyose.
- Un kyste à contenu épais et à paroi visible situé à la surface du segment IV : penser au kyste cilié.
- L'échinococcose alvéolaire n'a que rarement une présentation kystique.
- Les hamartomes biliaires se présentent plus fréquemment sous la forme de ponctuations hyperéchogènes (échos des parois antérieure et postérieure) que de formations microkystiques.
- Dilatation sacculaire ou kystique des voies biliaires et calculs intrahépatiques = maladie de Caroli.

Éléments du compte rendu

Indication

- Caractérisation d'une lésion connue ou autre contexte
- Antécédents chirurgicaux ou radiologiques récents
- Contexte de cancer ou de maladie familiale

Résultats

1. Exploration morphologique de la ou les lésions liquidiennes
 - Taille et localisation
 - Nombre et distribution
 - Échogénicité du liquide : anéchogène / finement échogène / épais
 - Lésion simple ou complexe : présence de paroi / cloisons / bourgeon / composante tissulaire
2. Exploration Doppler systématique :
 - Présence de flux dans la lésion
 - Présence de signaux Doppler en cas de portion tissulaire

- Spectre des signaux si possible
3. Exploration des voies biliaires :
 - Sont-elles normales ou dilatées ?
 - Existe-t-il des signes de calcul biliaire, si oui précisez leur taille, leur nombre, leur localisation, et l'association éventuelle à des dilatations biliaires ?
 - Existe-t-il des artéfacts en queue de comète non mobiles
 4. Exploration du parenchyme hépatique :
 - Existe-t-il des arguments pour une hépatopathie chronique ?
 5. Exploration par échographie de contraste des lésions focales si nécessaire :
 - Préciser le caractère hypervasculaire (donc tissulaire) ou non des parois / cloisons / bourgeons
 - Préciser la présence d'un lavage
 - Évaluer les thromboses veineuses si besoin
 6. Conclusion

Pour les lésions focales, détailler brièvement leurs caractéristiques sans répéter le compte rendu, et proposez une courte gamme diagnostique.

Si nécessaire, indiquer la marche à suivre ou la modalité adaptée pour obtenir une caractérisation définitive : échographie de contraste ou IRM.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués par un picto e dans le texte. Ils proposent des vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/473413> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Références

- [1] Caremani M, Vincenti A, Benci A, Sassoli S, Tacconi D. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *J Clin Ultrasound JCU*. 1993 Feb;21(2):115-118.
- [2] Carrim ZI, Murchison JT. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography. *Clin Radiol*. 2003 Aug;58(8):626-629.
- [3] Mathieu D, Vilgrain V, Mahfouz AE, Anglade MC, Vullierme MP, Denys A. Benign liver tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1997 May;5(2):255-288.
- [4] Gaines PA, Sampson MA. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination. *Br J Radiol*. 1989 Apr;62(736):335-337.
- [5] vanSonnenberg E, Wroblecka JT, D'Agostino HB, Mathieson JR, Casola G, O'Laoide R, et al. Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis. *Radiology*. 1994 Feb;190(2):387-392.
- [6] Spiegel RM, King DL, Green WM. Ultrasonography of primary cysts of the liver. *AJR Am J Roent-genol*. 1978 Aug;131(2):235-238.
- [7] Zhang Y-L, Yuan L, Shen F, Wang Y. Hemorrhagic hepatic cysts mimicking biliary cystadenoma. *World J Gastroenterol WJG*. 2009 Sep 28;15(36):4601-4603.
- [8] Hagiwara A, Inoue Y, Shutoh T, Kinoshita H, Wakasa K. Haemorrhagic hepatic cyst: a differential diagnosis of cystic tumour. *Br J Radiol*. 2001 Mar;74(879):270-272.
- [9] Kim TK, Jang H-J, Wilson SR. Benign liver masses: imaging with microbubble contrast agents. *Ultrasound Q*. 2006 Mar;22(1):31-39.
- [10] Jang H-J, Yu H, Kim TK. Contrast-enhanced ultrasound in the detection and characterization of liver tumors. *Cancer Imaging Off Publ Int Cancer Imaging Soc*. 2009;9:96-103.

- [11] Piscaglia F, Lencioni R, Sagrini E, Pina CD, Cioni D, Vidili G, et al. Characterization of focal liver lesions with contrast-enhanced ultrasound. *Ultrasound Med Biol*. 2010 Apr;36(4):531-550.
- [12] Sutherland T, Temple F, Lee W-K, Hennessy O. Evaluation of focal hepatic lesions with ultra-sound contrast agents. *J Clin Ultrasound JCU*. 2011 Sep;39(7):399-407.
- [13] Murphy BJ, Casillas J, Ros PR, Morillo G, Albores-Saavedra J, Rolfes DB. The CT appearance of cystic masses of the liver. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 1989 Mar;9(2):307-322.
- [14] Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatic liver. *Radiology*. 1981 May;139(2):459-463.
- [15] Mergo PJ, Ros PR. MR imaging of inflammatory disease of the liver. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1997 May;5(2):367-376.
- [16] Benlolo D, Vilgrain V, Terris B, Zins M, Belghiti J, Menu Y. [Imaging of ciliated hepatic or biliary cysts. 4 cases]. *Gastroentérologie Clin Biol*. 1996;20(5):497-501.
- [17] Terada T, Nakanuma Y, Kono N, Ueda K, Kadoya M, Matsui O. Ciliated hepatic foregut cyst. A mucus histochemical, immunohistochemical, and ultrastructural study in three cases in comparison with normal bronchi and intrahepatic bile ducts. *Am J Surg Pathol*. 1990 Apr;14(4):356-363.
- [18] Catherine L, Dumas de la Roque A, Mabile M, Dagher I, Prevot S, Franco D, et al. [Ciliated hepatic cyst: report of one case and review of the literature]. *J Radiol*. 2009 Jan;90(1 Pt 1):59-62.
- [19] Sharma S, Dean AG, Corn A, Kohli V, Wright HI, Sebastian A, et al. Ciliated hepatic foregut cyst: an increasingly diagnosed condition. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT*. 2008 Dec;7(6):581-589.

- [20] Delis SG, Touloumis Z, Bakoyiannis A, Tassopoulos N, Paraskeva K, Athanassiou K, et al. In-trahepatic biliary cystadenoma: a need for radical resection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Jan;20(1):10-14.
- [21] Palacios E, Shannon M, Solomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT, and MRI. *Gastrointest Radiol*. 1990;15(4):313-316.
- [22] Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman ZD, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology*. 1995 Sep;196(3):805-810.
- [23] Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. *Am J Surg Pathol*. 1994 Nov;18(11):1078-1091.
- [24] Wheeler DA, Edmondson HA. Cystadenoma with mesenchymal stroma (CMS) in the liver and bile ducts. A clinicopathologic study of 17 cases, 4 with malignant change. *Cancer*. 1985 Sep 15;56(6):1434-1445.
- [25] Kim HG. [Biliary cystic neoplasm: biliary cystadenoma and biliary cystadenocarcinoma]. *Korean J Gastroenterol Taehan Sohwagi Hakhoe Chi*. 2006 Jan;47(1):5-14.
- [26] Del Poggio P, Buonocore M. Cystic tumors of the liver: a practical approach. *World J Gastroenterol WJG*. 2008 Jun 21;14(23):3616-3620.
- [27] Lewis KH, Chezmar JL. Hepatic metastases. *Magn Reson Imaging Clin N Am*.. 1997 May;5(2):319-330.
- [28] Sugawara Y, Yamamoto J, Yamasaki S, Shimada K, Kosuge T, Sakamoto M. Cystic liver metastases from colorectal cancer. *J Surg Oncol*. 2000 Jun;74(2):148-152.

- [29] Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, Celesia BM, Madeddu G, Malaguarnera G, et al. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol WJG*. 2012 Apr 7;18(13):1448-1458.
- [30] Didier D, Weiler S, Rohmer P, Lassegue A, Deschamps JP, Vuitton D, et al. Hepatic alveolar echinococcosis: correlative US and CT study. *Radiology*. 1985 Jan;154(1):179-186.
- [31] Czermak BV, Unsinn KM, Gotwald T, Waldenberger P, Freund MC, Bale RJ, et al. Echinococcus multilocularis revisited. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 May;176(5):1207-1212.
- [32] Rosenfeld L, Bonny C, Kallita M, Heng AE, Deteix P, Bommelaer G, et al. [Polycystic liver disease and its main complications]. *Gastroentérologie Clin Biol*. 2002 Dec;26(12):1097-1106.
- [33] Desmet VJ. Congenital diseases of intrahepatic bile ducts: variations on the theme "ductal plate malformation". *Hepatol Baltim Md*. 1992 Oct;16(4):1069-1083.
- [34] Thommesen N. Biliary hamartomas (von Meyenburg complexes) in liver needle biopsies. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]*. 1978 Mar;86(2):93-99.
- [35] Burns CD, Kuhns JG, Wieman TJ. Cholangiocarcinoma in association with multiple biliary micro-hamartomas. *Arch Pathol Lab Med*. 1990 Dec;114(12):1287-1289.
- [36] Wei SC, Huang GT, Chen CH, Sheu JC, Tsang YM, Hsu HC, et al. Bile duct hamartomas. A report of two cases. *J Clin Gastroenterol*. 1997 Dec;25(4):608-611.
- [37] Martinoli C, Cittadini G, Rollandi GA, Conzi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. *Clin Radiol*. 1992 Mar;45(3):203-205.
- [38] Wohlgemuth WA, Böttger J, Bohndorf K. MRI, CT, US and ERCP in the evaluation of bile duct

- hamartomas (von Meyenburg complex): a case report. *Eur Radiol*. 1998;8(9):1623-1626.
- [39] Ryu Y, Matsui O, Zen Y, Ueda K, Abo H, Nakanuma Y, et al. Multicystic biliary hamartoma: imaging findings in four cases. *Abdom Imaging*. 2010 Oct;35(5):543-547.
- [40] Zheng R-Q, Zhang B, Kudo M, Onda H, Inoue T. Imaging findings of biliary hamartomas. *World J Gastroenterol WJG*. 2005 Oct 28;11(40):6354-6359.
- [41] Eisenberg D, Hurwitz L, Yu AC. CT and sonography of multiple bile-duct hamartomas simulating malignant liver disease (case report). *AJR Am J Roentgenol*. 1986 Aug;147(2):279-280.
- [42] Nakanuma Y, Sasaki M, Terada T, Harada K. Intrahepatic peribiliary glands of humans. II. Pathological spectrum. *J Gastroenterol Hepatol*. 1994 Feb;9(1):80-86.
- [43] Itai Y, Ebihara R, Eguchi N, Saida Y, Kurosaki Y, Minami M, et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1995 Feb;164(2):339-342.
- [44] Hoshihara K, Matsui O, Kadoya M, Yoshikawa J, Gabata T, Terayama N, et al. Peribiliary cysts in cirrhotic liver: observation on computed tomography. *Abdom Imaging*. 1996 Jun;21(3):228-232.
- [45] Terayama N, Matsui O, Hoshihara K, Kadoya M, Yoshikawa J, Gabata T, et al. Peribiliary cysts in liver cirrhosis: US, CT, and MR findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1995 Jun;19(3):419-423.
- [46] Seguchi T, Akiyama Y, Itoh H, Tanaka H, Naganuma S, Nagaike K, et al. Multiple hepatic peribiliary cysts with cirrhosis. *J Gastroenterol*. 2004;39(4):384-390.

- [47] Levy AD, Rohrmann CA, Murakata LA, Lonergan GJ. Caroli's disease: radiologic spectrum with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Oct;179(4):1053-1057.
- [48] Zangger P, Grossholz M, Mentha G, Lemoine R, Graf JD, Terrier F. MRI findings in Caroli's disease and intrahepatic pigmented calculi. *Abdom Imaging*. 1995 Aug;20(4):361-364.
- [49] Choi BI, Yeon KM, Kim SH, Han MC. Caroli disease: central dot sign in CT. *Radiology*. 1990 Jan;174(1):161-163.
- [50] Gorka W, Lewall DB. Value of Doppler sonography in the assessment of patients with Caroli's disease. *J Clin Ultrasound JCU*. 1998 Aug;26(6):283-287.

CHAPITRE 5

Le foie postopératoire

S. Bivol

A. Elmaleh

M. Lewin

I. Huynh-Charlier

O. Lucidarme

Introduction

L'arsenal des traitements physiques des lésions hépatiques est constitué de résections chirurgicales, des thermoablations (radiofréquence, micro-ondes ou cryothérapie), de la chimio-embolisation et de la transplantation hépatique. L'aspect du foie traité est spécifique du type de traitement physique réalisé. Il est donc important pour le radiologue de les connaître afin de mieux appréhender l'aspect post-thérapeutique normal et compliqué du foie.

En pratique, il existe deux situations distinctes dans lesquelles l'échographiste peut se trouver :

- l'échographie est effectuée à distance d'un acte thérapeutique que le patient à souvent du mal à décrire,

dans le cadre d'une surveillance oncologique ou pour toute autre raison. Le contexte n'est donc pas celui de l'aspect postopératoire précoce ni de la recherche de complications mais simplement d'être capable d'identifier les gestes opératoires qui ont été réalisés ;

- la seconde situation au contraire est souvent postopératoire immédiate et consiste à rechercher des complications consécutives à l'intervention.

Identification d'actes opératoires anciens

Hépatectomies

Une résection hépatique est dite mineure ou limitée si elle enlève au plus deux segments comme par exemple une sous-segmentectomie, une segmentectomie ou une bi-segmentectomie. Elle est dite majeure si elle enlève trois ou quatre segments, élargie si elle enlève cinq segments, superélargie si elle enlève six segments. La meilleure technique pour identifier ce qui a été enlevé est de suivre en échographie les divisions portales en partant du tronc de la veine porte. Cette façon de faire est supérieure à l'identification des veines sus-hépatiques (VSH) qui peut être difficile en échographie.

Hépatectomie droite et hépatectomie droite élargie au segment IV (ou lobectomie droite)

L'hépatectomie droite enlève les segments V à VIII. C'est le pédicule portal droit dans sa totalité qui est sectionné, ce qui dévascularise tous les segments situés à droite de la VSH médiane (figure 5.1b). La veine porte droite est donc absente. Le segment IV est toujours présent à droite du récessus de Rex (figure 5.2). La VSH médiane est le plus souvent conservée car elle draine une partie du segment IV

et elle se retrouve donc sur le bord droit du foie restant. Il persiste en général une petite bande de parenchyme à droite de la VSH médiane qui correspond à du segment VIII qui est dévascularisé (car le pédicule glissonien droit est sectionné) et sans drainage biliaire où il n'est pas rare d'y retrouver de petites voies biliaires dilatées (car liées) le long de la tranche de section ([figure 5.3](#)).

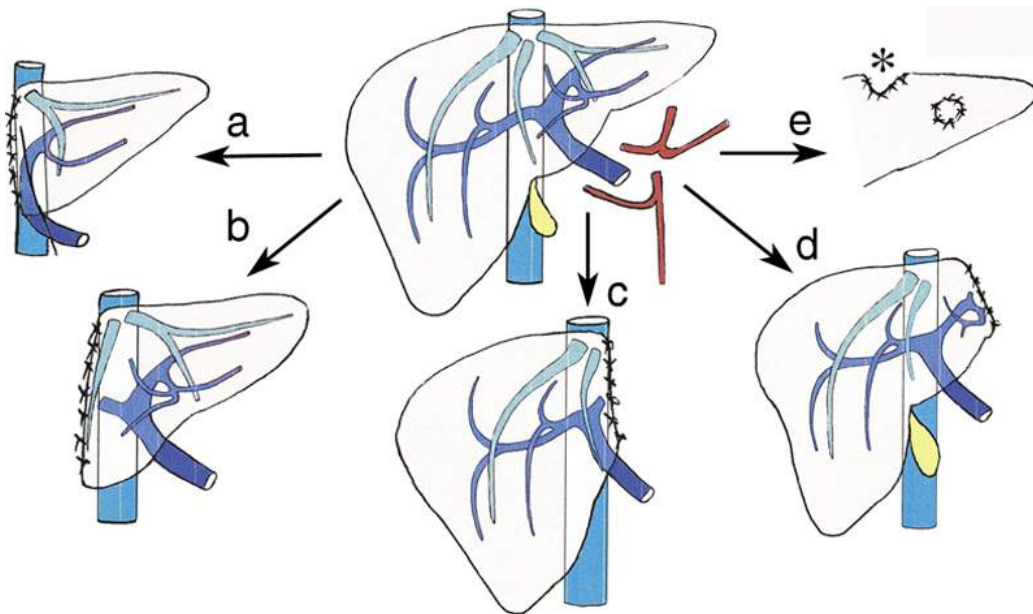


FIGURE 5.1 Schémas des principaux types d'hépatectomie.

a. Lobectomie droite. b. Hépatectomie droite. c. Hépatectomie gauche. d. Lobectomie gauche. e. Tumorectomies. *Wedge resection* (astérisque). (Dessin du Dr Jacques Taboury.)

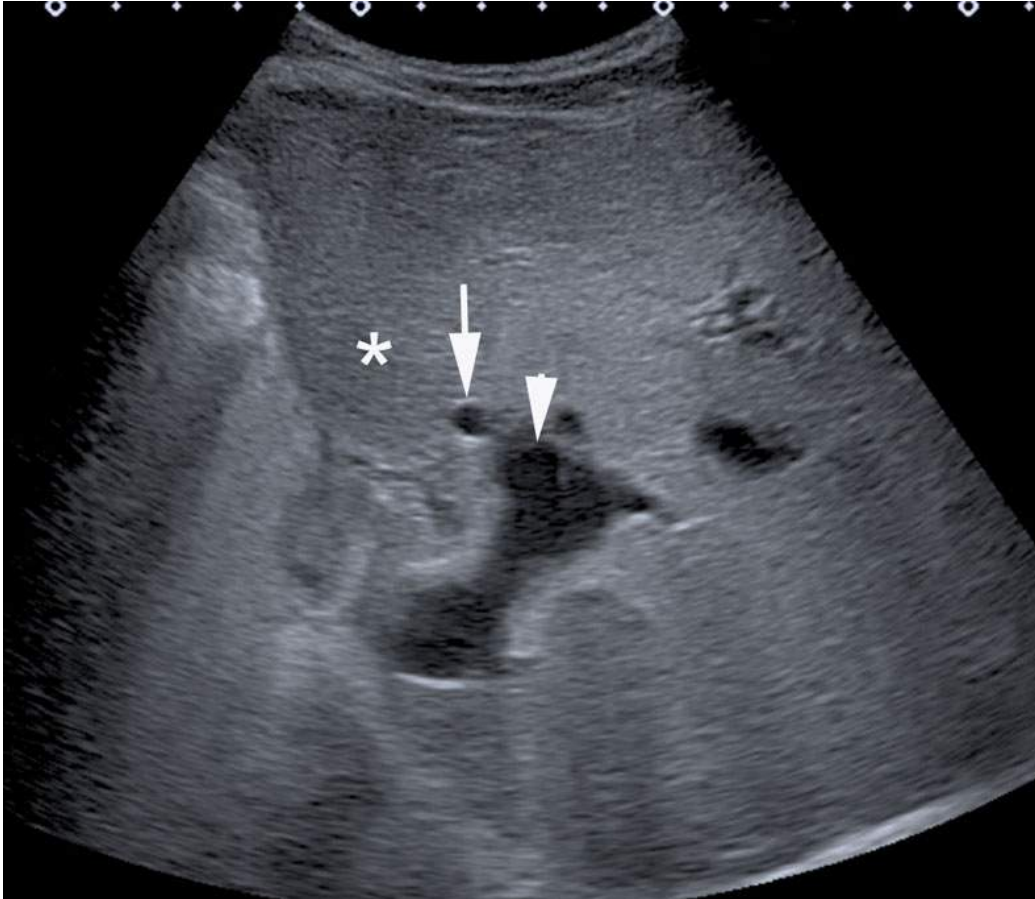


FIGURE 5.2 Hépatectomie droite, le foie gauche bascule vers la droite.

Le segment IV (*) est visible à droite du récessus de Rex (tête de flèche). Flèche : branche porte du segment IV.

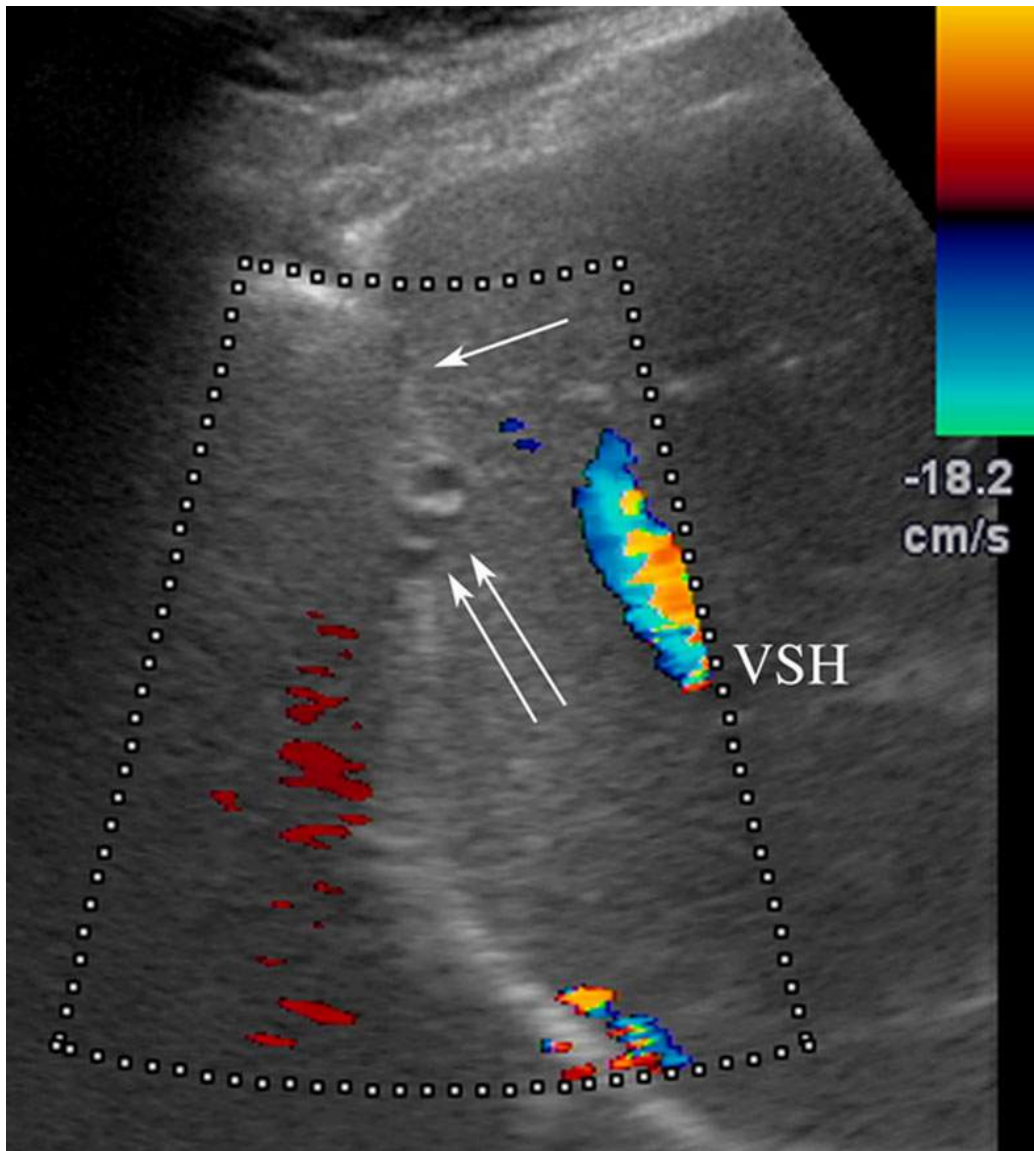


FIGURE 5.3 Hépatectomie droite.

Il persiste une languette de segment VIII à droite de la VSH médiane (colorée en Doppler couleur (VSH)). Au sein de cette languette de parenchyme exclu, on observe une dilatation biliaire (double flèche) qui correspond à de petits canaux liés sur la tranche de section.

La lobectomie droite est une hépatectomie droite qui enlève également le segment IV. Le segment IV et la VSH droite ont disparu et la branche portale du segment IV en aval du récessus de Rex est liée. La branche porte gauche chemine le long du bord droit du foie restant (figure 5.1a). Pour des raisons carcinologiques, certaines hépatectomies

droites enlèvent la VSH médiane ainsi que la portion du segment IV drainée par cette veine mais dans ce cas une portion plus ou moins large de parenchyme du segment IV reste toujours visible.

Pour ces deux interventions, la branche portale droite est liée à son origine et l'on retrouve la branche porte gauche. Le foie gauche restant peut rester en position, mais le plus souvent il bascule vers la droite. La veine porte s'horizontalise et bascule vers l'arrière en formant une boucle harmonieuse à la naissance de la branche portale gauche. Le foie restant peut prendre une forme ovale avec un allongement dans les sens transversal et cranio-caudal, et ses contours s'arrondissent. Il est le siège d'une hypertrophie rapide lorsque le parenchyme sous-jacent est sain, ce qui peut conduire à une incurvation des structures vasculaires et à une raréfaction relative des structures vasculaires portales bien visibles en échographie ([figure 5.4](#)). Enfin, le plus souvent, on identifie de nombreux clips sur la tranche de section ([figure 5.5](#)) sous la forme de petites images linéaire hyperéchogènes. En effet, une transection hépatique est effectuée classiquement par écrasement des hépatocytes à la pince (Kellyclasp) ou par leur destruction au dissecteur ultrasonique (dissectron, Cavitron). Les éléments qui résistent sont les pédicules biliaires, artériels et portes qui, selon leurs tailles, sont liés au fil ou clipés ([figure 5.6](#)). Récemment, une méthode de transection par coagulation tissulaire par radiofréquence (Tissuelink) a été développée. Elle aurait pour avantage de brûler les pédicules vasculaires et biliaires, ce qui évite les ligatures et les clips et fait donc gagner du temps de clampage. Dans ce cas, il n'y a plus de clips visibles sur les tranches de section.

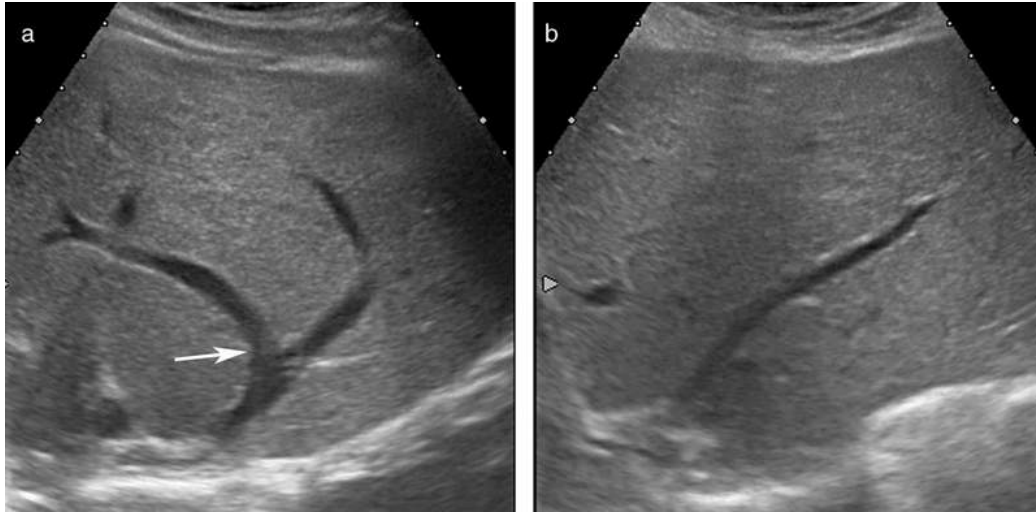


FIGURE 5.4 Aspect échographique précoce du foie gauche restant après hépatectomie droite élargie au segment IV.

L'intense régénération hépatique est à l'origine d'un aspect très incurvé de la VH gauche vers la droite (flèche) et d'une pauvreté portale transitoire. a. Coupe récurrente du lobe gauche passant par le plan de la VH gauche. b. Coupe sagittale.

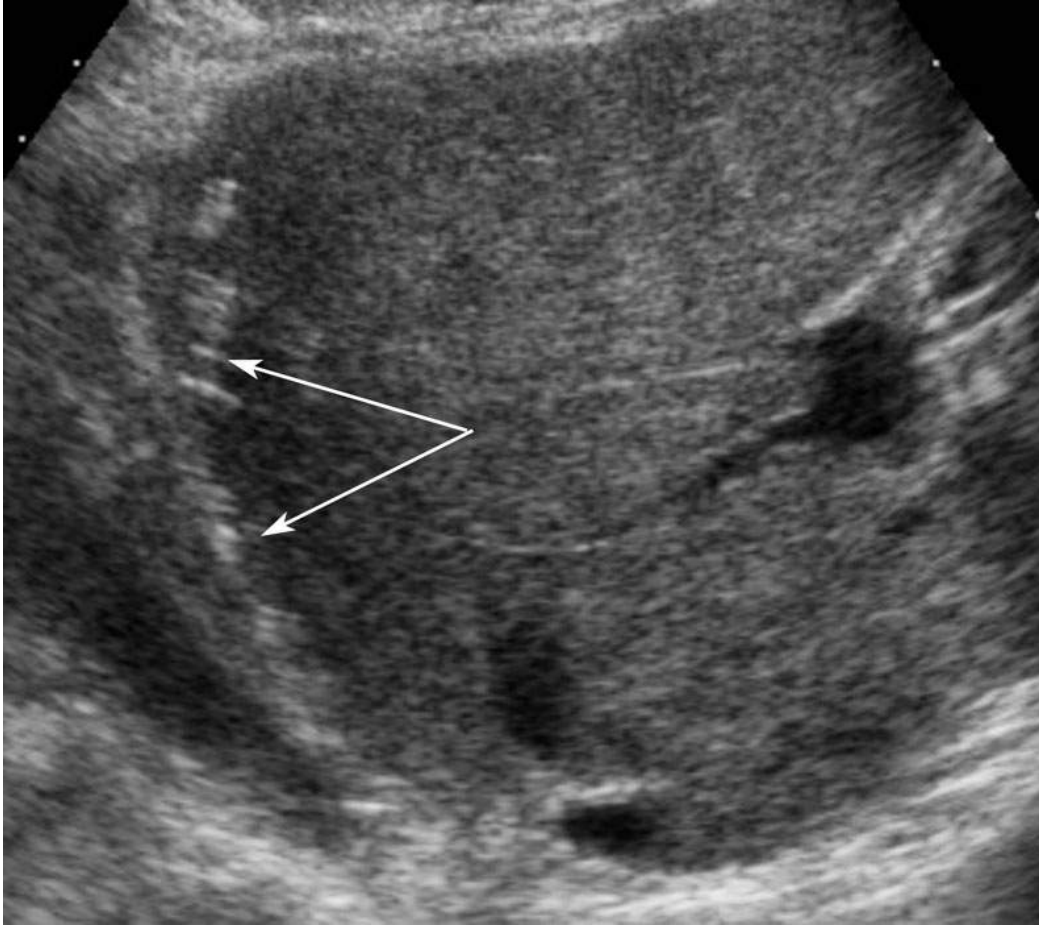


FIGURE 5.5 Hépatectomie droite. La tranche de section hépatique est matérialisée par des clips hyperéchogènes (flèches).

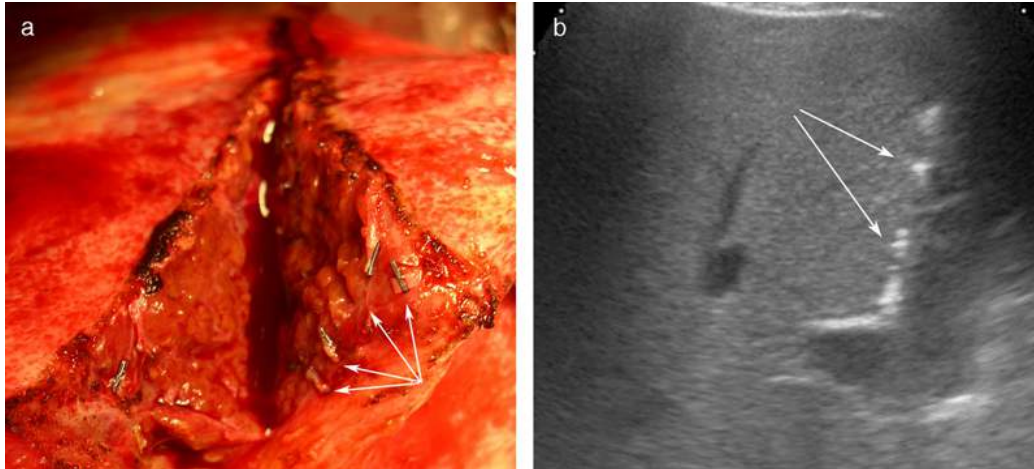


FIGURE 5.6 Clips chirurgicaux laissés sur la tranche de section hépatique.

a. Photographie peropératoire des clips chirurgicaux laissés sur les pédicules vasculo-biliaires (flèches). b. Coupe échographique transversale d'une tranche de section après hépatectomie gauche, montrant les clips (flèches) sous la forme de spots hyperéchogènes.

Bisegmentectomie VI, VII

Elle emporte la portion du foie droit située à droite de la VSH droite. On retrouve une branche portale droite mais pas de branche sectorielle postérieure. En raison de l'hypertrophie compensatrice du foie droit, la forme générale du foie ne change que très peu et c'est la modification de l'anatomie portale droite et la présence des clips le long de la tranche de section qui doivent alerter.

Hépatectomie gauche

Elle enlève les segments II à IV ([figure 5.1c](#)). C'est le pédicule portal gauche dans sa totalité qui est sectionné, ce qui dévascularise tous les segments situés à gauche de la VSH médiane. La VSH médiane est le plus souvent conservée car elle draine une partie du segment du V et du VIII et elle se retrouve donc sur le bord gauche du foie restant ([figure 5.7](#)) mais, comme pour l'hépatectomie droite, ce n'est pas sur son identification que doit reposer

l'identification du type d'hépatectomie mais plutôt sur l'analyse de la division portale : il n'y a plus de branche porte gauche. On observe une hypertrophie du segment I, un déplacement de la veine porte et du pédicule hépatique vers la gauche, un déplacement de l'estomac au sein de la loge de résection (figure 5.8).



FIGURE 5.7 Aspect après hépatectomie gauche.

La VSH médiane (tête de flèche) se situe sur le bord gauche du foie restant. La flèche montre la branche porte du segment VIII, la double tête de flèche montre la VSH droite. * : VCI.

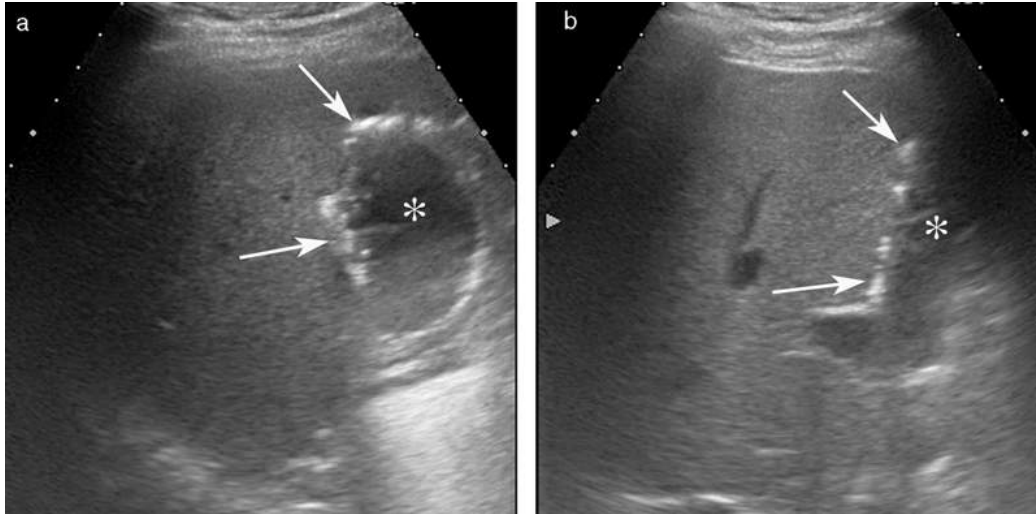


FIGURE 5.8 Aspect échographique après hépatectomie gauche.

En début d'examen (a) l'estomac (astérisque) en réplétion est plaqué contre la loge de résection identifiée par la présence de clips hyperéchogènes (flèches) réalisant une fausse image de collection. En fin d'examen (b), l'estomac (astérisque) s'est partiellement vidé.

Lobectomie gauche ou bisegmentectomie II-III

Après lobectomie gauche, le segment IV reste présent (figure 5.1d) et donc la branche portale gauche reste visible le long de la tranche de section. Les branches des segments II et III sont liées en aval du récessus de Rex. Avec le temps, la branche portale gauche devient grêle puisqu'elle ne perfuse plus que le segment IV. Le segment I s'hypertrophie de façon plus modérée qu'après hépatectomie gauche, le lobe droit à un aspect arrondi et le segment IV apparaît également augmenté de volume. La tranche de section est d'aspect similaire à celle décrite après hépatectomie droite.

Réséctions en Wedge, sous-segmentectomie et segmentectomies

Elles sont souvent les plus difficiles à identifier et à caractériser surtout en échographie. Le foie est peu

déformé et l'anatomie portale ou sus-hépatique peut être conservée. C'est la présence de clips en périphérie du foie qui fait le diagnostic (figures 5.9, 5.10 et 5.11). En l'absence de clips ces résections peuvent passer inaperçues en échographie, sauf si elles sont à l'origine d'une nette encoche corticale.

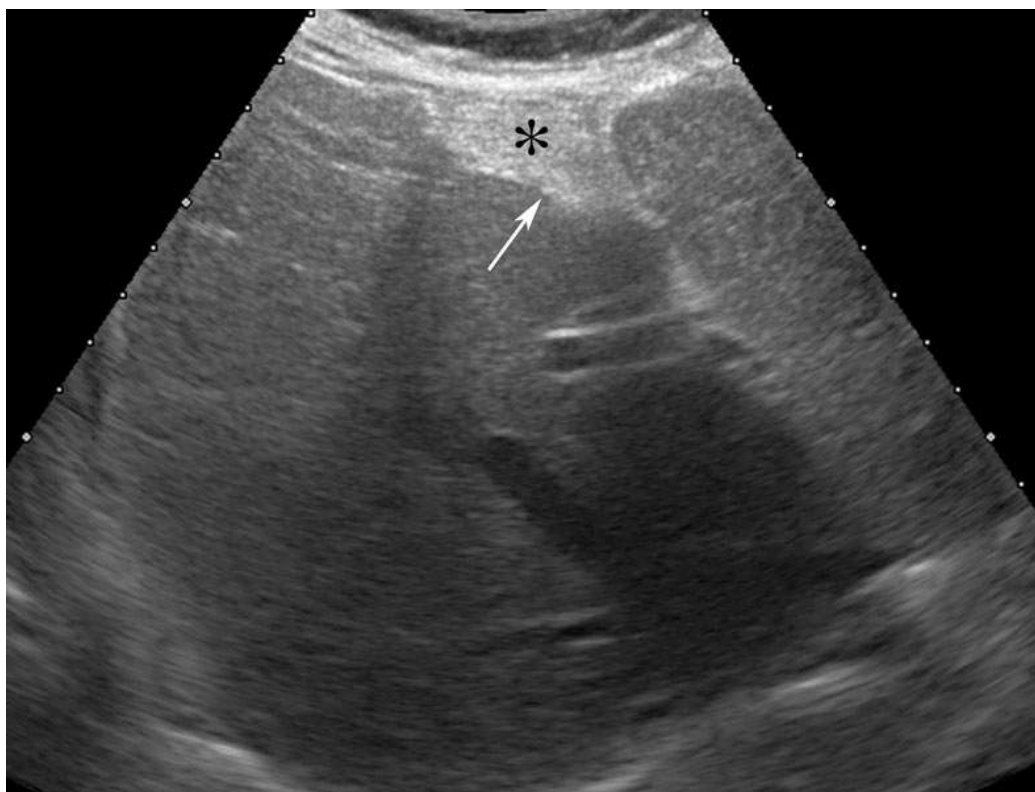


FIGURE 5.9 Aspect échographique, en coupe transversale, d'une résection en Wedge (tumorectomie) du segment IV pour tumeur bénigne. Mise en évidence d'un vide triangulaire occupé par du matériel graisseux hyperéchogène (astérisque) et de spots hyperéchogènes (flèche), correspondant aux clips laissés sur les pédicules vasculo-biliaires, le long de la tranche de section.

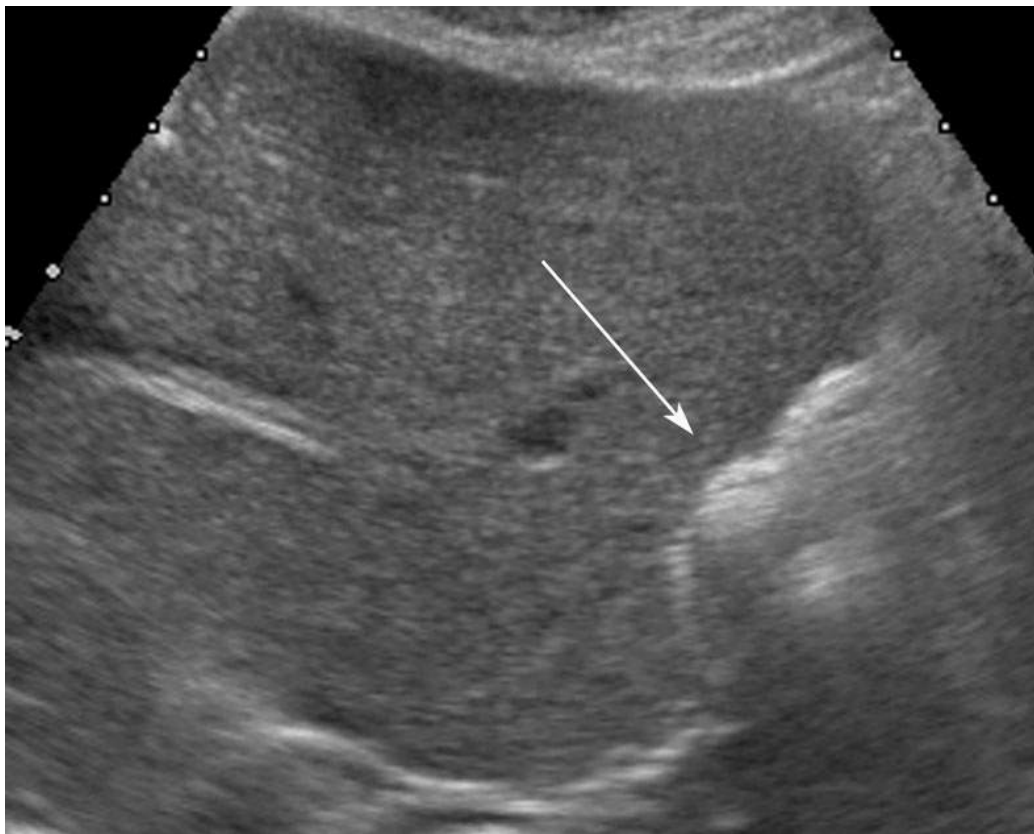


FIGURE 5.10 Aspect échographique, en coupe transversale, d'une sous-segmentectomie II. La tranche de section est matérialisée par les clips hyperéchogènes laissés sur les pédicules vasculo-biliaires de la tranche de section et a un aspect d'encoche (flèche).



FIGURE 5.11 Aspect échographique, en coupe transversale, d'une sous-segmentectomie V. L'encoche de résection est entourée par les clips hyperéchogènes (flèche).

Après une résection non réglée, une partie du parenchyme hépatique restant peut présenter des troubles de perfusion portale ou sus-hépatique ou de drainage biliaire avec apparitions consécutives de différences d'échogénicité parenchymateuses, de zones de stéatose ou d'atrophie.

Thermoablations

Les patients atteints de lésions hépatiques néoplasiques et non éligibles à une résection hépatique, peuvent bénéficier d'autres alternatives thérapeutiques comme la thermoablation, comprenant en premier lieu la radio-fréquence, mais aussi la cryothérapie et la photocoagulation au laser. Habituellement, ces traitements ne laissent aucune trace

dans le foie au-delà de 2 ans après l'intervention car la zone traitée se rétracte progressivement pour disparaître ou ne laisser persister qu'une image de petite taille hypo- ou isoéchogène au parenchyme ou parfois calcifiée. Une injection de produit de contraste peut être très utile pour vérifier que la zone traitée est totalement dévascularisée ([figure 5.12](#)).

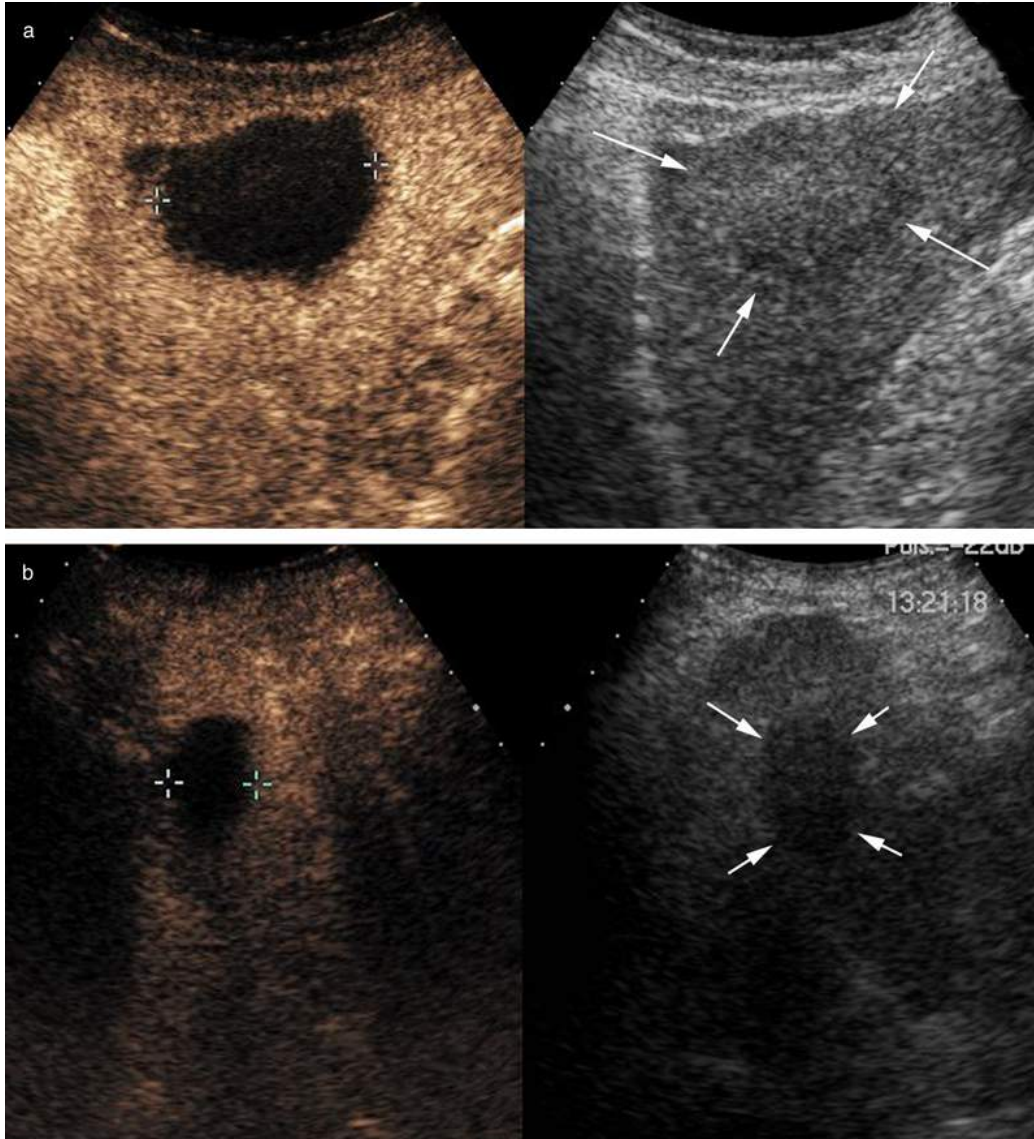


FIGURE 5.12 Aspect d'une cicatrice après traitement par radiofréquence percutané d'un nodule situé sur la face antérieure du foie gauche.

a. Un mois après traitement, la zone traitée se traduit par une image nodulaire, de grande taille (flèches), d'aspect hétérogène, avec une périphérie plutôt hypoéchogène et un centre plutôt hyperéchogène en mode B (image de droite). Après injection de microbulles (a, image de gauche), la zone traitée apparaît totalement dévascularisée sur 4 cm de diamètre, sans aucune image de rehaussement.

b. Un an après le traitement la cicatrice de radiofréquence a nettement diminué de taille et ne mesure plus que 1,5 cm. Elle reste dévascularisée à contours nets et apparaît plutôt hypoéchogène.

Échographie postopératoire précoce

Dans cette situation, l'acte thérapeutique est connu. L'échographie est bien souvent le premier examen post-thérapeutique réalisé pour rechercher des complications car elle peut être réalisée au lit du patient, le plus souvent en réanimation.

Après hépatectomie chirurgicale

La mortalité globale après une hépatectomie est inférieure à 1 % si moins de trois segments ont été reséqués et environ à 8 % si 6 segments ont été reséqués. Les causes majeures de mortalité incluent les événements cardiaques, le sepsis, l'insuffisance d'organe multiple et l'hémorragie. Une insuffisance hépatique est favorisée par la survenue d'une hémorragie per opératoire importante et par un clampage prolongé (ischémie). Elle accentue les risques de sepsis, qui est lui-même un facteur aggravant pour l'insuffisance hépatique et rénale.

En cas d'hépatectomie majeure, un contrôle systématique par échographie est indiqué pour l'évaluation du débit portal restant car il existe un risque élevé de thrombose porte postopératoire qui peut aggraver de façon irréversible une insuffisance hépatique. Sinon, l'imagerie est indiquée en période précoce postopératoire en cas de fièvre, de douleurs abdominales, d'ictère ou de déglobulisation. De plus lorsque, selon la règle des 50/50, « au 5e jour postopératoire, le taux de prothrombine est inférieur à 50 % et le taux de bilirubine plasmatique est supérieur à 50 micromoles par litre », le taux de mortalité postopératoire peut dépasser 50 %. Dans ce cas, un examen échographique s'impose à la recherche d'une cause bactériologique, fonctionnelle ou vasculaire, complété souvent par un scanner abdominal lorsque l'échographie n'est pas exhaustive.

Aspect normal

L'aspect échographique normal du foie après la résection dépend du type de résection (*cf.* ci dessus) et du degré de régénération hépatique. Si le foie est sain, la fonction cellulaire se restaure dans 2-3 semaines environ et l'hypertrophie du foie restant est perceptible après quelques jours et va se poursuivre 6-12 mois ou plus. Un pneumopéritoine résiduel, une lame d'épanchement ou des petites collections résiduelles limitées à la zone d'hépatectomie, à contenu ou non hydro-aérique, sont non pathologiques en l'absence de fièvre. Un épanchement pleural droit est également souvent vu en échographie.

Collections

Elles sont essentiellement liées à la fuite d'un vaisseau ou d'un canal biliaire le long de la tranche de section. Cette fuite, si elle ne se tarit pas rapidement, conduit à la formation de volumineuses collections dans la loge d'hépatectomie ou à distance, dont le contenu est hématique, bilieux ou mixte. En cas de curage ganglionnaire pédiculaire, des lymphocèles peuvent également apparaître. Ces collections peuvent être à l'origine de douleurs, de dyspnée et peuvent se surinfecter.

L'aspect échographique de la collection ne permet pas toujours de caractériser sa nature. En effet, un aspect hétérogène ou multi-cloisonné peut être observé en cas d'hématome, d'abcès, de sérome, de bilome ou de lymphocèle ([figure 5.13](#)). Néanmoins, la présence d'une grande quantité de gaz est en faveur d'une surinfection ([figures 5.14](#) et [5.15](#)) ; un hématome présente souvent un contenu échogène hétérogène alors qu'un bilome est souvent une collection à contours nets strictement anéchogène en échographie ([figure 5.16](#)). En cas de bonne tolérance sans syndrome septique, une simple surveillance peut être effectuée en attendant l'arrêt spontané de la fuite

le plus souvent dans les 15 jours qui suivent l'intervention sauf s'il existe un obstacle sur les voies biliaires qui devra alors être recherché et traité. En cas de bilome volumineux ou de drainage productif, une plaie de la convergence biliaire doit être suspectée. En cas de mauvaise tolérance ou de surinfection, une ponction-drainage sous contrôle échographique ou tomодensitométrique est réalisée.

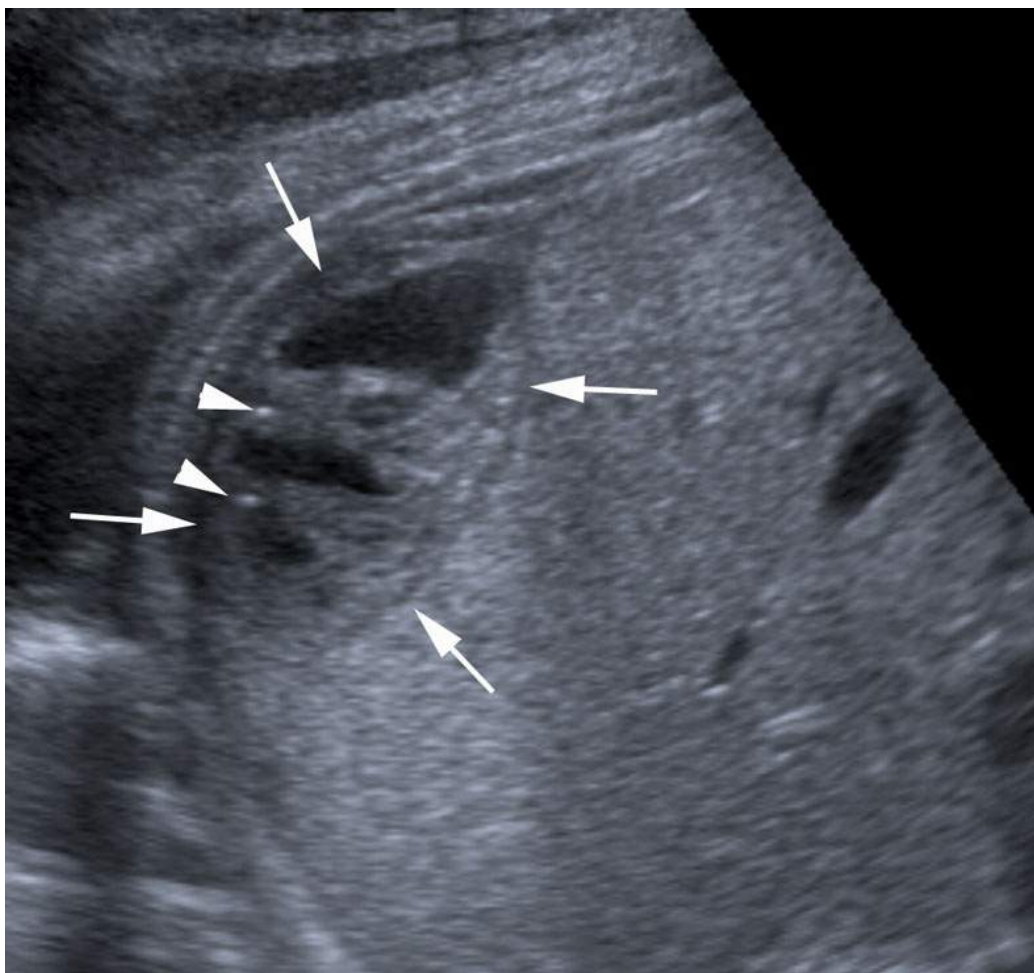


FIGURE 5.13 Collection hydroaérique biliaire, extrahépatique secondaire à une fuite biliaire autour du drain de Kehr (flèches) ; les têtes de flèche désignent de petites ponctuations hyperéchogènes qui correspondent à des bulles d'air.

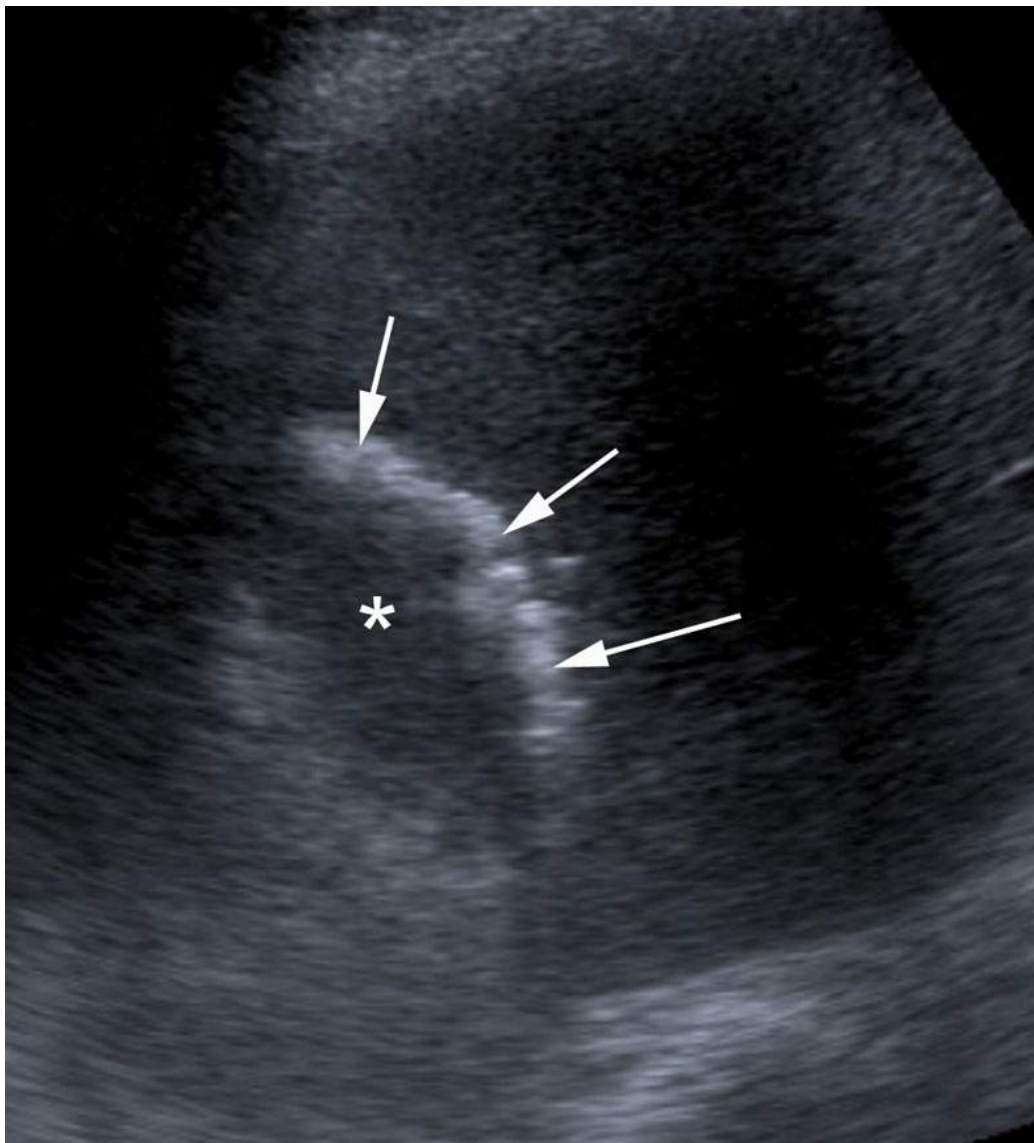


FIGURE 5.14 Collection hydroaérique (*) de la loge de résection du segment VIII après chirurgie hépatique pour métastase colo-rectale (flèches).

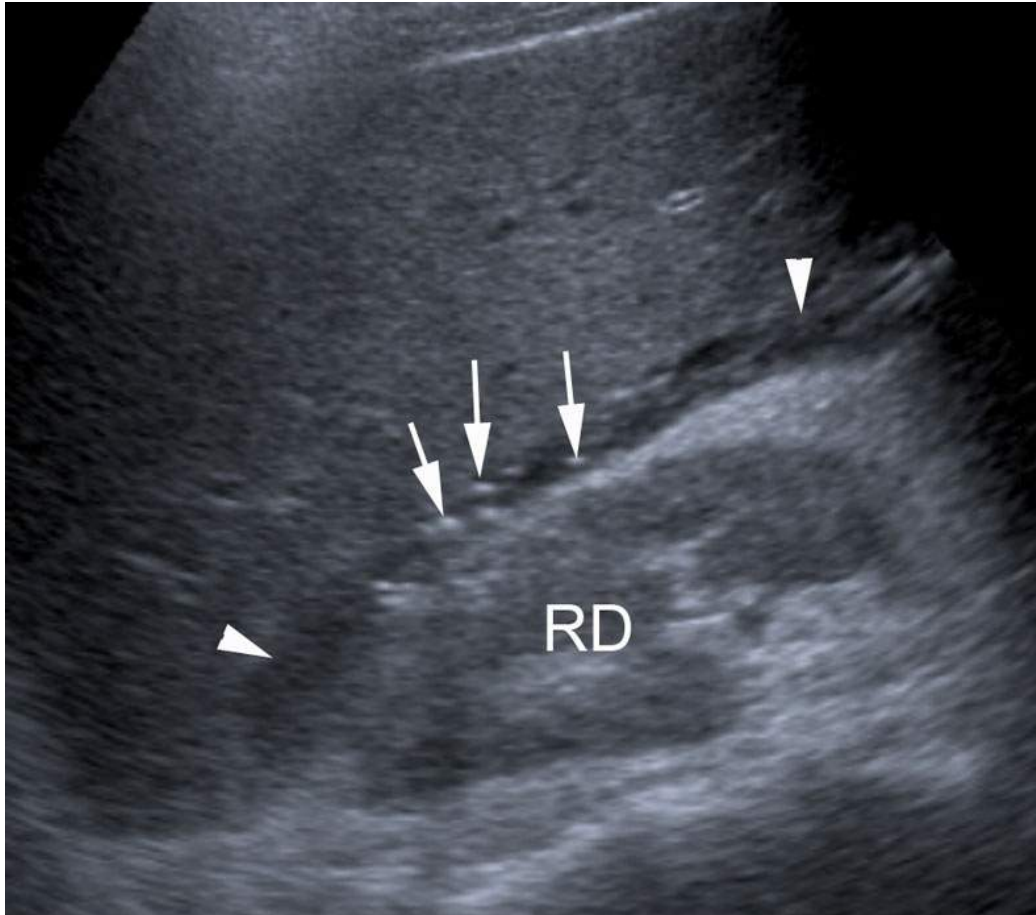


FIGURE 5.15 Petite collection hydroaérique dans la loge de Morrison (têtes de flèche).

Les flèches désignent des petites ponctuations hyperéchogènes dont certaines génèrent des cônes d'ombre et qui correspondent à des petites bulles d'air. RD : rein droit.



FIGURE 5.16 Collection anéchogène à contours nets, développée sous le foie gauche. Le diagnostic de bilome a été confirmé après ponction.

Complications vasculaires

Elles sont représentées principalement par la thrombose portale et par le syndrome de Budd Chiari aigu qui peut survenir après hépatectomie droite par plicature du tronc commun des VSH médiane et gauche, du fait d'une bascule trop importante du foie gauche restant vers la droite (figure 5.17). Plus rarement, elles peuvent être la conséquence d'un traumatisme iatrogène (ligature, brûlure) d'un pédicule glissonien (branche portale ou

artère). En échographie, le diagnostic de thrombose doit être posé devant la présence d'un contenu échogène intravasculaire ([figure 5.18](#)) et l'absence de flux enregistrable. En cas de syndrome de Budd-Chiari, on observe une démodulation spectrale des VSH restantes (qui restent perméables au stade aigu malgré la plicature) et un ralentissement du flux portal. Le traitement nécessite la mise en place de prothèse sus-hépatique.

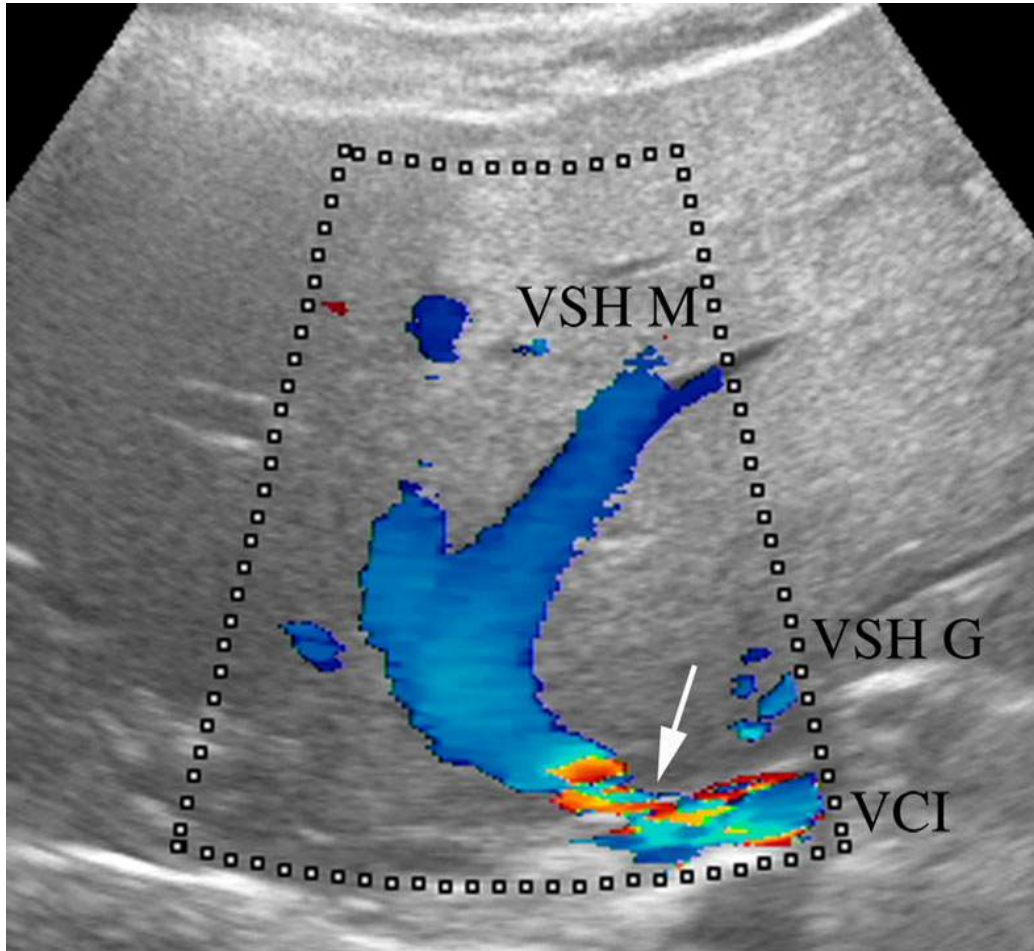


FIGURE 5.17 Coupe échographique récurrente montrant une importante incurvation des VSH gauche et médiane après hépatectomie droite secondaire à une bascule marquée du foie gauche restant vers la droite.

VCI : veine cave inférieure, VSH G : veine sus-hépatique gauche, VSH M : veine sus-hépatique médiane. La flèche montre une sténose fonctionnelle de la terminaison veineuse avec une accélération du flux responsable d'un aliasing.

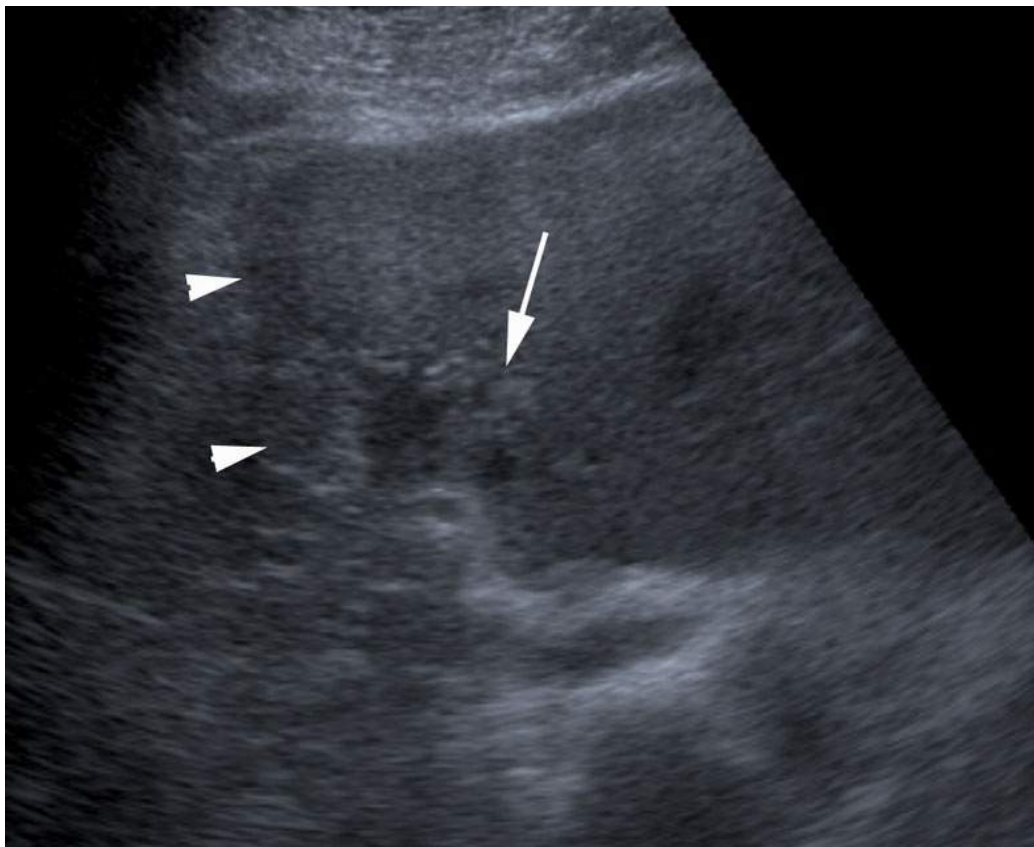



FIGURE 5.18 Thrombus partiel hyperéchogène de la branche porte gauche (flèche) après hépatectomie droite élargie au segment 4 et au segment 1 pour tumeur de Klatskin (tête de flèche = tranche de section).

Après thermoablation par radiofréquence

La radiofréquence peut être pratiquée en percutanée seule, ou être associée à une résection chirurgicale. Elle est basée sur la nécrose par thermo-coagulation des lésions cibles au moyen d'aiguilles-électrodes introduites dans le tissu tumoral. L'échographie est la technique d'imagerie de choix pour guider la mise en place des aiguilles-électrodes dans les lésions cibles en raison de son caractère temps réel, des possibilités d'angulation du trajet de ponction dans toutes

les directions de l'espace et de son accessibilité tant pour le traitement percutané que peropératoire.

Aspect normal

En per- et post-procédure immédiate, les remaniements induits par la radiofréquence sont très hyperéchogènes mais ne présagent pas forcément de la réussite du traitement. Cette modification d'échostructure est due à la libération de gaz (principalement du CO₂) sous l'effet de la chaleur. À distance, la nécrose tissulaire apparaît, hypoéchogène hétérogène, difficile à délimiter par rapport au parenchyme hépatique sain adjacent. Cet aspect peut mimer une lésion tumorale et représente une parfaite image piège si l'échographe n'est pas informé de la réalisation de la procédure d'ablation par radiofréquence (figure 5.12a). Après injection de produit de contraste, la cicatrice est mieux individualisée, complètement avasculaire avec des limites nettes (figure 5.12a et vidéo 5.1 ). La cicatrice de traitement doit être plus grande que la tumeur initiale car elle doit comprendre la marge de foie sain périlésionnel.

Complications vasculaires

Elles comprennent la thrombose portale, la thrombose veineuse sus-hépatique, l'infarctus hépatique, l'hématome sous-capsulaire, l'hémopéritoine et le pseudo-anévrysme artériel. La thrombose portale concerne les vaisseaux de petit calibre à flux lent mais les vaisseaux de grand calibre, lorsque le flux portal est ralenti (contextes de cirrhose hépatique, de thrombose portale préexistante, de traumatisme vasculaire par les électrodes), peuvent également être touchés. L'écho-Doppler montre un thrombus portal échogène associé à l'absence ou à un ralentissement du flux portal. En cas de thrombose veineuse sus-hépatique, l'imagerie montre l'absence de flux

(écho-Doppler) de la VSH thrombosée. L'hématome sous-capsulaire et l'hémopéritoine sont secondaires au traumatisme induit par la mise en place des électrodes et sont favorisés par les troubles de la coagulation. L'hématome sous-capsulaire se traduit par une collection biconvexe ou en croissant hypoéchogène hétérogène avec des plages anéchogènes. Le pseudo-anévrisme artériel est une complication rare, résultant d'un traumatisme direct par les électrodes ou secondaire à un abcès hépatique. Il est identifié grâce au Doppler couleur.

Complications biliaires

Elles comprennent la sténose biliaire, le bilome, l'abcès hépatique et l'hémobilie. Les sténoses biliaires thermo-induites s'accompagnent d'une dilatation biliaire en amont qui peut progresser durant plusieurs mois, s'associer à un bilome et à une atrophie du parenchyme hépatique. Les canaux biliaires périphériques sont plus vulnérables à la thermo-ablation mais leur sténose reste souvent infraclinique. Les canaux biliaires proximaux sont théoriquement protégés par le flux portal qui diminue l'échauffement tissulaire, mais leur sténose est plus délétère. Le bilome peut aussi être secondaire à une fuite de bile survenant après perforation biliaire sur le site de radiofréquence et régresse généralement en 4 mois, sans conséquence clinique. L'abcès hépatique est une des complications majeures de la radiofréquence et survient dans près de 2 % des cas. Il est favorisé par la colonisation bactérienne de l'arbre biliaire et par l'existence d'un diabète. En échographie, il apparaît sous la forme d'une collection hétérogène contenant des débris et des bulles d'air échogènes. L'hémobilie se traduit par la présence de matériel échogène dans la lumière des voies biliaires et parfois dans la vésicule biliaire.

Complications extrahépatiques

Elles comprennent les lésions traumatiques des organes adjacents à la lésion cible hépatique, notamment du tractus gastro-intestinal et de la vésicule biliaire, ainsi que les épanchements pleuraux et l'ensemencement tumoral. Les lésions thermo-induites du tractus gastro-intestinal sont essentiellement la perforation digestive, suspectée devant un épaissement de la paroi digestive, une infiltration de la graisse adjacente, un pneumopéritoine, une ascite et éventuellement un abcès intra- ou extrahépatique secondaire. Celles de la vésicule biliaire sont essentiellement la cholécystite, suspectée devant un épaissement de la paroi vésiculaire et une infiltration de la graisse adjacente.

Après cholécystectomie

La cholécystectomie est la procédure chirurgicale abdominale la plus courante. Elle peut être réalisée par laparotomie ou sous contrôle coelioscopique qui est actuellement la technique de choix car elle assure aux patients un meilleur confort et raccourcit la durée de l'hospitalisation. Cependant, son inconvénient est l'augmentation de l'incidence des complications, notamment des plaies biliaires.

Aspect normal

En cas d'évolution clinique normale, aucun examen d'imagerie n'est nécessaire. Si on réalise néanmoins une échographie en postopératoire, il est habituel de retrouver un petit épanchement dans le lit vésiculaire dans les 5 premiers jours après chirurgie en raison de l'accumulation d'une faible quantité de bile, qui disparaît spontanément en moins de 2 semaines ([figure 5.19](#)). Ce liquide situé au niveau de la loge vésiculaire se présente sous forme d'une

image anéchogène qui n'est pas nettement délimitée avec parfois quelques échos internes. Parfois, cette collection peut conduire l'échographiste à penser qu'il y a toujours une vésicule biliaire en place s'il n'a pas été informé de l'intervention. On considère que l'épanchement est le résultat de l'interruption de canaux cysto-hépatiques accessoires. Ce sont des canaux persistants de la vie embryonnaire situés entre le parenchyme hépatique et l'arbre biliaire et retrouvés chez 30 % des patients. Un exemple de canal cysto-hépatique persistant est le canal de Luschka qui est une connexion congénitale entre les voies biliaires du lobe hépatique droit et la vésicule biliaire responsable de fuite biliaire après cholécystectomie.

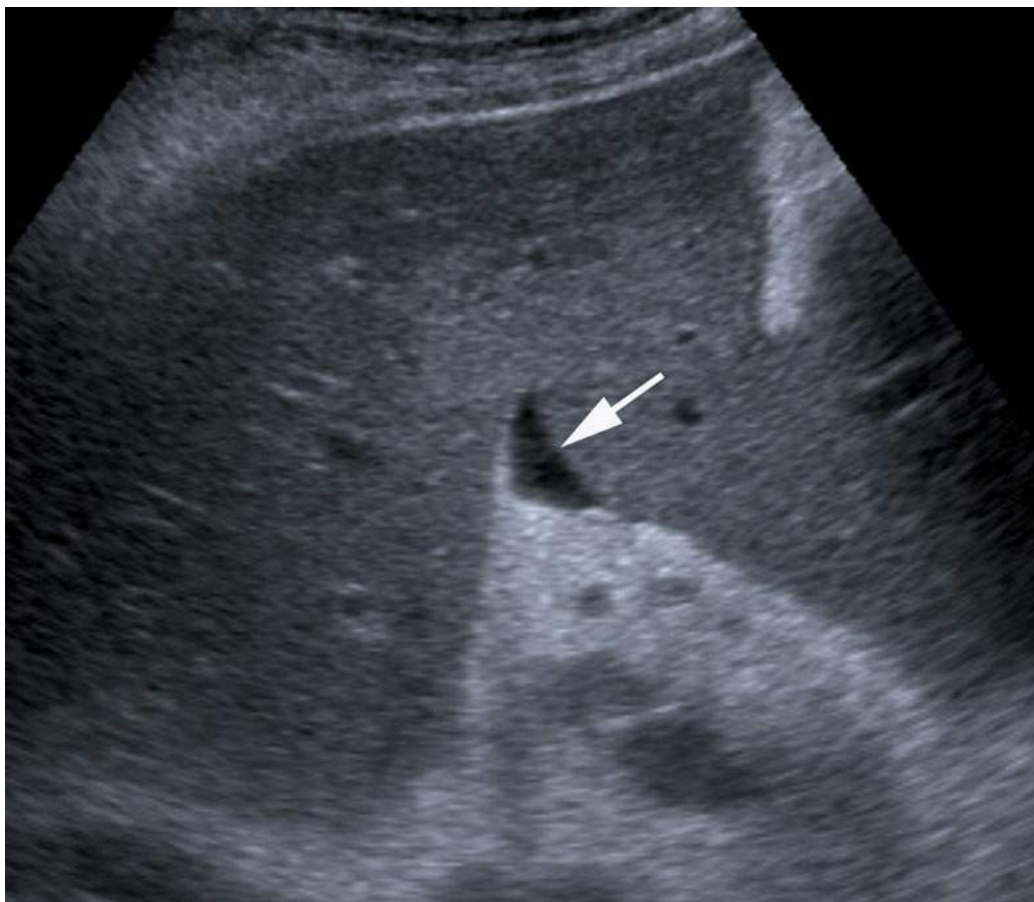


FIGURE 5.19 Petite collection résiduelle dans la semaine qui suit la réalisation d'une cholécystectomie. Il s'agit d'une plage anéchogène (flèche), sans image de paroi, d'aspect physiologique.

À distance, une cholécystectomie se traduit par une loge vésiculaire vide associée à quelques clips métalliques en regard de la région cystique, en rapport avec des ligatures biliaires et vasculaires.

Complications

Une complication doit être suspectée en cas de fièvre, de douleur abdominale persistante, d'ictère, de leucocytose, de tachycardie, de vomissements et d'écoulement biliaire par le drain. Il peut s'agir d'une hémorragie dans le lit vésiculaire, de lithiases résiduelles, d'une perte de calculs autour du foie, ou d'une sténose biliaire. La lésion typique

est une plaie de la voie biliaire principale qui est confondue avec le canal cystique et sectionnée. Plus rarement, la fuite biliaire siège au niveau du moignon cystique en raison d'une obstruction incomplète du canal cystique après la mise en place de clips chirurgicaux ou dans le lit vésiculaire en raison de l'interruption de canaux biliaires aberrants non liés en peropératoire. L'apparition d'un épanchement intrapéritonéal libre anéchogène doit faire évoquer une fuite biliaire. L'analyse du liquide aspiré par une ponction exploratrice ou provenant des drains ou des lames est indispensable pour confirmer le diagnostic. Lorsque l'épanchement est cloisonné, il forme des collections biliaires stériles appelées bilomes ([figure 5.16](#)). L'échographie va se limiter à la recherche de ces collections, les voies biliaires sont rarement dilatées. Elle est peu contributive pour la recherche précise du siège de la fistule qui sera mieux précisé en cholangio-IRM.

L'évolution spontanée d'une fistule biliaire est de se tarir au terme d'un important délai mais la cicatrisation de la plaie biliaire provoque souvent l'apparition d'une sténose. À la phase tardive, les plaies biliaires se compliquent donc d'une cholestase ictérique ou anictérique, associée ou non à des angiocholites. L'échographie montrera au stade de sténose installée, une dilatation des voies biliaires ([figure 5.20](#)), dont le bilan sera habituellement effectué par une cholangio-IRM. L'objectif est de définir avec précision les segments atteints car il est parfois nécessaire de reséquer ces segments en cas d'angiocholite récidivante.

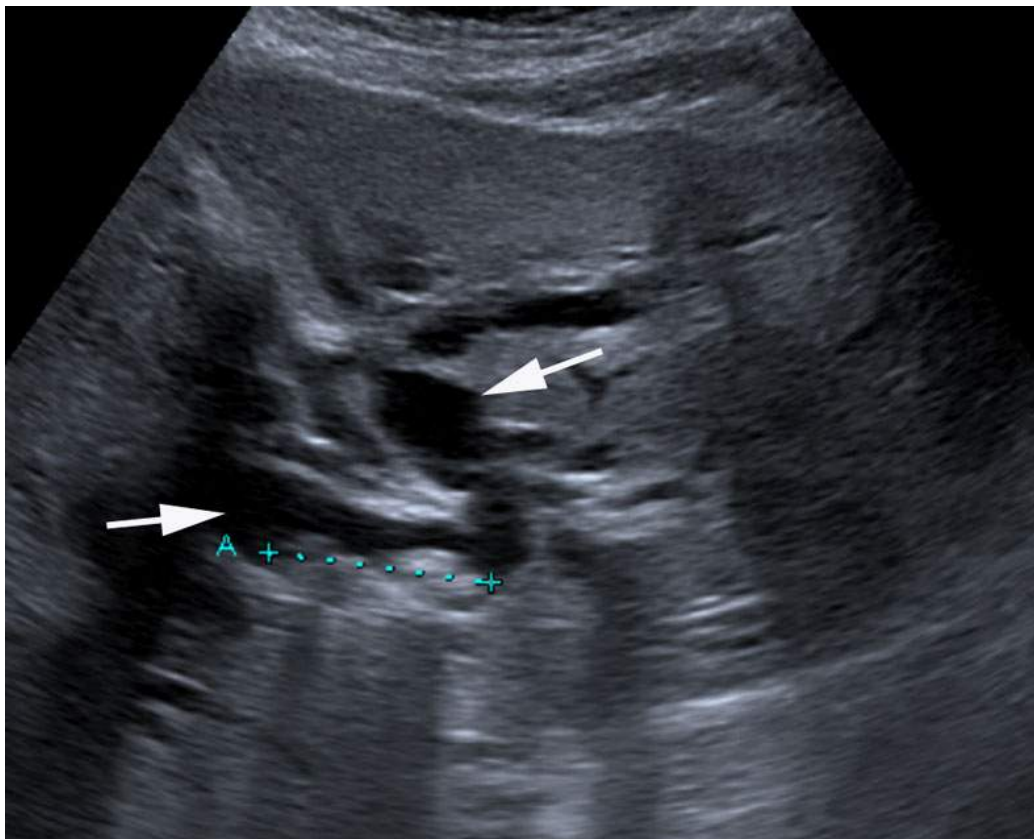


FIGURE 5.20 Exemple de ligature malencontreuse de la voie biliaire principale lors d'une cholécystectomie. Le contrôle échographique réalisé en raison de l'installation d'un ictère postopératoire objective une dilatation marquée des voies biliaires intrahépatiques gauche et droite (flèche). À noter la présence de sludge ou de débris intraluminaux déclinés (calipers)

Endoprothèses et drains biliaires

Ce sont des dispositifs implantables de forme cylindrique dont le but est de lever temporairement ou définitivement un obstacle mécanique bénin ou malin, plus rarement de court-circuiter une fuite biliaire extracanalalaire.

Les **endoprothèses biliaires** sont soit des prothèses plastiques, de calibre (de 2,6 à 4 mm), le plus souvent à base de polyéthylène, ou des prothèses métalliques en acier ou alliage nickel-titane, avec capacité d'auto expansion radiale de plus gros calibre (10 mm). Les

prothèses plastiques se traduisent par un double écho linéaire net, en rail avec une lumière anéchogène très fine ([figure 5.21](#)). Les parois des prothèses métalliques sont moins nettement définies et forment des échos linéaires plus hétérogènes. La lumière de la prothèse est plus large ([figure 5.22](#)).

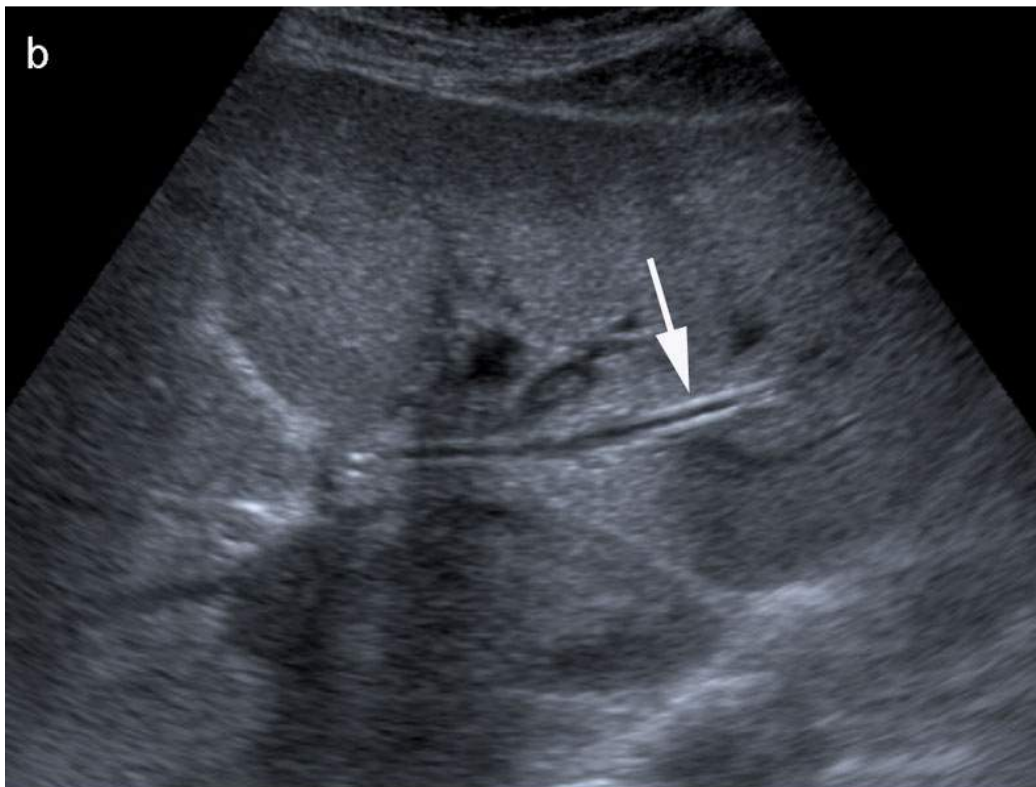
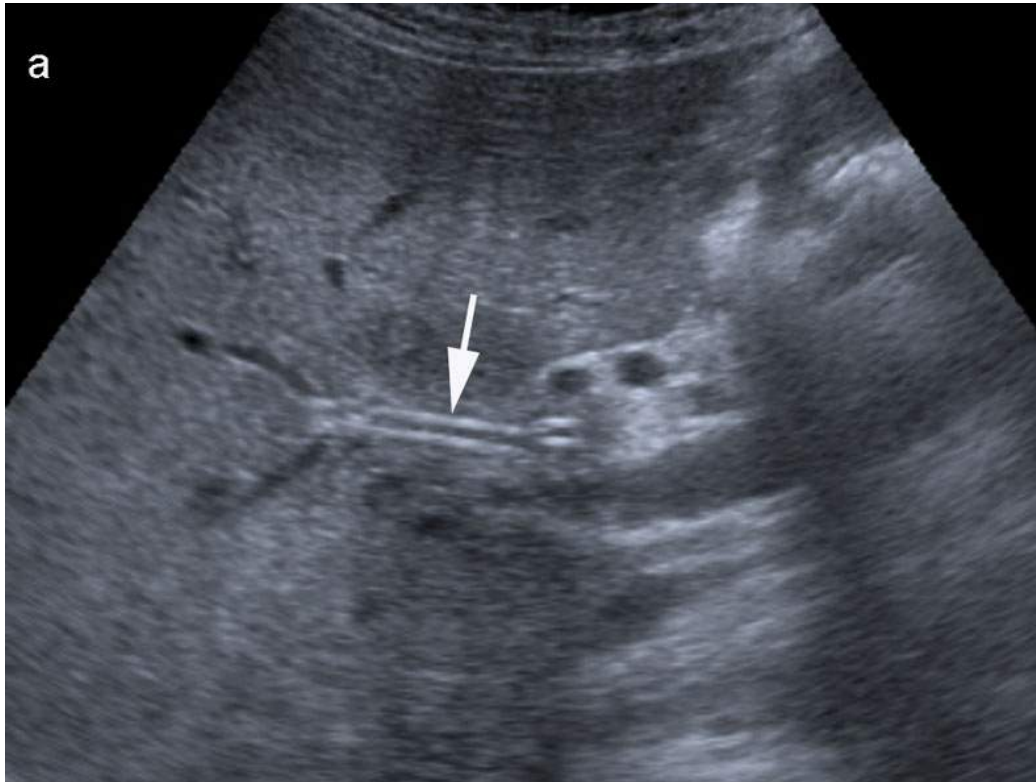


FIGURE 5.21 Drainage biliaire chez une patiente ayant une tumeur de Klastkin type IV, par mise en

place de deux prothèses plastiques (flèches) dans les voies biliaires intrahépatiques droite (a) et gauche (b).

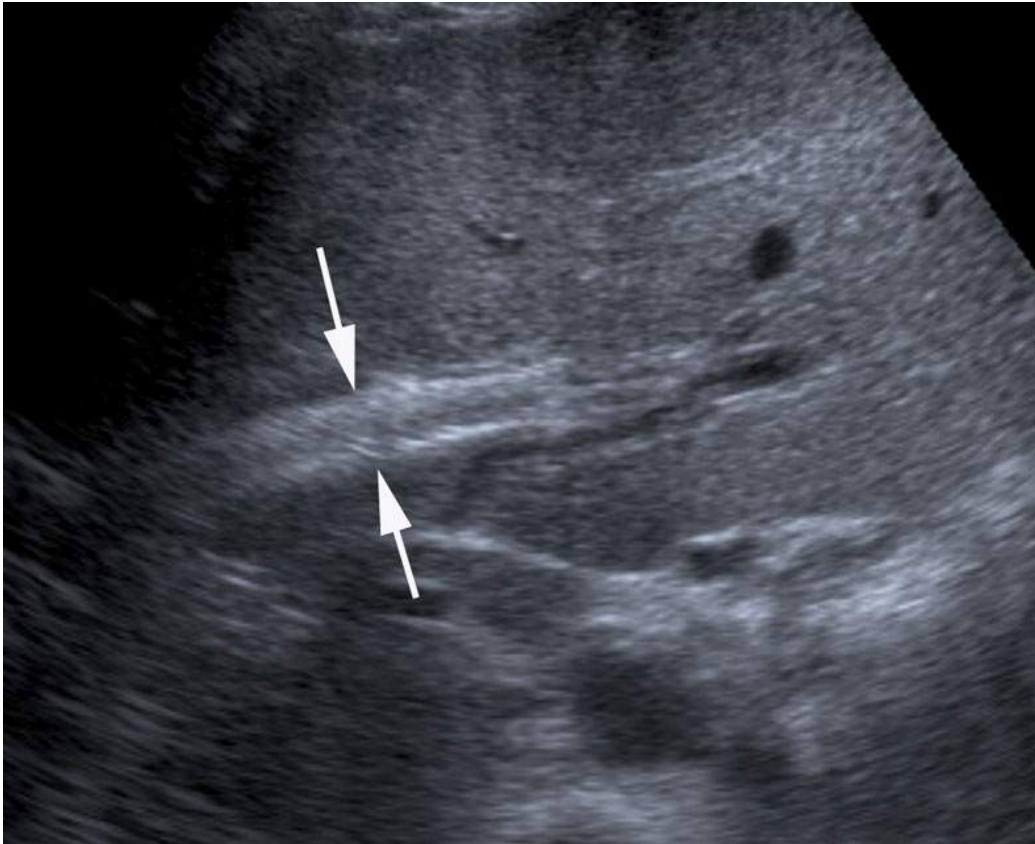


FIGURE 5.22 Prothèse biliaire métallique gauche (flèches) pour sténose à l'origine du canal gauche après hépatectomie droite élargie au IV pour métastase hépatique d'un cancer du côlon.

Les **drains biliaires** sont mis en place dans le cadre de drainage externe des voies biliaires après abord transhépatique. Ce drainage est source de complications comme les infections, l'occlusion, la plicature, les pertes électrolytiques et de certaines contraintes physiques ou psychologiques pour le patient. Pour ces motifs, il doit être, si possible, temporaire, limité aux malades infectés présentant des sténoses difficiles ou une occlusion rapidement récidivante. Les drains biliaires les plus utilisés

mesurent environ 6 à 12 mm de diamètre en expansion et ressemblent aux endoprothèses biliaires utilisées par voie endoscopique.

L'échographie est très utile pour la détection de certains dysfonctionnements des endoprothèses ou drains biliaires comme leur obstruction, en détectant la réapparition d'une dilatation des voies biliaires ou le déplacement de la prothèse. L'échographie permet aussi la détection des complications post-drainages comme l'épanchement pleural et l'ascite. L'angiocholite, complication majeure après insertion d'une endoprothèse biliaire, est souvent sous-estimée par l'échographie en raison de l'absence de signes échographiques spécifiques.

Contrôle de TIPS

Le TIPS est habituellement posé entre la branche portale droite et la veine hépatique droite ou médiane. C'est un tube hyperéchogène dont les parois apparaissent grillagées. Sa perméabilité peut être contrôlée en Doppler couleur. Il présente souvent un flux hépatofuge très rapide responsable d'un aliasing pour les valeurs habituelles de PRF. Parfois il draine la totalité du flux porte et aspire également les flux dans la branche portale gauche et la branche droite en aval du TIPS qui présentent alors un flux inversé. Il est possible de calculer le débit hépatofuge dans le TIPS (*cf.* [encadré 2.5 chapitre 2](#)). Il atteint souvent 1,5 à 2 L/min [figure 5.23](#). Lorsque ce débit est trop élevé le TIPS peut être à l'origine d'une encéphalopathie hépatique et doit être recalibré en introduisant un second stent dans le premier pour réduire son diamètre interne. À l'inverse, le TIPS peut se thromboser totalement immédiatement après sa pose. Il n'y aura alors aucun flux perceptible en Doppler couleur ou pulsé dans sa lumière. Enfin, avec le temps, un feutrage plaquettaire peut se déposer sur les parois internes du TIPS. Ce feutrage est difficile à identifier en

Doppler couleur car en raison des flux rapides qui règnent dans le TIPS il existe toujours une contamination des pixels couleurs sur les pixels adjacents à ceux circulants. En cas de suspicion de sténose du TIPS, une injection de produit de contraste ultrasonore peut permettre de parfaitement rehausser le chenal circulant en mode B sans artefacts sur les bords.

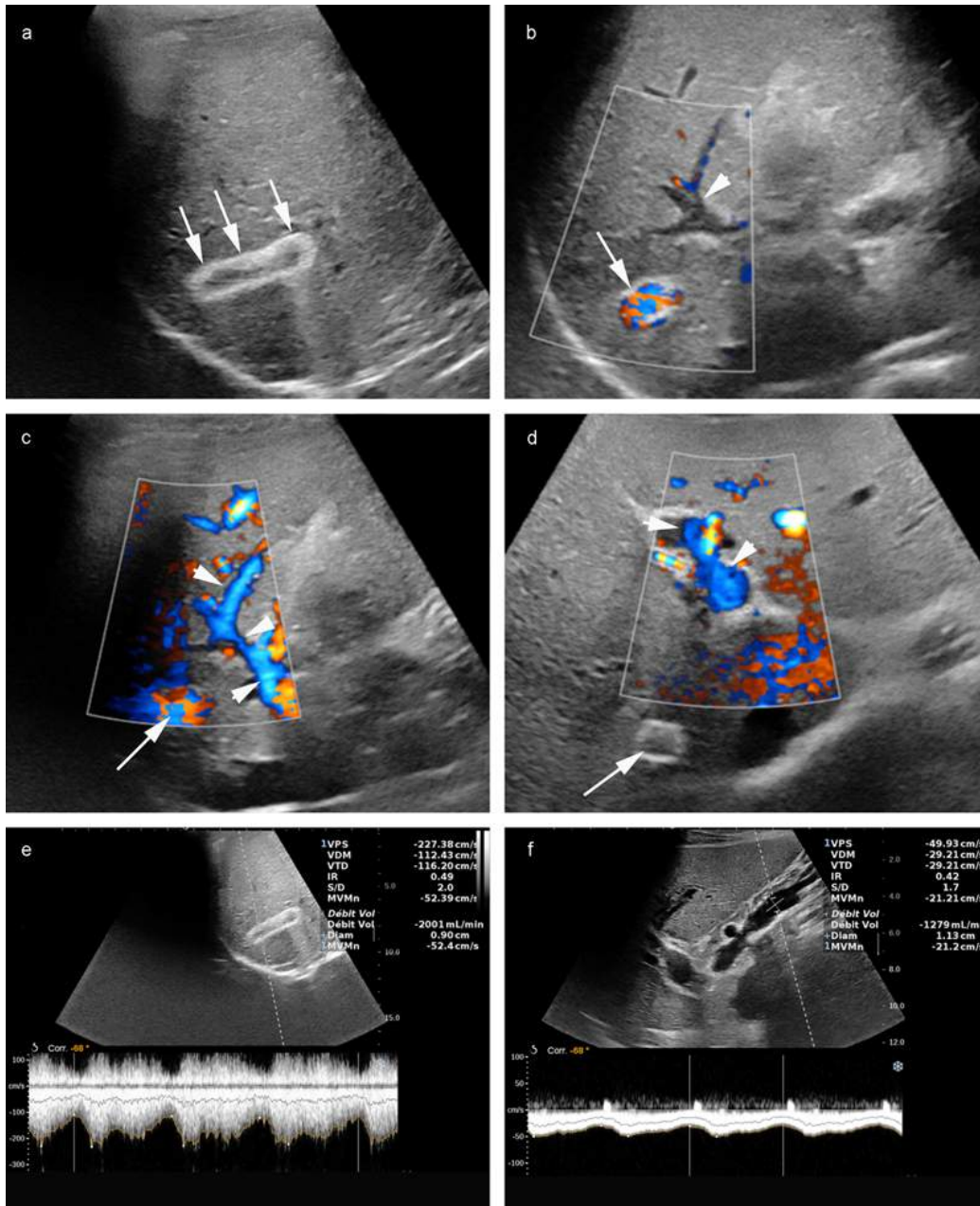


FIGURE 5.23 Exemple de contrôle échographique normal d'un TIPS posé il y a plusieurs années.

En mode B (a), le TIPS se traduit par un tube hyperéchogène dont les parois apparaissent grillagées (flèches). En mode Doppler couleur (b) avec une PRF élevée, on visualise un flux extrêmement rapide turbulent dans la lumière du TIPS (flèche). À noter qu'en raison de la PRF élevée, le flux plus lent visible dans la branche portale droite en aval du départ du TIPS n'est pas visible (tête de flèche). c) Même image avec une PRF plus faible. L'aliasing dans le TIPS (flèche) s'est accentué. On arrive désormais à identifier un flux lent

hépatofuge, donc inversé, dans la branche portale droite en aval du TIPS (têtes de flèche). De même, du côté gauche (d), la branche portale gauche (tête de flèche) présente un flux inversé, hépatofuge (flèche). En mode Doppler pulsé (e), le débit hépatofuge dans le TIPS est estimé à 2 L/min (vitesse moyenne à 52 cm/s, diamètre du TIPS environ 9 mm). L'estimation du débit dans la veine porte (f) retrouve également un débit hépatopète rapide à 1,3 L/min. On peut conclure que le TIPS est parfaitement perméable et est à l'origine d'une fuite hépatofuge qui draine la totalité du flux de la veine porte et qui aspire également les flux dans la branche portale gauche et la branche droite en aval du TIPS, eux-mêmes alimentés par l'artère hépatique.

Un cas particulier : la transplantation hépatique

Il existe deux types de transplantation hépatique : la transplantation de foie complet et la transplantation d'un hémi foie. Le greffon est alors divisé en deux, le foie droit est transplanté chez un adulte et le foie gauche est transplanté chez un enfant. Les indications de la transplantation hépatique sont l'hépatopathie chronique à un stade terminal ou si se développe un hépatocarcinome à un stade précoce (critères de MILAN : une lésion de moins de 5 cm de diamètre ou 3 lésions de moins de 3 cm de diamètre) et les hépatites fulminantes pour lesquelles la vie du patient est en danger à court terme.

Une transplantation hépatique dans sa forme typique comprend trois anastomoses vasculaires et une anastomose biliaire (figure 5.24). Les complications post-transplantation portent essentiellement sur ces anastomoses. Les complications plus rares sont un anévrysme disséqué de l'artère hépatique, une fistule artério-porte, un anévrysme mycotique ou une fistule entre la veine porte et les voies biliaires, un conflit de taille, un twist du greffon.

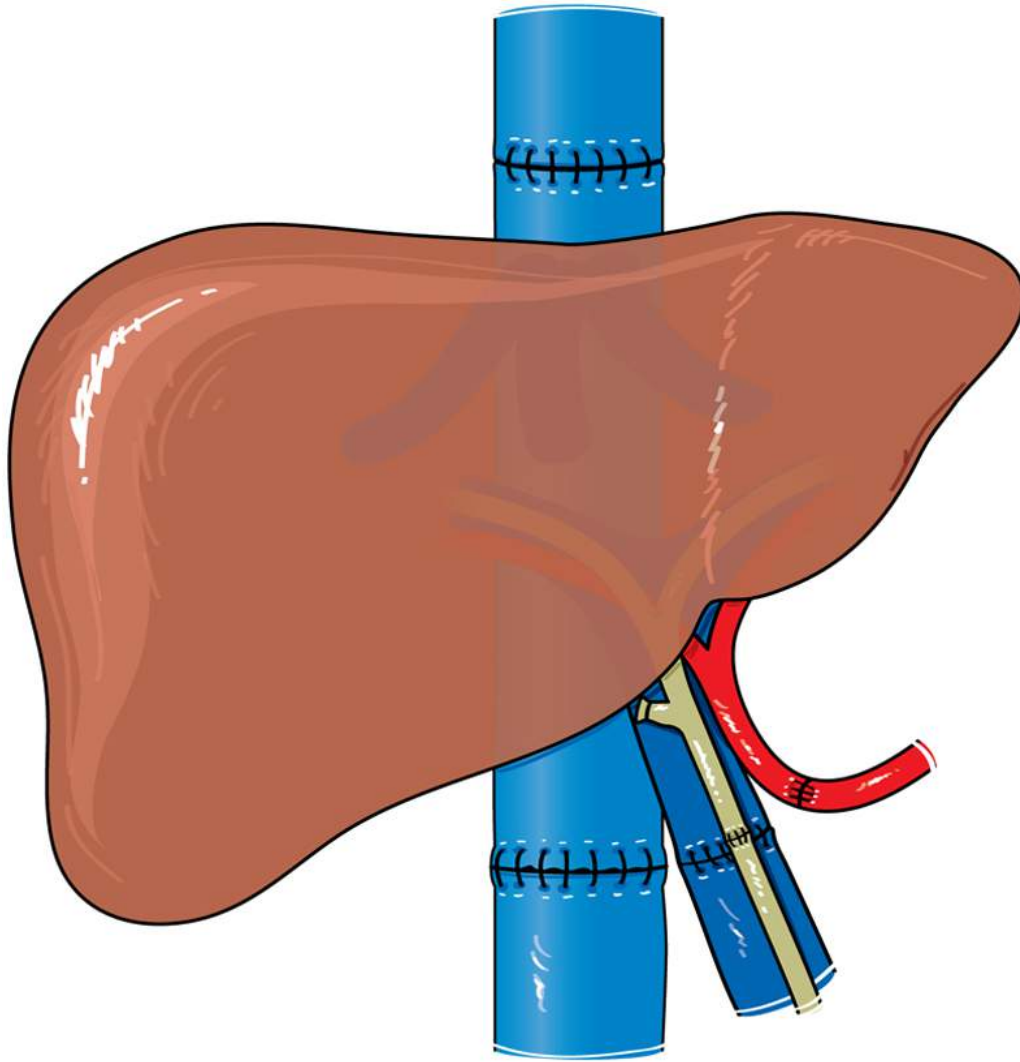


FIGURE 5.24 Schéma des anastomoses vasculaires et biliaires post-transplantation hépatique.

L'échographie Doppler est la première technique de détection des complications vasculaires. Elle doit donc être répétée tous les jours la première semaine, puis régulièrement les semaines, les mois et les années suivantes.

Anastomose artérielle

Elle est termino-terminale, souvent réalisée entre l'artère hépatique commune ou le tronc cœliaque du donneur et

l'artère hépatique commune ou l'artère hépatique propre du receveur (après éventuelle ligature de l'artère gastroduodénale du receveur). Lorsque le foie natif présente des variantes artérielles, c'est l'artère la plus volumineuse qui est utilisée pour réaliser l'anastomose. Lorsque c'est le greffon qui possède plusieurs artères plusieurs anastomoses artérielles seront effectuées en série sur l'artère du receveur. En cas de mauvaise qualité de l'artère du receveur, il est parfois nécessaire d'anastomoser l'artère hépatique du greffon directement sur l'aorte du receveur par l'intermédiaire d'une greffe d'artère iliaque ou d'une prothèse. Dans les 15 jours qui suivent la transplantation, la complication qui domine est la thrombose de l'artère hépatique (8 %) qui peuvent mettre en jeu le pronostic de la transplantation car les canaux biliaires sont très sensibles à l'ischémie artérielle. Après la transplantation, les canaux biliaires du greffon sont entièrement dépendants de la vascularisation artérielle hépatique car les collatérales provenant des artères de la vésicule biliaire sont sectionnées. Une thrombose artérielle peut donc conduire à une cholangite ischémique avec constitution de bilomes, et d'abcès mais également à des infarctus parenchymateux et à un échec de la transplantation. Elle requiert habituellement une reprise chirurgicale en urgence avec revascularisation du transplant ou une re-transplantation précoce. Plus à distance, une sténose (10 %) ou un pseudo-anévrisme de l'anastomose artérielle peuvent s'installer.

Le contrôle de l'artère hépatique du greffon doit être idéalement effectué le long du pédicule hépatique en aval de l'anastomose mais également au sein du foie droit et du foie gauche. En effet, la constatation d'un spectre artériel normal à droite et à gauche permet de confirmer l'intégralité des anastomoses artérielles, qu'il y en ait une ou plusieurs, sans nécessairement avoir connaissance du nombre d'anastomose artérielle que le chirurgien a

pratiqué. L'examen Doppler sera qualitatif et quantitatif. L'examen qualitatif étudie la composante systolique et diastolique du flux et l'aspect du spectre. En cas de retentissement **d**iaastolique, il s'agit d'un problème **d**istal. Lorsqu'il existe un retentissement systolique, c'est un problème proximal. L'étude quantitative consiste à quantifier la valeur du pic systolique, l'index de résistance et le temps d'accélération systolique. L'évolution de ces paramètres d'un examen sur l'autre est également très informative. L'index de résistance reflète les changements survenant sur le pic systolique et sur la valeur de la diastole. Il est donc affecté par les problèmes distaux et les problèmes proximaux. C'est un index très sensible pour détecter des problèmes artériels qui présente une faible variabilité interobservateur comparée aux autres indices. Cependant, son interprétation ne peut pas être dissociée de la valeur et de l'aspect du pic systolique ([figure 5.25](#)).

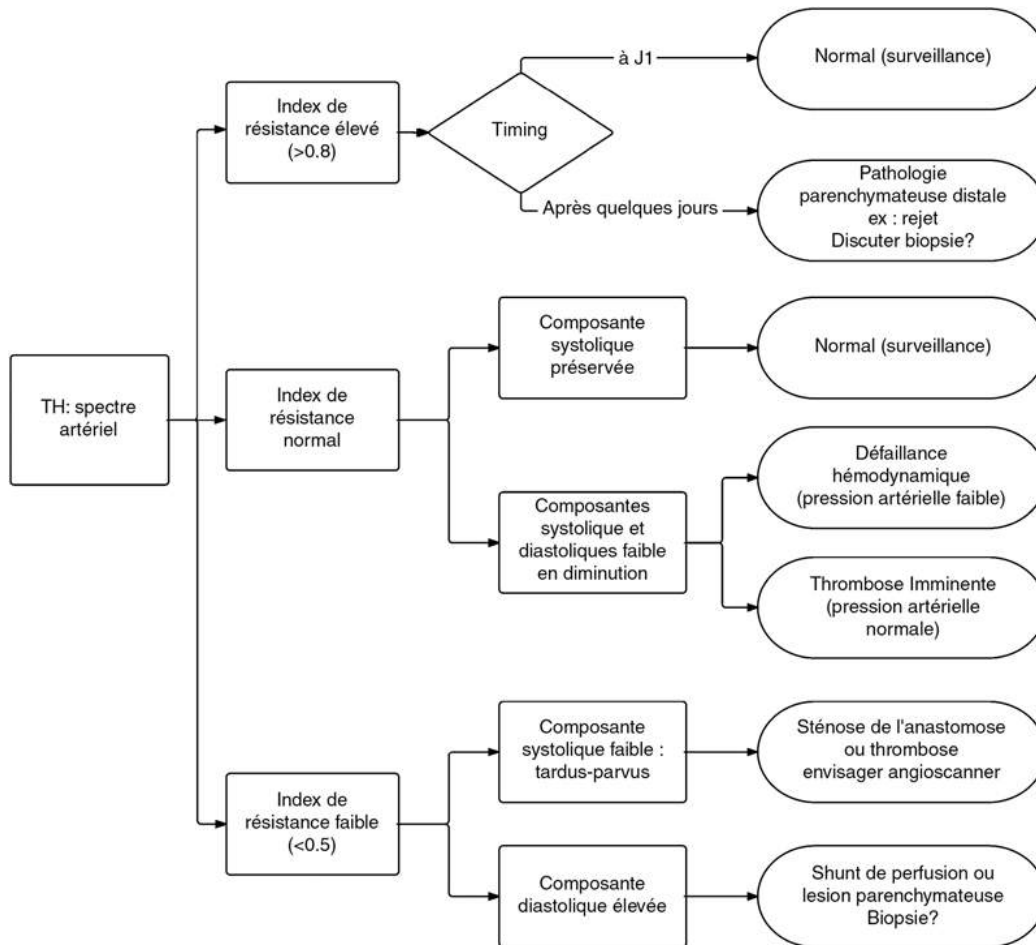


FIGURE 5.25 Arbre de décision Doppler artériel précoce après transplantation hépatique.

Spectre artériel normal

Un spectre normal est de type résistif avec un pic systolique aigu, raide, et une composante diastolique conservée. L'Index de résistance normal est compris entre 0,50 et 0,75. L'accélération systolique est rapide avec un temps d'ascension inférieur à 80 ms. Cet aspect est retrouvé le long du pédicule (figure 5.26) ou en intrahépatique (figure 5.27). Après correction d'angle, la vitesse systolique doit être interprétée en fonction de la valeur de la pression artérielle. Si la pression artérielle est normale, elle est habituellement supérieure à 50 cm/s. Il peut arriver que cette valeur soit plus faible entre 20 et 40

cm/s, dans ce cas c'est l'évolution sur les contrôles successifs qui permettra de s'assurer de l'absence de survenue d'une thrombose. Un élément d'alerte doit être la réduction de la vitesse systolique d'un examen à l'autre pour des conditions d'enregistrement constantes.

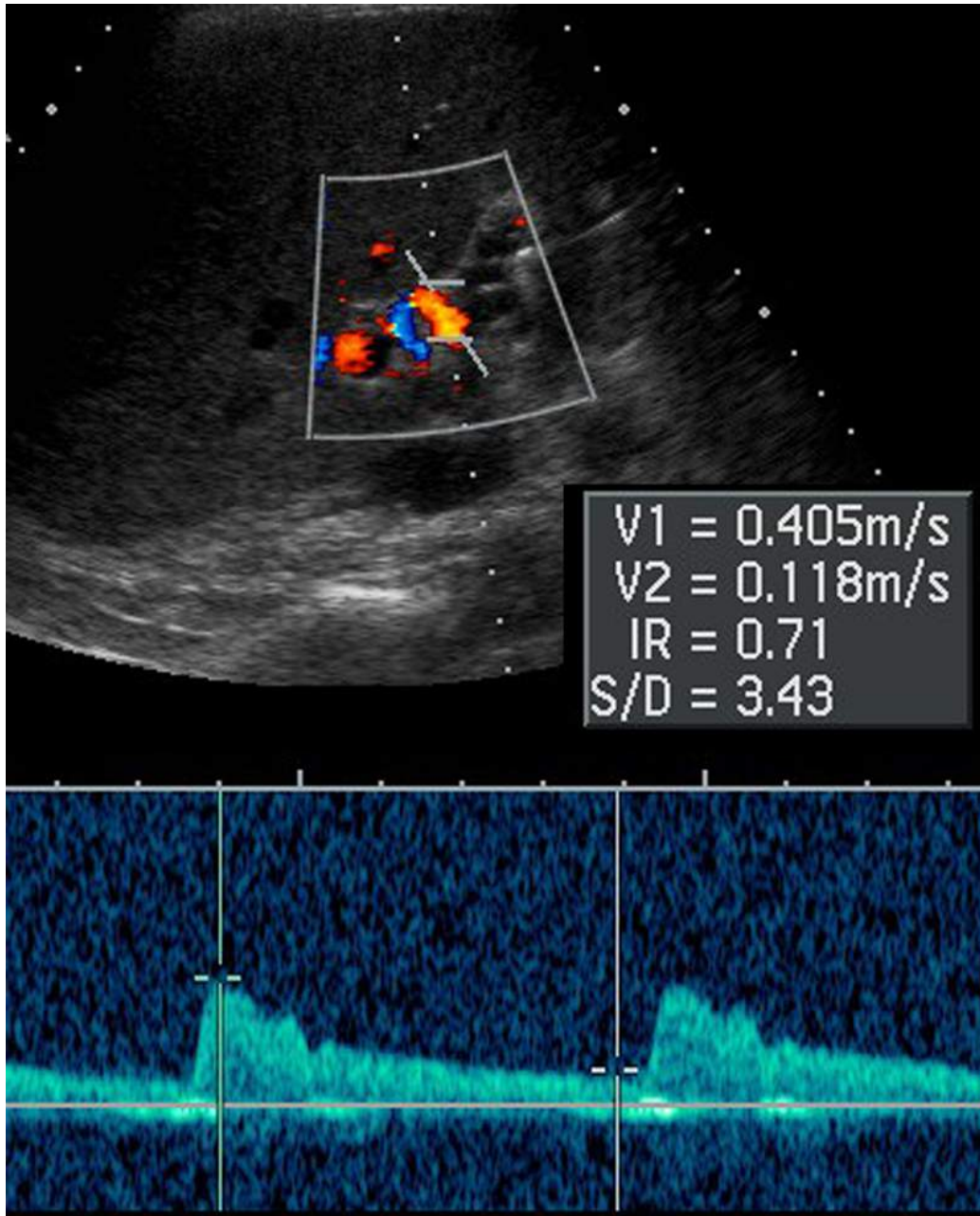


FIGURE 5.26 Spectre artériel normal d'un greffon hépatique enregistré le long du pédicule hépatique. Le pic systolique est raide avec un temps d'ascension mesuré à 70 ms. La vitesse systolique est de 40 cm/s avec un index de résistance à 0,71.

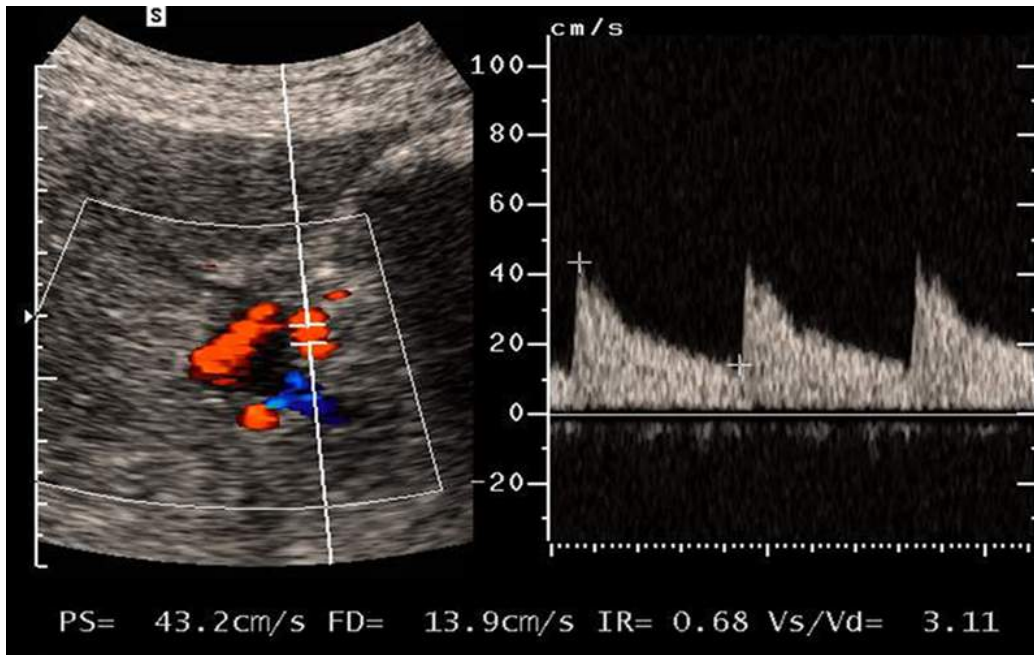


FIGURE 5.27 Spectre artériel normal enregistré au sein du foie.

Ici, le long du pédicule portal gauche à proximité du récessus de Rex. Le pic systolique est raide avec un temps d'ascension mesuré à 73 ms. La vitesse systolique est de 43 cm/s avec un index de résistance à 0,68.

Index de résistance élevé en raison d'une faible composante diastolique

La composante systolique est normale et la composante diastolique est réduite ou absente ce qui conduit à un index de résistance supérieur à 0,8. Lorsque seule la composante diastolique est affectée, le problème est distal. Cet aspect peut être rencontré normalement dans les premières heures post-transplantation, en particulier chez les patients qui présentaient une importante hypertension portale préalable à la transplantation. Cet aspect est typiquement réversible en quelques jours, il est secondaire au relargage dans le foie de nombreuses substances exerçant une vasoconstriction distale de l'artère hépatique, conséquences du syndrome d'ischémie reperfusion ([figure 5.28](#)).

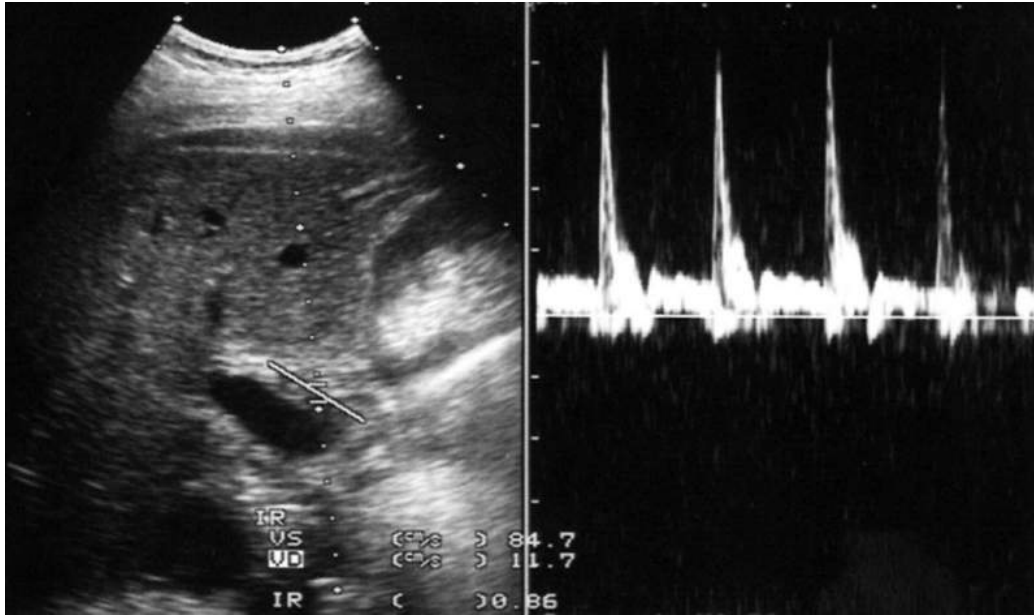


FIGURE 5.28 Spectre artériel obtenu le long du pédicule hépatique à J1 après transplantation.

L'index de résistance est élevé, mesuré à 0,86. Le pic systolique est normal avec une vitesse maximale de 84 cm/s. Cet aspect est normal dans les 24 premières heures après transplantation. L'index de résistance diminue dans les jours qui suivent.

Si cet aspect persiste ou s'il se développe après une période normale il peut refléter une maladie parenchymateuse, en particulier un rejet ou des lésions de préservation, il nécessite alors une biopsie hépatique (figure 5.29).

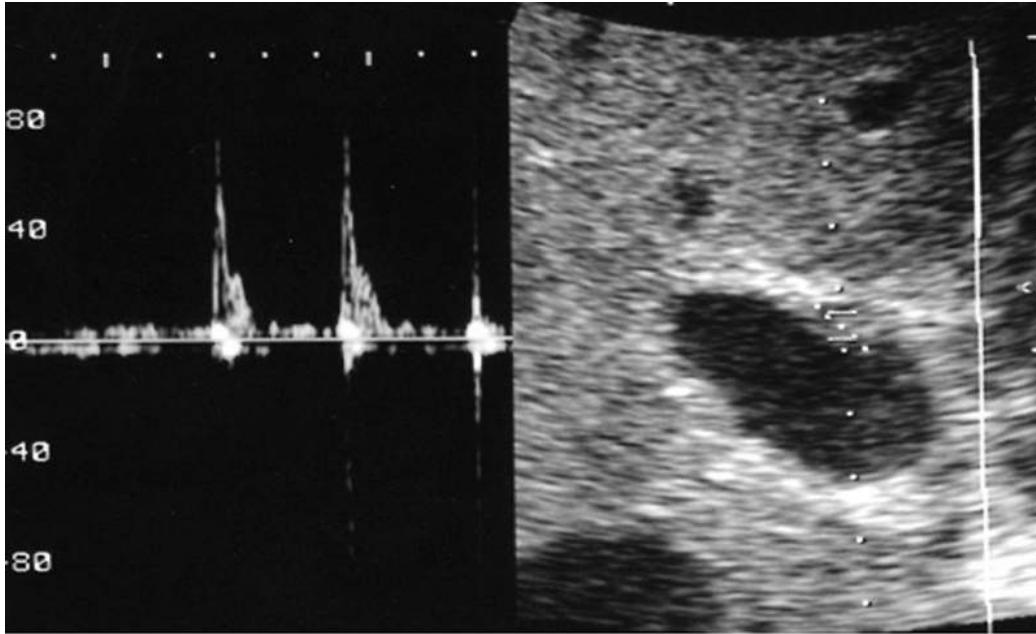


FIGURE 5.29 Persistance d'une élévation de l'index de résistance artériel à J8 après transplantation (index de résistance à 0,91), ce qui témoigne de lésions parenchymateuses distales probablement de préservation. Cet aspect n'est pas physiologique à J8.

Composante systolique faible, index de résistance normal

Les vitesses systoliques sont faibles (< 20 cm/s) et les vitesses diastoliques sont diminuées concomitamment. Cet aspect peut être rencontré chez des patients en hypotension mais lorsque la pression artérielle est normale c'est un signe prédictif d'une thrombose imminente. Les composantes diastoliques et systoliques diminuent alors progressivement à chaque contrôle. Lorsque cet aspect est rencontré, il doit faire l'objet d'une surveillance échodoppler rapprochée (deux fois par jour). C'est souvent un problème d'anastomose ou de plicature de l'artère lors de la fermeture de la paroi. Il peut être dû à une maladie du parenchyme, à l'origine d'une augmentation progressive des résistances vasculaires avec une réduction simultanée

de la composante diastolique et systolique pouvant aboutir à une thrombose.

Index de résistance faible, en raison d'une diminution de la composante systolique (sténose proximale)

Dans ce cas, le temps d'ascension systolique est supérieur à 80 ms. L'index de résistance chute en dessous de 0,50 en raison de l'aplatissement de la composante systolique (aspect de tardus-parvus) (figure 5.30). Cet aspect n'est en général pas présent immédiatement après la greffe, mais survient dans un second temps. Il est rencontré en aval d'une sténose hémodynamiquement significative (sténose de l'anastomose) aussi bien sur le pédicule hépatique qu'en intrahépatique. Lorsqu'il n'est rencontré que d'un côté il faut penser qu'il existe peut-être plusieurs anastomoses artérielles (greffon avec plusieurs artères) et que seulement l'une d'entre elle est sténosée. Il est alors parfois possible d'identifier directement sur le site de la sténose une vitesse systolique supérieure à 2 m/s mais en général l'anastomose est difficile à identifier et ce dernier signe a une faible sensibilité pour détecter les sténoses.



FIGURE 5.30 Sténose de l’anastomose artérielle avec aspect de tardus-parvus en aval de l’anastomose le long du pédicule hépatique. Le pic systolique est arrondi. Le temps d’ascension systolique est mesuré à 167 ms et les vitesses systoliques sont à 17 cm/s avec un index de résistance à 0,55.

Cet aspect peut également être vu dans les artères hépatiques parenchymateuses distales, en aval d’une thrombose artérielle lorsqu’il existe une reprise par les artères périphériques et lorsque les plexus périportaux revascularisent les branches distales. La constatation d’un tardus-parvus dans le foie avec une absence de flux artériel

visible le long du pédicule doit donc faire évoquer une thrombose artérielle.

Index de résistance faible, haute composante diastolique et composante systolique normale (effet shunt)

Cet aspect est parfois difficile à différencier du précédent et il est important de quantifier la composante systolique pour ne pas confondre une chute de l'index de résistance consécutive à la baisse systolique (sténose) de la chute de l'index de résistance consécutive à l'augmentation de la composante diastolique ([figure 5.31](#)). Dans ce cas, ce n'est pas l'artère hépatique qui est concernée (sténose ou thrombose) mais plutôt l'existence d'un shunt de perfusion primaire consécutif à un éventuel rejet de greffe. Cet aspect peut également être vu dans les premières heures qui suivent la reperfusion probablement en raison de l'ouverture de shunt artério-porte dans les espaces pré-sinusoïdaux consécutifs au syndrome ischémie-reperfusion.

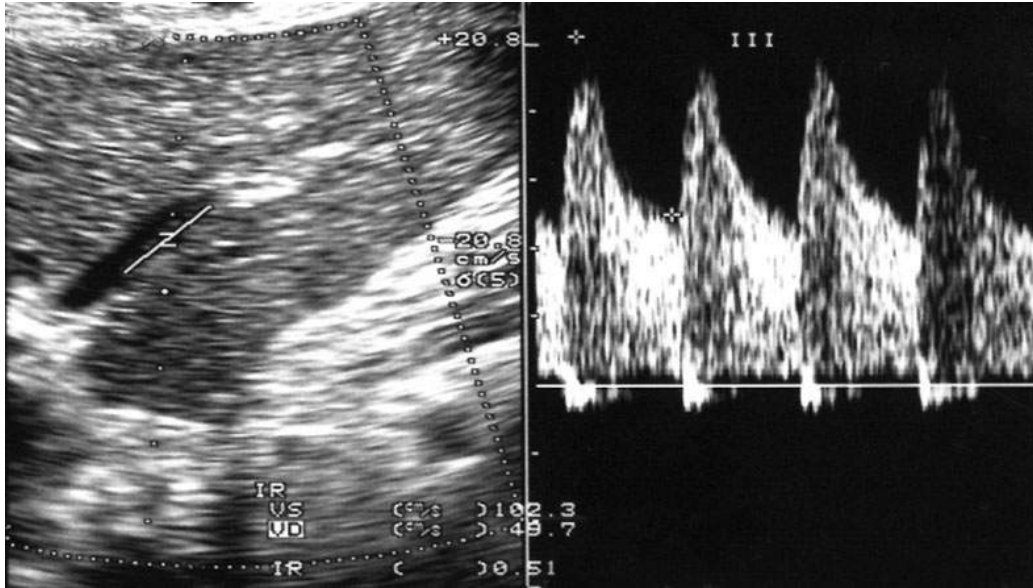


FIGURE 5.31 Exemple de diminution de l'index de résistance en raison d'une augmentation de la composante diastolique.

Le pic systolique est normal avec des vitesses systoliques à 1,02 m/s et un temps d'ascension court mais la composante systolique est élevée à 50 cm/s avec un index de résistance à 0,51, ce qui témoigne d'une vasodilatation ou d'ouverture de shunt distal.

Absence complète de flux

La cause la plus habituelle est la thrombose de l'artère hépatique qui est la complication la plus grave. Pour éviter les faux positifs, il faut régler le doppler au maximum, c'est-à-dire avec une fréquence basse, un filtre réglé au minimum, une puissance à l'émission maximum, une PRF basse, une petite fenêtre doppler couleur et l'utilisation de doppler de puissance.

Pseudo-anévrismes

Les pseudo-anévrismes sont des complications rares mais qui peuvent être fatales en cas de rupture. Ils peuvent survenir sur l'anastomose artérielle ou en intrahépatique sur les sites de biopsie ou d'infection. Les pseudo-

anévrismes développés sur l'anastomose ont une origine chirurgicale ou mycotique. En mode B, on observe une formation anéchogène d'apparence kystique mais qui présente un flux tourbillonnant en Doppler couleur (« ying-yang sign ») avec un aspect en va-et-vient (« to-and-fro ») caractéristique de pseudo-anévrisme en Doppler pulsé (avec un flux systolique entrant et diastolique sortant du pseudo-anévrisme).

Anastomose portale

C'est une anastomose termino-terminale. Si la veine porte du donneur est thrombosée, il est possible de réaliser des anastomoses avec la veine mésentérique supérieure ou la veine splénique. Les complications veineuses sont la thrombose et la sténose anastomotiques qui surviennent dans 1 à 2 % des cas. Une thrombose porte peut survenir lorsque le débit portal est insuffisant parce qu'il persiste des dérivations porto-caves en général gauches, spléno-rénales directes ou indirectes responsables d'un vol.

La veine porte présente un flux continu hépatopète avec des changements modérés de la vitesse avec la respiration ([figure 5.32](#)). Normalement, le flux dans la veine porte est laminaire. Immédiatement après la transplantation, il peut être turbulent. Un flux hélicoïdal peut également être vu, montrant une alternance de bandes parallèles rouges et bleues. Le spectre Doppler montre alors un flux allant dans toutes les directions. Cet aspect est habituellement transitoire. Il résulte d'une importante augmentation du flux porte observée de façon physiologique dans les premiers temps de la transplantation. En mode B, l'anastomose est large et la veine porte du greffon et celle du receveur sont dans le même axe. Il peut arriver au moment de la fermeture que la veine porte soit un peu trop longue, elle peut alors adopter un trajet en baïonnette ou en S ([figure 5.33](#)).

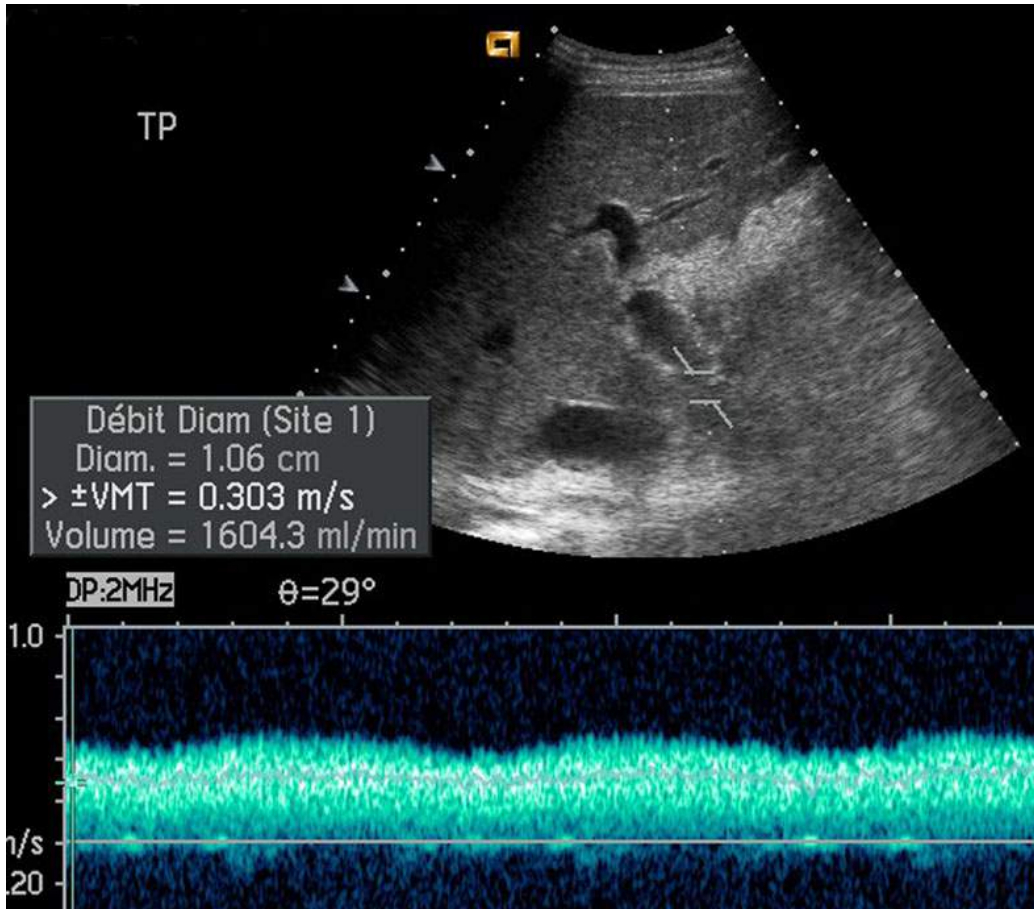


FIGURE 5.32 Enregistrement du spectre de la veine porte à hauteur de l'anastomose.

Le flux porte est laminaire, modulé par la respiration et n'apparaît pas accéléré au niveau de l'anastomose. La vitesse moyenne est de 30 cm/s. Le débit calculé est de 1,6 L/min.

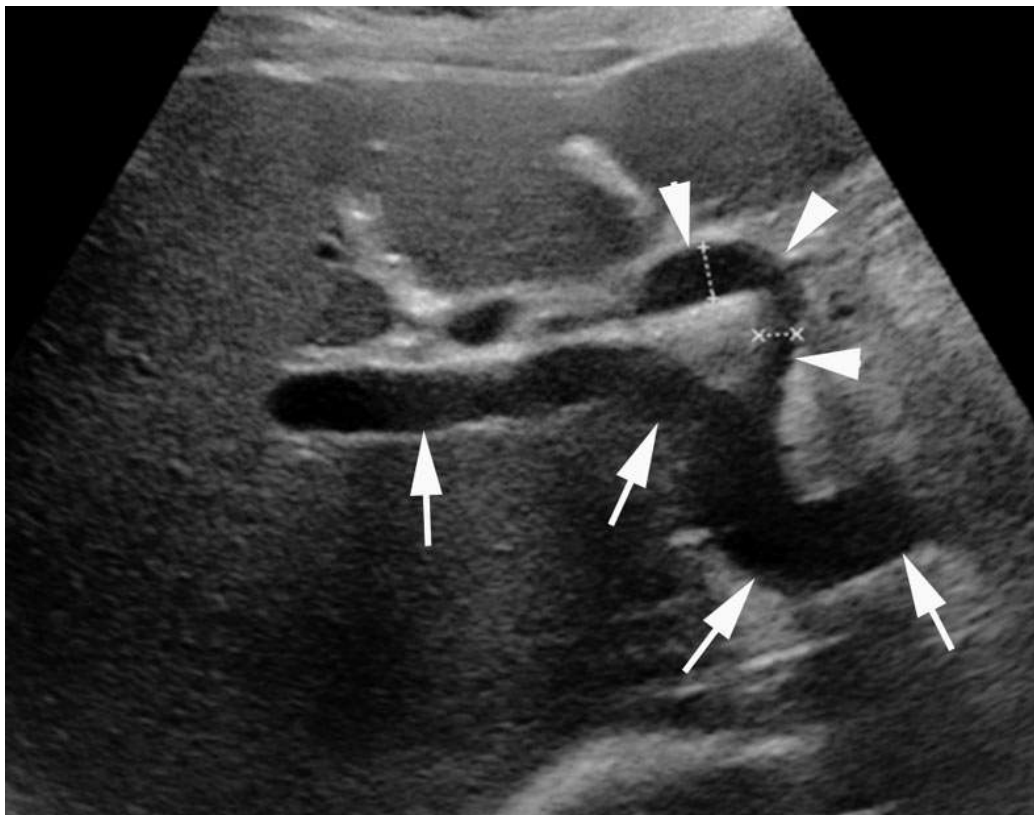


FIGURE 5.33 Aspect déformé du pédicule hépatique en S après transplantation hépatique.

La veine porte (flèches) et la voie biliaire principale (têtes de flèche) ont un trajet en S, ce qui signifie que le pédicule hépatique est un peu trop long et s'est replié après fermeture de la paroi. À noter qu'il n'y a aucune image de sténose ou de plicature de la voie biliaire ou de la veine porte.

Une sténose de l'anastomose porte peut-être révélée par des signes de défaillance hépatique, par la présence d'une ascite abondante ou de signes d'hypertension portale qui se majorent après la transplantation. Il est en particulier intéressant de mesurer la hauteur vraie de la rate à chaque contrôle échographique car une augmentation de taille de la rate alors que normalement celle-ci doit lentement diminuer ou rester stable (en cas d'hypertension portale très ancienne) est un bon signe de l'installation d'une sténose porte. La sténose anastomotique peut être directement vue en mode B. Habituellement, la lumière

veineuse doit être supérieure à 5 mm au niveau de l'anastomose ([figure 5.34](#)). Au Doppler couleur ou pulsé, on observe une augmentation locale de la vitesse au contact ou immédiatement en aval de la sténose. Cette vitesse peut être multipliée par trois ou quatre par rapport à la vitesse dans la veine proximale, en amont de la sténose (avec des vitesses maximales de l'ordre de 1,5 m/s).

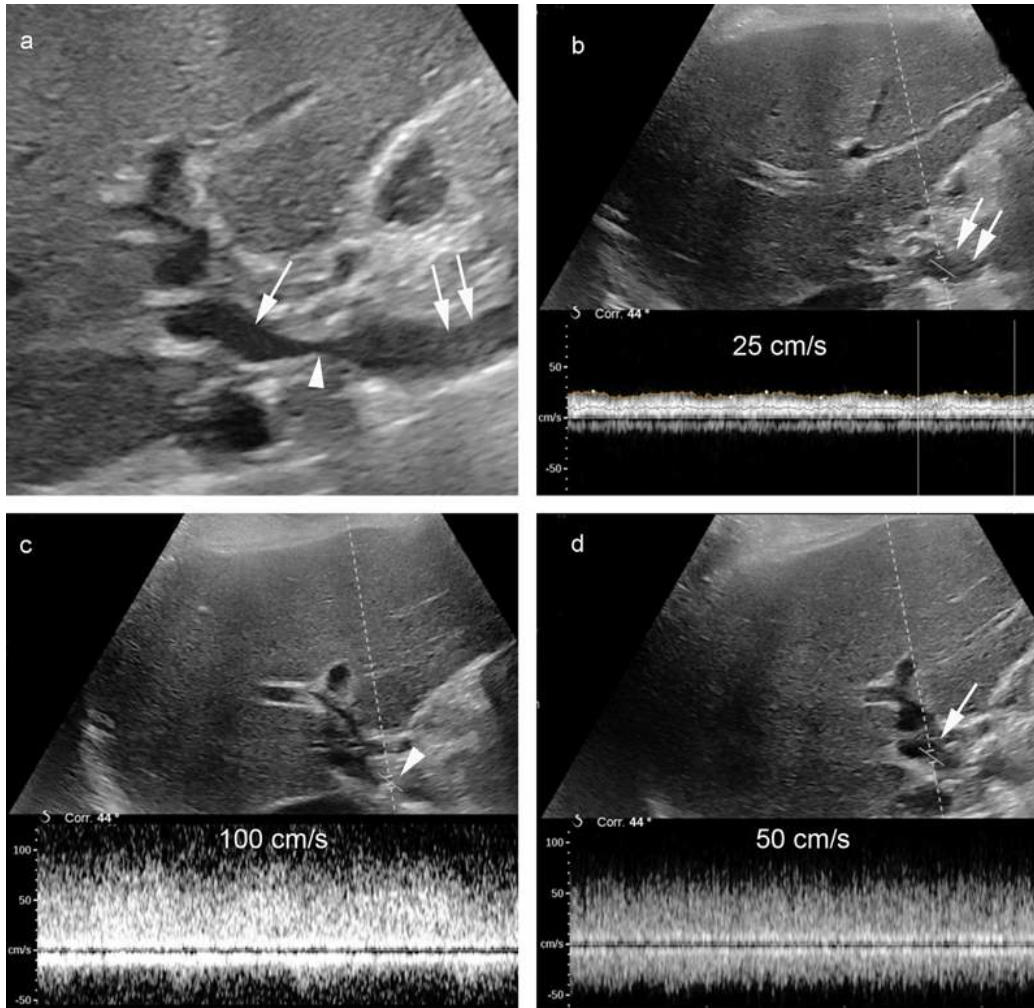


FIGURE 5.34 Sténose de l'anastomose porte après transplantation hépatique.

a. En mode B, l'anastomose porte (tête de flèche) est sténosée (mesurée à 4 mm de diamètre). En amont, la veine porte de receveur (doubles flèches) mesure 13 mm. En aval, la veine porte du greffon (flèches) mesure 11 mm. b.

L'enregistrement Doppler pulsé de la veine porte en amont de l'anastomose (double flèche) montre un flux hépatopète dont la vitesse maximale est de 25 cm/s. c. À hauteur de l'anastomose (tête de flèche) montre une accélération à 1 m/s de la vitesse maximale. d. En aval de l'anastomose (flèches) le flux est turbulent avec une vitesse maximale de 50 cm/s.

La survenue d'une thrombose partielle ou complète est plutôt détectée en mode B sous la forme de matériel échogène dans la lumière veineuse. Une augmentation

compensatrice du flux dans l'artère hépatique peut survenir, conduisant à un abaissement de l'index de résistance.

Anastomose cave inférieure et les veines sus-hépatiques

Comme pour la veine porte, les complications sont la sténose et la thrombose. Elles sont rares (< 1 %).

L'aspect échographique dépend du type d'anastomose cavo-cave. Il existe deux techniques principales : le remplacement de la veine cave inférieure (VCI) rétrohépatique du receveur par celle du greffon, ce qui conduit à deux anastomoses cavo-cave termino-terminales, l'une supérieure au-dessus de l'arrivée des veines sus-hépatiques, l'autre inférieure à la face inférieure du greffon B ([figure 5.35](#)). Une autre technique permet de conserver la VCI du receveur en effectuant une anastomose cavo-cave latéro-latérale (« piggyback ») ([figures 5.36](#), [5.37](#) et [5.38](#)). La face antérieure de la VCI du receveur est anastomosée à la portion de la veine cave inférieure qui reçoit les veines sus-hépatiques du greffon.

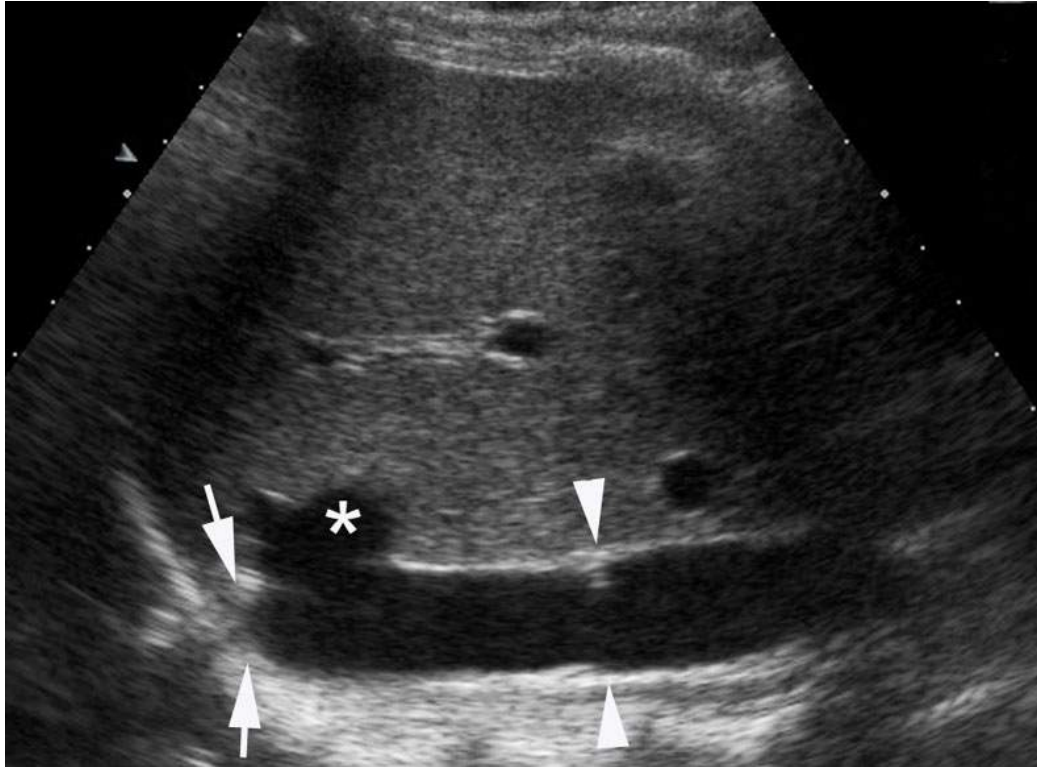


FIGURE 5.35 Coupe sagittale passant par la veine cave inférieure.

Aspect normal d'une double anastomose termino-terminale de la veine cave inférieure (remplacement de la veine cave inférieure du receveur partiel du greffon dans sa portion rétrohépatique). La tête de flèche désigne l'anastomose cave inférieure. Les flèches désignent l'anastomose cave supérieure (* = terminaison d'une veine sus-hépatique).

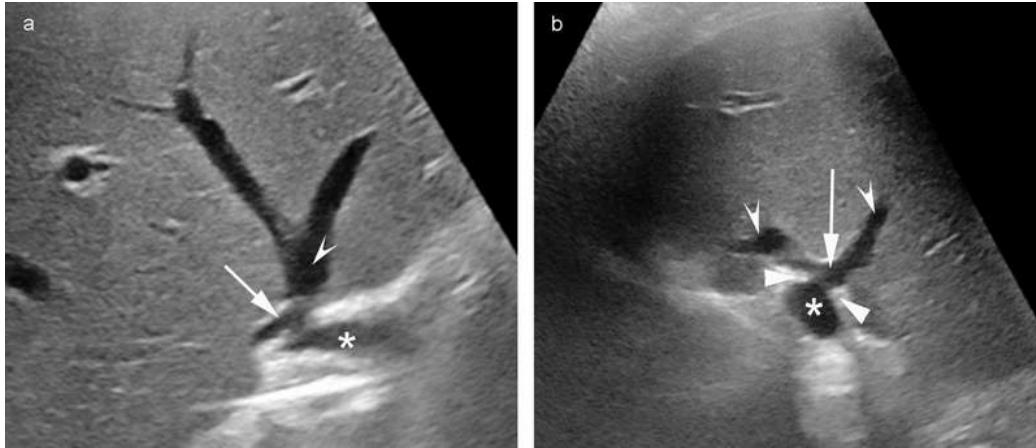


FIGURE 5.36 Aspect d'anastomose cavo-cave en « piggyback ».

En coupe récurrente oblique (a) ou en coupe transversale latérale inter-costale droite (b). La veine cave du receveur (*) est anastomosée (têtes de flèche) en position latéro-latérale sur sa face antérieure avec la portion de la veine cave du donneur (flèche) qui reçoit les veines sus-hépatiques (têtes de flèche creuse).

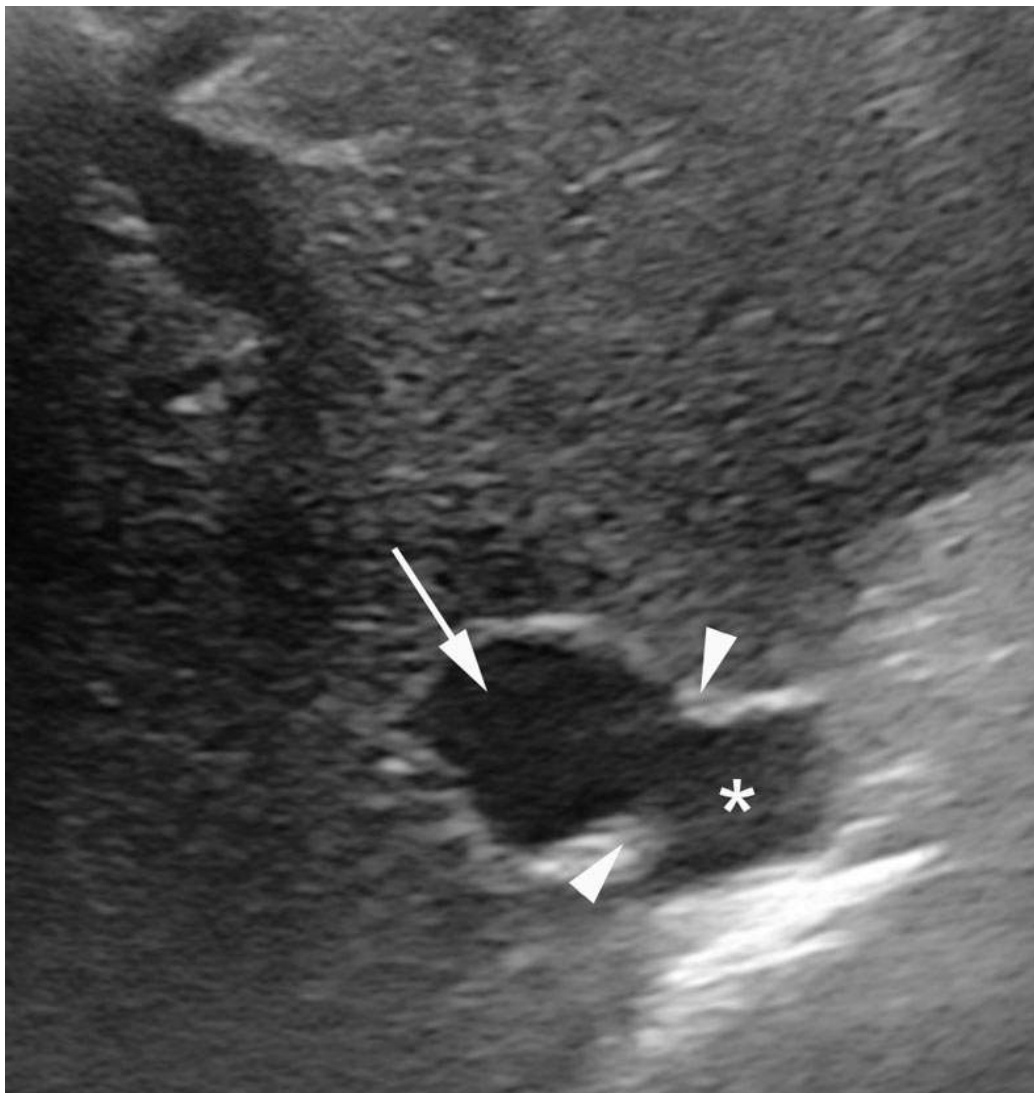


FIGURE 5.37 Anastomose cavo-cave en « piggyback ».

L'anastomose est large (têtes de flèche). * = VCI du receveur. La flèche désigne la portion de VCI du donneur qui reçoit (au-dessus du plan de coupe) les veines sus-hépatiques.

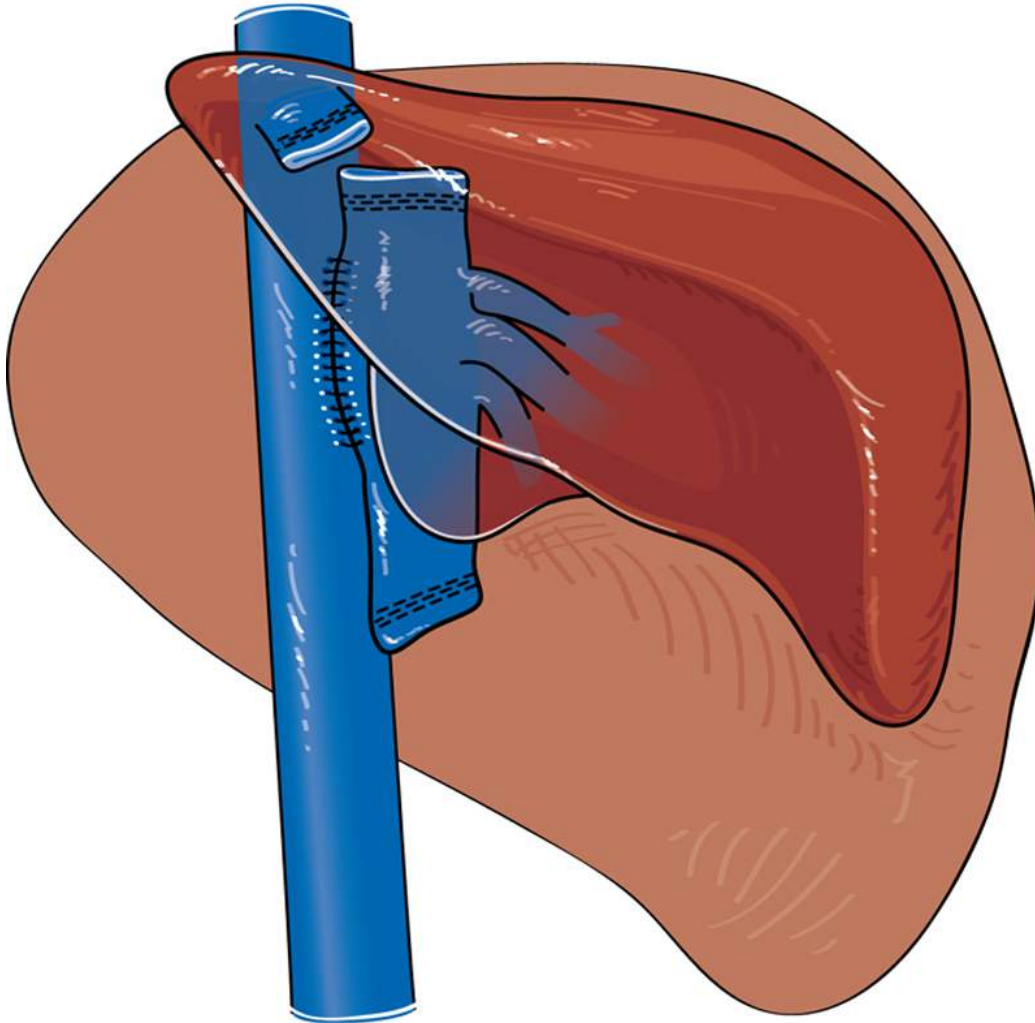


FIGURE 5.38 Schéma de l'anastomose cave en « piggyback ».

L'étude des anastomoses cavo-cave supérieure et inférieures (en cas de remplacement cave) ou de l'anastomose du « piggyback » peut être effectuée en recherchant un aspect rétrécit en mode B ([figure 5.39](#)) mais une disparité de calibre entre la VCI du donneur et du receveur peut donner lieu à de fausses images de sténose. La vélocité locale augmente de trois à quatre fois en aval par rapport à l'amont de l'anastomose, mais l'enregistrement des vitesses anastomotiques dans la VCI n'est pas toujours facile. Le plus simple est d'enregistrer le spectre Doppler pulsé des veines sus-hépatiques. Si

l'anastomose supérieure est large on observe un reflux protosystolique au moment de la contraction de l'oreillette droite (spectre tri- ou biphasique) (figure 5.40). La démodulation des veines sus-hépatiques (et de la veine cave inférieure) est considérée comme un indicateur sensible d'une sténose de l'anastomose supérieure (ou du « piggyback ») (figure 5.41). Cependant, les données Doppler sont faiblement corrélées au degré vrai de sténose de la VCI.

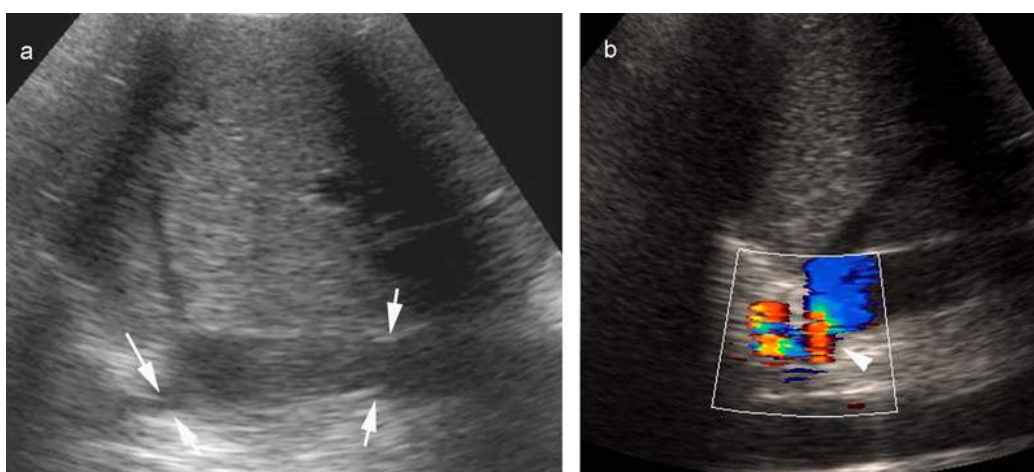


FIGURE 5.39 Exemple de sténose d'une anastomose cave supérieure dans le cadre d'un remplacement avec double anastomose termino-terminale de la veine cave du receveur par la veine cave du greffon.

La coupe sagittale passant par la veine cave inférieure objective les deux anastomoses. L'anastomose inférieure (flèches courtes) est large. L'anastomose supérieure (flèches) apparaît étroite et ne mesure que 5 mm de diamètre en mode b (a). L'étude Doppler couleur confirme qu'il existe une accélération significative avec aliasing en regard de l'anastomose supérieure. Un contrôle des veines sus-hépatiques (non montré) en Doppler pulsé objectivait également un aspect démodulé du flux. Le diagnostic de sténose de l'anastomose cave supérieure a été posé et confirmé en cavographie.



FIGURE 5.40 Spectre triphasique normal d'une veine sus-hépatique après transplantation hépatique, ce qui témoigne de l'absence de sténose de l'anastomose cave.

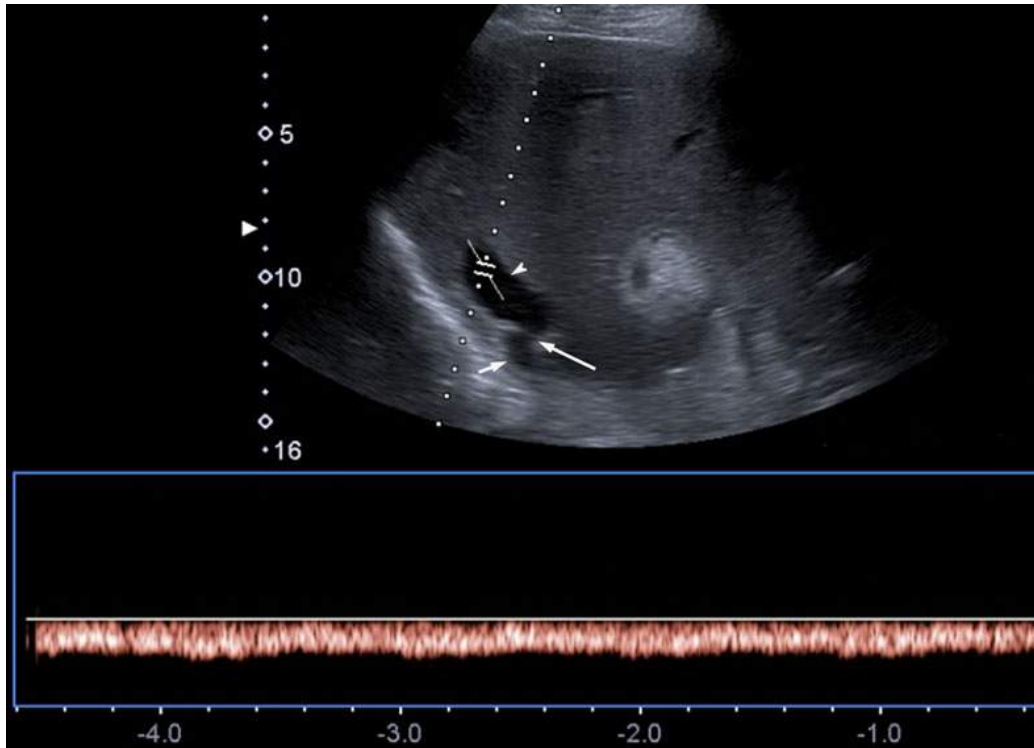


FIGURE 5.41 Coupe axiale oblique sur la VSH droite et son abouchement dans la VCI chez un patient de 57 ans transplanté hépatique pour cirrhose. L'anastomose cavo-cave en « piggyback » est décalée en baïonnette (flèches). Le spectre dans la VSH (tête de flèche) est démodulé.

La démodulation du spectre des veines sus-hépatiques a également été décrite en cas de rejet mais la capacité à prédire un rejet avec ce signe est controversée. Les signes indirects de sténose de l'anastomose supérieure sont l'apparition d'une ascite, d'un épanchement pleural et d'une hépatomégalie.

Un décalage en baïonnette de l'anastomose en raison d'un mouvement de rotation ou de translation du greffon peut mimer une sténose anastomotique cave (en particulier d'un « piggyback ») mais cet aspect se modifie en position debout ou en inspiration.

La survenue d'une thrombose partielle ou complète est plutôt détectée en mode B sous la forme de matériel échogène dans la lumière veineuse.

Anastomose biliaire

L'anastomose biliaire est habituellement termino-terminale bilio-biliaire entre la voie biliaire extrahépatique du patient et la voie biliaire extrahépatique du receveur ([figure 5.42](#)). En cas de transplantation pour une maladie chronique des voies biliaires (cholangite sclérosante primitive), la voie biliaire extrahépatique du receveur est réséquée avec le foie et une anastomose bilio-digestive entre la voie biliaire extrahépatique du greffon et une anse digestive montée est effectuée ([figure 5.43](#)). Une cholécystectomie est toujours pratiquée sur le greffon de sorte qu'il n'y a jamais de vésicule biliaire chez un patient transplanté hépatique.



FIGURE 5.42 Aspect d'une anastomose termino-terminale normale de la voie biliaire extrahépatique du greffon (têtes de flèche) sur la voie biliaire extrahépatique du receveur (têtes de flèche creuse). La flèche désigne l'anastomose. À noter la présence d'une petite collection séreuse en avant du pédicule hépatique qui va disparaître rapidement sur les contrôles successifs.

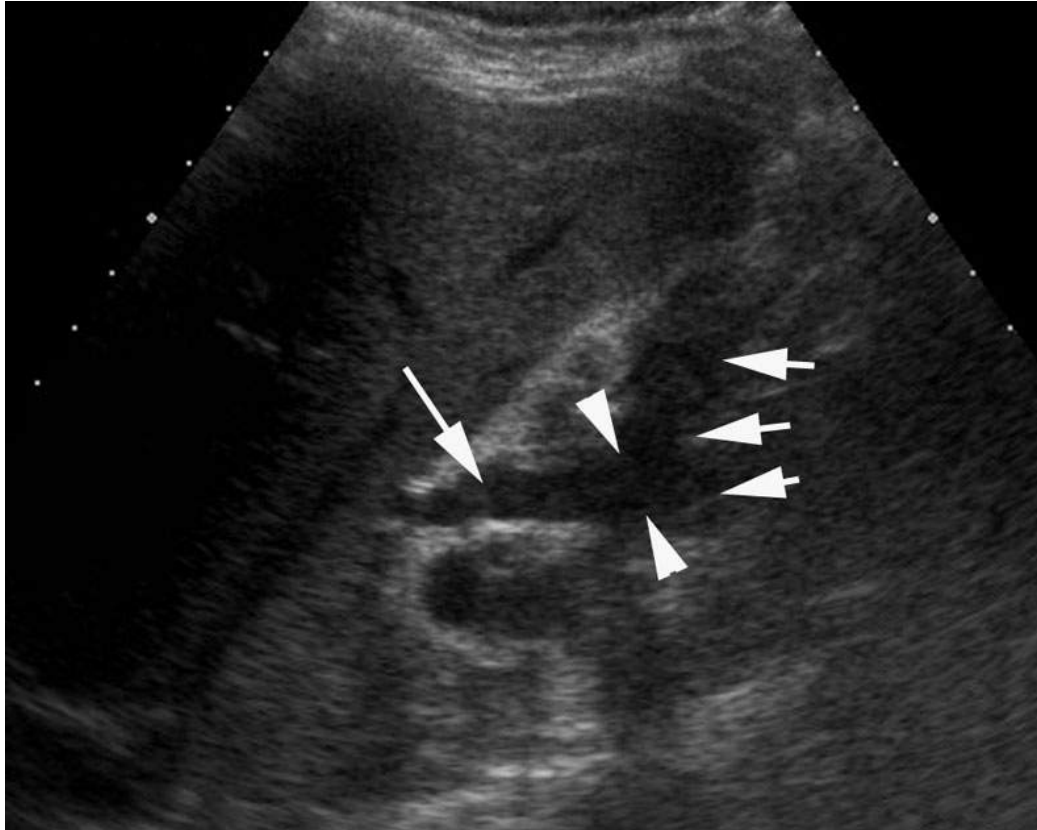


FIGURE 5.43 Anastomose bilio-digestive large après transplantation hépatique pour cholangite sclérosante primitive.

La voie biliaire extrahépatique du greffon (flèche) est bien visible, largement anastomosée à l'anse digestive montée (flèches courtes). L'anastomose se situe entre les têtes de flèche.

Les voies biliaires intrahépatiques restent normalement fines. La voie biliaire extrahépatique est habituellement fine comparable à celle d'un foie non transplanté. On peut parfois identifier un drain biliaire en T qui se traduira par un double écho hyperéchogène en rail dans la lumière de la voie biliaire principale avec parfois un épaissement pariétal de la voie biliaire principale autour du drain.

La complication la plus fréquente est la fuite biliaire puis dans un second temps la sténose anastomotique qui survient dans les 6 mois qui suivent la transplantation. Il faut également savoir que les foies transplantés présentent également plus souvent des calculs dans les voies biliaires.

Fuite biliaire

Elle survient surtout lorsqu'un drain de Kehr est laissé en place pour protéger l'anastomose biliaire, autour de l'orifice de pénétration du drain. L'échographie ne voit pas directement la fuite mais permet d'observer une collection anéchogène abondante autour du pédicule hépatique ou à la face inférieure du foie lorsque celle-ci est cloisonnée (figure 5.44). Il peut également s'agir d'un épanchement libre périhépatique ou intrapéritonéal diffus. L'analyse du liquide et une cholangiographie feront le diagnostic.



FIGURE 5.44 Bilome résultant d'une fuite biliaire autour de l'orifice d'entrée d'un drain de Kehr se développant à la face inférieure du foie gauche (calipers) et le long du ligament falciforme.

Sténoses biliaires

Elles peuvent survenir sur le site de l'anastomose en raison d'une cicatrisation fibreuse sténosante, ou sur les voies

biliaires du greffon à distance de l'anastomose en raison de la survenue d'une ischémie artérielle. En cas de sténose anastomotique (5 %) l'échographie montre une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et de la voie biliaire extrahépatique du greffon avec une disparité de calibre à hauteur de l'anastomose et une voie biliaire d'aval (du receveur) qui reste fine. Si la sténose n'est pas levée, il est fréquent qu'apparaissent en amont un empierrement ou l'accumulation d'un sludge épais (figure 5.45). En cas d'ischémie des voies biliaires, les sténoses sont souvent multiples. L'échographie retrouve un épaississement pariétal et des dilatations étagées localisées et multiples des voies biliaires intrahépatiques. Devant de telles constatations, il est nécessaire d'effectuer une étude détaillée de l'artère hépatique et de ses branches en Doppler couleur et pulsé. Lorsque l'ischémie est importante on peut retrouver des débris hyperéchogènes dans la lumière des voies biliaires qui correspondent à la nécrose et à la desquamation de l'épithélium biliaire.

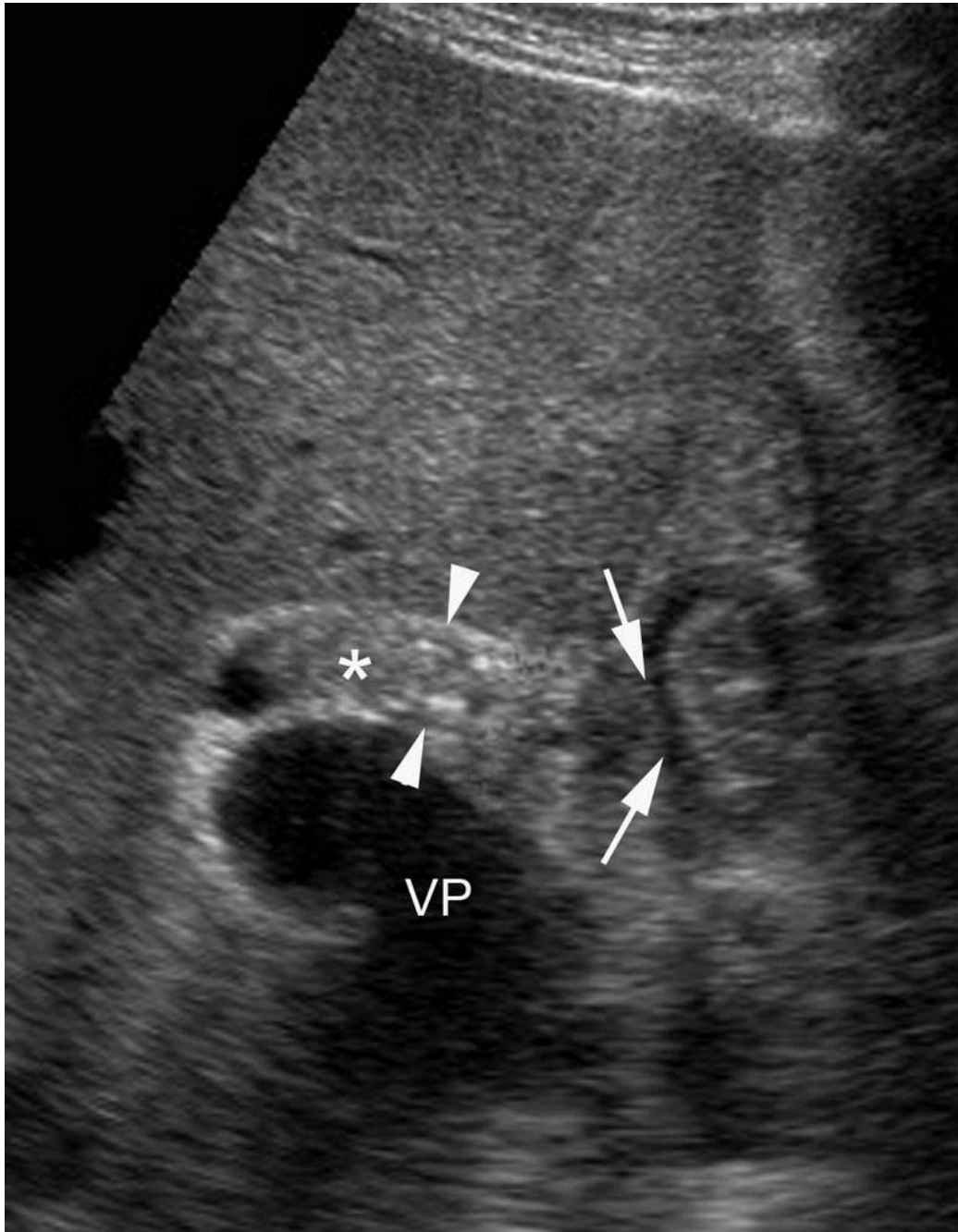


FIGURE 5.45 Exemple d'accumulation de débris hyperéchogènes (*) dans la lumière d'une voie biliaire extrahépatique dilatée (têtes de flèche) en amont d'une sténose d'une anastomose bilio-digestive ou dans les suites d'une transplantation hépatique pour cholangite sclérosante primitive.

VP = veine porte.

Lorsque la transplantation a été réalisée en raison d'une cholangite sclérosante primitive la maladie peut récidiver sur le greffon, en moyenne après un an. Dans ce cas, l'aspect sera le même que celui observé en cas d'ischémie diffuse des voies biliaires. L'hypothèse d'une reprise évolutive de la cholangite sclérosante primitive sera plutôt retenue si l'étude Doppler de l'artère hépatique et de ses branches ne retrouve aucune anomalie.

Greffon hépatique

Le greffon hépatique présente à l'état normal un aspect comparable à un foie non transplanté. Dans les 24-48 heures qui suivent la transplantation, on peut observer un œdème périportal sous la forme d'une couronne hyperéchogène autour des branches portes segmentaires ([figure 5.46](#)). Cet aspect est en général facile à identifier le long des branches portes du segment VIII qui peuvent être facilement vues en coupes transversales.



FIGURE 5.46 Exemple d'œdème périportal se traduisant par une couronne hyperéchogène autour d'une branche porte du segment VII à J2 après transplantation hépatique. Lorsqu'il est précoce, cet aspect n'a pas de signification pathologique.

Apparition de lésions focales hypoéchogènes

L'apparition d'une plage hypoéchogène dans le parenchyme hépatique peut faire évoquer un abcès qui est souvent la conséquence d'une surinfection d'une plage d'infarctus, un hématome post-PBH ou résultant du traumatisme initial ayant entraîné le décès du donneur, une récurrence tumorale ou un désordre lympho-prolifératif post-immunosuppression.

L'abcès survient dans un contexte clinique évocateur.

En faveur de l'hématome, l'image est centrée sur un vaisseau. L'hématome coule le long des espaces portes selon les lignes de moindre résistance et se liquéfie rapidement (en 24 h) sans réaction du parenchyme alentour.

La récidivité de CHC se traduit souvent par des lésions qui ont plutôt comme origine des implants péritonéaux résiduels et qui compriment ou pénètrent la périphérie du foie. On peut également observer des récidives intra greffon multifocales dont la croissance est favorisée par l'immunosuppression (figure 5.47). Cette récidive peut également avoir lieu dans les ganglions de drainages du foie du receveur, situés à la base du pédicule et qui n'ont pas été retirés. Le traitement immunosuppresseur favorise alors le développement des micrométastases qui préexistaient à la transplantation (figure 5.48). En échographie, on observe l'apparition puis la croissance d'une ou de plusieurs adénomégalies arrondies très hypoéchogènes sur le versant receveur du pédicule.



FIGURE 5.47 Greffon hépatique hétérogène, parsemé de nombreuses images nodulaires hypoéchogènes (têtes de flèche). Il s'agissait d'une récurrence multifocale de CHC dans le greffon.



FIGURE 5.48 Récidive ganglionnaire de CHC après transplantation hépatique.

Le contrôle échographique identifie une volumineuse adénomégalie, arrondie, très hypoéchogène, à la base du pédicule hépatique sur le versant du receveur. Cette adénopathie a augmenté de taille rapidement dans les semaines suivantes, la croissance tumorale étant probablement favorisée par le traitement immunosuppresseur.

Enfin, les désordres lympho-prolifératifs sont la conséquence d'une prolifération de lymphocyte B, favorisée par l'immunosuppression et très souvent associée à l'infection par le virus Epstein-Barr. Ces désordres lympho-prolifératifs peuvent aller de la prolifération bénigne au lymphome agressif. En échographie, on observe des atteintes intra- ou extrahépatiques. Les atteintes intrahépatiques se manifestent par des nodules ou des masses hypoéchogènes ou par une infiltration diffuse

difficile à identifier. Il faut y penser si l'on constate une inversion du sens du flux dans une branche segmentaire de la veine porte (*cf.* [chapitre 3](#)). Les atteintes extrahépatiques se traduisent par des masses hypoéchogènes mal définies autour du pédicule hépatique.

Rejet

En cas de rejet aigu, il n'y a pas d'aspect échographique spécifique. On peut voir apparaître un œdème périportal qui va se traduire par une couronne hyperéchogène périportale. On peut également observer un aspect hétérogène du parenchyme hépatique et l'apparition d'adénomégalies le long du pédicule hépatique. Elles sont moins hypoéchogènes que les adénopathies tumorales. En Doppler pulsé, on peut observer une élévation des index de résistance et une démodulation du flux des veines sus-hépatique ([figure 5.49](#)) ou à l'inverse une baisse de l'index de résistance avec augmentation de la composante diastolique due à l'ouverture de shunts périphériques mais ces signes sont peu sensibles et non spécifiques.

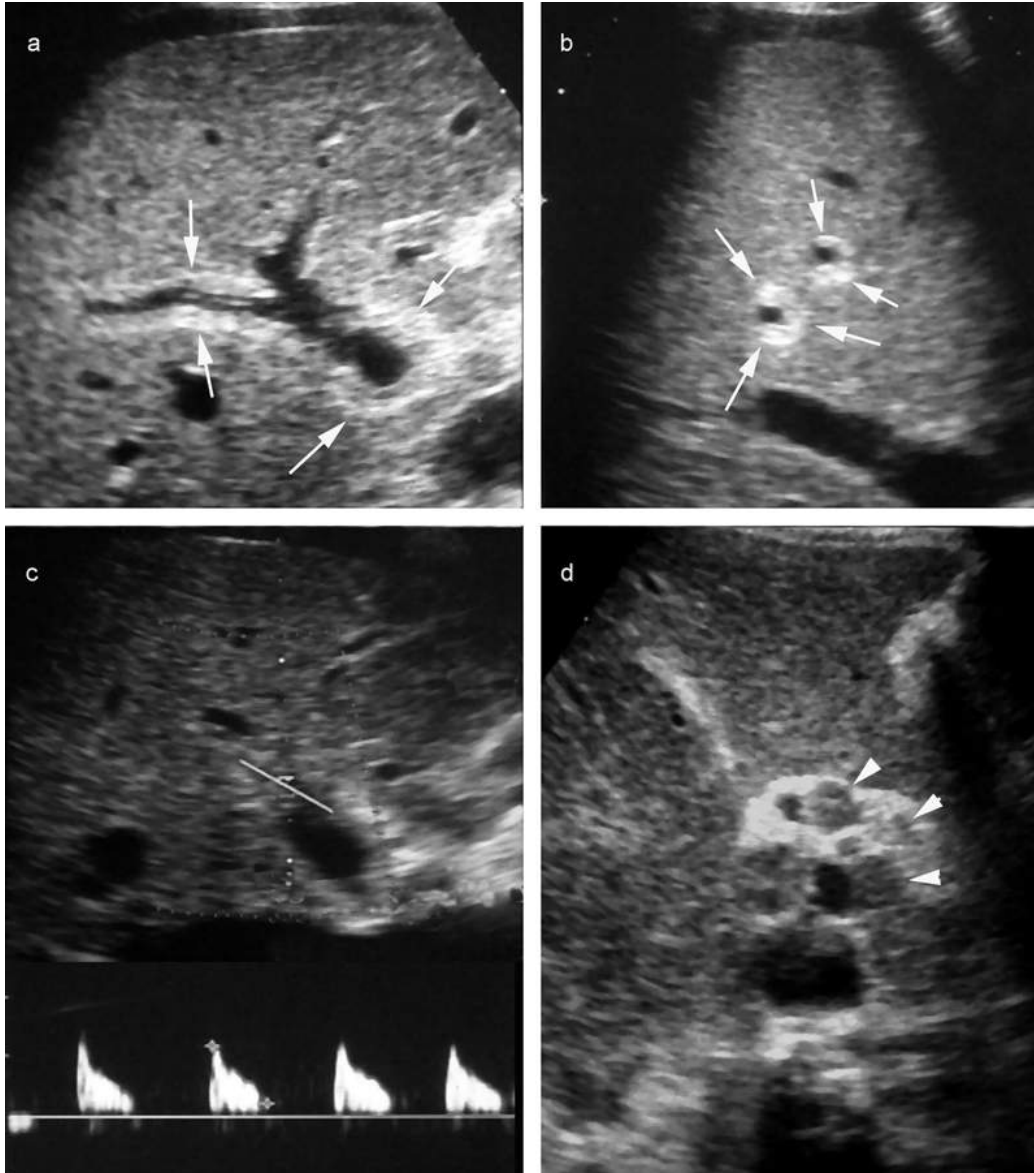


FIGURE 5.49 Exemple de rejet aigu à J5 après transplantation.

Les coupes longitudinales (a) et transversales (b) passant par le segment VIII objectivent un important œdème périportal se traduisant par une épaisse couronne hyperéchogène autour des vaisseaux portes segmentaires (flèches). L'étude Doppler pulsé de la branche artérielle du foie droit (c) retrouve un index de résistance élevé à 1 avec disparition de la composante diastolique témoin d'une importante résistance périphérique. La coupe passant par le pédicule hépatique (d) objective la présence de nombreux petits ganglions infracentimétriques, probablement inflammatoires.

Dysfonction primaire du greffon

Elle est définie comme une insuffisance hépatique post-transplantation en l'absence de complications techniques. Il n'y a aucune anomalie notable en imagerie. Une des causes de dysfonction primaire est l'inadéquation entre la taille du greffon (trop petite) et la taille du receveur habituellement dénommé le « small for size syndrome » (SFSS). Lorsque le greffon est trop petit il peut souffrir en raison d'un hyper débit portal qui peut conduire à des lésions sinusoidales. Le rôle de l'échographie se limite dans ce cas à éliminer des causes techniques et à mesurer le débit portal.

Collections périhépatiques

En postopératoire immédiat, il n'est pas rare d'identifier une lame d'épanchement autour du greffon en particulier dans la loge de cholécystectomie ou le long du ligament falciforme. Cet épanchement se résout spontanément en 1 à 2 semaines.

Il peut aussi s'agir d'hématomes dans ce cas plus hétérogènes. Le danger de l'hématome périhépatique est dû au fait que le foie n'est plus fixé par ses ligaments suspenseurs, ainsi il peut être refoulé, abaissé, plié par l'hématome, ce qui peut entraîner une compression des VSH (Budd-Chiarri aigu) ([figures 5.50](#) et [5.51](#)), une plicature du pédicule avec thrombose porte ou artérielle. Il faut donc surveiller l'évolution de la taille de ces hématomes. La plupart se résorbent spontanément en quelques semaines.

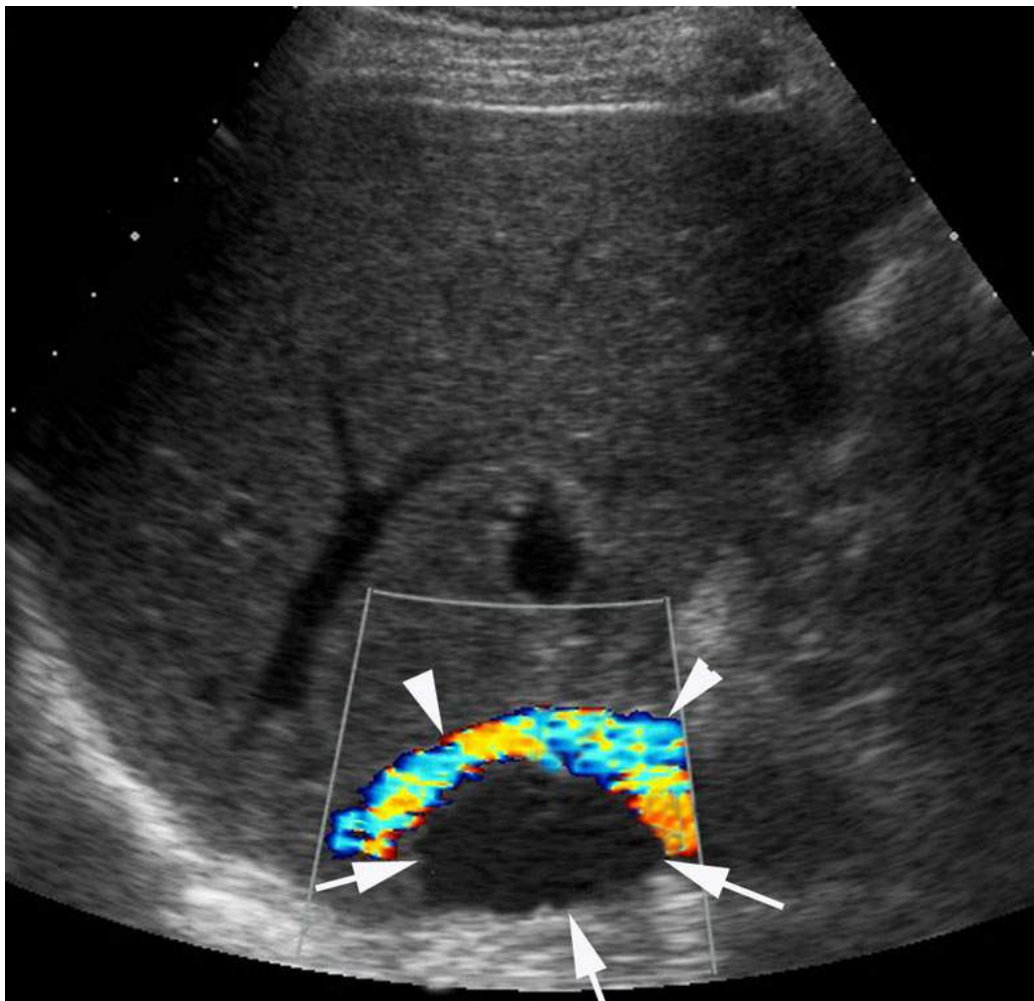


FIGURE 5.50 Contrôle échographique à J2 post-TH. Mise en évidence d'un hématome hypoéchogène récent (flèches) développé en arrière de la veine cave inférieure (têtes de flèche). L'hématome comprime et refoule en avant la veine cave inférieure. Il a nécessité une reprise chirurgicale pour évacuation de l'hématome.

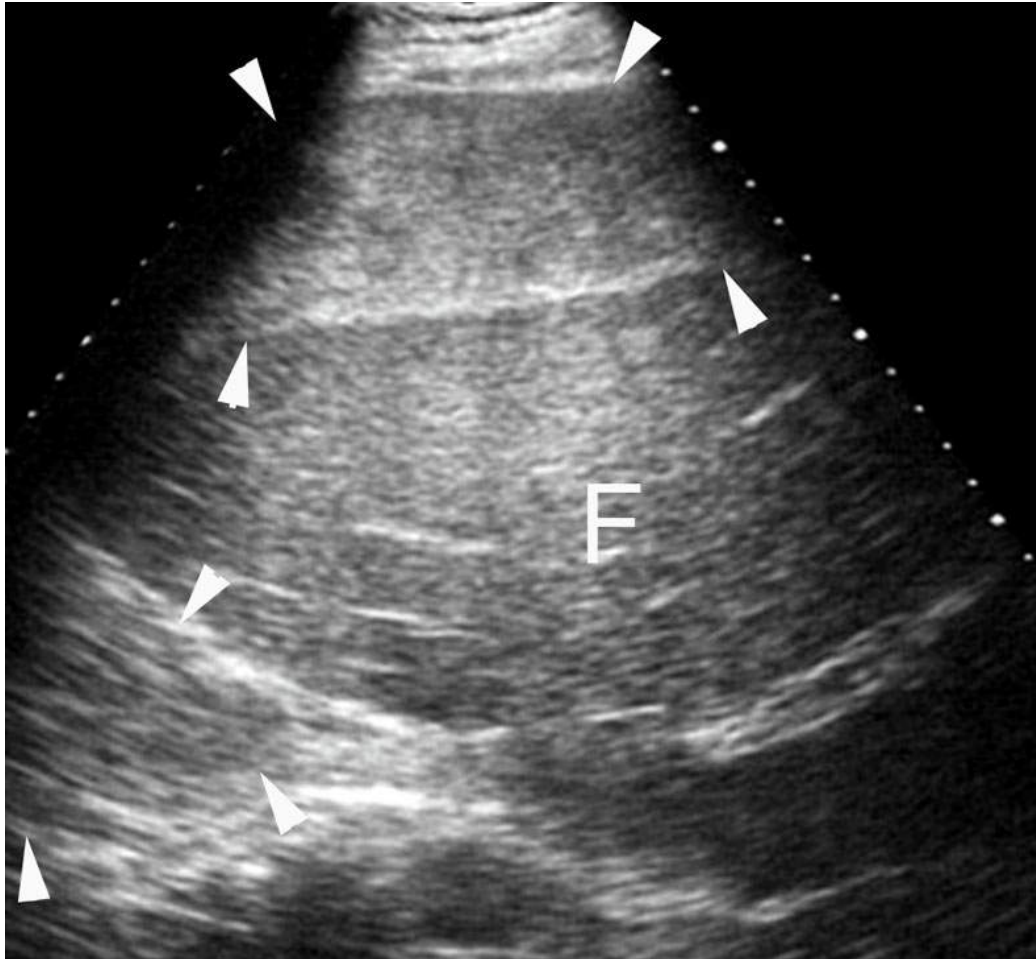


FIGURE 5.51 Exemple de volumineux hématome périhépatique consécutif à une biopsie transjugulaire du greffon.

Le foie (F) est comprimé par un hématome périhépatique (têtes de flèche). Cet hématome a déplacé le greffon et entraîné une plicature du pédicule hépatique, ce qui a nécessité une réintervention en urgence.


Il peut également s'agir de lymphocèles, de bilomes (figure 5.44) ou d'abcès.

Points clés

- Pour identifier le type d'hépatectomie réalisée : il faut suivre les divisions portales.
- Après traitement par radiofréquence :
 - L'aspect en mode B mime une lésion tumorale.

- Il faut prévoir une injection de produit de contraste échographique ou préférer une IRM pour apprécier la qualité et l'étendue de la destruction.
- Après transplantation hépatique, il n'y a plus de vésicule biliaire.
- Signes de rejet précoce post-transplantation hépatique :
 - Apparition d'un œdème périportal.
 - Apparition d'adénomégalies pédiculaires (plutôt sur le versant du greffon).
 - Augmentation de l'index de résistance sur les branches artérielles hépatiques.
 - Démodulations des veines sus-hépatiques.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués par un picto  dans le texte. Ils proposent des vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Pour en savoir plus

Balzan S, Belghiti J, Farges O, et al. The « 50-50 criteria » on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. *Ann Surg.* 2005;242:824-828.

Desai NS, Khandelwal A, Virmani V, et al. Imaging in laparoscopic cholecystectomy--what a radiologist needs to know. *Eur J Radiol.* 2014;83:867-879.

Laurent V, Ayav A, Hoeffel C, et al. Imaging of the postoperative biliary tract. *J Radiol.* 2009;90:905-917.

A Sibert. Aspects postopératoires des voies biliaires: Imagerie de l'abdomen sous la direction de Valérie Vilgrain et Denis Régent, Edition Lavoisier, Paris 2010.

M Zins, A Sauvanet, J Loriau. Aspects postopératoires après hépatectomie : Imagerie de l'abdomen sous la direction de Valérie Vilgrain et Denis Régent,

Edition Lavoisier, Paris 2010.

Yoshiya S, Shirabe K, Nakagawara H, et al. Portal vein thrombosis after hepatectomy. *World J Surg.* 2014;38:1491-1497.

2

Voies biliaires

Chapitre 6: Pathologies de la vésicule biliaire

Chapitre 7: Pathologies des canaux biliaires

CHAPITRE 6

Pathologies de la vésicule biliaire

C. Isabelle Boulay-Colleta

O. Lucidarme

Introduction

La pathologie de la vésicule biliaire est dominée par la pathologie lithiasique et ses complications surtout inflammatoires ou infectieuses. Les autres pathologies de la vésicule concernent directement sa paroi. C'est l'échographie qui est la technique d'imagerie de première intention et qui est souvent suffisante.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Les points d'appels principaux en échographie sont :

- la présence de matériel d'échogénicité variable dans la lumière de la vésicule ([figure 6.1](#)) ;

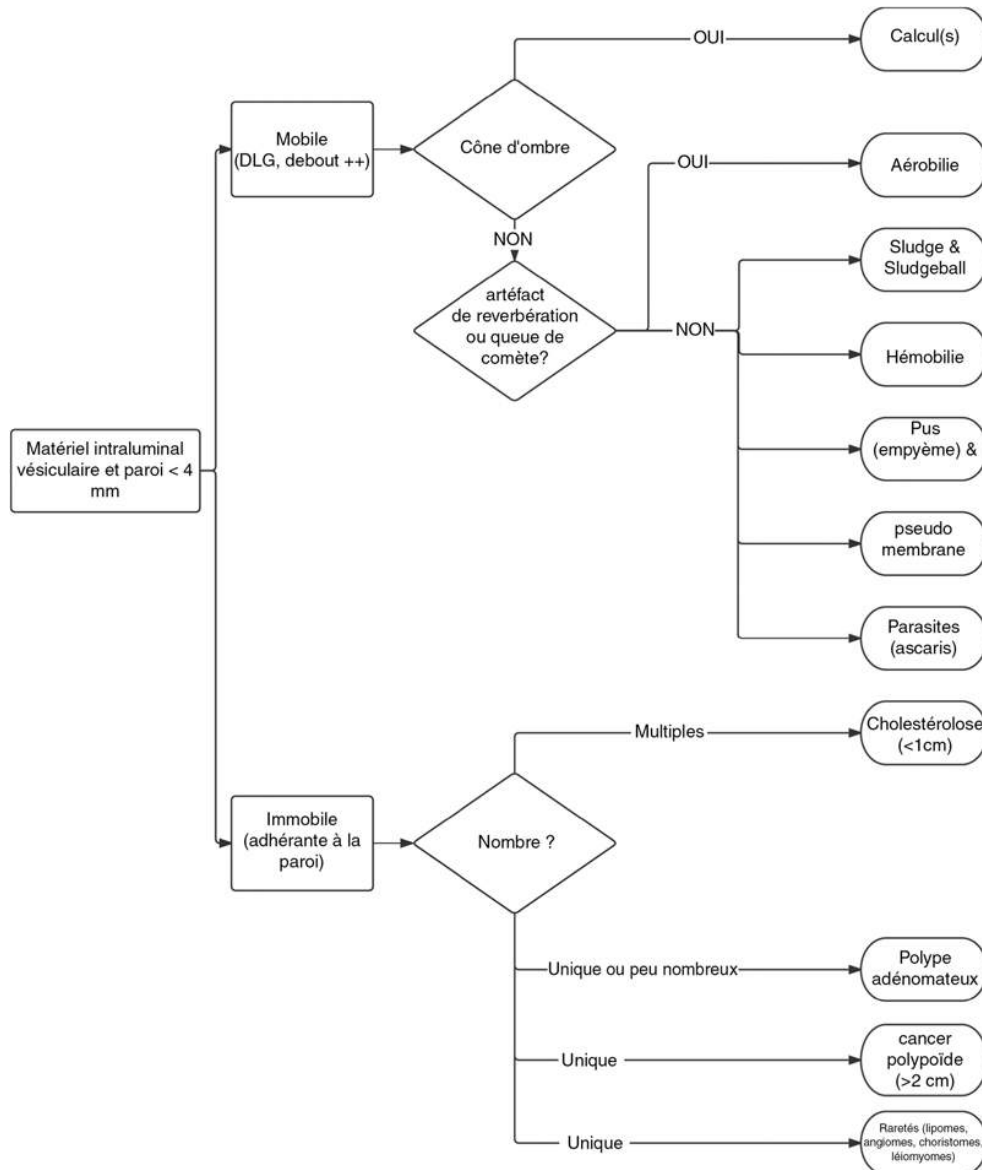


FIGURE 6.1 Arbre de décision devant la présence de matériel intraluminal vésiculaire.

- un épaissement pariétal diffus ou localisé (figure 6.2). La mesure de l'épaisseur pariétale doit être effectuée sur la paroi antérieure en utilisant des coupes passant par le grand axe de la vésicule sur les portions les plus perpendiculaires possible au faisceau ultrasonore. La paroi de la vésicule biliaire est normalement régulière et inférieure à 3 mm d'épaisseur ;

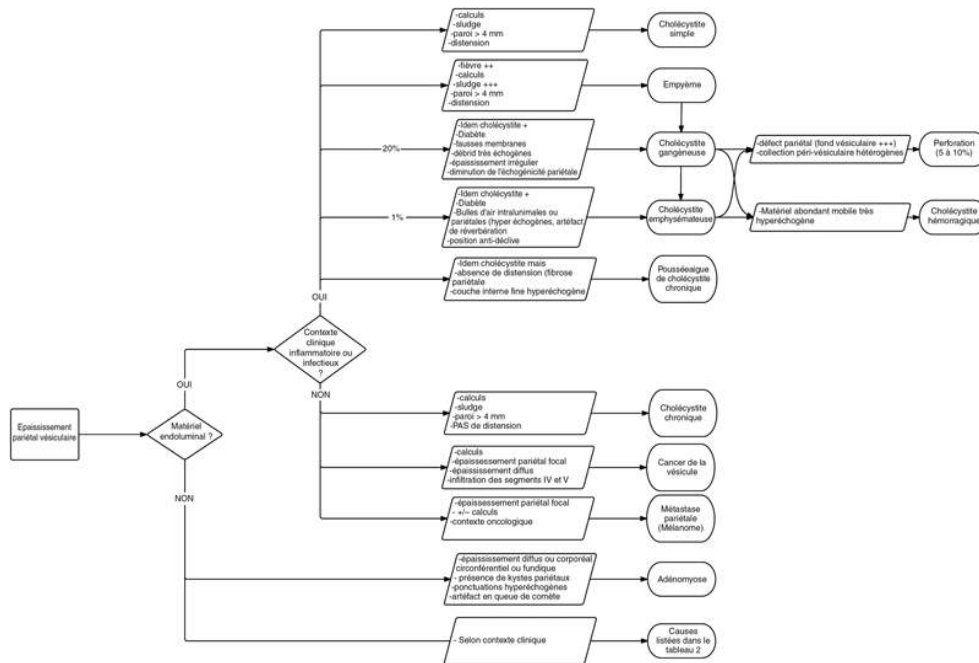


FIGURE 6.2 Arbre de décision devant un épaississement pariétal vésiculaire.

- ou une combinaison de ces deux anomalies.

Présence de matériel dans la lumière de la vésicule et paroi fine

Il faut bien évidemment penser à la pathologie lithiasique de la vésicule mais d'autres pathologies sont possibles ([tableau 6.1](#)).

Tableau 6.1

Causes de présence de matériel hyperéchogène dans la lumière de la vésicule biliaire.

Causes	Caractéristiques
Mobile	
Calculs	Cône d'ombre, déclives
Sludge et agrégats de sludge (sludgeball)	Pas de cône d'ombre, déclives, variables avec le temps
Caillots sanguin	Forme irrégulière, variable avec le temps, hémobilie, pas de cône d'ombre
Aérobilie	À la surface, artefact de réverbération (queue de comète)
Cholécystite gangreneuse	Fausses membranes intraluminales fines et linéaires, atteinte pariétale, contexte clinique
Parasitose (ascaris, <i>Clonorchis</i> , <i>Fasciola</i>)	Image linéaire en rail, mouvements spontanés, pas de cône d'ombre
Immobile	
Polype cholestérolique	Nombreux, infracentimétriques
Polype adénomateux	Unique
Les formes polypoïdes de tumeur malignes	Unique, > 2 cm

Les points clés à rechercher pour progresser vers le diagnostic sont :

- le caractère mobile ou non de l'anomalie détectée ;
- et l'existence ou non d'un cône d'ombre.

L'anomalie est mobile et génère un cône d'ombre : le calcul vésiculaire

Généralités

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la lithiase biliaire est évaluée à 20 % de la population après 50 ans avec une prédominance féminine. On distingue deux types de calculs : le calcul cholestérolique et le calcul pigmentaire. Le calcul de cholestérol est rencontré dans 80 % à 90 % des cas en occident. Il résulte d'une bile trop riche en cholestérol soit par apport excessif de cholestérol (obésité, régimes hypercaloriques ou hypercholestérolémiant, traitements œstroprogestatifs), soit par dégradation insuffisante par les sels biliaires (maladie de Crohn, résections digestives). Le calcul cholestérolique est le plus souvent radio-transparent et n'est visible qu'en échographie. Le calcul pigmentaire ne représente que 10 % des calculs en occident, par contre cette proportion augmente nettement en Orient. Ces calculs, brun noir, sont composés de bilirubinate de calcium (donc radio-opaque). Ils résultent de la précipitation et de l'agrégation de bilirubine non conjuguée qui est insoluble. Là encore deux phénomènes concourent à sa formation : l'augmentation de la saturation en bilirubine non conjuguée soit par apport excessif de bile non conjuguée (hémolyse chronique, cirrhose) ou d'une déconjugaison de la bile conjuguée par certaines enzymes bactériennes (infections chroniques, maladies kystiques congénitales des voies biliaires ou cholangite secondaire) [1, 2].

Dans 80 % des cas, les lithiases vésiculaires sont asymptomatiques et de découverte fortuite en échographie. Il a été prouvé que les patients qui sont asymptomatiques pendant 15 ans ont peu de chances de devenir symptomatique ultérieurement. Ainsi, aucune autre investigation n'est nécessaire et elle ne justifie pas de traitement chirurgical prophylactique [3]. Seul 20 % des lithiases vésiculaire sont symptomatiques. Dans les trois quarts des cas, elles vont être responsables d'une douleur biliaire qui disparaîtra en moins de 6 heures. Celle-ci est provoquée par la migration d'un calcul de petite taille qui

va s'enclaver dans le siphon cystique ou plus rarement dans le canal cholédoque ou la région ampullaire. Il en résulte une mise sous tension brutale de la vésicule biliaire, qui est responsable d'une douleur profonde d'origine viscérale le plus souvent caractéristique. Cette douleur biliaire est caractérisée par un début brutal, de siège épigastrique réveillant souvent le patient en première partie de nuit dans les suites d'un repas riche en graisse. En effet, en décubitus dorsal, le canal cystique est déclive favorisant ainsi la migration de petits calculs. La douleur irradie vers l'épaule droite ou la pointe de l'omoplate. Elle inhibe l'inspiration profonde, est permanente et constante, raison pour laquelle elle ne devrait plus être appelée colique hépatique [4]. La douleur régresse spontanément ou sous traitement antispasmodique en moins de six heures. Le calcul réintègre la vésicule ou migre à travers le cholédoque, dans ce dernier cas, il peut être alors responsable d'une discrète cytolyse et cholestase. Pendant cet épisode aigu, le patient est apyrétique et présente, dans deux tiers des cas, des vomissements qui peuvent égarer le diagnostic clinique à tort vers une occlusion intestinale.

Après le premier épisode symptomatique, on estime qu'environ 40 % des patients auront une complication dans l'année qui suit, surtout s'il s'agit de calculs multiples ou de calculs de petites tailles (microlithiases). Les calculs biliaires peuvent être à l'origine de deux grandes catégories de complications, les complications liées à la vésicule elle-même : inflammatoires comme la cholécystite ou dégénératives comme le cancer (souvent appelé pour cette raison calculo-cancer) et les complications liées à la migration du calcul soit dans la voie biliaire principale (angiocholite, ictère) soit à son passage dans le sphincter d'Oddi (pancréatite aiguë lithiasique).

En cas de lithiase symptomatique, compte tenu de la fréquence des complications possibles et de leur potentielle gravité, la cholécystectomie est donc recommandée [3]. Il

est fondamental de réaliser une échographie hépato vésiculaire, au mieux au cours de la crise. Elle établit, d'une part, un diagnostic de certitude de la maladie lithiasique et, d'autre part, affirme que la douleur présentée par le patient est bien d'origine vésiculaire ou au contraire, propose un autre diagnostic qui peut parfois nécessiter une confirmation en scanner abdominal qui, lui, ne voit généralement pas les calculs. Le problème est différent en cas de découverte fortuite de lithiases vésiculaires en échographie, l'échographiste doit rechercher par l'interrogatoire des antécédents d'épisodes de douleurs biliaires ou des signes évocateurs de cholécystites chroniques et estimer le risque de migration de ces lithiases.

L'échographie suffit au diagnostic de lithiase vésiculaire. La difficulté réside plutôt dans l'identification du calcul que dans des problèmes de diagnostic différentiel. L'étude échographique de la vésicule biliaire et de son contenu s'effectue au mieux sur une vésicule biliaire en réplétion, patient à jeun de plus de 6 heures.

Signes typiques

Le diagnostic de calcul repose sur la visualisation d'un ou de plusieurs arcs de cercle hyperéchogènes avec un cône d'ombre postérieur caractéristique. Cette image hyperéchogène est mobile et déclive ([figures 6.3](#) et [6.4](#)). Parfois, le calcul est enclavé dans le canal cystique et forme une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur située dans le siphon vésiculaire rarement silhouetté par de la bile. Cette image n'apparaît pas dans le même plan que la vésicule biliaire, elle est à rechercher un peu plus bas dans son prolongement ([figure 6.5](#)).



FIGURE 6.3 Volumineux calcul déclive (têtes de flèche) au sein d'une vésicule biliaire dont les parois restent fines (flèche courte).

Le calcul se traduit par une image arciforme hyperéchogène à l'origine d'une atténuation postérieure marquée (flèches longues).

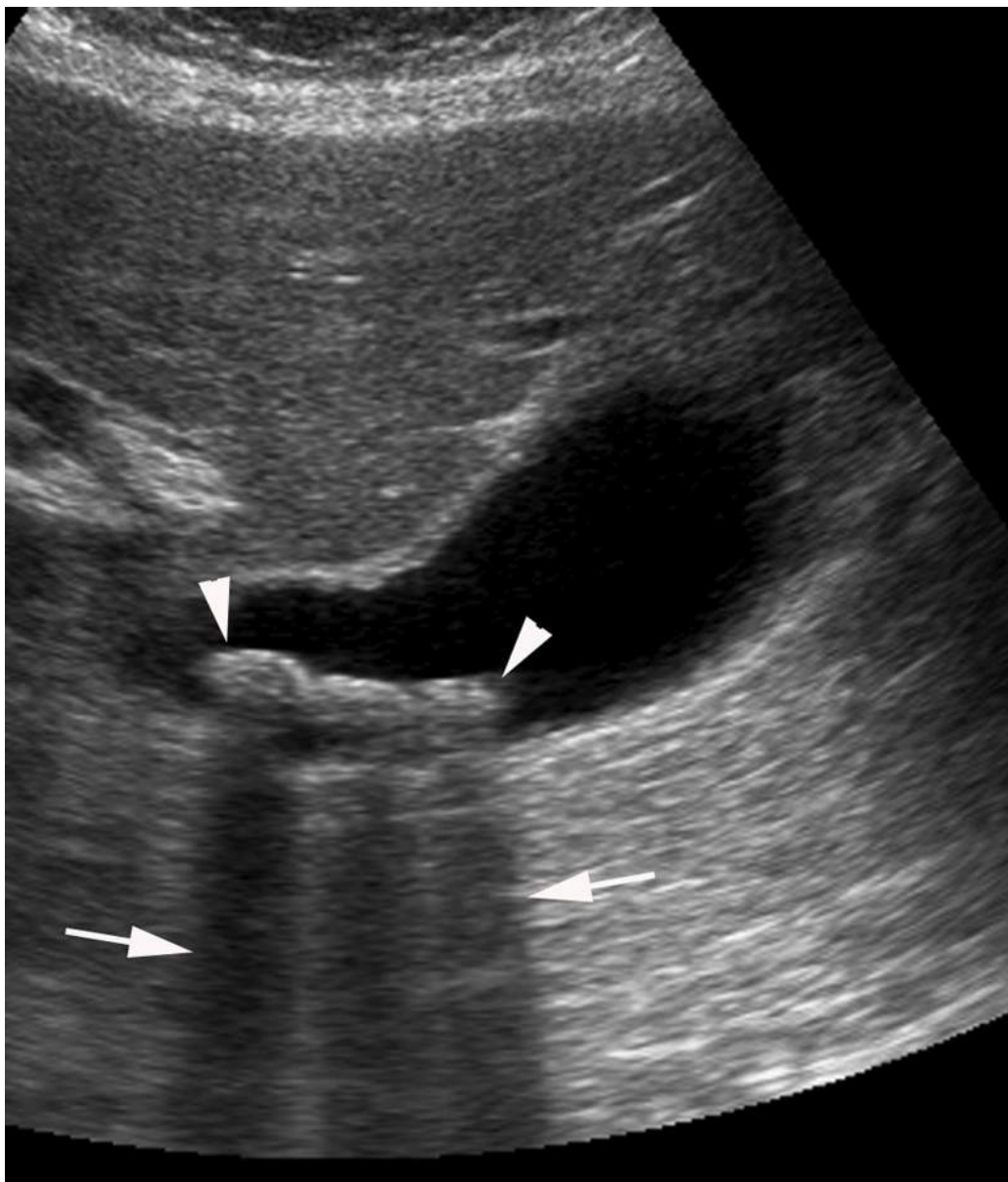


FIGURE 6.4 Présence de trois calculs déclinés (têtes de flèche) à l'origine de trois cônes d'ombre postérieure (flèches) au sein d'une vésicule biliaire dont le contenu reste anéchogène et les parois fines.

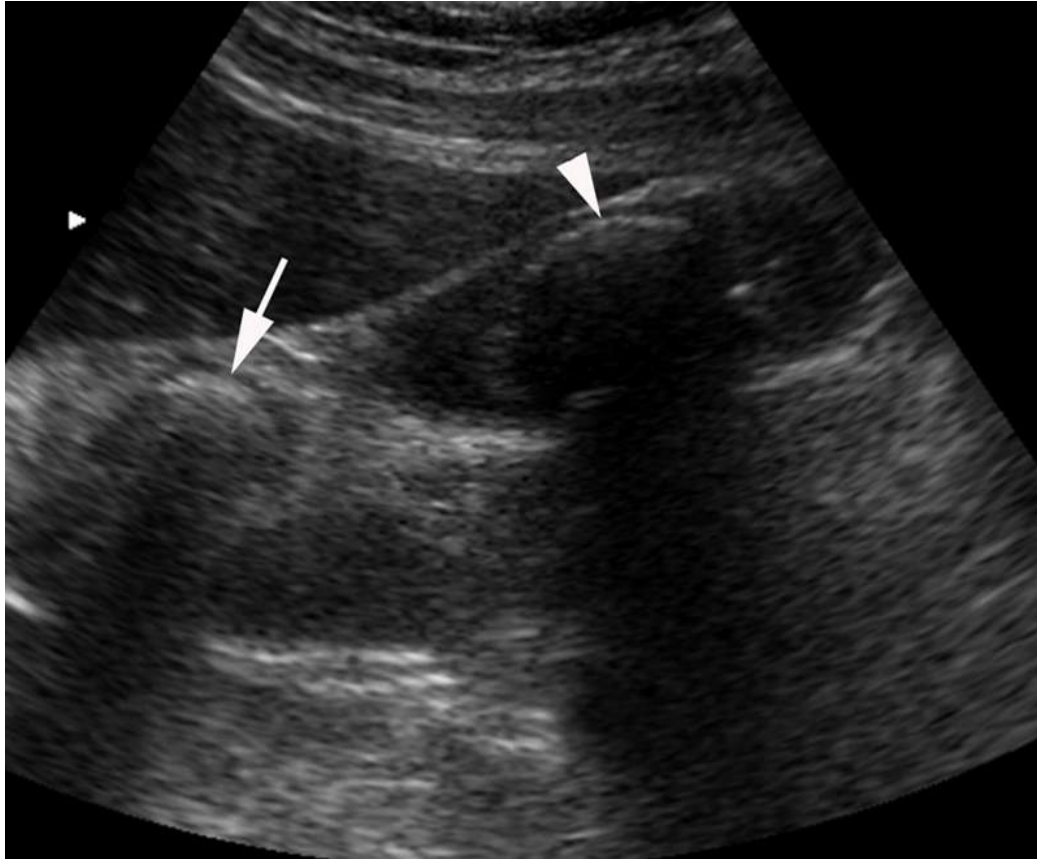


FIGURE 6.5 La vésicule contient deux calculs qui se traduisent par des images linéaires arciformes avec cône d'ombre postérieure.

Le premier situé dans le corps de la vésicule est silhouetté par de la bile et reste mobile (tête de flèche), le second est enclavé dans le collet de la vésicule, il est plus difficile à mettre en évidence (flèche).

Parfois, les calculs sont de petite taille et sont cachés dans les replis du collet de la vésicule. Lorsqu'il est important d'éliminer la présence de calculs ou de microcalculs dans la vésicule biliaire, par exemple en cas de pancréatite aiguë, il est alors nécessaire de mobiliser le patient pour déplacer les calculs au sein de la vésicule. Le décubitus latéral gauche permet souvent d'amener le fond de la vésicule dans une position plus déclive que le collet et de permettre ainsi aux calculs de se déplacer vers lui (figure 6.6). Cette position peut être insuffisante pour mobiliser des calculs situés dans les replis muqueux et il ne

faut pas hésiter, lorsque cela est possible, à explorer la vésicule en plaçant le patient debout (voire, parfois, debout penché en avant). Il faut enfin garder à l'esprit que les calculs sont constitués de sels biliaires et de cristaux de cholestérol. Ils ont donc une densité faible, peu différente de la bile et ils vont mettre du temps à « couler » vers la partie la plus déclive de la vésicule à chaque changement de position, parfois plusieurs dizaines de seconde. Il faut savoir être patient.

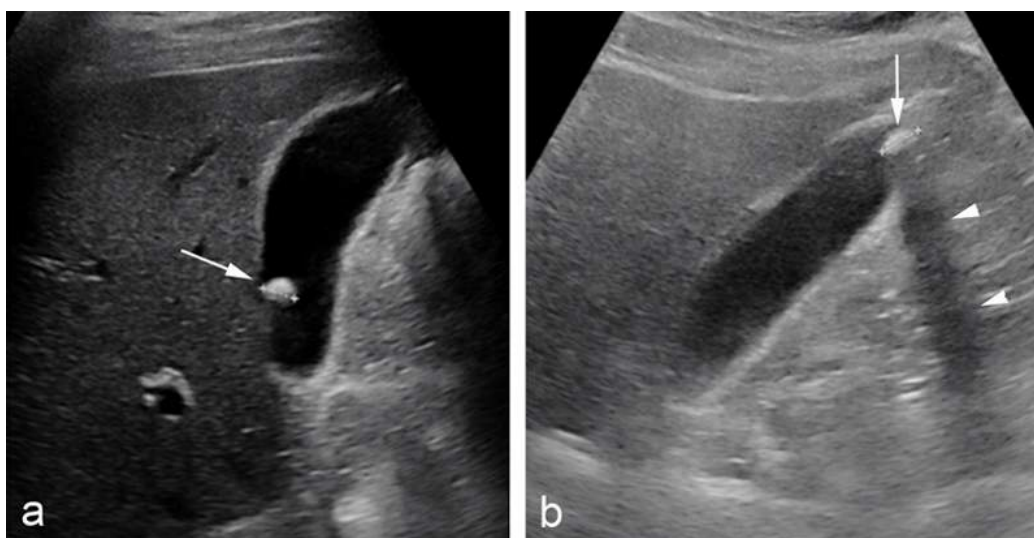


FIGURE 6.6 a. Décubitus dorsal, formation hyperéchogène au contact de la paroi antérieure de la vésicule biliaire (flèche) mais sans réel cône d'ombre postérieur visible sur cette incidence. b. Pour prouver qu'il s'agit d'un calcul, le patient a été placé en position debout.

Après quelques dizaines de secondes, le calcul a migré vers le fond de la vésicule qui est la position la plus déclive (flèche). Notez la visibilité du cône d'ombre sur cette incidence (têtes de flèche).

Signe du double arc avec cône d'ombre

Lorsque la vésicule est remplie de calcul, elle devient difficile à identifier. Il existe alors une formation

hyperéchogène arciforme avec cône d'ombre postérieure en regard de la fossette vésiculaire qu'il ne faut pas confondre avec une anse digestive ([figure 6.7](#)).

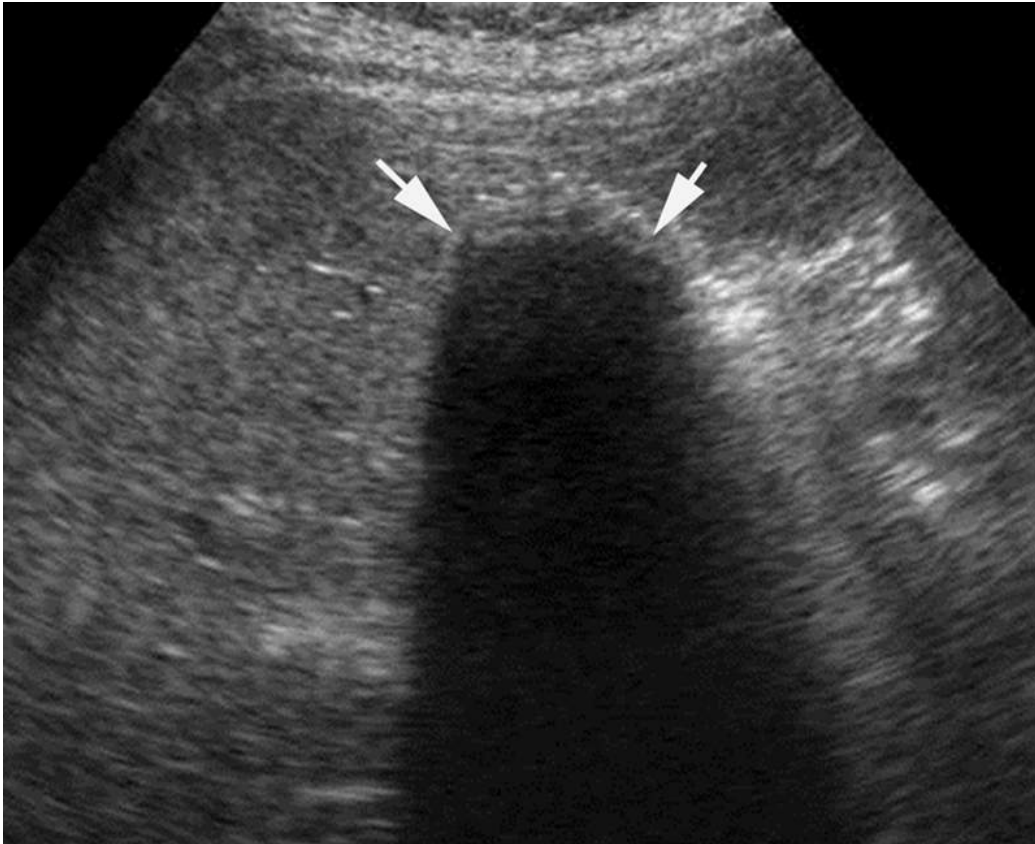


FIGURE 6.7 Vésicule biliaire remplie de calculs à l'origine d'une image arciforme hyperéchogène (flèches) avec cônes d'ombre postérieure en regard de la fossette vésiculaire, à ne pas confondre avec une anse digestive.

Dans ce cas, il faut rechercher le signe du double arc avec cône d'ombre. Il s'agit de deux lignes hyperéchogènes arciformes parallèles séparées par un fin espace hypo- ou anéchogène avec un cône d'ombre postérieur à la ligne hyperéchogène distale. L'arc proximal correspond à la paroi vésiculaire. L'arc distal correspond à la surface de réflexion des calculs ([figure 6.8](#)). L'espace hypo- ou anéchogène interposé entre les deux correspond soit à une fine lame de

bile, soit à une portion hypoéchogène profonde de la paroi. Ce signe est retrouvé chez 80 % des patients chez lesquels la vésicule est totalement remplie par des calculs. Il ne faut pas le confondre avec l'aspect rencontré en cas de vésicule porcelaine ou de cholécystite emphysémateuse (*cf. infra* Cholécystite chronique).

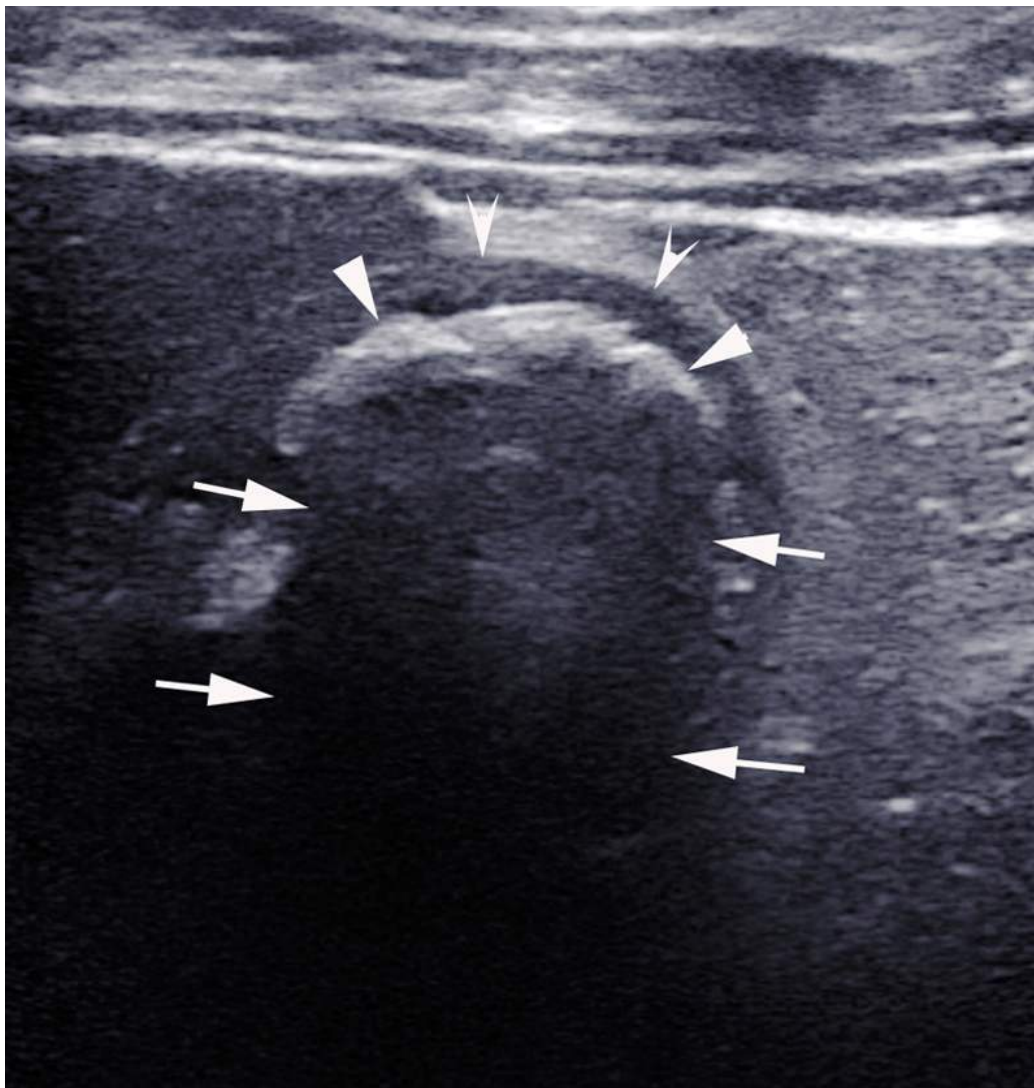


FIGURE 6.8 Le signe du double arc avec cônes d'ombre postérieure. La vésicule biliaire est pleine de calculs.

L'étude du fond vésiculaire à l'aide d'une sonde haute fréquence permet de retrouver le signe du double arc. Le premier arc, le plus proximal (flèches creuses), est isoéchogène au foie et correspond à la paroi de la vésicule mesurée ici à 2 mm. Le second arc, plus distal, est franchement hyperéchogène et correspond à la surface des calculs (têtes de flèche). Ils génèrent un cône d'ombre postérieur (flèches). On ne retrouve pas dans cet exemple de fines lames de bile qui parfois vient séparer le premier arc du second par une fine ligne anéchogène.

Absence de déclivité des calculs

Les calculs peuvent flotter dans la vésicule dans deux cas particuliers :

- lorsque la vésicule est pleine de produit de contraste iodé, ce qui se produit après réalisation d'un scanner injecté en cas d'insuffisance rénale. Le produit de contraste ne modifie pas l'aspect anéchogène de la bile en échographie mais augmente sa densité. Les calculs de cholestérol peuvent alors avoir une densité inférieure au liquide et remonter vers les parties les moins déclives ;
- lorsque les calculs sont fissurés et contiennent du gaz. Dans ce cas, ils peuvent flotter même en l'absence de produit de contraste dans la vésicule. Si la quantité de gaz présent dans la vésicule est importante on peut alors observer des artéfacts de réverbération ou en queue de comète en arrière du calcul. Les calculs contenant du gaz peuvent également générer un double écho (signe du double écho) en raison d'une double réflexion du faisceau ultrasonore générée par la surface du calcul puis par le gaz à l'intérieur du calcul.

Lait calcique biliaire (ou bile calcaire)

La bile est parfois très riche en carbonate de calcium. Cette anomalie peut être associée à une obstruction chronique intermittente du canal cystique par un calcul mais pas nécessairement.

Dans ce cas la bile est hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur. Il s'agit en quelque sorte d'un « calcul liquide » qui épouse les contours de la lumière vésiculaire. Le lait calcique biliaire génère un signe du double arc avec cône d'ombre postérieur. Le diagnostic peut être confirmé au scanner car la bile, riche en calcium, est radio-opaque ([figure 6.9](#)).

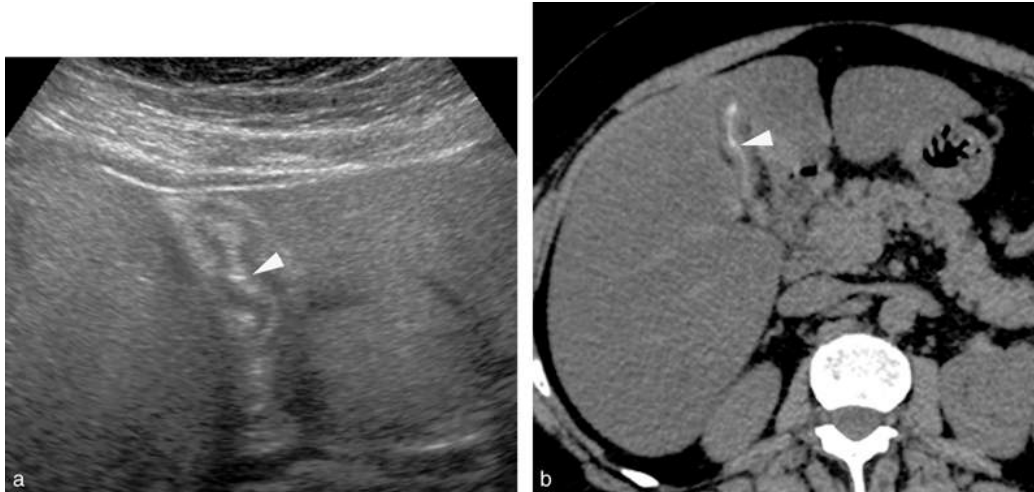


FIGURE 6.9 Échographie réalisée chez une patiente non à jeun pour dyspepsie.

a. Découverte d'une bile calcique à l'échographie devant un contenu hyperéchogène de la lumière tapissant la muqueuse (tête de flèche) responsable d'un double arc hyperéchogène. b. Confirmation d'une bile dense en tomodynamométrie (tête de flèche).

Quelques images pièges

L'air contenu dans le duodénum et l'abord tangentiel du canal cystique sont des causes de fausses images de cône d'ombre. La mobilisation du patient et la multiplication des incidences concourent à modifier ou à faire disparaître l'image, tandis que l'image de calcul doit rester constante.

Il faut également penser à l'aérobilie qui peut également concerner la lumière de la vésicule biliaire. L'air réalise une image hyperéchogène qui vient de se collecter dans les portions les moins déclives de la vésicule. Lorsque l'air est abondant il peut générer un cône d'ombre. Lorsqu'il n'y a que quelques bulles, on peut observer des artefacts de réverbération (figure 6.10). Lorsque l'aérobilie est provoquée par des antécédents d'intervention sur la voie biliaire (pose de drain, sphinctérotomie), la vésicule conservera un aspect normal (pas de distension, parois fines).

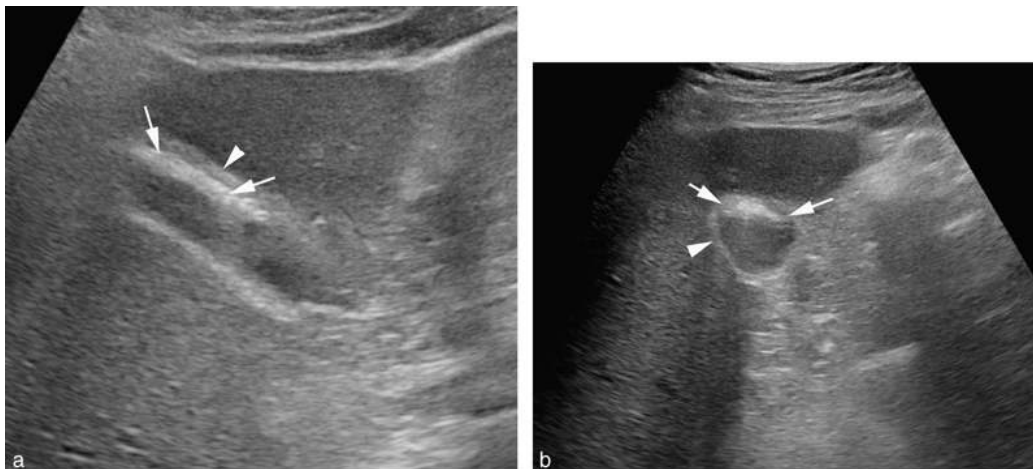


FIGURE 6.10 Exemple d'aérobilie intéressant la vésicule biliaire.

La coupe longitudinale de la vésicule biliaire (a) objective une plage hyperéchogène faiblement atténuante qui vient mouler la partie la moins déclive de la vésicule (flèche). Les parois de la vésicule biliaire sont fines (tête de flèche). La coupe transversale (b) objective le croissant gazeux qui est venu se collecter dans la partie la moins déclive de la vésicule biliaire (flèche). Les parois de la vésicule sont fines (tête de flèche). Ce patient avait une aérobilie abondante à la suite de la pause d'un drain biliaire.

Étapes du raisonnement échographique

La découverte d'un calcul de la vésicule biliaire ne pose en général aucun problème de diagnostic différentiel. L'aspect échographique est caractéristique. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic d'un calcul vésiculaire est comprise entre 95 et 99 % et l'échographie reste l'examen de première indication incontournable pour cette indication. La nature du calcul ne peut cependant pas être déterminée en échographie.

Il existe trois situations cliniques :

- l'échographie est demandée pour confirmer un diagnostic suspecté cliniquement ;
- la découverte est fortuite chez un patient asymptomatique ;
- le diagnostic est connu et l'échographie est demandée avant cholécystectomie.

Dans les deux premières situations, le raisonnement échographique reste le même : la détection d'un calcul intravésiculaire doit faire rechercher des éléments en relation avec la maladie lithiasique vésiculaire en recherchant : • d'autres calculs dans la vésicule mais également dans la lumière des voies biliaires intrahépatiques afin de ne pas méconnaître un LPAC syndrome, ou de la voie biliaire principale afin de vérifier qu'aucun calcul vésiculaire n'ait migré dans la voie biliaire principale ou ne soit enclavé dans le bas cholédoque ; • des arguments en faveur d'une bile lithogène en recherchant du sludge.

Enfin, il faut rapporter la taille des calculs vésiculaires afin de donner des arguments sur leur capacité à migrer.

Dans la troisième situation (bilan préopératoire), le raisonnement diffère. C'est rarement pour confirmer la présence des calculs vésiculaires que l'examen est réalisé. Ce point est souvent acquis puisque l'intervention est décidée. Le rôle de l'échographiste est plutôt de fournir des informations qui guideront le chirurgien, en particulier existe-t-il : • d'autres calculs migrés dans la lumière des voies biliaires intrahépatiques ou de la voie biliaire principale ; • des éléments qui suggèreraient une variante anatomique des voies biliaires. En particulier, le glissement vers la voie biliaire principale du canal biliaire drainant le secteur postérieur du foie droit expose au risque de section ou de ligature involontaire de ce canal au moment de la section du canal cystique (*cf.* chapitre I Le foie normal). Il est exceptionnel voire impossible d'identifier directement ce glissement en échographie mais une variante anatomique de la division portale peut s'accompagner d'une variante anatomique biliaire. Ces variantes anatomiques de division portale sont donc importantes à signaler (*cf.* chapitre I anatomie des voies biliaires).

Enfin, dans tous les cas, il faut bien sûr rechercher les complications secondaires à la maladie lithiasique telles

que des signes de cancer de la paroi vésiculaire (calculocancer), mais également d'éventuelles pathologies des voies biliaires qui pourraient favoriser la survenue de calculs.

L'anomalie est mobile et ne génère pas de cône d'ombre

Sludge

C'est un sédiment hyperéchogène mobile au changement de position constitué de granules de bilirubinate et de cristaux de cholestérol emprisonnés dans une matrice de glycoprotéines. Il apparaît à l'occasion d'une stase biliaire liée soit à une obstruction soit à un défaut de contraction de la vésicule qui survient notamment chez les patients après quelques jours de jeun ou en nutrition parentérale (patients postopératoires ou de réanimation). Il n'entraîne pas de cône d'ombre postérieur ([figure 6.11](#)). Il peut prendre la forme d'agrégats (sludgeball) ([figure 6.12](#)) mobiles ou immobiles. L'aspect de ces agrégats se modifie avec le temps (en plusieurs jours ou semaines). Parfois, la vésicule est entièrement remplie par du sludge et devient difficile à identifier ([figure 6.13](#)). Les autres causes de débris déclives indiscernables du sludge en échographie sont le pus (empyème) ou les débris inflammatoires. C'est le contexte clinique qui oriente alors.

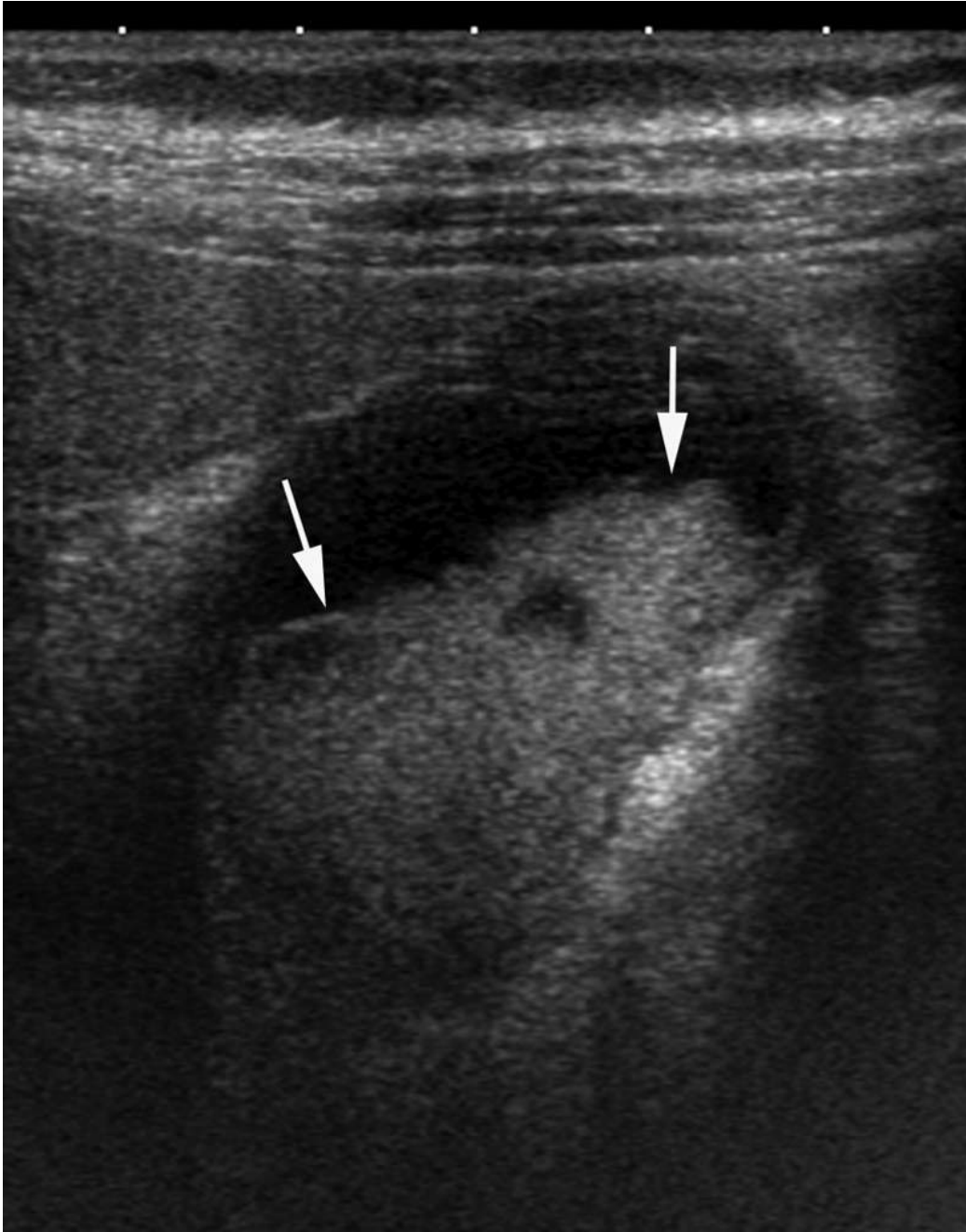


FIGURE 6.11 Exemple de sludge abondant déclive (flèches).

À noter qu'il n'existe pas de cône d'ombre postérieur en arrière du sludge.

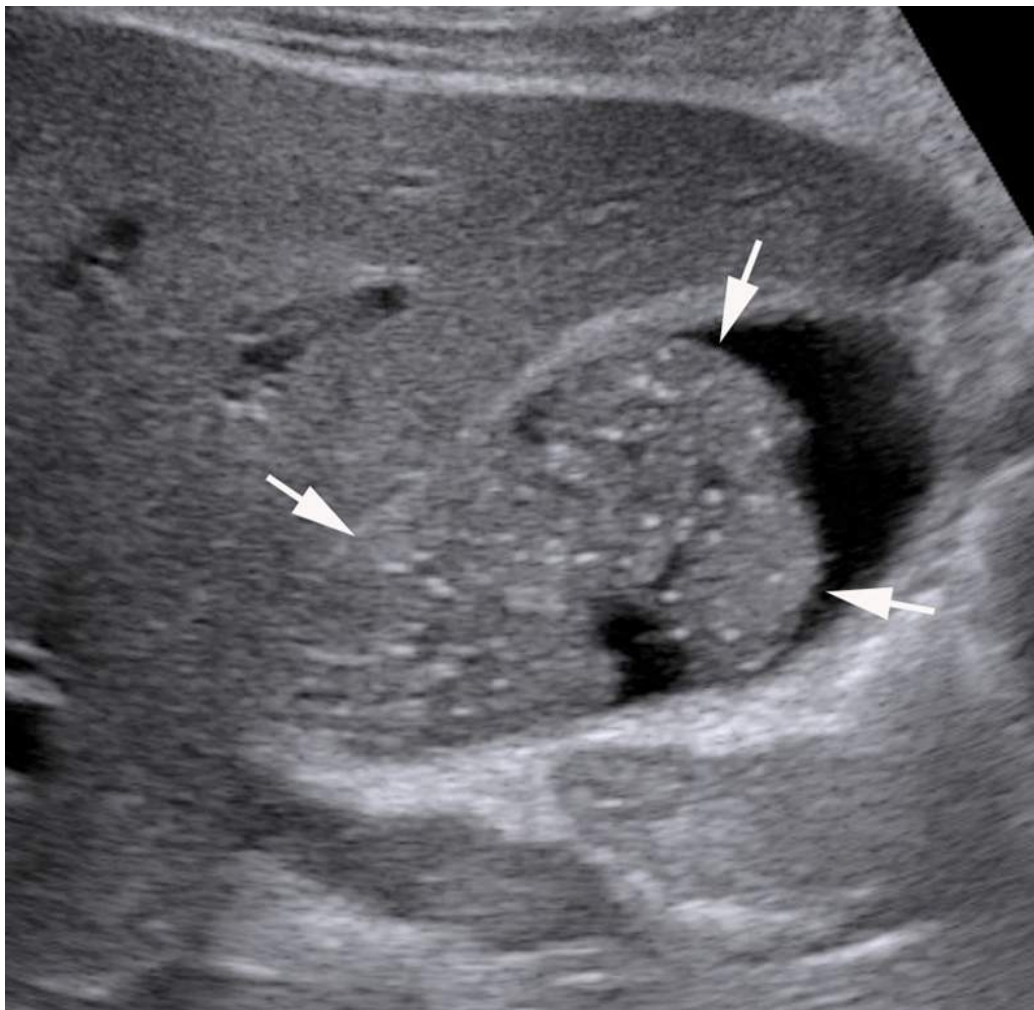


FIGURE 6.12 Agrégat de sludge (sludgeball) (flèches) qui occupe les deux tiers de la lumière de la vésicule biliaire.

Cet agrégat est mobile au changement de position du patient. Il ne génère aucun cône d'ombre postérieur.

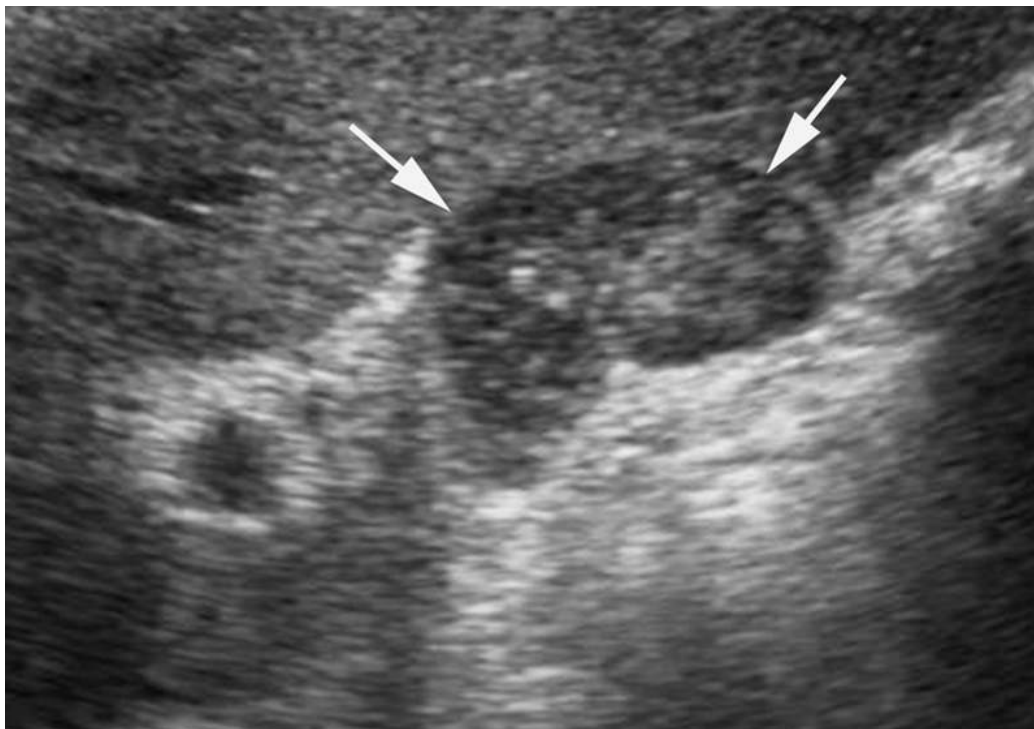


FIGURE 6.13 Vésicule pleine de sludge difficile à identifier car d'échostructure comparable à celle du parenchyme hépatique adjacent (flèches).

Hémobilie

La présence de sang dans la vésicule biliaire peut être le résultat d'un saignement du tube digestif, des voies biliaires, ou de la vésicule biliaire ([tableau 6.2](#)). Cliniquement, les symptômes sont liés à l'hémorragie digestive haute (hématémèse ou méléna) ainsi qu'à l'obstruction biliaire (douleur, ictère). Les complications possibles sont une angiocholite, une pancréatite et une cholécystite hémorragique. La présence de sang dans la vésicule biliaire peut être la cause d'une cholécystite ou la conséquence liée au décollement des fausses membranes lors des cholécystites gangréneuses (*cf. infra*). Il faut savoir rechercher une hémobilie particulièrement après un geste percutané car les causes iatrogènes sont en cause dans

deux tiers des cas, puis les causes vasculaires (9 %), tumorale (6 %), et traumatique dans 5 % des cas.

Tableau 6.2
Causes d'hémobilie.

Iatrogène	Ponction-biopsie hépatique Radiofréquence hépatique percutanée Drainage biliaire percutané Procédure endoscopique Cholécystectomie
Vasculaire	Anévrisme Fistule artério-veineuse
Tumorale	Cholangiocarcinome Carcinome hépatobiliaire Métastases
Mécanique	Traumatique Surdosage en AVK

En échographie, l'hémobilie se traduit par un contenu mobile très hyperéchogène souvent identique à celui de la paroi vésiculaire. Le principal diagnostic différentiel est le sludge et l'empyème moins échogène.

Parasitoses biliaires

En particulier, l'ascaridiose qui peut générer une image hyperéchogène en rail parfois mobile tubulaire sans cône d'ombre postérieur de 3 à 6 mm de diamètre de plusieurs centimètres de long dans la vésicule biliaire (*cf.* chapitre VII Pathologie des canaux biliaires).

Petits calculs

Lorsque le calcul est de taille inférieure à 3 mm, il est possible qu'il ne génère aucun cône d'ombre. L'absence du cône d'ombre peut également être liée à la technique, lorsque le faisceau est trop énergétique (il faut alors

diminuer le gain), en cas d'emploi d'une fréquence trop basse ou en cas d'incidences défavorables (figure 6.6). La quasi-totalité des autres causes de matériel hyperéchogène intraluminal vésiculaire ne génère pas de cône d'ombre.

L'anomalie est immobile, adhérente à la paroi vésiculaire

Cholestérolose

C'est la conséquence de l'association d'une hyperplasie de la muqueuse vésiculaire et d'une accumulation de dépôts de cholestérol au sein de macrophages sous-muqueux. Sa prévalence est d'environ 10 %. Il existe une forme diffuse homogène intéressant l'ensemble de la paroi vésiculaire et qui se traduit par un simple épaissement asymptomatique régulier de la paroi et une forme multifocale irrégulière où l'accumulation de macrophages chargés en lipides aboutit à la formation de « polypes » cholestéroliques. Ils sont asymptomatiques. Ce sont des pseudo-polypes jaunes, friables, rattachés à la muqueuse vésiculaire par un pédicule constitué par l'accumulation de triglycérides et de cholestérol au sein de macrophages. Ils sont souvent inférieurs à 1 cm.

L'aspect échographique est celui de polypes intraluminaux, de même échogénicité que la paroi, sans cône d'ombres postérieurs, non mobiles, typiquement ronds ou légèrement lobulés. Le diagnostic différentiel est un petit calcul sans cône d'ombre adhérent à la paroi vésiculaire. Mais contrairement au calcul, les polypes cholestéroliques sont souvent nombreux, ce qui est très évocateur (figure 6.14). Lorsque le polype cholestérolique excède 1 cm de diamètre, le diagnostic différentiel devient le polype adénomateux. Le polype cholestérolique ne présente jamais de vascularisation au Doppler couleur contrairement au polype adénomateux mais ce signe n'est

pas 100 % sensible. Toujours bénigne, la cholestérolose n'est pas une indication à la cholécystectomie.

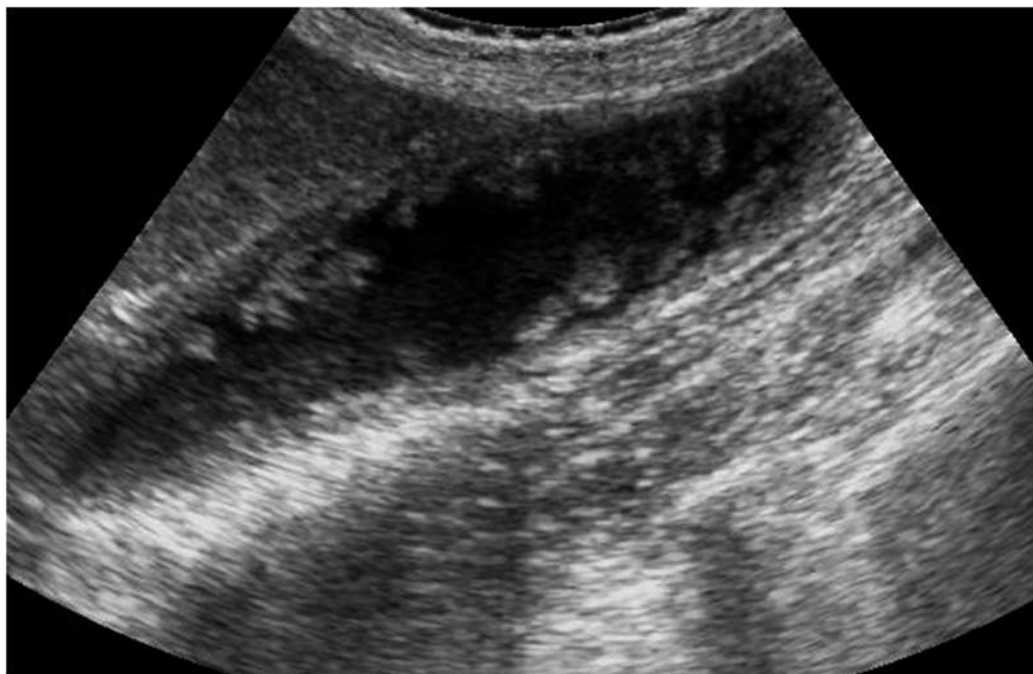


FIGURE 6.14 Exemple de cholestérolose vésiculaire. Les parois de la vésicule sont épaissies de façon irrégulière et hétérogène. On observe la présence de plusieurs formations polypoïdes infracentimétriques disséminées sur la muqueuse dont l'échogénéité est très légèrement supérieure à celle de la paroi mais qui ne génère aucun cône d'ombre.

Polype adénomateux

Les polypes adénomateux sont bien moins fréquents que les polypes cholestéroliques. Leur prévalence se situe entre 0,15 et 0,5 % des pièces de cholécystectomie. Ils sont asymptomatiques, plus fréquents chez les femmes. La plupart des polypes adénomateux mesurent moins de 1 centimètre de largeur. Lorsqu'ils excèdent 1 centimètre ou lorsqu'ils grossissent rapidement, la probabilité qu'ils soient malins augmente.

En échographie, les polypes adénomateux sont le plus souvent solitaires, échogènes, non mobiles, ne générant aucune image de cône d'ombre postérieur. Le diagnostic différentiel avec un polype cholestérolique est difficile et repose sur le caractère unique de la lésion et contrairement aux polypes cholestéroliques, il est possible d'identifier un pédicule vasculaire au Doppler couleur ([figure 6.15](#)). Ce signe est spécifique mais peu sensible. Il est également désormais possible de réaliser une injection de produit de contraste ultrasonore. Le polype adénomateux se rehausse contrairement au polype cholestérolique.

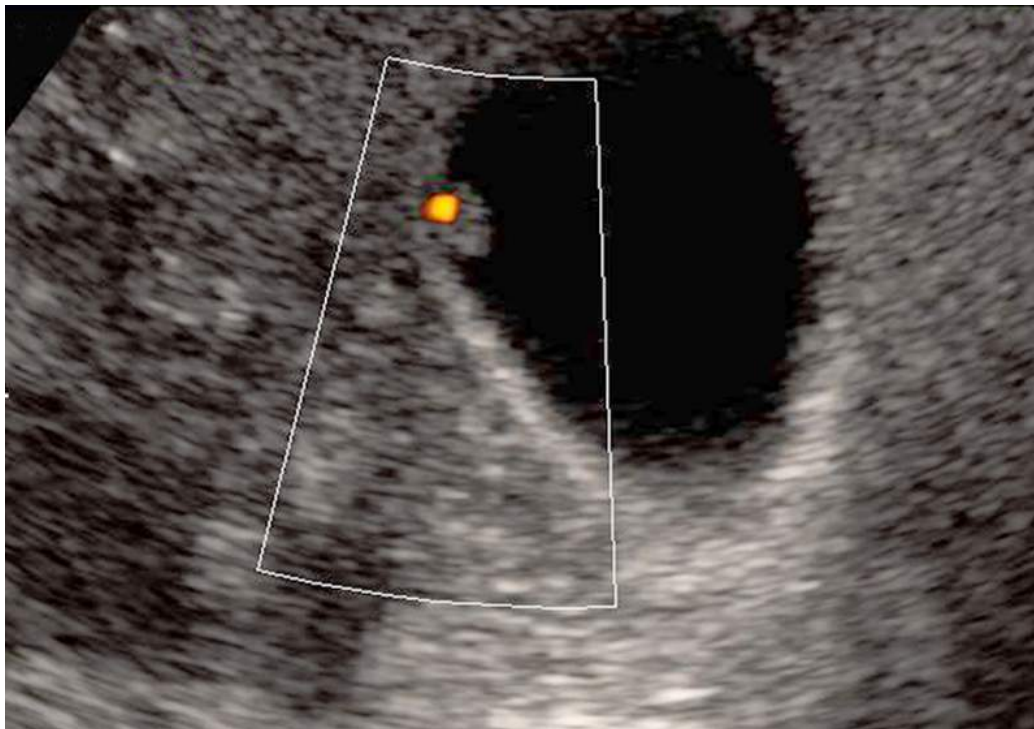


FIGURE 6.15 Mise en évidence d'une formation polypoïde sessile isolée de la paroi de la vésicule biliaire de 6 mm de diamètre.

L'identification d'un signal Doppler couleur au sein de cette formation est très en faveur du diagnostic de polype adénomateux et élimine le diagnostic de polype cholestérolique. Son échogénicité est comparable à celle de la paroi vésiculaire.

D'autres lésions polypoïdes bénignes de la vésicule ont été décrites (des hétérotopies gastriques, pancréatiques ou hépatiques également appelées choristomes, des hémangiomes, des lipomes, des léiomyomes, etc.). Ils sont rares et ne peuvent être distingués en échographie.

La mise en évidence d'un polype vésiculaire de moins de 10 mm nécessite donc une surveillance par échographie. Un premier contrôle est habituellement effectué à 6 mois. En cas de stabilité, un contrôle annuel est ensuite indiqué. Il est généralement admis que toute lésion vésiculaire polypoïde de plus de 10 mm ou qui a une croissance rapide doit être réséquée ([figure 6.16](#)). Cependant, certains auteurs proposent une cholécystectomie dès que le polype

atteint 6 mm s'il est associé à des facteurs de risque de cancer de la vésicule que sont les calculs et la cholangite sclérosante primitive [5, 6].



FIGURE 6.16 Polype de 2 cm de la paroi postérieure de la vésicule.

Sa taille le rend suspecte. C'est une indication à une cholécystectomie. Il s'agissait d'un polype adénomateux.

Forme polypoïde du cancer de la vésicule

Il se présente sous la forme d'un polype habituellement supérieure à 2 cm de diamètre. C'est sa grande taille et son caractère irrégulier qui vont être suspects en échographie (tout polype > 10 mm de diamètre doit faire évoquer la possibilité d'un cancer). La tumeur peut apparaître hypervascularisée au Doppler couleur et immobile au changement de position du patient, ce qui permettra de la distinguer des sludgeballs. En cas de doute, une injection de produit de contraste peut également être effectuée,

objectivant une prise de contraste diffuse du carcinome alors que le sludgeball ne se rehaussera pas. Il faut alors étudier méticuleusement le liseré hyperéchogène de la paroi en regard de la lésion pour rechercher une extension extravésiculaire.

Certains calculs

Les calculs de petite taille sans cône d'ombre postérieur peuvent être immobiles comme adhérent à la paroi. Dans ce cas, ils sont souvent pris à tort pour des polypes de cholestérol (*cf. infra*) également très hyperéchogène [7]. En cas de doute, on peut utiliser le mode Doppler couleur, à la recherche d'un artéfact de scintillement (« twinkle sign »), si cet artéfact est présent c'est en faveur d'un calcul et non d'un polype. Il faut également penser à l'adénomyose en cas d'images de calculs non mobiles (microcalcul piégé dans la paroi) (*cf. infra*). Le diagnostic différentiel est le polype cholestérolique (*cf. infra*). Il faut également penser à la possibilité d'un repli de la paroi vésiculaire réalisant un éperon muqueux.

Présence de matériel dans la lumière de la vésicule et paroi épaisse : les cholécystites

Généralités

Plus que les signes échographiques, c'est souvent le contexte clinique qui oriente le diagnostic vers la large gamme des cholécystites aiguës. Les cholécystites chroniques sont de diagnostic plus difficile.

La cholécystite aiguë se définit par l'inflammation de la paroi vésiculaire avec infection possible de son contenu. Vingt-cinq pour cent des douleurs de l'hypochondre droit et 3 à 10 % de toutes les causes de douleur abdominale sont

attribuables à une cholécystite. L'origine lithiasique de la cholécystite aiguë représente 90 % des cas de cholécystites mais seuls 5 % à 10 % des patients avec des calculs biliaires développeront une cholécystite lithiasique. Il s'agit d'un calcul qui obstrue le siphon vésiculaire ou le canal cystique, entraînant l'impossibilité de la vidange vésiculaire. Lorsque ce blocage perdure, il entraîne une réaction inflammatoire intense au niveau de la muqueuse vésiculaire qui rapidement gagne toute la paroi vésiculaire. Cette réaction inflammatoire résulte de trois phénomènes :

- mécanique, la distension vésiculaire est responsable d'une ischémie pariétale ;
- chimique par libération de lysolécithine ;

- et bactérien présent dans 50 à 85 % des cas (*E. coli*, *Klebsiella*, streptocoque D, staphylocoque et *Clostridium*).

Cliniquement, la cholécystite aiguë lithiasique débute par une douleur biliaire épigastrique qui se déplace progressivement vers l'hypochondre droit. L'inflammation de la paroi vésiculaire entraîne une inflammation péritonéale à l'origine d'une douleur pariétale responsable d'une inhibition de l'inspiration profonde, d'une défense et de vomissement le tout accompagné d'une fièvre modérée à 38°. Il existe une hyperleucocytose modérée à 10 000-15 000 leucocytes/mL à prédominance polynucléaire. Le bilan hépatique peut être normal mais chez 45 % des patients, la bilirubine sérique est légèrement élevée (< 85,5 micromol/L), de même les transaminases sériques peuvent être légèrement élevées.

Devant ces signes cliniques très évocateurs, une échographie est réalisée dans le but de confirmer la suspicion de cholécystite aiguë et d'évaluer sa cause (lithiasique dans plus de 90 % des cas). Elle permet également de rechercher des complications possibles dans le but de planifier la thérapeutique. Des auteurs japonais ont proposé une classification de gravité de la cholécystite

aiguë lithiasique en trois stades afin de codifier le traitement [8] :

- la forme non sévère (grade 1) ;

- le grade 2 correspond à une cholécystite sévère et est défini par la présence d'un ou plusieurs des signes suivants :
 - hyperleucocytose supérieure à 18 000/mL,
 - palpation d'une masse dans l'hypochondre droit,
 - présence de signes cliniques depuis plus de 72 heures,
 - mise en évidence d'une péritonite biliaire, d'un abcès périvésiculaire, d'un abcès hépatique, d'une cholécystite gangréneuse, ou d'une cholécystite emphysémateuse sur les examens radiologiques ;
- le grade 3 est défini par la présence de signes de choc.

En cas d'épisodes répétés de cholécystites aiguës ou subaiguës ou d'une irritation mécanique persistante sur la paroi vésiculaire, l'inflammation chronique de la paroi vésiculaire conduit au tableau de cholécystite chronique. Elle peut être découverte par hasard ou au cours de vagues douleurs dyspeptiques, ou à l'occasion d'une poussée aiguë sur cholécystite chronique. Les lésions pariétales de la vésicule peuvent évoluer vers la sclérose blanche parfois d'aspect hypertrophique pseudo-tumoral ou au contraire à plus long terme vers la rétraction conduisant à une vésicule scléro-atrophique. Ces deux cas sont des situations difficiles pour l'échographiste. Dans le premier cas, la paroi vésiculaire apparaît pseudo-tumorale et peut être à tort prise pour un cholangiocarcinome. Dans l'autre cas, l'échographiste peut ne pas voir la vésicule ou penser que le patient n'est pas à jeun.

Le traitement de la cholécystite aiguë lithiasique repose sur la chirurgie, par contre, le taux de mortalité pour une cholécystectomie réalisée en urgence est d'environ 3 %, alors qu'il n'est que de 0,5 % pour une cholécystectomie précoce différée chez les patients de moins de 60 ans. En cas de cholécystite non compliquée, il est donc préférable de traiter médicalement le patient puis la cholécystectomie sera effectuée dans les 72 heures ; à l'inverse, en cas de

complications (stade 2 et 3 de sévérité), la cholécystectomie ou le drainage vésiculaire s'imposent en urgence. Il faut savoir qu'au cours du traitement médical d'une cholécystite initialement non compliquée, 30 % des patients vont présenter une persistance de leurs symptômes, ou une complication qui conduira alors à une cholécystectomie en urgence.

Cholécystite aiguë lithiasique simple

En cas de suspicion clinique, l'échographie permet un diagnostic positif dans 90 % des cas, il repose sur l'association des deux signes échographiques suivants : • une douleur en regard de la vésicule au passage de la sonde (« Murphy échographique ») [9] ; • un épaissement pariétal régulier supérieur à 4 mm visible soit sous forme : - d'un épaissement iso-([figure 6.17](#)) ou hyperéchogène ([figure 6.18](#)),

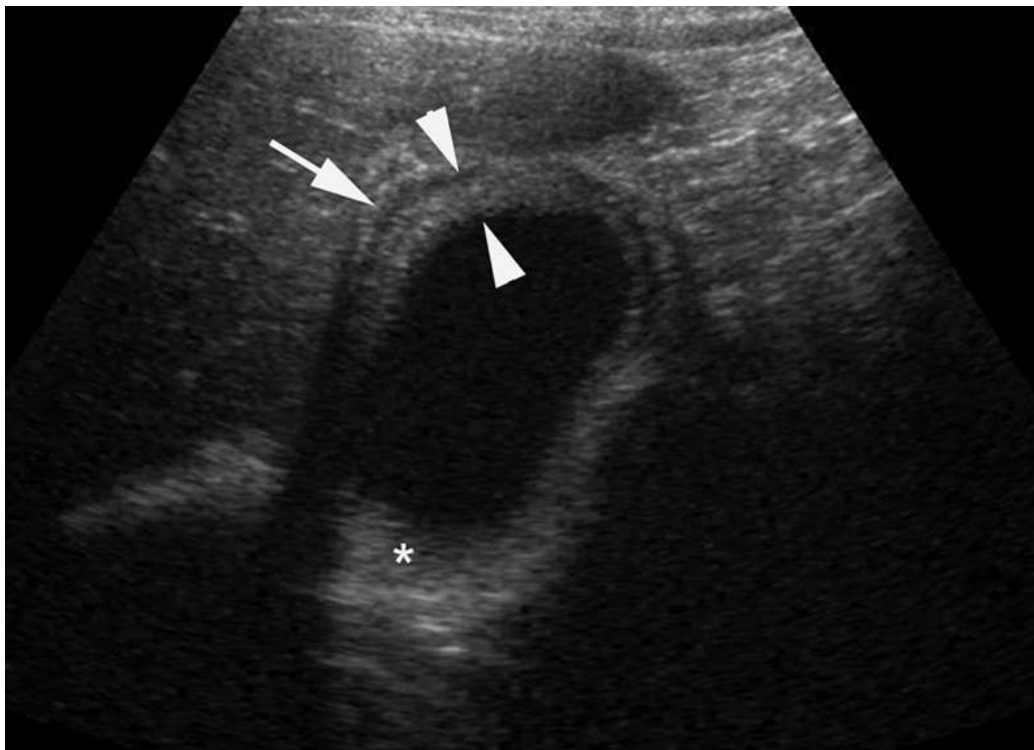


FIGURE 6.17 Cholécystite aiguë typique avec épaissement de la paroi de la vésicule biliaire (têtes de flèche) supérieur à 4 mm, associée à une petite lame d'épanchement périvésiculaire (flèche). La vésicule est par ailleurs distendue et contient du sludge (*). Elle contenait également des calculs non visibles sur ce plan de coupe.

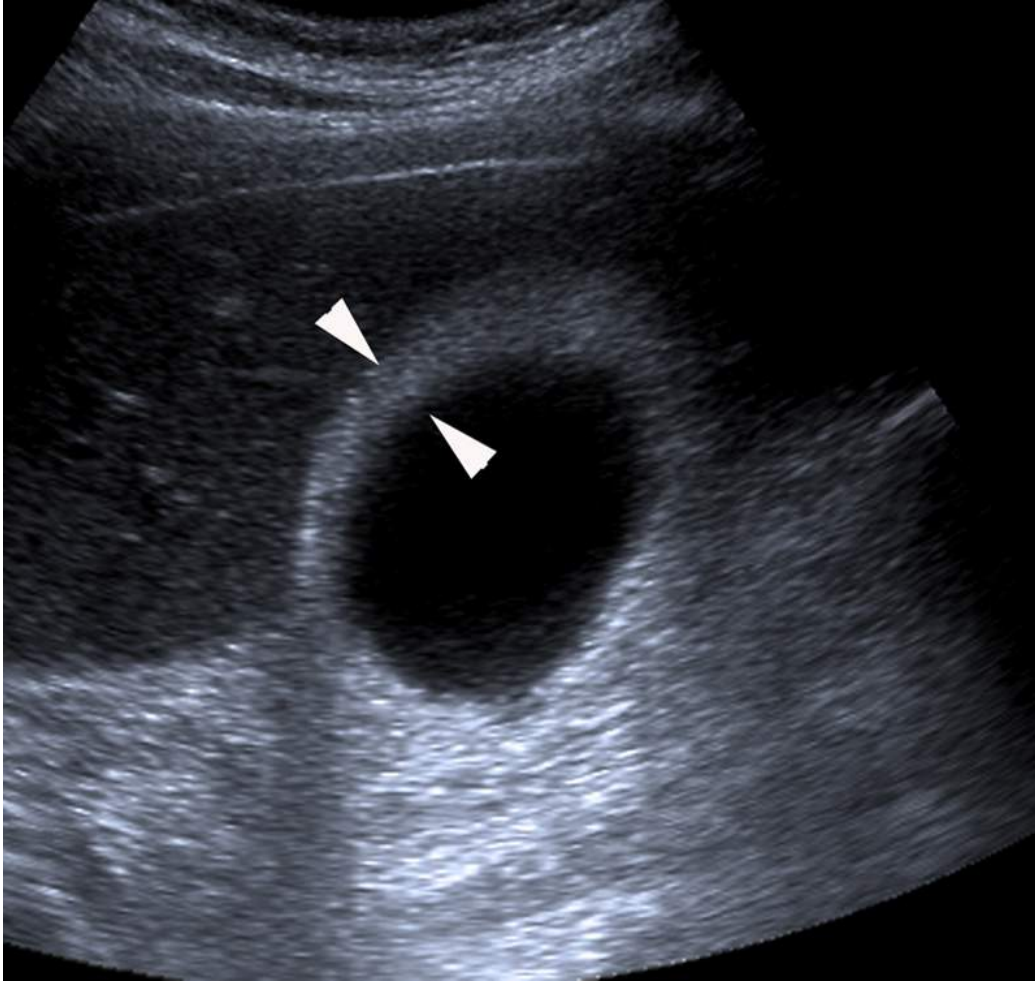


FIGURE 6.18 Cholécystite aiguë.

La coupe transversale centrée sur la vésicule biliaire montre une distension vésiculaire associée à un épaissement hyperéchogène régulier de la paroi de la vésicule biliaire supérieur à 4 mm (têtes de flèche).

- d'un aspect dédoublé (hyper-, hypo-, hyper-) ([figure 6.19](#)),

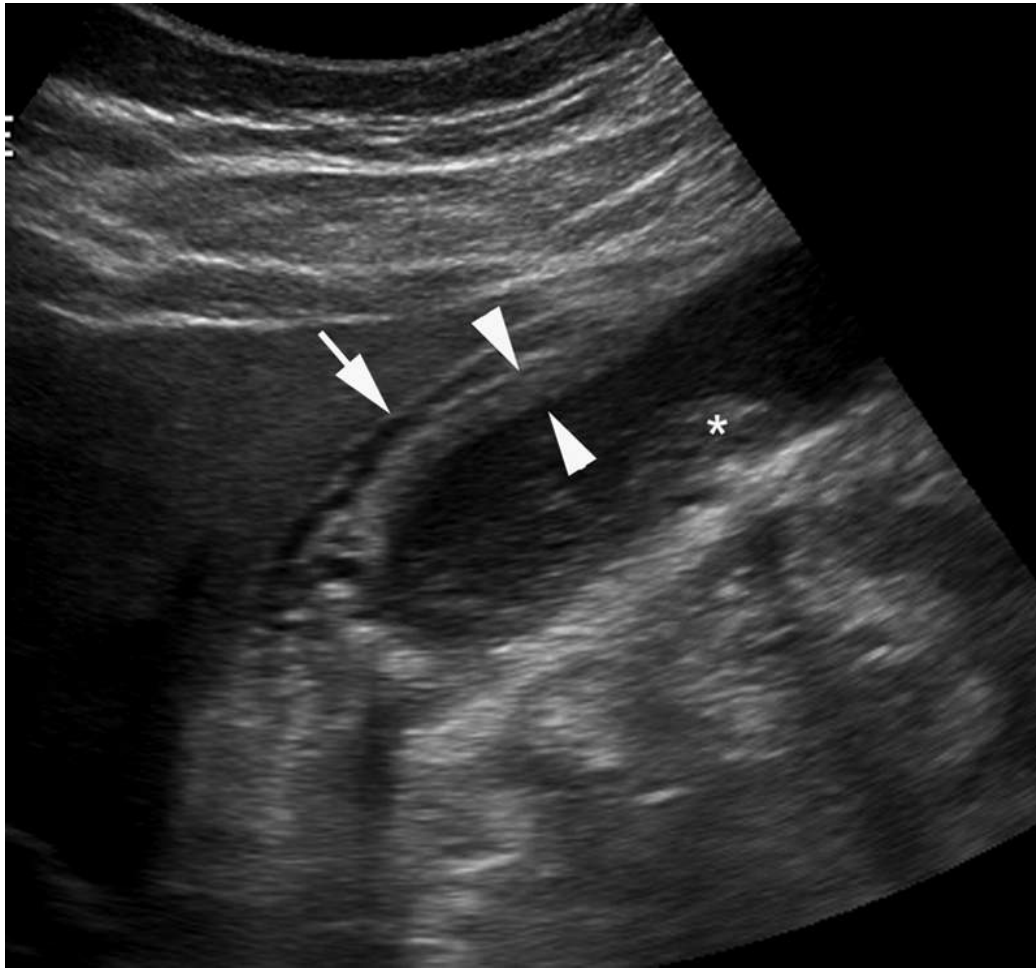


FIGURE 6.19 Cholécystite aiguë.

La coupe longitudinale de la vésicule biliaire montre un net épaissement de la paroi vésiculaire supérieur à 4 mm (têtes de flèche), présentant un aspect en cible traduisant un important œdème sous-muqueux. On observe d'autre part de multiples petits calculs situés dans le collet vésiculaire associé à du sludge (*). Il existe également une lame d'épanchement collecté à la face inférieure du foie (flèche).

- d'un aspect strié ou feuilleté régulier (correspondant à l'œdème pariétal) ([figure 6.20](#)).

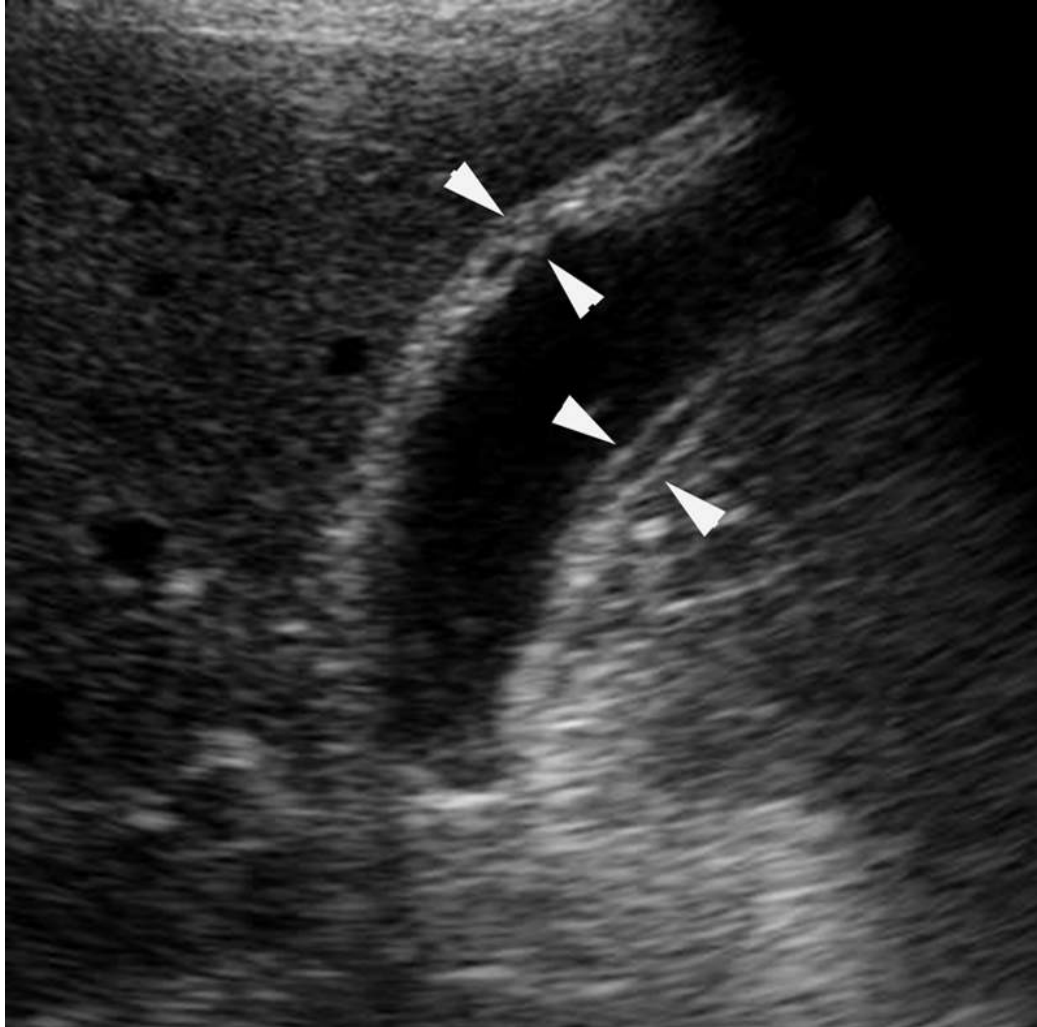


FIGURE 6.20 Cholécystite aiguë avec un épaissement hyperéchogène d'aspect strié ou feuilleté de la paroi de la vésicule biliaire (têtes de flèche).

Ces signes sont associés à :

- une distension vésiculaire dont le diamètre transverse est \geq à 40mm ;
- un aspect hypervascularisé de la paroi vésiculaire au Doppler couleur. Normalement, un signal vasculaire Doppler couleur n'est visible qu'au niveau du collet de la vésicule, lorsque le Doppler est correctement réglé pour détecter les flux faibles, chez environ un tiers des patients. En cas de cholécystite, il est possible de détecter un flux vasculaire le long de la paroi antérieure de la vésicule chez 25 % des patients.

Ce signe est donc limité car inconstant. De plus, il est non spécifique car peut être rencontré également en cas de cholécystite chronique (*cf. infra*) ;

- une lame d'épanchement périvésiculaire ;

- la présence fréquente de calculs intravésiculaires qu'il faut savoir rechercher dans le canal cystique en déroulant le collet vésiculaire et en mobilisant le patient. Si le calcul est de grosse taille, il sera aisément retrouvé. S'il est de petite taille, il peut être très difficile à mettre en évidence et seul un cône d'ombre peut être visualisé.

Aucun des signes sus-décrits considéré isolément n'est spécifique du diagnostic de cholécystite aiguë, mais l'association de calculs et d'un signe de Murphy positif a une valeur prédictive positive de 92 % pour le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique [10]. L'association de calculs et d'un épaissement pariétal a une valeur prédictive positive de 95 % [11]. Une cholécystite aiguë non compliquée ne requiert pas d'autre examen d'imagerie.

Formes « limites »

Le diagnostic de cholécystite aiguë repose essentiellement sur la mise en évidence d'un épaissement pariétal vésiculaire. Parfois, les signes cliniques sont évocateurs mais l'épaississement pariétal peut être absent (figure 6.21) ou « limite », entre 3 et 4 mm et il est difficile d'affirmer le diagnostic échographique. Dans ce cas, il faut répéter l'échographie après 24 heures pour surveiller l'évolution de l'aspect et de l'épaisseur de la paroi.



FIGURE 6.21 Cholécystite gangréneuse.

Perte d'échogénicité de la paroi vésiculaire plus marquée au niveau du fundus (têtes de flèche). À noter que la vésicule est distendue mais la paroi vésiculaire n'est pas épaissie.

Il est possible que le signe de Murphy soit absent. Les causes sont résumées dans le [tableau 6.3](#).

Tableau 6.3**Causes de cholécystite sans signe de Murphy.**

Patient sous antalgique ou corticoïde

Cholécystite gangréneuse

Perforation vésiculaire

Patient paraplégique ou tétraplégique

Tableau 6.4

Causes des épaissements diffus ou localisés de la paroi vésiculaire.

Physiopathologie	Étiologies
Physiologique	Post-prandial, vésicule non distendue
Inflammatoire	Cholécystite aiguë et chronique
	Cholangite sclérosante Cholangite à IgG4
	Maladie de Crohn
	SIDA (virus, cryptosporidium, Kaposi)
Inflammation de contiguïté	Pancréatite
	Hépatite (l'épaississement prédomine sur le versant hépatique)
	Abcès périvésiculaire
Non inflammatoire	Adénomyomatose Cholestérolose
	Tumeurs malignes vésiculaires : - adénocarcinomes primitifs - localisations secondaires
Œdème	Ascite, HTP, insuffisance rénale et cardiaque, sepsis sévère de la pyélonéphrite +++ associé à un œdème périportal, hypoalbuminémie
Varices	Varices développées dans la paroi vésiculaire liées à l'HTP

L'aspect strié de l'épaississement pariétal vésiculaire n'est pas spécifique de cholécystite et peut se rencontrer dans tout autre processus aboutissant à un œdème pariétal, notamment dans les hépatites ([figure 6.22](#)) [12].

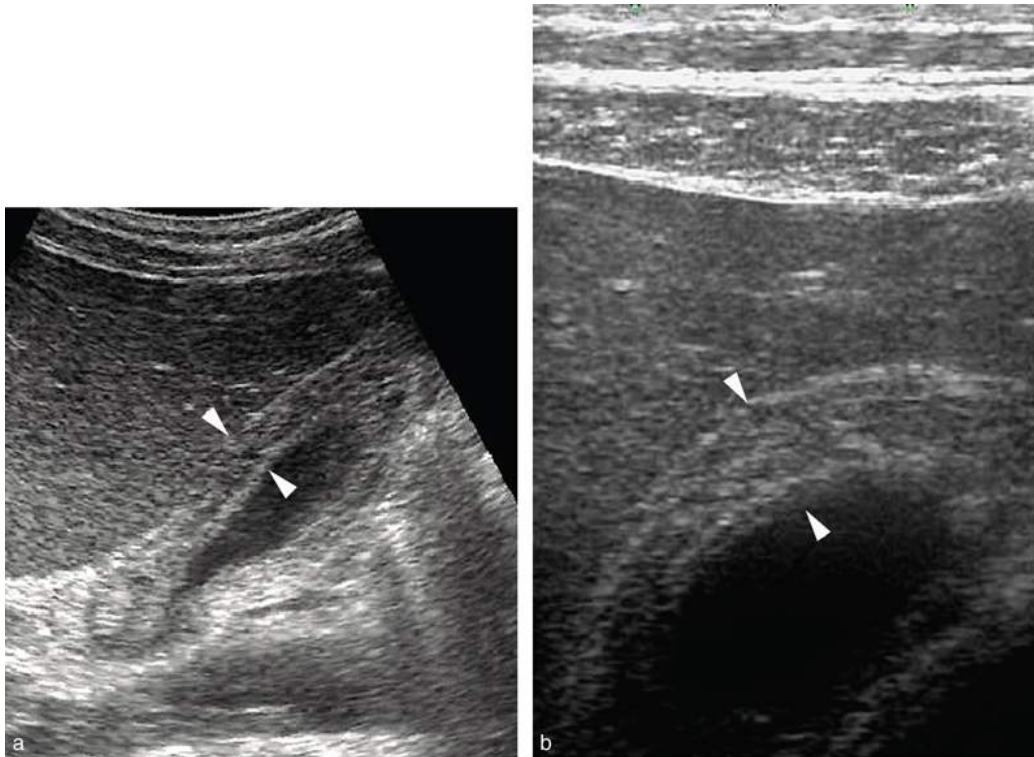


FIGURE 6.22 Exemple d'épaississement important de la paroi de la vésicule biliaire qui présente un aspect feuilleté mais dont l'origine n'est pas une cholécystite mais une hépatite médicamenteuse aiguë.

À noter que la vésicule biliaire n'est pas distendue. a. Image obtenue à 3,5 MHz. b. Image obtenue à 7,5 MHz.

Formes compliquées

La prévalence de survenue de complications liées à une cholécystite aiguë est estimée à 27,6 % selon une méta-analyse pondérée de séries chirurgicales [13] (tableau 6.5). Ces formes sont à identifier car elles requièrent un traitement en urgence et sont souvent sources de conversion coelioscopique en laparotomie [14].

Tableau 6.5

Répartition des complications vésiculaire.

Complications des cholécystites aiguës	Fréquence
Empyème	?
Gangréneuse	20 %
Perforation	5-10 %
Emphysémateuse	1 %
hémorragique	rare

Hydrocholécyste

Elle est également appelée hydrops ou mucocèle vésiculaire. Dans les suites d'une cholécystite aiguë non septique, la persistance de l'obstruction du canal cystique peut entraîner une sécrétion de mucus ou d'un transsudat translucide (hydrops) par l'épithélium vésiculaire. Celui-ci est responsable d'une majoration de la pression intravésiculaire et donc de la distension.

La taille de la vésicule est donc supérieure à 10 cm de grand axe et 4 cm de diamètre transverse ([figures 6.23](#) et [6.24](#)). Elle présente un contenu transonore à paroi fine. Un calcul obstruant le canal cystique doit être recherché. Devant une telle découverte, il faut contrôler le patient après un repas, si l'aspect persiste le diagnostic peut être retenu et sera une indication chirurgicale car ces vésicules peuvent s'infecter.



FIGURE 6.23 Hydrochoécyste. La vésicule est distendue, son diamètre est supérieur à 4 cm, ses parois sont fines.

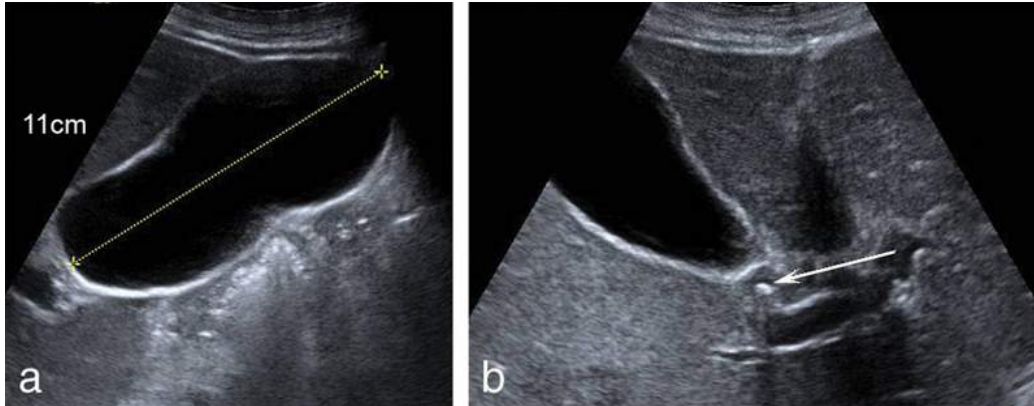


FIGURE 6.24 Hydrochoécyste. La vésicule est distendue.

- a. Sa longueur est supérieure à 10 cm, ses parois sont fines.
- b. La coupe passant par le collet montre un calcul enclavé (flèche).

Un diagnostic différentiel possible est le volvulus de la vésicule. Ce diagnostic doit être évoqué en échographie devant une vésicule très distendue, douloureuse, alithiasique dans deux tiers des cas, chez une femme âgée. Ce qui doit faire évoquer le diagnostic est la position inhabituelle de la vésicule identifiée hors de son lit vésiculaire en position latérale par rapport au foie, en avant du pôle inférieur du rein droit ou en position antérieure au contact de la paroi abdominale antérieure. Devant ce tableau, il faut rechercher l'aspect de tour de spire du cystique qui apparaît sous la forme d'un cône hyperéchogène situé entre le foie et la vésicule. Il est difficile à mettre en évidence. En pratique, il faut surtout y penser et compléter l'échographie par un scanner. Il permet d'affirmer le diagnostic, d'une part en identifiant clairement le tour de spire et, d'autre part, en appréciant le retentissement ischémique sur la paroi et en recherchant une perforation pariétale [15].

Empyème vésiculaire

Il correspond à la surinfection du contenu de la vésicule biliaire qui devient purulent. La paroi vésiculaire est

épaissie, le contenu apparaît échogène mais moins qu'en cas d'hémobilie (*cf. infra*). Le patient est fébrile (figure 6.25).



FIGURE 6.25 Empyème vésiculaire.

La lumière vésiculaire est remplie de pus d'aspect échogène. La paroi vésiculaire est épaissie avec un aspect stratifié (tête de flèche).

Cholécystite gangreneuse

La gangrène résulte d'une ischémie de la paroi avec nécrose tissulaire complète ou éparse secondaire à une distension marquée de la vésicule. Elle est favorisée par une vascularite, un diabète sucré, un empyème ou une

torsion aboutissant à une occlusion de l'artère cystique. La gangrène prédispose à la perforation.

Le diagnostic repose sur :

- la présence de fausses membranes intraluminales fines et linéaires. C'est un signe classique très spécifique mais rare donc peu sensible (figure 6.26). Elles traduisent la desquamation de la muqueuse ulcérée ou la présence de bandes fibrineuses exudatiques. Ces formations sont avasculaires ;

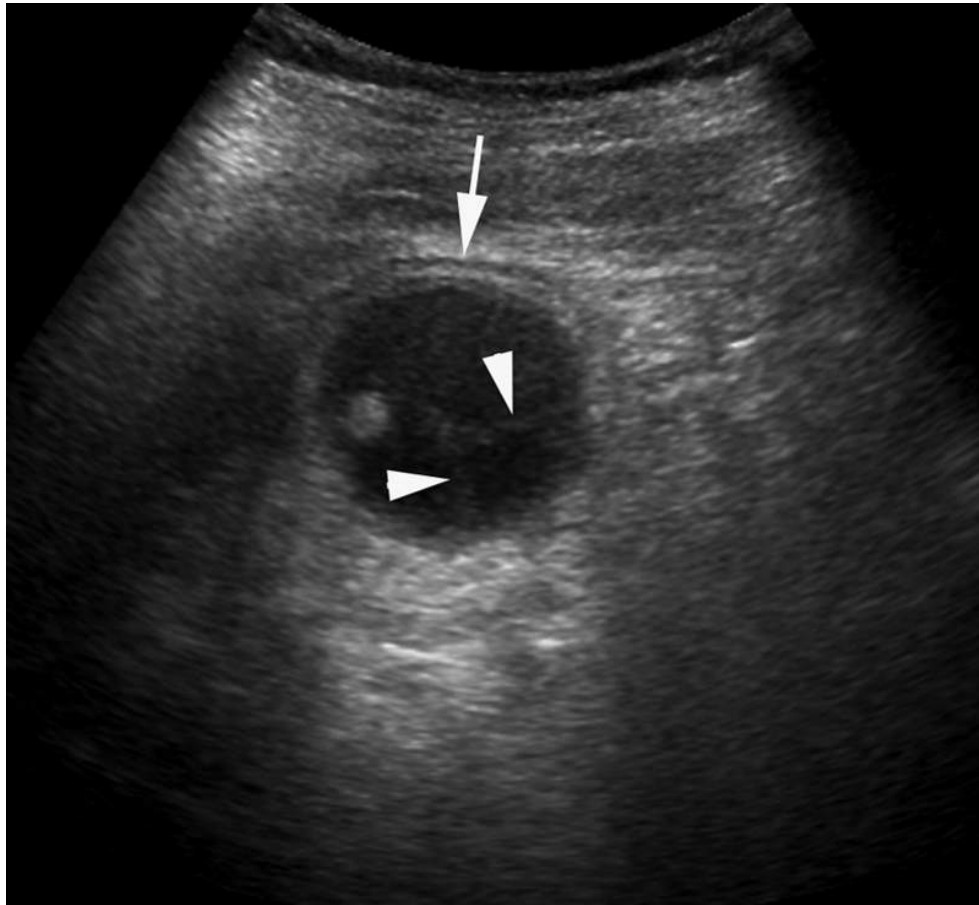


FIGURE 6.26 Coupe transversale de la vésicule biliaire démontrant un épaissement pariétale stratifié (flèche) associé à la présence de fausses membranes intraluminales fines et linéaires (têtes de flèche) très évocatrices de cholécystite gangréneuse.

- la présence de débris très échogène du contenu vésiculaire est très suggestif d'un contenu hémorragique ou de pus, là encore l'utilisation du doppler couleur montre l'absence de vascularisation du contenu intraluminal ; • l'épaississement de la paroi peut devenir irrégulier en raison soit de la desquamation de la muqueuse ou de la formation d'abcès dans la paroi vésiculaire ([figure 6.27](#)) ;



FIGURE 6.27 Cholécystite gangréneuse : très nette irrégularité de la paroi interne avec au moins deux ulcérations (têtes de flèche) associées à un abondant sludge.

- l'atténuation de l'échogénicité de la paroi vésiculaire, qu'elle soit focale ou diffuse, est un excellent signe en faveur de la nécrose pariétale (figure 6.21) [16]. Cet aspect sera particulièrement à rechercher au niveau du fundus avec la sonde superficielle ;
- la visualisation de l'hyperéchogénicité de la graisse du grand omentum ou du ligament hépato-duodéal parcouru par des vaisseaux et objectivé en doppler couleur [17]. Elle reflète l'inflammation transmurale et plaide pour une forme gangréneuse (figure 6.28). Par contre, ce signe n'est pas spécifique de cholécystite car il peut également être rencontré dans d'autres pathologies telles que les perforations duodénales ou les pancréatites ;

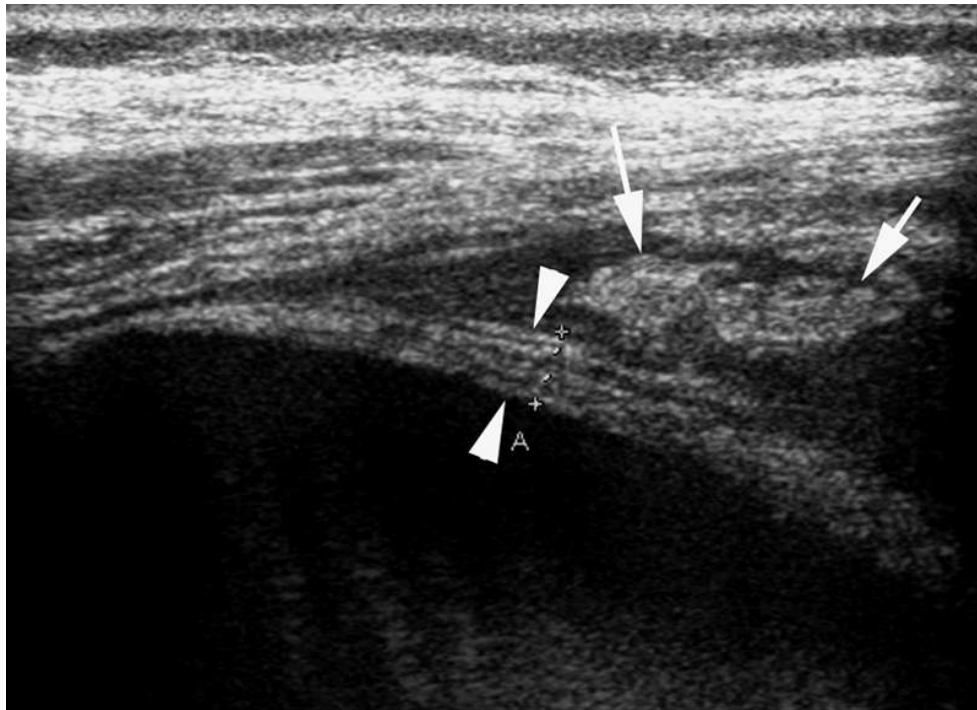


FIGURE 6.28 Cholécystite gangréneuse avec aspect épaissi et feuilleté de la paroi vésiculaire (têtes de flèche).

On observe également une infiltration de la graisse périvésiculaire avec des plages hypoéchogènes venant

entourer une plage inflammatoire hyperéchogène de la graisse au contact (flèches).

- le signe de Murphy échographique peut manquer dans 30 % des cas [18] %, en raison de l'altération des filets nerveux innervant la paroi vésiculaire due à la nécrose.

L'échographie doit alors être complétée par le scanner dont la performance diagnostique est de 92 %, avec une sensibilité de 88 % et une spécificité de 100 % [19]. Le diagnostic tomodensitométrique de perforation sera établi par un défaut de rehaussement de la paroi vésiculaire après injection de produit de contraste iodé.

Perforation vésiculaire

C'est le plus souvent l'évolution naturelle des plages de nécrose pariétale. Elle survient très souvent au niveau du fond vésiculaire (60 %) car cette région est pauvrement vascularisée par l'artère cystique qui est unique et terminale. Elle peut conduire à deux types de péritonite, une péritonite biliaire généralisée si la perforation survient sur le versant péritonisé de la vésicule biliaire ou une péritonite localisée moins bruyante si elle concerne le versant hépatique non péritonisé (30 %). Dans ce dernier cas, elle peut être responsable d'abcès intrahépatique.

Le diagnostic échographique repose sur la visualisation directe du défaut pariétal. Celui-ci se prolonge par une collection généralement bien limitée ou par des abcès. Ces collections abcédées sont hypoéchogènes hétérogènes. Elles contiennent des échos en raison de la présence de sludge, de pus ou d'hémorragie [20] (figure 6.29). Un épanchement ou un abcès périvésiculaire ne signe pas une perforation vésiculaire, car ils peuvent être présent lors d'une cholécystite. Seul le défaut pariétal permet d'en faire le diagnostic.

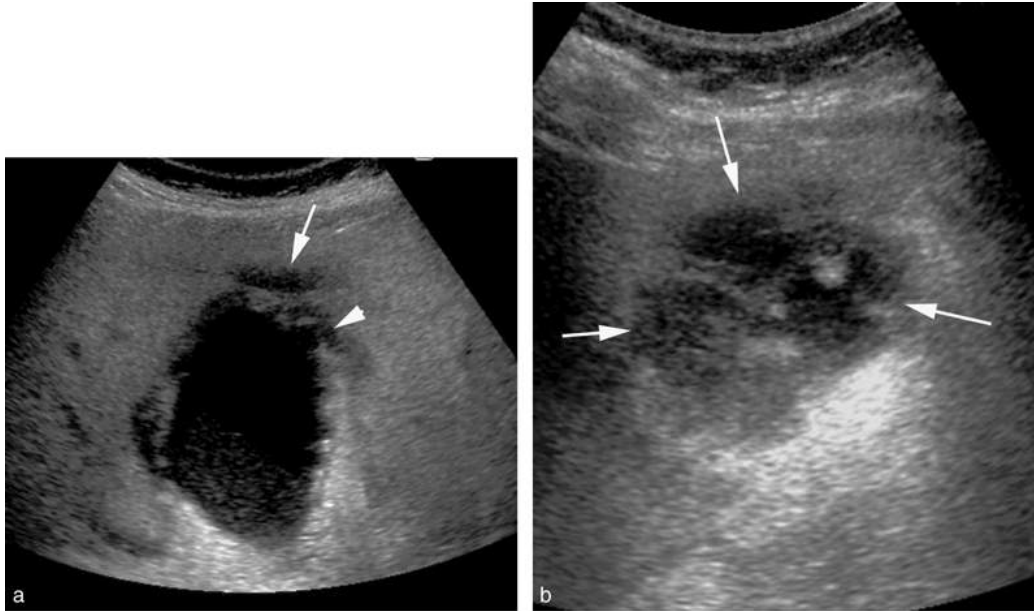


FIGURE 6.29 Perforation vésiculaire au cours d'une cholécystite gangréneuse.

a. Plusieurs défauts pariétaux (tête de flèche) se prolongeant par des collections (flèches) sont visibles. b. Collection très hétérogène contenant du sludge et du pus extravésiculaire en regard du fundus.

Cholécystite emphysémateuse

Elle débute par une cholécystite aiguë (lithiasique ou alithiasique) suivie d'une ischémie de la paroi vésiculaire compliquée secondairement par une infection à germes anaérobies (gangrène). Elle survient le plus souvent chez un patient âgé ou diabétique. Sa prise en charge chirurgicale doit être rapide car la mortalité et la morbidité sont élevées.

L'infection produit du gaz qui peut être présent dans la lumière vésiculaire et/ou dans la paroi. Le diagnostic échographique est difficile, il repose sur l'accumulation d'échos linéaires, mobiles visible au niveau du bord antérieur de la vésicule responsable d'un barrage aérique ([figures 6.30](#) et [6.31](#)). Lorsque la vésicule est complètement remplie d'air, le piège est de prendre celle-ci pour du tube digestif. En cas de suspicion de cholécystite

emphysémateuse, on pourra rechercher une aérobilie associée dans les voies biliaires intrahépatiques. Un autre piège est de confondre une vésicule emphysémateuse avec une vésicule remplie de calculs. En cas de cholécystite emphysémateuse, le signe du double arc avec cône d'ombre sera absent. De plus, les bulles d'air génèrent habituellement des artefacts de réverbération (queue de comète, *cf.* encadré 6.1) qui sont absents lorsqu'il s'agit de macrocalculs vésiculaires qui génèrent des cônes d'ombre francs.

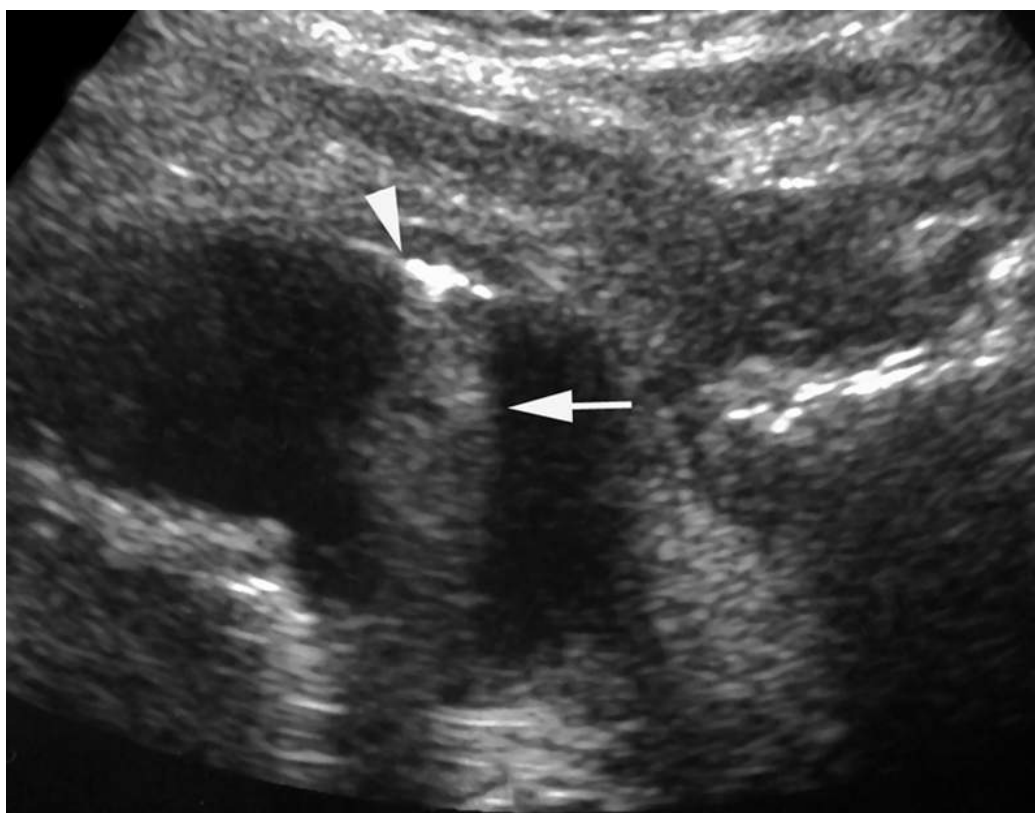


FIGURE 6.30 Cholécystite emphysémateuse. Mise en évidence d'une bulle d'air plaquée contre la face postérieure de la paroi vésiculaire antérieure. La nature gazeuse de cette formation hyperéchogène (tête de flèche) est confirmée par la présence d'artefacts de réverbération (flèche).



FIGURE 6.31 Cholécystite emphysémateuse.

a. En mode B, les bulles d'air sont plaquées contre la face postérieure de la paroi vésiculaire antérieure (flèches). Une bulle d'air est à l'origine d'un artefact de réverbération (tête de flèche). b. Le scanner confirme la présence d'air dans la vésicule.

Encadré 6.1 Artefact de réverbération et en queue de comète L'artefact de réverbération et l'artefact en queue de comète se traduisent par l'apparition de multiples bandes hyperéchogènes parallèles au plan de la sonde d'échographie. Cet artefact est généré par la réverbération multiple du faisceau ultrasonore à l'intérieur de petits objets très réfléchifs. Les interfaces réfléchives au sein de ces petits objets sont très rapprochées de sorte que les différents échos successifs générés sont si proches les uns des autres que les signaux individuels (bandes échogènes

parallèles) peuvent ne pas être distingués. De plus, les échos qui ont ricoché de nombreuses fois entre les interfaces et qui donc apparaissent codés le plus en profondeur sont plus atténués et apparaissent donc avec une amplitude diminuée. Le résultat est un pinceau hyperéchogène en arrière du calcul qui présente une forme effilée et qui diminue d'intensité en profondeur, semblable à la queue d'une comète. Ce phénomène survient lorsque le faisceau ultrasonore rencontre de petits objets métalliques (clips, aiguilles, corps étrangers), des calcifications (granulome, lithiases vésiculaires ou rénales, etc.) ou des cristaux de cholestérols.

Un artefact similaire survient en arrière des bulles de gaz et a longtemps été considéré comme une variante de l'artefact en queue de comète. En fait, il s'agit d'un autre mécanisme appelé « ring-down artifact ». Il survient lorsque plusieurs bulles de gaz sont agglutinées et emprisonnent une fine lame de liquide entre elles. Le faisceau ultrasonore provoque alors la mise en résonance de ce liquide ce qui conduit à la création d'un son continu qui revient vers le transducteur. Le résultat sur l'image est identique à l'artefact en queue de comète.

La visibilité d'un artefact de réverbération est donc très évocatrice de :

- présence de bulles de gaz (aérobilie, pneumopéritoine ou pneumothorax, bulles de gaz au sein d'un abcès,

- cholécystite emphysémateuse, etc.) ; • petits calculs ou cristaux de cholestérol dans la lumière des petites voies biliaires intrahépatiques ; • petits calculs biliaires ou cristaux de cholestérols emprisonnés dans les sinus de Rokitanski des parois vésiculaire dans le cadre d'une adénomyose ; • petits calculs rénaux ou urétéraux ;
- calcifications de la pancréatite chronique ;
 - calcification des nodules colloïdes thyroïdiens ;
 - petits corps étrangers : clips, extrémité de cathéters, éclats métalliques ...

En cas de suspicion de cholécystite gangreneuse, il faut penser à rechercher d'éventuelles pyléphlébites segmentaires ou du tronc de la veine porte.

En cas de doute le diagnostic de cholécystite emphysémateuse pourra être clairement posé au scanner qui peut détecter de faible quantité d'air intravésiculaire (intraluminal et ou intrapariétal). Il est également utile dans les formes sévères de cholécystites gangréneuses pour réaliser le bilan d'extension des collections en cas de perforations [21].

Cholécystite hémorragique

Elle peut être la cause d'une cholécystite alithiasique dans les cas de traumatismes vésiculaires, de surdosage en anticoagulant ou au contraire survenir sur une cholécystite gangréneuse d'origine lithiasique, lors de détachement de fausses membranes de la surface épithéliale.

En échographie, la lumière vésiculaire est très hyperéchogène, la paroi également hyperéchogène est souvent difficilement différentiable de son contenu (figure 6.32).



FIGURE 6.32 Cholécystite hémorragique.

Le contenu de la vésicule est sanglant, très échogène.

L'échogénicité est similaire à celle de la paroi vésiculaire qui est ici épaisse (têtes de flèche) et d'aspect stratifié.

Une forme particulière de cholécystite aiguë : la cholécystite alithiasique

Il s'agit d'une cholécystite sans calcul retrouvé, elle représente 5 à 10 % des patients opérés pour cholécystites mais représente 90 % des cholécystites en réanimation. Souvent, la clinique est pauvre, le seul point d'appel est une fièvre prolongée. Les causes peuvent être nombreuses et souvent associées comme classiquement chez les patients de réanimation. Les différents mécanismes sont : • ischémique : il s'agit de patient ayant eu un choc

hypovolémique survenu au cours d'un polytraumatisme, d'une brûlure importante, d'un accouchement hémorragique, d'une chirurgie vasculaire ou présentant un terrain de vascularite ; • obstructif d'origine non lithiasique :

- par accumulation de boue biliaire favorisée par une alimentation parentérale chez le patient de réanimation par exemple, - par compression tumorale : vésicule rétentionnelle sur cholangiocarcinome du collet vésiculaire, ou adénocarcinome du cholédoque ou du pancréas, - par torsion du collet vésiculaire survenant généralement chez des femmes âgées chez qui la vésicule biliaire s'est distendue au cours des années, celle-ci devient ainsi plus mobile et propice à la torsion, - par hémobilie : l'obstruction peut être créée par un caillot sanguin secondaire soit à un traumatisme vésiculaire, un surdosage en anticoagulant ou compliquant une cholécystite gangréneuse, - par une parasitose responsable de l'obstruction comme l'ascaris.
- mécanisme infectieux : il s'agit de germes particuliers développés dans la vésicule en dehors de tout obstacle et potentiellement favorisé par un diabète. Les germes en causes le plus souvent sont : salmonelle (en particulier la typhoïde, [figure 6.33](#)), streptocoque, *Vibrio cholerae* ou *Leptospira*. La cholécystite alithiasique fait également partie des complications hépatobiliaires chez les patients infectés par le VIH. Dans ce cas, l'atteinte de la vésicule est associée à une atteinte des voies biliaires dans environ 50 % des cas. Les agents les plus souvent incriminés sont le CMV et/ou les cryptosporidies. Des anomalies des voies biliaires sont présentes chez 50 % des patients ayant une cholécystite alithiasique.

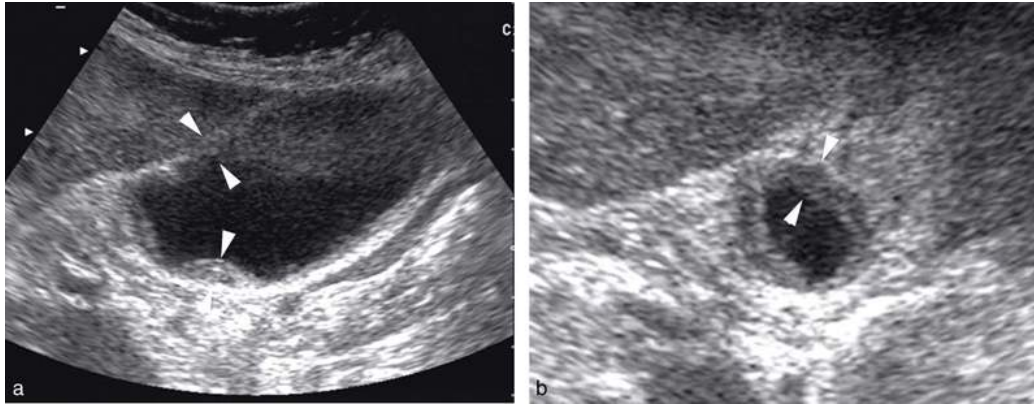


FIGURE 6.33 Cholécystite alithiasique au cours d'une fièvre typhoïde (*Salmonella thyphi*).

a. La coupe longitudinale dans l'axe de la vésicule retrouve une distension et un épaississement pariétal (têtes de flèche). b. Une coupe transversale passant par le collet montre bien l'œdème pariétal (têtes de flèche).

En échographie, les mêmes signes que pour une cholécystite lithiasique simple sont présents, mis à part la détection de calculs. Par contre, le diagnostic en échographie est difficile chez les patients de réanimation car spontanément la vésicule contient souvent du sludge en raison de la nutrition parentérale qui ne provoque pas de vidange vésiculaire et l'épaisseur de sa paroi est souvent majorée (tableau 6.4). À l'inverse, la paroi peut être fine chez les patients présentant une forme ischémique (patient en choc hypovolémique).

Chez les patients de réanimation, l'échographie est toujours l'examen de première intention car elle peut être réalisée au lit du patient. Sa sensibilité est néanmoins médiocre à 50 % avec une spécificité de 94 % [22]. Il faut donc parfois compléter l'échographie par une scintigraphie hépato-biliaire qui n'a cependant qu'une sensibilité de 67 % et une spécificité de 100 % ou un scanner. Le défaut de rehaussement pariétal, l'aspect hyperhémique périvésiculaire mieux visible au temps artériel tardif après injection de contraste iodé ainsi que la visualisation d'une infiltration de la graisse périvésiculaire sont d'une aide

précieuse. Si le doute persiste, on peut être amené à réaliser une ponction écho guidée qui peut démontrer la présence de bile infectée. Ce geste peut être suivi d'une cholécystotomie percutanée qui a montré son efficacité par rapport à la cholécystectomie par laparotomie chez ces patients très précaires [23]. En cas de cholécystite alithiasique infectieuse, le traitement antibiotique est de première intention, la chirurgie est indiquée secondairement en l'absence d'amélioration. Enfin, l'aspect normal de la vésicule au scanner élimine le diagnostic de cholécystite.

Cholécystite chronique

Les signes échographiques sont quasiment les mêmes qu'en cas de cholécystite aiguë : épaissement de la paroi de la vésicule à plus de 4 mm, hyperhémie pariétale en Doppler couleur et présence de calculs. C'est l'absence de distension de la vésicule et le contexte clinique qui orientent vers le caractère chronique de la cholécystite. Certaines formes doivent être connues.

Vésicule scléro-atrophique

Ce diagnostic peut être uniquement affirmé chez un patient à jeun strict de plus de 6 heures. Les signes échographiques seront les mêmes que ceux rencontrés lorsque la vésicule est pleine de calculs : le signe du double arc avec cône d'ombre postérieur (figure 6.34).

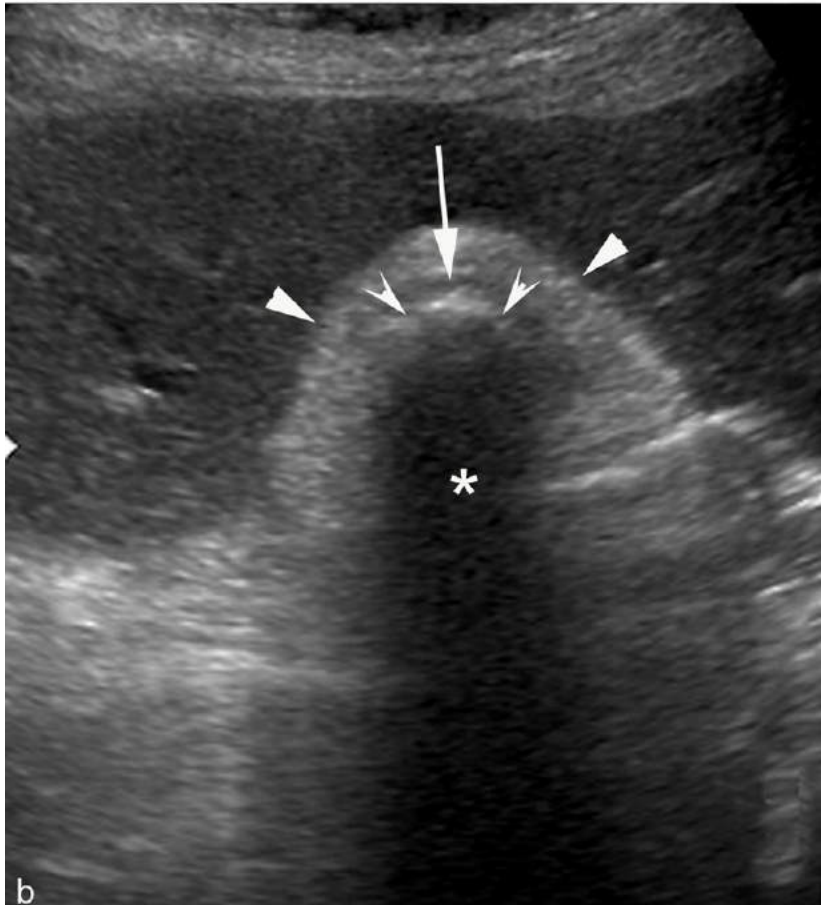
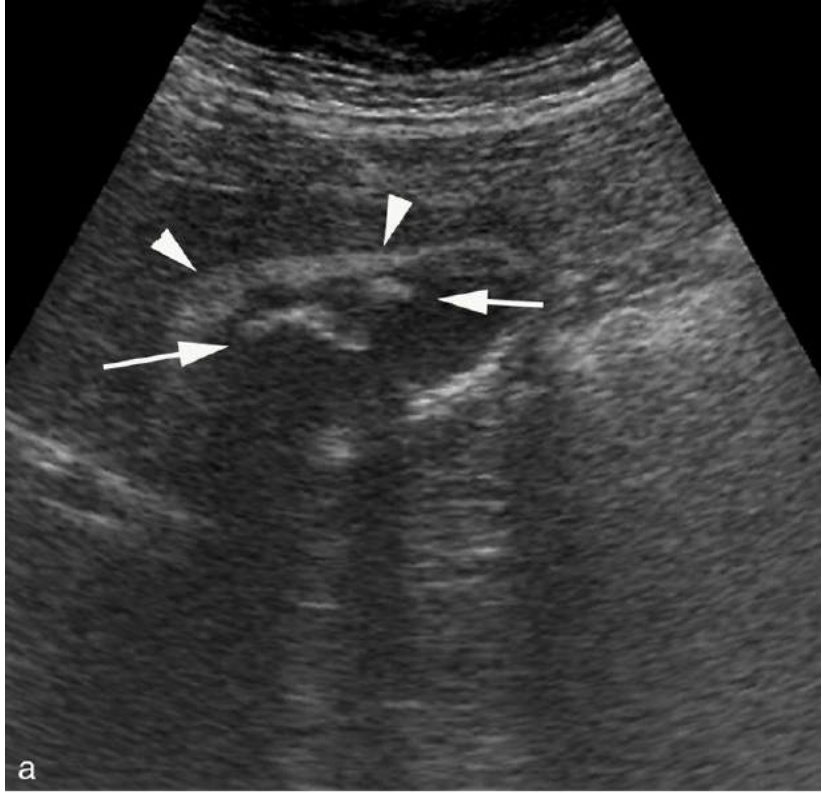


FIGURE 6.34 Évolution d'une cholécystite chronique lithiasique

a. Cholécystite chronique lithiasique (flèches) avec paroi épaisse régulière (têtes de flèche). b. Sept ans plus tard, la vésicule est scléroatrophique non distendue malgré le jeun associé à un aspect de double arc hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. Les têtes de flèche correspondent à l'arc le plus proximal et donc à la paroi vésiculaire. Elle est franchement hyperéchogène et très épaissie à la différence de la paroi d'une vésicule remplie de calculs (*cf. figure 6.7*). L'arc hyperéchogène le plus distal (flèche creuse) correspond au calcul, il génère un cône d'ombre postérieur (*). La flèche désigne une petite lame de bile interposée entre la paroi et les calculs.

On notera cependant que :

- l'arc hyperéchogène proximal qui correspond à la paroi vésiculaire est ≥ 4 mm ;
- l'arc hypoéchogène (inconstant) en relation avec la bile piégée et l'arc hyperéchogène distal plus ou moins régulier avec cône d'ombre postérieur qui correspond aux calculs sont identiques à ceux d'une vésicule pleine de calculs.

L'erreur la plus classique est de ne pas voir l'image en raison de son aspect proche de celui du tube digestif ou au contraire de considérer que le patient n'est pas à jeun, le plus simple si la symptomatologie est évocatrice est de répéter l'examen après un jeun strict pour voir si l'image s'est modifiée.

Cholécystite aiguë sur cholécystite chronique

Le diagnostic échographique repose sur (*figure 6.35*) : • un épaississement pariétal régulier ou irrégulier souvent important de la couche externe pouvant être homogène ou feuilleté selon le degré d'inflammation ;

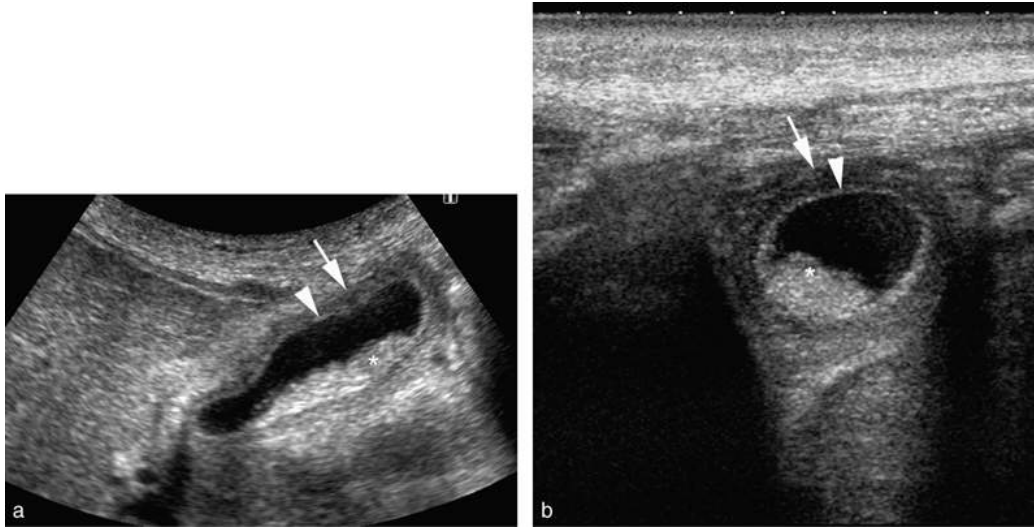


FIGURE 6.35 Cholécystite aiguë sur cholécystite chronique lithiasique.

Coupe longitudinale (a) et transversale (b) : Distension vésiculaire modérée associée à un épaissement important de couche externe la paroi vésiculaire (flèche). La couche interne reste fine, régulière, hyperéchogène (tête de flèche). Présence de sludge et de microcalculs (*).

- une couche interne fine régulière hyperéchogène en l'absence de remaniement inflammatoire nécrotique (ulcérations) ;
- la distension peut être modérée en raison de l'incapacité de la vésicule à se distendre en raison de sa fibrose pariétale.

Le diagnostic est difficile à plusieurs titres :

- soit parce que peu symptomatique ;
- soit parce que l'épaississement vésiculaire est modéré ou localisé [24] ;
- soit au contraire en raison d'un épaissement très important dans le cas d'une sclérose hypertrophique (figure 6.36) qui pose alors le problème de diagnostic différentiel avec une cholécystite xanthogranulomateuse, une adénomyomatose ou surtout avec un cholangiocarcinome.

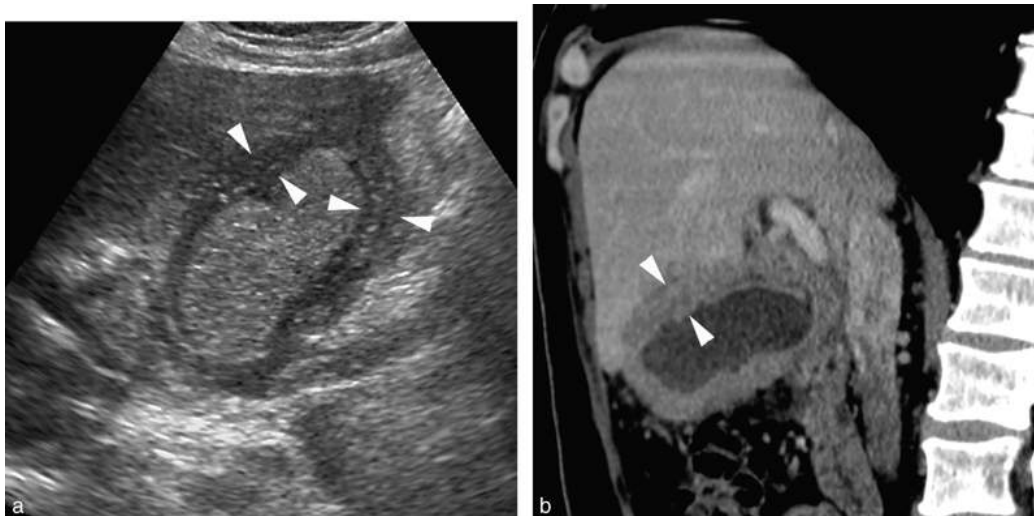


FIGURE 6.36 Cholécystite aiguë peu symptomatique sur cholécystite chronique hypertrophique chez un patient diabétique.

a. L'échographie montre une vésicule contenant du sludge avec une paroi très épaisse et remaniée (têtes de flèche). b. Le scanner injecté réalisé quelques jours après mise sous antibiotique retrouve une paroi épaissie régulière (têtes de flèche) sans dilatation des voies biliaire intrahépatique en faveur d'une cause infectieuse/inflammatoire et non tumorale.

Vésicule porcelaine

Elle est le résultat de dépôts de calcium dans la paroi suite à un long processus inflammatoire chronique de la paroi vésiculaire. La paroi se calcifie de deux façons : • une calcification homogène continue de la musculature ; • des calcifications ponctuelles des glandes de la muqueuse. Un macrocalcul est quasiment toujours présent, responsable d'une obstruction du canal cystique conduisant à un hydrope vésiculaire. Cette situation est associée à un pourcentage élevé de développement d'un adénocarcinome vésiculaire, raison pour laquelle une cholécystectomie est recommandée même si la vésicule est asymptomatique [25].

En échographie, on observe :

- soit une ligne arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur qui correspond à la paroi antérieure de la vésicule très atténuante ;
- soit une formation constituée de deux lignes arciformes biconvexes associées à un cône d'ombre postérieur variable. Les deux lignes biconvexes correspondent aux parois antérieures et postérieures de la vésicule lorsque la paroi antérieure n'est pas totalement atténuante ;
- soit des portions de paroi hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur irrégulièrement réparties si la totalité de la paroi n'est pas calcifiée ([figure 6.37](#)).

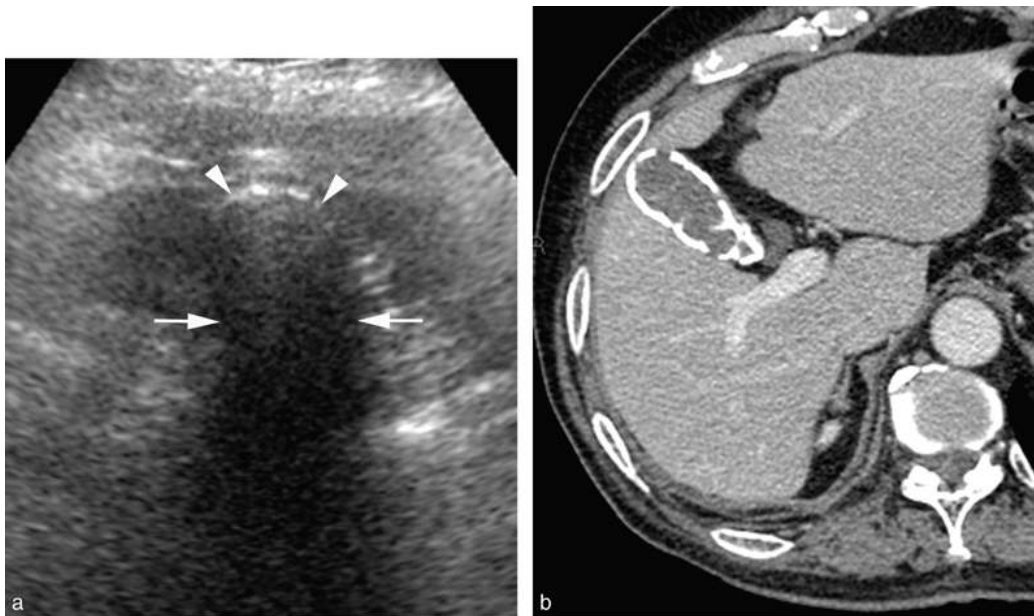


FIGURE 6.37 Vésicule porcelaine.

a. L'échographie montre des portions de paroi hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur. À noter que le signe du double arc est absent. b. Le scanner montre d'une part les calcifications pariétales (ici discontinues, comme supposé en échographie) et l'absence d'anomalie tissulaire de la paroi.

Le signe du double arc hyperéchogène avec cône d'ombre n'est pas retrouvé.

Syndrome de Mirizzi

C'est une complication rare survenant sur cholécystite chronique. Il est dû à une importante inflammation chronique du canal cystique généralement provoquée par un calcul enclavé, qui gagne également la voie biliaire principale. Il est responsable d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques (figure 6.38), d'une cholestase éventuellement d'une angiocholite. Le principal diagnostic différentiel est celui de cholangiocarcinome du collet vésiculaire.

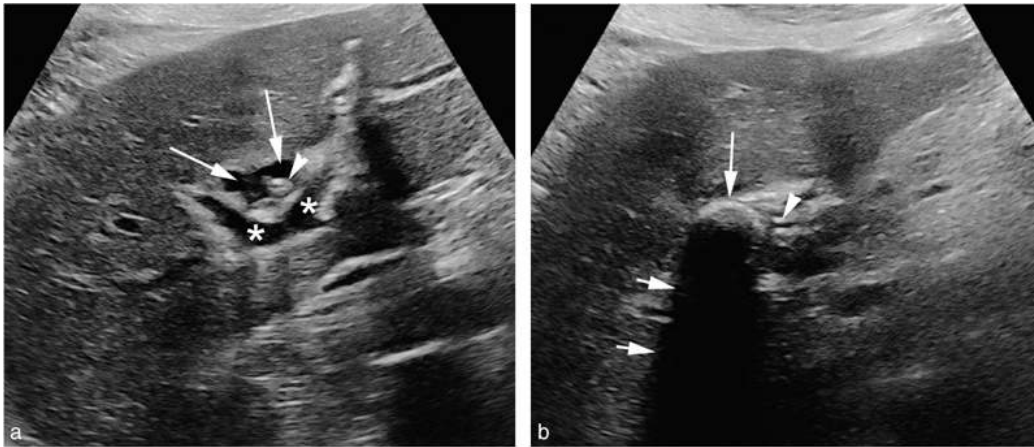


FIGURE 6.38 Patientte adressée pour suspicion de tumeur de Klatskin en raison d'un ictère. Syndrome de Mirizzi.

La coupe qui passe par le hile (a) montre une dilatation de la convergence biliaire (flèches) en avant des branches porte droite et gauche (*). Les canaux droit et gauche ne sont pas dissociés. Un drain biliaire est visible dans la lumière de la convergence (tête de flèche). La coupe qui passe juste en dessous du hile (b) montre un volumineux calcul (flèche) avec cône d'ombre postérieur (flèches courtes) qui comprime la voie biliaire extrahepatique visualisée par le double écho du drain (tête de flèche).

Fistulisation, iléus biliaire et syndrome de Bouveret

La fistulisation survient après plusieurs épisodes de cholécystite aiguë lorsque l'inflammation récurrente provoque des adhérences entre la vésicule et les organes adjacents. Par ordre de fréquence, on retrouve des fistules avec le duodénum, l'angle colique droit, l'estomac, le jéjunum, la paroi abdominale et le bassinet rénal. Lorsque le calcul passe dans le tube digestif, il peut être à l'origine d'un l'iléus biliaire (tableau d'occlusion du grêle par blocage du calcul dans l'iléon terminal) ou d'un syndrome de Bouveret (occlusion haute par blocage du calcul dans le duodénum, à ne pas confondre avec la maladie de Bouveret qui correspond à un trouble du rythme cardiaque).

En échographie, le point clé sera l'identification d'une aérobilie et d'éventuels signes d'occlusion digestive.

Une forme particulière de cholécystite chronique : la cholécystite xanthogranulomateuse

La cholécystite xanthogranulomateuse se présente cliniquement par un tableau de colique hépatique, de cholécystite subaiguë ou de masse de l'hypochondre droit. Elle représente 2 % des cholécystectomies. Elle résulterait de la rupture de sinus de Rokitansky-Aschoff dans la paroi vésiculaire responsable d'une infiltration pariétale par de la bile et de la mucine. Cette infiltration provoque une réaction histiocytaire qui conduit à une réaction fibro-oedémateuse contenant du cholestérol insoluble avec formation de xanthogranulomes au sein de la paroi. Cette physiopathologie expliquerait son aspect macroscopique sous forme d'un épaissement nodulaire de la paroi vésiculaire, celui-ci est retrouvé de façon diffuse dans 91 % des cas et de façon focale dans 9 % [26]. Outre l'aspect particulier de l'épaississement pariétal, cette cholécystite peut être responsable d'une infiltration marquée de la

graisse périvésiculaire de façon diffuse dans 54 % ou focal dans 45 %, d'une extension hépatique (45 %), d'une obstruction biliaire (36 %), et de lymphadénopathie dans 36 % des cas. Elle peut être prise à tort pour un cholangiocarcinome vésiculaire [27].

Les xanthogranulomes peuvent se surinfecter, ce qui conduit à la formation d'abcès pariétaux suivis de perforation et de fistule.

En échographie, l'aspect est parfois très évocateur (figure 6.39) avec : • des nodules hypoéchogènes qui siègent dans une paroi très épaissie souvent supérieure au centimètre. Ces nodules sont séparés par des bandes hyperéchogènes formant des cloisons (figure 6.39). Cet aspect caractéristique n'est malheureusement retrouvé que dans 50 % des cas [27]. Les nodules peuvent aussi apparaître iso- ou hyperéchogènes, les rendant ainsi plus difficiles à identifier au sein de la paroi ou être absents ;

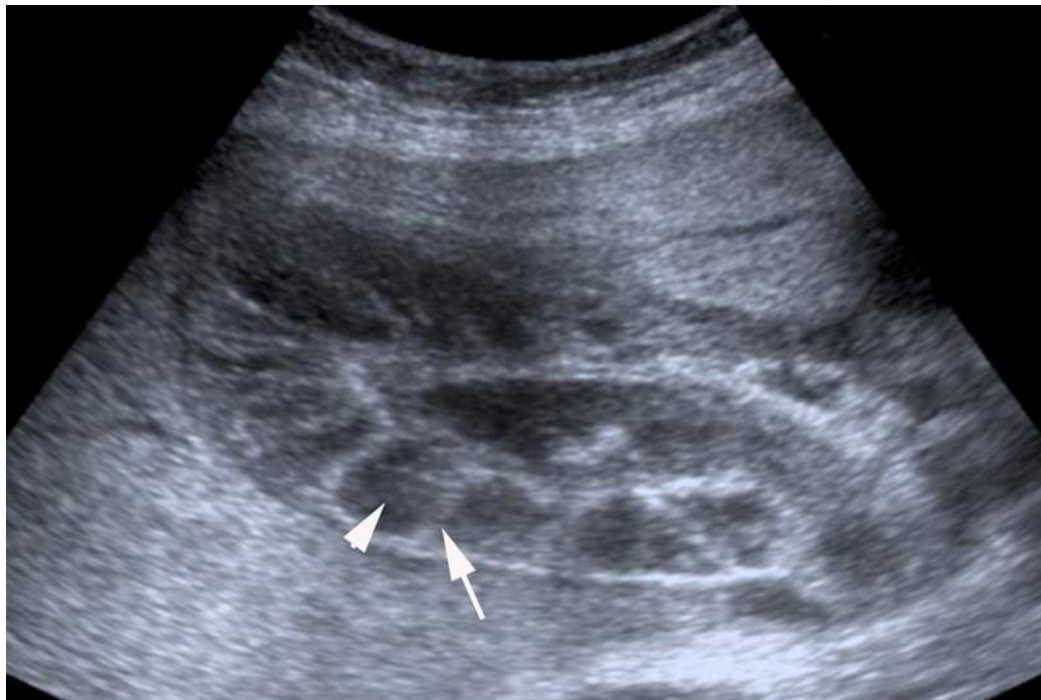


FIGURE 6.39 Cholécystite xanthogranulomateuse.
Épaississement majeur de la paroi présentant des nodules

caractéristiques hypoéchogènes (tête de flèche) séparés par des cloisons hyperéchogènes (flèche).

- au sein de la paroi, on peut également identifier des abcès mais ce signe n'apparaît pas caractéristique de cette entité. Malgré l'important épaissement pariétal, la paroi peut se perforer ([figure 6.40](#)) ;



FIGURE 6.40 Cholécystite xanthogranulomateuse perforée.

a. En échographie, comme pour la [figure 6.35](#), on retrouve un très important épaissement de la paroi postérieure (têtes de flèche) présentant des nodules hypoéchogènes (flèche) séparés par des cloisons hyperéchogènes. Sur le versant antérieur, on observe une disparition de la paroi (flèches creuses) avec constitution d'une collection dans le lit vésiculaire. b. Le scanner montre une image en tout point comparable à l'échographie (Les flèches désignent les mêmes éléments).

- au contact de cette vésicule, la graisse périvésiculaire apparaît très hyperéchogène ;
- des ganglions peuvent être présents dans le pédicule hépatique dans 30 % des cas.

Étapes du raisonnement échographique

L'échographie est l'examen demandé en première intention en cas de suspicion clinique de cholécystite. Le rôle de l'échographiste est donc : • de confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë ;

- de confirmer une origine lithiasique ou de rechercher d'autres causes de cholécystite ;
- de rechercher des signes de gravité (perforation, péritonite biliaire, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse) ([tableau 6.5](#)) qui imposent un traitement chirurgical immédiat ;
- d'identifier une cholécystite chronique et ses complications.

La conclusion doit être claire : cholécystite aiguë non compliquée ou à l'inverse cholécystite aiguë compliquée. En cas de doute sur une complication, une forme évoluée ou sur un autre diagnostic il faut proposer un scanner abdomino-pelvien.

Paroi épaisse hors contexte de cholécystite

L'erreur la plus fréquemment commise est d'assimiler un épaissement de la paroi vésiculaire à une cholécystite. De nombreuses autres étiologies peuvent être responsables d'un épaissement diffus ou localisé de la paroi vésiculaire sont listées dans le [tableau 6.4](#).

Hors du contexte de cholécystite aiguë, la vésicule est rarement très distendue et le signe de Murphy est absent mais il convient de le rechercher très soigneusement. En effet, dans le cas, par exemple, d'une insuffisance ventriculaire droite ou d'une hépatite, il existera une douleur en regard de l'ensemble de l'aire hépatique mais

celle-ci ne sera pas uniquement localisée en regard de la vésicule biliaire.

Parmi les multiples causes d'épaississement pariétal ([tableau 6.4](#)), deux peuvent être particulièrement identifiées car elles présentent des caractéristiques spécifiques : l'adénomyose et le cancer de la vésicule.

Adénomyose vésiculaire

Elle est rencontrée dans 5 à 25 % des vésicules opérées. Elle est caractérisée par une prolifération excessive de l'épithélium qui va s'invaginer au sein de la couche musculieuse très hypertrophiée de la paroi. Les diverticules de la muqueuse sont appelés les sinus de Rokitansky-Aschoff. Trois types d'adénomyose peuvent être décrits : une forme diffuse, une forme segmentaire, et une forme localisée ([figure 6.41](#)).

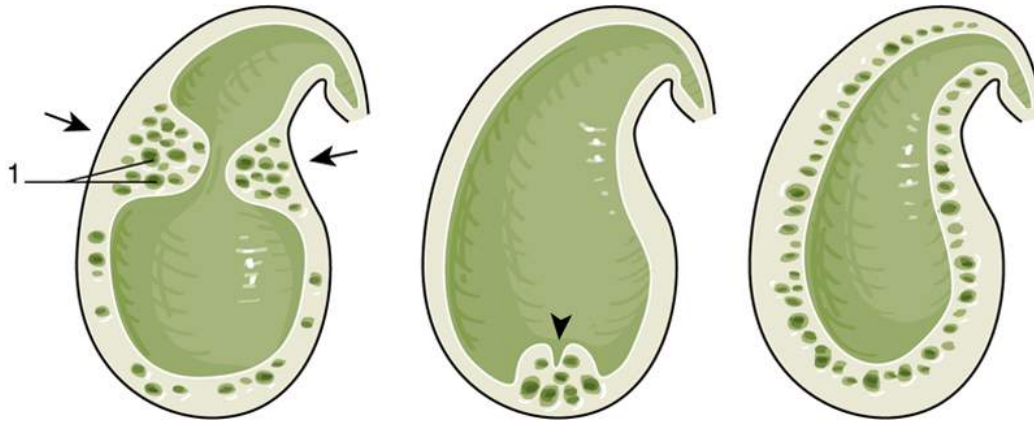


FIGURE 6.41 Classification des différentes formes d'adénomyose de la vésicule.

À gauche, l'atteinte est segmentaire réalisant habituellement une sténose en anneau sur la portion moyenne du corps de la vésicule et réalisant un aspect en sablier de la lumière vésiculaire. Au centre, il s'agit d'une forme focale d'adénomyose du fond de la vésicule, qui représente la forme la plus classique. À droite, une forme diffuse d'adénomyose qui intéresse la totalité de la vésicule.
 1 : Sinus de Rokitansky-Aschoff dilatés.

La forme diffuse est relativement rare. Elle se traduit par un épaissement pariétal diffus qui peut être difficile à distinguer des autres causes d'épaississement de paroi (figures 6.42 et 6.43).

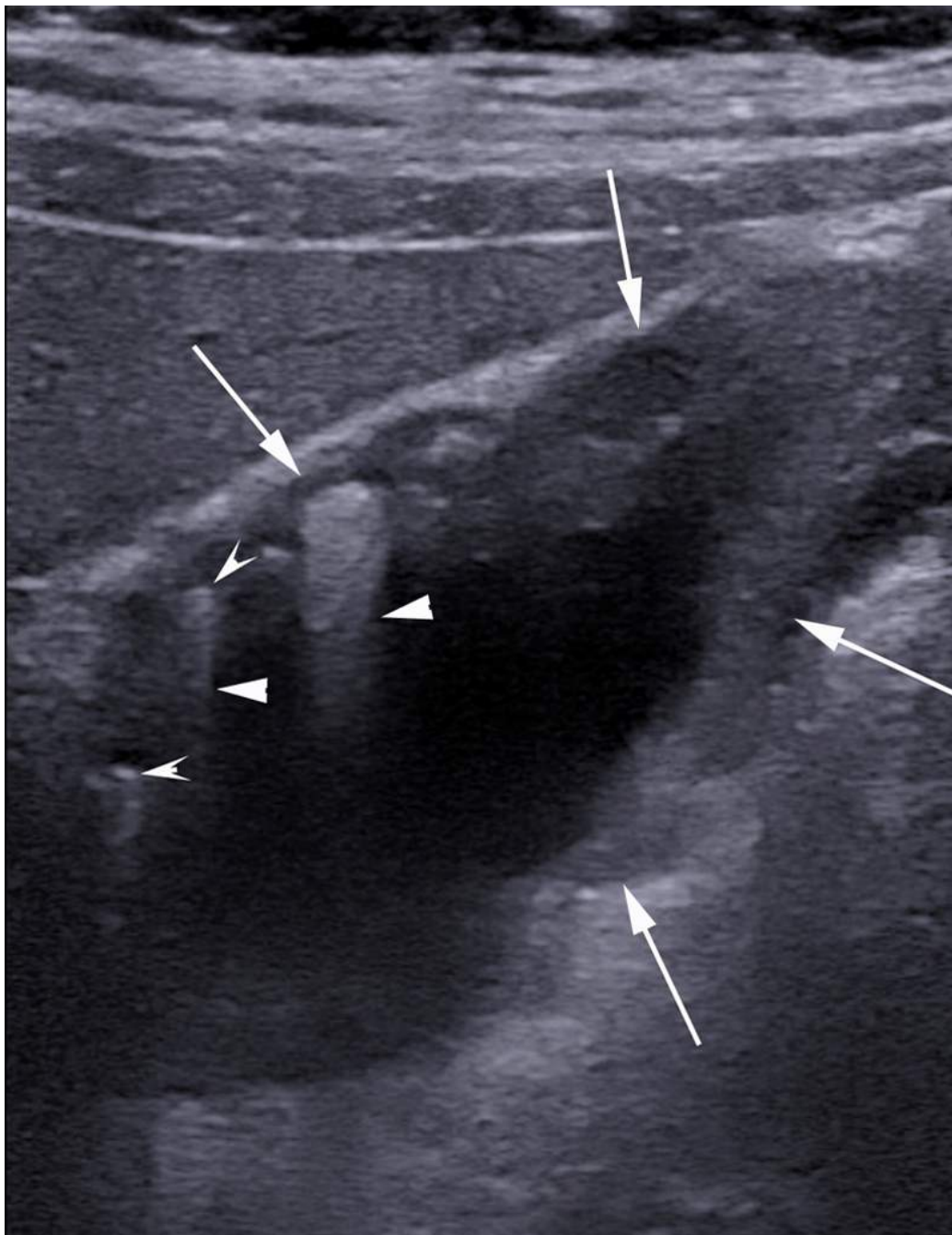


FIGURE 6.42 Exemple d'adénomyose diffuse de la vésicule biliaire étudiée à l'aide d'une sonde haute fréquence.

Les parois de la vésicule sont épaissies de façon diffuse (flèches). Au sein de l'épaisseur de la paroi, on identifie des ponctuations hyperéchogènes (têtes de flèche creuse) qui génèrent pour la plupart d'entre elles des artefacts en queue de comète (têtes de flèche).

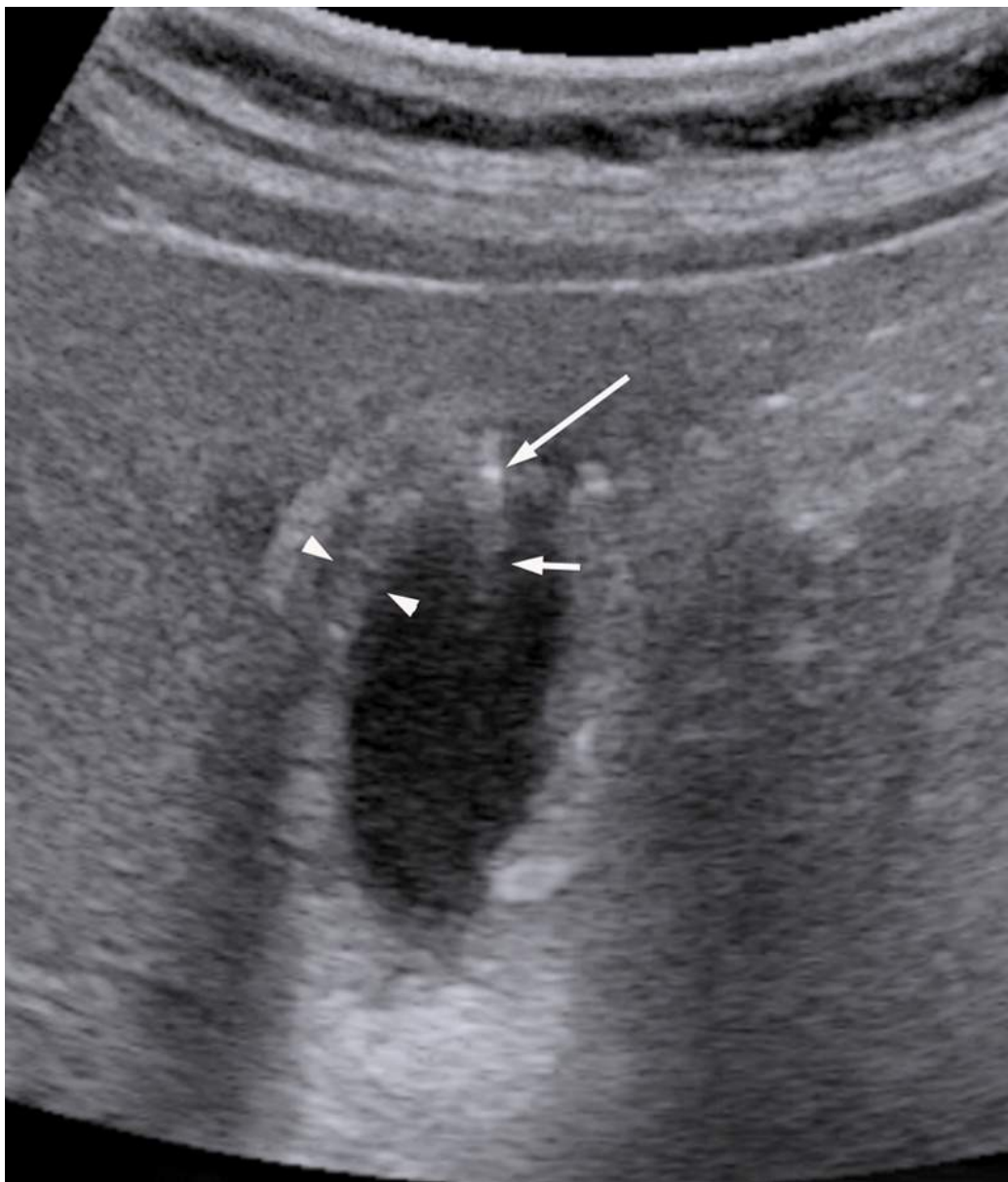


FIGURE 6.43 Forme discrète d'adénomyose diffuse de la vésicule avec épaissement de la paroi vésiculaire > 4 mm (têtes de flèches) et mise en évidence dans l'épaisseur de la paroi d'une ponctuation hyperéchogène (flèche longue) qui génère un artefact en queue de comète (flèche courte).

La patiente est asymptomatique, le contexte n'est pas du tout celui d'une cholécystite qui serait alors emphysémateuse (car l'artefact en queue de comète est également retrouvé en cas de petites bulles d'air).

La forme segmentaire est également rare. Elle se traduit par un épaissement segmentaire en anneau de la portion médiane du corps de la vésicule biliaire, et réalise un aspect en sablier de la vésicule (figure 6.44).

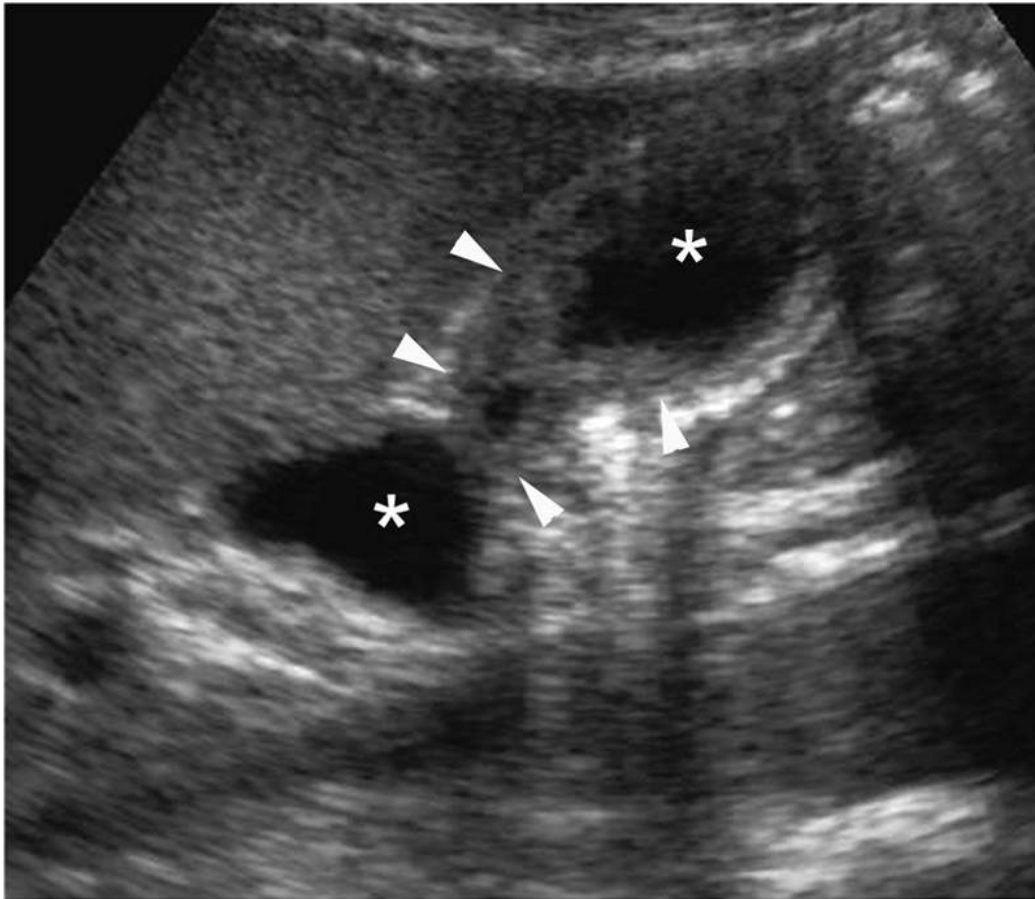


FIGURE 6.44 Forme segmentaire d'adénomyose réalisant un épaissement en anneau des parois de la vésicule sur la portion médiane du corps (têtes de flèche) et conduisant un aspect en sablier (*) de la portion distale et de la portion proximale du corps de la vésicule.

La forme localisée est la plus fréquente. Elle est souvent située à proximité du fond de la vésicule où elle se traduit par un épaissement localisé qui peut parfois apparaître comme une masse solide et mimer un carcinome vésiculaire (figure 6.45).

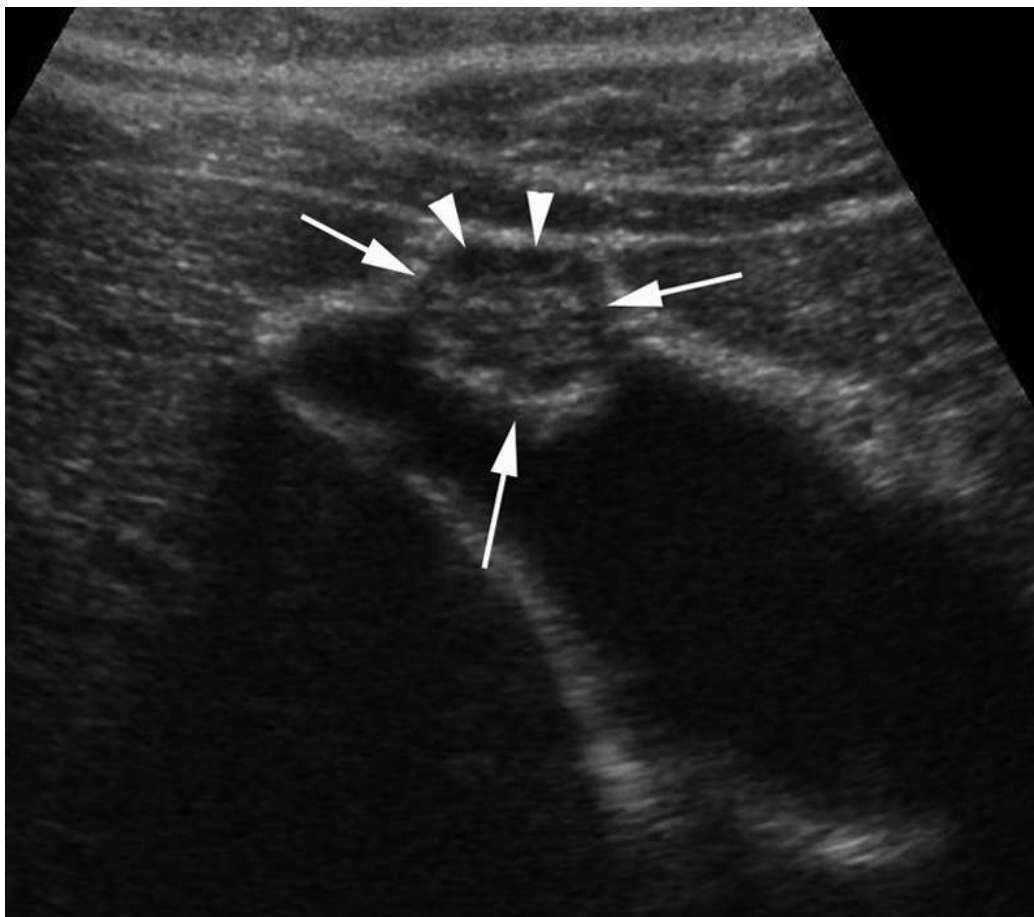


FIGURE 6.45 Forme localisée au fond vésiculaire d'adénomyose.

L'étude en mode B identifie un épaissement arrondi de la paroi vésiculaire (flèches) au sein de laquelle s'observe de petites images kystiques (tête de flèche). Les ponctuations hyperéchogènes avec artefacts en queue de comète sont ici absentes.

L'adénomyose vésiculaire présente néanmoins souvent un aspect échographique typique. Les sinus de Rokitansky-Aschoff peuvent être identifiés sous la forme de formations anéchogènes emprisonnées dans l'épaisseur de la paroi de la vésicule. Ils peuvent contenir de la bile mais souvent on observe la présence de ponctuations hyperéchogènes au sein de ces formations kystiques qui génèrent un artefact de réverbération en queue de comète. Cet aspect est caractéristique de petits calculins développés dans les sinus de Rokitansky-Aschoff au sein de la paroi vésiculaire

qui peut apparaître épaissie ou non. L'emploi d'un transducteur haute fréquence peut aider à retrouver ces signes caractéristiques en présence d'un épaississement du fond de la vésicule. Si l'échographie n'arrive pas à établir le diagnostic définitif, une IRM avec séquences cholangiographiques pourra permettre de mettre en évidence les microkystes situés dans l'épaisseur de la paroi qui réalise un aspect typique en collier de perles autour de la vésicule.

Hépatite aiguë

L'épaississement pariétal vésiculaire est souvent localisé à la paroi antérieure de la vésicule qui se trouve au contact du foie. Il est souvent associé à un aspect de feutrage ou d'épanchement localisé dans la portion sous-péritonisée du lit vésiculaire (entre le foie et la paroi antérieure de la vésicule).

Cancer de la vésicule

Adénocarcinome primitif

Cette tumeur est la cinquième dans l'ordre de fréquence des tumeurs malignes du tube digestif. Elle survient principalement vers l'âge de 70 ans et touche plus fréquemment les femmes que les hommes. Son incidence augmente avec l'âge et en cas de vésicule calculeuse. Soixante-dix à 80 % des cancers de la vésicule sont associés à un calcul, de sorte que l'on parle souvent de calculo-cancer. Un cancer vésiculaire est retrouvé de manière fortuite dans 1 à 3 % des pièces de cholécystectomies pour calculs ; néanmoins, la pathologie calculeuse est tellement fréquente qu'il n'est pas recommandé d'effectuer des cholécystectomies chez les patients porteurs de calculs qui sont asymptomatiques et

sans anomalie suspecte de la paroi vésiculaire. L'incidence du carcinome est également augmentée en cas de vésicule porcelaine (dans ce cas la cholécystectomie est recommandée) ou de cholangite sclérosante primitive (d'où la recommandation de surveiller la vésicule en échographie de façon annuelle chez ces patients). L'aspect échographique peut prendre trois formes : • une forme infiltrante volumineuse qui remplace la totalité de la vésicule biliaire et qui envahit le foie adjacent, réalisant une masse hépatique plutôt hypoéchogène souvent hétérogène dont le centre se situe en regard du lit vésiculaire. C'est la forme la plus fréquente. Dans ce cas, la vésicule est très difficile à identifier mais il est parfois possible de retrouver au centre de la masse une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur qui correspond au calcul résiduel (figures 6.46 et 6.47) ;

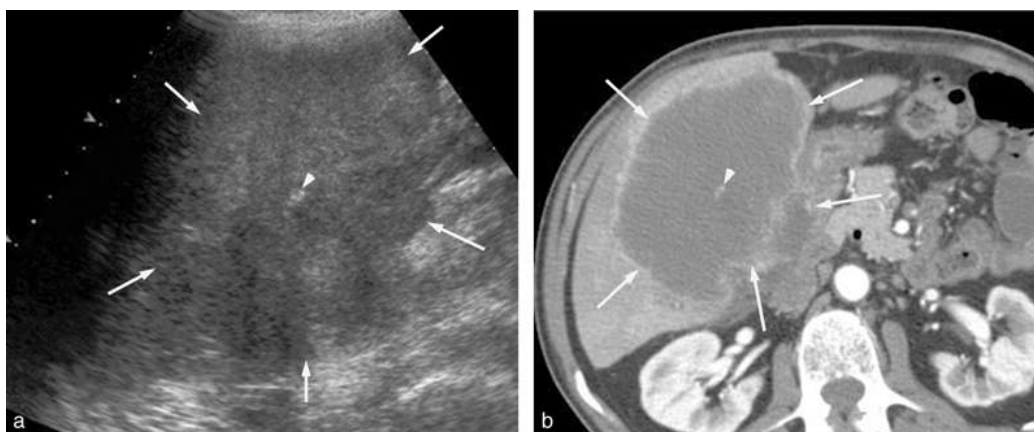


FIGURE 6.46 Volumineux cancer de la vésicule envahissant le foie.

La tumeur est isoéchogène au foie en mode B (a). Ses limites sont mal définies (flèches). Elle est centrée sur le lit vésiculaire et la vésicule n'est plus visible mais on retrouve un calcul résiduel au centre de la tumeur (tête de flèche). b. Coupe tomodensitométrique correspondante.



FIGURE 6.47 Volumineux cancer de la vésicule envahissant le foie.

La tumeur est hypoéchogène mode B (a). Ses limites sont mal définies (flèches). Elle est centrée sur le lit vésiculaire. La paroi antérieure de la vésicule a disparu et seule une portion contenant plusieurs calculs reste visible (têtes de flèche). b. Coupe tomographique correspondante.

- une forme polypoïde (*cf. supra* Forme polypoïde du cancer de la vésicule) ;
- un aspect d'épaississement diffus ou localisé de la paroi de la vésicule biliaire, sans image de végétation endoluminale. Cet aspect est rare et difficile à distinguer d'une adénomyose vésiculaire ou d'une cholécystite chronique. Il va falloir rechercher attentivement les images de kystes et les ponctuations hyperéchogènes génératrices d'artéfacts en queue de comète au sein de cet épaississement qui seront en faveur d'une adénomyose. La masse infiltrante peut être homogène ou hétérogène, d'échogénicité variable. Dans une forme débutante focale, l'épaississement peut être masqué par les calculs, d'où la nécessité d'explorer les vésicules calculeuses dans plusieurs positions du patient.

Autres tumeurs malignes

Une masse tumorale développée aux dépens de la paroi de la vésicule biliaire n'est pas toujours synonyme de

carcinome de la vésicule. Il peut également s'agir de métastases hématogènes, en particulier du mélanome malin qui est la métastase la plus fréquemment rencontrée dans les parois de la vésicule biliaire (figure 6.48) ou très rarement d'un lymphome, d'une tumeur carcinoïde, d'un sarcome. Leur aspect est indiscernable en échographie d'un carcinome primitif de la vésicule. C'est le contexte qui fait le diagnostic.

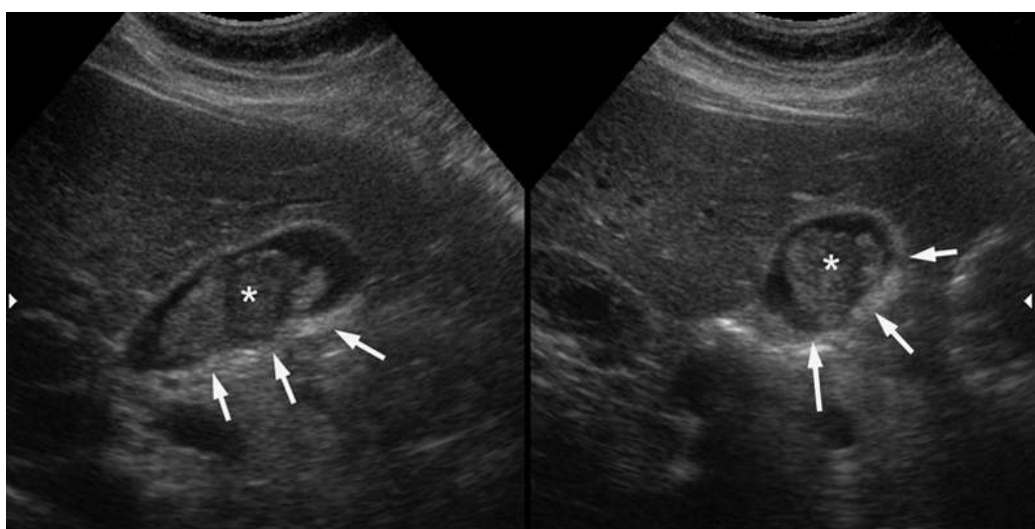


FIGURE 6.48 Métastase pariétale vésiculaire de mélanome (*). La paroi vésiculaire reste régulière sans image de franchissement (flèches) par la tumeur.

Éléments du compte rendu

L'examen va dépendre de l'indication.

Premier cas : examen diagnostique devant une symptomatologie vésiculaire

Exploration de la vésicule dans différentes positions du patient

- Rechercher un signe de Murphy échographique
- Décrire le contenu de la vésicule
 - Si calcul : préciser leur taille, leur nombre et leur mobilité - Si polypes : préciser leur plus grand diamètre +++
- Décrire l'aspect de la paroi
 - Si épaissie :
 - Préciser si l'épaississement est localisé ou diffus, homogène ou feuilleté.
 - Rechercher des kystes, des ponctuations hyperéchogènes, des artefacts en queue de comète.
- Explorer l'espace périvésiculaire.
 - Épanchement périvésiculaire ? Aspect du foie au contact ?
- Vérifier systématiquement l'ensemble des VBIH (segment par segment) et suivre la VBEH jusqu'à la papille si possible (sinon, le préciser dans le compte rendu).
 - À la recherche de calculs dans les canaux biliaires.
 - Ou de sténose et de dilatations.
- Exploration systématique du foie et du pancréas :
 - En cas de suspicion de tumeur de la vésicule faire une étude attentive des segments IV et V.
 - Préciser si thrombose porte : nature et étendue.

La conclusion doit être précise et énoncer également les points qui n'ont pas été correctement explorés et la nécessité ou non de compléter par un scanner, une IRM ou une échoendoscopie.

Deuxième cas : examen avant cholécystectomie

Outre les points précédents, il faut également mettre l'accent dans le compte rendu sur la présence ou non de variante anatomiques et notamment de la division portale qui peuvent refléter des variantes anatomiques biliaires qui peuvent rendre difficile une cholécystectomie sous coelioscopie.

Points clés

- **Recherche de calculs vésiculaire** : il ne faut pas se contenter d'un examen réalisé en décubitus dorsal. Il faut mobiliser le patient en décubitus latéral gauche et surtout, lorsque cela est possible, explorer la vésicule en plaçant le patient debout (voire parfois, debout penché en avant). Attention, les calculs sont peu denses et se déplacent lentement.
- **Bilan préopératoire de lithiase vésiculaire** : vérifier la vacuité de la voie biliaire principale et rapporter les variantes anatomiques.
- **En cas de signes clinique de cholécystite avec une paroi vésiculaire d'épaisseur normale (< 3 mm) ou limite (3 à 4 mm)** : refaire l'examen après 24 h.
- **Cholécystite aiguë** : la paroi est épaissie et la vésicule est distendue.
- **Cholécystite chronique** : la paroi est épaissie et la vésicule n'est pas distendue, elle peut même être scléro-atrophique.
- **Cholécystite xanthogranulomateuse** : y penser en cas d'épaississement majeur de la paroi constitué de nodule hypoéchogène séparé par des cloisons hyperéchogènes.
- Le diagnostic de cholécystite aiguë simple repose sur l'association des deux signes échographiques suivants :
 - une douleur en regard de la vésicule au passage de la

sonde, - un épaissement pariétal régulier supérieur à 4 mm, Ces signes peuvent être associés à :

- la présence de calculs intravésiculaires,
- une distension vésiculaire dont le diamètre transverse est ≥ 40 mm.

- **Adénomyose vésiculaire** : microkystes et ponctuations hyperéchogènes générant des artefacts en queue de comète visible au sein de la paroi vésiculaire qui peut être épaissie ou non.
- **Polypes cholestéroliques** : - de même échogénicité que la paroi,
 - pas de cône d'ombres postérieurs,
 - souvent nombreux,
 - infracentimétrique,
 - jamais de vascularisation au Doppler couleur.
- **Polype de la vésicule** : toute lésion vésiculaire polypoïde de plus de 10 mm ou qui a une croissance rapide doit être réséquée.
- **Indications de cholécystectomie** : - Les cholécystites aiguës et chroniques (lithiasiques ou alithiasiques).
 - La lithiase symptomatique.
 - La pancréatite lithiasique.
 - Les polypes vésiculaires.
 - La vésicule « porcelaine ».
 - Et les calculs volumineux (> 3 cm).

Références

- [1] Erlinger S. Biliary lithiasis. *Gastroentérologie Clin. Biol.* 2002;26:1018-1025.
- [2] Bartoli E, Capron JP. Epidemiology and natural history of cholelithiasis. *Rev Prat.* 2000;50:2112-2116.

- [3] HAS Quand faut-il faire... une cholécystectomie ? 2013.
- [4] Régent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefèvre C, Corby-Ciprian S, Mathias J. Biliary colic: imaging diagnosis. *J Radiol*. 2006;87:413-429.
- [5] Zielinski MD, Atwell TD, Davis PW, Kendrick ML, Que FG. Comparison of surgically resected polypoid lesions of the gallbladder to their pre-operative ultrasound characteristics. *J Gastrointest Surg*. 2009;13:19-25.
- [6] Park JY, Hong SP, Kim YJ, Kim HJ, Kim HM, Cho JH, Park SW, Song SY, Chung JB, Bang S. Long-term follow up of gallbladder polyps. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24:219-222.
- [7] Chattopadhyay D, Lochan R, Balupuri S, Gopinath B-R, Wynne K-S. Outcome of gall bladder polypoidal lesions detected by transabdominal ultrasound scanning: a nine year experience. *World J Gastroenterol*. 2005;11:2171-2173.
- [8] Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, Pitt HA, Gouma DJ, Garden OJ, Burchler MW, Kiriya S, Kimura Y, Tsuyuguchi T, Itoi T, Yoshida M, Miura F, Yamashita Y, Okamoto K, Gabata T, Hata J, Higuchi R, Windsor JA, Bornman PC, Fan ST, Singh H, De Santibanes E, Kusachi S, Murata A, Chen XP, Jagannath P, Lee S, Padbury R, Chen MF. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2012;19:578-585.
- [9] Simeone JF, Brink JA, Mueller PR, Compton C, Hahn PF, Saini S, Silverman SG, Tung G, Ferrucci JT. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152:289-290.

- [10] Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinoshian BP, Cabana MD, Tsai WW, Horangic N, Malet PF, Schwartz JS. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch. Intern. Med.*. 1994;154:2573-2581.
- [11] Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD, Ngo C, Radin DR, Halls JM. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology*. 1985;155:767-771.
- [12] Teefey SA, Baron RL, Bigler SA. Sonography of the gallbladder: significance of striated (layered) thickening of the gallbladder wall. *AJR Am J Roentgenol*. 1991;156:945-947.
- [13] Borzellino G, Sauerland S, Minicozzi AM, Verlato G, Di Pietrantonj C, de Manzoni G, Cordiano C. Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results. *Surg Endosc*. 2008;22:8-15.
- [14] Fuks D, Mouly C, Robert B, Hajji H, Yzet T, Regimbeau J-M. Acute cholecystitis: preoperative CT can help the surgeon consider conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. *Radiology*. 2012;263:128-138.
- [15] Pottorf BJ, Alfaro L, Hollis HW. A Clinician's Guide to the Diagnosis and Management of Gallbladder Volvulus. *Perm. J.* 2013;17:80-83.
- [16] Mok PM, Harkness MA, Hayward GK. Loss of the mucosal lining/gall-bladder wall echo: a sonographic sign of gangrenous cholecystitis. *Australas. Radiol*. 1994;38:294-297.
- [17] McDonnell 3rd CH, Jeffrey RBJ, Vierra MA. Inflamed pericholecystic fat: color Doppler flow imaging and clinical features. *Radiology*. 1994;193:547-550.

- [18] Teehey SA, Dahiya N, Middleton WD, Bajaj S, Dahiya N, Ylagan L, Hildebolt CF. Acute cholecystitis: do sonographic findings and WBC count predict gangrenous changes?. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;200:363-369.
- [19] Wu C-H, Chen C-C, Wang C-J, Wong Y-C, Wang L-J, Huang C-C, Lo W-C, Chen H-W. Discrimination of gangrenous from uncomplicated acute cholecystitis: Accuracy of CT findings. *Abdom. Imaging.* 2011;36:174-178.
- [20] Sood BP, Kalra N, Gupta S, Sidhu R, Gulati M, Khandelwal N, Suri S. Role of sonography in the diagnosis of gallbladder perforation. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:270-274.
- [21] Charalel RA, Jeffrey RB, Shin LK. Complicated cholecystitis: the complementary roles of sonography and computed tomography. *Ultrasound Q.* 2011;27:161-170.
- [22] Mariat G, Mahul P, Prév t N, De Filippis JP, Cuilleron M, Dubois F, Auboyer C. Contribution of ultrasonography and cholescintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. *Intensive Care Med.* 2000;26:1658-1663.
- [23] Simorov A, Ranade A, Parcels J, Shaligram A, Shostrom V, Boilesen E, Goede M, Oleynikov D. Emergent cholecystostomy is superior to open cholecystectomy in extremely ill patients with acalculous cholecystitis: a large multicenter outcome study. *Am J Surg.* 2013;206:935-940: Discussion 940-941.
- [24] Sato M, Ishida H, Konno K, Naganuma H, Watanabe S, Hamashima Y, Komatsuda T, Sato A, Ishida J, Hirata M. Segmental chronic cholecystitis: sonographic findings and clinical manifestations. *Abdom Imaging.* 2002;27:43-46.

- [25] Recommandations de Pratique Clinique : Lithiase Biliaire free ebook download.
- [26] Roberts KM, Parsons MA. Xanthogranulomatous cholecystitis: clinicopathological study of 13 cases. *J Clin Pathol.* 1987;40:412-417.
- [27] Kim PN, Lee SH, Gong GY, Kim JG, Ha HK, Lee YJ, Lee MG, Auh YH. Xanthogranulomatous cholecystitis: radiologic findings with histologic correlation that focuses on intramural nodules. *Am J Roentgenol.* 1999;172:949-953.

CHAPITRE 7

Pathologies des canaux biliaires

O. Lucidarme

I. Boulay-Coletta

Introduction

L'échographie transcutanée n'est pas considérée comme une technique d'imagerie majeure des pathologies inflammatoires ou tumorales des voies biliaires mais reste l'examen de première intention pour rechercher des calculs dans les canaux biliaires et en cas de cholestase biologique, d'ictère ou de douleurs de d'hypochondre droit. Il est donc fréquent de rencontrer en échographie de telles pathologies. Il faut alors savoir les reconnaître ou les évoquer au cours de la discussion des diagnostics différentiels. Comme pour le pancréas, il ne faut pas partir perdant et même si l'échographie est fréquemment complétée, alors, par une IRM avec séquences cholangiographiques ou par un scanner, elle peut néanmoins fournir de nombreuses informations utiles.

Étapes du raisonnement échographique

Les signes échographiques fondamentaux en échographie des voies biliaires sont la présence de matériel hyperéchogène dans la lumière des voies biliaires et leur dilatation (encadré 7.1). Devant de tels points d'appel, d'autres signes plus subtils permettent d'établir ou de suspecter un diagnostic de pathologie calculeuse, inflammatoire ou tumorale des voies biliaires.

Encadré 7.1 Qu'est-ce qu'une voie biliaire dilatée ?

La voie biliaire principale

Normalement, le diamètre transverse de la voie biliaire principale doit être inférieur à 8mm chez un patient non cholécystectomisé. Ce diamètre peut varier en fonction de l'âge, on admet qu'avant 60 ans, la VBP mesure en moyenne entre 3,6 mm \pm 0,2 mm et après 85 ans 4 mm \pm 2,2 mm [3]. En cas de cholécystectomie, la voie biliaire principale s'élargit et des diamètres de 10 à 12 mm peuvent être observés de façon normale. Cet aspect large des voies biliaire peut également se rencontrer de façon normale chez certaines personnes en l'absence de cholécystectomie. Il ne faut alors pas parler de « voie biliaire dilatée » qui sous-entend la présence d'un obstacle. Pour distinguer une voie biliaire constitutionnellement large d'une voie biliaire dilatée, il faut la suivre jusqu'à la papille. La voie biliaire principale s'effile habituellement en approchant de la papille. Les parois de la voie biliaire principale ne sont normalement pas visibles ou sous la forme de fines lignes hyperéchogènes régulières.

Les voies biliaires intrahépatiques

Les VBIH sont normalement invisibles et on dit classiquement que les voir signifie qu'elles sont dilatées.

Dans ce cas, elles accompagnent les branches portes et sont à l'origine d'une image de deux structures tubulées anéchogènes parallèles, ce qui réalise la classique image en canon de fusil à deux coups. Néanmoins, avec les échographes modernes, il n'est pas rare d'identifier de façon normale les canaux hépatiques droit et gauche. Cet aspect est normal si leur diamètre n'excède pas 1 à 2 mm et s'ils deviennent invisibles au niveau segmentaire. Il est également possible d'identifier de très fines VBIH segmentaires d'environ 1 mm après cholécystectomie. Parfois, une image de double canal peut être réalisée avec l'artère hépatique si celle-ci apparaît large. Il ne faut pas hésiter à utiliser le Doppler couleur correctement réglé pour démontrer l'absence de signal dans la voie biliaire dilatée.

Au cours de l'examen, outre le diagnostic, il faut garder à l'esprit que l'échographie est également très bien placée pour faire le bilan topographique des atteintes inflammatoires et tumorales biliaires. En effet, rapporter la simple découverte de la lésion et s'en remettre aux autres examens en coupes pour définir son extension prive le patient d'une source d'information supplémentaire. L'échographie a une haute résolution spatiale et son contraste est différent du scanner et de l'IRM. Il faut donc en profiter pour obtenir le plus d'informations possible, même si bien sûr l'IRM et parfois le scanner sont incontournables et devront être réalisés. Mais l'interprétation fine de ces examens pourra être facilitée par la connaissance de l'échographie transcutanée.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Présence de matériel hyperéchogène dans la lumière des voies biliaires

Les causes sont dominées par la présence de lithiases soit dans la voie biliaire principale, soit dans les voies biliaires intrahépatiques (VBIH). Le diagnostic différentiel principal est l'aérobilie. Dans ces cas, la dilatation des voies biliaires si elle est parfois présente, ne domine pas le tableau. D'autres causes rares peuvent être envisagées : les parasitoses biliaires.

Lithiase de la voie biliaire principale

La lithiase de la VBP se développe chez 20 % des patients présentant des calculs vésiculaires [1]. La plupart du temps, la lithiase de la voie biliaire principale (VBP) est secondaire à la migration d'un calcul vésiculaire via le canal cystique. Seuls de rares calculs peuvent se former dans la voie biliaire principale, favorisés par une anomalie congénitale, un diverticule duodénal ou une plaie biliaire.

Un empièchement cholédocien peut très bien se constituer très lentement et ne pas entraîner de dilatations significatives des voies biliaires en amont et c'est le contrôle systématique de la voie biliaire principale qui identifie alors sur deux plans de coupe différents une ou plusieurs formations hyperéchogène avec ou sans cône d'ombre postérieur alignées dans la lumière de la voie biliaire principale. La première étape consiste donc à identifier la voie biliaire principale dans sa totalité. Pour cela, on repère d'abord la convergence biliaire, puis le canal hépatique commun situé en avant et à droite du tronc de la veine porte (*cf.* chapitre I Le foie normal) puis le canal cholédoque jusqu'à la papille. L'étude doit se faire dans plusieurs plans en privilégiant les coupes longitudinales réalisées en décubitus dorsal et latéral gauche. Parfois,

l'air présent dans le duodénum crée de fausses images de calcul ou au contraire empêche la visualisation du calcul en créant un barrage aérique. Le changement de position du patient favorise la vidange aérique du duodénum et par conséquent la visualisation du calcul. Il faut également rechercher la présence de calculs dans la vésicule biliaire. Leur découverte apporte quelques arguments supplémentaires pour penser qu'il y a eu migration calculuse.

La plupart du temps, la lithiase de la voie biliaire principale s'accompagne d'une dilatation de celle-ci. Devant toute dilatation des voies biliaires, il faut s'attacher à identifier l'obstacle qui peut être tumoral ou calculux. Dans le cas d'une origine calculuse, l'installation de l'obstacle est, en général, rapide car secondaire à la migration du calcul. Il génère des douleurs, parfois un subictère, mais contrairement au cancer de la tête du pancréas ou au cholangiocarcinome au cours desquels l'obstacle s'installe lentement, il n'y a pas de grosse vésicule distendue, la dilatation des voies biliaires reste modérée et l'ictère n'est pas très marqué. L'empierrement se traduit par une ou plusieurs formations hyperéchogènes avec ou sans cône d'ombre postérieur alignées dans la lumière de la voie biliaire principale ([figure 7.1](#)). Une lésion tumorale serait plutôt hypoéchogène (pancréas) ou se traduirait par un épaissement localisé des parois du bas cholédoque (*cf. infra*).

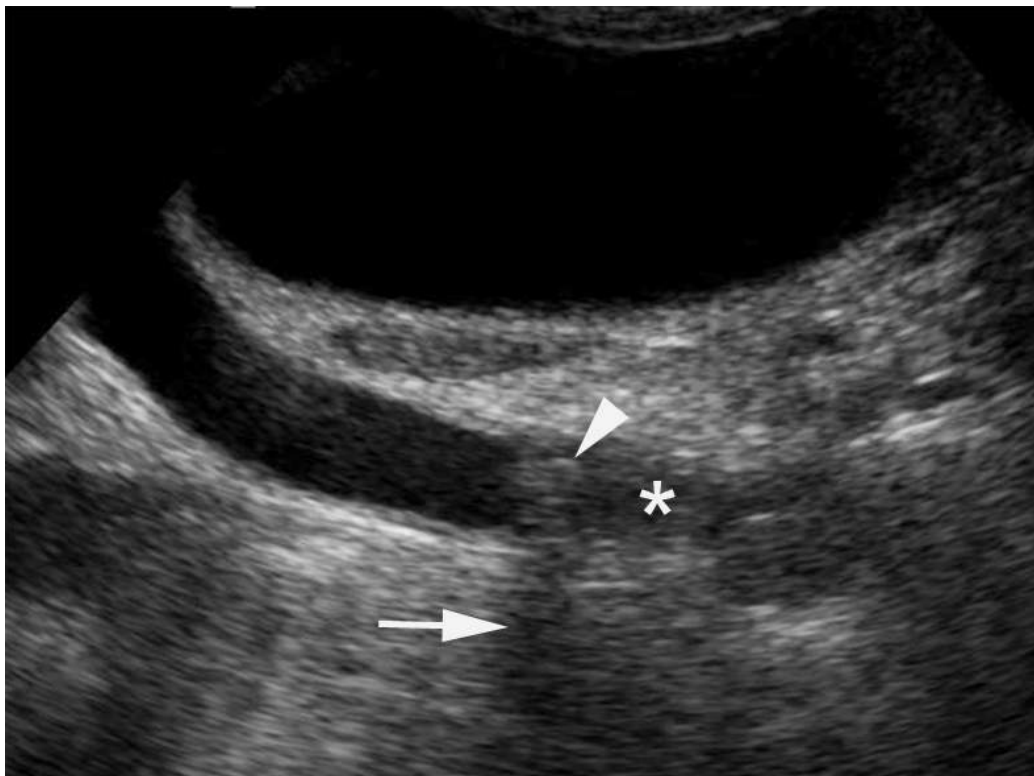


FIGURE 7.1 Empierrement du bas cholédoque.
De nombreux microcalculs (*) et un calcul (tête de flèche) occupent la lumière du bas cholédoque. Le calcul génère un cône d'ombre (flèche).

Il faut bien sur toujours penser à vérifier le pancréas à la recherche de signes de pancréatite aiguë post migration calculeuse (*cf. chapitre 9* Pancréatites). Il ne faut pas hésiter à compléter l'échographie par un scanner, une IRM ou une échoendoscopie en cas de dilatation des voies biliaires si l'échographie transcutanée ne permet pas de conclure avec certitude à l'origine calculeuse de cette dilatation. L'échoendoscopie a montré sa supériorité avec une sensibilité de 95 à 100 %, sur la cholangio-IRM pour la visualisation de petits calculs < 3 mm enclavés dans le bas cholédoque. Elle a également un autre avantage car dans le même temps d'anesthésie, elle peut être suivie d'une sphinctérotomie. Donc, lorsque la suspicion clinique est forte de lithiase de la voie biliaire principale, une échoendoscopie sera préférée à la cholangio-IRM [2].

Angiocholite

L'empierrement cholédocien provoque une stase biliaire qui risque donc de s'infecter. C'est l'angiocholite, il s'agit d'un sepsis grave. Le premier signe est celui de la douleur biliaire qui s'accompagne rapidement d'une fièvre importante (39-40°C) avec frissons et apparition dans les 48 heures d'un ictère rétentionnel modéré avec décoloration des selles et urines foncées. L'ensemble réalise la fameuse triade de Charcot ou triade de Villard et Perrin. L'examen clinique est pauvre, il peut retrouver une douleur de l'hypochondre droit, par contre la biologie est caractéristique avec une augmentation de la bilirubine totale et conjuguée ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines, des γ GT et une polynucléose neutrophile. Dans 60 % des cas, des germes anaérobies sont retrouvés dans les hémocultures. L'angiocholite aiguë nécessite un traitement en urgence reposant sur l'administration d'antibiotiques et de mesures de correction hydroélectrolytique. Outre le traitement médical, le traitement de la cause est primordial, c'est à dire la libération de la voie biliaire principale en urgence. Dans le cas d'une migration lithiasique, il repose soit sur la sphinctérotomie endoscopique du sphincter d'Oddi, soit sur la cholécotomie chirurgicale avec cholécystectomie. L'échographie en urgence est donc justifiée pour :

- confirmer le diagnostic d'obstruction biliaire ;
- situer le niveau ;

- surtout déterminer si sa cause est lithiasique, car toute cause de stase biliaire peut entraîner une angiocholite.

Les constatations échographiques seront similaires à l'empierrement cholédocien. Dans les formes sévères, l'infection gagne les parois de la voie biliaire principale. On peut parler alors de cholangite ascendante à pyogène. Viennent alors s'ajouter des signes d'inflammation de la paroi de la voie biliaire principale dont l'épaisseur

augmente de façon circonférentielle et étendue et parfois la visibilité d'une bile purulente échogène remplie de microdébris (sludge) occupant la lumière de la voie biliaire principale (figure 7.2). Dans les formes sévères l'inflammation pariétale peut atteindre la graisse péricanalaire pédiculaire responsable alors d'un halo hyperéchogène à contours flous autours de la voie biliaire principale.

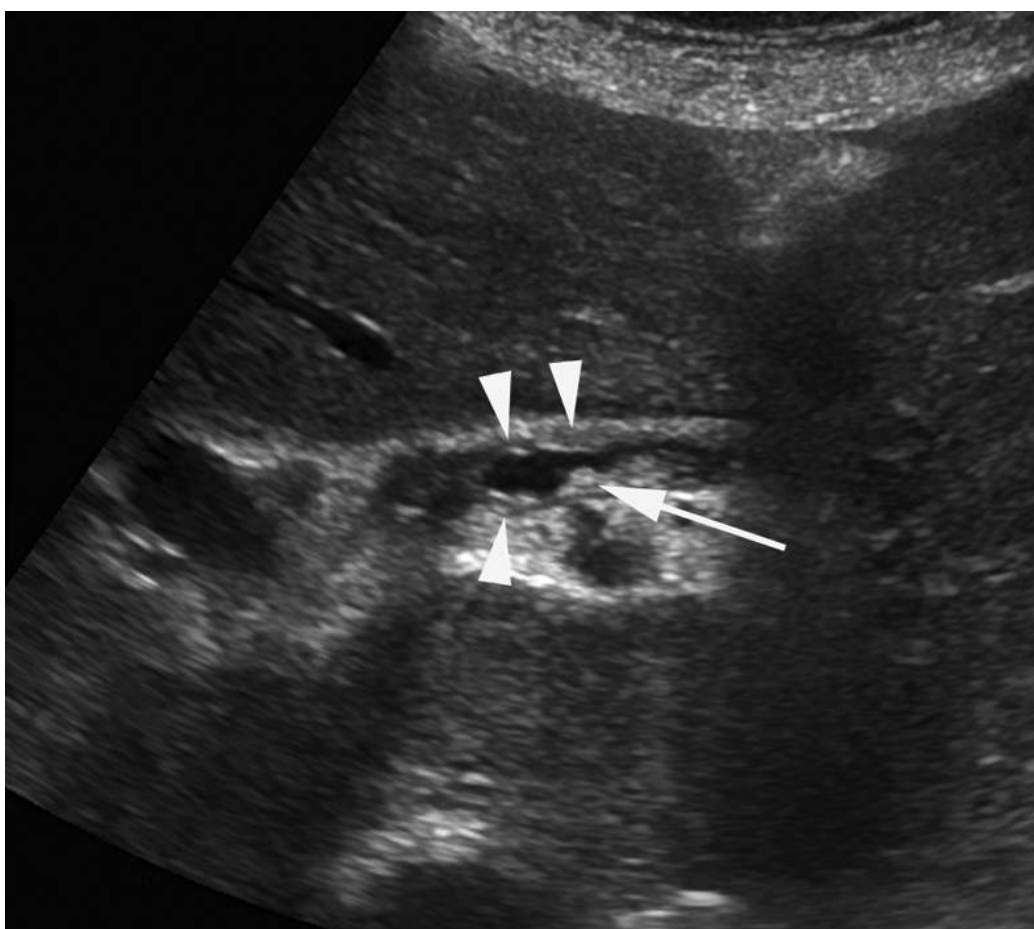


FIGURE 7.2 Angiocholite sévère avec épaissement circonférentiel étendu de la voie biliaire (têtes de flèche) et visibilité d'une bile remplie de micro-débris (sludge) occupant la lumière de la voie biliaire (flèches).

Il faut enfin rechercher des complications qui peuvent accompagner l'angiocholite ou la cholangite ascendante : • formations d'abcès hépatique d'origine biliaire : multiples, diffus et de petites tailles ; • survenue d'une thrombophlébite du tronc ou des branches de la veine porte (pyléphlébite) ou de veines hépatiques ; • survenue d'une pancréatite aiguë.

Lithiase biliaire intrahépatique

La lithiase intrahépatique est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires intrahépatiques. Trois éléments concourent à la formation des calculs : l'infection de la bile, la sursaturation en cholestérol de la bile et le ralentissement biliaire. En Asie, ils sont principalement secondaires à une infection parasitaire ou bactérienne (calcul pigmentaire) et sont très fréquents. Dans les pays occidentaux ils sont plutôt consécutifs à la sursaturation en cholestérol de la bile (syndrome LPAC) ou au ralentissement biliaire secondaire à une pathologie des voies biliaires (maladie de Caroli, sténose). Ils représentent uniquement 1 % de l'ensemble des cas de calculs biliaires, raison pour laquelle le diagnostic est souvent méconnu et tardif. La lithiase intrahépatique peut se manifester par une cholestase persistante, la récurrence d'épisodes infectieux associés à des douleurs de l'hypochondre droit chez un adulte jeune. Mais classiquement, le diagnostic est plutôt évoqué lorsque ces signes récidivent après cholécystectomie.

Le point clé est d'identifier une association éventuelle à une anomalie morphologique des voies biliaires (sténose ou dilatation) qui orientera le diagnostic causal. Il faut également rechercher des calculs associés dans la vésicule biliaire.

Lithiases intrahépatiques primitives sans anomalies des voies biliaires : le syndrome LPAC

Le syndrome LPAC (pour *low phospholipid associated cholelithiasis*) est une forme rare de lithiase intrahépatique cholestérolique de l'adulte jeune. Cliniquement, il est suspecté devant l'association d'un cortège de symptômes dont les plus importants sont : • des symptômes biliaires (douleurs biliaires ou des épisodes de pancréatites lithiasiques récidivantes) avant l'âge de 40 ans ; • la récurrence de ces symptômes malgré une cholécystectomie ; • des antécédents familiaux de maladie biliaire ; • et une anomalie échographique évocatrice [3].

D'autres éléments d'orientations plus rares sont possibles, comme des antécédents de douleur, de stéatose aiguë ou de prurit au cours de grossesses [3]. D'autre part, l'efficacité du traitement par l'acide ursodéoxycholique est également un élément important du diagnostic.

Biologiquement, les atteintes sont secondaires à une mutation génétique ABCB4 qui entraîne un déficit protéique en transporteur des phospholipides hépatocytaires (protéine MDR3), responsable de l'accumulation dans la bile de cholestérol libre et de sels biliaires. Le résultat est la production d'une bile sursaturée en cholestérol et en acides biliaires non solubles responsables de la formation de petits calculs de cholestérol dans les canalicules biliaires et de l'agression des petites voies biliaires entraînant une cholangiopathie [3].

En échographie, les signes sont le plus souvent frustrés mais on peut mettre en évidence de petits calculs biliaires, visibles sous la forme de spots hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieures, ou bien des artéfacts en queue de comète non mobiles (figure 7.3). Ces anomalies sont distribuées le long des voies biliaires donc plutôt à proximité des vaisseaux portes intrahépatiques et non pas

le long des veines hépatiques ce qui peut permettre de les distinguer des granulomes calcifiés. Dans les formes plus sévères, rares, des dilatations plus ou moins étendues des voies biliaires sont également possibles (figure 7.4). Les patients sont exposés au risque de dégénérescence tumorale. Dans ces formes sévères, la distinction n'est pas facile avec une maladie de Caroli localisée, et motive la réalisation d'une IRM (cf. chapitre 4 Anomalies hépatiques liquidiennes).

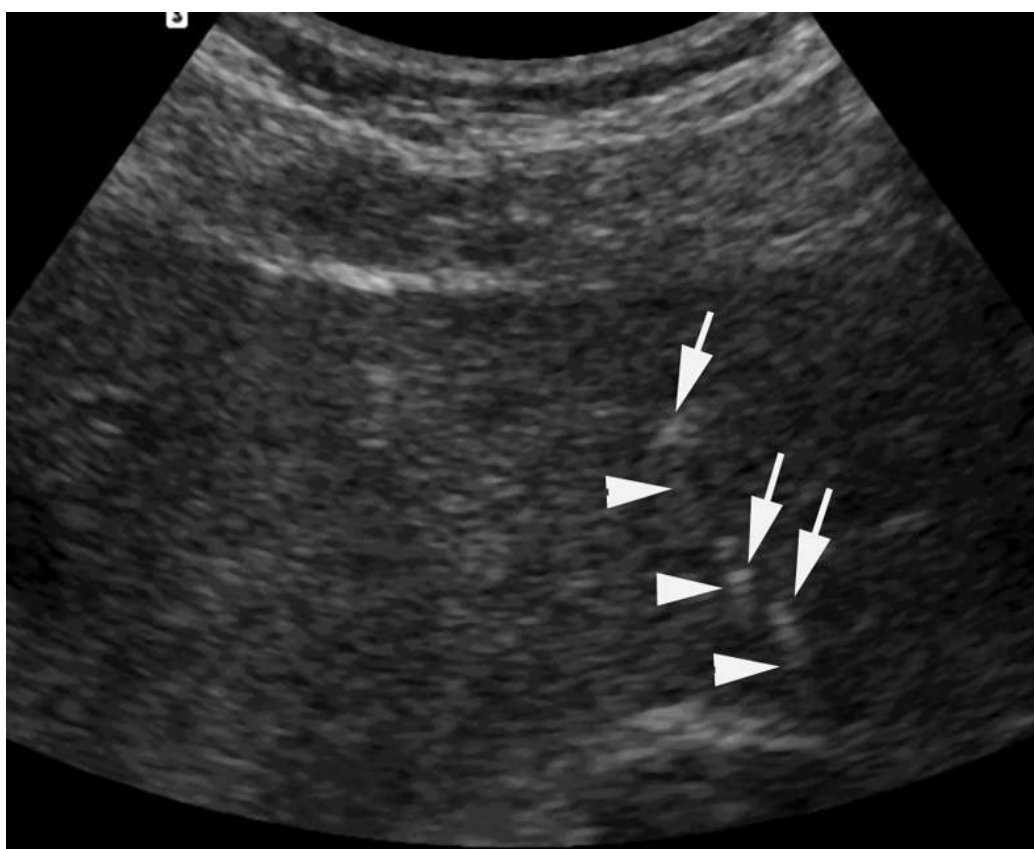


FIGURE 7.3 Syndrome LPAC.

Identification au sein du parenchyme hépatique de plusieurs petits calculs situés dans les voies biliaires intrahépatiques distales. Ces calculs (flèches) sont bien identifiés grâce aux artéfacts de réverbération (artéfacts en queue de comète) (têtes de flèche).



FIGURE 7.4 Nombreux petits calculs visibles dans les voies biliaires intrahépatiques (flèches).

Les plus volumineux génèrent des cônes d'ombre (double tête de flèche). Les plus petits génèrent des artefacts de réverbération (queue de comète) (tête de flèche).

Lithiases intrahépatiques secondaires avec anomalie des voies biliaires

Leur point commun est le ralentissement biliaire soit lié à :

- une dilatation kystique congénitale au cours de la maladie de Caroli (*cf. infra*) ;
- à une obstruction chronique secondaire à une cholangite sclérosante primitive ou un antécédent chirurgical (anastomose bilio-digestive ou plaie des voies biliaires) ;
- un obstacle parasitaire.

On observe alors l'aspect habituel des calculs décrits ci-dessus mais associé à une dilatation segmentaire ou diffuse des voies biliaires intrahépatiques ([figure 7.5](#)).

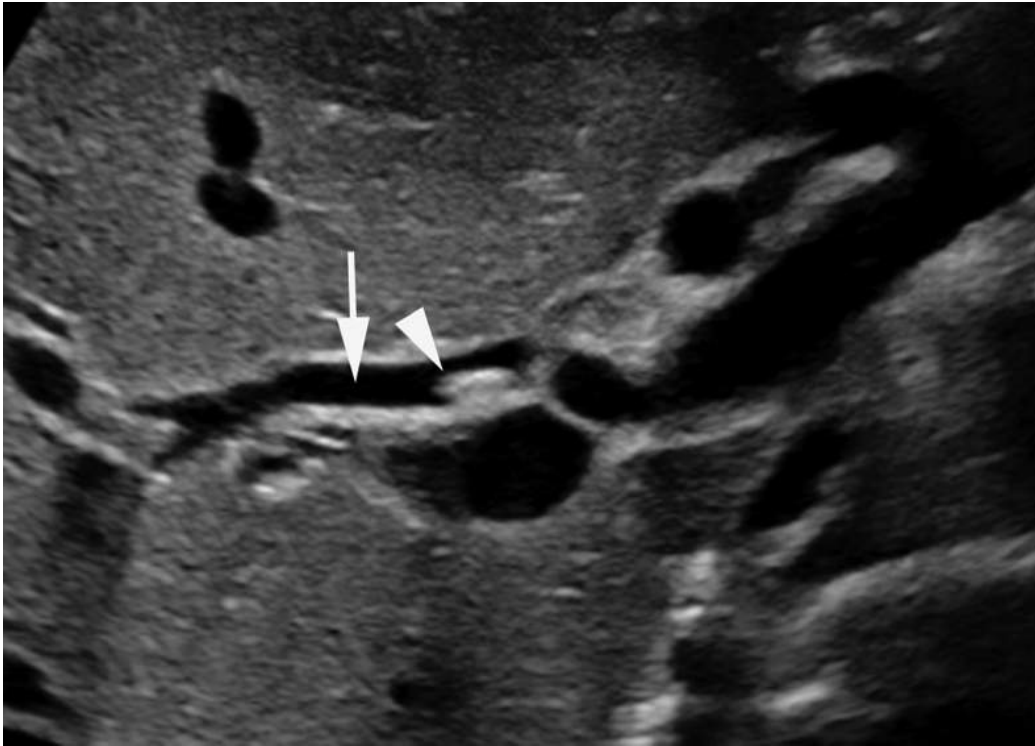


FIGURE 7.5 Calcul dans le canal hépatique droit (tête de flèche) secondaire à une stase biliaire due à une sténose d'une anastomose bilio-digestive (non visible sur cette coupe). Cette sténose entraîne une dilatation du canal hépatique droit qui atteint 6 mm.

Lithiase intrahépatique secondaire à une migration

Beaucoup plus rarement, les calculs intrahépatiques sont secondaires à une migration d'un calcul vésiculaire, en effet en décubitus dorsal les voies biliaires intrahépatiques peuvent être plus déclives que le canal cholédoque. Dans ce cas, le calcul sera volontiers de plus grosse taille et siègera dans les voies biliaires proximales. Les voies biliaires intrahépatiques seront normales.

Raisonnement échographique devant des lithiases intrahépatiques

L'échographie joue un rôle majeur dans ce diagnostic puisqu'elle est considérée comme le meilleur examen [4]. L'échographie permet également de dresser un bilan très précis de la localisation des calculs et de l'importance de l'empierrement. La découverte d'une lithiasse intrahépatique doit donc amener l'opérateur à réaliser un bilan précis segment par segment de la présence de calcul intrahépatique, ce qui permet la prise de décisions thérapeutiques. Par exemple, une hépatectomie sera préférée en cas de lithiasse segmentaire unique ou prédominante, une lithotripsie extracorporelle en cas de lithiasse proximale ou à l'inverse en cas d'atteinte multifocale une lithotripsie intracorporelle.

Pour la suite de la prise en charge, le seul examen complémentaire d'imagerie utile est la cholangio-IRM. Son intérêt n'est pas de confirmer le diagnostic de lithiasse intrahépatique car l'échographie lui est supérieure. Il est de préciser la morphologie des voies biliaires intrahépatiques non visible en échographie. L'IRM est supérieure à l'échographie dans le bilan étiologique et pour le diagnostic de voies biliaires exclues. Le scanner n'a pas sa place pour le diagnostic des lithiasses intrahépatiques car les lithiasses sont souvent invisibles en scanner. Sa seule indication est l'urgence pour éliminer un abcès intrahépatique.

Il faut enfin rechercher des complications liées aux lithiasses intrahépatiques. Elles peuvent être infectieuses (cholangite infectieuse, abcès hépatique), mécanique (migration vers la voie biliaire principale, pancréatite) ou chronique (cirrhose biliaire secondaire liée à l'atrophie du parenchyme hépatique au contact de foyers infectieux biliaires récidivants).

Aérobilie


Le diagnostic différentiel principal des calculs des voies biliaires est l'aérobilie ([tableau 7.1](#)). L'aérobilie se traduit, comme pour les calculs, par des images hyperéchogènes avec parfois des cônes d'ombre ou parfois des artéfacts de réverbération ([encadré 7.1](#)). Lorsque l'aérobilie est abondante, l'air vient mouler la totalité des voies biliaires réalisant des images linéaires continues scintillantes assez caractéristiques ([figure 7.6](#)). Lorsqu'il n'y a que quelques bulles d'air, il est parfois difficile de distinguer les calculs intrahépatiques de l'aérobilie sur des images fixes. Il faut alors mobiliser le patient afin d'observer le déplacement des formations hyperéchogènes. S'il s'agit de bulles d'air, elles se déplaceront rapidement vers les portions de voies biliaires les moins déclives c'est-à-dire les voies biliaires périphériques du segment VIII en décubitus latéral gauche et dans les segments II et III en décubitus dorsal ou latéral droit ([figure 7.7](#)) ([vidéos 7.1 et 7.2](#) ). À l'inverse, les calculs resteront immobiles ou se déplaceront lentement vers les portions les plus déclives. Pour étudier la voie biliaire principale, la position debout est à préférer car l'air remonte vers la partie haute du canal hépatique commun alors que l'empierrement reste dans la partie basse du canal cholédoque.

Tableau 7.1**Causes d'aérobilie.**

- Iatrogène : sphinctérotomie endoscopique, anastomose bilio-digestive, drain biliaire - Iléus biliaire et autres fistules bilio-digestives secondaires à une cholécystite chronique - Ulcère duodénal perforé dans la voie biliaire - Cholécystite emphysémateuse
- Passage d'un ascaris par le sphincter d'Oddi



FIGURE 7.6 Aérobilie abondante moulant la totalité d'une voie biliaire du foie droit et réalisant une image linéaire scintillante continue caractéristique (flèches).

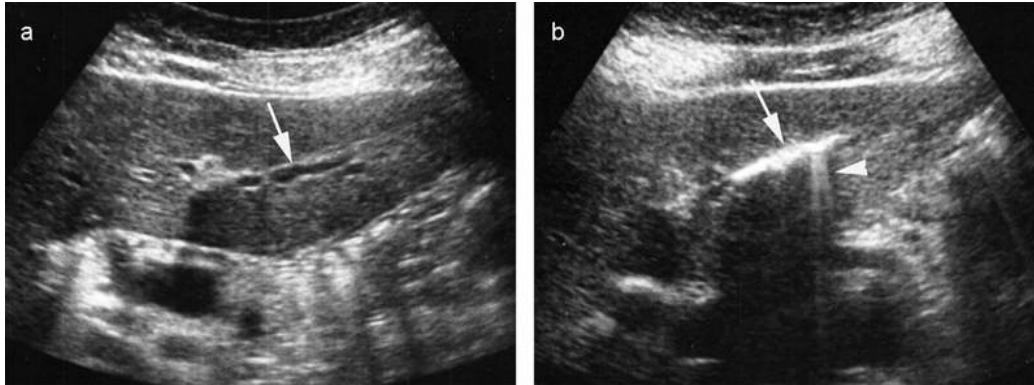


FIGURE 7.7 Aérobie : exemple de déplacement de l'aérobie le long des voies biliaires.

a. Coupe intéressant le segment III en décubitus dorsal qui montre une voie biliaire intrahépatique un peu large (flèche) consécutive à un empièchement cholédocien récemment opéré par sphinctérotomie endoscopique. b. Coupe identique passant par la voie biliaire du segment III après avoir placé le patient en décubitus latéral droit. L'aérobie consécutive à la sphinctérotomie est venue se collecter dans la partie la moins déclive du foie représentée par le segment III.

Parasitose à tropisme biliaire

Bien que prédominant dans les zones d'endémies (Asie, Afrique, Moyen Orient et Amérique du Sud), des parasitoses hépatobiliaires doivent être évoquées devant la découverte échographique de matériel hyperéchogène linéaire ou serpiginieux d'aspect ramifié situées le long des vaisseaux portes, il faut penser à une parasitose à tropisme biliaire comme la douve hépatique et l'ascaris. Il faut alors rechercher des mouvements spontanés de ces formations, parfois visibles et très évocateurs et interroger le patient pour savoir s'il vient d'une zone d'endémie (Asie, Afrique, Moyen Orient et Amérique du Sud). Mais ces parasites peuvent se rencontrer également en France.

Distomatose

La grande douve du foie est due au *Fasciola hepatica* que l'on rencontre dans l'Ouest, le Sud-Ouest et la région

Lyonnaise. C'est un trématode (ver plat) dont les hôtes définitifs sont les bovins et ovins, l'homme est contaminé accidentellement par l'intermédiaire de végétaux aquatiques (cresson) souillés par les animaux via un gastéropode (le Limné) qui est l'hôte intermédiaire. Après avoir séjourné dans le tube digestif, le parasite traverse sa paroi et gagne la cavité péritonéale, puis traverse la capsule de Glisson pour atteindre les voies biliaires où vivent les douves adultes [5]. Cliniquement, la phase d'invasion s'apparente à un tableau d'hépatite infectieuse sans traduction radiologique. Par contre, la phase d'état peut s'apparenter à un tableau d'angiocholite aiguë ou d'un tableau pseudo-lithiasique. Celui-ci peut motiver la réalisation d'une échographie qui pourra faire suspecter de façon fortuite la parasitose. Le diagnostic sera confirmé par la mise en évidence du parasite dans les selles associées à une hyperéosinophilie. Le traitement repose sur un traitement antiparasitaire (triclabendazole).

En échographie, on observe la présence de matériel échogène ou hypoéchogène serpiginieux, en chapelet ou en anneaux olympique caractéristique, de contour mal défini à l'origine de cônes d'ombre postérieurs si le matériel est abondant. Ces anomalies sont très évocatrices du diagnostic si elles sont de topographie sous capsulaire hépatique (figure 7.8). Elles peuvent être également centrales proches des grosses voies biliaires [6]. Elles sont parfois mobiles.

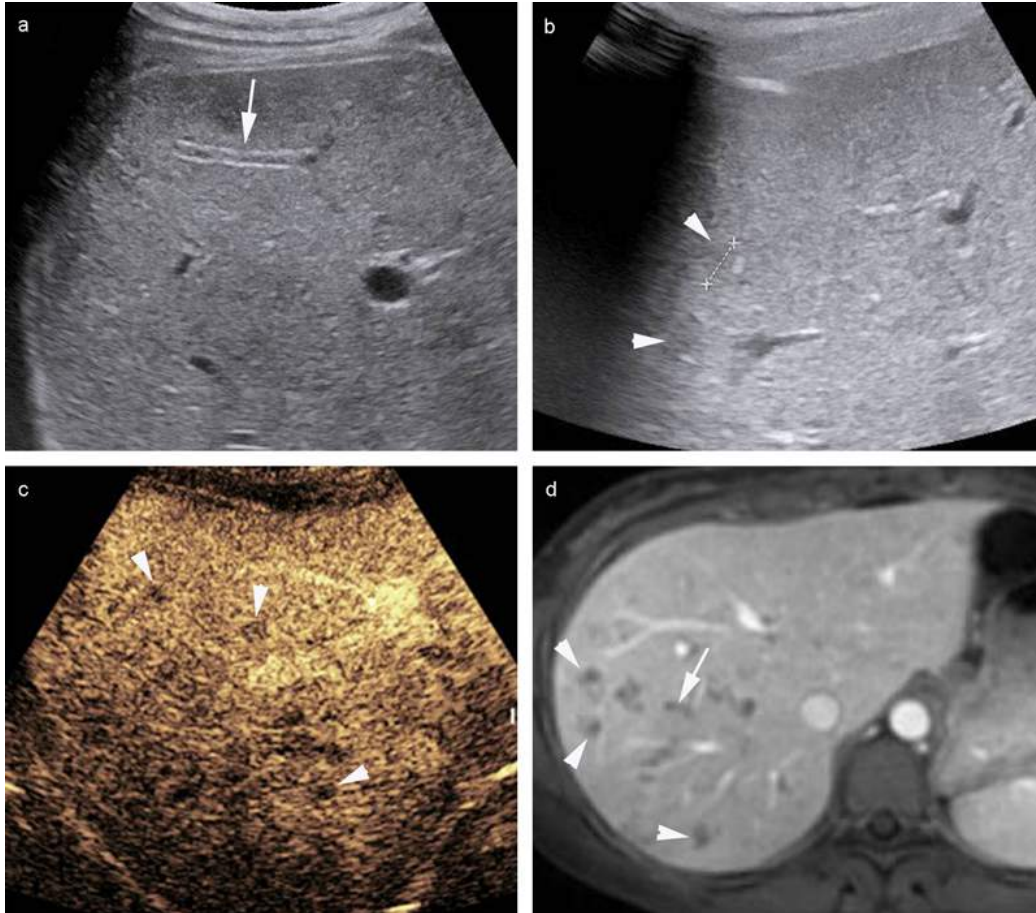


FIGURE 7.8 Douve du foie (*Fasciola hepatica*). Patient de 22 ans. AEG sueur nocturne, hyperéosinophilie et sérologie distomatose positive. Hépatomégalie avec : (a) dilatation de petites voies biliaires périphériques (flèches) et (b) multiples formations nodulaires hypoéchogènes intraparenchymateuses hépatiques à prédominance périphérique de taille infra- ou juxtacentimétrique. Après injection de microbulles (c), les nodules apparaissent hypodenses (têtes de flèche), compatibles dans le contexte avec une distomatose hépatique à la phase hépatique. d. Aspect correspondant en IRM (séquence T1 après injection avec présence de nodules (têtes de flèche) et de voies biliaires dilatées (flèche)).

Ascariidiose

C'est une helminthiase (*Ascaris lumbricoïde*) parasite de l'intestin humain ou des animaux carnivores (chat). L'homme se contamine par l'absorption d'aliments souillés

par des selles. Les larves adultes se développent dans l'intestin grêle et peuvent migrer secondairement vers les voies bilio-pancréatiques au travers de la papille. Ainsi, l'ascaris peut être retrouvé dans le cholédoque, la vésicule biliaire, les voies biliaires intrahépatiques ou le canal pancréatique. Les facteurs favorisants sont les anastomoses bilio-digestives, les sphinctérotomies et la grossesse.

Cliniquement, il s'agit d'un tableau de douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses récurrentes pouvant être accompagnées de nausées, de vomissement, d'un ictère fébrile ou bien d'une symptomatologie de cholécystite ou d'abcès hépatique [5]. À nouveau, la découverte en échographie est fortuite car le diagnostic rarement suspecté cliniquement, la confirmation sera obtenue par la présence d'une hyperéosinophilie et par la mise en évidence du parasite dans les selles. Le traitement médical antiparasitaire est privilégié mais une ablation endoscopique peut être réalisée si le parasite est partiellement intraduodéal.

En échographie, on observe une image hyperéchogène en rail parfois mobile tubulaire sans cône d'ombre postérieur de 3 à 6 mm de diamètre de plusieurs centimètres de long présente dans les voies biliaires ou dans la vésicule biliaire. On peut également retrouver une dilatation des voies biliaires et une aérobilie [7].

Dilatation des canaux biliaires

L'autre grande famille d'anomalies échographiques est les dilatations des canaux biliaires qui peuvent être continues et systématisées ou être discontinues et n'être visible que sur des portions de voie biliaires non systématisées (figure 7.9). Une dilatation postopératoire doit faire évoquer la possibilité d'une ligature de la voie biliaire en aval de l'arbre biliaire dilaté. Un cas particulier est représenté par

les dilatations kystiques congénitales des grosses voies biliaires.

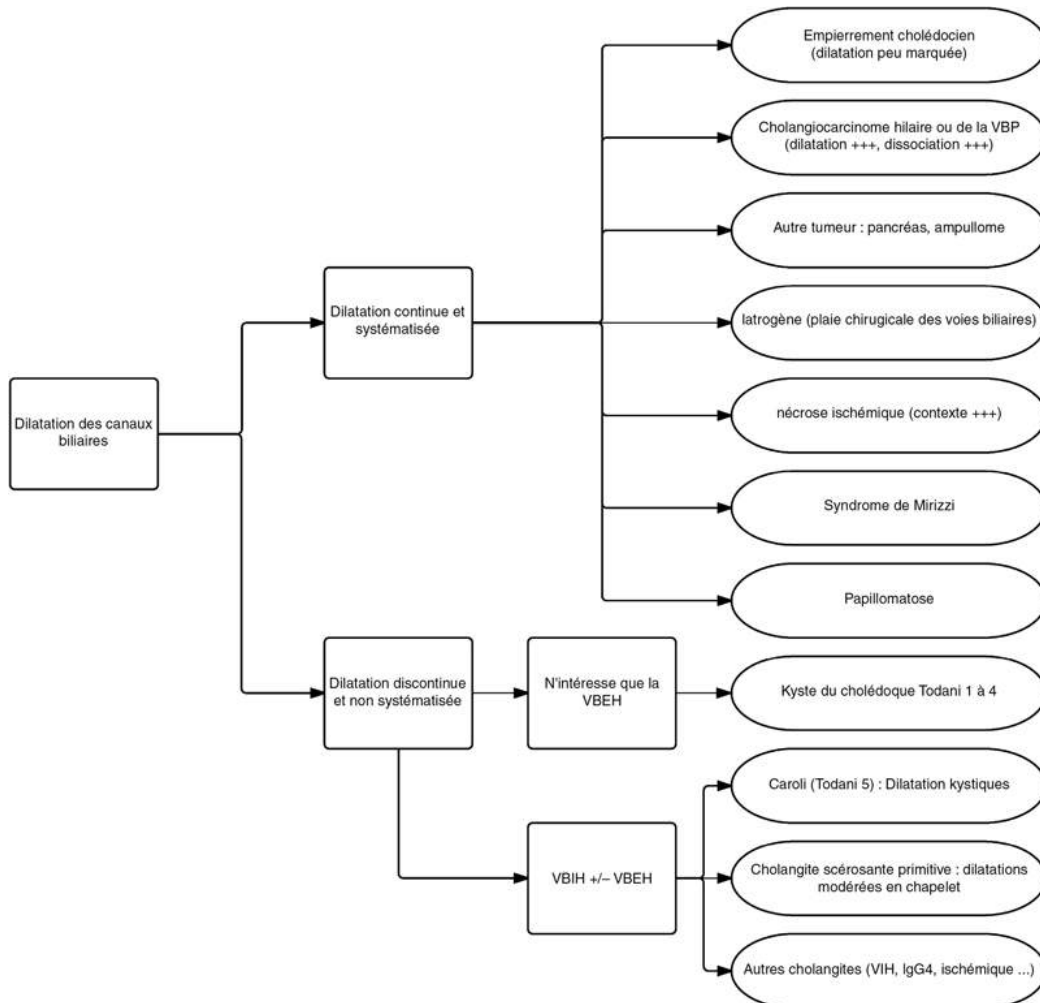


FIGURE 7.9 Arbre de décision devant une dilatation des canaux biliaires.

Dilatation continue et systématisée

Dans ce cas, la dilatation des voies biliaires intéresse toutes les voies biliaires situées en amont d'un obstacle unique. La dilatation est maximale immédiatement en amont de l'obstacle puis s'atténue progressivement jusqu'en périphérie. Cet aspect doit donc orienter vers la

recherche d'un obstacle unique situé au point où la dilation s'interrompt.

Il peut s'agir d'un calcul. Au décours d'une cholécystectomie, surtout si celle-ci a été effectuée sous coelioscopie il faut penser à la ligature accidentelle d'un canal biliaire (habituellement le canal du secteur postérieur droit en cas de variante anatomique) ou même de la voie biliaire principale. En l'absence de contexte opératoire, il peut s'agir d'une tumeur des voies biliaires et il faut évidemment, immédiatement penser au cholangiocarcinome et particulièrement dans sa forme hilare (tumeur de Klatskin) ou dans sa forme extrahépatique. Si l'obstacle se situe sur la partie basse de la voie biliaire extrahépatique, il faudra également penser à l'ampullome et au cancer du pancréas. Plus rarement, il peut s'agir de tumeur bénigne de type papillomatose des voies biliaires.

Selon le contexte, on peut également évoquer une cholangite ischémique localisée. Il faut savoir qu'il peut également s'agir d'une cholangite pseudo-tumorale mais dont le diagnostic sera le plus souvent fait à l'anatomopathologie.

Cholangiocarcinome hilare ou extrahépatique

Généralités

Il s'agit d'un adénocarcinome des voies biliaires qui survient principalement vers la septième décade. Les facteurs favorisants sont principalement la cholangite sclérosante primitive, la maladie de Caroli et tous les kystes du cholédoque. Les cholangiocarcinomes sont classés en cholangiocarcinome périphériques lorsqu'ils sont développés aux dépens des voies biliaires au-delà du second ordre (ces tumeurs sont détaillées dans le chapitre sur les tumeurs hépatiques solides). Les autres cholangiocarcinomes touchent la convergence biliaire

primaire (tumeur de Klatskin) ou la voie biliaire extrahépatique, ce sont eux qui provoquent une dilatation continue systématisée des voies biliaires intrahépatiques (VBIH) et qui sont détaillés ici. Il existe trois types différents de cholangiocarcinome ([figure 7.10](#)) : - une forme infiltrante et sténosante qui représente 50 % des tumeurs. Cette forme est principalement rencontrée sur la voie biliaire extrahépatique et sur la convergence biliaire. Dans cette forme, la tumeur s'étend longitudinalement le long des parois des canaux biliaires entraînant un épaissement des parois canalaire et une sténose ;

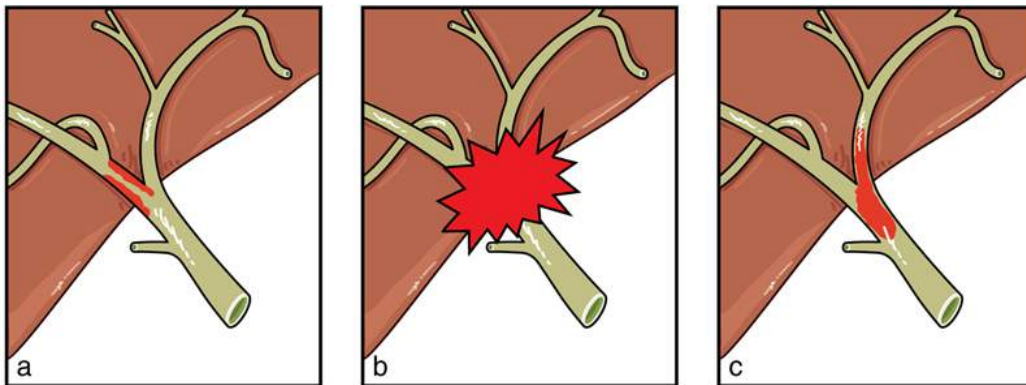


FIGURE 7.10 Les différents types de développement du cholangiocarcinome.

a. Forme infiltrante et sténosante. b. Forme exophytique et nodulaire. c. Forme papillaire ou intracanalair.

- une forme exophytique ou nodulaire. Cette forme est principalement rencontrée dans les formes intrahépatiques mais également hilaires. La tumeur s'étend transversalement à partir des voies biliaires et pénètre rapidement dans le parenchyme hépatique pour former une masse ;
- une forme papillaire ou intracanalair qui s'étend en bourgeonnant dans la lumière des voies biliaires.

Aspect échographique

Le diagnostic échographique doit être suspecté devant une importante dilatation des voies biliaires intrahépatiques avec un changement brutal des diamètres des voies biliaires à hauteur de l'obstacle ([figure 7.11](#)). Si la tumeur se situe sur la convergence biliaire ou en amont, un signe très évocateur sera observé : la dissociation ou discontinuité des VBIH. Si la tumeur intéresse la convergence primaire (tumeur de Klatskin) les voies biliaires droites ne seront plus connectées avec les voies biliaires gauches. C'est cette discontinuité des voies biliaires qu'il faut rechercher en échographie devant toute constatation d'une dilatation des VBIH. Cette dissociation peut également être observée en cas d'extension vers la droite ou vers la gauche de la tumeur avec une discontinuité entre les voies biliaires des secteurs postérieur et antérieur du côté droit ([figure 7.12](#)) ou des segments II, III, et IV du côté gauche ([encadré 7.2](#)).



FIGURE 7.11 Exemple de dilatation marquée des voies biliaires intrahépatiques dans le foie gauche avec un arrêt brutal de la dilatation.

Aucune image d'obstacle n'est clairement identifiable à l'endroit où la dilatation s'interrompt. Il s'agissait d'un cholangiocarcinome de forme infiltrante qui s'étendait vers les voies biliaires gauches.

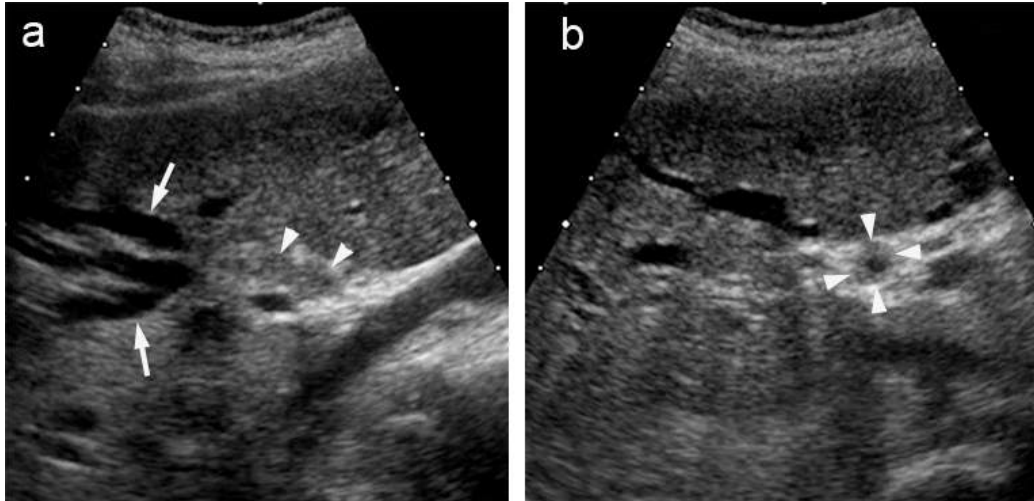


FIGURE 7.12 Cholangiocarcinome de forme infiltrante et sténosante intéressant la convergence biliaire et le canal hépatique droit.

Les coupes passent par le canal hépatique droit dans le plan axial oblique (a) et sagittal oblique (b). On observe un aspect de dilatation des voies biliaires intrahépatiques du segment VIII (flèches). Les voies biliaires antérieures apparaissent dissociées des voies biliaires postérieures et il a été impossible quelle que soit la position de la coupe d'identifier une continuité entre la lumière de ces voies biliaires (flèches). La tumeur est visible sous la forme d'un épaissement pariétal circonférentiel du canal hépatique droit (têtes de flèche). Sur la coupe longitudinale (a) du canal hépatique droit, les parois épaissies se rejoignent et font disparaître la lumière du canal.

Encadré 7.2 Établir l'extension et donc l'opérabilité d'une tumeur de Klatskin : c'est également possible en échographie Les critères de non-résécabilité d'une tumeur de Klatskin sont :

- une extension bilatérale au-delà des convergences biliaires secondaire ;
- l'envahissement du tronc de la veine porte ou des deux branches droites et gauches ;
-

une extension biliaire vers la droite ou la gauche de la tumeur associée à une invasion vasculaire controlatérale ;

- des métastases hépatiques ou péritonéales.

- 1) Extension longitudinale le long de voies biliaires : Si la lésion s'étend vers la gauche et épargne les voies biliaires droites, il faudra envisager une hépatectomie gauche et inversement. Les limites de la tumeur ne sont pas toujours faciles à voir directement particulièrement en échographie mais l'on peut s'aider de l'étude de la discontinuité des lumières des voies biliaires (dissociation) qui est tout à fait réalisable en échographie. Si les voies biliaires n'apparaissent dissociées entre elles que du côté droit ([figure 7.14](#)) et que le canal hépatique gauche peut être identifié sans dissociation des segments II, III et IV, cela signifie que la tumeur s'étend vers la droite et épargne le côté gauche et qu'une hépatectomie droite pourrait être envisageable. De même, si la tumeur dissocie les voies biliaires des segments II, III et IV mais ne dissocie pas entre elles les voies biliaires des segments postérieurs et antérieur droits, la tumeur s'étend plutôt vers la gauche et épargne la convergence biliaire secondaire droite. Une hépatectomie gauche est alors envisageable. Si l'ensemble des voies biliaires des secteurs postérieur et antérieur droits ainsi que des voies biliaires des segments II, III et IV apparaît dissociée, c'est que la tumeur s'étend jusqu'aux convergences secondaires droite et gauche, ce qui rend la tumeur non opérable. Enfin, si la voie biliaire principale est atteinte, il faut chercher à identifier la hauteur de l'atteinte et son extension.

- 2) L'envahissement du tronc ou des branches portes : il se traduit par un aspect grignoté irrégulier des parois veineuses avec identification d'une sténose courte ou longue en mode B ou d'une thrombose complète.
- 3) L'échographie doit dans le même temps chercher des lésions secondaires hépatique et des signes de carcinose péritonéale (ascite,

épaississement hétérogène du grand épiploon).

D'autres signes peuvent être observés selon la nature de la tumeur :

- s'il s'agit d'une tumeur infiltrante, un épaississement circonférentiel des parois des canaux biliaires peut être observée à l'endroit où viennent s'interrompre les voies biliaires dilatées (figure 7.12) ;
- si la lésion est exophytique ou nodulaire, une masse fréquemment isoéchogène ou plus rarement hypoéchogène [8] à contours mal définis peut être identifiée à l'endroit où viennent s'interrompre les voies biliaires (figure 7.13) ;



FIGURE 7.13 Cholangiocarcinome de type exophytique ou nodulaire développé sur la convergence biliaire principale.

La coupe échographique transverse oblique du foie gauche objective une dilatation importante des voies biliaires intrahépatiques du foie gauche (têtes de flèche). La dilatation s'interrompt en amont d'une masse hypoéchogène (flèches) qui infiltre le parenchyme hépatique du segment IV et qui infiltre la graisse du hile (* = branche portale gauche).

- enfin, en cas de forme papillaire, du matériel grisé, iso-, hypo- ou hyperéchogène remplit la lumière des voies biliaires à l'endroit où les voies biliaires dilatées viennent s'interrompre. Ce matériel est immobile avec les changements de position du patient (figure 7.14).

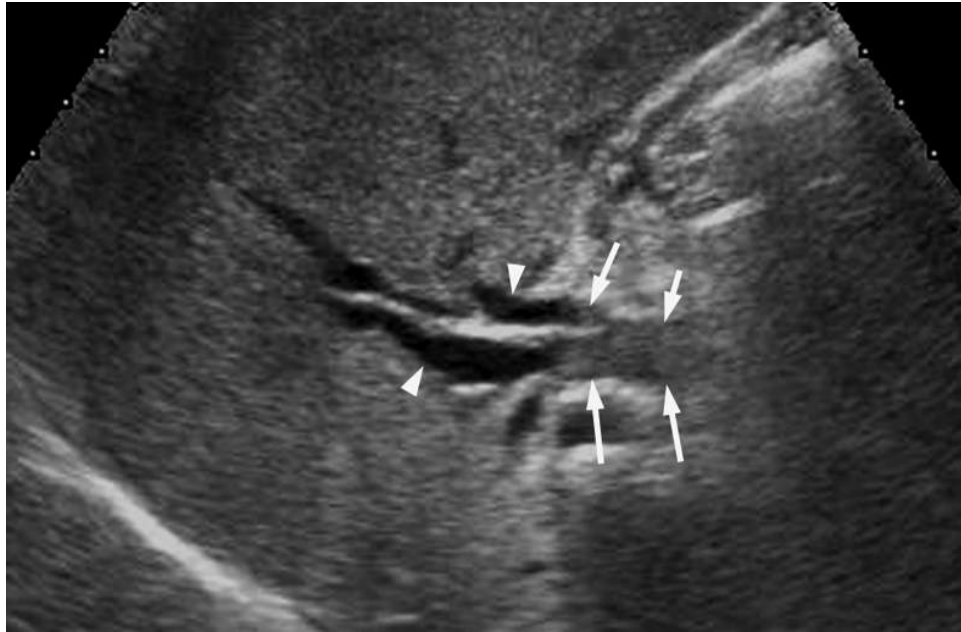


FIGURE 7.14 Exemple de dissociation des voies biliaires du secteur paramédian du foie droit.

Les voies biliaires en provenance du segment V et du segment VIII (têtes de flèche) ne convergent jamais. Leur lumière est interrompue par du matériel grisé (flèche). Il s'agit d'une forme papillaire d'adénocarcinome qui vient remplir la lumière du canal hépatique droit et qui dissocie les voies biliaires de la convergence secondaire du secteur paramédian (les voies biliaires du secteur postérieur droit apparaissent également dissociées mais ne sont pas visibles sur l'image). (Remerciements au Dr Jacques Taboury.)

En cas de découverte de dilatation des VBIH, il faut donc les suivre méticuleusement de la périphérie vers le centre afin de rechercher si elles sont dissociées (c'est-à-dire si elles ne confluent pas les unes avec les autres) et où se situe le point où la dilatation s'interrompt. Il faut chercher dans ce territoire les signes sus-décrits ([figure 7.15](#) et [encadré 7.2](#)). Si les voies biliaires intrahépatiques convergent sans dissociation, il faudra suivre alors la voie biliaire extrahépatique jusqu'à la papille à la recherche des signes sus-décrits ou d'élément en faveur d'un cancer de la tête du pancréas. Lorsque cette recherche est méthodiquement effectuée, l'échographie est capable

d'établir le niveau de l'obstruction biliaire chez 87 à 100 % des patients [8,9] et l'identification directe du cholangiocarcinome est possible dans 37 à 96 % des cas dans la littérature [9-11], mais cette identification est directement proportionnelle au temps passé à suivre les voies biliaires et à rechercher les signes évocateurs dans les zones de disparité de calibre ou de dissociation.



FIGURE 7.15 Tumeur de Klatskin dans une forme exophytique et nodulaire limitée par à la convergence biliaire principale.

a. La tumeur (*) est à l'origine d'une dissociation des voies biliaires intrahépatiques droite et gauche (flèches). b. L'étude du foie droit montre qu'il n'y a pas de dissociation de la convergence biliaire secondaire à droite. Les voies biliaires du secteur postérieur et du secteur antérieur convergent sans discontinuité (flèches). c. L'étude du foie gauche retrouve la tumeur (*) qui interrompt brutalement le canal hépatique gauche qui est très dilaté (flèche). Plus en amont, les voies biliaires des segments II, III et IV ne sont pas dissociées entre elles (non montrées sur la figure). Il s'agit donc d'une tumeur limitée à la convergence biliaire qui ne s'étend ni à droite ni à gauche et qui est donc a priori opérable.

La recherche, plutôt en mode B, d'une thrombose ou d'une sténose des branches porte ou un contact entre la tumeur si elle est visible et les branches proximales de l'artère hépatique complètera le bilan mais de toute façon un examen tomодensitométrique ou mieux, un examen IRM avec séquences cholangiographiques, qui pourra permettre d'établir une cartographie des voies biliaires dilatées devra-t-êtré effectuée. Stricto sensu, la cholangio-IRM n'est pas meilleure que l'échographie pour identifier le siège de l'obstacle et donc la position de la tumeur. Néanmoins, l'IRM permet de fournir des images qui sont lisibles par le chirurgien. Elle est donc incontournable.

Il est important d'insister ici sur le fait que l'échographie et l'IRM doivent être effectuées avant la pose de tout drain biliaire (en cas d'ictère). En effet : • la pose d'un drain va affaiblir les voies biliaires dilatées et faire disparaître le signe majeur qui permet à l'échographiste d'identifier la tumeur et son extension ([encadré 7.2](#)) : la zone de dissociation de VBIH ou d'interruption de la dilatation ; • la présence du drain peut entraîner une inflammation à l'origine d'un épaississement des parois des voies biliaires

et donc interférer avec la détection de la tumeur ; •
l'aérobilie post-drainage peut masquer la tumeur.

Apport de l'échographie de contraste

Le cholangiocarcinome hilaire dans sa forme exophytique ou nodulaire isoéchogène apparaît le plus souvent hypervascularisé au temps artériel. Il peut également avoir une cinétique de rehaussement comparable au foie ou apparaître parfois moins vascularisé [12]. Dans 94 % des cas [12], la lésion est le siège d'un lavage au temps portal, ce qui permet de mieux l'identifier (figure 7.16). L'injection de produit de contraste peut donc être proposée pour mieux identifier une forme exophytique ou nodulaire isoéchogène et mal identifiée en mode B.

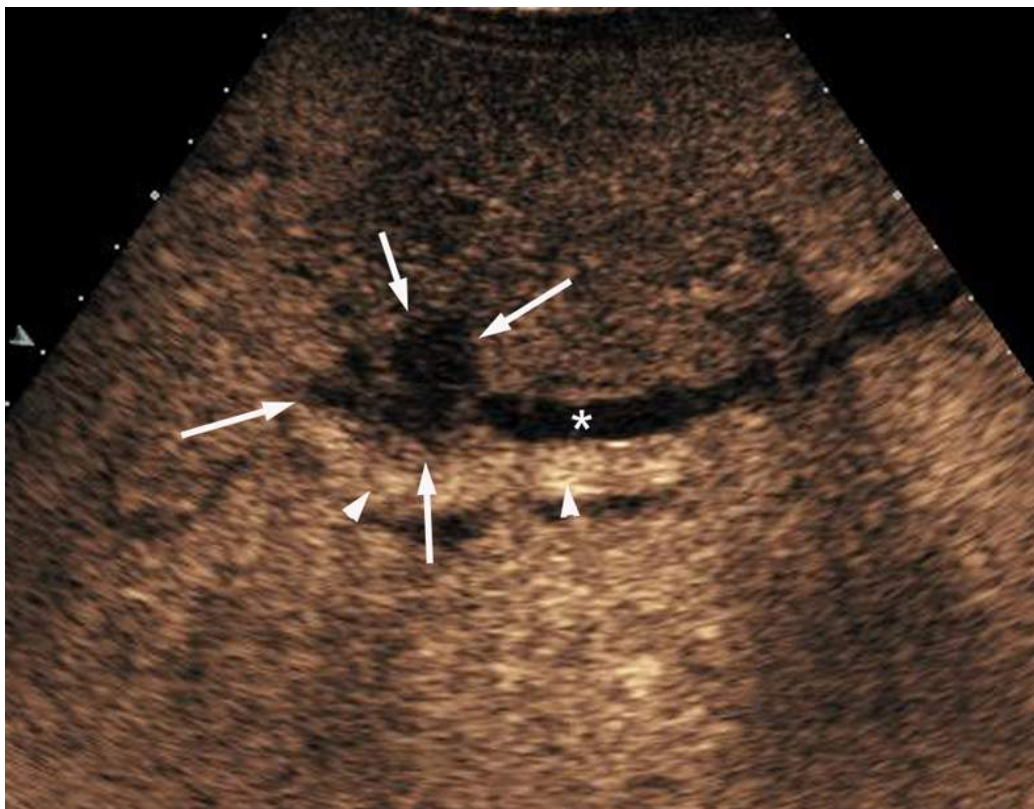


FIGURE 7.16 Cholangiocarcinome hilare dans une forme exophytique ou nodulaire.

Même lésion que celle de la [figure 7.13](#). Après injection de produit de contraste au temps portal, la lésion est le siège d'un wash-out marqué. Elle apparaît donc hypoéchogène par rapport au parenchyme hépatique adjacent (flèches). Elle interrompt le canal hépatique gauche (*) qui apparaît dilaté. On retrouve la branche portale gauche opacifiée en arrière de la lésion tumorale et du canal hépatique gauche dilaté (tête de flèche).

Ampullome et cancer du pancréas

Cf. chapitre 10.

Papillomatose des voies biliaires

La papillomatose des voies biliaires est rare. Elle est caractérisée par une prolifération papillaire diffuse de l'épithélium biliaire. Les lésions grossissent lentement dans la lumière des voies biliaires et restent longtemps asymptomatiques. Elles se traduisent par la survenue

d'épisodes d'ictère ou de cholangite causés par une obstruction intermittente des voies biliaires par du mucus ou par des débris papillaires. Il s'agit d'une pathologie bénigne mais à haut degré de récurrence locale après excision. Les transformations malignes sont possibles.

En échographie, on identifie, dans la lumière des voies biliaires intrahépatiques dilatées, la présence de matériel endoluminal non atténuant, d'échogénicité intermédiaire qui correspondent à la tumeur elle-même ou à du sludge constitué de mucus ou de débris tumoraux. La paroi des voies biliaires reste nettement individualisable au contact des lésions car elles n'infiltrent pas la paroi des voies biliaires ni le foie adjacent ([figure 7.17](#)). Dans des formes peu étendues, la papillomatose ne peut pas être distinguée d'un cholangiocarcinome dans sa forme papillaire.



FIGURE 7.17 Papillomatose des voies biliaires. Aspect de dilatation majeure des voies biliaires intra-hépatiques du foie droit qui contiennent du matériel d'échogénicité intermédiaire. Le liseré hyperéchogène de la paroi de la voie biliaire dilatée reste individualisable (flèches).

Métastases

Il est possible que des métastases endobiliaires miment un cholangiocarcinome. Ces métastases endobiliaires peuvent être rencontrées principalement avec les cancers du sein, les mélanomes et occasionnellement les cancers du côlon. Elles sont indiscernables en échographie des cholangiocarcinomes. Il est possible qu'aucune lésion ne soit pas directement visible dans la zone de dissociation des voies biliaires ou à l'endroit où les voies biliaires dilatées viennent disparaître. Dans ce cas, l'hypothèse d'un cholangiocarcinome invisible doit être évoquée de principe.

Cholangite ischémique

Les cholangites ischémiques peuvent être localisées et entraîner une sténose fibreuse avec une dilatation d'amont. Elles sont en général multifocales (*cf.* chapitre suivant).

Dilatation discontinue non systématisée

Elle se définit comme la présence de dilatations éparses de voies biliaires disséminées dans plusieurs segments différents, à des profondeurs intrahépatiques différentes. Il peut s'agir de portions de voies biliaires intrahépatiques dilatées disséminées et/ou d'alternances de dilatations et de sténoses sur une même voie biliaire. Les pathologies à évoquer sont les maladies diffuses des voies biliaires, principalement la cholangite sclérosante primitive et les autres cholangites sténosantes (auto-immunes, ischémique, etc.).

Cholangite sclérosante primitive

Généralités

La cholangite sclérosante primitive (CSP) est une atteinte inflammatoire chronique des voies biliaires intra- et/ou extrahépatiques, qui conduit à la formation d'une alternance de sténoses fibreuses et de dilatations modérée des canaux biliaires. La distribution biliaire de l'atteinte est typiquement hétérogène. Cette affection atteint des hommes (sex-ratio 2/3) plutôt jeunes (30-40 ans) et son évolution est variable et difficile à prédire mais peut se faire vers la cirrhose. Son origine est inconnue, actuellement on considère qu'il pourrait s'agir d'une réponse inflammatoire inadaptée à des agents d'origine intestinale chez des patients ayant une susceptibilité génétique particulière. La prévalence de cette maladie est d'environ 1/10 000 en Europe du Nord. La CSP est associée aux entéropathies inflammatoires (principalement la

rectocolite hémorragique, plus rarement la maladie de Crohn) dans environ trois quarts des cas. Outre la cirrhose, la principale complication de la CSP est le cholangiocarcinome (environ 10 à 15 % des cas). Des anomalies de la vésicule biliaire sont également présentes chez 40 % des patients et se traduisent par un épaississement des parois de la vésicule et une incidence augmentée de calculs vésiculaires et d'adénocarcinomes de la vésicule.

Il faut envisager la possibilité d'une CSP et donc en rechercher les signes en échographie en cas de symptômes orientant vers les voies biliaires (angiocholites, ictère, prurit...) ou en cas d'anomalies des tests hépatiques chez des malades asymptomatiques porteur d'une entéropathie inflammatoire. Il faut également y penser lors du bilan d'une hépatopathie chronique jusqu'ici inexplicée.

Le diagnostic de CSP peut être retenu si on retrouve l'association d'une cholestase biologique et/ou d'une maladie inflammatoire du colon avec soit des signes radiologiques soit une histologie évocatrice.

Aspect échographique

Les sociétés européenne et américaine d'hépatologie recommandent de réaliser une IRM avec séquences cholangiographiques en cas de suspicion de CSP pour identifier les signes évocateurs que sont les sténoses souvent multiples, typiquement sans dilatation d'amont nette des voies biliaires intra- et extrahépatiques réalisant un aspect en chapelet. L'atteinte est rarement uniquement intrahépatique (< 20 %) ou uniquement extrahépatique (< 10 %). L'échographie est, quant à elle, recommandée de façon annuelle pour surveiller une CSP déjà connue surtout pour rechercher des signes d'installation d'une hépatopathie chronique et d'hypertension portale (*cf. chapitre 2 Hépatopathies*) mais également pour détecter

des polypes vésiculaire (*cf. infra*) car la CSP augmente également le risque de cancer de la vésicule [13-15]. L'échographie n'est donc logiquement pas recommandée pour faire le diagnostic de CSP en effet dans sa forme typique les portions de voie biliaire situées entre les sténoses ne sont que peu dilatées et donc difficiles à percevoir en échographie. Néanmoins, comme l'échographie reste l'examen de première intention quasi systématiquement réalisée en cas de symptomatologie biliaire clinique ou biologique et en cas d'hépatopathie chronique, il est intéressant de penser à la CSP car des signes peuvent être visibles en échographie si la maladie est évoluée. Ces signes évocateurs sont : • l'identification de dilatations modérées de portion de VBIH dans diverses portions du parenchyme hépatiques (figure 7.18). Un aspect de dilatation en chapelet des voies biliaires peut être identifié. Ce signe est habituellement discret et nécessite un examen systématique du foie segment par segment avec la recherche méthodique d'une dilatation des VBIH le long de chaque pédicule porte segmentaire et au-delà (figure 7.19) ;



FIGURE 7.18 Cholangite sclérosante primitive. Dilatation suspendue d'une VBIH du segment VIII (tête de flèche). L'échographie montre une sténose effilée régulière centrée sans image de lésion tumorale endo- ou exoluminale visible (flèche).

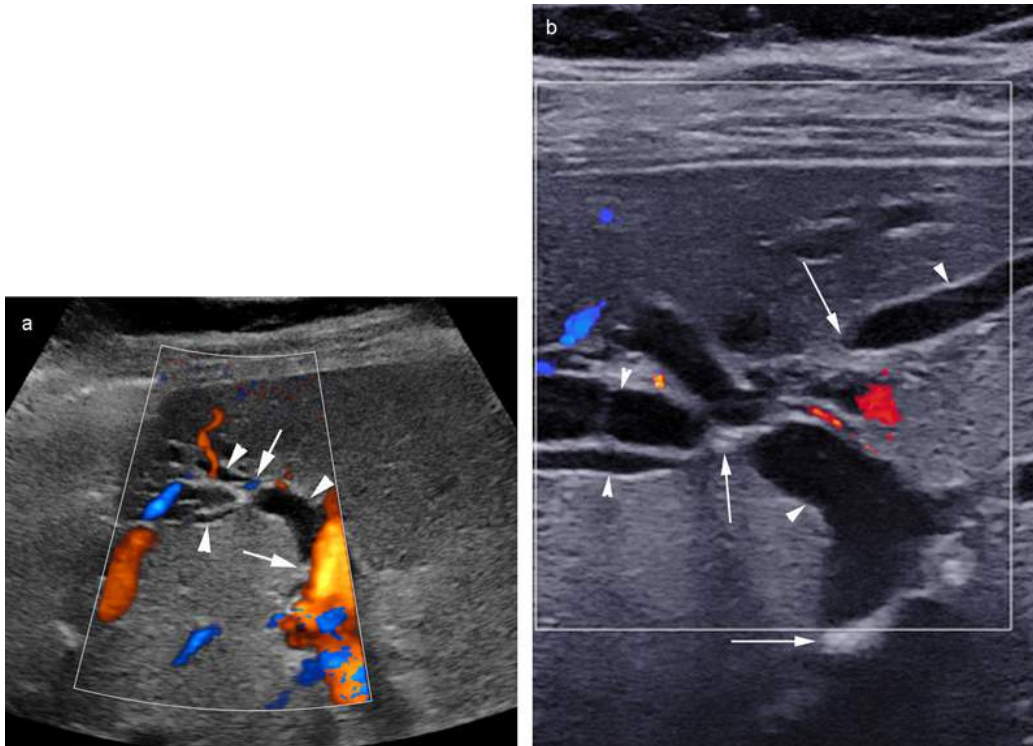


FIGURE 7.19 Cholangite sclérosante primitive évoluée.

La coupe passant par le segment VIII (a) montre une alternance de plusieurs dilatations suspendues des VBIH (têtes de flèche) et de sténoses effilées sans lésion tumorale endo- ou exobiliaire visibles (flèches) réalisant un aspect en chapelet. L'étude à l'aide d'un transducteur haute fréquence du segment VIII confirme les sténoses régulières effilées multiples, d'aspect non tumoral.

- un aspect effilé en regard des sténoses mais pas d'identification particulière de lésion bourgeonnante ou d'épaississement pariétal si ce sont de petites voies biliaires qui sont atteintes (figure 7.19). Lorsque les grosses voies biliaires sont atteintes, on peut identifier au niveau de la sténose un épaississement pariétal circonférentiel.
- la présence d'adénomégalies le long du pédicule hépatique qui ont comme caractéristiques évocatrices d'être inflammatoires et donc plutôt échogènes (figure 7.20) ;

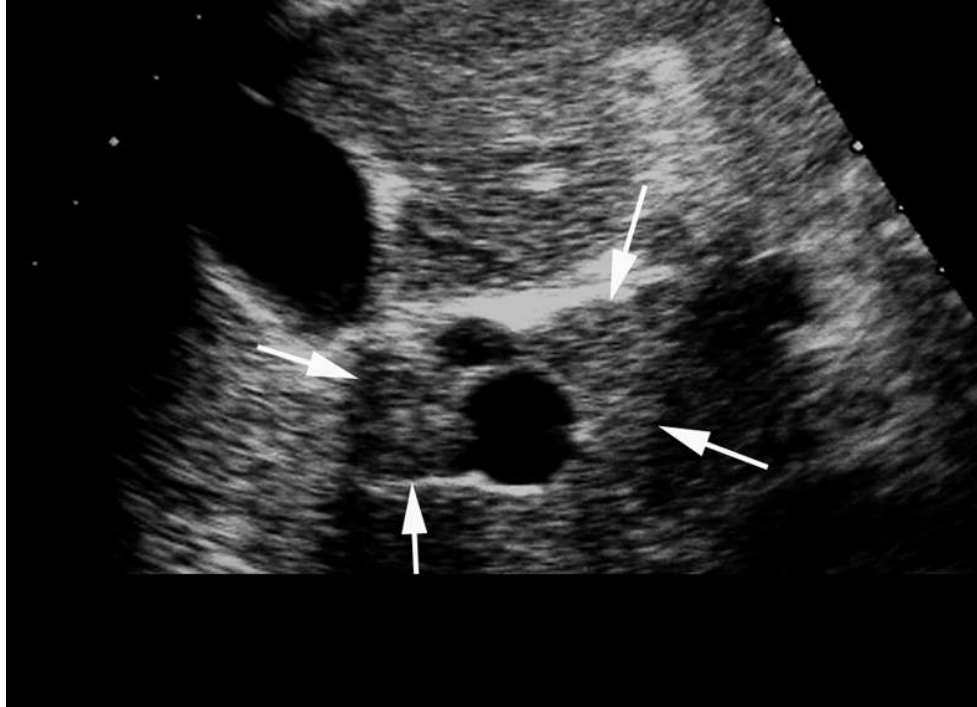


FIGURE 7.20 Présence d'adénomégalies d'échogénités comparables à celle du parenchyme hépatique (flèches), le long du pédicule hépatique dans le cadre d'une cholangite sclérosante primitive.

- la découverte de tels signes doit faire penser à effectuer une rapide étude de la paroi des anses digestives à l'aide d'une sonde haute fréquence à la recherche de signe d'entéropathie inflammatoire (*cf.* [chapitre 13](#)).

Au cours de la surveillance échographique annuelle du foie et de la vésicule, rien n'empêche également l'échographiste de refaire un bilan segment pas segment de l'état de l'arbre biliaire à la recherche d'une modification de la dilatation des VBIH. Si une dilatation se majore rapidement dans un territoire il faut penser systématiquement à la possibilité de survenue d'un cholangiocarcinome et un épaississement des parois des voies biliaires ou un aspect exophytique et nodulaire doit être méticuleusement recherché au point de sténose.

Autres cholangites sténosantes

C'est le contexte clinique dans lequel se déroule l'échographie qui oriente vers d'autres types de cholangite.

Cholangite ischémique

Les voies biliaires sont vascularisées par des branches de l'artère hépatique, elles sont donc sensibles à l'ischémie en cas d'oblitération de celle-ci. La cholangite ischémique peut donc survenir après chimio-embolisation, transplantation hépatique compliquée d'une thrombose de l'artère ou acte chirurgical avec clampage prolongé du pédicule. Dans sa phase aiguë, elle se traduit par une atteinte diffuse des voies biliaires intrahépatiques qui vont présenter un franc épaissement des parois associé à un important œdème hypoéchogène péribiliaire circonférentiel. Cet œdème a pour caractéristique d'être centré sur les voies biliaires et donc localisé plutôt sur le versant des branches portes où se trouvent les voies biliaires (donc asymétriquement réparti autour des branches portes) contrairement à un œdème périportal. Les lésions ischémiques peuvent régresser ou évoluer vers une nécrose des voies biliaires et/ou la constitution de sténoses. La nécrose des voies biliaires peut évoluer vers la constitution de bilomes qui apparaîtront sous la forme de larges plages liquidiennes en continuité avec les voies biliaires souvent pleines de débris échogènes ([figure 7.21](#)). Les sténoses cicatricielles sont également à l'origine des dilatations suspendues et disséminées de plusieurs petites voies biliaires intrahépatiques dans les territoires ischémiques. Ces nécroses et sténoses s'accompagnent rapidement d'une atrophie majeure du parenchyme hépatique alentour.

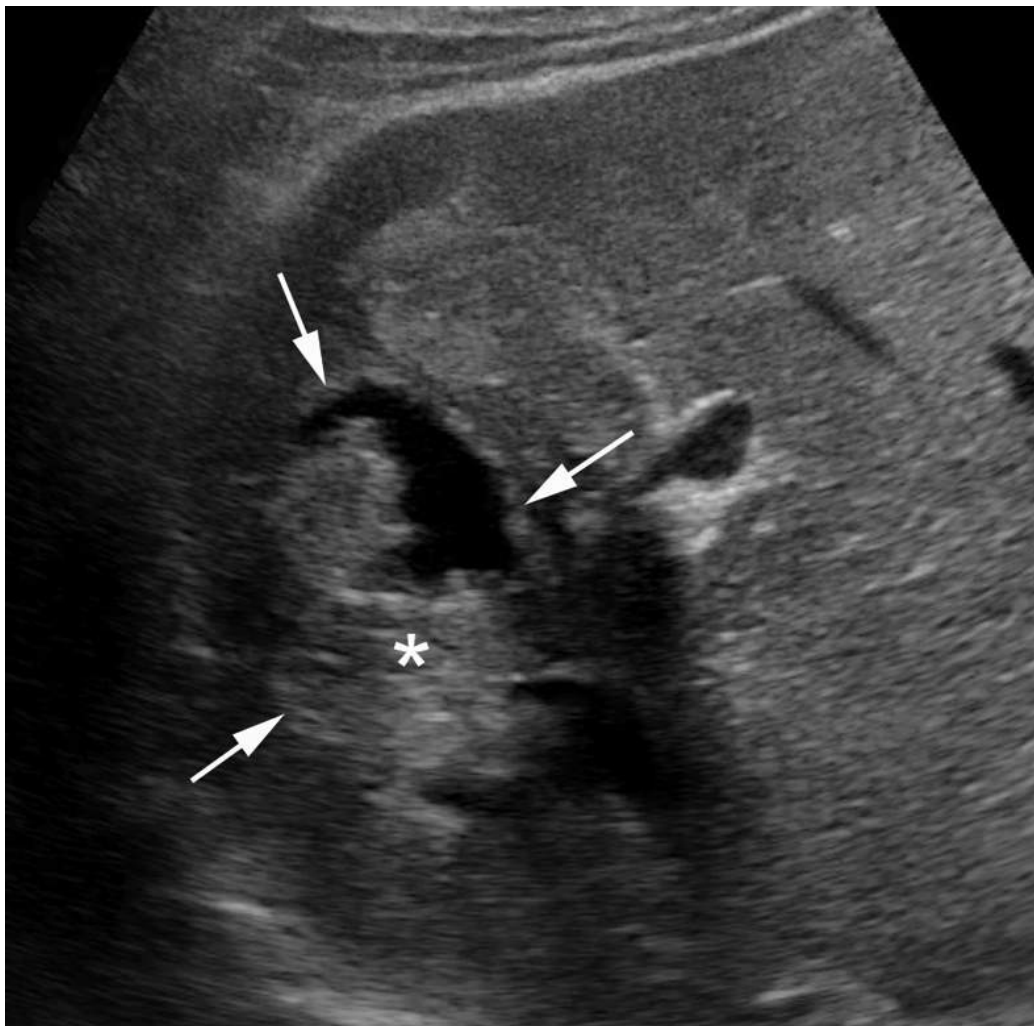


FIGURE 7.21 Nécrose ischémique des voies biliaires après chimioembolisation du foie droit. La voie biliaire est très élargie. Ses parois sont mal définies (flèches). Elle contient de nombreux débris (sang, fragments de paroi).

Cholangite liée au virus VIH

L'aspect réalisé est comparable à la cholangite sclérosante primitive (alternance de sténoses et de dilatations focales associées à un épaississement des parois des voies biliaires), mais il survient chez un patient VIH positif faisant poser le diagnostic ou suspecter le diagnostic.

Cholangites auto-immunes à IgG4

Elles seront évoquées dans un contexte de pancréatite auto-immune ou d'autres atteintes suggestives de la maladie (*cf.* [Chapitre 9](#), Pancréatite chronique).

Dilatation kystique congénitale des grosses voies biliaires

L'autre grande famille de dilatation des voies biliaires est représentée par les dilatations kystiques congénitales. Elles ont un aspect caractéristique.

Généralités

C'est une anomalie congénitale rare, prédominant au Japon dont l'incidence est évaluée à 1/100 000 à 150 000 des naissances avec un sex-ratio de 4 femmes pour un homme. Dans la moitié des cas, la découverte se fait en période néonatale (découverte échographique) ou dans l'enfance devant des douleurs abdominales, un ictère ou une masse palpable. Elle peut également se révéler chez l'adulte au cours de complications bénignes lithiasiques, infectieuses ou d'une cholangite.

Les dilatations kystiques des grosses voies biliaires sont décrites selon la classification de Todani [\[16\]](#) en cinq catégories selon la topographie et la morphologie ([figure 7.22](#)). Schématiquement, on parle de kyste du cholédoque lorsque la voie biliaire extrahépatique est touchée (en réalité l'atteinte kystique peut toucher la totalité de la voie biliaire principale : le cholédoque et le canal hépatique commun). Lorsque l'atteinte concerne uniquement les voies biliaires intrahépatiques proximales, il s'agit d'une maladie de Caroli (type V de Todani).

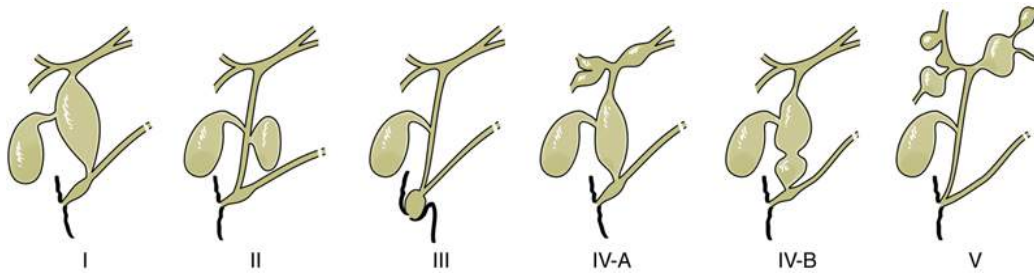


FIGURE 7.22 Classification de Todani.

Type 1 : dilatation kystique de la totalité de la voie biliaire principale (c'est la plus fréquente 90 %). Type 2 : diverticule ou dilatation sacciforme de la voie biliaire principale. Type 3 : cholédococœle. Type 4 : dilatations kystiques multiples des voies biliaires intra- et extra-hépatiques. 4a : intéressant simultanément les voies biliaires intra- et extra-hépatiques. 4b : atteinte multiple de la voie biliaire extra-hépatique sans atteinte des voies biliaires intra-hépatiques. Type V Atteinte isolée des voies biliaires intra-hépatiques (maladie de Caroli).

Devant les symptômes occasionnés par la dilatation kystique congénitale de la VBP, une échographie est réalisée en première intention. Plusieurs études ont montré que sa performance diagnostique est bonne puisque qu'elle est estimée entre 71 et 97 % pour le diagnostic de kyste du cholédoque. D'autre part, l'échographie réalise également un bilan topographique des dilatations kystiques et permet une classification selon Todani et donc de distinguer les kystes du cholédoque des maladies de Caroli ou des formes mixtes. Elle permet également d'identifier les complications.

La complication la plus grave des dilatations kystiques congénitales des voies biliaires est le cholangiocarcinome. Il est essentiel de le dépister car au-delà de 50 ans, 50 % des kystes de la voie biliaire principale présentent une cancérisation de la paroi avec une survie à 2 ans de 5 % [17]. La maladie de Caroli se complique souvent de la lithiase intra-hépatique mais elle peut également être à l'origine d'une hypertension portale (cf. chapitre 2 Hépatopathies). Celle-ci peut être secondaire à la thrombose disséminée des branches portes survenant au

cours des infections biliaires récurrentes ou au développement d'une cirrhose biliaire secondaire. Elle peut également être le révélateur d'un syndrome de Caroli qui est défini comme une maladie de Caroli associée à une fibrose hépatique congénitale (fibrose périportale congénitale). Celui-ci est fréquemment associé à une atteinte rénale (une polykystose rénale, maladie de Cacci-Ricci et insuffisance rénale). Contrairement à la maladie de Caroli, la complication la plus fréquente du syndrome de Caroli n'est pas la lithiase intrahépatique mais le développement d'une hypertension portale [18].

Le traitement doit répondre à plusieurs objectifs : évacuer les calculs, prévenir la survenue d'une HTP et d'un cholangiocarcinome. Lorsque l'atteinte est unilobaire, une hépatectomie simple est proposée. Si l'atteinte est bilatérale, le traitement va reposer sur des techniques combinées : hépatectomie du côté le plus atteint associée à un traitement par lithotripsie percutané ou endoscopique.

La découverte d'un kyste du cholédoque impose un traitement chirurgical qui doit être le plus complet possible. Ce traitement consiste en une résection large de toutes les portions dilatées de la voie biliaire. Par contre, en cas d'anomalie de la jonction bilio-pancréatique, celle-ci doit être laissée en place imposant la section basse du cholédoque à moins de 3 mm de celle-ci.

L'atteinte kystique se situe sur le pédicule hépatique

Lorsque la dilatation kystique est de grand diamètre (type I de Todani), la question du diagnostic différentiel ne se pose pas vraiment. La voie biliaire principale est alors très large, beaucoup plus que lorsqu'il s'agit d'une dilatation sur un obstacle. De plus, les voies biliaires intrahépatiques ne sont pas dilatées, ce qui ne serait pas le cas en cas d'obstacle. En cas de large image kystique, la difficulté est plutôt d'affirmer que l'image anéchogène appartienne à la voie

biliaire principale. Ainsi, devant une image kystique au contact du pédicule hépatique, il faut suivre cette image au mieux en décubitus latérale gauche avec la sonde oblique en bas et à gauche afin de l'allonger selon son axe longitudinal. Elle est située le long du tronc porte et communique avec les voies biliaires intrahépatiques.

Lorsque la dilatation est moins marquée, son origine biliaire est plus facile à déterminer mais il est parfois difficile de différencier une voie biliaire principale large (par exemple après cholécystectomie ou sur obstacle incomplet) d'une dilatation kystique a minima. En faveur de la dilatation kystique, il faut rechercher la perte de parallélisme des parois de la voie biliaire (dilatation kystique ou fusiforme) ([figures 7.23](#) et [7.24](#)) et il faut bien sûr vérifier l'absence d'obstacle lithiasique ou tissulaire dans la région du bas cholédoque, cause d'une éventuelle dilatation. La paroi du kyste est fine, bien limitée, son contenu peut être hyperéchogène en raison de la présence de sludge.

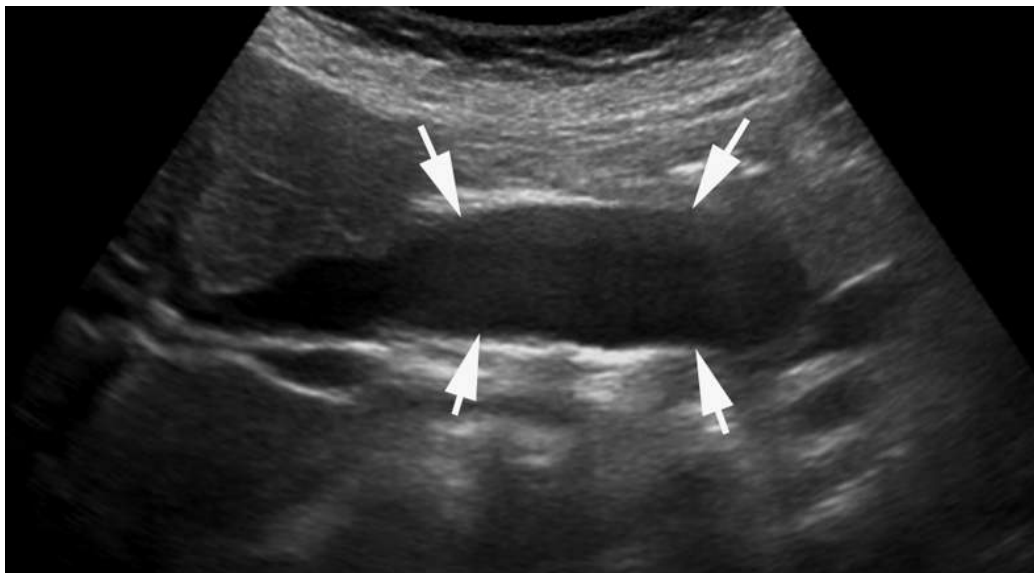


FIGURE 7.23 Kyste du cholédoque fusiforme de type I selon la classification de Todani (flèches). Les voies biliaires intrahépatiques sont de taille normale.

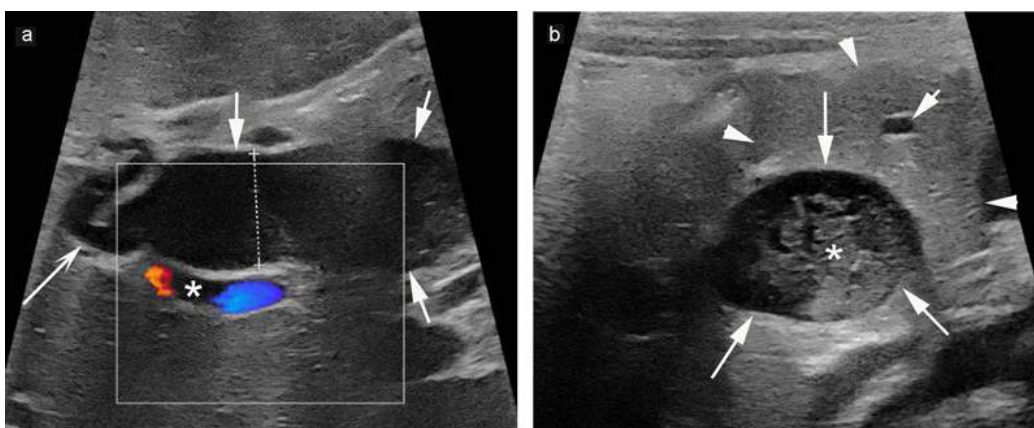


FIGURE 7.24 Kyste du cholédoque.

a. Dilatation de la voie biliaire extrahépatique d'aspect ballonisé (flèches) se terminant en « queue de radis » (flèche concave). Il existe un sludge dans la lumière de la voie biliaire principale. Au-dessus, les VBH ne sont pas dilatées. b. Une coupe transversale du cholédoque dilaté (flèches) qui passe aussi par la tête du pancréas (têtes de flèches) montre le sludge abondant (*). (La flèche courte désigne le canal de Wirsung).

En cas de diverticule ou de dilatation sacciforme de la voie biliaire principale (type 2 de Todani), il faut rechercher une communication avec la voie biliaire pour différencier ce kyste d'un kyste biliaire hépatique située au hile ou dans le segment I, d'un kyste de duplication digestive (ce dernier présente une paroi plus épaisse de type digestive). Une vésicule biliaire double communique également avec la voie biliaire principale et représente un diagnostic différentiel difficile.

Un cholédococœle (type 3 de Todani) doit être distingué d'un kyste ou d'un pseudo-kyste de la portion céphalique du pancréas. Là encore, il faut rechercher la continuité entre le kyste et le canal cholédoque qui signera le cholédococœle.

L'atteinte kystique se situe dans le foie au contact des grosses voies biliaires intrahépatiques : maladie de Caroli (type 5 de Todani)

Il s'agit d'une affection congénitale autosomique récessive rare, affectant la plaque ductale des canaux biliaires intrahépatiques proximaux. Cette affection est responsable d'une dilatation diverticulaire irrégulière fusiforme ou kystique des voies biliaires. Ces dernières s'infectent volontiers, peuvent s'obstruer pour former de vraies dilatations kystiques. Généralement, toutes les voies biliaires intrahépatiques sont touchées par l'anomalie mais à des degrés différents ; la prédominance lobaire gauche est fréquente. Les kystes sont donc rarement uniques.

Cliniquement, la maladie peut se révéler à tout âge, généralement chez l'adulte jeune mais parfois au cours de l'enfance ou de la sénescence. Elle se manifeste par des douleurs biliaires ou une angiocholite récidivante.

Le diagnostic est échographique devant les éléments suivants :

- devant une image liquidienne tubulaire, il faut d'abord s'assurer qu'il s'agisse bien d'une voie biliaire car la paroi peut être épaissie et mimer une branche segmentaire portale en cas de cholangite associée. On dispose de deux moyens : suivre la segmentation jusqu'aux voies biliaires plus proximales et s'aider du mode doppler couleur pour vérifier l'absence de flux ; • la dilatation des voies biliaires est fusiforme ou kystique (sacciforme), ces images anéchogènes sont toujours en communications avec les voies biliaires. Il n'existe pas de sténose ; • il existe un « dot sign » : il s'agit d'une image hyperéchogène fibreuse résiduelle reliée à la paroi kystique ([figure 7.25](#)) centré par un élément vasculaire portal, visible sous la forme d'un signal vasculaire au Doppler [19] ([figure 7.26](#)).



FIGURE 7.25 Kyste de maladie de Caroli avec « dot sign » (flèche).

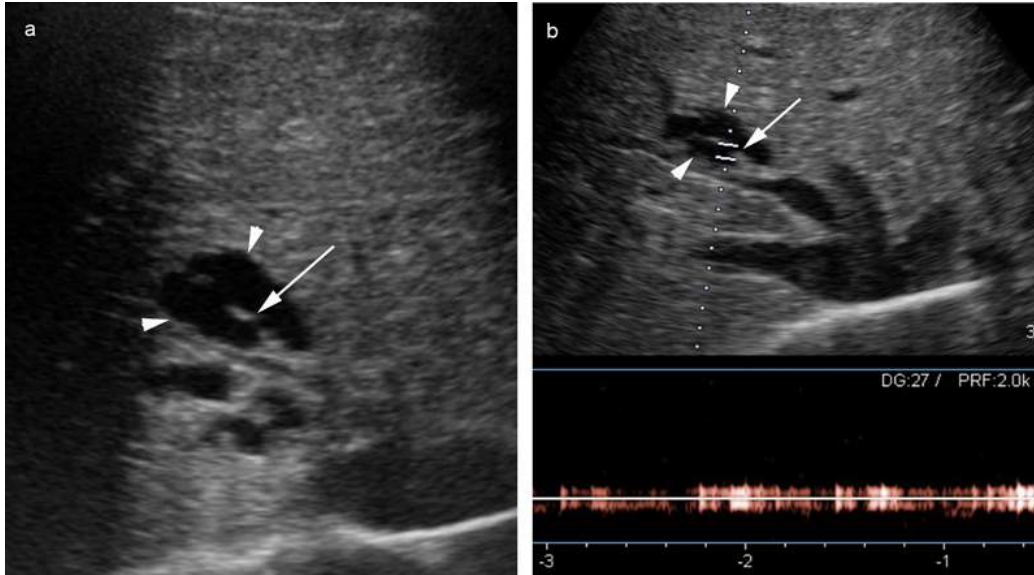


FIGURE 7.26 Exemple de maladie de Caroli.

La coupe en mode B (a) identifie une structure kystique (têtes de flèche) traversée par une structure linéaire hyperéchogène (flèche). Sur d'autres plans de coupe, cette image kystique apparaît en continuité avec de petites voies biliaires adjacentes. Au Doppler pulsé (b), la structure linéaire contient un vaisseau porte réalisant le « dot sign ».

La complication la plus fréquente de la maladie de Caroli est la lithiase intrahépatique (20 à 60 % des cas). Les calculs sont soit purement intrahépatiques dans 40 % des cas, soit à la fois présents en intra- et extrahépatique dans 60 % des cas. Dans 70 % des cas, les calculs proximaux sont des calculs pigmentaires dus à la contamination proche du tube digestif, alors que les 30 % de calculs restants sont périphériques et riches en cholestérol.

L'identification de calculs dans ces voies biliaires intrahépatiques dilatées viendra donc renforcer le diagnostic de maladie de Caroli.

Atteinte mixte (type 4 de Todani)

Lorsqu'il existe des dilatations kystiques étagées multiples le long de la voie biliaire principale et des voies biliaires intrahépatiques proximales, il existe un risque de confondre cet aspect avec un aspect de dilatations et de

sténoses alternées rencontrées dans les cholangites. Cependant, les sténoses étagées des cholangites entraînent des dilatations modérées des voies biliaires entre ces sténoses qui, de plus, ne sont habituellement pas fusiformes ni kystiques.

Recherche des complications

En cas de dilatations kystiques congénitales des voies biliaires, il faut rechercher des éléments échographiques en faveur de la survenue d'un cholangiocarcinome en étudiant méticuleusement la paroi des voies biliaires kystiques.

En cas de signe de maladie de Caroli, il faut également rechercher des signes d'hypertension portale (*cf. chapitre 2 Hépatopathies*). En cas de kyste du cholédoque, on peut également observer une hypertension portale segmentaire sans cirrhose, liée à une compression directe du kyste sur la veine porte.

Une cholangio-IRM complémentaire sera pratiquée, notamment dans le cas où l'anomalie semble segmentaire en échographie afin de confirmer son atteinte purement segmentaire avant un possible traitement chirurgical. Elle sera également précieuse, en cas de doute sur la nature communicante ou non des images kystiques avec les voies biliaires. Enfin, elle démontrera s'il existe une anomalie de la jonction bilio-pancréatique qui elle n'est pas accessible en échographie.

Éléments du compte rendu

Check-list : échographie demandée pour élévation des gammaGT ou cholestase :

- 1) Recherche de signes d'hépatopathie chronique (QS) •
- 2) Vérification méticuleuse segments par segments des VBIH à la recherche de : - signes de cholangite

sclérosante primitive (ou de cholangite à VIH) – signes en faveur d'un LPAC syndrome

- signes en faveur d'une maladie ou d'un syndrome de Caroli • 3) Vérification de la VBEH à la recherche de :
 - signes d'empierrement du cholédoque
- signes de cholangite sclérosante primitive • 4) Vérification de la vésicule :
 - recherche de calculs ou de sludge

Check-list : échographie demandée pour ictère :

- 1) Recherche de signes d'hépatopathie chronique (QS) •
- 2) Recherche d'une dilatation des VBIH ou VBEH
- 3) Si dilatation des VBIH et VBEH, rechercher : - une grande vésicule (signe d'obstacle ancien) ou non (signe d'obstacle plus récent) - des signes d'empierrement du cholédoque - des signes de tumeur de la tête du pancréas - des signes de cholangite
- 4) Si dilatation des VBIH, uniquement rechercher : - des signes de cholangiocarcinomes hilaires (dissociation de VBIH et préciser leur topographie) ou d'autre tumeur envahissant ou comprimant le hile - des signes en faveur d'une maladie ou d'un syndrome de Caroli (facteur favorisant du cholangiocarcinome) - des signes en faveur d'une cholangite sclérosante (facteur favorisant du cholangiocarcinome) • 5) Vérification de la vésicule :
 - recherche de calculs ou de sludge
 - recherche d'un syndrome de Mirizzi.


Points clés

- **Lithiase intrahépatique:** de petits calculs périphériques sont très en faveur d'un syndrome LPAC tandis que de plus gros calculs, plus proximaux sont plus en faveur de calcul pigmentaire développés sur obstacle. Des voies biliaires pas ou peu dilatées sont en faveur d'un syndrome LPAC tandis que les dilatations

importantes fusiformes ou kystiques sont en faveur d'une maladie de Caroli.

- **Empierrement cholédocien** : il n'y a pas toujours de dilatation des voies biliaires.
- **Cholangiocarcinome** : dilatation marquée des VBIH (> à celle observée lorsque l'obstacle est un calcul), dissociation des VBIH +++
- **Cholangite sclérosante primitive** : - 1) dilatations modérées de portion de VBIH dans diverses portions du parenchyme hépatiques ou dilatation en chapelet ; - 2) aspect effilé en regard des sténoses sans lésion tumorale (possible épaissement pariétal circonférentiel si grosse voie biliaire) ; - 3) présence d'adénomégalies hyperéchogènes le long du pédicule hépatique ; - 4) épaissement pariétal digestif.
- **Dilatation kystique congénitale** : importante dilatation fusiforme d'un segment de voie biliaire mais pas de dilatation en amont.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués par un picto  dans le texte. Ils proposent des vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/473413> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Références

- [1] Freitas M-L, Bell R-L, Duffy A-J.
Cholelithiasis: evolving standards for diagnosis and management. *World J. Gastroenterol.* WJG. 2006;12:3162-3167.

- [2] Lee JH, Lee SR, Lee SY, Kim HH, Park JH, Ryu SH, Kim YS, Moon JS. The usefulness of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of choledocholithiasis without common bile duct dilatation. *Korean J Gastroenterol*. 2010;56:97-102.
- [3] Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology*. 2001;120:1459-1467.
- [4] Benzimra J, Derhy S, Rosmorduc O, Menu Y, Poupon R, Arrivé L. Hepatobiliary anomalies associated with ABCB4/MDR3 deficiency in adults: a pictorial essay. *Insights Imaging*. 2013;4:331-338.
- [5] Rey P, Mbaye P-S, Debonne J-M, Klotz F. Foie parasitaire. *EMC - Hépatologie*. 2004;1:69-81.
- [6] Kabaalioglu A, Ceken K, Alimoglu E, Saba R, Cubuk M, Arslan G, Apaydin A. Hepatobiliary fascioliasis: sonographic and CT findings in 87 patients during the initial phase and long-term follow-up. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189:824-828.
- [7] Desai S, Tobin K. Biliary ascariasis: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:767-768.
- [8] Hann LE, Greatrex KV, Bach AM, Fong Y, Blumgart LH. Cholangiocarcinoma at the hepatic hilus: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168:985-989.
- [9] Looser C, Stain SC, Baer HU, Triller J, Blumgart LH. Staging of hilar cholangiocarcinoma by ultrasound and duplex sonography: a comparison with angiography and operative findings. *Br J Radiol*. 1992;65:871-877.
- [10] Neumaier CE, Bertolotto M, Perrone R, Martinoli C, Loria F, Silvestri E. Staging of hilar cholangiocarcinoma with ultrasound. *J Clin Ultrasound* 23, 173-8.

- [11] Robledo R, Muro A, Prieto ML. Extrahepatic bile duct carcinoma: US characteristics and accuracy in demonstration of tumors. *Radiology*. 1996;198:869-873.
- [12] Xu H-X, Chen L-D, Xie X-Y, Xie X-H, Xu Z-F, Liu G-J, Lin M-X, Wang Z, Lu M-D. Enhancement pattern of hilar cholangiocarcinoma: contrast-enhanced ultrasound versus contrast-enhanced computed tomography. *Eur J Radiol*. 2010;75:197-202.
- [13] Karlsen TH, Schrumpf E, Boberg KM. Update on primary sclerosing cholangitis. *Dig Liver Dis*. 2010;42:390-400.
- [14] Chapman R, Fevery J, Kalloo A, Nagorney DM, Boberg KM, Shneider B, Gores GJ. Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 2010;51:660-678.
- [15] European Association for the Study of the Liver EASL Clinical Practice Guidelines : Management of cholestatic liver diseases. *J Hepatol* 2009, 51, 237-267.
- [16] Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg*. 1977;134:263-269.
- [17] Yu J, Turner MA, Fulcher AS, Halvorsen RA. Congenital Anomalies and Normal Variants of the Pancreaticobiliary Tract and the Pancreas in Adults: Part 2, Pancreatic Duct and Pancreas. *Am J Roentgenol*. 2006;187:1544-1553.
- [18] Armon R, Kotlus Rosenberg H, Suchy FJ. *Fibrocystic Diseases of the Liver*; clinical gastroenterology; 2010th ed.; Humana Press, Springer.
- [19] Gorka W, Lewall DB. Value of Doppler sonography in the assessment of patients with Caroli's disease. *J*

Clin ultrasound JCU. 1998;26:283-287.

3

Pancréas

Chapitre 8: Pancréas normal

Chapitre 9: Pancréatites

Chapitre 10: Tumeurs solides du pancréas

Chapitre 11: Lésions kystiques pancréatiques

CHAPITRE 8

Pancréas normal

S. Egels

O. Lucidarme

Anatomie pancréatique normale et aspect échographique (description et rapports)

Anatomie glandulaire

Le pancréas est une glande exocrine (la partie la plus volumineuse) mais aussi endocrine (présence d'îlots de Langerhans prédominant dans la queue), de type tubulo-acineuse. Il est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle. Son poids est estimé chez l'adulte entre 60 et 125 grammes. Il a une forme de large virgule qui aurait subi une rotation antihoraire de 100° dans la région épigastrique profonde. Sa direction est donc oblique vers le haut et la gauche ; aplatie d'avant en arrière, concave vers l'arrière ([figure 8.1](#)). Sa longueur varie de 12 à 15 cm et son diamètre antéropostérieur de 1 à 3 cm ([encadré 8.1](#)). Le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung, parcourt la totalité du pancréas et reçoit entre 15 et 30 collatérales. Son diamètre est de 2 mm (variant de 1 à 4 mm). Le cholédoque chemine dans la partie postéro-externe de la tête, plus ou moins enchâssé dans celle-ci, jusqu'à son émergence dans le duodénum où les canaux biliaires et

pancréatiques sont réunis par un sphincter commun : le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule de Vater qui réalise la papille duodénale majeure (figure 8.2).

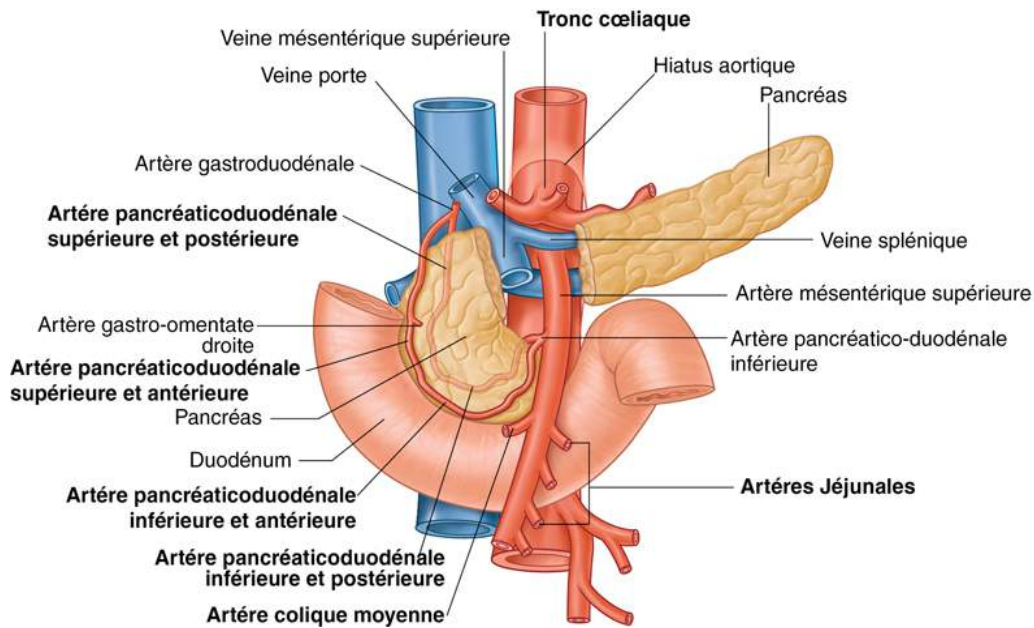


FIGURE 8.1 Rapports vasculaires du pancréas. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

Encadré 8.1 La question de la taille du pancréas en échographie

L'échographie abdominale n'est pas un relevé topographique de la cavité abdominale et la mesure scrupuleuse de chaque organe n'a pas vraiment de sens. Les mesures doivent être utilisées seulement lorsque l'information dimensionnelle fournie participe à l'élaboration du raisonnement échographique et si ces dimensions sont suffisamment reproductibles.

Aux débuts de l'échographie, des études ont été menées pour définir les valeurs dimensionnelles normales [1] des organes de la cavité péritonéale. La dimension antéropostérieure de la tête du pancréas chez

l'adulte sain était d'environ 22 ± 3 mm et celle du corps de 18 ± 3 mm. Les auteurs qui utilisent des mesures du pancréas considèrent que les valeurs normales d'épaisseur antéropostérieure de la tête sont inférieures à 3,5 cm, celles de l'isthme à 2 cm, celles du corps et de la queue à 2,5 cm. À noter que la queue du pancréas peut parfois présenter un élargissement fusiforme supérieur à 2,5 cm. Ces mesures n'ont cependant pas beaucoup de signification car il existe une grande variabilité individuelle et d'un opérateur à l'autre. Il n'est nullement utile de les rapporter dans un compte rendu. En pratique, c'est l'aspect général du pancréas et l'expérience de l'opérateur qui importe.

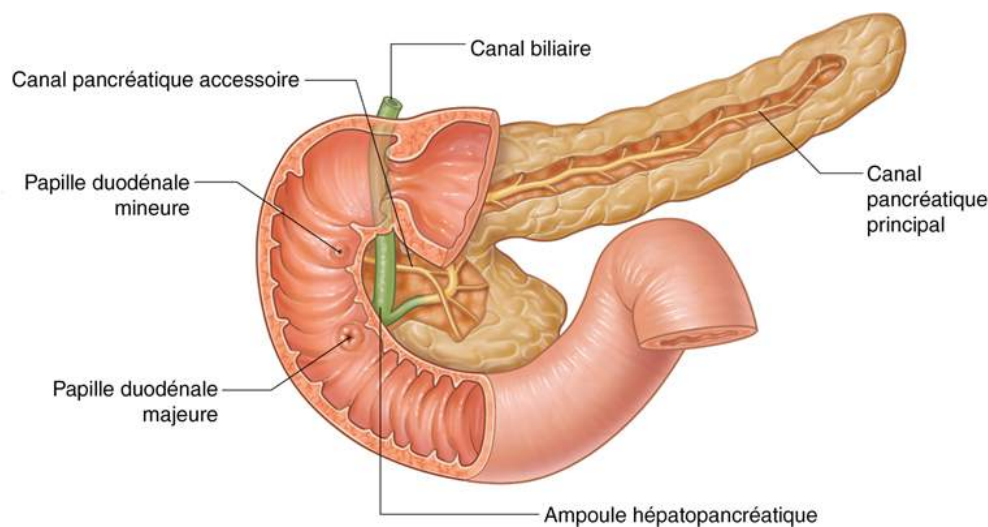


FIGURE 8.2 Disposition des canaux pancréatiques.

Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

La glande est divisée en quatre parties ([figure 8.3](#)) :

- la **tête** d'une hauteur de 4 à 8 cm qui comporte deux sous-parties :
 - la partie inférieure appelée uncus ou petit pancréas de Winslow ou crochet du pancréas : de forme

pyramidale, à base externe et passant en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs,

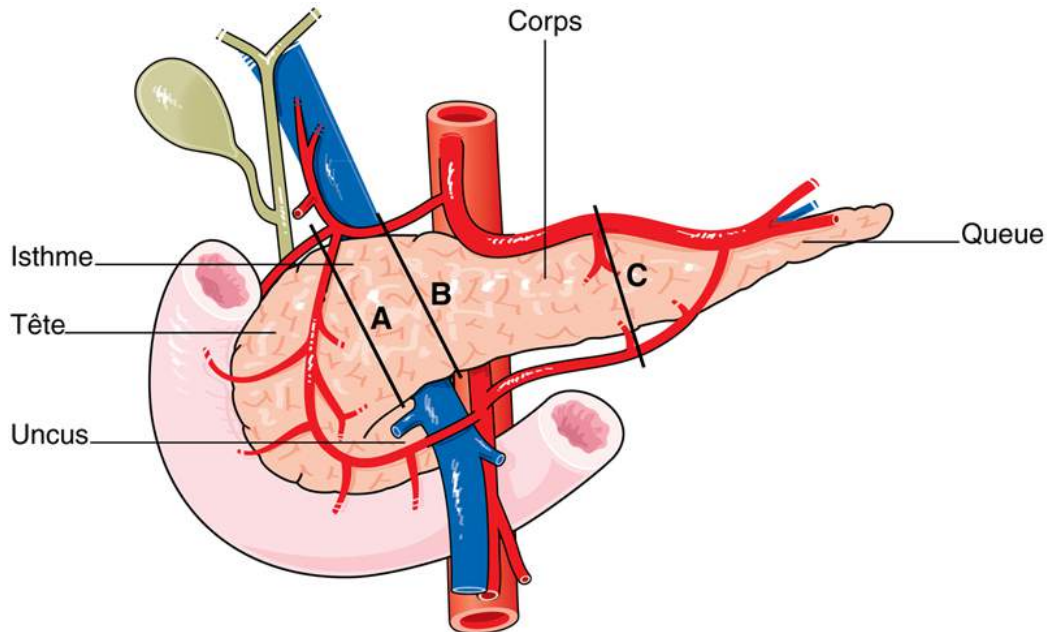


FIGURE 8.3 Anatomie de la loge pancréatique.

La ligne A passant par la naissance de l'artère gastroduodénale et le bord droit de l'axe veineux mésentérico-porte forme la limite droite théorique de l'isthme. La ligne B parallèle à la ligne A le long du bord gauche de l'axe mésentérico-porte forme la limite entre le corps et l'isthme. La ligne C tracée au point de croisement de l'artère splénique avec la glande pancréatique définit la naissance de la queue en distalité. En pratique, le repère anatomique important à situer est l'axe de la veine mésentérique supérieure (VMS). Toute pathologie située à gauche de la VMS concerne le corps et la queue du pancréas. Toute pathologie située à droite de la VMS concerne la tête.

- la partie supérieure, située à gauche du duodénum et à droite des vaisseaux mésentériques. La partie postérieure de cette portion de la tête s'étend en arrière de la base de la veine porte et du confluent spléno-mésaraïque (figure 8.4a). Dans cette portion, le canal pancréatique principal a un trajet vertical grossièrement parallèle au canal cholédoque, et

rejoint la papille principale située en regard du bord droit du tiers inférieur de la tête ;

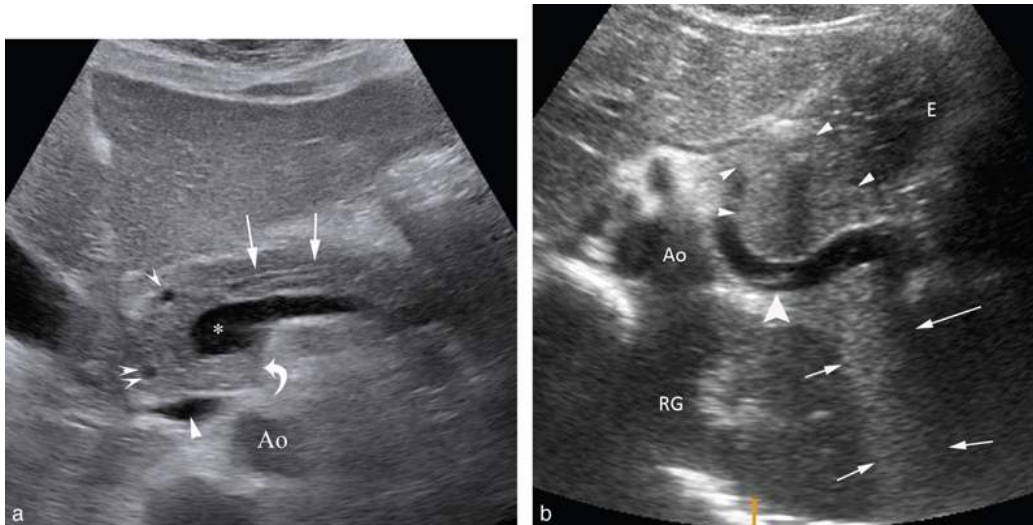


FIGURE 8.4 Échoanatomie de la glande pancréatique selon le plan de coupe.

a. Coupe échographique épigastrique transversale oblique en haut et à gauche du pancréas. La portion proximale du corps, l'isthme et la tête du pancréas sont bien visibles en avant et à droite de la veine splénique et du confluent mésentérico-spléno-mésaraïque (*). La portion postérieure de la tête du pancréas vient s'enrouler sur le bord droit du confluent veineux et déborde en arrière de celui-ci (flèche courbe). Le canal pancréatique principal est visible dans la portion proximale du corps du pancréas sous la forme d'une image en rail constituée de deux images hyperéchogènes linéaires générées par la réflexion des échos sur les parois antérieure et postérieure du canal. Le plan virtuel passant par l'artère gastroduodénale (flèche creuse) et le bord droit du confluent veineux (*) constitue la limite entre l'isthme à gauche et la tête du pancréas à droite. Le canal cholédoque (double flèche creuse) chemine verticalement le long de la face postéro-latérale droite de la tête. La veine cave inférieure (tête de flèche) chemine verticalement en arrière de la tête. Ao : aorte.

b. Coupe parasagittale gauche oblique passant par le grand axe du corps (têtes de flèche) et de la queue (flèches) du pancréas. La limite entre le corps et la queue est marquée par le croisement de la face postérieure de la glande par l'artère splénique (tête de flèche légèrement creuse). L'extrémité distale de la queue du pancréas n'est pas correctement explorée en raison de sa grande profondeur. Ao : aorte ; RG : rein gauche ; E : estomac.

La tête représente le pancréas « droit ».

- l'**isthme** d'une hauteur de 3 à 4 cm qui sépare la tête du corps ; c'est la partie la moins épaisse située juste en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs. Il est situé entre un plan passant par l'artère gastroduodénale et le bord droit de la veine mésentérique et un plan parallèle passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure ([figure 8.3](#)). Sa face antérieure est séparée de la paroi postérieure de l'estomac par l'arrière-cavité des épiploons ;

L'isthme représente le pancréas « médian ».

- le **corps**, dont la hauteur s'amenuise progressivement de la droite vers la gauche, est oblique vers le haut, la gauche et l'arrière. Il débute donc à partir d'un plan passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure. Son calibre est régulier et épouse la concavité rachidienne, sa limite distale est constituée par un plan virtuel défini par le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique ;

La face postérieure de la tête, l'isthme et le corps du pancréas sont adhérents au rétropéritoine. Leur face antérieure est tapissée de péritoine et est séparée de la paroi postérieure de l'estomac par l'arrière-cavité des épiploons.

- la **queue** est la portion distale gauche du pancréas située au-delà du croisement de l'artère splénique avec le bord supérieur de la glande ([figure 8.4b](#)). La queue continue la direction du corps. La queue n'est pas adhérente au rétropéritoine, le péritoine pariétal vient alors se réfléchir sur la face postérieure de la queue. Le pédicule vasculaire splénique est également situé entre ces deux feuillets péritonéaux, l'ensemble réalisant l'épiploon pancréatico-splénique. Selon le

développement de cet épiploon et sa communication avec l'épiploon gastrosplénique, la queue du pancréas peut être plus ou moins mobile et occuper des espaces variables dans l'hypochondre gauche.

Le corps et la queue représentent le pancréas « gauche ».

Dans l'isthme, le corps et la queue, le canal principal a une direction parallèle au grand axe de la glande, transversale oblique en haut en arrière et à gauche (figure 8.2).

Vaisseaux de la région épigastrique

Les vaisseaux péripancréatiques sont fondamentaux et nécessitent d'être étudiés systématiquement lors d'un examen du pancréas :

- la face postérieure du corps et de la queue du pancréas rentre en contact étroit avec la veine splénique qui possède un axe comparable à celui de la glande. La veine mésentérique supérieure passe en avant de l'uncus puis en arrière de l'isthme pour rejoindre le tronc veineux spléno-mésaraïque (figures 8.1 et 8.3). La face postérieure de l'isthme est en contact avec le confluent mésentérico-spléno-mésaraïque et la naissance du tronc porte. La veine splénique et le tronc spléno-mésaraïque sont souvent utilisés comme repères anatomiques simples pour identifier le pancréas qui sera retrouvé le long de la face antérieure de ces vaisseaux (figure 8.5). La veine cave inférieure chemine verticalement en arrière de la tête du pancréas, séparée de celle-ci par du tissu cellulograisieux rétropéritonéal (figure 8.4a) ;

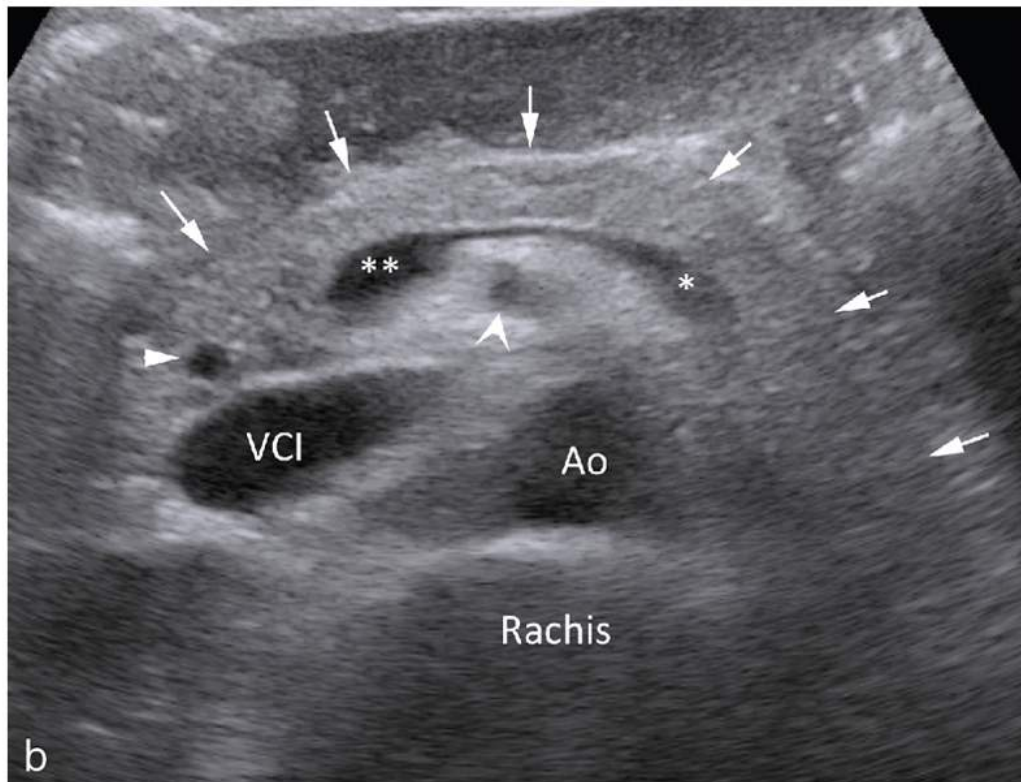
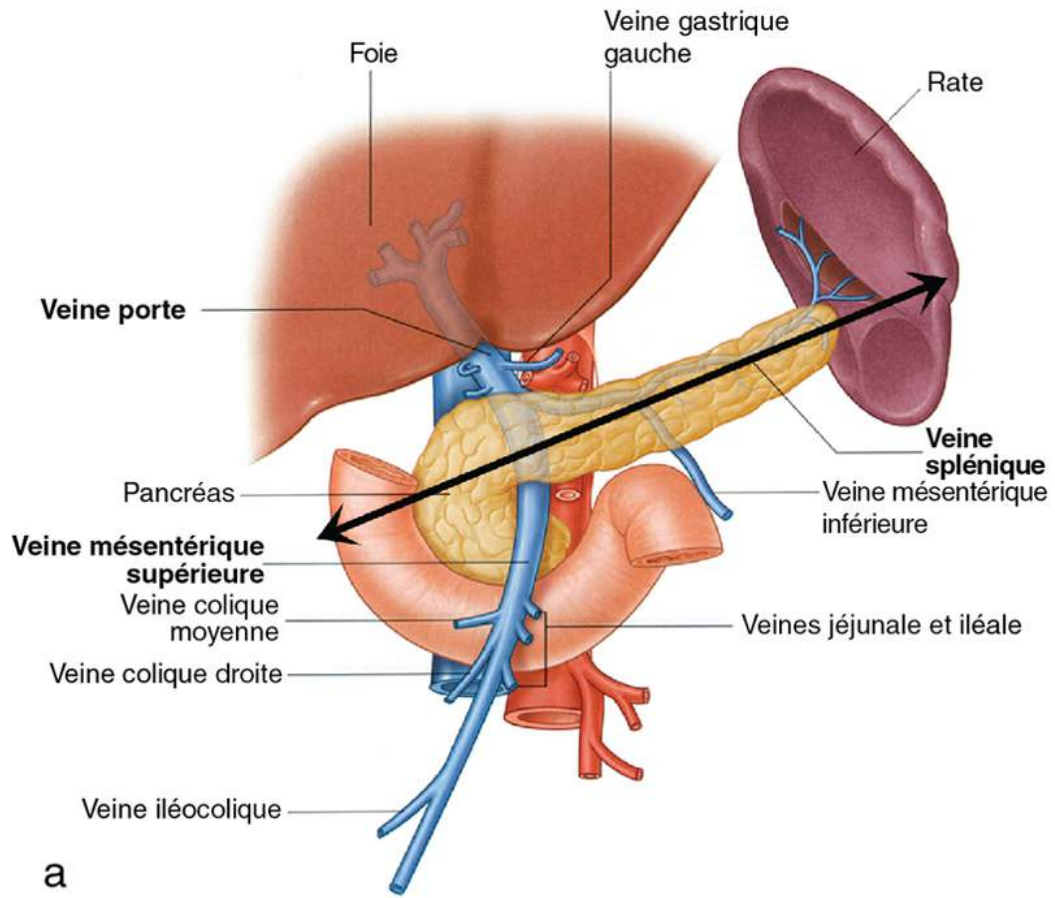


FIGURE 8.5 Aspect du pancréas en coupe épigastrique transversale oblique.

a. Schéma d'un plan de coupe échographique transverse oblique en haut et à gauche passant par le grand axe de la queue, du corps et de la portion supérieure de la tête du pancréas.

Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015. b. La coupe passe par le grand axe du corps de l'isthme et de la portion supérieure de la tête du pancréas (flèche). La veine splénique (*) limite la face postérieure du corps du pancréas. Elle devient le tronc veineux spléno-mésaraïque à l'arrivée de la veine mésentérique inférieure (non visible ici) puis converge avec la veine mésentérique supérieure pour donner naissance à la veine porte (**). Le canal cholédoque est visible le long de la face postérieure de la tête (tête de flèche). La veine cave inférieure (VCI) est située le long de la face postérieure de la tête. L'aorte (Ao) donne naissance à l'artère mésentérique supérieure (tête de flèche creuse) qui chemine dans sa portion haute en arrière du corps du pancréas.

- le tronc cœliaque surplombe l'isthme du pancréas. Il est important de faire une recherche de ligament arqué (*cf. chapitre 1 Le foie normal*). Le tronc cœliaque donne naissance à :
 - l'artère splénique à gauche qui suit la direction du rebord supérieur du corps et de la queue en dessinant des boucles plus ou moins prononcées (*figures 8.1 et 8.3*) ; son croisement de la face postérieure du pancréas pour rejoindre le hile splénique permet de définir la limite entre corps et queue,
 - l'artère hépatique commune à droite qui va cheminer au-dessus du bord supérieur de la tête pour se diviser en artère gastroduodénale et artère hépatique propre,
 - l'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête, dans sa partie supéro-externe (*figure 8.4a*), et donne naissance aux arcades duodéno-pancréatiques de part et d'autre de la tête. Il est important de vérifier systématiquement le sens du flux dans cette artère car une inversion du sens du flux,

qui est normalement hépatofuge, signe une sténose serrée du tronc cœliaque avec reprise des arcades péripancréatiques puis de l'artère hépatique propre par l'artère mésentérique supérieure. L'artère gastroduodénale marque la limite entre l'isthme et la tête ;

- l'artère mésentérique supérieure naît à la face postérieure de l'isthme (habituellement en regard de son bord postéro-supérieur) et passe en dedans de l'uncus ([figure 8.5b](#)). L'espace cellulograisieux qui la sépare de l'uncus est nommé lame rétroporte ([figure 8.6](#)).

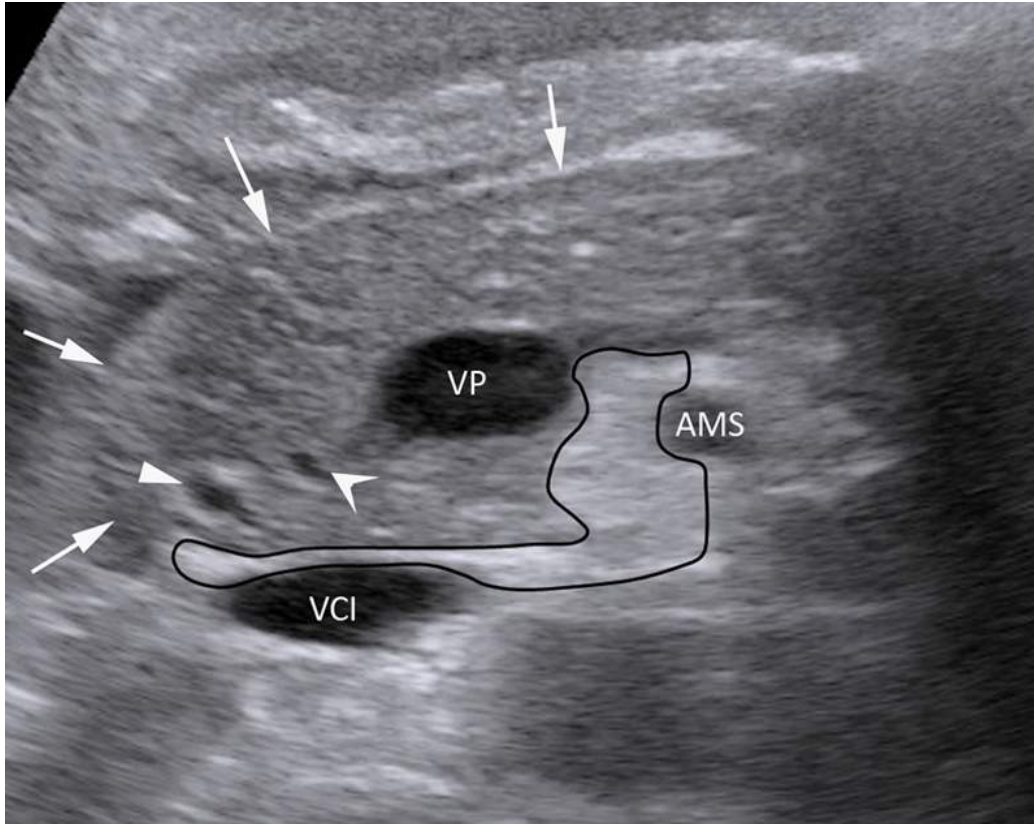


FIGURE 8.6 La lame rétroporte.

Cette coupe transversale épigastrique passe par la partie basse de la tête du pancréas et l'incus (flèches). Le tissu cellulo-adipeux hyperéchogène situé entre le bord gauche de l'incus et le bord droit de l'artère mésentérique supérieure (AMS) ainsi que son extension le long de la face postérieure de la tête du pancréas en avant de la veine cave inférieure (VCI) constitue la lame rétroporte (aire encerclée de noir). Le canal de Wirsung est vertical (tête de flèche creuse) et converge vers le canal cholédoque également vertical (tête de flèche).

Aspect échographique

Abord échographique

Le pancréas a la réputation d'être difficile à explorer en échographie, pourtant cet examen permet d'obtenir de très nombreuses informations sur celui-ci. La technique d'exploration est simple ([encadré 8.2](#)).

Encadré 8.2 Technique générale

L'essentiel est de ne pas capituler *a priori*. Les interpositions digestives, volontiers utilisées comme alibi pour expliquer que le pancréas n'est pas visible, peuvent souvent être contournées. Il est parfois nécessaire de réaliser quelques manœuvres échographiques :

- déprimer la région épigastrique avec les doigts de la main gauche de part et d'autre de la sonde pour chasser progressivement des anses digestives interposées ;
- demander au patient de déplacer son côlon transverse en prenant une inspiration profonde ou au contraire en gonflant le ventre « comme un ballon » ;
- utiliser un abord rétroduodéal en positionnant la sonde dans le flanc droit en décubitus latéral gauche pour étudier la tête et la voie trans-splénique par un abord postéro-latéral gauche pour étudier la queue ;
- mettre le patient en position debout lorsque cela est possible, pour faire descendre le côlon transverse et remonter l'air gastrique dans la grosse tubérosité (figure 8.7).



FIGURE 8.7 Manœuvres pour améliorer la visibilité du pancréas.

En décubitus et en respiration indifférente (a) seule la tête du pancréas est visible (flèches). La veine mésentérique supérieure (VMS), le corps et la queue du pancréas sont masqués par l'atténuation (têtes de flèche) générée par la présence d'air dans la lumière de l'estomac (flèches creuses). En demandant au patient de faire le « gros ventre » (b) et donc de repousser vers le bas le foie gauche et l'estomac on améliore nettement la visibilité de la VMS (*), de la tête et de l'isthme du pancréas. Il persiste de petites bulles d'air dans le bulbe (têtes de flèche) et la portion gauche du corps du pancréas reste invisible. Le passage en position debout (c) permet de trouver une fenêtre acoustique qui ne passe plus par l'estomac qui est descendu de quelques centimètres. Le pancréas est bien visible (à l'exception de la queue qui doit être étudiée par abord trans-splénique).

Lorsqu'il y a trop d'air dans l'antra gastrique, il faut demander au patient de boire 500 mL d'eau et reprendre l'examen 10 à 15 minutes plus tard. En effet, si l'examen est repris trop précocement, l'estomac apparaîtra rempli par un liquide hétérogène contenant de nombreuses petites bulles d'air ingérées simultanément. Ces bulles d'air disparaissent en une dizaine de minutes, l'estomac est alors rempli par un liquide anéchogène qui réalise une parfaite fenêtre acoustique [2]. En décubitus dorsal, le liquide ingéré peut parfois se collecter dans la grande tubérosité (plus déclive et postérieure) et l'air se collecter dans l'antra. Il faut alors remettre le patient debout pour inverser la distribution du liquide et de l'air. On peut également positionner le patient en décubitus latéral droit pour favoriser le passage de l'eau vers le

deuxième duodénum pour mieux délimiter la tête du pancréas.

La visualisation du pancréas varie selon les études avec une sensibilité autour de 90 % pour la tête mais de 50 à 60 % pour le corps et la queue.

Le grand axe de la glande est exploré par un ensemble de coupes échographiques épigastriques transversales légèrement obliques en haut et à gauche qui passent par le grand axe de la veine splénique en arrière et par la portion haute de la tête, l'isthme et le corps du pancréas en avant ([figure 8.5a](#)). Ces coupes permettent également de voir le canal pancréatique principal (Wirsung), isthmique et corporel dans son grand axe ([figure 8.4a](#)). Le diamètre du canal principal est normalement inférieur à 2 mm. Il se traduit par une structure tubulée, linéaire, anéchogène, régulière bordée par deux fines lignes hyperéchogènes qui représentent la réflexion importante des échos sur la portion perpendiculaire au faisceau ultrasonore des parois antérieures et postérieures du canal. Lorsque la lumière du canal est très fine, seuls les deux fins échos linéaires de réflexion de sa paroi seront visibles. Il est possible d'obtenir une analyse plus précise du canal pancréatique principal en réalisant une étude à l'aide de sondes haute fréquence ([figure 8.8](#)).

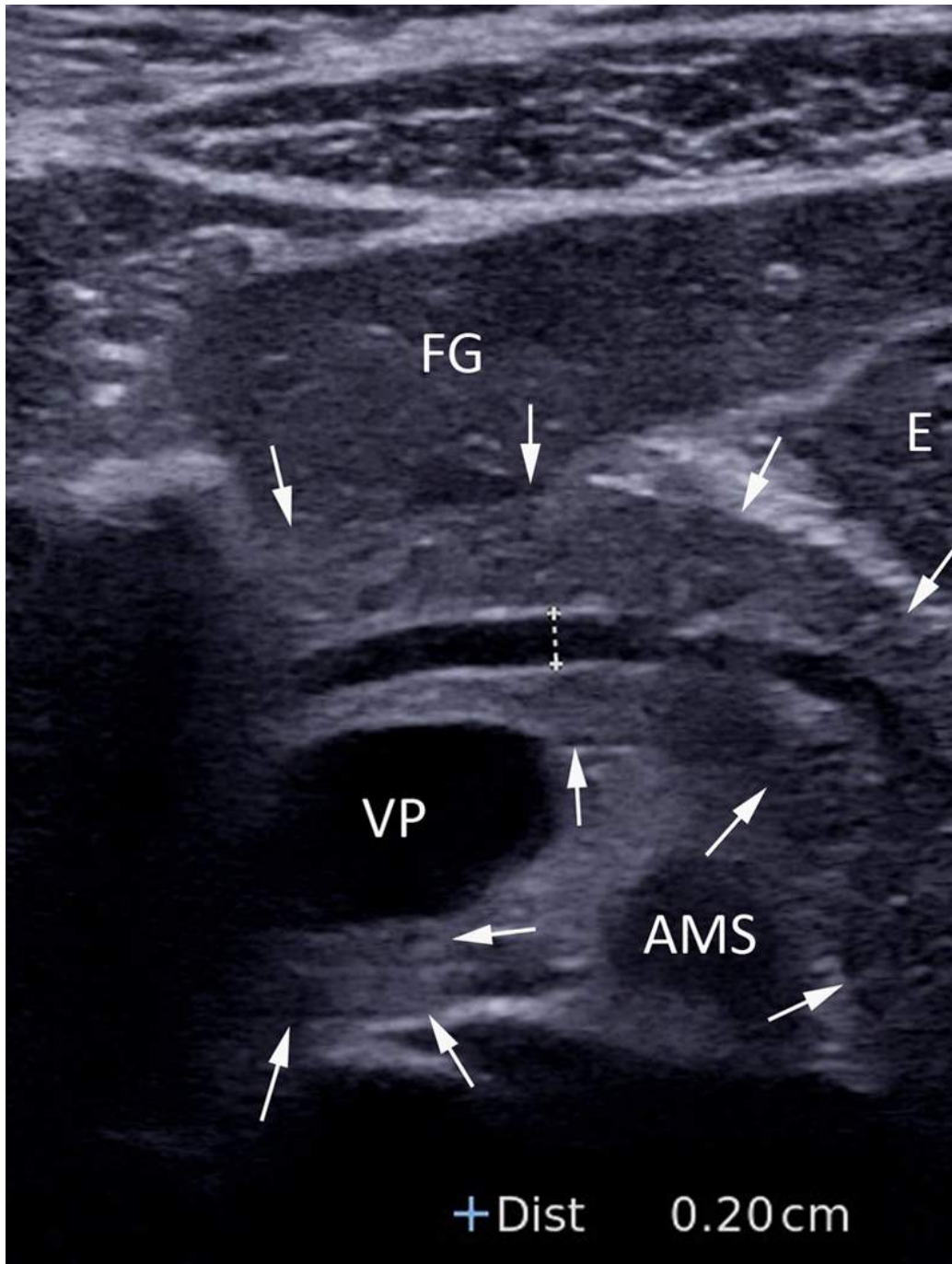


FIGURE 8.8 Étude du canal de Wirsung à l'aide d'une sonde haute fréquence (8 MHz).

La portion corporelle et isthmique du pancréas (flèches antérieures et gauches) est bien visible de même que la portion postérieure de la tête du pancréas en arrière de la veine porte (VP) (flèches en arrière de VP). L'emploi de fréquences élevées permet d'obtenir une meilleure résolution pour étudier la lumière du canal pancréatique principal, ici normale mesurée à 2 mm de diamètre.

E : estomac ; FG : foie gauche ; AMS : artère mésentérique supérieure.

On a tendance à considérer que le pancréas a été étudié lorsque des images épigastriques transversales obliques passant par le corps et l'isthme et la portion haute de la tête du pancréas telles que la [figure 8.4a](#) ont été obtenues. En fait, il est impossible d'explorer la totalité du pancréas sur une seule coupe. Des coupes verticales balayant l'isthme et le corps pour compléter les incidences transversales obliques ne doivent pas être négligées, mais surtout l'examen du pancréas n'est complet que lorsque la queue et la portion basse de la tête auront également été correctement vues.

La queue du pancréas est rarement visible par voie épigastrique en raison d'un trajet postérieur donc trop profond et doit être explorée par un abord sous-costal oblique gauche et surtout latéral trans-splénique dans l'hypochondre gauche par des coupes coronales obliques ([figure 8.9a](#)). La queue est alors retrouvée le long de la face inférieure de la veine splénique [figure 8.9b](#) et c) Il est conseillé de repérer l'échogénicité de la glande visible par voie épigastrique antérieure avant de réaliser cette coupe afin d'identifier plus facilement la queue.



FIGURE 8.9 La queue du pancréas.

a. Position de la sonde pour obtenir une étude correcte de la queue du pancréas. Il s'agit d'une coupe coronale oblique intercostale latérale gauche trans-splénique.

b. Coupe trans-splénique latérale gauche coronale oblique montrant la queue du pancréas (flèches) située au contact de l'extrémité distale de la veine splénique (*) à proximité du hile et de la rate.

c. Coupe coronale oblique latérale gauche trans-splénique intercostale montrant la queue du pancréas (flèches) étalée sur la face antérieure de la veine splénique (tête de flèche).

Une erreur de débutant est de considérer que la portion de la tête qui vient s'enrouler autour du bord droit et en arrière de la veine porte et du confluent veineux correspond au crochet du pancréas. Le crochet du pancréas, ou uncus, correspond à la portion basse de la tête qui se situe bien en dessous du plan passant par l'isthme et le corps du pancréas. Il faut donc penser à effectuer des coupes épigastriques transverses en dessous du plan sus-décrit (figure 8.10a et b), mais aussi des coupes verticales et obliques (figure 8.10c, d, e et f). La partie basse de la tête est alors identifiée entre le bord médial du deuxième duodénum et le bord droit ou le bord postérieur de la veine mésentérique supérieure (figure 8.10a et e). Au sein de la tête du pancréas, le canal pancréatique principal a un trajet vertical légèrement oblique en bas et en dehors, vers la papille principale. Ce changement d'axe net du canal de Wirsung par rapport au corps et à l'isthme est normal et doit être recherché (*cf. infra*). Sur les coupes transversales de la tête, le canal principal se traduit par un petit rond anéchogène ou simplement deux échos linéaires

correspondant aux parois du canal ([figure 8.10b](#)). L'aspect linéaire du canal ne sera retrouvé que sur des coupes verticales ou verticales obliques en bas et en dehors ([figure 8.10c](#)) ([encadré 8.3](#)).

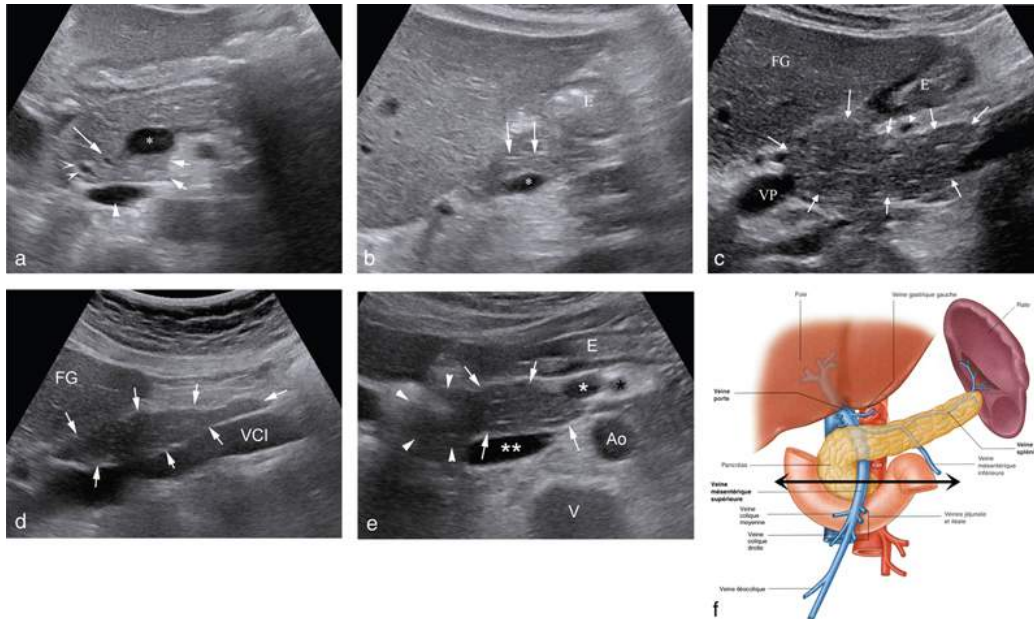


FIGURE 8.10 La tête du pancréas.

- a. Coupe transversale épigastrique passant par la portion moyenne de la tête du pancréas. La portion postérieure de la tête (flèches courtes) vient envelopper la face postérieure de la veine mésentérique supérieure (*) avant sa convergence avec la veine splénique. Le canal pancréatique principal (flèche longue) présente un trajet vertical dans la tête du pancréas et se traduit par une image anéchogène arrondie. Vers le bas, il se rapproche progressivement du canal cholédoque (double flèche creuse). La veine cave inférieure est située le long de la face postérieure de la tête du pancréas (tête de flèche).
- b. La tête du pancréas est bien explorée par des coupes sagittales paramédianes droites qui permettent de visualiser la tête sur toute sa hauteur. Ces coupes permettent également de mettre en évidence la portion verticale du canal de Wirsung sous la forme d'une image linéaire en rail (flèches). La veine porte chemine obliquement en arrière de la tête du pancréas (*).
- c. Coupe verticale passant par la tête du pancréas (flèches) avec en haut la tête et en bas l'uncus (la tête de flèche désigne la branche latérale de la veine mésentérique supérieure). E : estomac ; VP : veine porte ; FG : foie gauche.
- d. Coupe verticale passant par la tête du pancréas (flèches) avec en haut la tête et en bas l'uncus. Cette coupe montre bien la grande extension en hauteur de la tête du pancréas. La comparaison avec la figure 8.10d montre également les variations individuelles d'épaisseur de la glande rendant caduque la réalisation de mesures. VCI : veine cave inférieure ; FG : foie gauche.

e. Coupe transversale épigastrique passant par l'uncus (comme montré figure 8.10f) (flèches). Il se prolonge en arrière de la veine mésentérique supérieure (*) avant sa convergence avec le tronc spléno-mésaraïque. La veine cave inférieure (***) est située le long de la face postérieure de l'uncus. Deuxième duodénum (têtes de flèche). V : vertèbre ; Ao : Aorte ; astérisque noir : artère mésentérique supérieure ; E : estomac.

f. Coupe échographique épigastrique axiale passant en dessous du plan oblique du corps et de la queue du pancréas, destinée à explorer la partie basse de la tête du pancréas et l'uncus comme montré sur la figure 8.10e. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

Encadré 8.3 La taille des canaux pancréatiques

Le canal pancréatique principal est fin et régulier sur toute sa longueur. Son diamètre augmente légèrement de la queue vers la tête mais chez un sujet jeune il n'excède pas 2 mm de diamètre. Chez les sujets âgés l'involution fibro-adipeuse de la glande provoque un élargissement du canal qui peut atteindre 5 à 6 mm de diamètre de façon physiologique mais ses parois restent linéaires et régulières. Dans ce cas, le canal principal bien visible doit être suivi jusqu'à la papille pour s'assurer de l'absence d'obstacle sur son trajet ou dans sa lumière. Il est fréquent de constater que le diamètre du canal varie entre la position couchée et debout, en particulier chez le sujet âgé. En décubitus, le canal est aplati, en position debout, il s'élargit ce qui témoigne de la souplesse de la glande ([figures 8.11](#) et [8.12](#)).

Les canaux pancréatiques secondaires et le canal de Santorini ne sont habituellement pas visibles à l'état normal.

Aspect glandulaire

L'échostructure glandulaire est finement homogène (plus homogène que le parenchyme hépatique adjacent). Son échogénicité est variable car la glande pancréatique se charge en graisse au cours de la vie.

Le tissu glandulaire est abondant chez l'enfant et l'adulte jeune, responsable du caractère plus hypoéchogène du pancréas par rapport au foie.

En vieillissant, le pancréas devient hyperéchogène. Chez l'adulte de 30 à 40 ans, le pancréas peut avoir une échogénicité comparable ou légèrement supérieure au foie normal ([figure 8.11](#)).

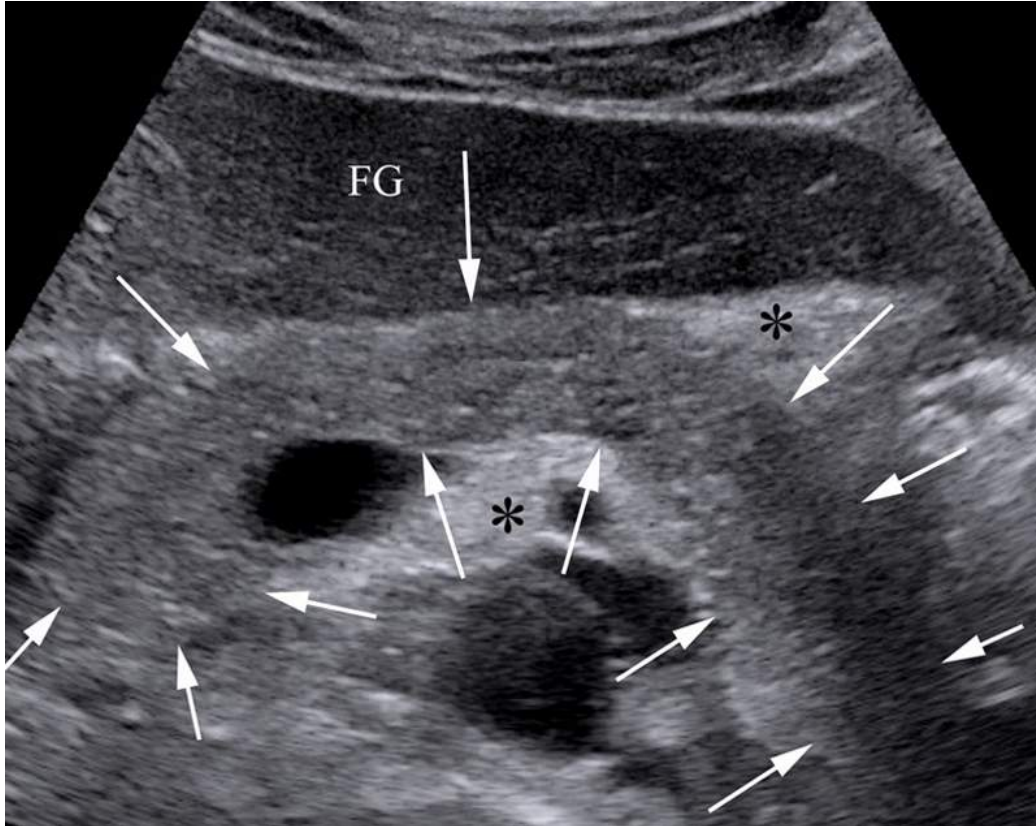


FIGURE 8.11 Coupe échographique épigastrique axiale oblique en haut et à gauche chez un homme de 40 ans.

La glande pancréatique (flèches) présente un aspect normal avec des contours nets, une échostructure homogène et une échogénicité légèrement plus élevée que celle du parenchyme hépatique du foie gauche (FG) situé en avant. La glande est hypoéchogène par rapport à la graisse péripancréatique (*). Par cet abord épigastrique, une portion de la tête, l'isthme et la portion proximale du corps du pancréas sont bien vus mais la portion distale du corps du pancréas et la queue du pancréas sont mal étudiées car en position trop profonde.

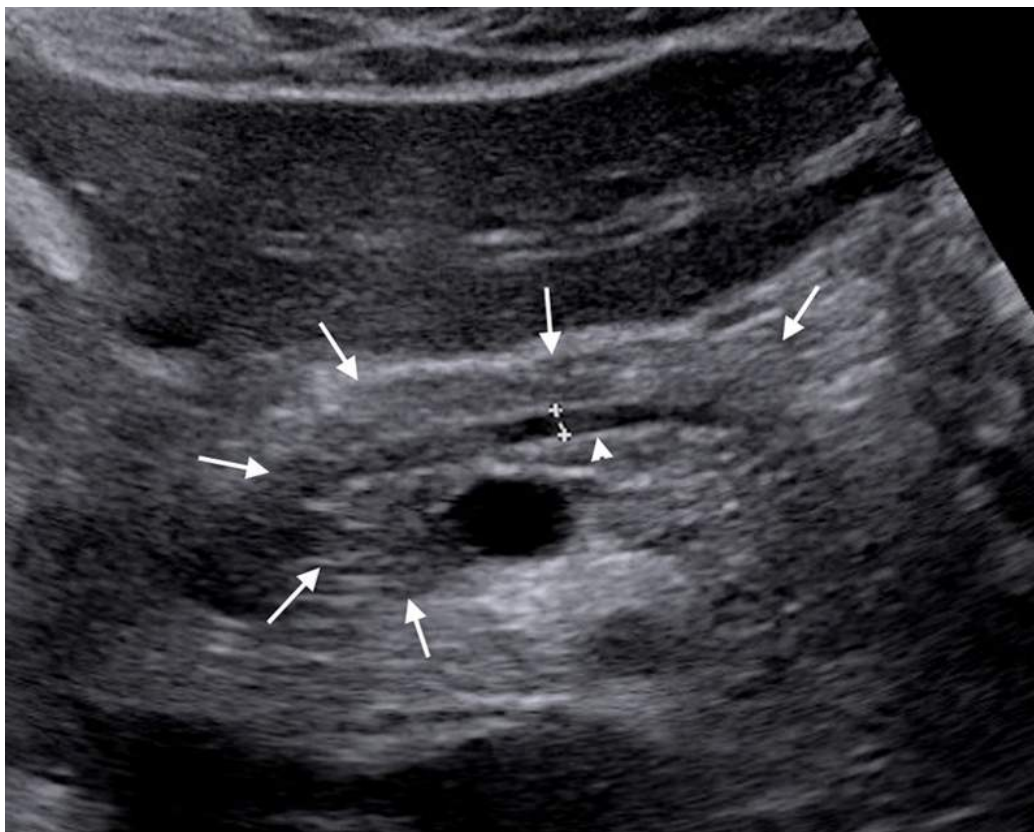


FIGURE 8.12 Même patient que [figure 9.11](#) en position debout.

Le canal de Wirsung s'ouvre et devient bien visible (tête de flèche) (il était aplati et peu visible en position couchée sur la [figure 9.11](#)).

Au-delà de la quarantaine, l'échogénicité glandulaire augmente de façon diffuse et homogène et il n'est pas rare que le pancréas atteigne une échogénicité comparable ([figure 8.13](#)) ou supérieure ([figure 8.14](#)) à celle de la graisse rétropéritonéale. Dans ce cas, son aspect est plus compact et homogène que la graisse péripancréatique adjacente ([figure 8.14](#)). Cette dégénérescence stéatosique est un phénomène physiologique qui peut être amplifié en cas de diabète ou d'obésité. Il n'est pas corrélé à l'apparition d'une insuffisance pancréatique. Un remplacement complet du parenchyme glandulaire par du tissu adipeux est possible en cas de mucoviscidose et plus rarement dans les cas de syndromes de Shwachman-

Diamond (syndrome malformatif associé à une lipomatose congénitale du pancréas) ou de Johanson- Blizzard (syndrome polymalformatif rare).

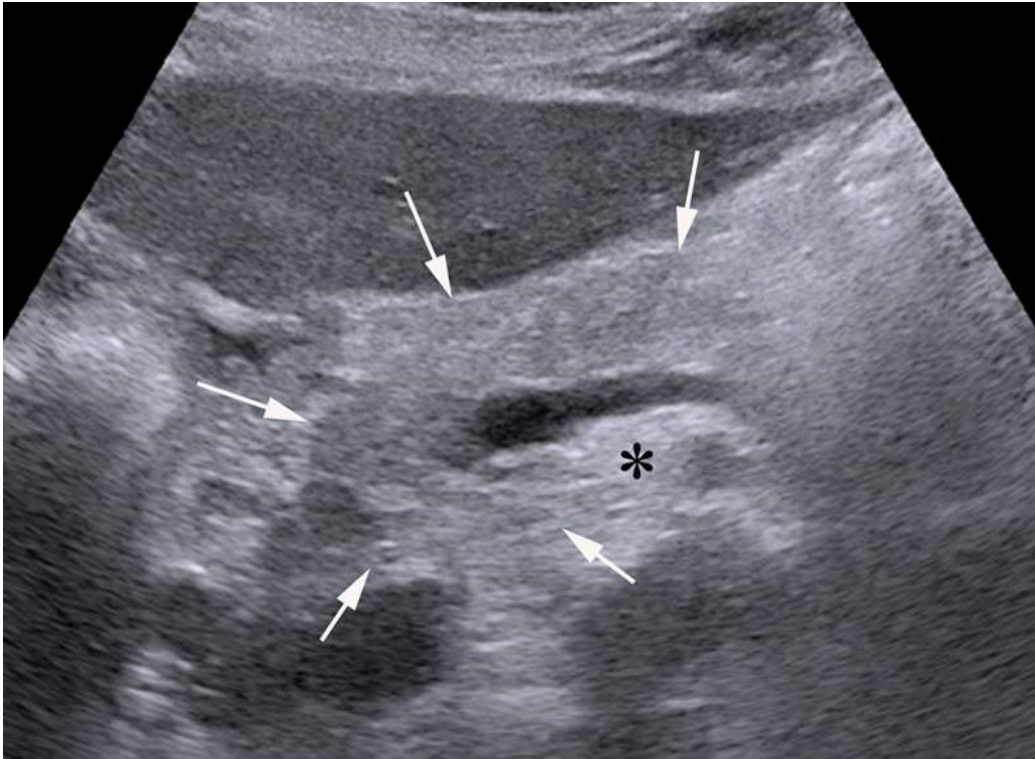


FIGURE 8.13 Coupe axiale de la région épigastrique chez un patient de 70 ans.

Le pancréas présente un aspect normal (flèches). Il est hyperéchogène avec une échogénicité qui est très proche de celle de la graisse péripancréatique de sorte qu'il n'est pas facile d'identifier les limites de la face antérieure du corps du pancréas ou de la face postérieure de la tête par rapport au tissu graisseux péripancréatique (*).

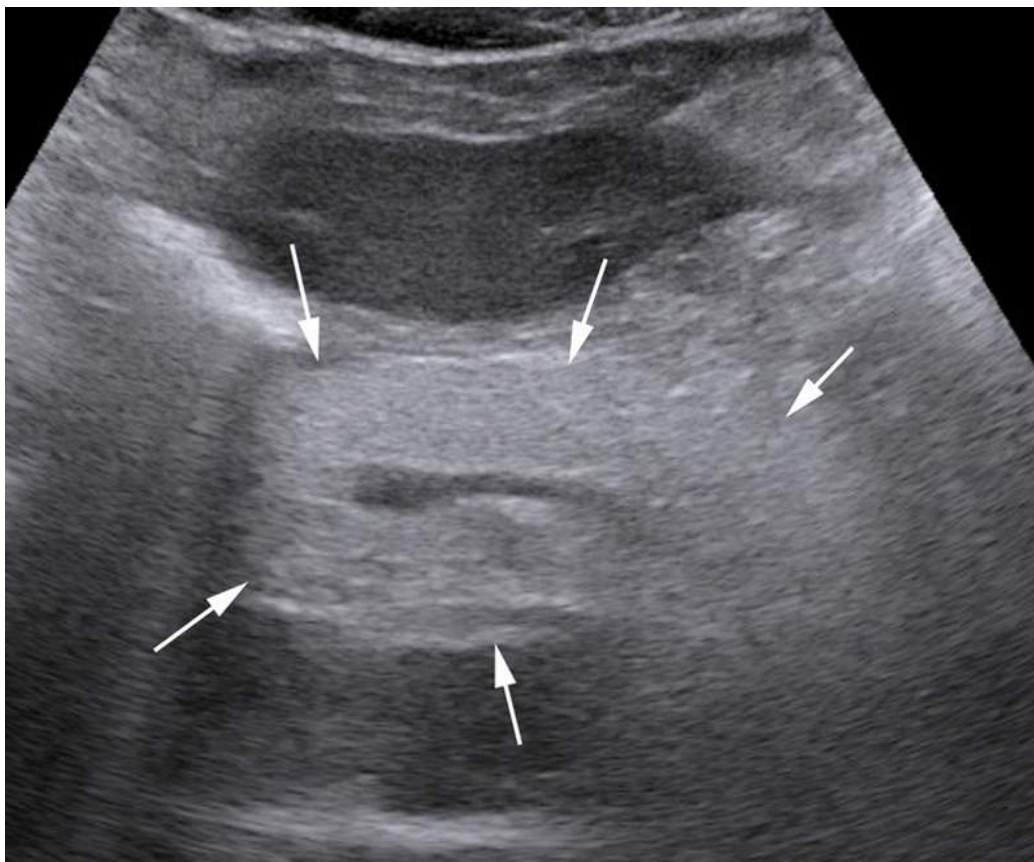


FIGURE 8.14 Coupe axiale épigastrique d'une patiente de 70 ans.

Le pancréas est très hyperéchogène avec une échogénicité qui dépasse celui de la graisse péripancréatique adjacente témoin d'une importante infiltration graisseuse de la glande pancréatique (flèches).

Il est également possible de rencontrer des infiltrations graisseuses localisées ou, comme dans le foie, des zones glandulaires localement épargnées par l'infiltration graisseuse (hypoéchogènes dans un pancréas hyperéchogène). La partie postérieure de la tête et l'uncus qui correspondent au bourgeon ventral du pancréas sont habituellement plus épargnés par l'infiltration graisseuse que le pancréas dorsal (face antérieure de la tête, isthme, corps et queue) (figure 8.15a et b). Cette différence est probablement due à une composition histologique légèrement différente des bourgeons originaux ventral et dorsal [3]. Le bourgeon ventral a de plus petits acini de

répartition plus compacte, avec des cellules exocrines plus petites et peu de tissu interacinaire. L'aspect réalisé est celui de « pancréas bicolore » avec une portion postérieure et inférieure de la tête du pancréas plus hypoéchogène (figure 8.15a et b). La ligne de séparation avec le pancréas dorsal est nette (figure 8.15a). Cet aspect ne doit pas être confondu avec un aspect hypoéchogène pathologique de la glande (pancréatite, tumeur).

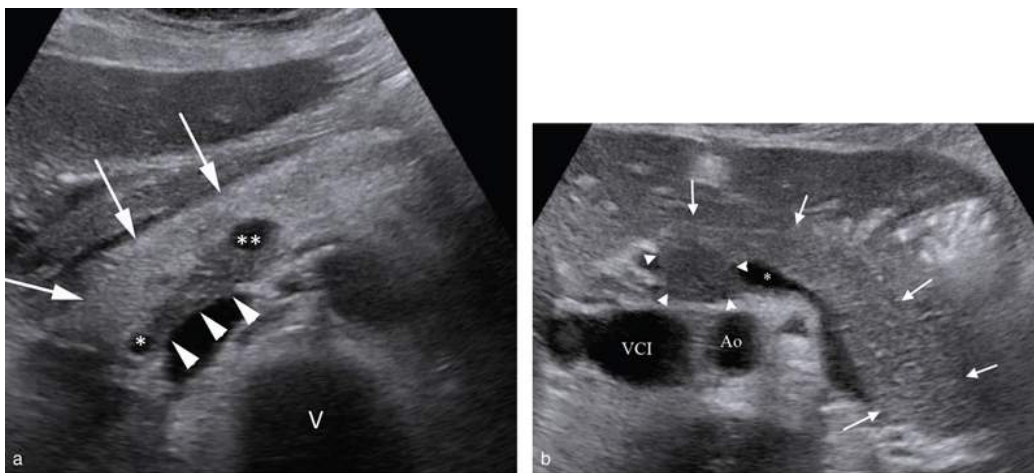


FIGURE 8.15 Aspect bicolore de la tête du pancréas.

a. La portion postérieure de la tête est plus hypoéchogène (têtes de flèche) que sa portion antérieure (flèches). La limite entre les deux est nette. Cet aspect est dû à une infiltration graisseuse moins marquée du bourgeon ventral du pancréas par rapport au bourgeon dorsal. * : cholédoque dans sa portion rétropancréatique ; ** : veine mésentérique supérieure.

b. Autre exemple d'aspect bicolore de la tête du pancréas avec une portion postérieure de la tête plus hypoéchogène (têtes de flèche) que sa portion antérieure (flèches). * : base du tronc de la veine porte ; VCI : veine cave inférieure ; Ao : aorte.

À partir de 60 ans, le pancréas involue, prenant l'aspect de pancréas sénile qui se traduit par une atrophie progressive du parenchyme avec une dilatation harmonieuse du canal de Wirsung qui peut atteindre 6 mm de diamètre au niveau de la tête (encadré 8.3). Il s'y

associe une modification du trajet des collatérales en raison d'une fibrose progressive du parenchyme et une dilatation microkystique des canaux ce qui accentue le caractère hyperéchogène du pancréas.

Espace péripancréatique

Le pancréas ne possède pas de capsule fibreuse mais repose au sein d'une lame de tissu cellulograisieux hyperéchogène où cheminent nerfs et artères. Ce tissu entoure également les gros vaisseaux péripancréatiques qui apparaissent donc normalement séparés de la glande par un liseré hyperéchogène d'épaisseur variable. La lame rétroporte est l'espace celluloconjonctif et graisseux, situé entre le bord gauche du crochet du pancréas, le bord droit de l'artère mésentérique droite, le bord postérieur de la veine mésentérique supérieure et son extension le long de la face postérieure de la tête ([figure 8.6](#)).

La face antérieure du pancréas est séparée de la paroi postérieure de l'estomac par l'arrière-cavité des épiploons, qui est un espace virtuel composé de deux feuillets péritonéaux constituant les parois antérieures et postérieures accolées de cette arrière-cavité. On observe donc le long de la face antérieure du pancréas une fine ligne hypoéchogène régulière qui correspond à la couche musculuse de la paroi postérieure de l'estomac additionnée de ses deux feuillets péritonéaux ([figure 8.16](#)). Cette ligne hypoéchogène doit être fine et régulière, de 3 à 4 mm d'épaisseur. Un épaississement de cette ligne peut signifier la présence d'un épanchement dans l'arrière-cavité des épiploons.

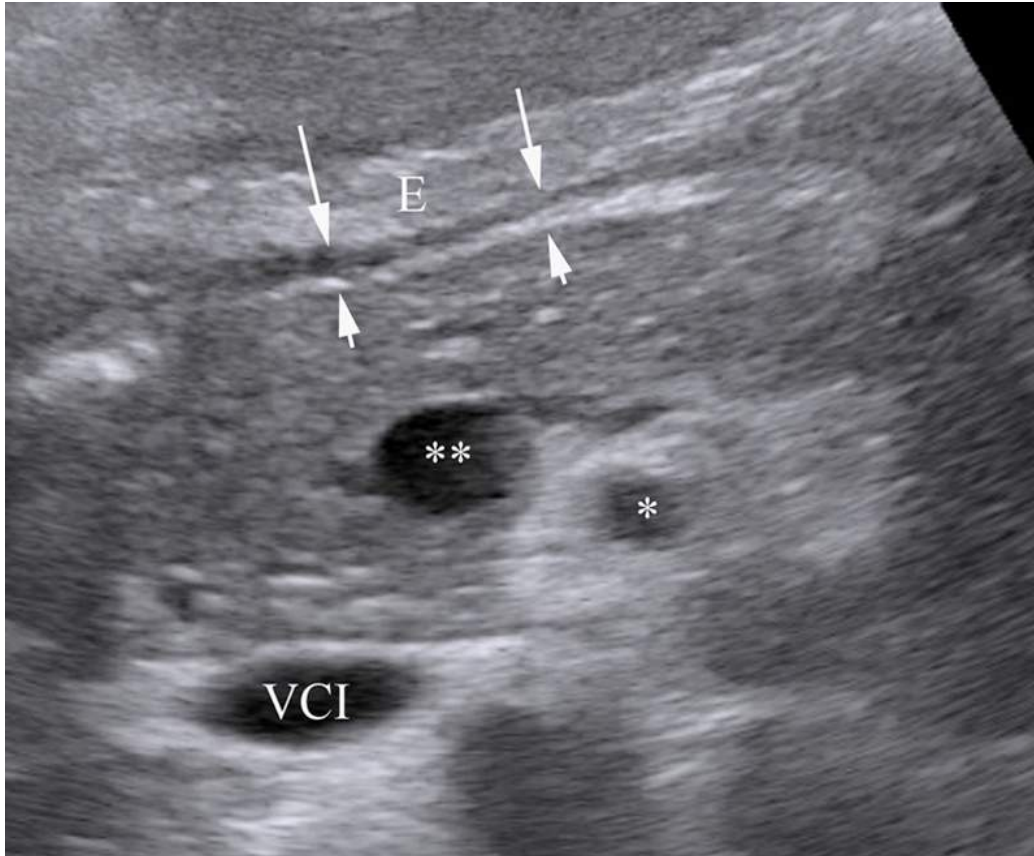


FIGURE 8.16 La paroi de l'estomac.

Coupe transversale légèrement oblique en haut et à gauche de la région épigastrique centrée sur la portion proximale du corps du pancréas, l'isthme et la tête. La veine cave inférieure (VCI) est située à la face postérieure de la tête. La base du tronc de la veine porte (**), et l'artère mésentérique supérieure (*) sont bien visibles. La face antérieure du pancréas (flèches courtes) est séparée de l'estomac (E) par un fin liseré hyperéchogène correspondant à du tissu cellulo-adipeux péripancréatique et par une ligne hypoéchogène (flèches longues) qui correspond à la musculature de la paroi de l'estomac et aux deux feuillets virtuels du péritoine de l'arrière-cavité des épiploons. Cette ligne hypoéchogène doit être fine et régulière n'excédant pas 3 à 5 mm d'épaisseur.

Variantes anatomiques et aspect échographique

Variante anatomique canalaire

Embryologie du pancréas

À partir de la quatrième semaine, le canal pancréatique se développe depuis un bourgeon ventral et un bourgeon dorsal, issus de l'endoderme duodénal. La vésicule biliaire, la voie biliaire principale, le processus unciné et la partie postérieure de la tête du pancréas dérivent du bourgeon ventral. Le bourgeon dorsal est le précurseur du corps et de la queue. Le bourgeon ventral effectue ensuite une rotation de la droite vers la gauche dans le sens horaire en passant en arrière du duodénum, et rentre en contact avec le pancréas dorsal à la 7^e semaine de gestation. Le canal ventral et le canal dorsal fusionnent entre eux. Le nouveau canal joint la portion distale du canal dorsal avec le plus petit canal du pancréas ventral pour former le canal pancréatique principal anciennement dénommé canal de Wirsung. Il se termine dans la papille principale. Ce qu'il reste du canal dorsal forme le canal de Santorini qui peut rester connecté au canal principal ou non et qui peut se jeter dans la papille mineure ou non ([figure 8.17](#)).

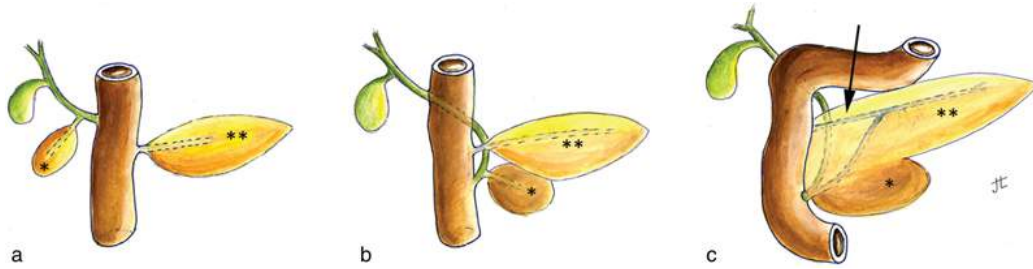


FIGURE 8.17 Développement embryologique du pancréas.

Le pancréas se développe depuis un bourgeon ventral (*) et un bourgeon dorsal (**) (a). Le bourgeon ventral effectue une rotation de la droite vers la gauche dans le sens horaire en passant en arrière du duodénum, et rentre en contact avec le pancréas dorsal à la 7^e semaine de gestation (b). Le canal ventral et le canal dorsal fusionnent entre eux. Le nouveau canal joint la portion distale du canal dorsal avec le canal du pancréas ventral pour former le canal pancréatique principal (c) anciennement dénommé canal de Wirsung. Il se termine dans la papille principale. Ce qu'il reste du canal dorsal forme le canal accessoire ou canal de Santorini (flèche) qui peut rester connecté au canal principal ou non et qui peut se jeter dans la papille mineure ou non.

Ce processus de fusion est complexe et de nombreuses variantes peuvent survenir.

Pancréas divisum [4]

Il provient d'un défaut de fusion entre le canal ventral et le canal dorsal (figure 8.18b). Il touche 4 à 14 % de la population. Le canal ventral draine alors la tête et l'uncus dans la papille majeure, tandis que le canal dorsal se draine dans la papille accessoire [5]. Cette variante anatomique pourrait favoriser, mais cela reste controversé, la survenue de pancréatite aiguë. Ce qui caractérise le pancréas divisum en imagerie est l'absence de changement de direction du canal pancréatique principal entre sa portion corporéo-caudale grossièrement horizontale et sa portion céphalique normalement grossièrement verticale. Lorsque les conditions sont favorables on verra en échographie le canal corporéo-caudal continuer son trajet

en ligne droite vers le deuxième duodénum sur une coupe transversale oblique en haut et à gauche. Cette constatation est évocatrice mais ne signe pas de façon définitive un pancréas divisum. En effet, il est parfois possible d'identifier un canal de Santorini un peu large qui reste connecté au canal principal et à la papille accessoire ([figure 8.18a](#)) mais il n'est pas possible d'affirmer avec la seule échographie l'absence certaine de communication entre le canal principal et le canal céphalique du pancréas ventral qui se draine dans la papille majeure. Cet aspect linéaire du canal principal et l'absence de changement de direction visible dans la tête doivent faire évoquer la possibilité du diagnostic mais c'est seulement la wirsungo-IRM qui peut authentifier cette absence de communication.

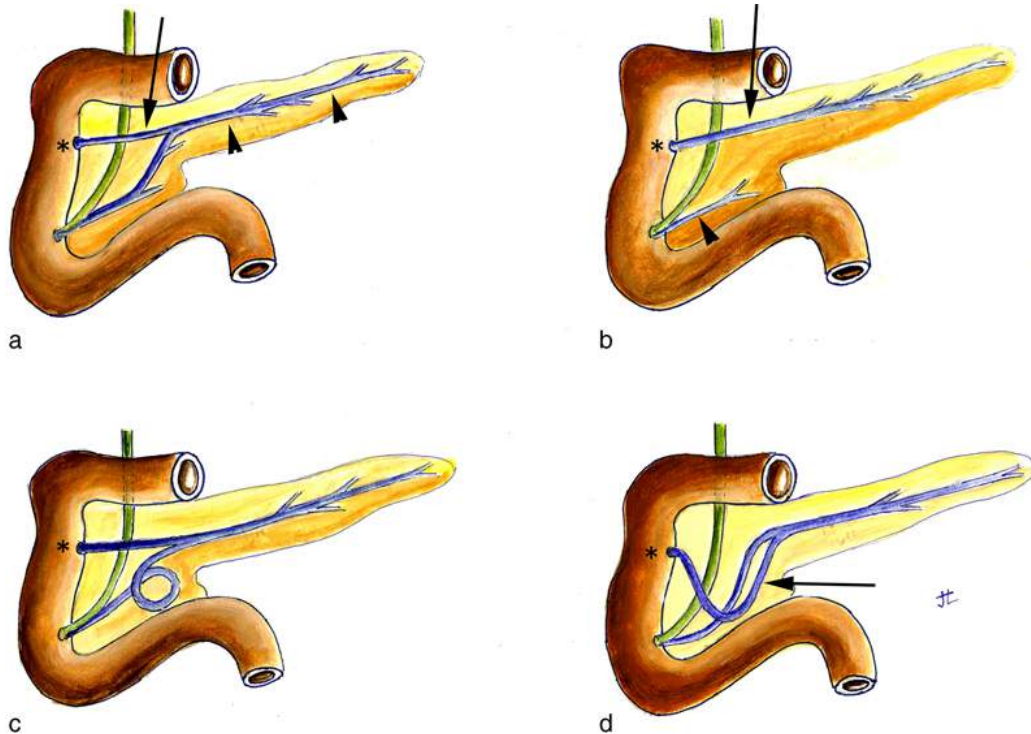


FIGURE 8.18 Variantes anatomiques des canaux pancréatiques céphaliques.

La configuration la plus fréquente qualifiée de normale (a) est rencontrée dans environ 60-70 % des cas. Le canal accessoire (flèche) (souvent grêle et invisible en échographie) qui se dirige en ligne droite dans l'axe du canal principal corporéo-caudal (têtes de flèche) est continu (comme représenté) dans 25 % des cas. Il est discontinu sans connexion avec la papille accessoire (*) ou sans connexion avec le canal principal dans 75 % des cas. Le pancréas divisum (b) rencontré dans 4 à 14 % des cas, est défini par l'absence de connexion entre le canal ventral (partie basse de la tête, tête de flèche) et le canal dorsal (canal corporéo-caudal principal, flèche). Le canal principal se jette alors dans la papille accessoire (*) en ligne droite *via* le canal accessoire qui reste alors large et peut être vu en échographie (l'absence de connexion entre les canaux ventraux et dorsaux ne peut pas être affirmée à l'échographie et nécessite une vue d'ensemble fournie par la wirsungo-IRM). La fusion du bourgeon ventral et dorsal peut parfois conduire à des trajets surprenants des canaux avec formation d'une boucle du canal principal (c) rencontrée dans 4 % des cas ou d'une anse sur le canal secondaire (flèche) (d) (*ansa pancreatica* également dans environ 4 %).

Autres variantes anatomiques canalaire

Elles sont rares (certaines sont présentées [figure 8.18](#)) et pour la plupart non détectables en échographie. Dans certains cas, on peut voir un ou plusieurs canaux dans la tête du pancréas qui restent fins et réguliers mais dont le trajet est déroutant. Il faut savoir que la visibilité de ces canaux ne signe pas nécessairement l'existence d'une TIPMP ; le canal principal peut former des boucles ([figure 8.18c](#)), de même le canal accessoire de Santorini peut avoir un trajet en anse appelé *ansa pancreatica* ([figure 8.18d](#)). L'échographie peut attirer l'attention sur le caractère inhabituel des canaux céphaliques mais c'est la wirsungo-IRM qui fera le diagnostic en montrant une vue d'ensemble de ces canaux.

Variantes anatomiques glandulaires

Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire touche 5 à 15 personnes pour 100 000 adultes. Chez l'enfant (période néonatale), il peut entraîner une sténose duodénale et une symptomatologie comparable à celle de la sténose du pylore. Chez l'adulte, la sténose se manifeste entre la 3^e et la 6^e décade par des douleurs abdominales, vomissements ou ulcères gastroduodénaux par stase. Il résulte d'un défaut de rotation du bourgeon ventral qui se soude au pancréas dorsal en avant et en arrière du deuxième duodénum. Il existe un type intramural avec interpositions de pancréas dans les fibres musculaires du duodénum et drainage des canaux pancréatiques directement dans la lumière duodénale, et un type extramural avec parenchyme situé en dehors du duodénum [6]. Le diagnostic est difficile en échographie. On peut mettre en évidence dans le meilleur des cas un îlot de parenchyme normal à droite du

duodénum et/ou un épaissement de la tête pancréatique (figure 8.19).

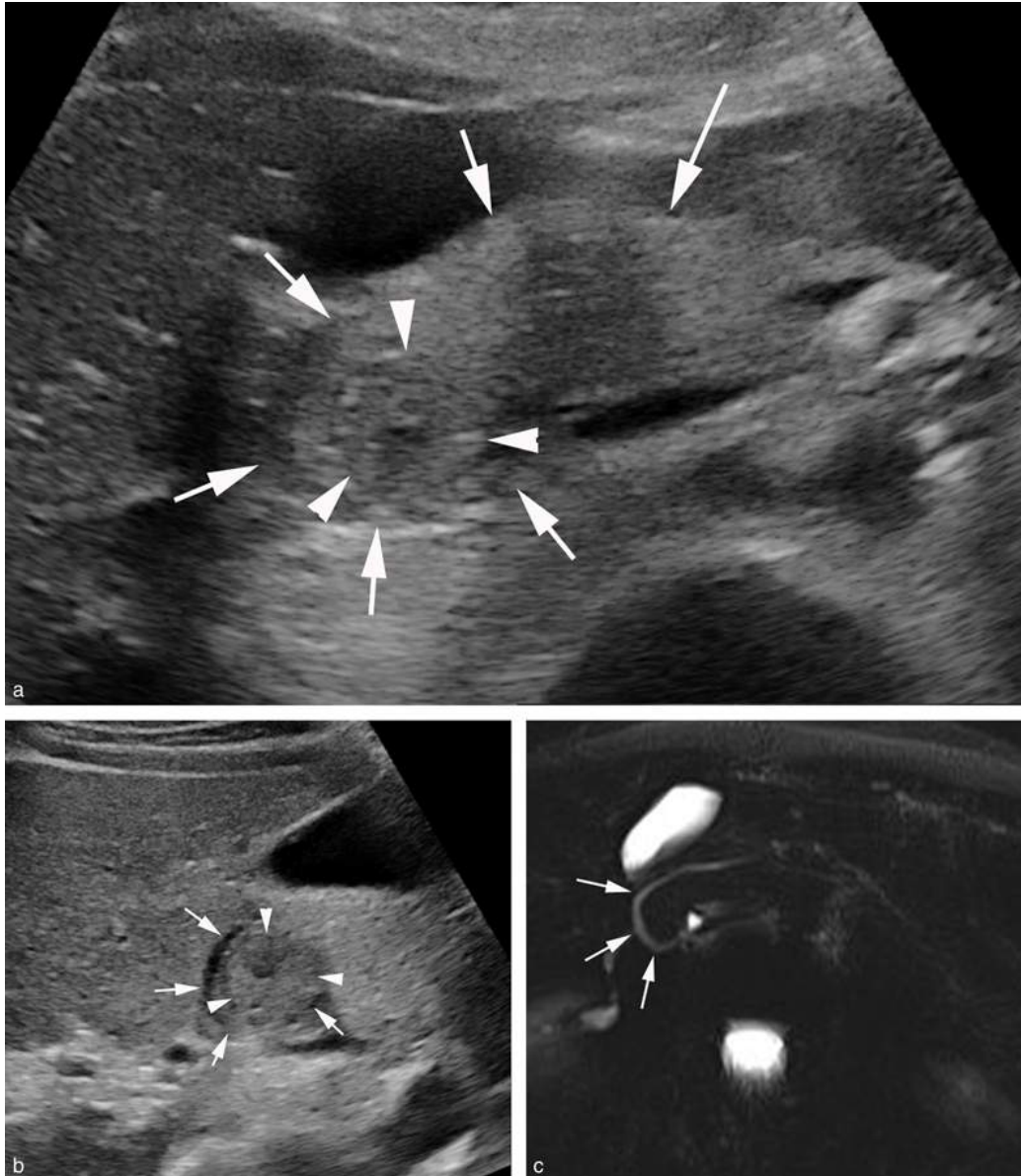


FIGURE 8.19 Exemple de pancréas annulaire.
 La coupe transversale passant par l'isthme et la tête du pancréas (a) (flèches) permet d'identifier une languette de parenchyme pancréatique (flèches) qui vient entourer le deuxième duodénum (têtes de flèche). Sur une coupe transversale un peu plus basse (b), on identifie le canal pancréatique principal qui vient s'enrouler (flèches) en avant, puis à droite et enfin en arrière du deuxième duodénum (têtes de flèche). Cet aspect est confirmé en Wirsungo-IRM (c).

Pancréas court

Le pancréas court correspond à une glande dont la portion corporéo-caudale s'interrompt précocement (la portion distale du corps et la queue sont absentes). Cette constatation n'est pas toujours facile en échographie car la queue du pancréas peut parfois être difficile à explorer y compris par voie coronale oblique latérale intercostale gauche. Si elle est constatée, elle doit faire évoquer un syndrome de polysplénie et doit faire rechercher une rate constituée de plusieurs nodules séparés, des malformations de la veine cave, parfois un situs inversus et parfois la présence d'une veine porte préduodénale.

Autres variantes anatomiques

Le pancréas ectopique n'est habituellement pas analysable correctement en échographie. Il est défini par la présence de pancréas en dehors de celui-ci et sans rapport avec lui. Sa fréquence varie beaucoup (entre 0,6 à 13,7 %). Il existe plusieurs localisations possibles : au niveau de l'estomac (80 %), du duodénum (30 %), du jéjunum mais aussi du côlon, de la vésicule biliaire, de l'œsophage, du foie, de la rate, du péritoine, du poumon, voire du médiastin. Le plus souvent, il est situé dans la sous-muqueuse et mesure entre 0,5 et 2 cm. Histologiquement, il est constitué d'une partie ou de la totalité du pancréas normal (îlots de Langerhans, acini, îlots endocrines, canaux réalisant au maximum une ombilication centrale). Le diagnostic est endoscopique.

Points clés

- Le pancréas est un organe plat, profond, pas toujours facile à explorer en échographie abdominale mais il ne faut pas partir perdant.
- Une technique rigoureuse permet l'obtention de nombreuses informations. Il ne faut pas hésiter à mettre le patient debout par exemple pour mieux mobiliser le

côlon transverse vers le bas et l'air gastrique vers le haut.

- L'étude des vaisseaux fournit les principaux repères dans l'étude du pancréas et un temps de l'examen doit leur être consacré. Il ne faut pas se contenter d'obtenir une coupe longitudinale oblique de la partie haute de la tête, de l'isthme et du corps du pancréas. Il faut descendre et explorer la totalité de la tête du pancréas et étudier la queue par un abord gauche trans-splénique.
- Plus que les mesures, une variation brusque des contours, de la forme, de l'échogénicité ou du calibre du pancréas comme du canal pancréatique, doit alerter sur une pathologie, à l'exception de l'aspect bicolore de la tête du pancréas qui doit être connu.
- Du fait d'une embryogenèse complexe, de nombreuses variantes anatomiques existent, certaines peuvent être suspectées en échographie mais le plus souvent confirmées par d'autres examens (wirsungo-IRM, scanner).

Références

- [1] Sirli R, Sporea I. Ultrasound examination of the normal pancreas. *Med Ultrason*. 2010;12(1):62-65.
- [2] Yu J, Turner MA, Fulcher AS, Halvorsen RA. Congenital anomalies and normal Variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: part 2, Pancreatic duct and pancreas. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187:1544-1553.
- [3] Niederau C, Erckenbrecht F, Scholten T, Fnitsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology*. 1983;149:537-540.

- [4] Morteale KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics*. 2006;26:715-731.
- [5] Borghei P, Sokhandon F, Shirkhoda A, Morgan DE. Anomalies, anatomic variants, and sources of diagnostic pitfalls in pancreatic imaging. *Radiology*. 2013;266:28-36.
- [6] Thoeni RF, Gedgaudas RK. Ectopic pancreas: usual and unusual features. *Gastrointest Radiol*. 1980;5:37-42.

CHAPITRE 9

Pancréatites

S. Aufort

L'imagerie a un rôle fondamental à jouer dans les pancréatites aiguës pour définir le stade de gravité et identifier les complications mais aussi pour orienter vers une cause en particulier biliaire mais également tumorale ou auto-immune. Dans la pancréatite chronique, l'imagerie participe à l'établissement du diagnostic et sera surtout centrée sur la recherche de l'apparition des complications qui pourront être soit consécutives aux épisodes de poussées de pancréatite aiguë qui émaillent l'évolution des pancréatites chroniques, soit des complications propres à l'état de pancréatites chroniques. On connaît la place importante qu'ont pris le scanner, l'IRM avec des séquences cholangiographiques et l'échoendoscopie dans ces pathologies mais quels sont l'apport et la place de l'échographie abdominale ?

Pancréatite aiguë

Introduction

La pancréatite aiguë est une autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes protéolytiques. Son diagnostic est clinico-biologique. Une terminologie standardisée rigoureuse basée sur l'imagerie a été redéfinie lors d'une conférence de consensus qui s'est

tenue à Atlanta en 2012 (figure 9.1) [1]. Nous allons l'utiliser dans ce chapitre.

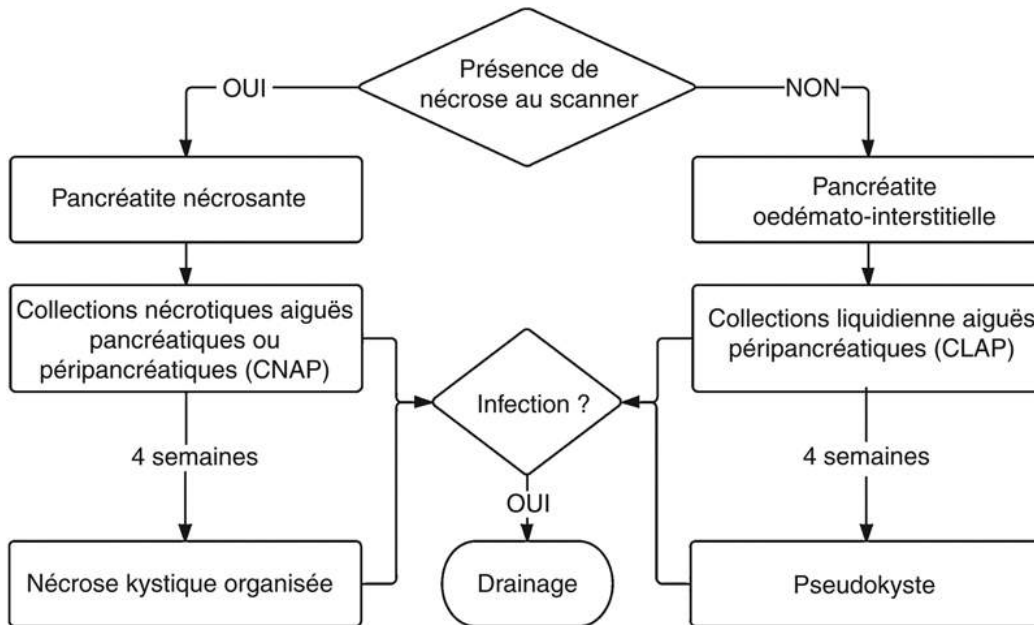


FIGURE 9.1 Terminologie standardisée issue de la conférence de consensus d'Atlanta en 2012.

C'est avant tout un scanner abdomino-pelvien qui doit être effectué après 48 heures d'évolution lorsque la pancréatite est sévère (détérioration clinique, score de Ranson > 3 ou score Apache > 8). Cet examen participe à l'établissement d'un score pronostique de gravité qui permettra de définir l'agressivité des moyens thérapeutiques mis en œuvre (tableau 9.1) [2].

Tableau 9.1

Index de sévérité tomодensitométrique.

Aspects morphologiques (entre 0 et 4)		Étendue de la nécrose (entre 0 et 6)	
- Pancréas morphologiquement normal -	0	- 0 % de glande	0
Augmentation de volume - Infiltration	1	nécrosée - < 30	2
de la graisse péripancréatique - Une	2	% de glande	4
seule collection extrapancréatique - Au	3	nécrosée - 30-50	6
moins 2 collections ou 1 collection	4	% de glande	
contenant du gaz		nécrosée - > 50	
		% de glande	
		nécrosée	

Le CTSI correspond à la somme des 2 valeurs.
Si le CTSI est < 3 : la morbidité et la mortalité (3 %) sont très faibles.
Si CTSI entre 4 et 6 : pancréatite sévère : mortalité 6 %.
Si CTSI > 6 : pancréatite grave : mortalité 17 %.

Calcul du score de sévérité TDM (*CT Severity Index* [CTSI]). Le scanner permet d'estimer le CTSI qui est l'index de sévérité tomодensitométrique le plus couramment utilisé. Son calcul se fonde sur la présence d'éléments morphologiques identiques à ceux du score de Balthazar (cotés de 0 à 4) et sur des éléments semi-quantitatifs correspondant à l'étendue de la nécrose (cotés de 0 à 6).

La place de l'échographie dans la pancréatite aiguë n'est pas pour autant négligeable et il est important de connaître les aspects échographiques de la pancréatite aiguë et de ses complications pour plusieurs raisons : • en cas de douleurs abdominales aiguës non étiquetées et sans orientation biologique (biologie indisponible ou non réalisée), l'échographie est un vrai continuum de l'examen clinique. Elle permet ainsi de mener au diagnostic de pancréatite aiguë et d'identifier ses complications, dans l'attente des résultats biologiques ; • l'examen échographique sera de toute façon à réaliser car toute pancréatite aiguë doit être considérée comme d'origine biliaire jusqu'à preuve du contraire et c'est l'échographie qui sera chargée d'alimenter ou non cette hypothèse en recherchant des calculs vésiculaires voire un empièchement

cholédocien ; • en cas de pancréatite gravissime, l'échographie est souvent le premier examen réalisé au lit du patient en réanimation.

Étapes du raisonnement échographique

- Reconnaître les signes de pancréatite aiguë.
- Tenter d'identifier la cause.
- Rechercher les signes de gravité accessibles à l'échographie.
- Rechercher les complications.

Afin de mener à bien ce raisonnement il est nécessaire de connaître les techniques échographiques qui permettront d'obtenir les éléments sémiologiques nécessaires (*cf. encadré 8.2, chapitre 8*).

Il n'est pas recommandé de donner à boire au patient pour remplir l'estomac car les pancréatites aiguës sont traitées par un jeûne strict.

La recherche de collections peut bien sûr s'effectuer par un abord antérieur mais il faut également effectuer un abord latéral (réalisation de coupes frontales) de manière à contourner les anses digestives pleines d'air et également l'air contenu dans d'éventuelles collections hydroaériques. Cet air en position superficielle, s'il est abondant, peut générer un cône d'ombre postérieur et masquer la collection située en arrière.

La recherche de thrombose veineuse doit plutôt s'effectuer en mode B. Le caractère grisé de la totalité ou d'une portion de la lumière de la veine doit être recherché et est plus sensible qu'une étude en Doppler couleur où l'absence de flux peut être simplement un artefact technique.

Reconnaître les signes de pancréatite aiguë

La glande

L'aspect échographique peut être normal (*cf.* chapitre 8).

Mais le plus souvent on observe une modification de la taille et de l'échogénicité pancréatique et une modification de l'espace péripancréatique :

- la glande peut être augmentée de taille de façon diffuse ou localisée. Les mesures de la glande n'ont cependant pas beaucoup de signification (*cf.* chapitre 8) et il n'est nullement utile de les rapporter dans un compte rendu. En pratique c'est l'aspect général du pancréas et l'expérience de l'opérateur qui importe. Dans le cas d'une pancréatite aiguë, le pancréas peut apparaître localement hypertrophié mais c'est surtout la modification de son échogénicité qui va attirer l'attention (*figure 9.2*) ;



FIGURE 9.2 Pancréatite aiguë corporéo-caudale. L'isthme et le corps du pancréas sont augmentés de

volume, hypoéchogènes, hétérogènes (flèches). La veine porte (*) reste perméable.

- la glande va apparaître hypoéchogène ([figure 9.3](#)). Cette hypoéchogénicité sera flagrante chez un adulte âgé chez qui le pancréas est hyperéchogène alors que le caractère anormalement hypoéchogène de la glande chez un sujet jeune n'est pas toujours facile à établir ([figure 9.4](#)) (*cf.* [chapitre 8](#)). En cas de doute, il faudra alors s'appuyer sur le possible caractère hétérogène de la glande en cas de pancréatite ([figures 9.2](#) et [9.5](#)). Il n'est cependant pas possible d'apprécier la présence et l'étendue d'éventuelles plages de nécrose glandulaires car l'échographie en mode B ou Doppler ne permet pas d'apprécier la vascularisation de la glande et il n'a jamais été démontré que l'aspect hétérogène de la glande en mode B pouvait être corrélé au caractère nécrotique ou non de la glande. Si l'atteinte est localisée à une portion du pancréas le diagnostic différentiel avec une tumeur sera difficile ;

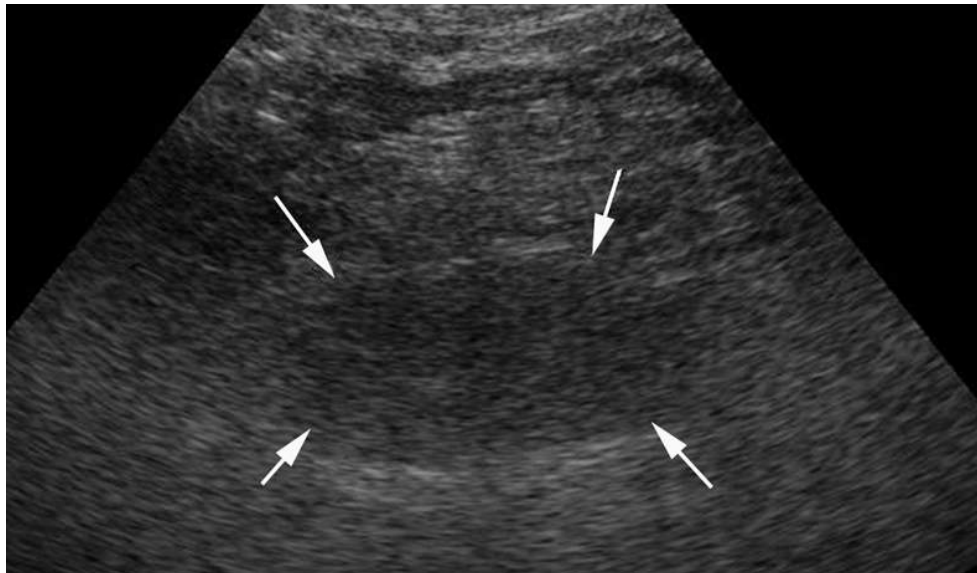


FIGURE 9.3 Pancréatite aiguë.

L'examen est difficile de qualité technique médiocre mais l'isthme et le corps du pancréas (flèches) apparaissent hypertrophiés et très hypoéchogènes. La

graisse péripancréatique est épaissie, légèrement hypoéchogène.

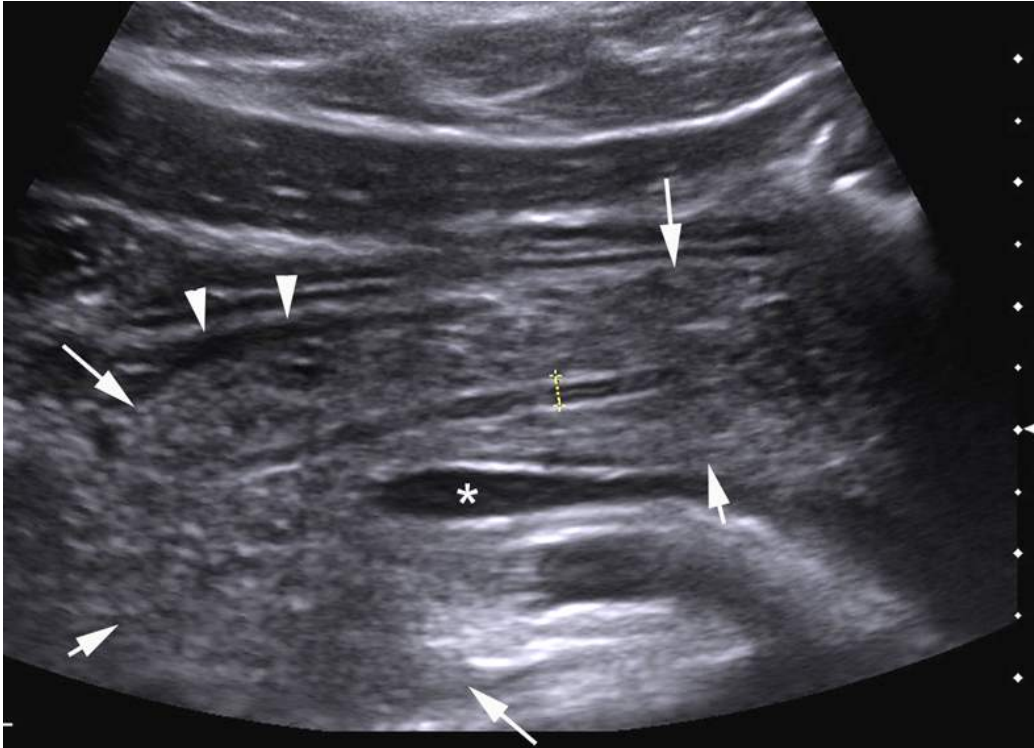


FIGURE 9.4 Premier épisode de pancréatite aiguë alcoolique chez une jeune femme de 16 ans ; l'aspect hypoéchogène du pancréas (flèches) est difficile à percevoir chez cette patiente jeune.

Le canal de Wirsung (*calipers*) est régulier, non dilaté. L'anomalie principale est la petite lame d'épanchement prépancréatique dans l'arrière-cavité des épiploons (têtes de flèche). La veine porte (*) est perméable.

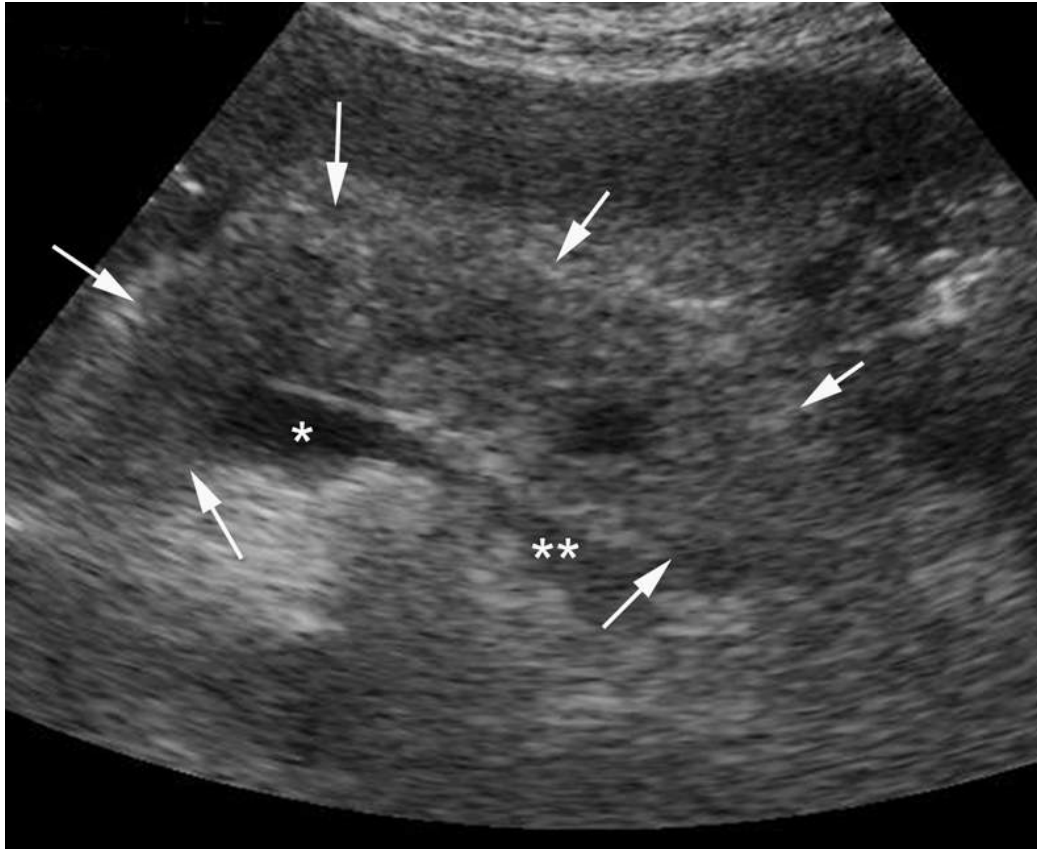


FIGURE 9.5 Pancréatite aiguë.

La totalité du pancréas (flèches) est augment e de volume, hypoéchogène, hétérogène. La veine porte (*) est perméable. La veine splénique (**) est grisée et un contrôle Doppler couleur ne retrouvait aucun flux évoquant une thrombose de la veine splénique.

- on peut aussi observer un renforcement postérieur, en rapport avec l' ed eme glandulaire ;
- les limites du pancréas sont difficiles  e préciser.

Espace p eripancreatique

Une simple infiltration inflammatoire non collectée de la graisse p eripancreatique peut se traduire par un aspect épaissi et hyperéchogène de la graisse p eripancreatique. Les collections liquidiennes ou nécrotiques aiguës p eripancreatiques sont visibles sous la forme de plages liquidiennes anéchogènes, hypoéchogènes ou de contenu mixte liquidien et échogène (nécrose, sang) localisées, à

contours flous situés au contact ou à distance de la glande (figures 9.2a et 9.4). À droite, on observera des diffusions au hile hépatique, au lit vésiculaire, autour du duodénum et dans l'espace pararénal antérieur droit. À gauche, le hile splénique, la rate et l'espace pararénal antérieur gauche pourront être atteints (figure 9.6). En avant, c'est l'arrière-cavité des épiploons et la racine du mésentère qui seront infiltrés (figure 9.7). Un simple épanchement liquidien libre à distance peut aussi être observé. Sa topographie dépendra du site de relargage enzymatique. En cas de relargage postérieur, le liquide peut diffuser vers le médiastin et l'espace pleural surtout du côté gauche. Ces collections sont bien corrélées à celles décrites au scanner mais la sensibilité de l'échographie à la présence des collections le long du rétropéritoine est moindre que celle du scanner. De plus, en l'absence de caractérisation précise du caractère nécrotique ou non de la glande, il est impossible de faire la différence entre des collections liquidiennes aiguës péripancréatiques (CLAP) et des collections nécrotiques aiguës péripancréatiques (CNAP), cette dernière reste du domaine du scanner. Il n'a pas été démontré que le caractère hétérogène des collections pouvait orienter vers des CLAP ou des CNAP.

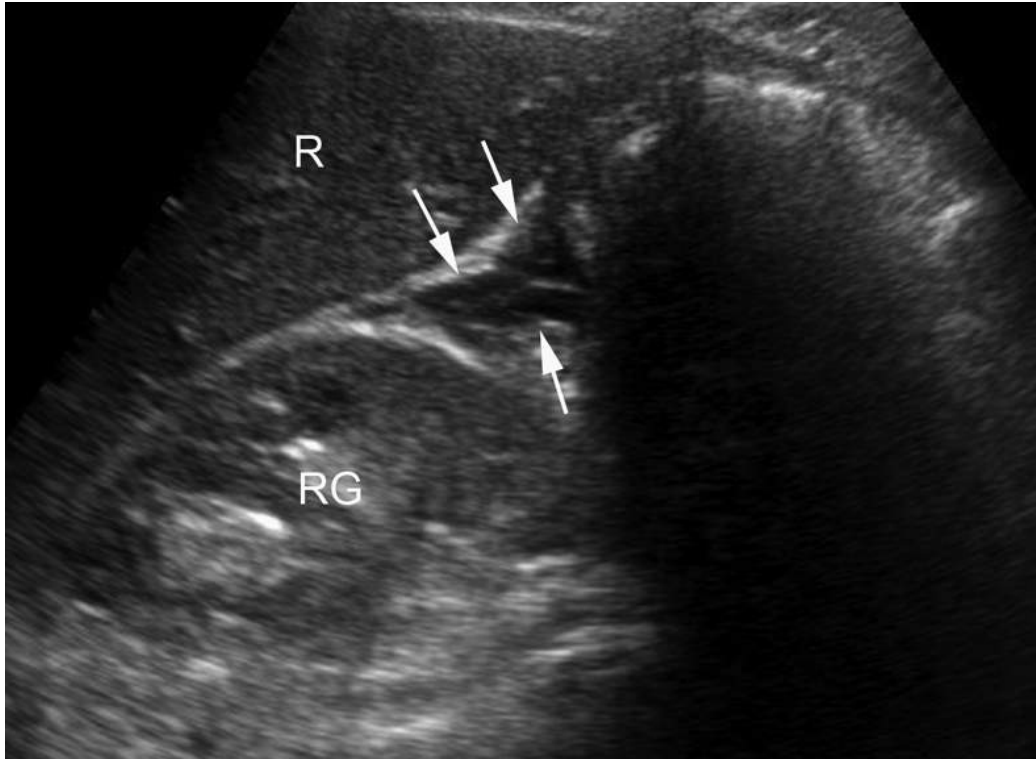


FIGURE 9.6 Pancréatite aiguë.

On observe une lame liquidienne hétérogène non circonscrite (flèches) situ e le long du fascia parar nal antérieur gauche. RG : rein gauche ; R : rate.



FIGURE 9.7 Pancréatite aiguë.

La tête du pancréas (flèches) est d'aspect homogène avec une échogénicité habituelle. L'isthme et le corps du pancréas sont méconnaissables. Il existe une collection mal limitée dans l'arrière-cavité des épiploons (têtes de flèche). On observe également une image d'infiltration (têtes de flèche creuses) située sur le bord gauche de l'artère mésentérique supérieure (AMS) descendant le long de la racine du mésentère.

Recherche d'une cause

Les causes de pancréatite aiguë sont variées ([tableau 9.2](#)), et parfois évidentes comme par exemple après 1 à 10 % des sphinctérotomies endoscopiques ou après biopsies. Parfois, elles le sont beaucoup moins. Dans ce cas, l'aspect de la glande en échographie (hypertrophie et hypoéchogénicité diffuse ou localisée associée à une infiltration péripancréatique hyper- ou hypoéchogène) ne donne pas d'éléments d'orientation. Néanmoins l'échographie peut jouer un rôle important dans l'enquête étiologique grâce à

ses capacités d'étude fines des voies biliaires (cf. [chapitre 6](#)).

Tableau 9.2
Causes des pancréatites aiguës.

Causes fréquentes (80 % des cas)	Calculs biliaires (40 %) Alcoolisme (40 %)	
Causes plus rares (10 % des cas)	Métaboliques	Hypertriglycémie, hypercalcémie, drogues
	Médicamenteuses	Didanosine, azathioprine, etc. (consulter le fichier Pancréatox®)
	Mécaniques	Sténose duodénale, sténose de la papille mineure avec pancréas divisum, traumatisme
	Tumorales	Adénocarcinome, TIPMP dégénérée
	Auto-immunes	Poussée aiguë de pancréatite auto-immune
	Virales	Coxsackie, hépatite A, CMV, adénovirus, oreillons, rougeole, entérovirus, etc.
	Parasitaires	Ascaris, cryptosporidies
	Bactériennes	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospirora</i>
	Vasculaires	Périartérite noueuse, bas débit, ischémique
	Iatrogènes	Sphinctérotomie endoscopique, cholangiographie rétrograde, post-biopsique, postopératoire, reflux sur chimio-embolisation
Génétiques (avant 30 ans)	Les mutations du gène <i>CFTR</i> , du gène <i>SPINK1</i> et du gène du trypsinogène cationique qui provoquent une hyperactivité de la trypsine	
Sans cause retrouvée (8 à 12 %)		

Même en présence d'une cause évidente, une pancréatite aiguë doit être considérée d'origine calculeuse biliaire jusqu'à preuve du contraire. En effet, si un empierrement cholédocien est identifié ([figure 9.8](#)), un traitement étiologique par sphinctérotomie endoscopique peut être rapidement effectué. L'échographie est très supérieure au scanner pour identifier des calculs biliaires car leur composition riche en cholestérol peut les rendre invisibles au scanner. En cas de pancréatite aiguë diagnostiquée cliniquement ou biologiquement ou de découverte inattendue en échographie, il faut toujours réaliser une exploration échographique attentive de la vésicule et des voies biliaires intra- et extrahépatiques à la recherche de calculs (*cf.* [chapitre 6](#)). Même si la voie biliaire principale n'est pas toujours explorable jusqu'à la papille, la vésicule biliaire reste quasiment toujours facilement accessible. La découverte de calculs dans sa lumière constituera un argument présomptif fort d'une origine calculeuse de la pancréatite. Cette exploration doit être effectuée rapidement car après 48 heures de jeûne l'absence de vidange de la vésicule va induire la formation de sludge rendant difficile la détection de microcalculs vésiculaires.

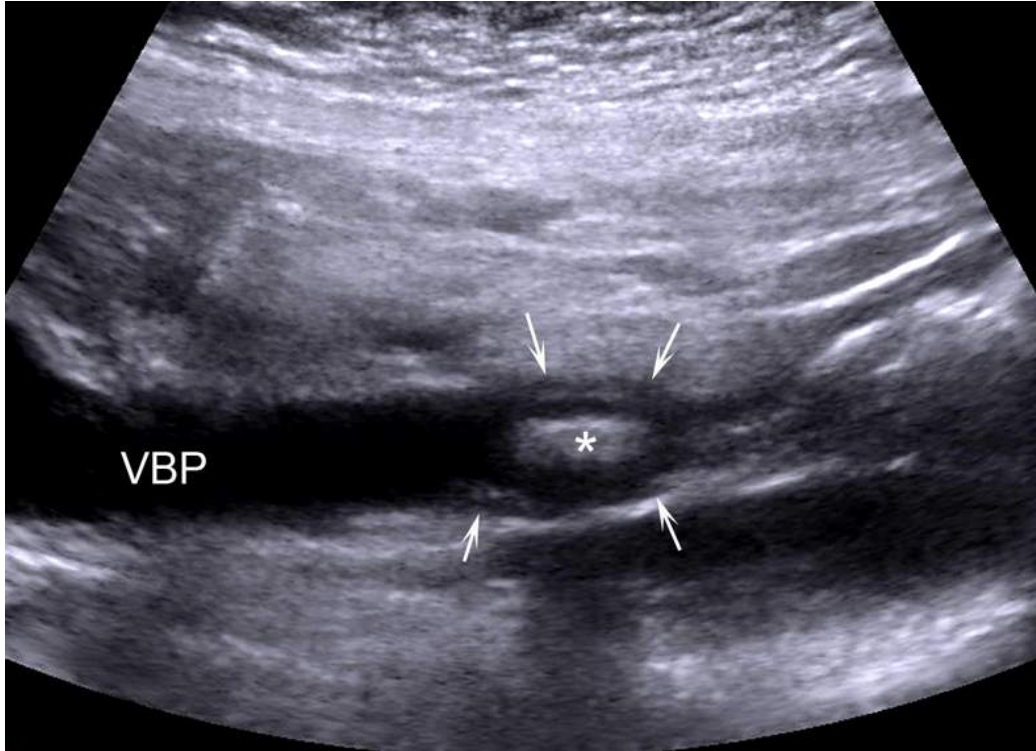


FIGURE 9.8 Lithiase (*) au sein de la partie basse de la voie biliaire principale (VBP) ; on notera le cône d'ombre postérieur et le petit épaissement pariétal de la voie biliaire en regard du calcul (flèches).

La découverte d'une dilatation des voies biliaires extra- et intrahépatiques associées à une vésicule de grande taille devra faire évoquer de principe la présence d'une tumeur de la tête du pancréas (*cf.* [chapitre 10](#)) à l'origine d'une pancréatite d'amont surtout si ces constatations s'accompagnent de la présence d'adénopathies hypoéchogènes à la base du pédicule hépatique (pas toujours faciles à identifier en cas d'infiltration du pédicule par la pancréatite aiguë). Dans ce cas, s'il est visible, le canal pancréatique principal peut apparaître dilaté. De même, la survenue d'une pancréatite uniquement corporeo-caudale ou caudale doit faire rechercher une tumeur sur l'isthme ou le corps du pancréas (*cf.* [chapitre 10](#)). Cinq à dix pour cent des adénocarcinomes se révèlent ainsi sous la forme d'une pancréatite aiguë. Dans ce cas, la tumeur est le plus souvent invisible à la phase aiguë de la pancréatite

car elle est hypoéchogène noyée dans une glande elle-même hypoéchogène. L'œdème de la pancréatite peut également masquer l'atrophie du parenchyme d'amont (signe habituellement retrouvé dans le cancer, *cf.* [chapitre 10](#)). De la même façon, 20 à 40 % des tumeurs malignes intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP dégénérées) se révèlent par une pancréatite aiguë. Pour cette raison, la découverte d'une formation kystique pancréatique sur l'échographie réalisée en début d'évolution pour rechercher une cause biliaire ne doit pas faire évoquer un pseudo-kyste, car celui-ci apparaît secondairement, mais plutôt une tumeur kystique. De même, toutes les calcifications pancréatiques ne sont pas obligatoirement dues à une pancréatite chronique car 5-10 % des TIPMP sont associées à des calcifications pancréatiques. Dans tous les cas, une nouvelle exploration devra être réalisée à distance de l'épisode aigu, de préférence en échoendoscopie en cas de doute [\[3\]](#).

L'exploration échographique des voies biliaires doit également porter sur l'étude de l'épaisseur de leur paroi. La découverte d'un épaississement circonférentiel des parois des voies biliaires intra- ou extrahépatiques (y compris la vésicule) étendu ou localisé, éventuellement associé à une dilatation des voies biliaires situées en amont, doit faire évoquer une cholangite, surtout si ces lésions s'accompagnent d'adénopathies plutôt échogènes à la partie haute du pédicule hépatique. Dans ce cas l'hypothèse d'une poussée de pancréatite aiguë dans un contexte de pancréatite chronique auto-immune associée à une cholangite à IgG4 peut être évoquée (*cf. infra*).

En l'absence d'anomalie des voies biliaires, l'échographie peut permettre d'identifier des signes d'hépatopathie chronique (*cf.* [chapitre 2](#)) qui, combinés à l'interrogatoire et à l'examen clinique, peuvent être en faveur d'une origine alcoolique.

Enfin, si l'échographie retrouve des signes de pancréatite chronique calcifiante (*cf. infra*), on évoquera une poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique liée à la poursuite de la consommation d'alcool ou à la présence de calculs dans le canal pancréatique principal.

Recherche des signes de gravité

Comme nous l'avons vu en introduction, l'établissement d'un score de gravité est du domaine du scanner. C'est le scanner qui permet d'identifier la présence de nécrose au sein de la glande et qui donc oriente vers le diagnostic de pancréatite nécrosante ou non selon la classification d'Atlanta 2012 et établit le score CTSI.

Même si l'échographie est assez performante pour identifier les collections péripancréatiques, la sensibilité de l'échographie à la présence des collections le long du rétropéritoine est moindre que celle du scanner. Et surtout il n'a jamais été démontré que l'aspect hétérogène de la glande en mode B pouvait être corrélé au caractère nécrotique ou non de la glande ; le mode Doppler (couleur ou puissance) n'est pas assez sensible pour permettre l'étude de la vascularisation parenchymateuse pancréatique. Il a néanmoins été montré récemment [4] qu'il était possible d'identifier les zones de nécrose glandulaire en injectant du produit de contraste échographique ([figure 9.9](#)). L'échographie de contraste est en effet très sensible à la présence de petites quantités de microbulles circulantes (*cf. chapitre 3*). Une absence de rehaussement signifie donc une absence de vascularisation. Les plages nécrotiques dévascularisées apparaissent donc sous la forme de plages hypoéchogènes non rehaussées. Il reste cependant difficile d'obtenir une étude satisfaisante de la queue du pancréas en raison de sa situation profonde.

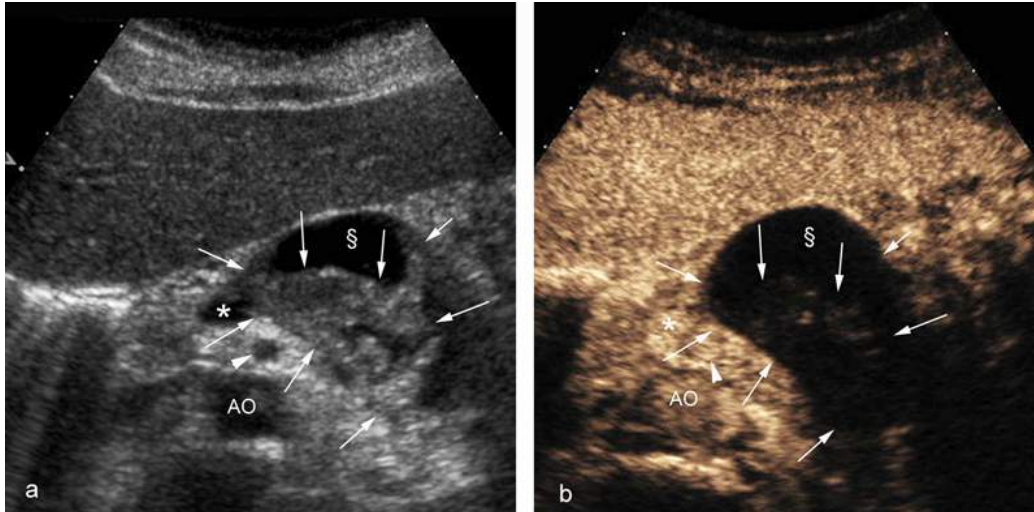


FIGURE 9.9 Pancrétite aiguë nécrosante.

Sur l'image en mode B (a), le pancréas est augmenté de volume, hypoéchogène, hétérogène (flèches) et l'on observe une collection liquidienne anéchogène au sein de la portion antérieure du parenchyme glandulaire (§). Après injection de produit de contraste (b), on constate l'absence totale de rehaussement du pancréas (flèches) signant la nécrose du parenchyme. La collection (§) est donc une collection nécrotique aiguë pancréatique selon la classification d'Atlanta 2012. L'artère mésentérique supérieure (tête de flèche), la veine porte (*) et l'aorte (Ao) sont opacifiées par les produits de contrastes et sont donc perméables. (Clichés : Dr Mirko D'Onofrio, Université de Vérone, Italie.)

En résumé, ce n'est pas à l'échographie d'établir le score de gravité d'une pancrétite aiguë et celle-ci ne peut pas se substituer au scanner. Pour autant, si l'échographie est réalisée en réanimation ou au cours d'un bilan étiologique, il ne faut pas se priver de rechercher des collections, voire d'injecter du produit de contraste échographique si la réalisation d'un scanner est impossible pour obtenir une approximation du stade de gravité.

Recherche des complications

La recherche des complications générées par une pancrétite aiguë est là encore le plus souvent du domaine du scanner mais l'échographie peut tout à fait les identifier.

Soit lors du bilan étiologique initial, soit au cours d'une surveillance au lit du patient en réanimation.

Complications veineuses

Il faut toujours penser à la possibilité de thrombose partielle ou totale de la veine splénique qui longe la face postérieure du pancréas mais aussi de la veine porte ou de la veine mésentérique supérieure. Cette thrombose se traduit à la phase aiguë par la présence d'un thrombus initialement peu échogène, mais dont l'échogénicité va augmenter avec le temps, le plus souvent bien visible en mode B, confirmé par l'absence de flux en Doppler couleur (réglé pour la détection de flux lents avec une PRF basse). Des voies de dérivation (cavernome porte, périvésiculaire, importance du réseau veineux gastro-épiploïque, etc.) apparaissent rapidement dans les dix premiers jours de la thrombose.

Complications artérielles

Lorsque l'on observe une collection plus ou moins bien systématisée à contenu échogène ([figure 9.10](#)) qui se situe à proximité d'un pédicule artériel ou au sein du parenchyme pancréatique, il faut penser à la possibilité d'un hématome consécutif à une érosion artérielle. Il faut alors rechercher un éventuel signal Doppler couleur au sein de cette collection qui signera un saignement actif (inconstant). Les complications hémorragiques sont le plus souvent dues à une atteinte de l'artère splénique (60-65 % des cas), puis des artères gastroduodénales (20-25 %), des arcades pancréatico-duodénales (10-15 %), de l'artère hépatique commune (5-10 %), et enfin de l'artère gastrique gauche (2-5 %). Il est parfois possible d'observer directement des images de pseudo-anévrisme sur le trajet de ces artères en Doppler couleur.

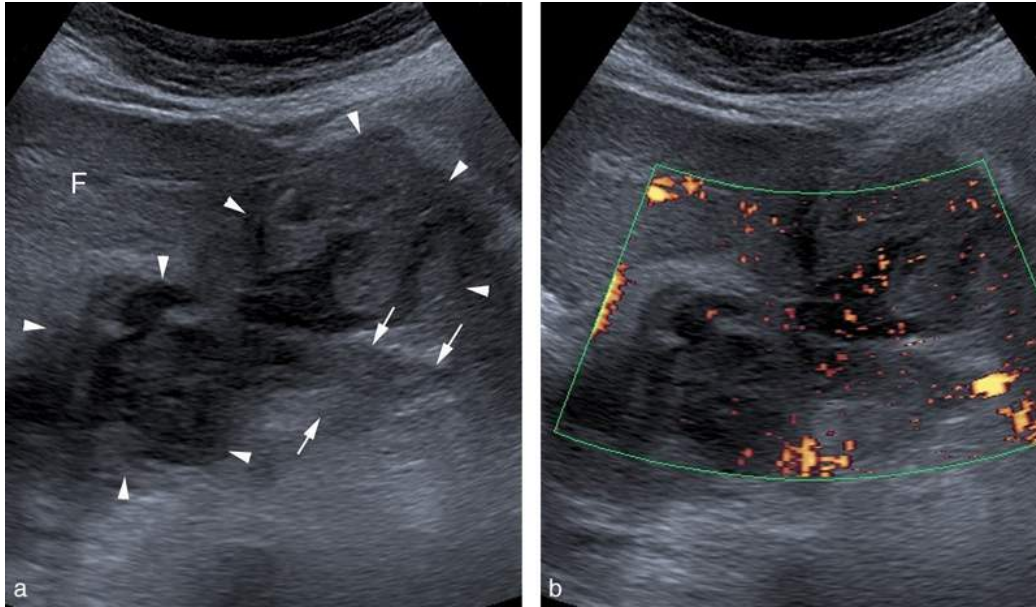


FIGURE 9.10 Complication hémorragique d'une pancréatite aiguë.

Présence d'une large collection à contenu hétérogène (a, tête de flèche) le long de la face inférieure du foie gauche correspondant à un volumineux hématome. Le contrôle Doppler énergie (b) ne retrouve aucun flux alimentant cet hématome.

Il est également possible d'observer directement une thrombose artérielle splénique en mode B ou mode couleur, qui peut mener à l'apparition d'une ischémie splénique. Celle-ci peut se traduire de manière inconstante par des plages hypoéchogènes au sein du parenchyme splénique. On observe également une raréfaction de la richesse en Doppler couleur du territoire ischémique.

Surinfections

En présence de collection il faut rechercher la présence de bulles d'air qui se traduira par des images hyperéchogènes ponctiformes ou étendues, le plus souvent collectées à la surface (figure 9.11), avec ou sans cône d'ombre postérieur en fonction de l'importance de ces bulles. C'est le seul signe fiable de surinfection en échographie comme au scanner car le caractère hétérogène des collections et la

présence éventuelle de sédiments ne sont pas spécifiques d'une surinfection. Ces surinfections surviennent dans 40 à 70 % des cas environ dans les deux premières semaines de l'évolution d'une pancréatite aiguë. Les abcès de la glande pancréatique ont un taux de mortalité proche de 100 %. Ils sont souvent le siège de bacilles Gram négatif et même d'une flore polymicrobienne. Ils auront un aspect de masse pancréatique hypoéchogène avec parfois des spots hyperéchogènes d'origine aérique. L'échographie peut guider une ponction-aspiration d'une collection à la recherche d'une surinfection. Une fois le diagnostic de surinfection conforté, un traitement chirurgical sera la référence, guidé par une description précise de la topographie des coulées sur le scanner. Si le malade est trop instable, un drainage percutané des coulées sera alors indiqué soit sous échographie et/ou sous scanner avec la pose de drains de gros calibre en double voie (en 14 G au minimum).

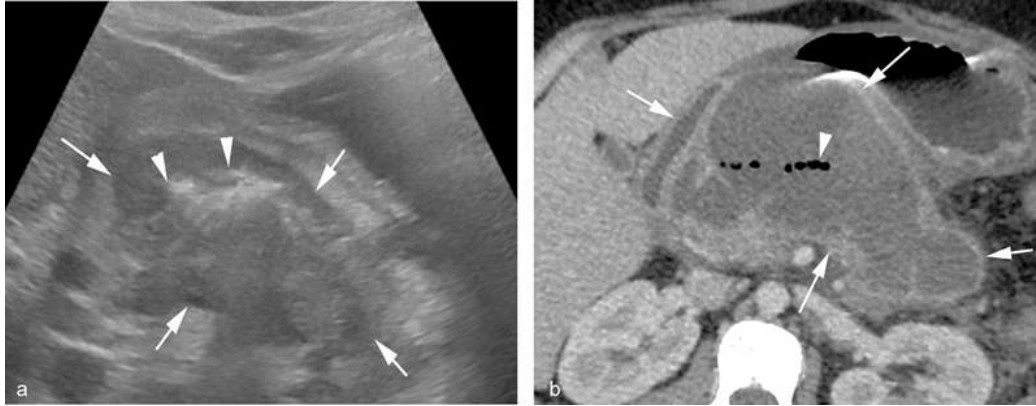


FIGURE 9.11 Pancréatite aiguë.

L'échographie (a) montre une volumineuse formation hétérogène en lieu et place du pancréas (flèches) qui contient des images hyperéchogènes en plages plutôt situ es en position haute avec quelques artefacts postérieurs en queue de comète dans cette formation suggérant la présence de bulles d'air. Le scanner (b) confirme la présence de bulles d'air. Le patient présente un syndrome septique. Le diagnostic de collection nécrotique aiguë surinfect e est posé et une indication de drainage est discut e. Le caractère très épais du contenu du pseudo-kyste en échographie permet d'affirmer que l'efficacité du drainage transcutané est compromise.

Pseudo-kystes et collections nécrotiques organis es

Au-delà de 4 semaines, si une collection persiste, on parlera alors de pseudo-kyste ou de collection nécrotique organis e selon la classification d'Atlanta ([figure 9.1](#)). Les pseudo-kystes compliquent plus souvent une pancréatite alcoolique qu'une pancréatite biliaire.

Points clés

- Le diagnostic échographique de pancréatite aiguë est possible mais peut être difficile chez un sujet jeune en l'absence de coulées de nécrose. Le diagnostic sera également très délicat sur un terrain de pancréatite chronique, car les anomalies en imagerie seront moins marqu es et difficiles à différencier des remaniements chroniques.

- L'échographie n'est pas indiquée pour le diagnostic à la phase aiguë mais sera cependant nécessaire, à visée étiologique, pour orienter vers une origine biliaire, et ce, avec une grande sensibilité. Elle devra être organisée rapidement à la recherche d'une obstruction persistante des voies biliaires, qui pourrait alors justifier une sphinctérotomie endoscopique urgente.
- L'échographie permet de suggérer d'autres causes (tumeur, poussée de pancréatite chronique auto-immune, alcool) à partir de signes indirects identifiables en échographie ([figure 9.12](#)).

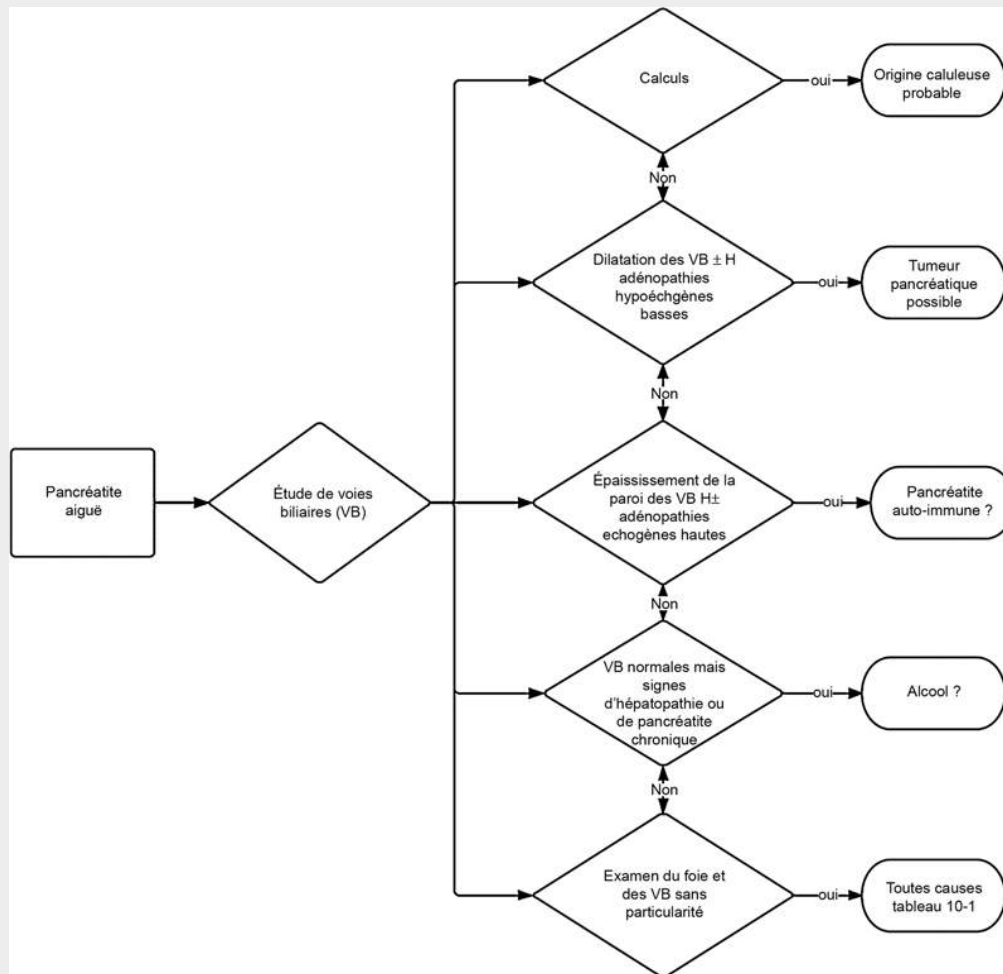


FIGURE 9.12 Apport de l'échographie pour le diagnostic étiologique des pancréatites aiguës.

- Les signes de pancréatite, la présence de collections et la présence de complications évidentes doivent être décrits même si l'échographie abdominale n'a que peu de valeur pour établir un score de sévérité de la pancréatite dans les premiers jours.
- La différenciation entre une pancréatite œdémateuse et une pancréatite nécrotique, et donc également la différence entre les CLAP et les CNAP, n'est pas possible sans l'emploi de produits de contraste échographique.

Pancréatites chroniques

Introduction

La prévalence de la pancréatite chronique est de 0,05 à 5 %. Il s'agit, quelle que soit la cause, d'une destruction progressive et quasi irréversible de la glande liée à une succession de pancréatites aiguës plus ou moins symptomatiques. L'alcoolisme chronique en est la cause dans 90 % des cas. Les autres causes sont rares mais depuis quelques années les pancréatites chroniques auto-immunes ou pancréatites chroniques lymphoplasmocytaires qui représenteraient 2 à 5 % des pancréatites chroniques sont de mieux en mieux connues et reconnues. Les autres causes sont encore plus rares ([tableau 9.3](#)).

Tableau 9.3

Causes des pancréatites chroniques.

Cause fréquente	Causes rares
Alcoolisme chronique (90 %)	<ul style="list-style-type: none">- Auto-immunes- Métaboliques : hyperparathyroïdie - Familiales :<ul style="list-style-type: none">- mucoviscidose (mutation mineure homozygote du gène <i>CFTR</i>) - pancréatite héréditaire (maladie autosomique dominante par mutation du trypsinogène cationique) -Iatrogènes : post-radique - Formes tropicales

Contrairement à la pancréatite aiguë, l'échographie tient une place moins importante dans la recherche étiologique car les pancréatites chroniques n'ont pas une origine lithiasique biliaire. C'est dans le diagnostic positif et la recherche de complications que l'échographie peut prendre une place importante.

Étapes du raisonnement échographique

La découverte de signes en faveur d'une pancréatite chronique en échographie peut être fortuite, à l'occasion d'une imagerie de débrouillage effectuée pour des douleurs abdominales. L'échographie peut également être effectuée pour surveillance d'une pancréatite connue. Il est donc nécessaire de savoir : • reconnaître les signes de pancréatite chronique alcoolique ; • évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune ; • rechercher les complications.

Reconnaître les signes de pancréatite chronique alcoolique

L'alcool augmente la sécrétion hyperprotéique protéasique et diminue la concentration de lithostatine ; il en résulte une augmentation de la viscosité du suc pancréatique et l'apparition de bouchons endocanalaux qui vont progressivement se calcifier d'où le nom de pancréatite chronique calcifiante. Avec le temps, une fibrose du tissu conjonctif prolifère autour des lobules parenchymateux et des canaux pancréatiques, s'accompagnant d'une perte acinaire (atrophie lobulaire) conduisant après une dizaine d'années d'évolution à une insuffisance exocrine (stéatorrhée) et endocrine (diabète) et à un risque augmenté de cancer. L'évolution d'une pancréatite alcoolique est comparée à celle de l'hépatopathie chronique alcoolique (inflammation → fibrose → cirrhose → insuffisance hépatique et cancer).

Le diagnostic de pancréatite chronique alcoolique nécessite la présence d'au moins un des critères suivants [5] : • preuve histologique sur une pièce opératoire ; • calculs pancréatiques ; • irrégularité des canaux pancréatiques (principal et secondaire avec sténoses et/ou

dilatations) ; • pseudo-kystes persistants ou récurrents ; • test à la sécrétine pathologique ; • stéatorrhée supérieure à 7 g/24 h (en l'absence de cancer pancréatique, de chirurgie gastrique ou de maladie digestive non pancréatique) signant une insuffisance pancréatique exocrine ; • insuffisance pancréatique endocrine.

Le rôle de l'imagerie pour le diagnostic concerne l'identification des lithiases pancréatiques et de l'irrégularité des canaux. Ces signes sont faciles à mettre en évidence dans les formes évoluées dans lesquelles on observe également une atrophie glandulaire. Par contre, le diagnostic des formes précoces des pancréatites chroniques alcooliques est très difficile, quasiment impossible en échographie.

Calculs parenchymateux

Les calculs pancréatiques sont un des signes quasi pathognomoniques de la pancréatite chronique alcoolique. Leur probabilité de survenue est de 33 % à deux ans, 50 % à quatre ans et 85 % à quinze ans [6,7]. L'échographie n'est pas le meilleur examen pour en faire le diagnostic. Le scanner et l'échoendoscopie sont plus sensibles mais il est important de savoir les identifier en échographie, ce d'autant que la mise en évidence fortuite de calculs pancréatiques peut être une circonstance de découverte de la pancréatite chronique, notamment dans le cas des pancréatites chroniques indolores ou se révélant par un diabète.

Les calculs apparaissent classiquement comme des ponctuations hyperéchogènes avec, pour les plus gros, un cône d'ombre postérieur et un artefact de scintillement (figure 9.13). Les calculs peuvent parfois se situer dans la lumière du canal principal et être obstructifs, entraînant une dilatation du canal de Wirsung en amont avec une accentuation de l'atrophie parenchymateuse (figure 9.14).

Cet amincissement du parenchyme glandulaire doit être surveillé par des examens échographiques réguliers en mesurant l'épaisseur glandulaire séparant la lumière du canal principal dilaté de la surface du pancréas. En effet, associé à un calcul obstructif céphalique, il peut conduire à une perforation du canal en regard de la zone la plus fine du parenchyme, habituellement sur la face antérieure de l'isthme dans l'arrière-cavité des épiploons. Ces calculs obstructifs peuvent être également source de douleur ou de poussées de pancréatite aiguë. Il est important de préciser la distance entre le ou les calculs obstructifs et la papille principale car, s'ils sont proches de la papille, un geste d'extraction ou de mise en place de prothèse endoscopique peut être envisagé ([figure 9.15](#)). S'ils sont situés à distance, c'est plutôt un geste chirurgical consistant en une pancréatotomie antérieure avec anastomose latéro-latérale longue du canal de Wirsung avec la paroi postérieure de l'estomac qui peut être réalisé pour soulager la portion corporéo-caudale du pancréas.

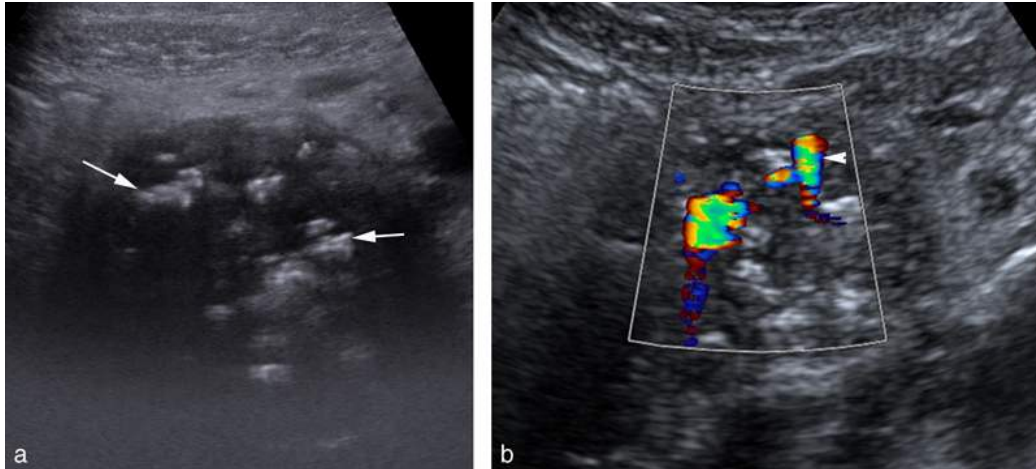


FIGURE 9.13 Aspect typique de pancréatite chronique calcifiante.

Nombreux calculs au sein d'une tête du pancréas hypoéchogène, hypertrophiée (flèches) avec cône d'ombre postérieur pour les plus volumineuses (a) et artefacts de scintillement en regard des calcifications en mode Doppler (b) (tête de flèche).

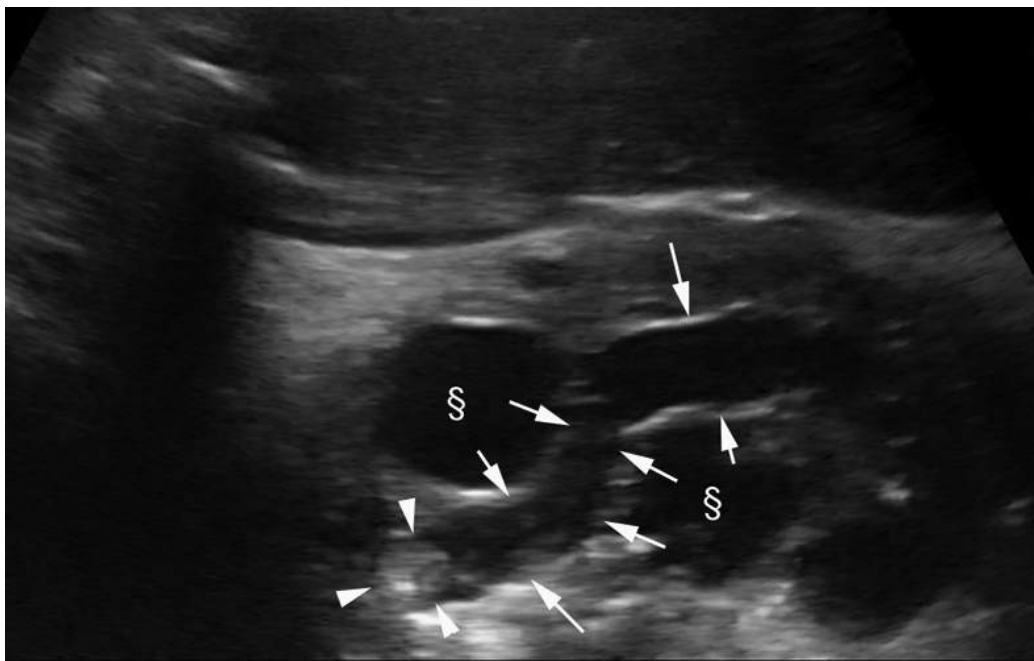


FIGURE 9.14 Pancréatite chronique calcifiante avec mise en évidence d'un calcul (têtes de flèche) situé dans la lumière du canal de Wirsung responsable d'une dilatation en amont (flèches).

On observe également deux collections circonscrites (§) au sein du pancréas.

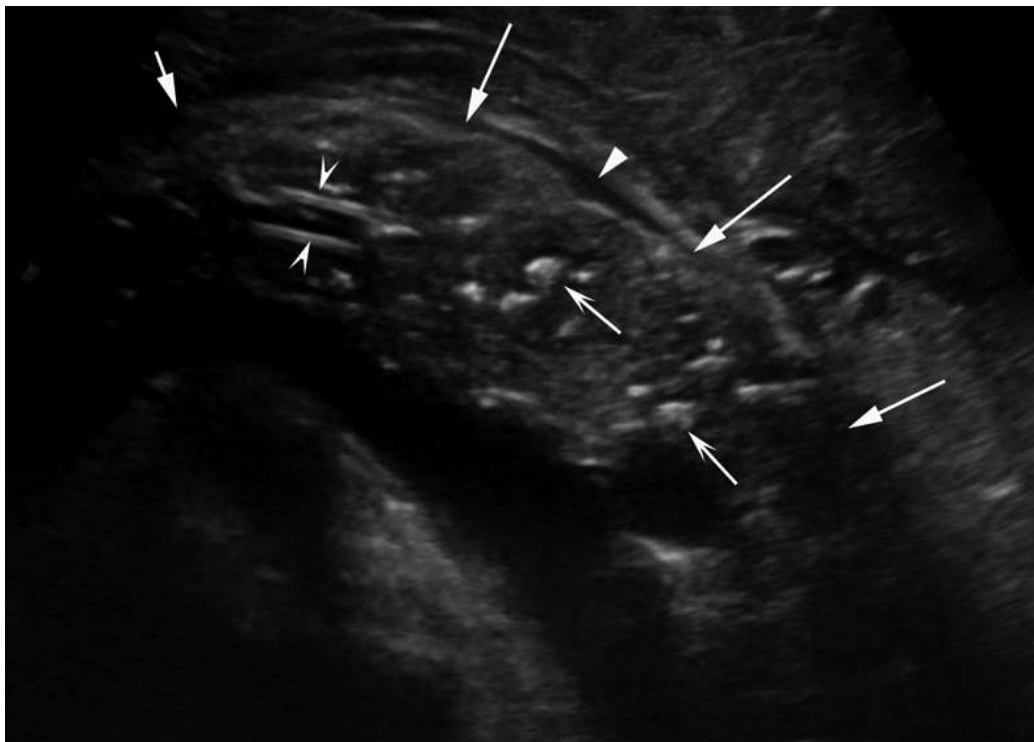


FIGURE 9.15 Pancréatite chronique calcifiante avec nombreux calculs (flèches creuses) disséminés dans la glande (flèches).

Présence d'une prothèse endocanalaire positionnée dans le canal de Wirsung (têtes de flèche creuses). On observe également une petite lame liquidienne dans l'arrière-cavité des épiploons (tête de flèche).

Irrégularités canalaire

La fibrose périductale élargit, sténose et déforme le canal pancréatique principal en plusieurs points ainsi que les canaux secondaires (figure 9.16). Cet aspect est cependant extrêmement difficile à identifier en échographie. Un aspect élargi du canal principal peut simplement être visible mais habituellement les zones de sténose et l'atteinte des canaux secondaires ne sont pas détectables. De plus, il existe une grande variabilité du diamètre du canal de Wirsung normal et une augmentation normale de ce diamètre avec l'âge ce qui rend difficile l'appréciation objective de ce signe en échographie. Ces atteintes

initialement décrites en CPRE ont donné lieu à la classification de Cambridge [8] et sont désormais mieux appréciées en IRM avec séquences wirsungographiques ou en échoendoscopie.



FIGURE 9.16 Pancréatite chronique avec dilatation irrégulière du canal de Wirsung (têtes de flèche creuses) et des canaux secondaires (tête de flèche). Les flèches désignent le pancréas.

Atrophie glandulaire

Une atrophie pancréatique peut être observée dans les formes évoluées, mais elle n'est pas spécifique car également observée chez les personnes âgées. Cet élément est donc difficile à objectiver en échographie. Les contours de la glande sont moins bien définis en raison de la fibrose entre les lobules pancréatiques.

Modification de l'échogénicité

L'échogénicité du pancréas dans la pancréatite chronique peut être augmentée de façon diffuse et hétérogène (trame irrégulière et pseudo-nodulaire) en raison de dépôt hétérogène de collagène. Elle peut être également diminuée dans les formes évoluées. L'appréciation isolée de l'échogénicité pancréatique est toujours difficile en raison de son extrême variabilité chez le sujet sain (*cf.* [chapitre 8](#)).

Évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune

La pancréatite chronique lymphoplasmocytaire ou pancréatite chronique auto-immune a été décrite pour la première fois en 1961 [9]. Mais elle n'a été mieux comprise qu'à partir de 1997 [10]. Il existe apparemment deux formes distinctes. La première forme (type 1) est plutôt rencontrée chez des patients masculins (sex-ratio 3/1) d'une soixantaine d'années, et souvent associée à un ictère, une infiltration plasmocytaire qui exprime les IgG4, à une augmentation des IgG4 sériques et à de nombreuses autres manifestations d'auto-immunité (cholangite, hépatite auto-immune, sialoadénite, etc.). La seconde forme, plutôt retrouvée à égalité chez les hommes et les femmes âgés de 30 à 40 ans des pays occidentaux (type 2), est génératrice de plus de poussées de pancréatite aiguë ; elle est fréquemment associée aux maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI). Elle ne s'accompagnerait pas d'une élévation des IgG4 sériques et les plasmocytes qui infiltrent les tissus n'expriment pas les IgG4. Dans tous les cas on retrouve une infiltration lymphoplasmocytaire et une fibrose périductale.

Ces pancréatites auto-immunes peuvent prendre une forme diffuse (70 % des cas) ou focale pseudo-tumorale (30 %). Leurs critères diagnostiques non invasifs ne sont pas encore définis de façon claire mais le plus souvent, il faut

associer une imagerie évocatrice à un taux sérique élevé d'IgG4 (qui n'est cependant retrouvé que dans 75 % des pancréatites auto-immunes de type 1 et qu'exceptionnellement pour le type 2), et parfois à une excellente réponse à une corticothérapie. Les critères d'imagerie ne permettent pour le moment pas de distinguer les types 1 et 2. Les critères de pancréatite aiguë auto-immune sont définis au scanner, en IRM avec des séquences wirsungographiques ou en échoendoscopie, néanmoins certains de ces critères peuvent être identifiés en échographie abdominale car ils sont très différents de la pancréatite chronique alcoolique, ce qui peut suffire à faire naître un doute diagnostique et conduire à rechercher au cours de l'examen échographique des atteintes extrapancréatiques ; soit par l'interrogatoire (recherche de signes cliniques de sialoadénite ou de dacryoadénite, etc.), soit par la recherche de signes accessibles en échographie (MICI, cholangite), soit par la réalisation d'explorations complémentaires par d'autres techniques d'imagerie et un dosage sérique de IgG4.

Dans les formes diffuses

Dans les formes diffuses, le pancréas est hypertrophié même si, ainsi que nous l'avons vu précédemment, l'appréciation de la taille normale ou pathologique du pancréas est difficile à effectuer en échographie car très subjective et variable d'un individu à un autre. Au scanner ou en IRM, le pancréas peut prendre une forme de saucisse qui est très difficile à identifier en échographie. En tout cas la glande n'est pas atrophique ([figure 9.17](#)).

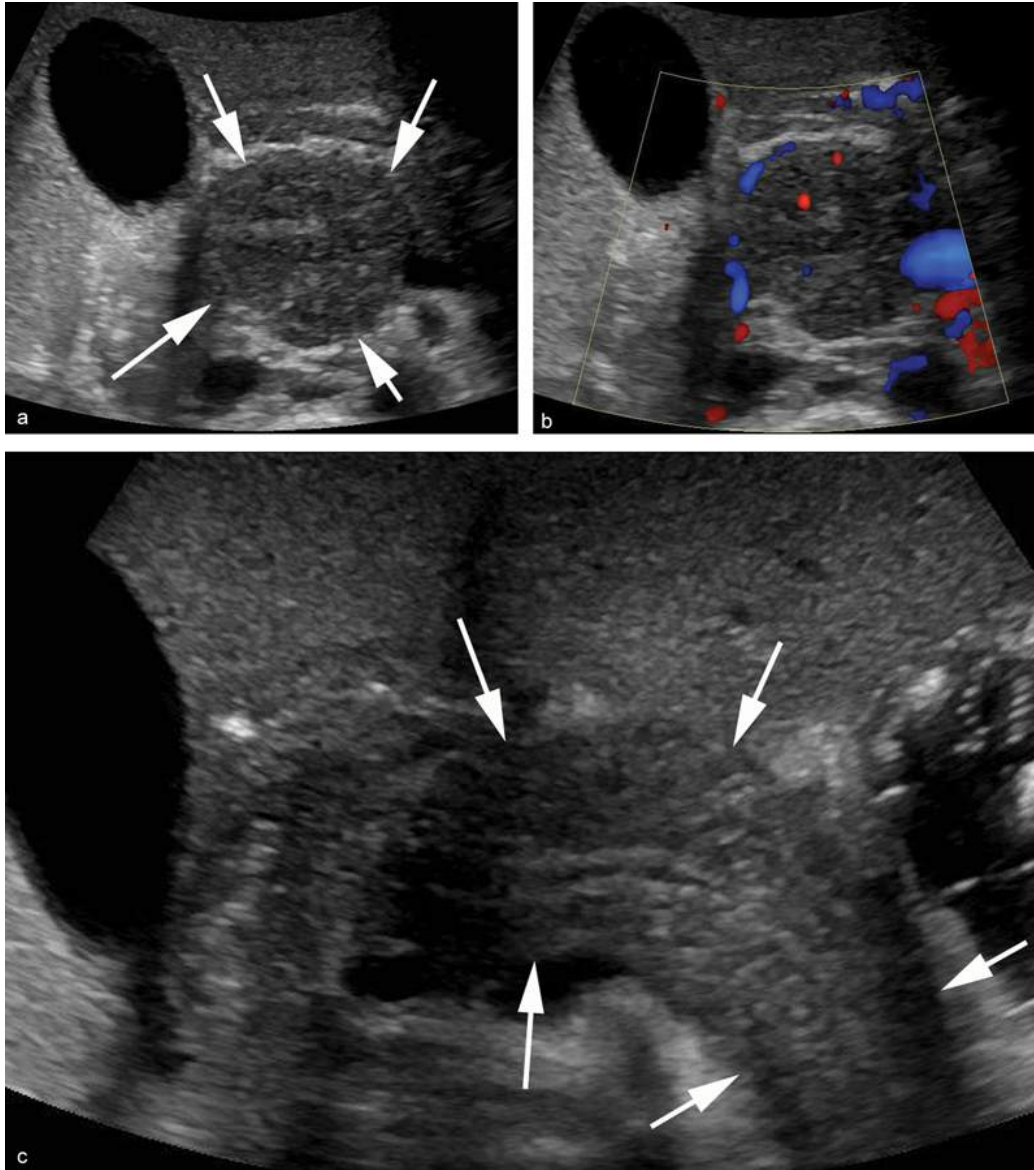


FIGURE 9.17 Aspect de pancréatite auto-immune.

La tête (a) et le corps (c) du pancréas (flèches) sont hypoéchogènes, augmentés de taille de façon diffuse réalisant un aspect en saucisse. La tête n'apparaît pas hypervascularisée au Doppler (b).

L'échogénicité glandulaire est plutôt diminuée, son échostructure plutôt hétérogène.

À l'inverse de la pancréatite chronique alcoolique, le canal principal n'est pas élargi mais au contraire rétréci sur une grande portion et donc plutôt invisible en échographie. La partie basse de la voie biliaire principale

peut être rétrécie avec une dilatation d'amont à l'origine d'un ictère qui accompagne fréquemment la pancréatite auto-immune de type 1 (80 % des cas).

Les calcifications parenchymateuses sont le plus souvent absentes même si elles peuvent parfois apparaître, ainsi que les pseudo-kystes, à un stade plus tardif de la maladie [11].

La présence d'une couronne glandulaire périphérique hypodense ou hypo-intense, très évocatrice du diagnostic, décrite au scanner ou en IRM, et également en échoendoscopie sous la forme d'un liseré hypoéchogène, est invisible en échographie abdominale. Les signes de ductite avec épaissement hyper- ou hypoéchogène des parois du canal principal qui peuvent être décrits en échoendoscopie sont également invisibles en échographie abdominale.

Dans la forme focale

Dans la forme focale, l'aspect que prend le pancréas est comparable à celui d'une atteinte tumorale (figure 9.18) avec un élargissement localisé hypoéchogène de la glande, une sténose du canal principal dans la zone atteinte et une dilatation du canal en amont associée à une possible sténose de la partie basse de la voie biliaire principale responsable d'un ictère si l'atteinte est céphalique. L'aspect irrégulier du canal de Wirsung peut orienter vers la pancréatite chronique mais la régularité du canal de Wirsung est difficile à étudier en échographie ; toutefois il a été décrit qu'en cas de pancréatite auto-immune focale, la dilatation du canal pancréatique principal en amont de la lésion ne dépassait pas 5 mm et qu'il n'y avait pas d'atrophie parenchymateuse proximale associée [12].

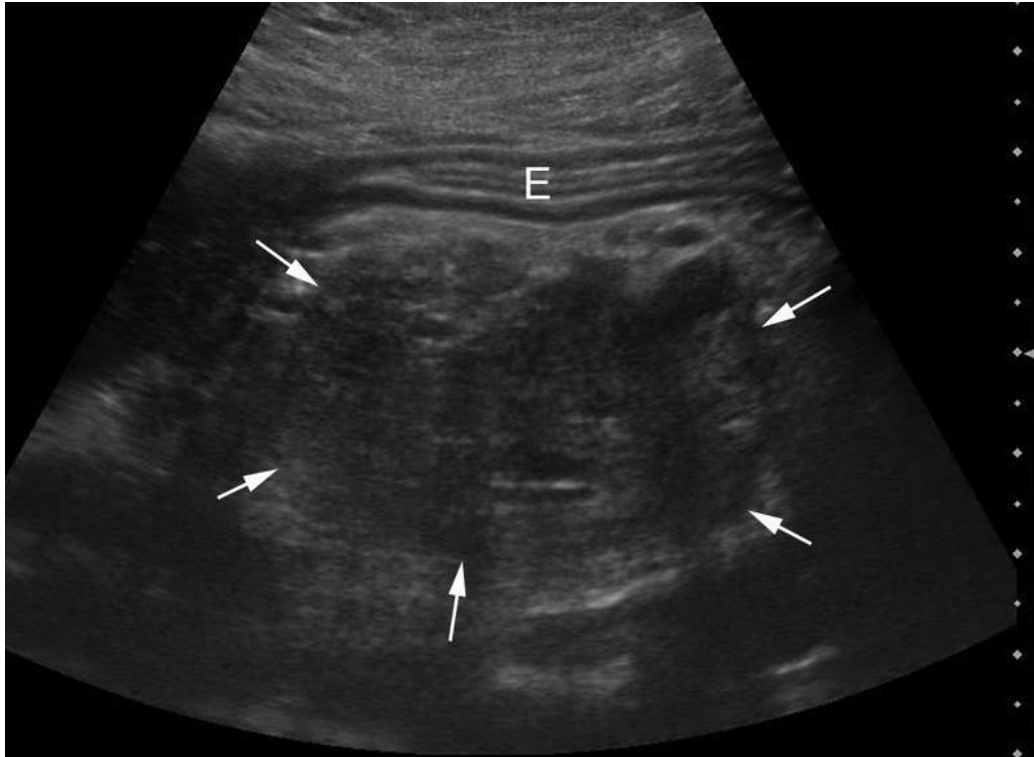


FIGURE 9.18 Pseudo-masse hypoéchogène de la tête du pancréas sur pancréatite auto-immune (flèches). La différenciation avec un adénocarcinome est très difficile en échographie. E : estomac.

L'ensemble des signes observés aussi bien dans la forme diffuse que dans la forme focale est donc non spécifique et oriente même plutôt vers une pancréatite aiguë ou une lésion tumorale. Ce sont les signes d'atteinte extrapancréatique qui seront alors particulièrement importants dans les formes focales pour faire naître un doute quant au diagnostic de tumeur et faire plutôt évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune. La recherche de ces signes est donc très importante pour éviter une chirurgie pancréatique lourde et inutile.

Atteintes extrapancréatiques

Les atteintes extradiigestives associées aux pancréatites auto-immunes sont variées. Une étude a rapporté 80 % d'adénopathies hilaires pulmonaires, 74 % de cholangites

de la voie biliaire extrahépatique, 39 % d'atteintes des glandes lacrymales et des glandes salivaires, 22 % d'hypothyroïdies et 13 % de fibroses rétropéritonéales chez des patients atteints de pancréatite chronique plutôt de type 1 [13]. Les atteintes extrapancréatiques sont résumées dans le [tableau 9.4](#). Certaines d'entre elles sont accessibles en échographie au moment de l'examen du pancréas. Il faut penser à rechercher : • un épaississement circonférentiel focal ou diffus des parois des voies biliaires extrahépatiques éventuellement associé à des adénopathies inflammatoires échogènes le long du pédicule hépatique (et surtout juxtahilaires) évoquant, dans le contexte, une cholangite ;

Tableau 9.4

Atteintes extradiigestives associées aux pancréatites auto-immunes

Type 1 (manifestations liées aux IgG4)	
Fréquentes	Rares
<ul style="list-style-type: none"> - Adénopathies cervicales, médiastinales, hilaires ou intra-abdominales - Biliaire (cholangite sclérosante/inflammatoire)* - Glandes lacrymales et salivaires (hypertrophie, dacryoadénite, sialoadénite, anciennement dénommées maladie de Mikulicz) - Thyroïdite* (Reidel et Hashimoto dans sa forme fibreuse) - Fibrose rétropéritonéale* - Aortite et péricardite - Pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite - Pneumopathie interstitielle et pseudo-tumeur inflammatoire pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Cutanées (pemphigoïde, pseudo-lymphome sous-cutané...) - Hépatite auto-immune - Gastrite - Pseudo-tumeur mammaire - Prostatite - Péricardite constrictive
Type 2 (maladie inflammatoire chronique intestinale [maladie de Crohn, rectocolite])*	

* Accessibles en échographie.

- un épaississement pariétal des anses digestives évoquant une MICI ;
- voire une dilatation des voies excrétrices rénales ou une infiltration hypoéchogène rétropéritonéale autour de l'aorte et de la VCI qui pourraient orienter vers une fibrose rétropéritonéale.

De telles constatations sont alors des arguments forts pour évoquer, à partir des anomalies pancréatiques sus-décrites, relativement peu spécifiques, la possibilité d'une pancréatite chronique auto-immune.

Rechercher les complications des pancréatites chroniques

Les complications sont de deux types : celles consécutives aux épisodes de poussée de pancréatite aiguë qui émaillent l'évolution des pancréatites chroniques et celles propres à l'état de pancréatite chronique.

La poussée de pancréatite aiguë elle-même

En cas de pancréatite chronique sous-jacente, les anomalies en imagerie seront moins marquées et difficiles à différencier des remaniements chroniques (*cf.* [chapitre 10](#)).

Pseudo-kystes et nécroses kystiques organisées

Il existe deux mécanismes de formation des « pseudo-kystes » au cours de la pancréatite chronique : • formation au décours d'une poussée aiguë par organisation d'une CLAP conduisant à un pseudo-kyste ou d'une CNAP conduisant à une collection nécrotique organisée selon la Classification d'Atlanta 2012 ([figure 9.1](#)) ; • obstruction d'un canal pancréatique par un amas protéique, un calcul ou une sténose fibreuse entraînant une rupture canalaire en amont avec issue de liquide pancréatique clair aboutissant à un pseudo-kyste rétentionnel. Ce processus peut être insidieux et se révéler soit par des douleurs lorsque sa taille devient suffisante, soit encore à l'occasion d'un examen d'imagerie fait à titre systématique.

Dans la suite de ce chapitre, toutes ces « collections » seront regroupées sous le terme pseudo-kystes. Les pseudo-kystes sont présents dans 25 à 40 % des pancréatites chroniques (environ 40 % compliquent une poussée aiguë, 60 % apparaissent en dehors de toute poussée aiguë). Ils peuvent exercer un effet de masse sur les structures attenantes (dilatation des voies biliaires, syndrome occlusif par appui duodéal ([figure 9.19](#))). Les pseudo-kystes

peuvent aussi se situer dans la paroi d'un organe adhérent au pancréas (estomac, duodénum), et même dans la rate (intrasplénique ou sous-capsulaire). Ils ont un aspect organisé avec une paroi fine et un contenu variable, anéchogène, hétérogène ou avec sédiments (débris, hémorragie). Devant une image liquidienne évocatrice de pseudo-kyste, surtout si elle contient du matériel hyperéchogène, il faut penser à activer le mode Doppler couleur pour ne pas passer à côté d'un pseudo-anévrisme artériel ([figure 9.20](#)). Que faire devant un pseudo-kyste ? P. Lévy et P. Ruszniewski [14] ont rapporté que, chez des malades ayant une pancréatite chronique, un pseudo-kyste sur deux ne nécessite pas de traitement ; un pseudo-kyste sur quatre régresse totalement dans un délai médian de plus de sept mois (avec un extrême dépassant deux ans) ; mais qu'au-delà d'un seuil de 4 cm, le risque de nécessiter un traitement est de l'ordre de 75 %.

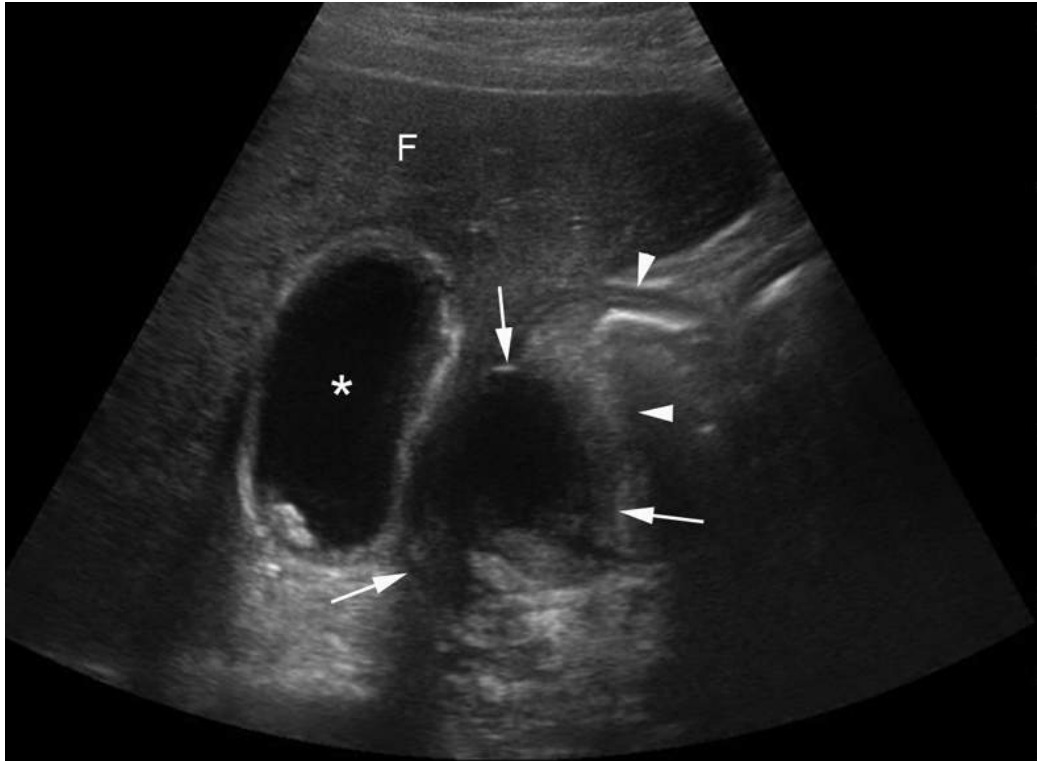


FIGURE 9.19 Pseudo-kyste (flèches) sur pancréatite chronique au contact de la paroi du deuxième duodénum (têtes de flèche) et de la vésicule lithiasique (*).

F : foie.

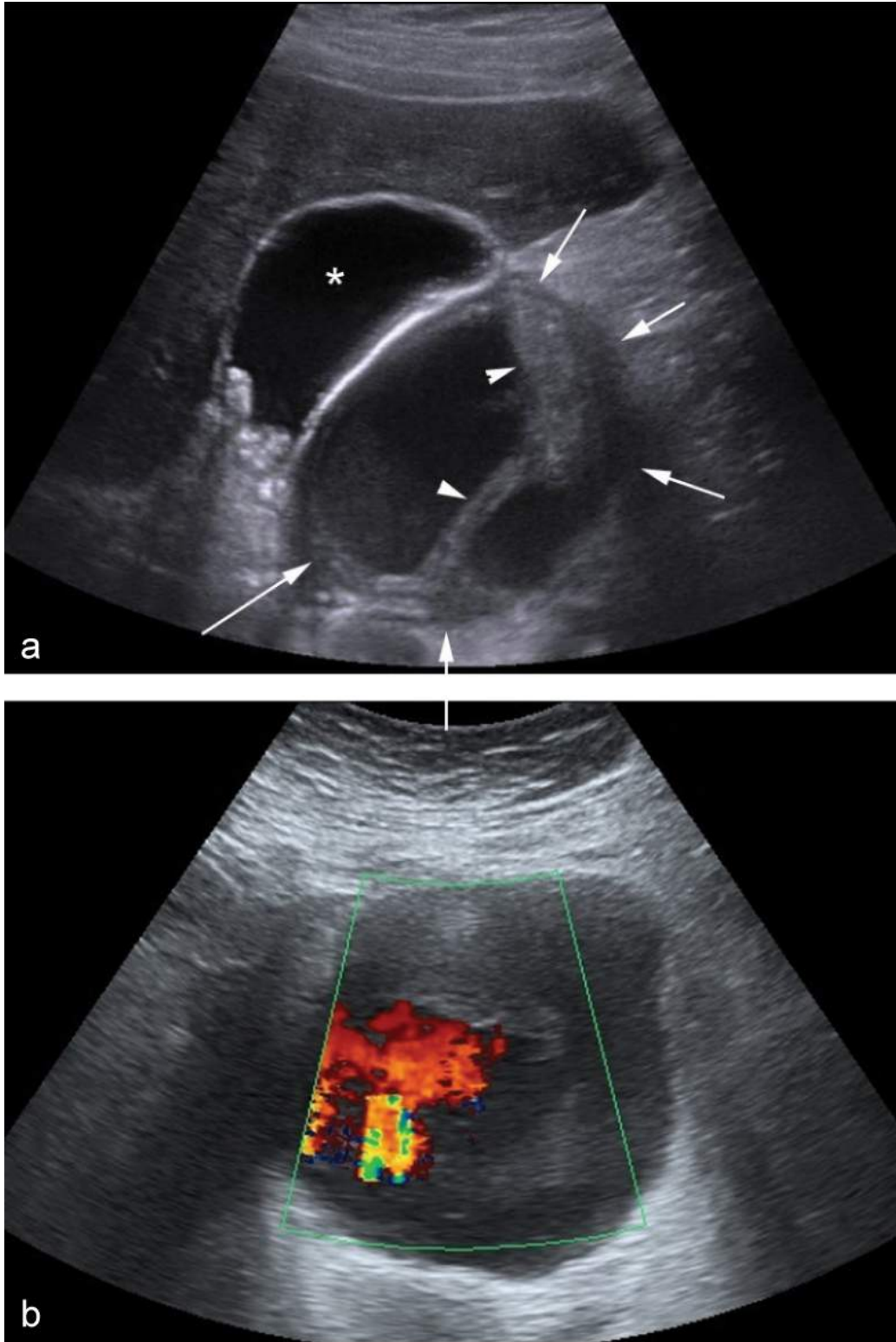


FIGURE 9.20 Pseudo-anévrisme sur pancréatite chronique.

Un pseudo-kyste (flèches) situé au contact de la vésicule lithiasique (*) présente en mode B (a) un contenu

hétérogène avec du matériel hyperéchogène situé en croissant le long des parois du kyste (têtes de flèche). Au Doppler couleur (b), on identifie une image de flux tourbillonnant correspondant à un pseudo-anévrisme rompu probablement de l'artère gastroduodénale.

La surinfection de pseudo-kystes est difficile à démontrer en échographie (parois plus épaisses ; présence d'images hyperéchogènes à la partie la plus superficielle qui feront évoquer la présence de bulles d'air) (figure 9.11). La distinction entre une surinfection de kyste ou une fistulisation au tube digestif sera quasi impossible à réaliser en échographie, les deux situations aboutissant à la présence d'air au sein du pseudo-kyste. Une ponction-aspiration à l'aiguille fine permettra de poser le diagnostic de surinfection de façon formelle. Selon sa topographie, un drainage par voie percutanée sous repérage échographique ou scanographique pourra alors être préconisé. Cependant la voie endoscopique est souvent proposée (kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie).

Complications vasculaires

Les pancréatites chroniques sont responsables d'un large spectre de complications vasculaires : thrombose veineuse avec développement d'une hypertension portale et possible rupture de varices, constitution de pseudo-anévrismes artériels, hémorragie.

Thromboses veineuses

La thrombose de la veine splénique est classique, rencontrée dans 5 à 13 % des cas de pancréatite chronique, la thrombose portale est estimée à environ 6 à 10 %. Les causes de ces thromboses sont une phlébite consécutive à une poussée de pancréatite aiguë ou une compression par un pseudo-kyste. Elles sont responsables du développement d'un réseau de voies de dérivation par hypertension portale

(HTP) segmentaire. Cette HTP peut aboutir à la rupture de varices cardiotubérositaires.

En échographie, on peut mettre en évidence :

- une thrombose récente sous la forme de matériels hypoéchogènes élargissant modérément le diamètre de la veine splénique ou de la veine porte sur une portion ou la totalité de la veine en mode B. Le mode Doppler est à manipuler avec précaution car une absence de flux ne signe pas nécessairement une thrombose vraie, il peut s'agir d'un simple artefact technique. Cette thrombose peut être partielle ; habituellement mieux visible le long d'une paroi du tronc de la veine porte en mode B. Ces constatations sont plutôt faites au moment de l'exploration d'une poussée de pancréatite aiguë à l'origine de la thrombose ;
- une thrombose ancienne qui se traduit plutôt par la disparition complète de la veine concernée, remplacée par un fin cordon hypoéchogène non circulant pas toujours visible. On retrouve alors des signes d'hypertension portale segmentaire avec une splénomégalie et la présence de veines de dérivation (*cf.* [chapitre 2](#)). Lorsque le thrombus est partiel, il peut se calcifier et l'on retrouve alors des calcifications pariétales sur les parois de la veine porte qui reste circulante.

À l'inverse, la découverte lors d'une échographie abdominale non orientée d'une thrombose de la veine splénique doit orienter l'examen vers la recherche de signes de pancréatite aiguë si la thrombose est récente et vers la recherche de signes de pancréatite chronique si la thrombose est ancienne. Une pancréatite (aiguë ou chronique) est en effet la cause de 56 à 65 % des thromboses isolées de la veine splénique [\[15\]](#).

Pseudo-anévrismes artériels

Les pseudo-anévrismes sont une complication grave des pseudo-kystes plutôt que de l'inflammation péripancréatique. L'apparition d'un pseudo-anévrisme est due à l'érosion artérielle par un pseudo-kyste. Les vaisseaux le plus souvent touchés par ordre décroissant sont l'artère splénique, gastroduodénale, pancréatico-duodénale, gastrique, et hépatique. La fréquence des pseudo-anévrismes est estimée entre 3,2 et 10 % [16,17]. En échographie, la présence d'un croissant hyperéchogène à la périphérie d'un pseudo-kyste correspondant à un thrombus pariétal est très évocatrice d'un pseudo-anévrisme et l'utilisation du mode Doppler permettra de confirmer cette hypothèse (fig. 9.20). D'une manière générale, il faut avoir le réflexe d'utiliser le mode Doppler couleur devant toute image kystique pancréatique dans un contexte de pancréatite pour ne pas passer à côté d'un pseudo-anévrisme.

Complications spléniques

Une complication splénique est rapportée dans environ 2 % des cas au cours de l'évolution précoce des pancréatites chroniques. Il s'agit d'un pseudo-kyste intrasplénique, d'un hématome sous-capsulaire ou d'une rupture de rate [18]. L'atteinte de la rate se ferait par deux mécanismes : soit l'extension intrasplénique d'un pseudo-kyste, soit par action directe des enzymes pancréatiques sur la rate ou ses vaisseaux. En échographie, il faut donc toujours penser à contrôler la rate en particulier en cas de douleur de l'hypochondre gauche avec une irradiation à l'épaule homolatérale, d'épanchement pleural gauche riche en enzymes pancréatiques, de troubles hémodynamiques, mais également en cas de nécrose de la queue du pancréas, de pseudo-kyste caudal ou de thrombose de la veine splénique qui entraînent une nette augmentation du risque de complication splénique. On recherche : • une image de

collection anéchogène ou hétérogène circonscrite plutôt sphérique au contact du hile ou au sein du parenchyme splénique ou en position sous-capsulaire évocatrice de pseudo-kyste ; • une plage hypoéchogène hétérogène plus ou moins limitée de forme non sphérique intraparenchymateuse ou en croissant sous-capsulaire évocatrice d'hématome. Cette plage est parfois très peu contrastée et est à peine visible en échographie. Il ne faut pas hésiter à s'aider du mode Doppler couleur (réglé sur une PRF basse) qui montrera une plage vide de signal en regard de la zone hétérogène qui a attiré l'attention ; • des signes de rupture avec présence d'une collection hypoéchogène ou hétérogène périsplénique associée à une hétérogénéité du parenchyme splénique (*cf.* [chapitre 13](#)).

Compression de la voie biliaire principale

La voie biliaire principale intrapancréatique peut être comprimée par la fibrose pancréatique, l'inflammation pancréatique, et plus rarement un pseudo-kyste. Cette compression se traduit par une cholestase avec ou sans ictère. Les deux principales complications d'une compression de la voie biliaire principale au cours de la pancréatite chronique sont : une angiocholite qui peut se compliquer d'abcès intrahépatiques et une atteinte hépatique liée à l'obstruction biliaire chronique (cholangite sclérosante secondaire, cirrhose biliaire secondaire). En échographie, l'aspect habituel est une sténose progressive et longue (contrairement aux sténoses tumorales) débutant au bord supérieur de la tête du pancréas ; elle est classiquement longue, engainée par la masse fibreuse de la tête pancréas.

Compression duodénale

Une compression duodénale peut être secondaire à une hypertrophie de la tête du pancréas, une fibrose engainant

le duodénum, un pseudo-kyste ([figure 9.19](#)) ou une dystrophie kystique de la paroi duodénale. La prévalence de la sténose duodénale est comprise entre 0,8 et 15 %. Elle est extrêmement difficile à appréhender en échographie. Il faut y penser chez un patient qui certifie être à jeun alors que son estomac apparaît en semi-réplétion.

Adénocarcinome pancréatique

Le risque relatif de cancer est de 13,3 en cas de pancréatite chronique alcoolique et peut aller jusqu'à 69 en cas de pancréatite chronique héréditaire [\[19\]](#). Les présentations radiologique et clinique des pancréatites chroniques et des adénocarcinomes peuvent être proches. Une masse hypoéchogène est présente dans les deux cas mais la topographie des calcifications est à étudier précisément ; l'absence de calcification au sein de la masse et le refoulement des calcifications par la masse sont très suspects. La dilatation du canal de Wirsung et l'atrophie corporéo-caudale de la glande qui peuvent survenir en aval d'une tumeur céphalique peuvent également être présentes en cas de pancréatite chronique. Dans ce dernier cas, la dilatation du canal est alors plutôt secondaire à la présence d'une lithiase endocanalaire alors que, pour le cancer, le blocage canalaire se fait plutôt sur une masse. Enfin, l'envahissement vasculaire n'est pas un signe pathognomonique de cancer, il est parfois observé dans les pancréatites aiguës ou chroniques avec mésentérite sclérosante et fibrose rétropéritonéale [\[20\]](#). La moitié des chirurgies réalisées à « tort » pour des pseudo-masses de pancréatites chroniques correspondent à des pancréatites auto-immunes [\[21\]](#).

En résumé, le diagnostic de cancer pancréatique sur pancréatite chronique est tellement difficile et l'événement

si rare qu'aucune consigne de surveillance particulière n'est recommandée.

Points clés

L'évolution d'une pancréatite chronique est classiquement segmentée en trois périodes.

- Pendant les cinq premières années d'évolution, les douleurs abdominales dominent en raison de la pancréatite chronique mais aussi en raison de possibles poussées de pancréatite aiguë. L'échographie retrouvera peu d'anomalies pancréatiques car l'atrophie est peu marquée, les calcifications absentes ou peu nombreuses et les irrégularités du canal de Wirsung trop discrètes pour être visibles en échographie. Les complications les plus retrouvées sont alors les pseudokystes (surtout des nécroses kystiques organisées), les thromboses veineuses et une compression de la voie biliaire principale au niveau de la tête dont la fréquence augmente avec le temps.
- Entre la cinquième et la dixième année d'évolution, les douleurs abdominales décroissent et les poussées de pancréatite aiguë deviennent très rares. En échographie, l'atrophie s'installe, les calculs apparaissent, le canal de Wirsung s'élargit. Les pseudokystes (surtout rétentionnels), les thromboses veineuses et la compression de la voie biliaire principale restent les complications principales dont la fréquence continue d'augmenter avec le temps.
- Au-delà de la dixième année, ce sont la fibrose et la destruction du pancréas qui prédominent. Les douleurs diminuent fortement. L'échographie retrouve de nombreux calculs parenchymateux sur une glande très atrophique ou très dysmorphique avec un canal de Wirsung très dilaté ou rompu. Chez les malades qui ont continué de boire, les signes de cirrhose apparaissent.

La connaissance de cette évolution permet de suggérer un mode de surveillance de ces malades. Les douleurs abdominales amènent ceux-ci à consulter et à réaliser un bilan d'imagerie reposant sur un scanner qui, le plus souvent, fait le diagnostic. En l'absence de signes aigus, la réalisation annuelle ou semestrielle d'une échographie, d'un dosage sanguin des phosphatases alcalines et une hyperglycémie provoquée *per os* permettront de dépister la formation d'un pseudo-kyste rétentionnel, la survenue d'une thrombose veineuse et d'une hypertension portale segmentaire, l'apparition d'une compression de la voie biliaire principale et d'un diabète.

Éléments du compte rendu

Le compte rendu doit donc faire ressortir les étapes du raisonnement décrites ci-dessus et schématisées sur la [figure 9.12](#) en ce qui concerne la recherche étiologique des pancréatites aiguës, ainsi que les insuffisances de cet examen en proposant des solutions. Le compte rendu d'une échographie dans un contexte de pancréatite aiguë devra comporter, outre le contexte clinique, cinq sections ([fiche 9.1](#)).

Fiche 9-1

Éléments du compte rendu

1) Contexte clinique

- Antécédents personnels ou familiaux : ...
- Signes infectieux : non , oui , détails : ...
- Douleur :
 - localisation (HCD , HGG , FID , FIG , épigastre , hypogastre)
 - défense : non , oui
- Signes fonctionnels associés : ...

2) Éléments en faveur du diagnostic positif de pancréatite chronique et/ou aiguë

- Le pancréas a-t-il été vu : non , tête , isthme , corps , queue
- Si oui :
 - volume pancréatique : atrophié , normal , augmenté , dysmorphique
 - limites glandulaires : bien définies , mal définies
 - échogénicité glandulaire : normale pour l'âge , diminuée de façon diffuse , diminuée localement (tête, isthme, corps, queue), augmentée
 - homogénéité glandulaire : homogène , hétérogène
 - présence de lithiases pancréatiques : non , oui , topographie ...
 - dilatation du canal pancréatique principal : non , oui , topographie ...
 - si oui, cause de la dilatation : non vue , calcul , masse hypoéchogène
 - si masse hypoéchogène et si lithiases pancréatiques : calculs présents au sein de cette masse , calculs refoulés en périphérie de la masse
 - si oui : dilatation régulière , irrégulière , visibilité de canaux secondaires
 - aspect de la graisse péripancréatique : normale , hypertrophiée et hyperéchogène , hypertrophiée et hypoéchogène
 - présence de plages hypoéchogènes ou de collections anéchogènes péripancréatiques ou à distance : non , oui , nombre, topographies, volume : ...
 - si oui : collection circonscrite , mal limitée
 - contenu anéchogène homogène , hétérogène , croissant hyperéchogène
 - signal Doppler couleur intracollection : positif , négatif
 - épanchement péritonéal : non , oui
 - épanchement pleural : non , oui

4) Éléments en faveur de la gravité et les complications

- Présence de bulles d'air au sein d'une collection intrapancréatique : non vue , non , oui
- Présence de bulles d'air au sein de collections extrapancréatiques : non vue , non , oui , topographie ...
- Présence d'une thrombose veineuse : non vue , non , veine porte , VMS , veine splénique , autre ...
- Présence de signes d'hypertension portale segmentaire : non vue , non , oui , détails : ...

- Présence d'un pseudo-anévrisme : non vue , non , AH , TC , AMS , artère gastroduodénale , artère splénique , autre
- Présence d'un hématome au contact d'une artère : non vue , non , oui , volume, topographie, saignement au Doppler couleur...
- Aspect de la rate : hypertrophiée (HTP) , homogène , hématome intrasplénique , hématome sous-capsulaire

5) Éléments orientant vers une étiologie

- Calculs biliaires : non vus , non , vésicule , VBEH , VBIH
- Dilatation biliaire : non vue , non , oui , topographie...
- Parois des voies biliaires : non vues , fines , épaissies de façon circonférentielle , topographie...
- Adénopathies : non vues , non , oui , topographie (base du pédicule hépatique, région cœliaque, hile hépatique), échogénicité
- Canal de Wirsung dilaté : non vu , non , oui
- Signes d'hépatopathie chronique : non , oui
- Visibilité d'une lésion tumorale pancréatique : non , oui , à reconstrôler
- Présence de signes de pancréatite chronique sous-jacente : non , oui

Proposition des examens à réaliser dans les suites

En fin de compte rendu, on proposera l'examen ou les examens d'imagerie à éventuellement réaliser en complément afin d'étayer un diagnostic échographique et de pallier ses insuffisances pour permettre un traitement adapté (scanner injecté à 48 heures du début des symptômes pour établir le score CTSI, cholangio-IRM pour confirmer un empierrement cholédocien mal vu, IRM pancréatique injectée avec wirsungo-IRM ou échoendoscopie à la recherche d'une pancréatite auto-immune ou d'un cancer éventuellement suggéré par l'échographie). Le délai de réalisation de ces examens devra être indiqué sur le compte rendu.

En cas de ponction ou de drainage, on évaluera la faisabilité du geste sous repérage échographique.

Références

- [1] Banks PA, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS. Acute Pancreatitis Classification Working Group Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111.
- [2] Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, Dixit VK. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg*. 2013; 367581.
- [3] Frampas E, Morla O, Regenet N, Eugène T, Dupas B, Meurette G. A solid pancreatic mass: tumour or inflammation?. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(7-8):741-755.
- [4] Rickes S, Uhle C, Kahl S, Kolfenbach S, Monkemuller K, Effenberger O, Malfertheiner P. Echo enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis. *Gut*. 2006;55(1):74-78.
- [5] Ammann RW. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: current knowledge. *Swiss Med Wkly*. 2006;136(11-12):166-174.
- [6] Bernades P, Belghiti J, Athouel M, Mallardo N, Breil P, Fekete F. [Natural history of chronic pancreatitis: A study of 120 cases]. *Gastroenterol Clin Biol*. 1983;7(1):8-13.
- [7] Dancour A, Lévy P, Milan C, Bernades P. Natural history of non-alcoholic chronic pancreatitis. Study of 37 cases and comparison with 319 cases of alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol*. 1993;17(12):915-924.

- [8] Axon AT, Classen M, Cotton PB, Cremer M, Freeny PC, Lees WR. Occasional report Pancreatography in chronic pancreatitis: interational definitions. *Gut*. 1984;25(10):1107-1112.
- [9] Sarles H, Sarles JC, Muratore R, Guien C. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas--an autonomous pancreatic disease?. *Am J Dig Dis*. 1961;6:688-698.
- [10] Ectors N, Maillet B, Aerts R, Geboes K, Donner A, Borchard F, et al. Non-alcoholic duct destructive chronic pancreatitis. *Gut*. 1997;41(2):263-268.
- [11] Takayama M, Hamano H, Ochi Y, Saegusa H, Komatsu K, Muraki T, et al. Recurrent attacks of autoimmune pancreatitis result in pancreatic stone formation. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(5):932-937.
- [12] Chang WI, Kim BJ, Lee JK, Kang P, Lee KH, Lee KT, et al. The clinical and radiological characteristics of focal mass-forming autoimmune pancreatitis: comparison with chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Pancreas*. 2009;38(4):401-408.
- [13] Hamano H, Arakura N, Muraki T, Ozaki Y, Kiyosawa K, Kawa S. Prevalence and distribution of extrapancreatic lesions complicating autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol*. 2006;41(12):1197-1205.
- [14] Lévy P, Ruszniewski P. Modalités évolutives et complications de la pancréatite chronique alcoolique. *Revue Médicale Suisse*. 2002; 596.
- [15] Moossa AR, Gadd MA. Isolated splenic vein thrombosis. *World J Surg*. 1985;9(3):384-390.
- [16] White AF, Baum S, Buranasiri S. Aneurysms secondary to pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1976;127(3):393-396.
- [17] Bretagne JF, Heresbach D, Darnault P, Raoul JL, Gosselin M, Carsin M, Gastard J. Pseudoaneurysms and bleeding pseudocysts in chronic pancreatitis:

- radiological findings and contribution to diagnosis in 8 cases. *GastrointestRadiol.* 1990;15(1):9-16.
- [18] Malka D, Hammel P, Lévy P, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J, Bernades P. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *BrJ Surg.* 1998;85(12):1645-1649.
- [19] Raimondi S, Lowenfels AB, Morselli-Labate AM, Maisonneuve P, Pezzilli R. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis; aetiology, incidence, and early detection. *Best PractRes ClinGastroenterol.* 2010;24(3):349-358.
- [20] Schulte SJ, Baron RL, Freeny PC, Patten RM, Gorell HA, Maclin ML. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma: evaluation with CT. *Radiology.* 1991;180(3):659-662.
- [21] Kajiwara M, Gotohda N, Konishi M, Nakagohri T, Takahashi S, Kojima M, Kinoshita T. Incidence of the focal type of autoimmune pancreatitis in chronic pancreatitis suspected to be pancreatic carcinoma: experience of a single tertiary cancer center. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(1):110-116.

CHAPITRE

10

Tumeurs solides du pancréas

L. Chami

O. Lucidarme

Introduction

Les lésions solides du pancréas sont très largement dominées par l'adénocarcinome qui représente 90 % des lésions solides ; d'autres lésions sont néanmoins possibles ([tableau 10.1](#)) mais sont plus rarement rencontrées. L'échographie transcutanée n'est pas considérée comme une technique d'imagerie majeure du pancréas et particulièrement en cas de tumeur solide du pancréas. Pourtant, l'échographie dispose d'un avantage déterminant par rapport au scanner et à l'IRM : son excellente résolution en contraste des tumeurs solides du pancréas et surtout de l'adénocarcinome.

Tableau 10.1

Lésions solides du pancréas.

Hypoéchogènes	Hyperéchogènes
Fréquentes <ul style="list-style-type: none">- Adénocarcinome- Pancréatite chronique focale (auto-immune) - TNE- Métastases (rein ++, poumon, sein, mélanome, carcinome d'origine gastro-intestinale, prostate, etc.)	Rares <ul style="list-style-type: none">- Cystadénome séreux (petite taille)
Rares <ul style="list-style-type: none">- Tumeur solide et papillaire- Lymphome	Anecdotiques <ul style="list-style-type: none">- Hémangiome- Lipome
Anecdotiques <ul style="list-style-type: none">- Sarcoïdose- Tuberculose- Rate accessoire intrapancréatique - Tumeur acinaire- Sarcome- Plasmocytome- Pancréatoblastome- Schwannome- Tératomes- Hamartomes- Paragangliomes- Tumeurs fibreuses solitaires- <i>Perivascular epithelioid cell tumor</i> (PECome)	

L'échographie est de plus souvent l'examen de première intention devant des douleurs abdominales non étiquetées. Il faut alors garder à l'esprit qu'une tumeur du pancréas peut être facilement identifiée si le pancréas est bien vu. Et il est finalement fréquent d'arriver à voir correctement le pancréas en réalisant quelques manœuvres (*cf.* [encadré 8.2](#)). Il faut également s'attacher à explorer à chaque fois le pancréas en totalité sans oublier la partie basse du crochet et la queue du pancréas (par abord latéral gauche, [*cf.* [chapitre 8](#)]).

Étapes du raisonnement échographique

La découverte d'une lésion pancréatique peut donc être fortuite ou survenir dans un contexte clinique révélateur. Les symptômes cliniques qui orientent vers une origine bilio-pancréatique sont : ictère, démangeaisons cutanées, urines

foncées, selles décolorées, douleurs épigastriques irradiant dans le dos, amaigrissement rapide, vomissements. D'autres signes comme l'apparition récente d'un diabète, des épisodes d'hypoglycémie, des ulcères digestifs... peuvent orienter vers une pathologie pancréatique endocrine.

Contrairement aux lésions kystiques du pancréas, devant la mise en évidence d'une lésion solide hypoéchogène, la question de l'étiologie se pose peu. Il va s'agir d'un adénocarcinome dans 90 % des cas ([tableau 10.1](#)). Les questions à résoudre au cours de l'examen sont donc :

- Y a-t-il des arguments pour évoquer un autre diagnostic que l'adénocarcinome devant une tumeur solide du pancréas ?

- Quelle est la topographie exacte de cette lésion et quels sont ses rapports avec les pédicules vasculaires ?

En effet, rapporter la simple découverte de la lésion et s'en remettre aux autres examens en coupes pour définir son opérabilité n'est pas optimal. Encore une fois, il faut garder à l'esprit qu'en échographie le contraste entre la lésion et son environnement est très élevé et qu'il faut donc en profiter pour obtenir le plus d'informations possibles, même si bien sûr le scanner ou parfois l'échoendoscopie sont incontournables et devront être réalisés. L'interprétation fine du scanner pourra être ainsi facilitée par la connaissance de l'échographie transcutanée.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Signes directs

Les lésions solides du pancréas sont donc classiquement des nodules ou des masses hypoéchogènes, le plus souvent très hypoéchogènes ([figures 10.1](#) et [10.2](#)), à tel point qu'il est parfois difficile d'affirmer le caractère strictement solide ou non d'une lésion hypoéchogène focale du pancréas et de la différencier d'un kyste ([figure 10.3](#)). Le recours à une sonde haute fréquence dans certaines situations favorables peut permettre de contourner ce problème et d'appréhender plus «

finement » l'échostructure de ces lésions, de confirmer leur caractère solide ou non et, le cas échéant, leur aspect partiellement nécrosé. Cette précision morphologique est d'ailleurs retrouvée en échoendoscopie qui présente l'avantage de « s'approcher » au plus près de la lésion en s'affranchissant des problèmes de résolution spatiale de la voie transpariétale.

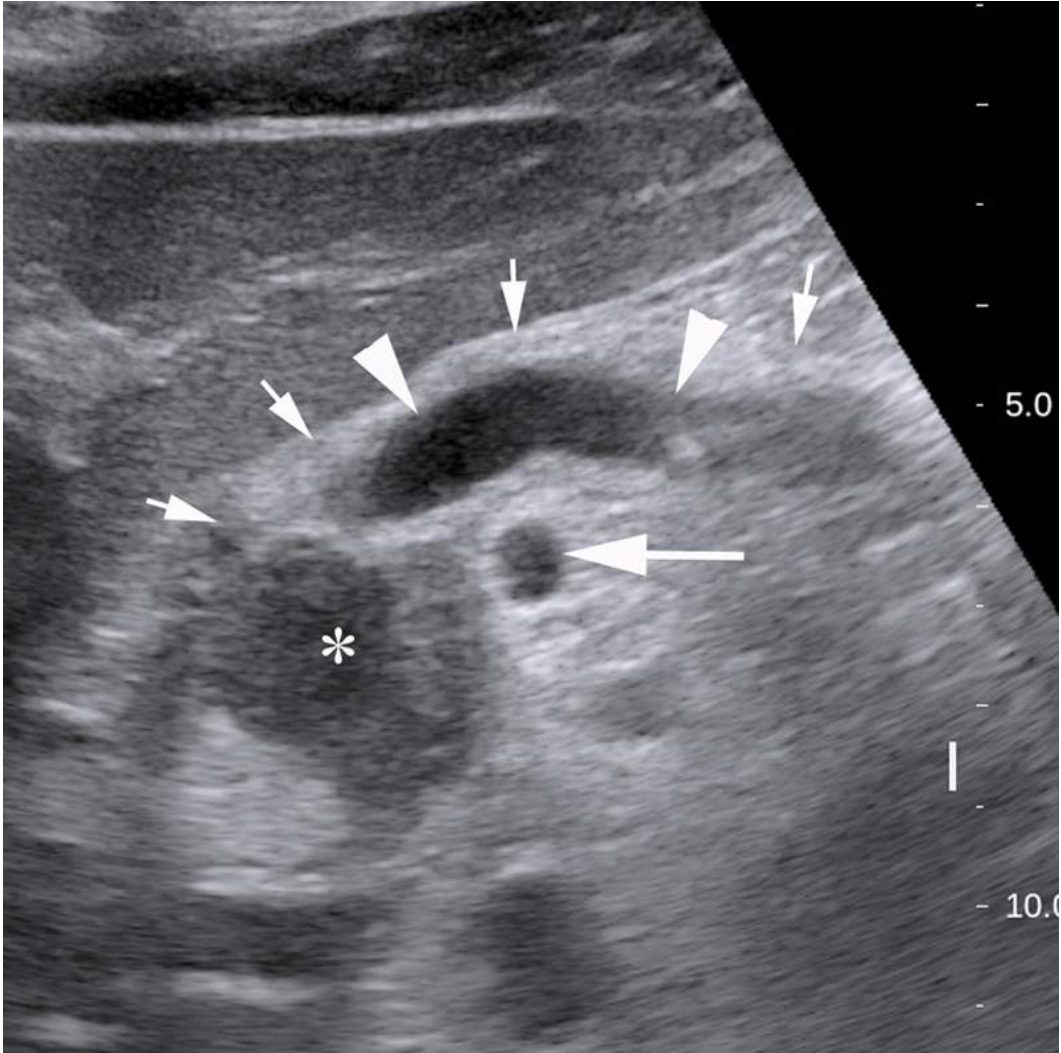


FIGURE 10.1 Adénocarcinome de la tête du pancréas (*) apparaissant bien contrasté, très hypoéchogène par rapport au parenchyme glandulaire (flèches courtes) qui est très hyperéchogène.

La tumeur entraîne une dilatation marquée du canal de Wirsung (têtes de flèche). Elle reste à distance de l'artère mésentérique supérieure (flèche longue) qui reste entourée d'un liseré graisseux hyperéchogène continu.



FIGURE 10.2 Adénocarcinome du corps du pancréas situé à gauche de la terminaison de la veine mésentérique supérieure (*).

La lésion est très hypoéchogène (têtes de flèche) et apparaît bien contrastée par rapport à la tête du pancréas hyperéchogène (flèches).

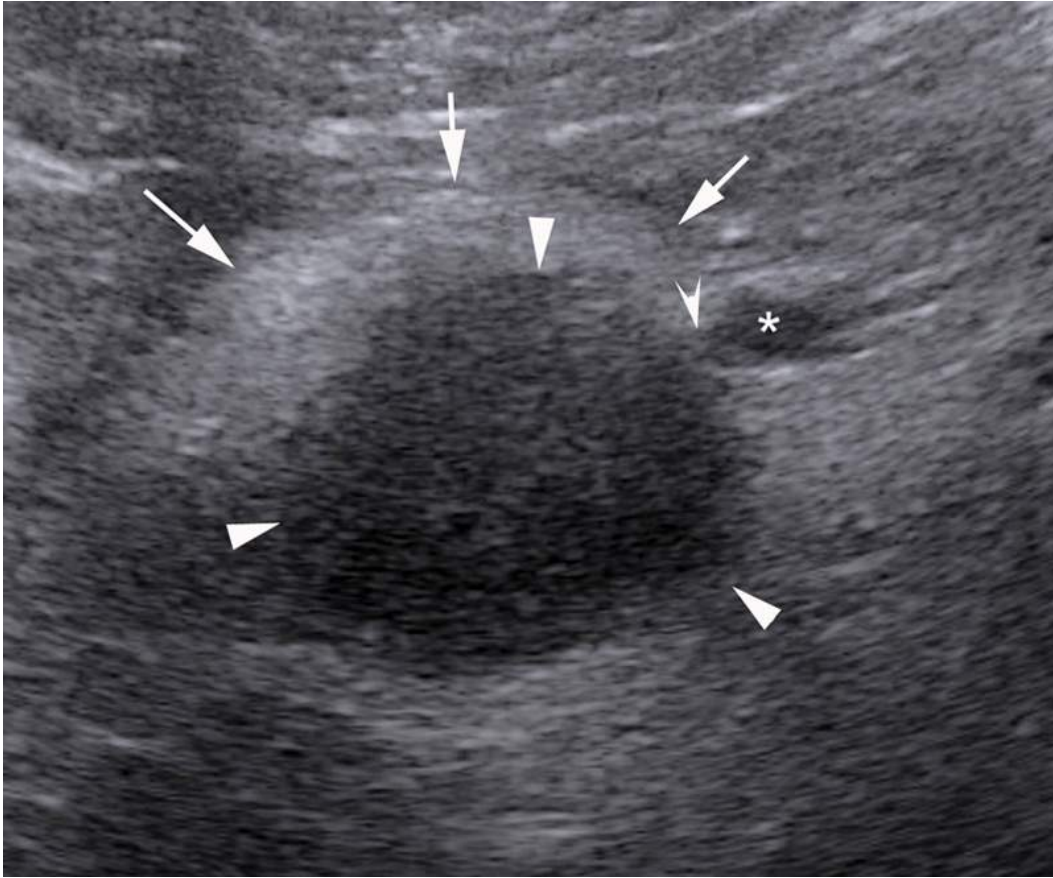


FIGURE 10.3 Lésion arrondie très hypoéchogène (têtes de flèche) développée dans la tête du pancréas (flèches).

Cette formation présente un minime contact (tête de flèche creuse) avec la veine mésentérique supérieure (*). Il est difficile de dire s'il s'agit d'une authentique lésion tumorale solide ou d'une image kystique à contenu épais ou comportant des artefacts avec des échos de répétition générés par le tissu adipeux épigastrique.

Le diagnostic différentiel entre les lésions focales solides hypoéchogènes ([tableau 10.1](#)) est difficile voire impossible en échographie. Cependant quelques éléments d'orientation importants peuvent être identifiés ([figure 10.4](#)).

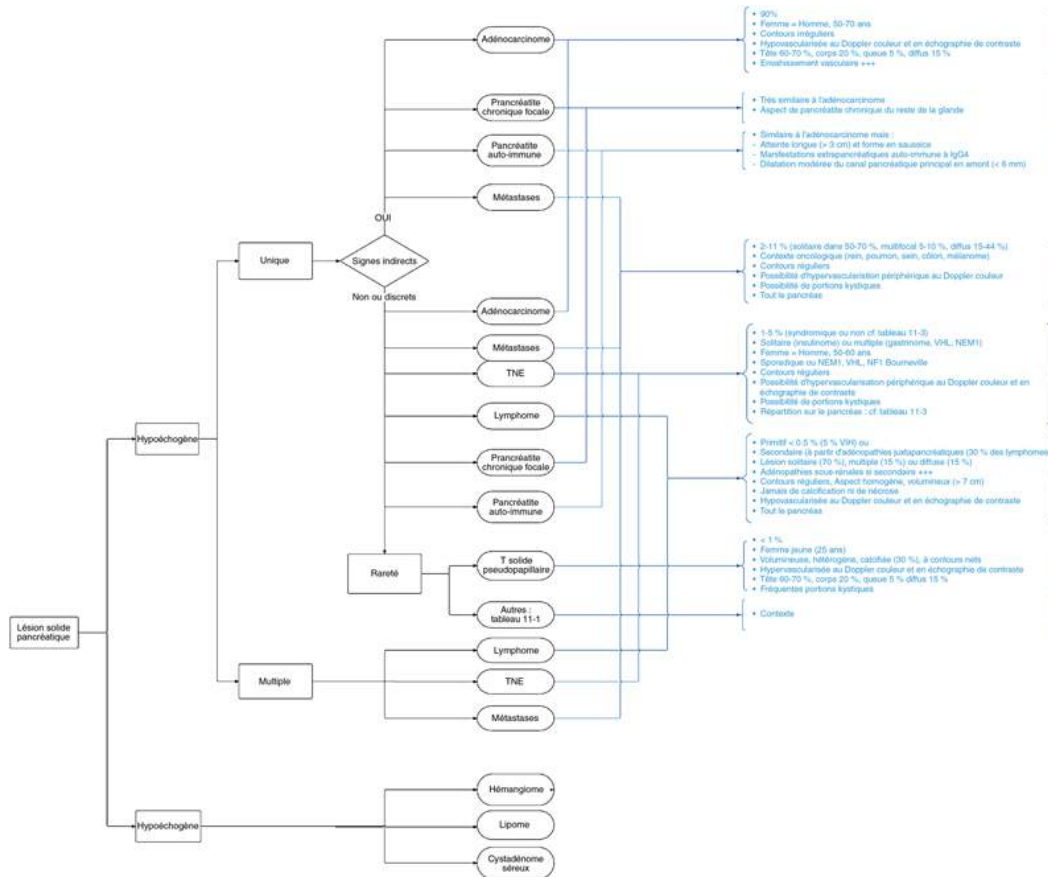


FIGURE 10.4 Arbre de décision devant une lésion solide pancréatique.

Les lymphomes, les métastases et les adénocarcinomes (dans 15 % des cas) peuvent également prendre une forme d'infiltration diffuse du pancréas qui peut mimer un aspect de pancréatite aiguë mais sans les signes cliniques associés et sans phénomènes nécrotico-inflammatoires de voisinage.

Enfin, il existe rarement des lésions hyperéchogènes (tableau 10.1), le plus souvent elles passent inaperçues au sein d'un pancréas lui-même hyperéchogène. De toute façon, elles concernent des pathologies bénignes.

Élément d'orientation le plus important : les signes indirects

Les signes indirects sont la conséquence d'une sténose canalaire consécutive à la présence d'une tumeur d'installation progressive. Ces signes sont très évocateurs d'adénocarcinome

du pancréas. À l'exception des métastases intrapancréatiques et les pancréatites focales, les autres lésions n'entraînent que rarement des signes indirects.

- Si la tumeur est céphalique elle peut entraîner une sténose qui peut être bicanalaire. On retrouvera alors une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques associées à une volumineuse vésicule (équivalent échographique de l'ictère à grosse vésicule) et/ou une dilatation du canal pancréatique principal parfois associée à une atrophie glandulaire autour du canal dilaté si l'obstruction s'est installée sur une longue période de temps (figures 10.1 et 10.5). En échographie abdominale, l'atrophie de la glande n'est pas toujours objectivable car le pancréas atrophie devient plus échogène (involution graisseuse) et se confond avec la graisse adjacente. La glande ne devient alors indirectement repérable que par le canal pancréatique qui est dilaté.



FIGURE 10.5 Échographie chez un patient présentant un ictère récent.

- a. Mise en évidence d'une grande vésicule biliaire de stase avec *sludge*. b. On identifie une dilatation des voies biliaires intrahépatiques (flèches courtes), une dilatation de la voie biliaire principale (flèche longue) et une dilatation du canal pancréatique principal (tête de flèche) avec atrophie parenchymateuse pancréatique en regard. La terminaison de la veine splénique (*) est normalement perméable.
- c. Coupe sagittale mettant en évidence la lésion tumorale hypoéchogène (flèches) développée dans la partie basse de la tête du pancréas responsable de la dilatation du canal pancréatique principal (tête de flèche). Cette lésion envahit le confluent de la veine mésentérique supérieure (**) et la base du tronc de la veine porte qui apparaît thrombosée (*).

- Si la tumeur est isthmique ou corporeale, elle entraînera une dilatation du canal pancréatique principal dans la portion corporeo-caudale de la glande. L'obstacle à l'écoulement de la sécrétion exocrine pancréatique consécutive à une sténose du canal pancréatique principal pourra également être à l'origine de pancréatites aiguës, dites pancréatites d'amont. Ainsi, la survenue d'épisodes de pancréatites à répétition, surtout si elles sont corporeo-caudales, doit faire évoquer une tumeur. Cependant, dans un contexte de pancréatite, l'échographie perd son principal avantage. Le pancréas devient hypoéchogène, le contraste avec une éventuelle lésion solide hypoéchogène diminue et cette dernière n'est plus directement visible. Il faut alors savoir répéter les examens d'imagerie à distance de l'épisode aigu.

Ces signes indirects peuvent être les premiers identifiés lors d'un examen échographique et devront faire rechercher une lésion hypoéchogène (les lésions hyperéchogènes sont en général non compressives). La découverte d'une dilatation du canal pancréatique principal ou d'une dilatation de la voie biliaire principale devra faire rechercher une lésion hypoéchogène de la tête. La constatation d'une atrophie isolée corporeo-caudale ou caudale devra faire rechercher une lésion hypoéchogène du corps ou de l'isthme. Dans ce cas, il s'agit très vraisemblablement d'un adénocarcinome qui, du fait de sa nature fibreuse, est très fréquemment infiltrant et sténosant. Les métastases intrapancréatiques peuvent également être compressives et à l'origine de signes indirects. Enfin, d'autres causes non tumorales de dilatation du canal de Wirsung doivent être gardées à l'esprit ([tableau 10.2](#)) et devront également être recherchées.

Tableau 10.2

Causes de dilatation du canal pancréatique principal.

Fréquentes	Plus rares
<ul style="list-style-type: none">- Pancréatite chronique et auto-immune focale- Adénocarcinome du pancréas- Tumeur ampullaire	<ul style="list-style-type: none">- Pancréatite aiguë- Calcul biliaire enclavé dans la papille - TIPMP

À l'inverse, lorsqu'une lésion focale hypoéchogène est identifiée, il faut toujours rechercher les signes indirects qui seront en faveur du diagnostic d'adénocarcinome. La présence de signes directs d'une lésion sans les signes indirects signera plutôt une lésion non infiltrante ou non compressive différente de l'adénocarcinome (ou des métastases) (tableau 10.1). Ces lésions, lorsqu'elles sont très volumineuses, peuvent toutefois comprimer le canal pancréatique principal ou la voie biliaire principale mais la dilatation reste souvent modérée au regard de la taille tumorale, ce qui doit faire remettre en question le diagnostic d'adénocarcinome (figure 10.4). De même, la pancréatite focale auto-immune n'entraîne en général pas de dilatation du canal pancréatique principale supérieure à 6 mm [1].

Second élément d'orientation important : le terrain et le contexte

Dans 90 % des cas, une lésion hypoéchogène du pancréas correspond à un adénocarcinome surtout chez un patient âgé de 50 à 70 ans. Chez les patients plus jeunes, il faut penser à une tumeur neuroendocrine (figure 10.6), surtout s'il existe des signes endocriniens associés (apparition récente d'un diabète, épisodes d'hypoglycémie ou d'ulcères digestifs...). Dans ce cas la tumeur est plutôt de petite taille. À l'inverse, au moment de leur découverte, les tumeurs neuroendocrines non fonctionnelles sont souvent volumineuses (figure 10.3 et tableau 10.3).

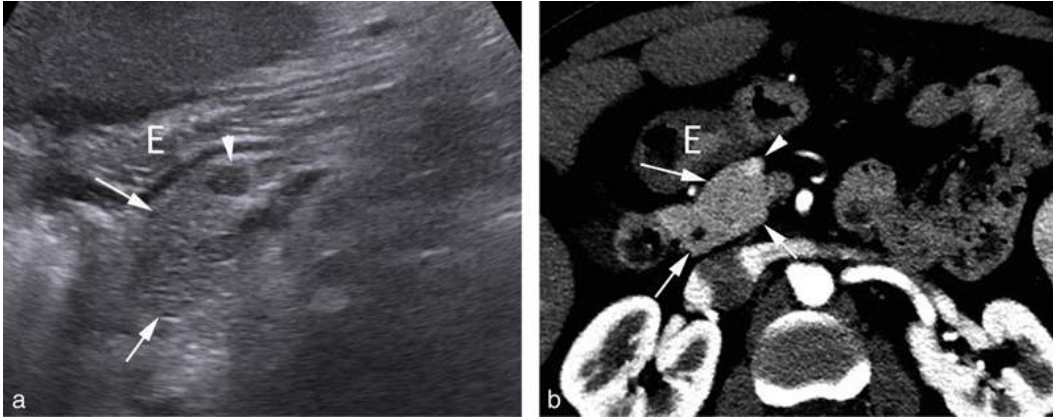


FIGURE 10.6 a. Découverte fortuite à l'occasion d'une échographie pour douleurs abdominales d'une petite formation de 8 mm hypoéchogène (tête de flèche) développée sur la tête du pancréas (flèches).
b. L'examen tomodensitométrique au temps artériel effectué au décours de l'examen échographique retrouve une petite tumeur hypervascularisée (tête de flèche) sur la face antérieure de la tête du pancréas (flèches). Le diagnostic de petite tumeur neuroendocrine non sécrétante du pancréas a été posé. Un suivi pendant 2 ans n'a pas montré d'évolutivité.
E : estomac.

Tableau 10.3

Tumeurs neuroendocrines du pancréas [1].

Tumeurs	Fréquence	Localisation	Symptômes	Diamètre lors de la découverte
Syndromiques	15-52 %			
Insulinome	50 %	Localisées dans tout le pancréas	Hypoglycémie, convulsions	1-2 cm
Gastrinomes	20 %	Portion basse de la tête (90 %)	Syndrome de Zollinger-Ellison	4 cm
Glucagonomes	1 %	Plutôt le corps et la queue	Diabète, diarrhées, érythème nécrotique migrateur	2-6 cm
Vipomes	3 %	Localisées dans tout le pancréas	Syndrome de Verner-Morrison (diarrhée aqueuse et hypokaliémie)	5 cm
Somatostatинomes		Pancréas (50 %) ou duodénum (50 %)	Diarrhée, stéatorrhée, diabète	> 5 cm
Non syndromiques	15-50 %	Plutôt dans la tête	Asymptomatiques ou douleurs abdominales	> 10 cm dans 30 % des cas

Les autres lésions dépendent du contexte : métastases dans un contexte oncologique ou atteinte lymphomateuse secondaire du pancréas dans un contexte de lymphome ; ou seront des surprises histologiques. En cas de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ou de manifestation d'auto-immunité il faut toujours garder à l'esprit la possibilité d'une forme focale de pancréatite auto-immune qui peut mimer une tumeur solide. Dans ce cas, la dilatation du canal pancréatique principal en amont de la lésion ne dépasse pas 6 mm et il n'y a pas d'atrophie parenchymateuse proximale associée [2]. Les

signes d'inflammation extrapancréatiques sont alors particulièrement importants pour faire naître un doute quant au diagnostic de tumeur et faire plutôt évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune (*cf.* [chapitre 9](#)).

Autres éléments à considérer

Contours lésionnels

Le caractère mal défini et infiltrant des contours de la lésion est très en faveur d'un adénocarcinome. L'aspect bien défini et régulier des contours de la tumeur se rencontre plutôt dans toutes les autres lésions. Cependant, les contours d'un adénocarcinome peuvent être nets lorsque la tumeur est de petite taille (< 15 mm).

Doppler couleur

La présence d'une vascularisation intralésionnelle au Doppler couleur est très en faveur d'une tumeur neuroendocrine ([figure 10.7](#)). Certaines métastases de tumeur primitive hypervascularisées (rein) peuvent également présenter un riche signal Doppler couleur, de même la tumeur pseudo-papillaire de la femme jeune. Ce signe n'est fiable qu'en cas de tumeur volumineuse.

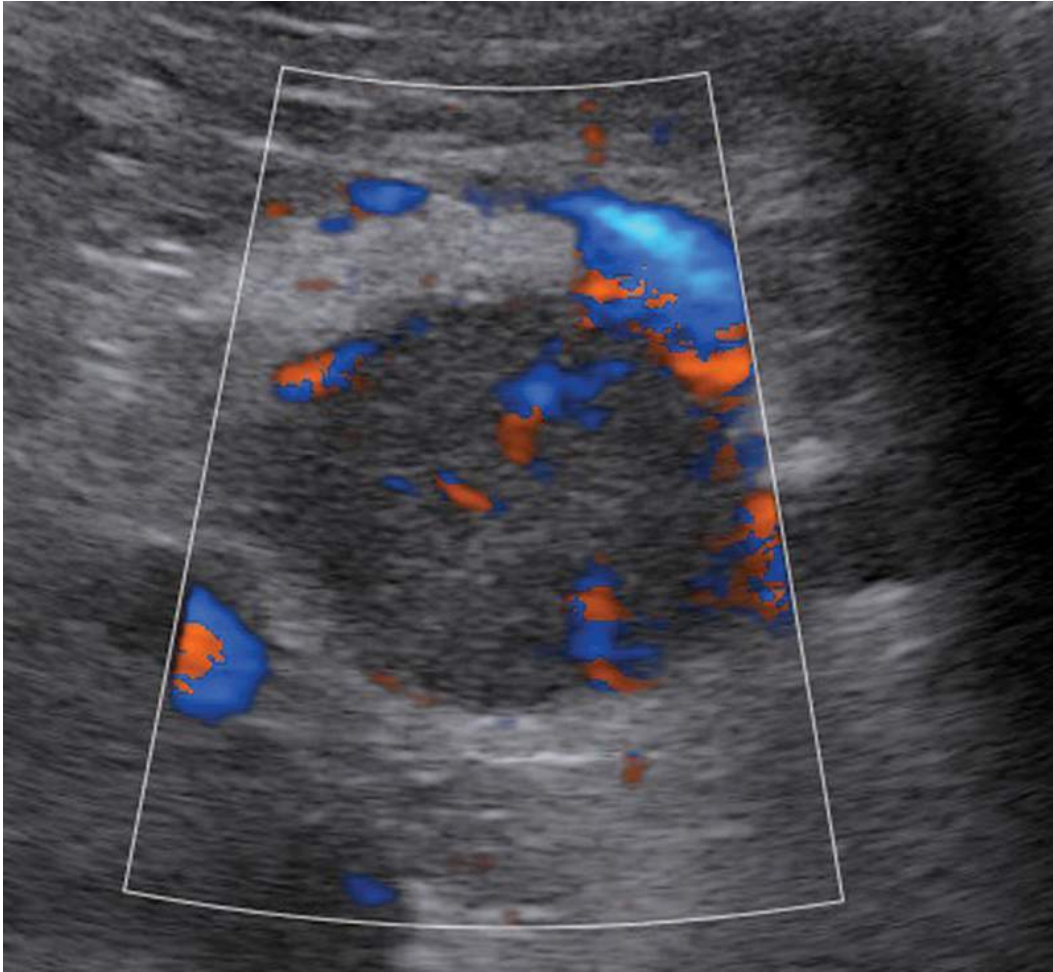


FIGURE 10.7 Volumineuse tumeur neuroendocrine (même lésion que figure 11.3) développée aux dépens de la tête du pancréas.

L'étude Doppler couleur permet d'objectiver la présence de vaisseaux intralésionnels.

Échostructure lésionnelle

- La présence de calcifications, plutôt évocatrices de tumeur neuroendocrine serait un signe de mauvais pronostic [3]. Les calcifications sont également présentes dans 30 % des tumeurs solides pseudo-papillaires.
- Le caractère partiellement kystique est plutôt évocateur de tumeur neuroendocrine ou de tumeur pseudo-papillaire chez la femme jeune (*cf.* chapitre 11).

Nombre de lésions

Le caractère unique ou multiple : les métastases ou le lymphome et les tumeurs neuroendocrines peuvent se présenter sous la forme de lésions solitaires ou multiples alors que l'adénocarcinome est toujours une lésion solitaire ([figure 10.4](#)).

Atteintes extrapancréatiques

En cas de métastases hépatiques, leur aspect peut être un élément d'orientation : elles sont plutôt hypoéchogènes en cas d'adénocarcinome, et hyperéchogènes ou en cible avec un centre hyperéchogène en cas de tumeur neuroendocrine.

La présence de volumineuses adénopathies, en particulier à l'étage sous-rénal, sera un élément en faveur d'un lymphome avec atteinte secondaire du pancréas car elles sont inhabituelles dans les adénocarcinomes [4]. Le lymphome primitif du pancréas, défini comme une atteinte unique du pancréas éventuellement associée à une atteinte des seuls ganglions péripancréatiques, est par contre très difficile à différencier de l'adénocarcinome. En cas de volumineuse tumeur, l'absence de signes indirects devra y faire penser mais cette atteinte reste très rare (moins de 1 % des tumeurs pancréatiques et moins de 2 % des lymphomes extranodaux) ([figure 10.8](#)).

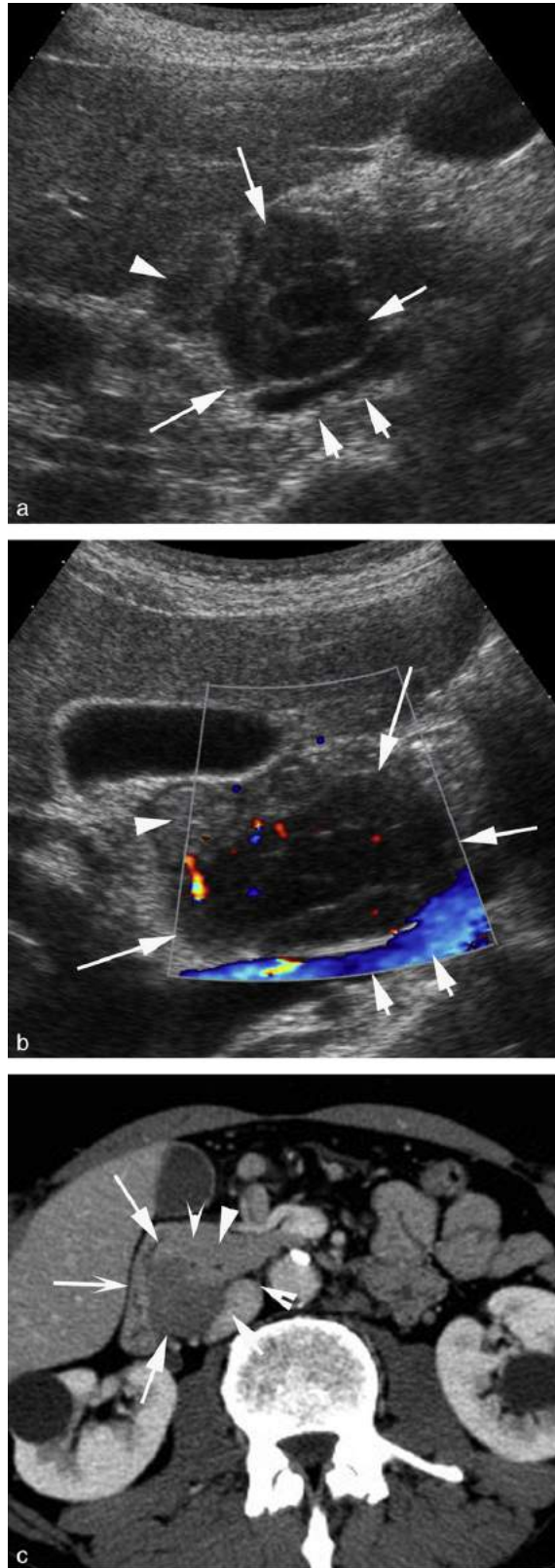


FIGURE 10.8 Lymphome pancréatique primitif avec atteinte de la tête du pancréas.

En mode B (a), la lésion céphalique paraît franchement hypoéchogène (flèches). Elle refoule en dehors le deuxième duodénum (tête de flèche) et vient s'appuyer en arrière sur la veine cave inférieure (flèches courtes) qu'elle n'infiltré pas (persistance d'un liseré graisseux hyperéchogène autour de la veine). La coupe sagittale en Doppler couleur (b) retrouve la lésion (flèches) qui apparaît très peu vascularisée au Doppler. En avant, on retrouve le premier duodénum (tête de flèche), en arrière la veine cave inférieure (double flèche). (c) Coupe tomodynamométrique correspondante après injection de produit de contraste. On retrouve la lésion développée sur la face postérieure de la tête du pancréas (flèche). Elle apparaît hypodense. Elle n'est pas compressive. La voie biliaire principale (tête de flèche creuse) et le canal de Wirsung (tête de flèche) sont fins. Le deuxième duodénum est refoulé en dehors (flèche creuse). On retrouve le contact avec la face antérieure de la veine cave inférieure (double flèche). Ce contact était mieux analysé en échographie.

Un contexte de cancer du rein, du poumon, du sein, du côlon ou un mélanome doit faire penser à la possibilité d'une métastase pancréatique ([figure 10.9](#)).

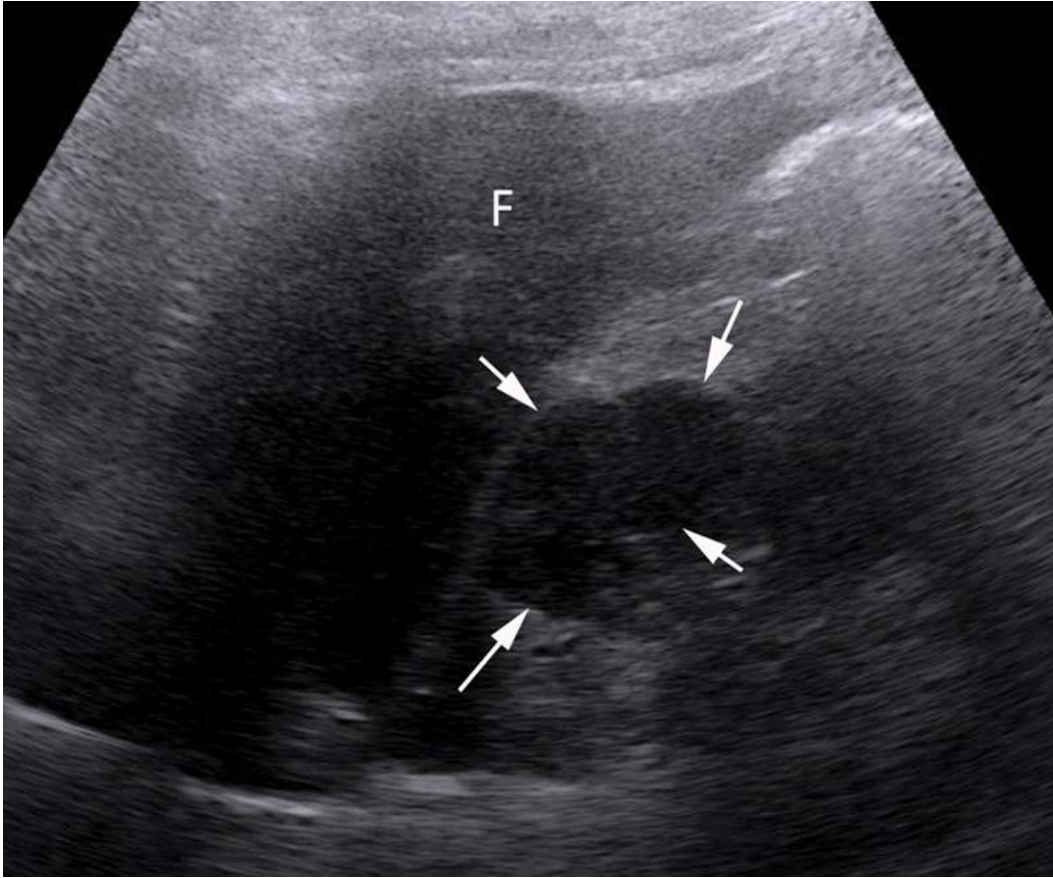


FIGURE 10.9 Métastase pancréatique d'un cancer du rein à cellules claires (flèches) identifiée au moment du diagnostic de la tumeur rénale.

F : foie.

En cas de doute avec une forme focale de pancréatite auto-immune, il faut rechercher des signes d'atteinte auto-immune extrapancréatiques [5] (cf. [tableau 9.4](#)).

Certaines atteintes extrapancréatiques sont accessibles en échographie au moment de l'examen du pancréas. Il faut penser à rechercher : • un épaissement circonférentiel focal ou diffus des parois des voies biliaires extrahépatiques éventuellement associé à des adénopathies inflammatoires échogènes le long du pédicule hépatique (et surtout juxtahilaires) évoquant une cholangite ; • un épaissement pariétal des anses digestives évoquant une MICI ; • voire une dilatation des voies excrétrices rénales ou une infiltration hypoéchogène rétropéritonéale autour de l'aorte et de la VCI qui pourraient orienter vers une fibrose rétropéritonéale.

Injection de produits de contraste ultrasonores

Plusieurs études ont montré l'intérêt de l'échographie de contraste pour le diagnostic différentiel entre tumeurs endocrines et d'autres tumeurs des tissus exocrines comme l'adénocarcinome. En effet, les tumeurs endocrines sont typiquement hypervascularisées avec un rehaussement homogène contrairement à l'adénocarcinome qui est hypovascularisé avec un rehaussement hétérogène ([figure 10.10](#)) [6-8].

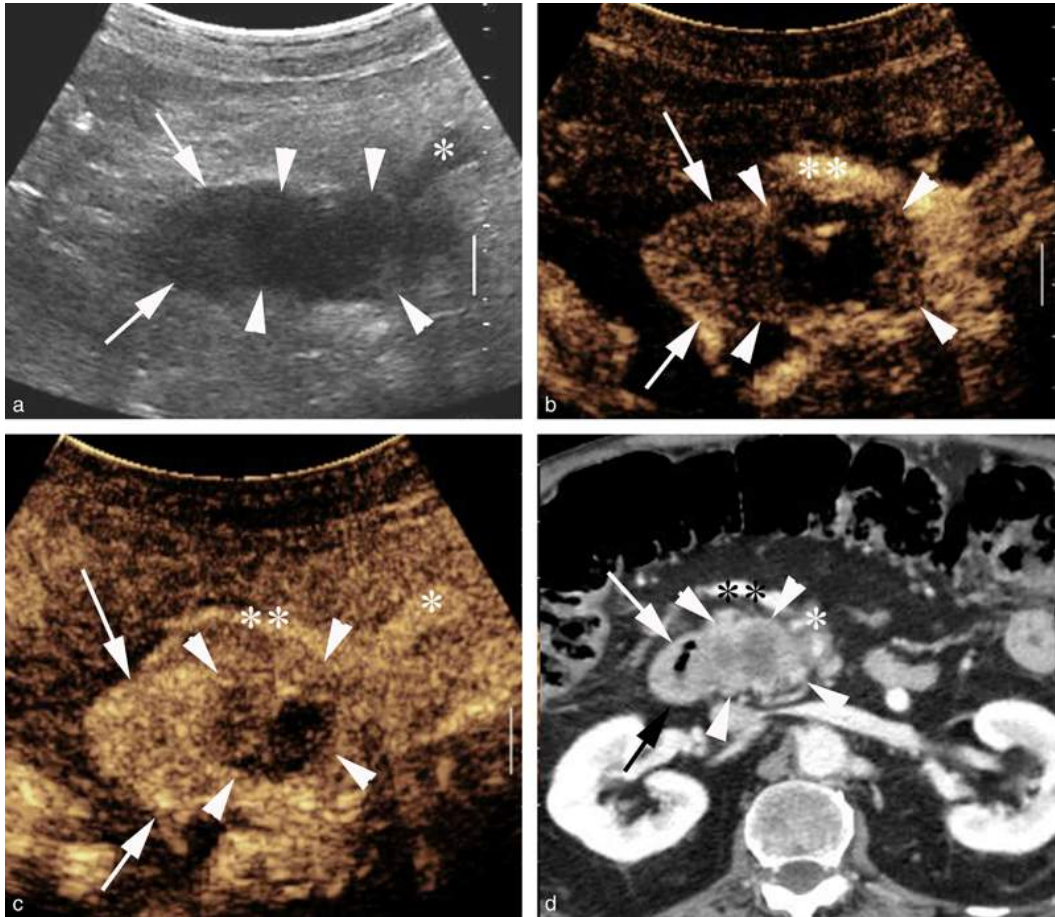


FIGURE 10.10 Échographie de contraste d'un volumineux adénocarcinome de la tête du pancréas.

La tumeur apparaît sous la forme d'une masse hypoéchogène (têtes de flèche), le long du rebord gauche du deuxième duodénum (flèches) sur l'échographie en mode B (a). La lésion vient interrompre la veine mésentérique supérieure (*). Après injection de produit de contraste ultrasonore, l'acquisition au temps précoce objective un rehaussement d'une veine de dérivation située en avant de la tumeur (**). Le deuxième duodénum est le siège d'une prise de contraste rapide (flèches) alors que la tumeur est le siège d'une prise de contraste modérée (têtes de flèche), plutôt périphérique et moins intense que le duodénum. Sur un temps plus tardif, 30 secondes après injection (c), le duodénum est rehaussé (flèches). L'adénocarcinome (têtes de flèche) est le siège d'une prise de contraste hétérogène, peu marquée, avec une lésion qui reste globalement hypodense par rapport aux structures avoisinantes. On retrouve l'opacification de la veine mésentérique supérieure interrompue par la tumeur (*) et les veines de dérivation prépancréatique (**). Une coupe tomodynamométrique correspondante (d) obtenue 40 secondes après injection la lésion sous la forme d'une masse hypodense rehaussée en périphérie (têtes de flèche). On retrouve le deuxième duodénum sur le bord droit de la tumeur (flèches) ainsi

que la veine de dérivation témoin d'une hypertension portale segmentaire (**) en raison de la sténose serrée de la terminaison la veine mésentérique supérieure dans la tumeur (*).

Lésions pancréatiques solides rares et exceptionnelles [9-12]

Parmi ces lésions rares on retrouve des maladies granulomateuses (tuberculose, sarcoïdose), des lésions bénignes d'origine extrapancréatique (rate accessoire intrapancréatique), des tumeurs pancréatiques rares bénignes ou potentiellement malignes ([tableau 10.1](#)). Elles restent de diagnostic exceptionnel avec, par exemple une dizaine de cas de paragangliomes pancréatiques rapportés dans la littérature à ce jour, et pour la tuberculose pancréatique une fréquence de survenue rare, même en région d'endémie. Comme les lésions plus communes, elles vont se traduire par des nodules ou des masses hypoéchogènes lorsqu'elles sont petites et hétérogènes avec des zones kystiques lorsqu'elles sont plus volumineuses, et seul le contexte clinique pourrait faire évoquer leur diagnostic.

Parmi ces lésions rares, les tumeurs pseudo-papillaires solides (*cf.* [chapitre 11](#) § Tumeur solide et papillaire) sont une entité récemment définie par l'OMS (1996) comme des tumeurs du pancréas exocrine de bas grades de malignité et représentent moins de 1 % des tumeurs pancréatiques [13]. Contrairement à l'adénocarcinome, ces tumeurs sont le plus souvent asymptomatiques ou simplement à l'origine de douleurs abdominales lorsqu'elles sont volumineuses. Le contexte de survenue chez la femme jeune, associé à la présence d'une masse volumineuse encapsulée, hétérogène avec des foyers hémorragiques, des composantes kystiques et des calcifications peut orienter vers le diagnostic de tumeur pseudo-papillaire solide. Ces lésions peuvent apparaître hypervascularisées au Doppler couleur. Ces signes ne sont pas toujours retrouvés et un aspect comparable à l'adénocarcinome peut être rencontré ([figure 10.11](#)).



FIGURE 10.11 Exemple de tumeur pseudo-papillaire solide chez une femme de 39 ans, de découverte fortuite.

On retrouve une lésion très hypoéchogène (têtes de flèche) développée à la jonction corps-queue du pancréas (flèches). Cette lésion ne présente aucune caractéristique spécifique. Elle mime un adénocarcinome.

Lorsqu'elles sont hyperéchogènes, il est plus facile d'évoquer l'angiome ou le lipome ([tableau 10.1](#)), cependant ces lésions sont le plus souvent non détectées en échographie en raison d'un faible contraste avec la glande. De plus, ces lésions n'entraînent pas de signes indirects.

Cas particulier

Le cystadénome séreux qui peut apparaître, lorsqu'il est petit, comme hyperéchogène, pseudo-solide en raison du nombre élevé de cloisons qui le compose. Plus volumineux, il peut être mixte avec des composantes kystiques en périphérie. Un centre hyperéchogène stellaire ou la présence d'une calcification centrale sont alors très évocateurs. Enfin il peut apparaître dans sa forme kystique multiloculée typique (*cf.* [chapitre 11 § Cystadénome séreux macrokystique multiloculé](#)).

Étude des rapports vasculaires

L'envahissement des vaisseaux est un critère en faveur d'un processus néoplasique et surtout d'un adénocarcinome. En 2011, une conférence de consensus a défini la terminologie à employer pour définir la résecabilité d'un adénocarcinome du pancréas en l'absence de métastases. La résecabilité repose sur le degré d'extension tumorale vers les veines et les artères de la région cœliaque ([tableau 10.4](#)). Le principe est de ne pas déclarer inopérable un patient qui pourrait l'être. Pour cela, les critères d'envahissements artériels et veineux rendant le patient non opérable doivent donc être certains. Ces critères ont été définis pour le scanner ou l'IRM mais l'échographie a toute sa place dans l'évaluation de l'envahissement vasculaire, toujours en raison de l'excellent contraste lésionnel qu'elle offre.

Tableau 10.4

Critère de résecabilité des adénocarcinomes selon les recommandations de la NCCN [14].

Stade	Artériel	Veineux
Résécable	Tissu adipeux libre autour de TC, AMS et AH	Pas de distorsion de la VMS ou de la veine porte
Borderline	Contact > 180° de l'AGD jusqu'à l'AH avec soit un contact > 180° court de l'AH ou contact direct de l'AH sans extension jusqu'au TC Contact avec l'AMS < 180°	Atteinte de la VMS ou de la veine porte avec distorsion ou rétrécissement de la veine ou occlusion de celle-ci avec présence de vaisseau en amont et en aval permettant une résection sûre et un remplacement
Localement avancé/non résécable	Invasion aortique ou englobement Tête : contact > 180° de l'AMS, tout contact avec le TC ou la VCI Corps/queue : contact > 180° de l'AMS et du TC	Occlusion de la VMS/veine porte non restructurable

TC : tronc coélique ; AMS : artère mésentérique supérieure ; AH : artère hépatique ; AGD : artère gastroduodénale ; VCI : Veine cave inférieure ; VMS : veine mésentérique supérieure.

En ce qui concerne l'identification d'une occlusion non restructurable de la veine mésentérique supérieure ou de la veine porte, l'échographie en mode B et le Doppler couleur sont particulièrement adaptés. Le thrombus tumoral se traduit en mode B par un contenu échogène de la lumière vasculaire qui est le plus souvent infiltrée par la tumeur très contrastée (figure 10.5c). L'analyse en mode Doppler permet de confirmer l'absence de flux ou le caractère partiellement occlusif du thrombus mais aussi d'évaluer l'étendue de la thrombose et l'existence d'une vascularisation de suppléance. De plus, lorsque les conditions de visibilité sont favorables, l'important contraste entre la tumeur très hypoéchogène et la graisse péripancréatique hyperéchogène peut permettre de visualiser

avec précision l'importance du contact tumoral avec la veine mésentérique supérieure (figures 10.12 et 10.13), l'artère mésentérique supérieure (figure 10.14) ou le tronc coélique.



FIGURE 10.12 Adénocarcinome de la tête du pancréas (*) à l'origine d'une dilatation du canal de Wirsung (têtes de flèche).

L'excellent contraste de la tumeur avec la graisse péripancréatique permet d'identifier une extension tumorale (flèches courtes) vers le bord droit de la veine mésentérique supérieure (flèche longue). Le contact tumoral avec la veine mésentérique supérieure est inférieur à 180° mais la veine est déformée.



FIGURE 10.13 Volumineux adénocarcinome de la tête du pancréas (têtes de flèche).

Le pancréas en amont est hyperéchogène, sans dilatation du canal de Wirsung (flèches). La lésion entre en contact avec le bord droit de la veine mésentérique supérieure (**). Le contact avec la veine mésentérique supérieure est très inférieur à 180°. La lésion reste très à distance de l'artère mésentérique supérieure (*).

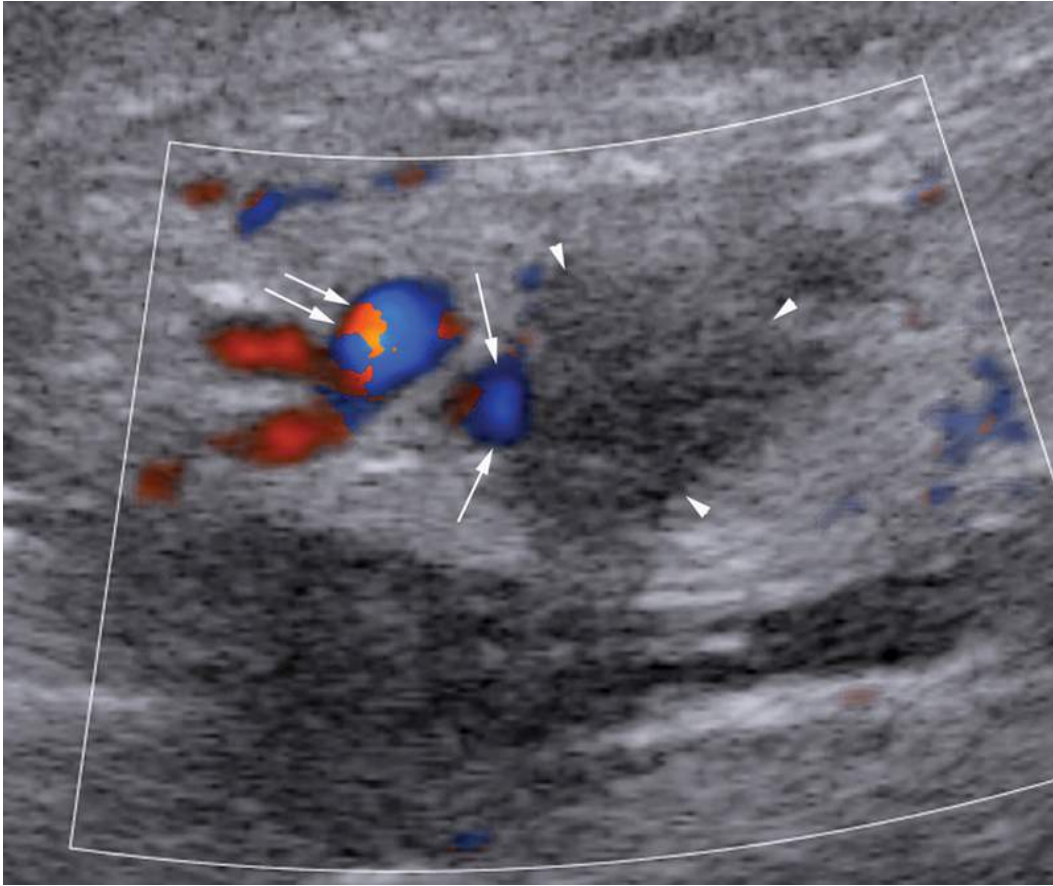


FIGURE 10.14 Adénocarcinome de la face postérieure du corps du pancréas qui s'étend dans la graisse rétropancréatique (têtes de flèche) et qui vient au contact du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure (flèches).

Le contact artériel est d'environ 180°. La lésion reste à distance de la veine mésentérique supérieure (double flèche).

D'autres informations pertinentes pour le chirurgien peuvent être collectées au moment de l'échographie : • l'extension longitudinale de l'atteinte veineuse qui va être importante pour décider du type de réparation veineuse (prothèse veineuse ou anastomose par mobilisation du segment d'aval) dans les cas *borderline* (tableau 10.4). En général, il n'y aura pas de problèmes de reconstruction si la longueur de l'atteinte est inférieure à 2 cm (voire 7 cm pour certaines équipes). Cette extension longitudinale est parfois facilement quantifiée en échographie en raison de la possibilité de réaliser des plans de coupe dans l'axe de la veine mésentérique supérieure (figure 10.15) ;

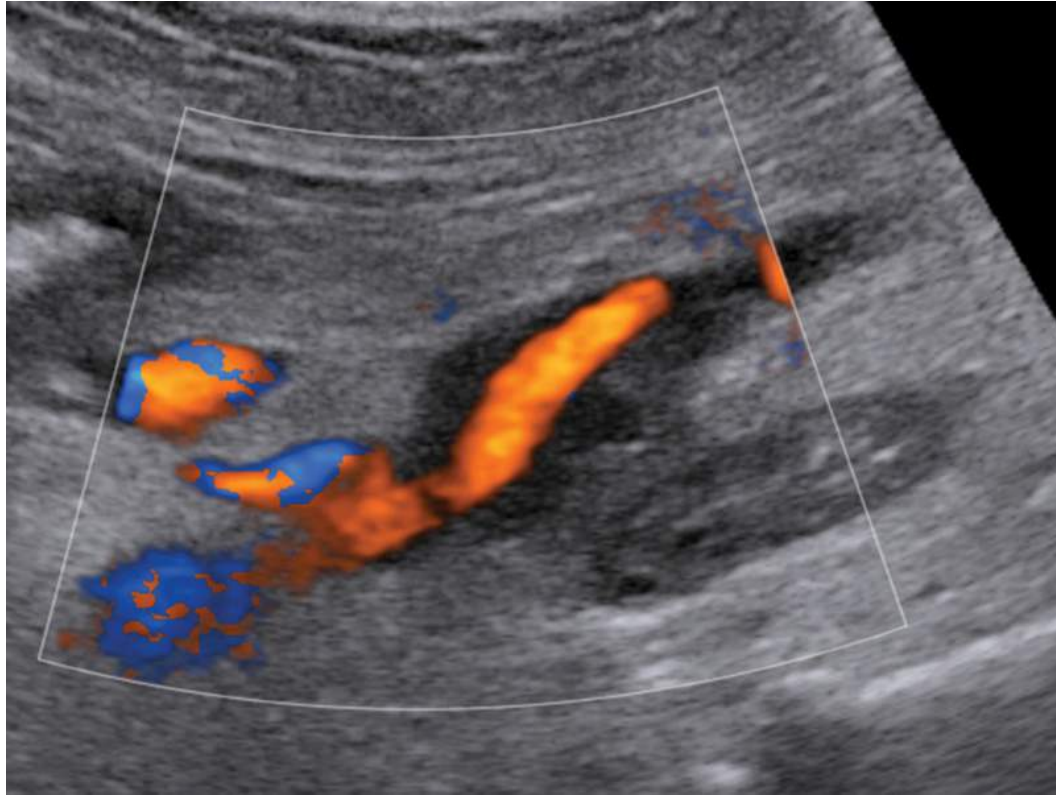


FIGURE 10.15 Coupe sagittale passant par l'axe de l'artère mésentérique supérieure permettant d'identifier un engainement tumoral circonférentiel supérieur à 180° étendu sur une hauteur d'environ 4 cm.

- l'extension du contact tumoral aux premières branches de l'AMS ou aux veines les plus proximales confluentes vers la VMS ;
- l'extension vers la VCI ou l'aorte ([figure 10.16](#)) ;



FIGURE 10.16 Volumineux adénocarcinome de la tête du pancréas (flèches) s'étendant en arrière du pancréas et venant au contact de l'aorte (têtes de flèche) de sa circonférence sur environ 45°, sans déformer sa lumière.

La lésion reste à distance de la veine mésentérique supérieure (**) et de l'artère mésentérique supérieure (*). La veine cave est désignée par la tête de flèche creuse.

- l'existence de variantes anatomiques artérielles, en particulier une AH droite naissant de l'AMS.

Ce sont bien sûr le scanner et l'IRM qui restent incontournables pour effectuer le bilan d'extension locorégional et vasculaire de la tumeur. Cependant, l'échographie peut apporter une aide, en particulier devant des tumeurs peu contrastées au scanner ou en IRM et il est tout à fait envisageable d'effectuer dans ce cas une échographie transcutanée complémentaire avant d'envisager une échoendoscopie.

Points clés

- Le point fort de l'échographie : le contraste entre la tumeur et le parenchyme glandulaire adjacent est donc le plus

souvent très élevé contrairement au scanner et à l'IRM.

- Les tumeurs solides en général mais surtout les adénocarcinomes apparaissent toujours franchement hypoéchogènes surtout s'ils sont de petite taille. Cette hypoéchogénicité est renforcée par la relative hyperéchogénicité de la glande en raison d'une involution graisseuse fréquente dans la population concernée (âge supérieur à 65 ans).
- La difficulté de l'échographie transcutanée n'est pas de voir la tumeur au sein du pancréas mais surtout de voir le pancréas lui-même. Ceci explique le succès de l'échoendoscopie dans la pathologie tumorale pancréatique car il n'y a plus de problème d'accès au pancréas et, comme en échographie transcutanée, les tumeurs sont faciles à voir car très contrastées.
- Avant de décider la réalisation d'une échoendoscopie, il est licite d'essayer de tenter une échographie transcutanée.

Éléments du compte rendu

Le compte rendu doit fournir les éléments qui vont permettre d'essayer de répondre aux deux questions clés que l'on doit se poser en cas de découverte ou d'exploration d'une lésion solide hépatique :

- Y a-t-il des arguments pour évoquer un autre diagnostic que l'adénocarcinome ?

- Si la réponse à la question précédente est négative, est-ce que cette tumeur est *a priori* opérable ou est-elle localement avancée ?

Il faut aussi penser à rechercher une sténose du tronc cœliaque ou une empreinte de ligament arqué au moment de l'examen écho-Doppler (cf. [chapitre 1](#)) surtout si les découvertes échographiques risquent de conduire à une chirurgie pancréatique. Les arcades duodéno-pancréatiques peuvent être dilatées en cas de sténose serrée du tronc cœliaque. Un flux inversé dans l'artère gastroduodénale ou dans l'artère hépatique commune permet d'affirmer que la sténose du tronc cœliaque est significative et qu'il y a un risque

de nécrose gastrique après duodéno-pancréatectomie céphalique.

Plus le compte rendu sera précis et informatif, plus les examens qui suivront pourront être adaptés à la situation (scanner, IRM, endoscopie).

On peut donc proposer le modèle de compte rendu suivant (fiche 10.1).

Fiche 10-1
Éléments du compte rendu

1) Contexte clinique

- Âge, sexe
- Antécédents personnels de pancréatite : non , oui , détails : ...
- Ictère : non , oui , détails...
- Pathologie connue : lymphome, cancer, syndrome des IgG4, ?

2) Éléments sémiologiques en faveur du diagnostic

Le pancréas

- Le pancréas a-t-il été vu : non , tête , isthme , corps , queue .
- Si oui :
- volume pancréatique : atrophie , normal , augmenté , dysmorphique
- échogénicité glandulaire : normale pour l'âge , diminuée de façon diffuse , diminuée localement (tête, isthme, corps, queue), augmentée
- homogénéité glandulaire : homogène , hétérogène
- présence de calcifications pancréatiques : non , oui , topographie
- dilatation du canal pancréatique principal : non , oui , topographie
- dilatation des voies biliaires : non , oui , topographie
- grosse vésicule biliaire : non , oui

La pathologie tumorale

- Taille de la lésion : ...
- Unique (un seul site)
- Multiple (plusieurs sites)
- Hypoéchogène , hyperéchogène
- Contours nets , irréguliers
- Homogène , hétérogène , partiellement kystique , calcifications
- Présence d'un riche signal Doppler couleur au sein de la tumeur : non , oui
- Localisation de la lésion en particulier à droite ou à gauche de la VMS ?
- Adénopathies satellites , adénopathies sous-rénales

Si le diagnostic d'adénocarcinome est confirmé, l'adénocarcinome est-il a priori résecable ?

- Y a-t-il un contact avec l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque ou l'artère hépatique ? Non , oui
- Si oui : $< 180^\circ$ ou $\geq 180^\circ$
- Présence d'une sténose
- Quelle est l'étendue longitudinale de ce contact ?
- Dans le cas de l'AMS, y a-t-il un contact jusqu'aux premières branches de division de l'artère ?
- Y a-t-il un contact avec le tronc de la veine porte ou la veine mésentérique supérieure ? Non , oui
- Si oui : $< 180^\circ$ ou $\geq 180^\circ$
- Présence d'une sténose
- Thrombose de la veine ?
- Présence de veines de dérivation ?
- Quelle est l'étendue longitudinale de ce contact ?
- Y a-t-il un contact avec l'aorte ou la veine cave inférieure ? Non , oui
- Y a-t-il une atteinte extrapancréatique ?
- Lésions focales hépatiques
- Adénopathies
- Ascite

En fin de compte rendu, on proposera l'examen ou les examens d'imagerie à éventuellement réaliser en complément afin d'étayer un diagnostic échographique et de pallier ses insuffisances afin de permettre une prise en charge adaptée (scanner, IRM ou échoendoscopie). La formulation de la proposition de réalisation d'examens supplémentaires doit toujours s'accompagner d'une explication de ce que pourrait apporter cet examen dans le cas décrit.

Références

- [1] Low G, Panu A, Millo N, Leen E. Multimodality imaging of neoplastic and nonneoplastic solid lesions of the pancreas. *Radiographics*. 2011;31(4):993-1015.
- [2] Chang WI, Kim BJ, Lee JK, Kang P, Lee KH, Lee KT, et al. The clinical and radiological characteristics of focal mass-forming autoimmune pancreatitis: comparison with chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Pancreas*. 2009;38:401-408.
- [3] Poultsides GA, Huang LC, Chen Y, Visser BC, Pai RK, Jeffrey RB, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: radiographic calcifications correlate with grade and metastasis. *Ann Surg Oncol*. 2012;19:2295-2303.
- [4] Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:671-675.
- [5] Takuma K, Kamisawa T, Gopalakrishna R, Hara S, Tabata T, Inaba Y, et al. Strategy to differentiate autoimmune pancreatitis from pancreas cancer. *World J Gastroenterol*. 2012;18:1015-1020.
- [6] Kitano M, Kudo M, Yamao K, Takagi T, Sakamoto H, Komaki T, et al. Characterization of small solid tumors in the pancreas: the value of contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:303-310.
- [7] Fan Z, Li Y, Yan K, Wu W, Yin S, Yang W, et al. Application of contrast-enhanced ultrasound in the diagnosis of solid pancreatic lesions--a comparison of

- conventional ultrasound and contrast-enhanced CT. *Eur J Radiol.* 2013;82:1385-1390.
- [8] Serra C, Felicani C, Mazzotta E, Piscitelli L, Cipollini ML, Tomassetti P, et al. Contrast-enhanced ultrasound in the differential diagnosis of exocrine versus neuroendocrine pancreatic tumors. *Pancreas.* 2013;42:871-877.
- [9] Kersting S, Janot MS, Munding J, Suelberg D, Chromik AM, Uhl W, Bergmann U. Rare solid tumors of the pancreas as differential Diagnosis of pancreatic adenocarcinoma. *JOP.* 2012;13(3):268-277.
- [10] Shah S, Morteale KJ. Uncommon solid pancreatic neoplasms: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(5):357-370.
- [11] Kim SY, Byun JH, Choi G, Yu E, Choi EK, Park SH, Lee MG. A case of primary paraganglioma that arose in the pancreas: the Color Doppler ultrasonography and dynamic CT features. *Korean J Radiol.* 2008;9(Suppl):S18-S21.
- [12] Rana SS, Bhasin DK, Srinivasan R, Sampath S, Mittal BR, Singh K. Distinctive endoscopic ultrasound features of isolated pancreatic tuberculosis and requirements for biliary stenting. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10:323-325.
- [13] Yu PF, Hu ZH, Wang XB, Guo JM, Cheng XD, Zhang YL, Xu Q. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a review of 553 cases in Chinese literature. *World J Gastroenterol.* 2010;16:1209-1214.
- [14] Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the society of abdominal radiology and the american pancreatic association. *Gastroenterology.* 2014;146(1):291-304.

CHAPITRE

11

Lésions kystiques pancréatiques

M.-P. Vullierme

M. Lagadec

Introduction

La découverte échographique d'une lésion kystique pancréatique (incidentalome) est une situation fréquemment rencontrée puisqu'un diagnostic de kyste pancréatique est fait chez plus de 10 % des personnes de plus de 70 ans [1-3]. Les kystes simples sont fréquents et bénins, mais si la paroi d'un kyste est épithéliale il peut y avoir un risque de dégénérescence [4]. Les différentes étiologies des lésions kystiques pancréatiques sont listées dans le [tableau 11.1](#).

Tableau 11.1

Lésions kystiques pancréatiques.

Néoplasiques	Non néoplasiques
Malin ou précancéreux : <ul style="list-style-type: none">- TIPMP- cystadénome mucineux- tumeur neuroendocrine- adénocarcinome mucoïde Agressivité locale, mais bénignité : <ul style="list-style-type: none">- tumeur solide et papillaire Bénin : <ul style="list-style-type: none">- cystadénome séreux- transformation kystique des acini	<ul style="list-style-type: none">- Pseudo-kyste- Kyste rétentionnel- Kyste simple- Kyste lymphoépithélial- Kyste dermoïde- Kyste hydatique

Étapes du raisonnement échographique

Devant un kyste du pancréas vu en échographie et particulièrement s'il s'agit d'un incidentalome, plusieurs questions se posent : • Est-il nécessaire d'aller plus loin dans l'exploration ?

- Est-il nécessaire de prescrire des examens complémentaires ou plutôt quels sont les arguments formels qui permettent de ne pas prescrire d'examen supplémentaire ?
- Peut-on avancer dans le diagnostic étiologique avant de réaliser ces explorations complémentaires ?

Le point fondamental est que parmi les kystes pancréatiques certains peuvent avoir un potentiel malin et il est indispensable de bien les identifier. *A contrario*, pouvoir affirmer qu'une lésion kystique est bénigne est une étape fondamentale de la démarche diagnostique.

Les éléments discriminants pour caractériser une image kystique sont :

- le caractère unique ou multiple de la lésion ;
- le contour extérieur du kyste qui peut être soit rond soit

polycyclique ; • la paroi du kyste qui est soit épaisse soit fine, voire invisible ; • le contenu du kyste qui peut être anéchogène, finement échogène, avec un niveau liquide-liquide, épais, avec des bourgeons tissulaires appendus à la paroi, ou encore avec des cloisons [5, 6] ; • la taille du kyste qui va jouer un rôle important dans la décision de prise en charge.

L'échographie transcutanée n'occupe pas la première place pour caractériser ces éléments. C'est l'IRM avec cholangio-pancréatographie (CP-IRM) qui permettra le mieux de rechercher le caractère multiple [7] et c'est l'échoendoscopie qui permet une étude fine des parois et du contenu des kystes. L'échographie transcutanée peut cependant jouer un rôle important de première ligne lors de la découverte fortuite d'une formation kystique pancréatique au cours d'un examen abdominal ; elle peut parfois être utilisée comme examen exploratoire de première intention devant une image kystique identifiée au scanner, en l'absence de disponibilité immédiate de l'IRM et de l'échoendoscopie. Enfin, si pour une lésion bénigne une surveillance est décidée, celle-ci peut être parfois réalisée par l'échographie transcutanée [6].

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Ces éléments ont été pour la plupart décrits en échoendoscopie ou en IRM avec séquences CP-IRM 2D mais ils peuvent être transposés en échographie transcutanée (tableau 11.2).

Tableau 11.2
Les éléments sémiologiques.

Contours extérieurs du kyste	Paroi du kyste	Contenu du kyste
<ul style="list-style-type: none">- Rond- Polycyclique	<ul style="list-style-type: none">- Épaisse- Fine- Prise de contraste	<ul style="list-style-type: none">- Vide- Finement échogène- Épais- Mobile- Bourgeon- Cloison

Kyste unique

Liquidien pur

Son contenu est anéchogène, transsonore. Une classification, basée sur les données de l'imagerie, repose sur la forme extérieure du kyste : ronde ou polylobée [5]. À partir de cette dichotomie on peut avancer en tenant compte de la paroi du kyste et de son contenu ([figure 11.1](#)).

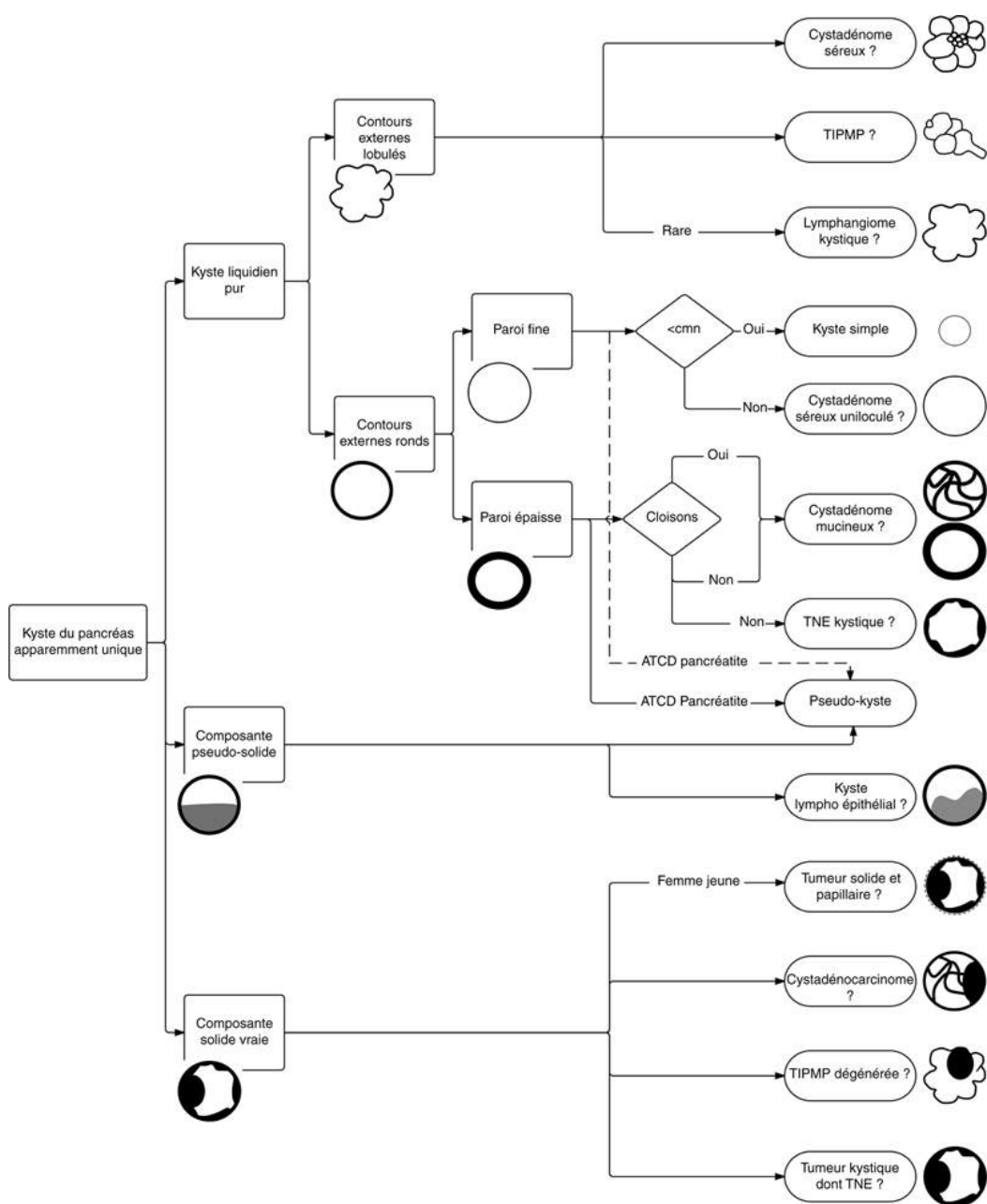


FIGURE 11.1 Les étapes du raisonnement échographique devant une image kystique pancréatique apparemment unique.

Forme externe ronde

Paroi fine

Kyste simple [4]

Le kyste simple ou kyste séreux est une entité bien décrite par les anatomo-pathologistes. Un kyste rond ou ovale à parois fines, sans bourgeon endoluminal et sans communication avec le canal principal est *a priori* un kyste simple [4]. Sa taille est en général d'environ 1 à 2 cm. La fréquence de ce kyste augmente nettement avec l'âge, pour atteindre une fréquence d'environ 20 % au-delà de 70 ans. Sa taille augmente aussi un peu avec l'âge. Ainsi, devant une image de ce type chez une personne âgée, il est envisageable de ne pas poursuivre les explorations. Par contre, chez une personne plus jeune, il faut réaliser une IRM avec CP-IRM 2D afin d'affirmer que la lésion est unique, et ne communique pas avec les canaux pancréatiques.

Cystadénome séreux macrokystique uniloculé

Le cystadénome séreux dans sa forme macrokystique et son sous-type uniloculaire qui se présente donc sous la forme d'un kyste rond à parois fines et à contenu transsonore, est très rare. Il représente moins de 1,5 % de l'ensemble des cystadénomes séreux [8, 9]. Il s'agit d'une lésion néoplasique rare, mais qui ne dégénère quasiment jamais. Son diagnostic en imagerie est donc fondamental puisque la résection chirurgicale n'est pas indiquée. L'épidémiologie de cette néoplasie est ici importante puisque la lésion est beaucoup plus fréquente chez les femmes (75 %) d'âge moyen (60 ans), et siège préférentiellement dans la tête du pancréas [9].

Le but de l'imagerie va être ici de montrer que la forme extérieure de ce kyste n'est pas totalement ronde, mais contient une petite lobulation qui est évocatrice du diagnostic (figure 11.2) [8]. En effet, dans la paroi de ce kyste, des microkystes sont souvent mis en évidence en anatomo-pathologie, en amas très localisés, et qui sont responsables de cette lobulation macroscopique.

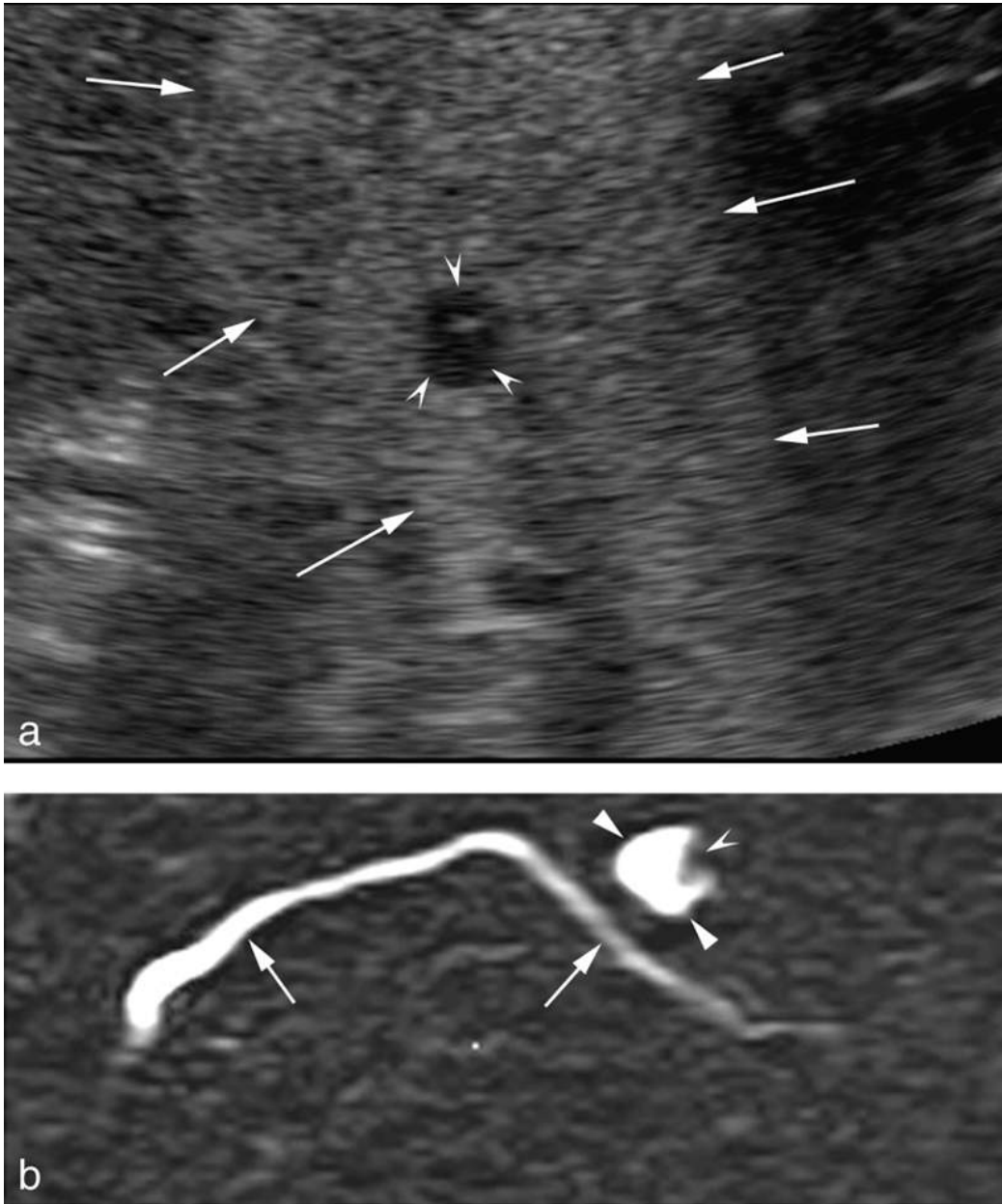


FIGURE 11.2 Cystadénome séreux.

a. L'échographie montre au centre du corps du pancréas (flèches) une formation hypoéchogène de 7 mm (têtes de flèche creuse) unique avec un minime renforcement postérieur sans paroi propre et une petite ponctuation hyperéchogène en son sein.

b. La CP-IRM 2D retrouve la lésion kystique (têtes de flèche) avec une lobulation de son bord gauche (tête de flèche creuse). Elle ne communique pas avec le canal pancréatique principal (flèches).

Pseudo-kyste

Un pseudo-kyste peut apparaître sous forme d'un kyste rond à parois fines [10]. Cet aspect n'est cependant pas typique, les parois du pseudo-kyste étant des parois non épithéliales dues à des remaniements au pourtour d'une suffusion pancréatique. De même un contenu strictement transsonore est atypique dans cette étiologie. Un antécédent de pancréatite est le plus souvent trouvé dans l'histoire du patient (figure 11.3).

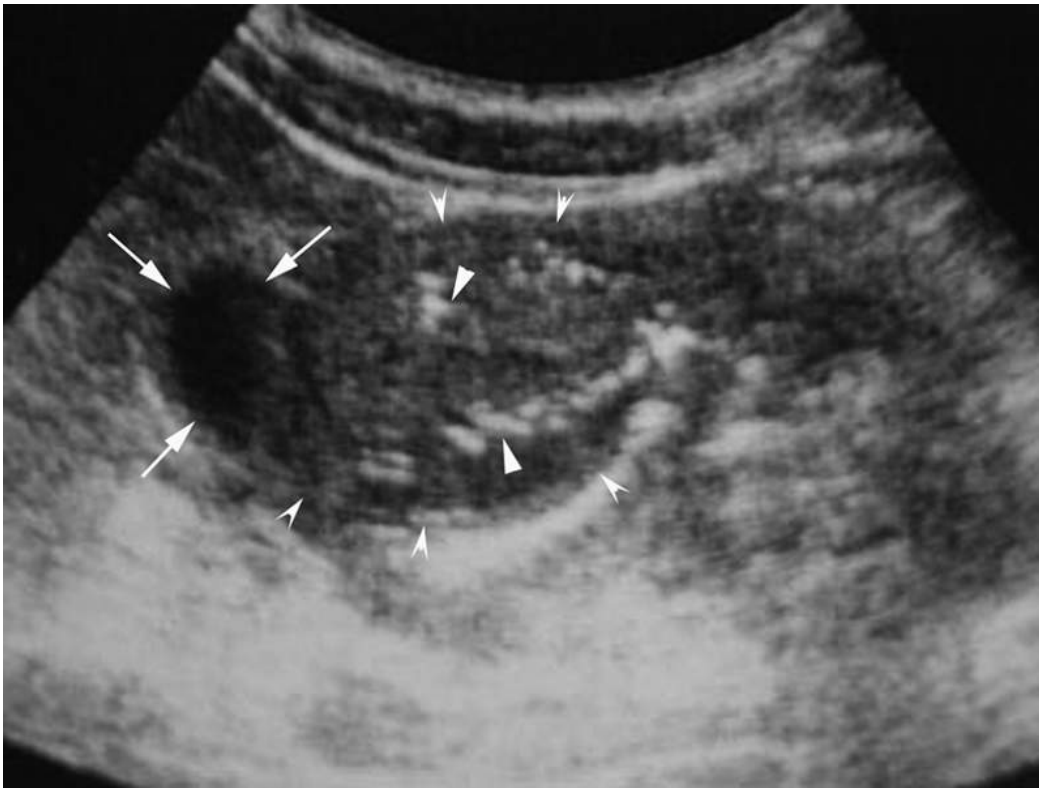


FIGURE 11.3 Pseudo-kyste.

Coupe axiale dans l'axe de la tête et de l'isthme pancréatique (têtes de flèche creuses). Présence d'un pseudo-kyste interduodéno-pancréatique (flèches) à contenu anéchogène et parois fines développé sur le bord droit de la tête du pancréas. Le parenchyme pancréatique contient de nombreuses calcifications hyperéchogènes (têtes de flèche) de pancréatite chronique.

Kyste hydatique

Bien que rare dans la localisation pancréatique, il doit être évoqué chez les sujets en zone d'endémie, devant l'existence d'autres kystes abdominaux, la présence de calcifications pariétales. La sérologie hydatique permettra de confirmer le diagnostic (*cf. infra*).

Paroi épaisse

Il s'agit d'une paroi mesurant 2 à 3 mm, bien visible. Cette paroi est soit une paroi inflammatoire, soit une paroi épithéliale avec revêtement mucineux.

Pseudo-kyste

Il fait à nouveau partie de la gamme diagnostique [10]. Les remaniements inflammatoires périkystiques sont responsables de l'aspect épais de la paroi (*cf. infra*). Le contenu transsonore reste cependant une atypie pour les pseudo-kystes et la recherche attentive d'un aspect non strictement anéchogène, d'un contenu mobile avec les changements de position du patient ou d'un niveau liquide-liquide, est une étape clé du diagnostic ([figure 11.4](#)). On peut également rechercher des arguments en faveur d'une pancréatite chronique ou rechercher des antécédents de pancréatite aiguë (*cf. chapitre 9*).

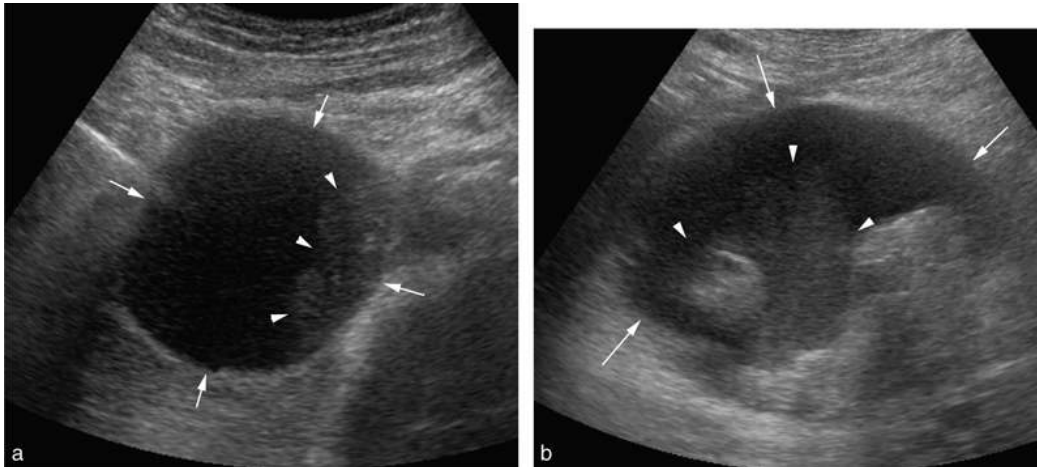


FIGURE 11.4 Pseudo-kyste.

a. Pseudo-kyste à parois épaisses (flèches), dont le contour externe est rond. Il contient un sédiment épais (têtes de flèche).

b. Après mobilisation du patient, le sédiment (têtes de flèche) se décolle de la paroi du kyste, et se mélangent avec la portion plus liquidienne du pseudo-kyste.

Cystadénome mucineux

Cette lésion est en très grande majorité présente chez la femme, plutôt d'âge mûr. C'est une néoplasie dont la particularité est que l'épithélium peut dégénérer en cystadénocarcinome [11, 12]. La présence d'un stroma ovarien dans la paroi en histologie est indispensable au diagnostic. Sa topographie à la jonction corps-queue du pancréas, postérieure, avec un développement exopancréatique est très évocatrice du diagnostic (figure 11.5). Il est uniloculé le plus souvent (figure 11.6) ou contenant des cloisons fines endokystiques (figure 11.7) dont l'attache est perpendiculaire à la paroi interne, sans lobulation en regard de celle-ci, la paroi externe du kyste étant régulière et ronde (. Les cystadénomes mucineux peuvent dégénérer en cystadénocarcinomes dans environ 30 % des cas ; cette dégénérescence est plus fréquente si la lésion mesure plus de 3 cm, et si la paroi contient un épaissement localisé ou un bourgeon endoluminal [11, 12] (figure 11.8).

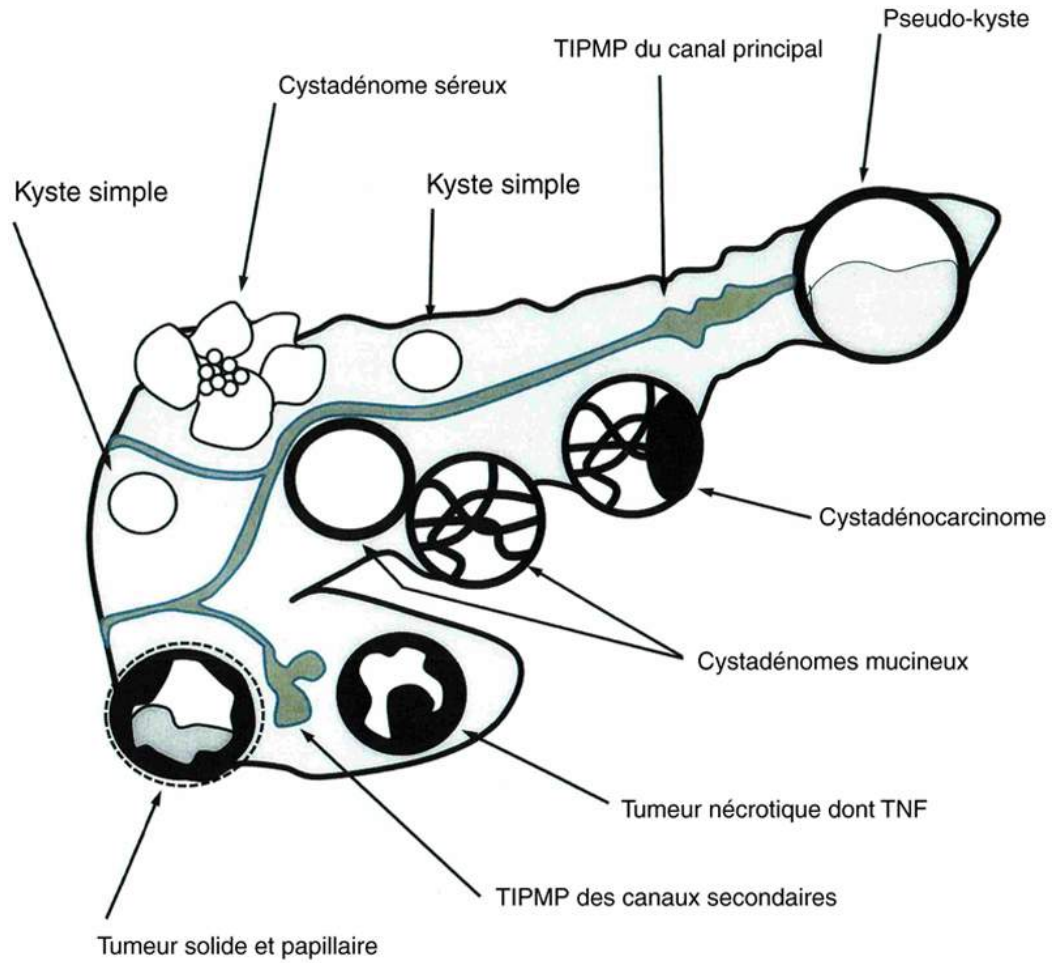


FIGURE 11.5 Les principales lésions kystiques pancréatiques, leur aspect et leur topographie.

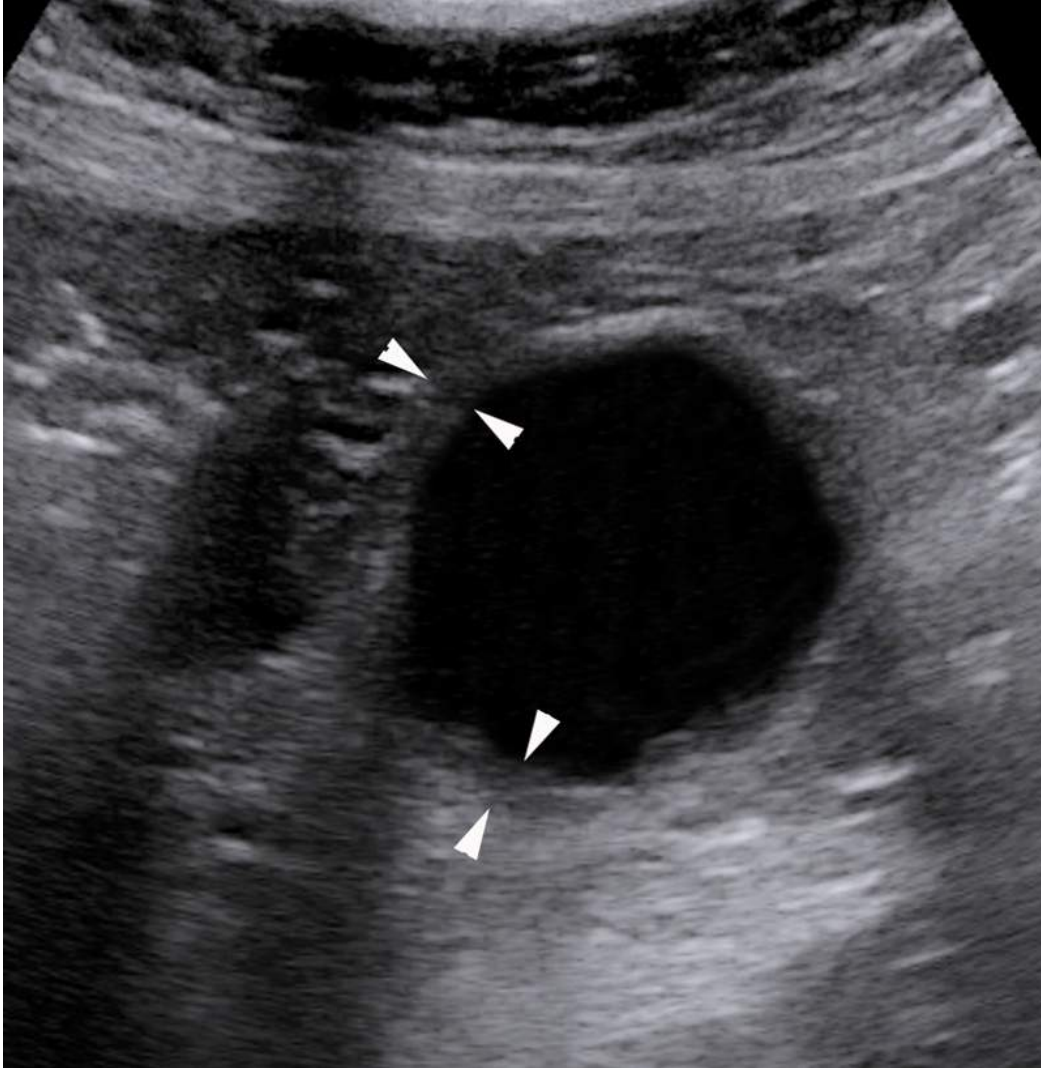


FIGURE 11.6 Cystadénome mucineux.

Kyste uniloculé de 4 cm de diamètre dont le contour externe est rond et dont les parois sont épaisses (têtes de flèche) typique d'un cystadénome mucineux. Il n'y a pas de signe formel de dégénérescence.



FIGURE 11.7 Cystadénome mucineux.

Kyste de 3 cm de diamètre dont le contour externe est rond.
À l'intérieur du kyste, des cloisons fines sont bien visibles.
L'aspect est typique de cystadénome mucineux. Il n'y a pas
de signe formel de dégénérescence.

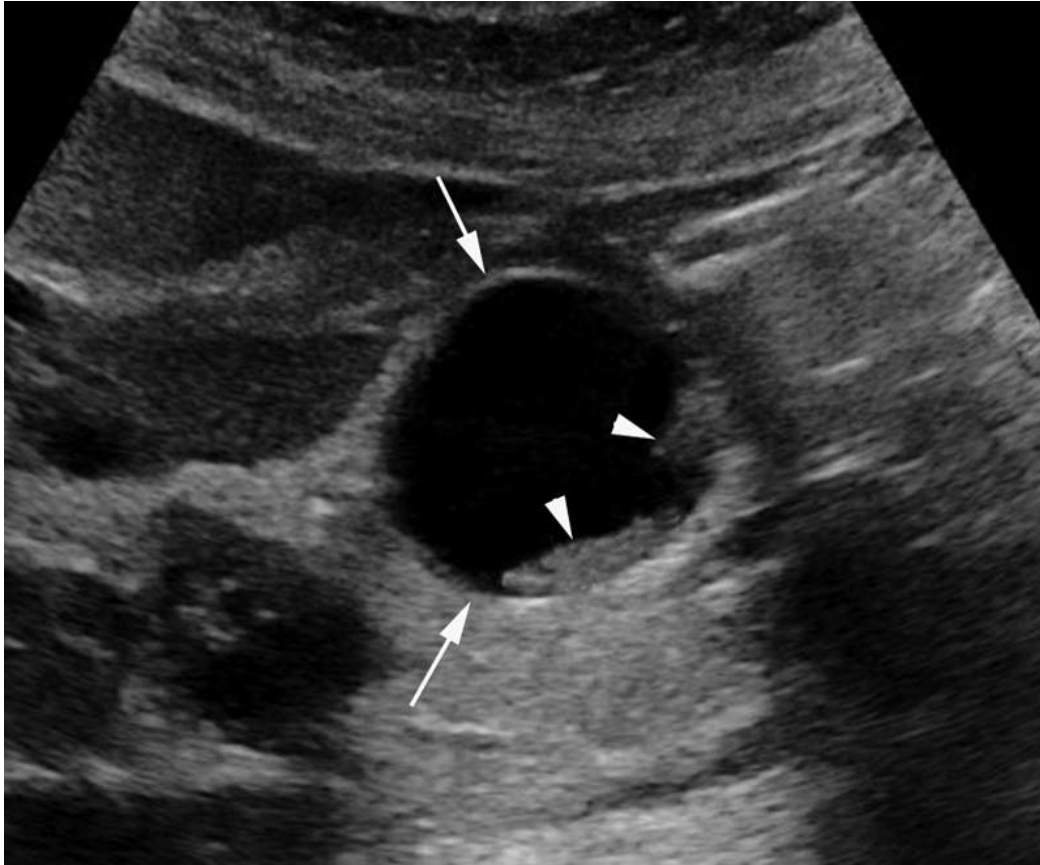


FIGURE 11.8 Cystadénocarcinome.

Formation liquidienne uniloculée (flèches) avec deux bourgeons tissulaires endokystiques (têtes de flèche).

Donc, devant une lésion liquidienne ronde à parois épaisses dont la taille est supérieure à 2-3 cm en l'absence de contexte de pancréatite aiguë ou chronique, le diagnostic de cystadénome doit être confirmé : • soit par une ponction du liquide kystique avec analyse biochimique du taux d'antigène carcinoembryonnaire (ACE), de CA 19-9, de lipase et d'amylase. Ce dosage permet avec une spécificité parallèle au taux de ces marqueurs de séparer ces lésions en un des trois diagnostics : pseudo-kyste, cystadénome mucineux, cystadénome séreux macrokystique uniloculaire ([tableau 11.3](#)) [13, 14] ;

Tableau 11.3

Dosage des marqueurs du liquide intrakystique.

Marqueur	Seuil proposé	Diagnostic	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Amylase	> 5 000 U/L	Pseudo-kyste	93	82	86	91
CA 19-9	> 50 000 U/mL	Cystadénome mucineux	72	84	63	88
ACE	> 400 ng/mL	Cystadénome mucineux	57	99	96	85
ACE	< 5 ng/mL	Cystadénome séreux	92	87	61	98
CA 72-4	> 40 U/mL	Cystadénome mucineux	73	99	96	84
Mucines	> 1200 U/mL	Cystadénome mucineux	41	93	71	79

D'après : Hammel P *et al.* Gastroenterology 1995 ; 108(4) :1230-1235.

- soit par exérèse chirurgicale d'emblée ;
- dans de rares cas, une surveillance peut être instaurée en cas de petite taille et de l'absence de bourgeons endoluminaux.

Tumeurs neuroendocrines

Les tumeurs neuroendocrines (TNE) pancréatiques kystiques sont rares [15]. Il s'agit de la kystisation macroscopique d'une tumeur endocrine initialement tissulaire. Elles représentent 7 % des kystes réséqués et 12 % des tumeurs neuroendocrines réséquées. Elles sont sporadiques dans 94 % des cas, solitaires dans 87 % des cas et quasiment toujours non fonctionnelles. Il s'agit très fréquemment d'un incidentalome. Leur taille moyenne est de 2 cm et on peut mettre en évidence, à l'intérieur de la portion kystique, des nodules solides et de rares septas (figure 11.9) [14]. La paroi du kyste est épaisse et l'injection de contraste montrerait une hypervascularisation artérielle. Le pronostic est équivalent aux tumeurs neuroendocrines pancréatiques non kystiques.



FIGURE 11.9 Tumeur neuroendocrine kystique du corps du pancréas.

La lésion a un centre franchement liquidien, ses parois sont épaisses (têtes de flèche), typiques des portions tissulaires de tumeur neuroendocrine.

Forme polylobée

C'est la forme extérieure du kyste qui est polylobée et il est important de savoir les différencier des formations kystiques dont la forme extérieure est ronde décrites ci-dessus.

Cystadénome séreux macrokystique multiloculé

Il représente environ 25 % des cystadénomes séreux [9]. Il est composé de plusieurs kystes accolés les uns aux autres, réalisant un amas de kystes dont le contour extérieur est polylobé. Par définition, on parle de macrokyste lorsque l'un des kystes mesure plus de 2 cm de diamètre [9] (figure 11.10). Comme pour les cystadénomes séreux macrokystiques uniloculés qui présentent une composante microkyste pariétale décrite en anatomo-pathologie, on retrouve aussi cette composante microkystique ici. Elle est

souvent plus développée en position centrale parfois associée à une calcification. Les microkystes sont parfois si petits que cette portion microkystique peut prendre un aspect pseudo-solide très évocateur en mode B ([figures 11.10](#) et [11.11](#)). Ici encore, la recherche de cette portion centrale qui peut parfois présenter une calcification permettra d'orienter le diagnostic. On note en anatomopathologie la présence d'un abondant réseau d'artérioles au sein de la paroi des kystes de cystadénome séreux. Ceci explique pourquoi la zone microkystique peut contenir dans ses parois de nombreux vaisseaux visibles en Doppler couleur ([figure 11.12](#)) ainsi que le rehaussement qui survient le long des parois des kystes, surtout dans la zone microkystique après injection de produit contraste échographique.

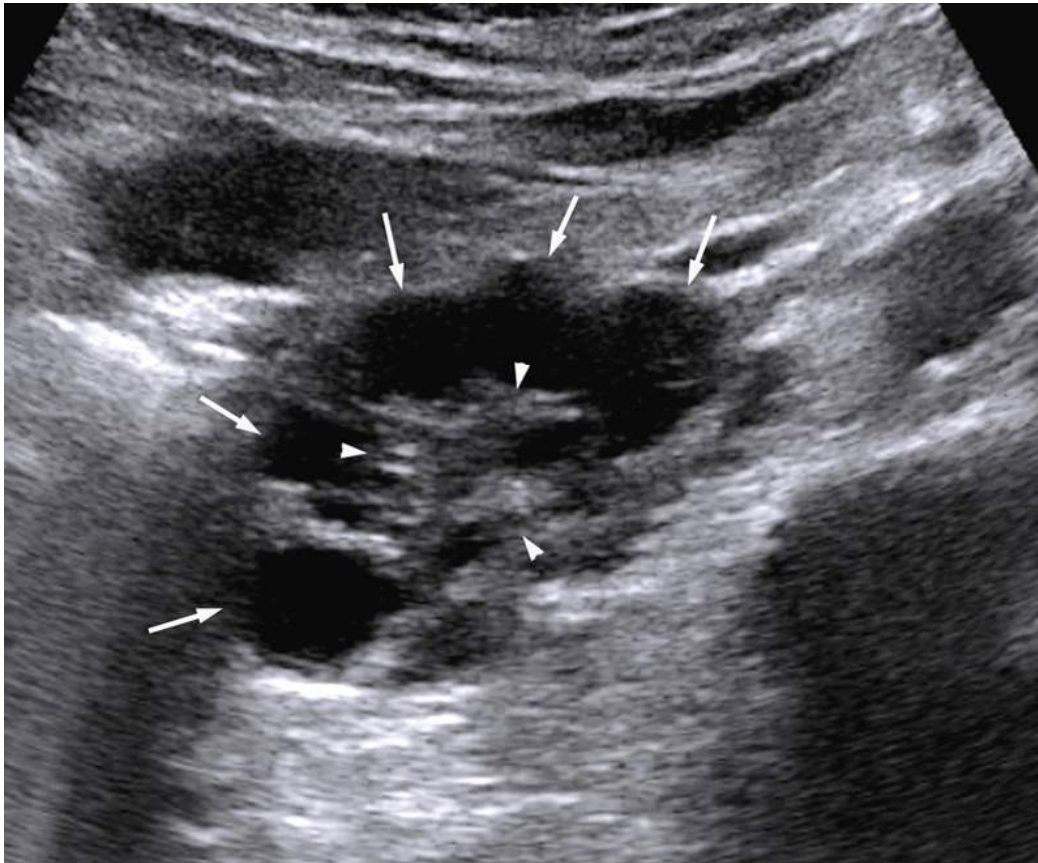


FIGURE 11.10 Cystadénome séreux macrokystique. Formation liquidienne formée par la coalescence de plusieurs kystes à parois fines et à contenu anéchogène dont plusieurs font plus de 2 cm (flèches) et dont le contour extérieur est polylobé. Au centre, on observe une image pseudo-tissulaire constituée de microkystes (têtes de flèche).

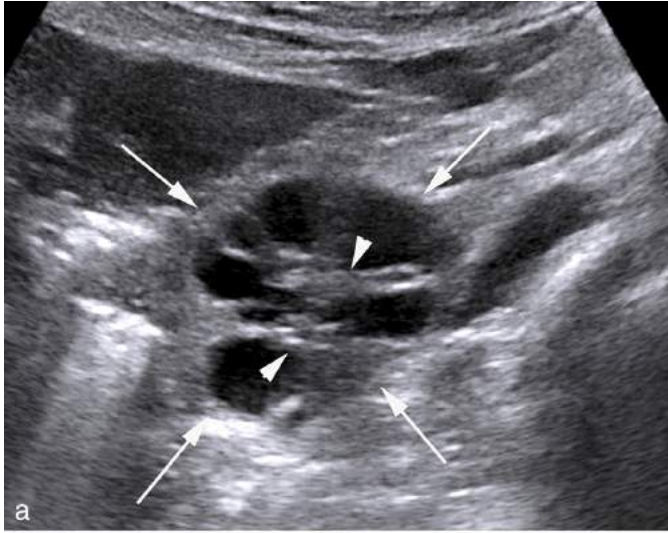


FIGURE 11.11 Cystadénome séreux d'aspect typique.

- a. L'échographie montre une formation liquidienne formée par la coalescence de plusieurs kystes et dont le contour extérieur est polylobé (flèches). Au centre, on retrouve l'image pseudo-tissulaire caractéristique constituée de microkystes (têtes de flèche).
- b. L'IRM confirme l'aspect kystique multiloculé en hypersignal T2 avec les plus gros kystes situés en périphérie (flèches). On observe une portion centrale vide de signal évocatrice de portion fibreuse ou calcifiée.
- c. Après injection de gadolinium, on observe un rehaussement des parois kystiques (flèches).

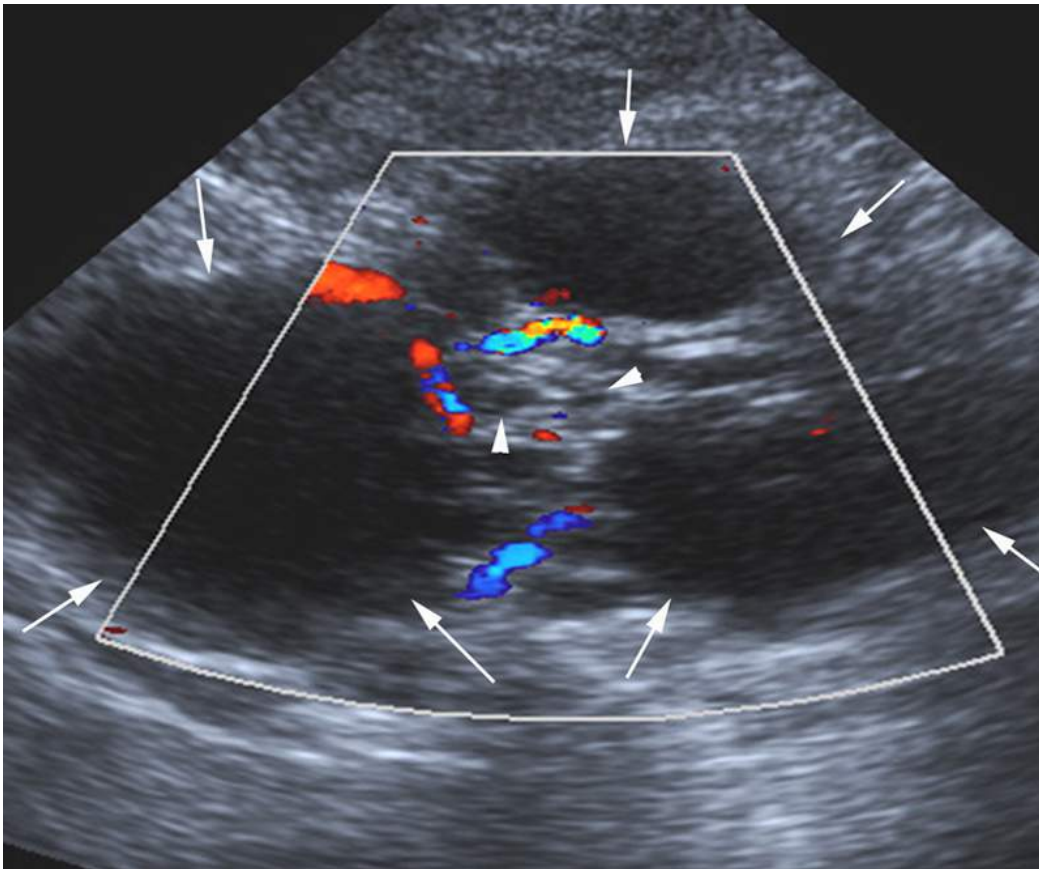


FIGURE 11.12 Cystadénome séreux macrokystique.

Formation kystique (flèches) dont les contours externes sont polylobés. Présence de nombreux vaisseaux au sein des parois de la portion centrale microkystique de la lésion (têtes de flèche).

Même si le diagnostic de cystadénome séreux peut être correctement posé en échographie, il sera confirmé en IRM avec CP-IRM. Il faudra également rechercher des signes compressifs sur le canal pancréatique principal qui peuvent être responsables de pancréatite d'amont, et/ou d'atrophie du parenchyme pancréatique. La sténose de la voie biliaire principale peut se voir. Ce retentissement canalaire est toujours suspect et conduira à opérer certains cystadénomes séreux.

TIPMP des canaux secondaires

Cf. § Une pathologie particulière : la TIPMP.

Lymphangiome kystique

Il fait partie des lésions rares puisque les lymphangiomes pancréatiques représentent moins de 1 % de l'ensemble des lymphangiomes [16]. Il représente 0,2 % des lésions néoplasiques pancréatiques. Il est généralement volumineux, entre 2 et 7 cm de diamètre, unique, multiloculé. Il peut être uniloculé, avec une forme allongée, flasque, suivant les organes adjacents. Il peut siéger dans toutes les portions du pancréas. Il n'est pas branché sur le canal pancréatique principal, mais situé en périphérie de la glande.

Son contenu est transsonore avec de fréquentes cloisons fines et régulières, sans bourgeons, avec parfois un niveau liquide-liquide. Si une ponction du liquide est faite, sa couleur est le plus souvent jaune, trouble, avec un taux d'ACE bas, et un taux d'amylase qui peut être élevé. La présence de graisse due aux chylomicrons est très évocatrice.

Kystes avec une composante pseudo-solide

Il faut bien connaître les pièges des kystes à contenu échogène non cellulaire dus à des caillots, de la fibrine, ou du mucus déshydraté. Il faut donc affirmer la nature non

tissulaire de ce contenu intrakystique, ce qui permet d'éliminer les diagnostics nécessitant une résection chirurgicale. En échographie, il faut profiter du caractère dynamique de l'examen et rechercher un niveau liquide-liquide ou des mouvements dans cette formation lors des changements de position du patient. L'injection de produit de contraste ultrasonore sera également d'une aide précieuse en montrant l'absence totale de rehaussement du kyste.

Pseudo-kyste

Un pseudo-kyste est la conséquence de l'issue du suc pancréatique en dehors des canaux à l'occasion d'une pancréatite aiguë. Lorsque la collection post-pancréatite se constitue et persiste au-delà de 4 semaines elle devient un pseudo-kyste ou une collection nécrotique organisée (*cf. chapitre 10*) que nous nommerons pseudo-kyste dans la suite de ce paragraphe. Il ne comporte pas de composante solide tumorale mais une composante pseudo-solide due à la présence de sédiments ou de nécrose. Lorsque la lésion est intrapancréatique, le diagnostic différentiel entre un pseudo-kyste et une lésion kystique néoplasique en particulier mucineux pauciloculé est parfois difficile. La paroi d'un pseudo-kyste n'est pas une vraie paroi épithéliale. Elle est faite de remaniements inflammatoires et/ou nécrotiques, d'épaisseur variable, irrégulière. Son contenu est fait de suc pancréatique, amylase et lipase, et de nécrose du parenchyme pancréatique ou de la graisse péripancréatique en quantité respective variable. Ainsi, ce contenu est le plus souvent hétérogène, apparaissant non totalement transsonore en échographie, ce qui est un argument important en faveur du diagnostic de pseudo-kyste [10]. Parfois, la majorité du contenu du pseudo-kyste est d'échostructure échogène, ce qui évoque à tort un contenu tissulaire (*figure 11.13a*).

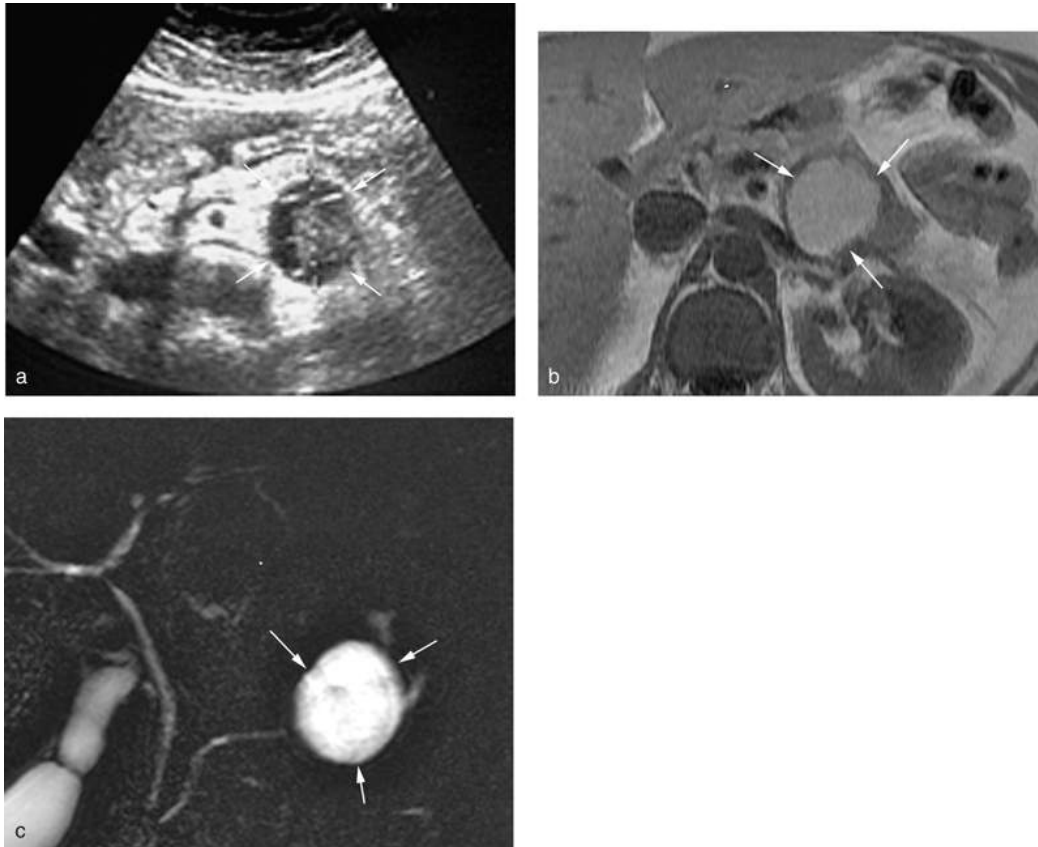


FIGURE 11.13 Pseudo-kyste hémorragique (flèches).
 L'échographie transcutanée (a) montre une formation ronde avec renforcement postérieur qui présente un contenu pseudo-solide hétérogène. L'IRM montre un hypersignal T1 (b) et un hypersignal en T2 (c) qui signe son contenu liquidien hémorragique.

Lors de la mise en évidence d'une telle anomalie, pseudo-tissulaire en échographie, en l'absence de mouvements intrakystiques, d'un niveau liquide-liquide ou en l'absence d'injection de produits de contraste ultrasonore, il faut compléter l'examen par une IRM qui montre que le contenu présente un hypersignal T1, affirmant la présence de caillots ([figure 11.13b](#)), et un hypersignal en T2 long (CP-IRM), affirmant sa nature liquidienne ([figure 11.13c](#)).

Il faut enfin rechercher des antécédents de pancréatite aiguë ou chronique par l'interrogatoire et au cours de l'examen échographique en identifiant une atrophie ou un aspect hétérogène du parenchyme, des calcifications, mais

aussi des anomalies canalaire du canal principal qui devient irrégulier ou des canaux secondaires dilatés de façon peu importante mais diffuse (*cf.* [chapitre 10](#)). Il faut aussi rechercher une lithiase vésiculaire et/ou de la voie biliaire principale, de même que des calculs intrahépatiques en rapport avec un syndrome de la bile épaisse (artefacts en queue de comète des voies biliaires, *cf.* [chapitre 6](#)) qui pourraient expliquer une poussée de pancréatite aiguë. La TIPMP est aussi une cause de pancréatite aiguë.

En cas de pseudo-kyste connu, l'échographie permet d'analyser le contenu endokystique et d'orienter vers le type de geste qui serait éventuellement efficace en cas de nécessité d'un drainage. Si le contenu endokystique est épais, échogène, pseudo-tissulaire et en quantité abondante l'efficacité d'un drainage transcutané est compromise [2].

Kyste lymphoépithélial

Il s'agit d'un kyste rare dont les parois sont revêtues d'un épithélium malpighien associé à un tissu lymphoïde dense qui survient plutôt chez un homme de 50 ans. L'épithélium malpighien est à l'origine d'un dépôt de débris de kératine intrakystique. La lésion se présente sous la forme d'une large lésion hétérogène avec des zones kystiques à parois fines séparées par des septas. Les débris de kératine provoquent des échos intrakystiques peu ou très lentement mobiles avec les changements de position du patient. Ce kyste est donc souvent confondu avec un pseudo-kyste ou un cystadénome mucineux en échographie. C'est l'IRM qui peut faire évoquer le diagnostic en montrant un contenu kystique qui ne se rehausse pas (en dehors des fins septas) et dont le signal est élevé en T2 (kystique) avec des granulations de kératine en hyposignal T2 et hypersignal T1 ([figure 11.14](#)).

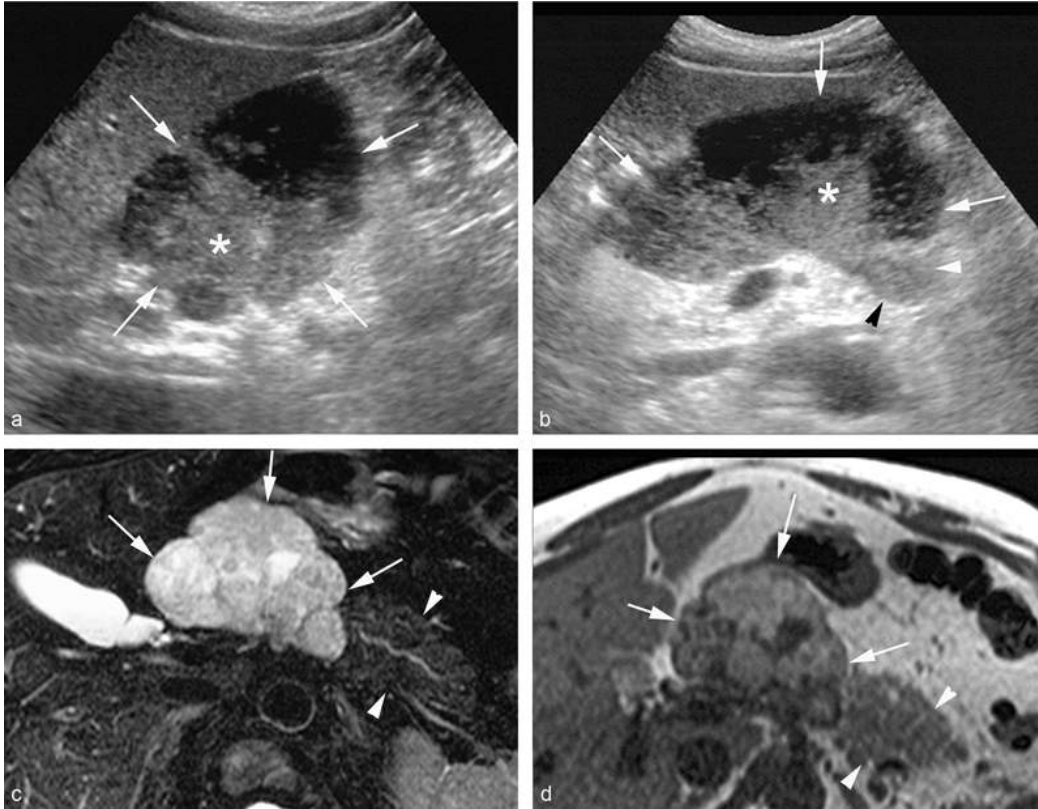


FIGURE 11.14 Kyste lymphoépithélial du pancréas (flèches).

L'échographie montre une formation kystique à contenu hétérogène pseudo-tissulaire (*) en échographie (a). Le contenu apparaît mobile (*) avec le changement de position du patient (b). Ce contenu correspond à des dépôts de kératine qui apparaissent en hypersignal T1 (d). La nature kystique est confirmée par l'hypersignal T2 (c).

Kystes avec une composante solide

Lorsqu'il existe une image de bourgeon tissulaire dans un kyste c'est la prise de contraste de cette image qui, théoriquement, permet d'affirmer sa nature cellulaire. L'échographie abdominale est donc limitée pour affirmer cette nature et c'est souvent l'IRM avec injection de gadolinium qui montrera une prise de contraste. L'IRM a cependant une résolution spatiale médiocre et sa sensibilité pour dépister une prise de contraste est nettement inférieure à la sensibilité de l'échographie avec injection de

contraste, particulièrement lorsqu'elle est réalisée par voie échoendoscopique [2].

TIPMP dégénérée

Cf. § Une pathologie particulière : la TIPMP.

Tumeur solide et papillaire

La tumeur pseudo-papillaire solide du pancréas est classiquement une tumeur rare, touchant la femme jeune [17] fréquemment asymptomatique. Cette lésion est dans un peu moins de 50 % des cas d'aspect solide et kystique, très rarement d'aspect purement kystique avec une paroi épaisse (figure 11.15a). Sous cette forme, elle est souvent volumineuse. Elle a un potentiel malin. Lorsqu'elle est solide et kystique, la portion liquidienne est en proportion variable, celle-ci correspondant à la transformation nécrotique, d'une lésion solide. En regard de cette portion liquidienne, il existe fréquemment une paroi épaisse entourée d'une capsule (figure 11.15b). Le contenu est hétérogène du fait de sa nature nécrotique. Des calcifications peuvent être présentes dans les portions solides, ou dans la capsule de la lésion. Elle siège de façon ubiquitaire dans le pancréas, elle n'entraîne aucune sténose du canal pancréatique principal. Même si l'échographie peut permettre de rassembler des éléments pour évoquer le diagnostic, il sera nécessaire de compléter l'exploration par une IRM qui permettra de visualiser des zones hyperintenses en T1, hémorragiques, au sein de la nécrose ainsi qu'une capsule hypo-intense en T2, qui se rehausse tardivement après injection.

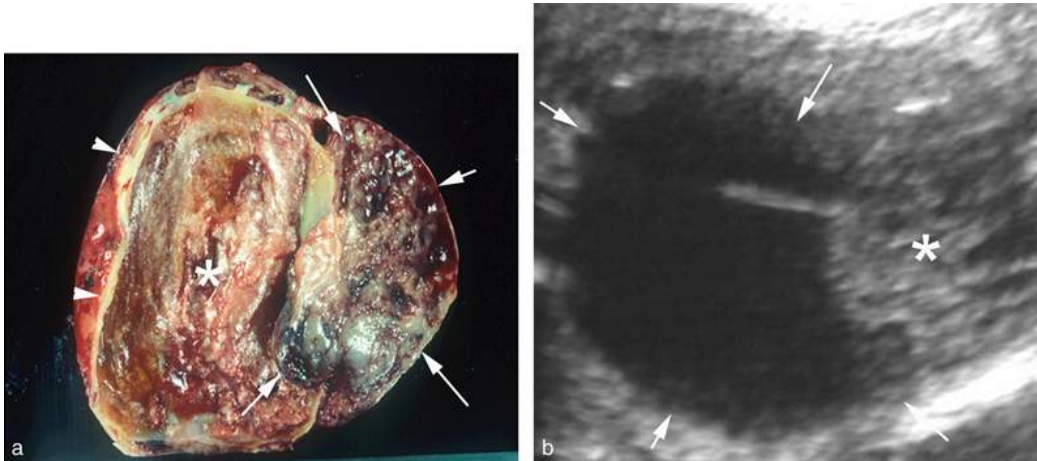


FIGURE 11.15 Tumeur solide et papillaire mixte kystique et tissulaire.

a. La macroscopie de la tumeur réséquée montre une portion droite kystique (*), bordée par une capsule épaisse (têtes de flèche). La portion gauche est tissulaire, avec de nombreuses zones hémorragiques nécrotiques paraissant de couleur rouge foncé (*).

b. En échographie, la portion kystique anéchogène avec renforcement postérieur est bien visible (flèches), avec sur son bord gauche la portion tissulaire hétérogène (*).

Cystadénocarcinome

Il s'agit de l'évolution maligne d'un cystadénome mucineux. Cette dégénérescence survient le plus souvent au sein de lésions de plus de 4 cm de diamètre, et lorsqu'il y a des bourgeons tissulaires supracentimétriques, ou des épaisissements des cloisons [11, 12] (figures 11.8 et 11.16).

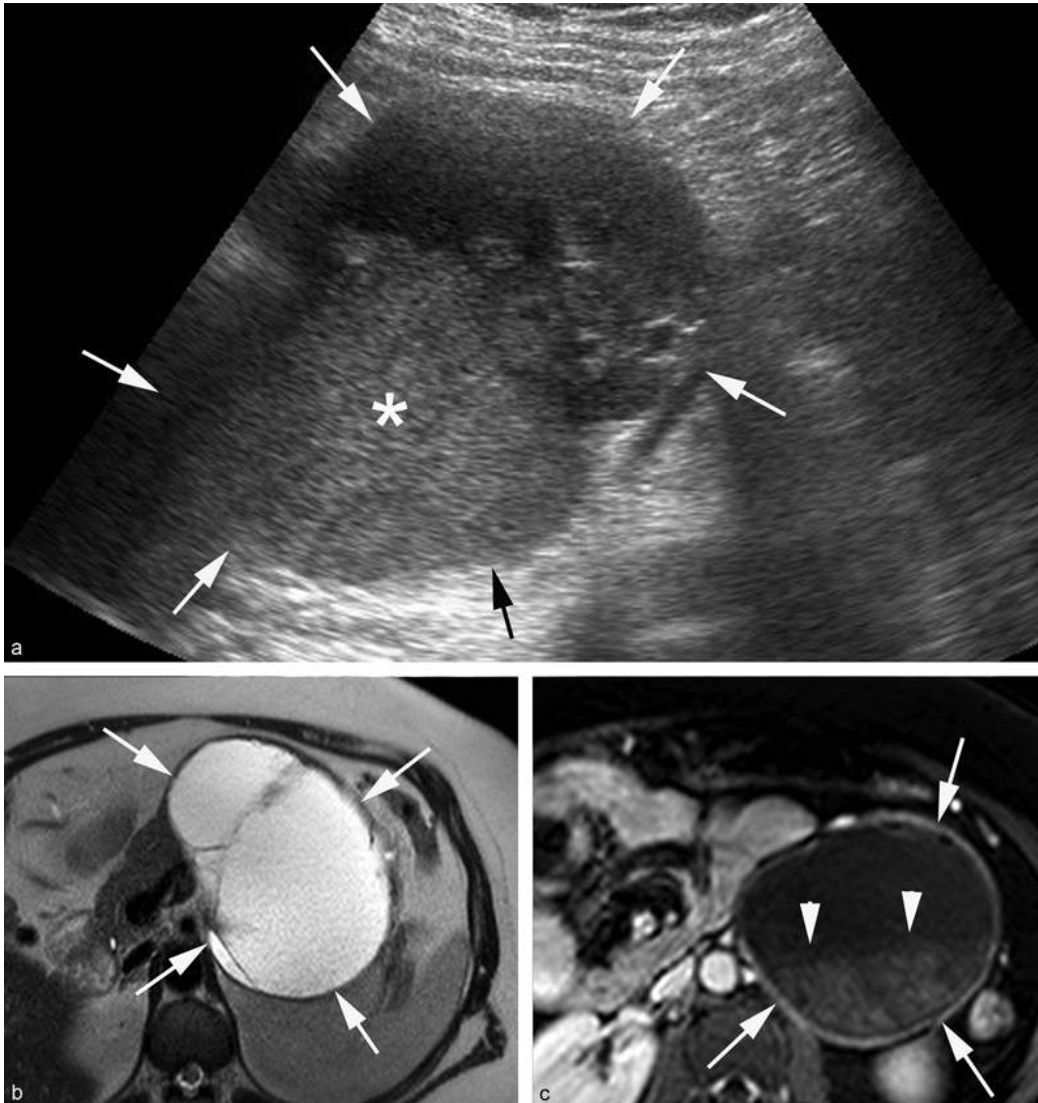


FIGURE 11.16 Cystadénocarcinome.

a. L'échographie montre une formation kystique hétérogène de 7 cm de diamètre (flèches) à contours polylobés, développée sur la queue du pancréas (abord latéral gauche sous-splénique). Il existe une large composante échogène (*) dont le caractère solide ou pseudo-solide n'a pas pu être déterminé uniquement sur le mode B.

b et c. L'IRM confirme une large formation kystique à contours polylobés qui présente des cloisons en T2 (b). La large composante échogène correspond à un sédiment hyperintense en T1 (c) (têtes de flèche) qui ne se rehausse pas (remaniements hémorragiques). La grande taille de cette formation, les cloisons et le sédiment hémorragique font porter le diagnostic de cystadénome suspect de dégénérescence.

La lésion au début de l'évolution apparaît sous forme d'un kyste dont l'extérieur a une forme ronde (*cf.* § Paroi épaisse) car les bourgeons tissulaires se développent à l'intérieur du kyste, sur le bord interne de paroi, ou sur les cloisons intrakystiques. Dans les formes évoluées, des extensions tissulaires extrakystiques peuvent survenir réalisant un aspect extérieur polylobé ([figure 11.16](#)). Un sédiment hémorragique peut également être visible sous la forme de matériels échogènes déclives intrakystiques ([figure 11.16](#)). Il faut penser à rechercher des métastases hépatiques qui peuvent aussi être associées à cette dégénérescence.

Tumeurs kystisées

L'adénocarcinome mucosécrétant, les tumeurs neuroendocrines ou les localisations secondaires peuvent présenter une composante kystique.

Kystes multiples

Pour déterminer la nature multiple des lésions kystiques pancréatiques l'échographie n'a de valeur que positive, c'est-à-dire lorsqu'elle identifie plusieurs images kystiques dans des territoires différents. À l'inverse, si elle ne montre qu'un seul kyste, sa nature unique n'est pas formellement établie car les faux négatifs sont nombreux en échographie transcutanée et il est parfois difficile d'explorer correctement la partie distale du corps et la queue du pancréas. C'est l'IRM avec des séquences de CP-IRM, de préférence 2D (radiales et coronales), sur l'ensemble du parenchyme pancréatique [7] qui permet d'affirmer avec un haut degré de confiance qu'un kyste est unique ou qu'il existe plusieurs kystes. Le raisonnement est schématisé sur la [figure 11.17](#).

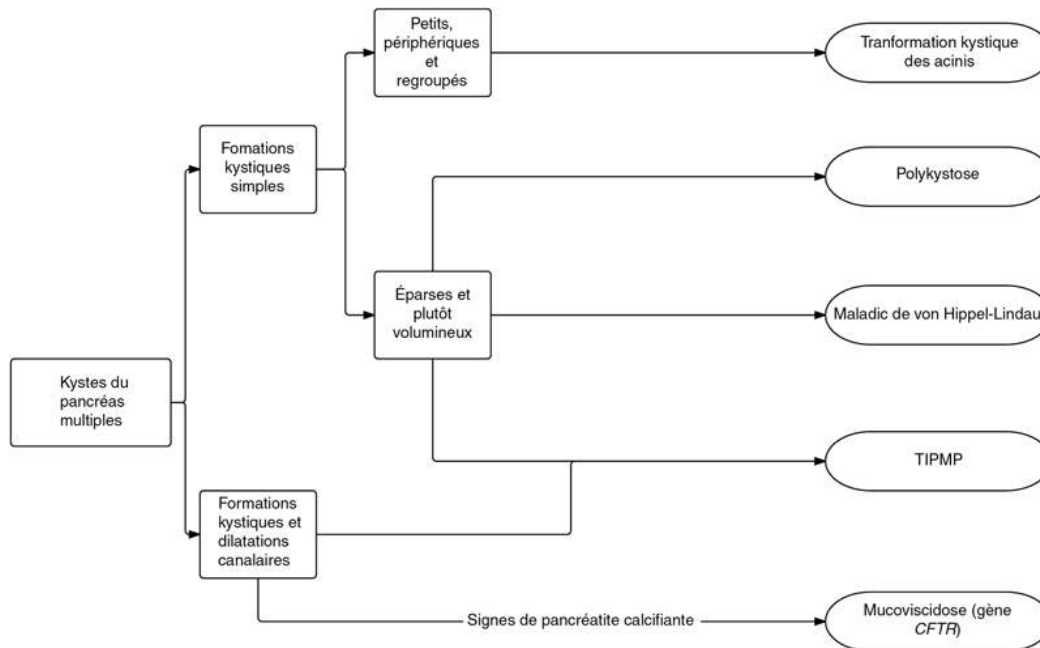


FIGURE 11.17 Les étapes du raisonnement échographique devant des kystes pancréatiques multiples.

TIPMP

Cf. § Une pathologie particulière : la TIPMP.

Maladie de von Hippel-Lindau (VHL)

C'est une maladie rare héréditaire auto-immune dominante dont la pénétrance est variable [18]. Elle est caractérisée par le développement de tumeur bénigne ou maligne dans un grand nombre d'organes : système nerveux central, oreille interne, abdomen et organes génitaux. Dans l'abdomen, le rein peut être atteint avec des cancers à cellules claires, et de très fréquents kystes. On peut retrouver également des phéochromocytomes, souvent multiples et extrasurrénaux.

Au sein du pancréas, les lésions sont des kystes simples qui peuvent être uniques ou multiples dans 50 à 90 % des cas. À l'extrême, il peut exister un aspect de polykystose pancréatique peu évolutive faite de multiples kystes simples

occupant le parenchyme pancréatique. On peut retrouver aussi des cystadénomes séreux présents dans 15 % des cas (et des tumeurs solides, neuroendocrines, dans 5 à 15 % des cas [18]), plus rarement malignes que les tumeurs sporadiques. Une atteinte pancréatique isolée est possible dans 9 % des cas.

Ces lésions ont le même aspect que chaque lésion unique précédemment décrite.

Le diagnostic différentiel devant la présence de kystes multiples est la TIPMP. Dans le VHL, il n'y a pas d'anomalie canalaire, les kystes ne sont pas communicants. Il n'y a donc pas d'image de structure canalaire au contact des kystes parenchymateux. Le canal pancréatique principal n'est pas dilaté.

Mutation du gène *CFTR*

La mucoviscidose associée à la mutation homozygote du gène *CFTR* soit sous forme homozygote, alors à l'origine de forme sévère avec des anomalies pulmonaires prédominantes, soit sous forme hétérozygote sans manifestation pulmonaire [19] peut être responsable de lésions canalaire et kystiques pancréatiques. Elle peut être également responsable de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique fréquemment calcifiante [20, 21]. Une lipomatose pancréatique est également possible (*cf.* chapitre 9), responsable d'un pancréas fortement hyperéchogène de façon diffuse. Les anomalies kystiques associées au gène *CFTR* sont soit des macrokystes, kystes vrais bordés par un épithélium, formant une cystose, soit les conséquences de la rétention de la sécrétion exocrine en amont d'une obstruction canalaire due à la précipitation protéique endocanalaire [22]. La cystose est présente dans 10 % des atteintes pancréatiques de pédiatrie [19]. L'aspect est donc celui de formations kystiques d'allure simple pouvant être associées à une dilatation des canaux secondaires ou à un canal principal fortement dilaté contenant de très nombreux

plugs protéiques apparaissant sous forme de boules d'échostructure tissulaire intracanalalaire. L'échographie montrera des lésions kystiques uniloculaires ou multiloculaires polylobées non communicantes contenant des calcifications, l'aspect étant très similaire au cystadénome séreux.

Polykystose

Cette affection paraît extrêmement rare. Il s'agit de la présence de multiples kystes simples. Ces lésions seraient plus fréquemment associées à la polykystose hépatique. Le canal pancréatique principal n'est pas dilaté et le parenchyme pancréatique entre les kystes a une échostructure normale.

Transformation kystique des acini

Dans la forme multikystique, les kystes sont de très petite taille de répartition majoritairement périphérique au sein de la glande pancréatique, avec de fréquentes calcifications endokystiques et des concrétions calcaires, sans communication visible avec le canal pancréatique principal. L'aspect des kystes petits regroupés et périphériques paraît très évocateur, et différent de la TIPMP des canaux secondaires.

La forme macrokystique uniloculaire est aussi rapportée ; elle est très rare.

Une pathologie particulière : la TIPMP

La maladie est souvent asymptomatique, mais c'est parfois au décours d'une pancréatite aiguë ou de douleurs pancréatiques que l'on est amené à la découvrir. Elle est due à une transformation de la muqueuse des canaux pancréatiques en épithélium mucineux. La sécrétion de mucus par cet épithélium conduit à l'épaississement du contenu liquidien des canaux. Ainsi, l'évacuation n'est pas

normale et le contenu canalaire pancréatique stagne. Cette stagnation est à l'origine d'une dilatation des canaux. Dans le canal principal elle apparaît sous forme d'une dilatation canalaire sans sténose. Il conviendra de dépister cette dilatation qui permettra d'étayer le diagnostic de TIPMP (figure 11.18) mais c'est la dilatation des canaux secondaires qui apparaît sous forme kystique.

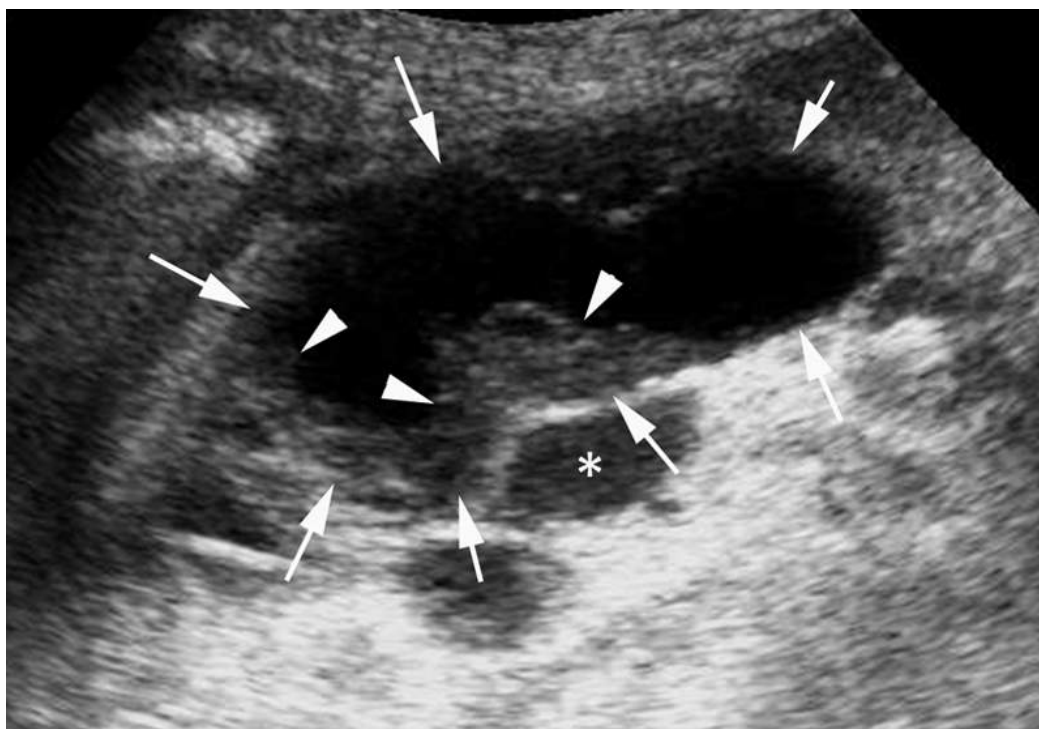


FIGURE 11.18 Aspect de TIPMP du canal principal.

Le canal pancréatique principal apparaît très dilaté (flèches) avec un diamètre supérieur à 10 mm. Le long de sa paroi postérieure, on observe un aspect d'épaississement tissulaire immobile lors du changement de position du patient (têtes de flèche), très suspect de correspondre à une dégénérescence maligne des parois du canal principal.

* : tronc spléno-mésaraïque.

La TIPMP est une pathologie qui est présente dans presque tous les paragraphes de ce chapitre. Elle peut se traduire par un kyste unique et c'est sans doute la lésion kystique pure polylobée le plus fréquemment rencontrée

dans le pancréas [23, 24]. Cette image est créée par un canal dilaté et tortueux. L'ensemble de la lésion sera donc une lésion kystique à contours polylobés, faite de plusieurs kystes. Parmi ces kystes, l'objectif sera de mettre en évidence une structure canalaire très évocatrice du diagnostic d'ectasies canalaire des canaux secondaires en rapport avec la TIPMP (figure 11.19a et b). La communication de ce canal secondaire avec le canal principal devra être recherchée mais elle est souvent difficile à mettre en évidence en échographie transcutanée, sauf s'il est possible d'utiliser un transducteur haute fréquence, (figure 11.20) ce qui rend indispensable la réalisation d'une CP-IRM (figure 11.19b), voire d'une échoendoscopie (figure 11.19c). Elle peut également se présenter sous forme de kystes multiples, enfin elle peut avoir une composante solide en cas de dégénérescence.

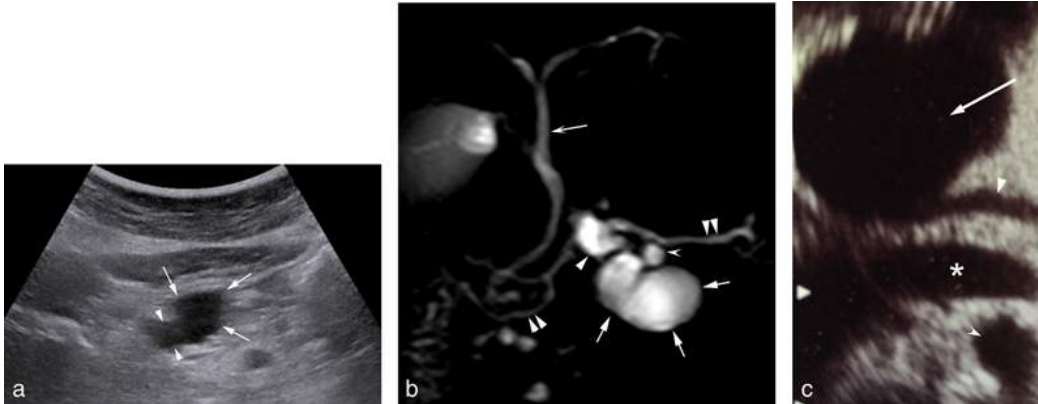


FIGURE 11.19 TIPMP bénigne d'un canal secondaire.

a. L'échographie transcutanée montre une formation liquidienne polylobulée (flèches) avec une portion tubulée (têtes de flèche) correspondant à un canal secondaire dilaté isthmique. La lésion a une paroi fine, à contenu strictement transsonore.

b. La CP-IRM 2D montre une lésion clairement allongée (flèches), prenant une forme tubulaire dans la portion qui se dirige vers le canal pancréatique principal isthmique (tête de flèches).

L'IRM montre d'autres formations kystiques céphaliques et corporeales (flèche creuse) qui confirment le diagnostic de TIPMP.

c. L'échographie endoscopique montre clairement une communication entre le kyste (flèches) et un canal secondaire (tête de flèche). En arrière, le canal principal (*) est élargi. Une deuxième formation kystique de quelques millimètres (tête de flèche creuse) est également visible en postérieur.

(Source de la [figure 12.19c](#) : Dr A. Aubert.)

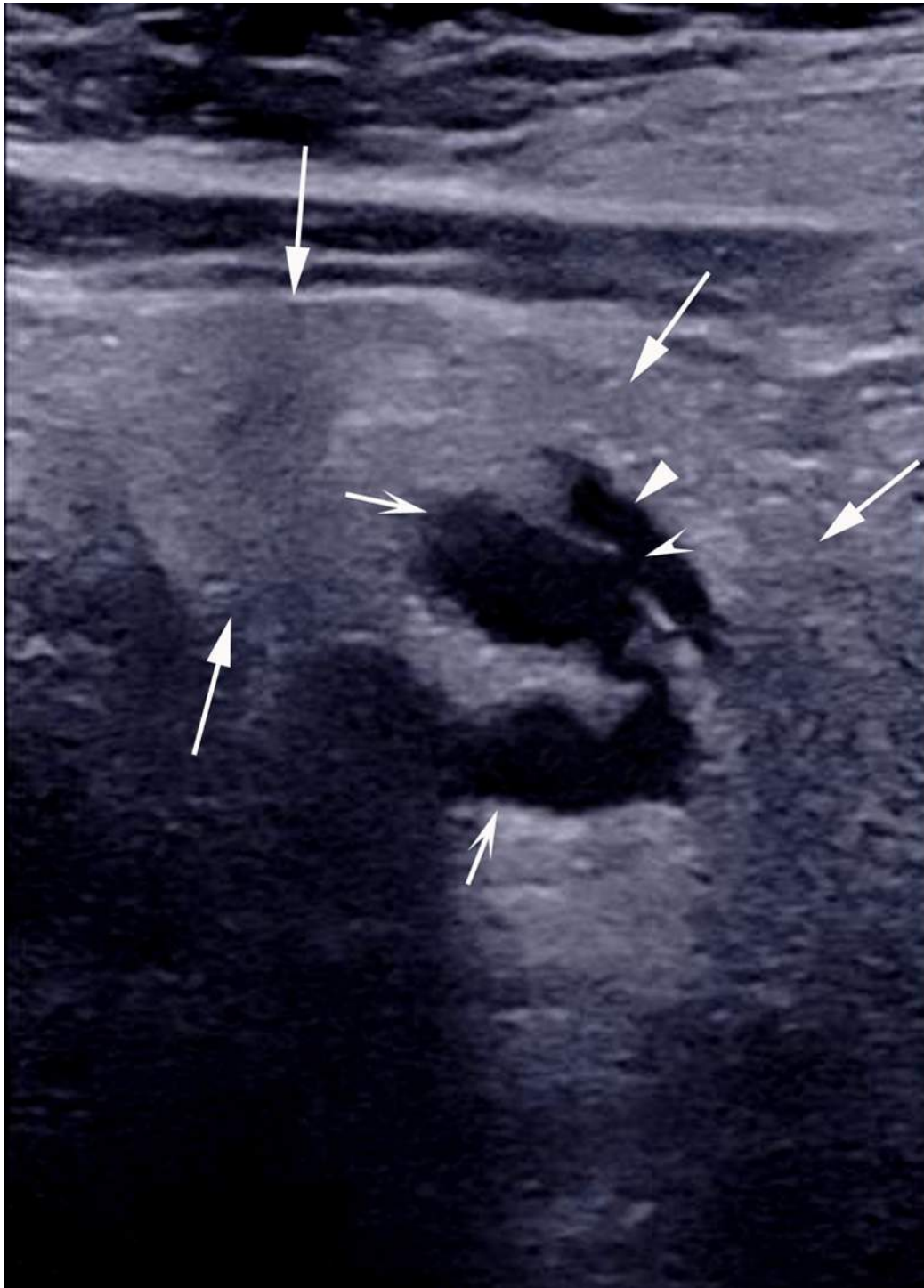


FIGURE 11.20 TIPMP de la portion corporeale du pancréas.

L'étude à l'aide d'un transducteur haute fréquence est centrée sur le corps du pancréas qui est hyperéchogène (flèches). On retrouve le canal de Wirsung (têtes de flèche) mesuré à 1,5 mm de diamètre. Il apparaît fin et régulier sur la totalité de la glande. À son contact, s'observent deux images

kystiques qui communiquent l'une avec l'autre (flèches creuses), ainsi qu'avec le canal de Wirsung (tête de flèche creuse). Les structures kystiques sont mesurées entre 8 et 9 mm de diamètre. Elles ne présentent pas d'image de végétation. L'aspect est caractéristique d'une TIPMP des canaux secondaires non compliquée de la portion corporelle du pancréas.

Dans la forme simple, le canal principal n'est pas dilaté, alors que dans la forme mixte, le canal principal est atteint. Il sera considéré comme dilaté s'il mesure plus de 3 mm dans la tête du pancréas et plus de 2 mm dans le corps et la queue ; une dilatation à plus de 5-6 mm permet d'affirmer la TIPMP du canal principal selon les critères des conférences de consensus [23, 24]. Il convient cependant toujours de vérifier que cette dilatation canalaire n'est pas due à une sténose, mais bien à la distension par du mucus épais. Il faut donc essayer de suivre la lumière du canal pancréatique principal jusqu'à la grande papille en utilisant des incidences obliques, en mobilisant le patient et/ou en le mettant debout, afin de vérifier qu'il n'y a pas de sténose et donc de changement brutal du calibre du canal en amont de la papille. Il est également important d'essayer de voir si la papille permet une communication large avec la lumière duodénale (béance papillaire), car dans ce cas le diagnostic de sténose est écarté et le diagnostic de TIPMP du canal principal est évoqué avec une bonne spécificité [23]. Cette béance papillaire est toutefois difficile à identifier à l'échographie et il faut souvent recourir à l'IRM pour affirmer le diagnostic et faire un bilan topographique complet de l'atteinte canalaire.

Dans les TIPMP, la dégénérescence survient sous forme de bourgeons endokystiques, ces bourgeons correspondent à l'augmentation progressive de taille des papilles muqueuses et de la dysplasie [25]. Ces lésions apparaissent sous forme de nodules tissulaires, pédiculés, non mobiles (figure 11.21a), associés à une dilatation biliaire fréquente lorsque la TIPMP est dégénérée. En cas de doute échographique,

une CP-IRM montrera une lacune endokystique en T2 (figure 11.21b). Il faudra différencier cette lacune en IRM T2 d'une calcification qui sera typique en échographie, hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur (figure 11.22).

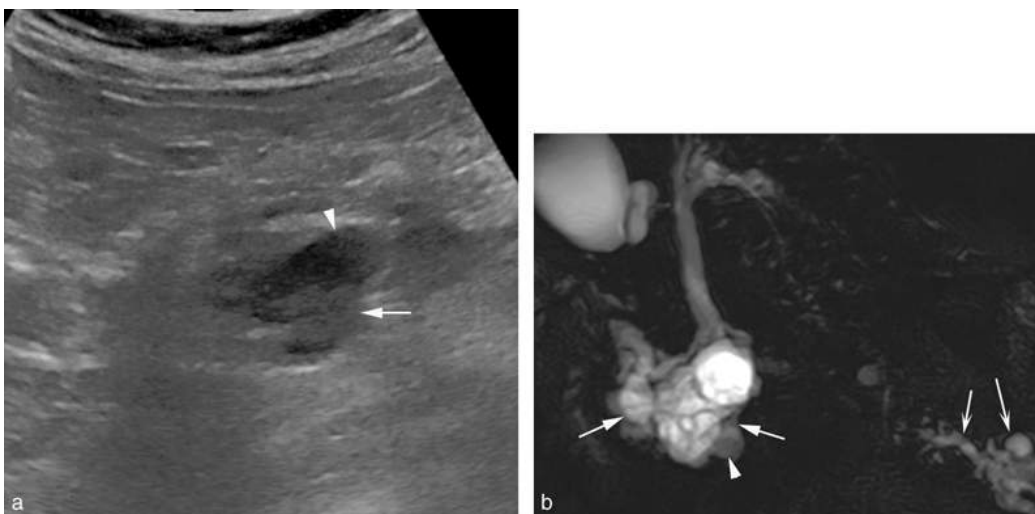


FIGURE 11.21 TIPMP dégénérée.

a. Échographie d'une TIPMP d'un canal secondaire suspect de dégénérescence. La portion liquidienne est en avant de la lésion (tête de flèche), le bourgeon est bien visible en arrière sur le bord gauche, en continuité avec la paroi kystique (flèche).

b. La CP-IRM 2D montre une lésion kystique complexe (flèches), avec une dilatation du canal pancréatique principal et une protrusion avec béance papillaire. Au bord inférieur et gauche de la lésion, une lacune intrakystique est visible (tête de flèche) qui correspond au bourgeon vu en échographie. La voie biliaire principale est modérément dilatée. Il existe également des images kystiques de la queue du pancréas à la fois du canal principal et des canaux secondaires (flèches creuses).

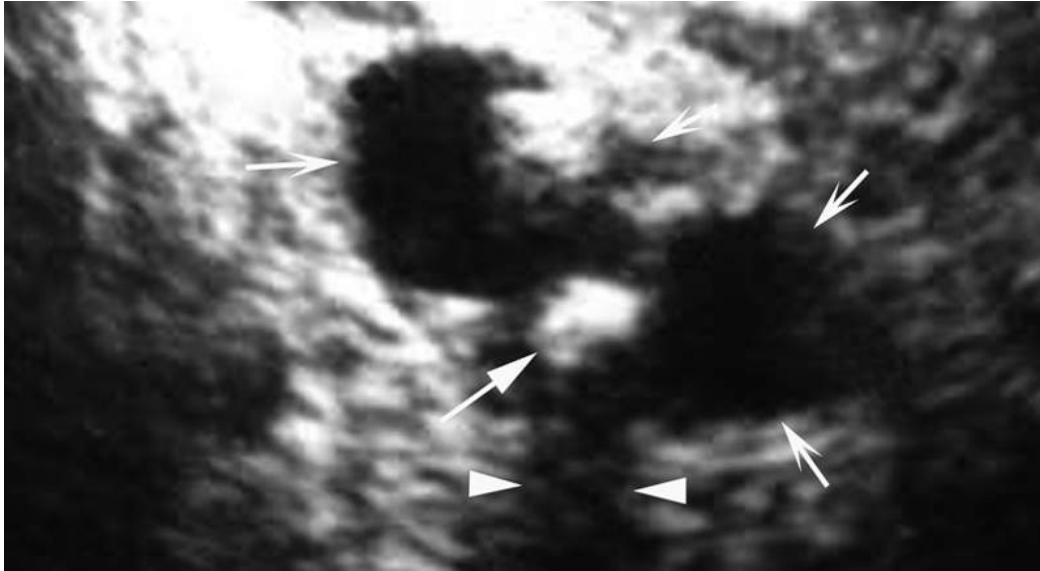


FIGURE 11.22 TIPMP.

Image échographique d'une TIPMP qui montre une formation polylobée (flèches creuses) avec une image hyperéchogène (flèche) avec cône d'ombre postérieur (têtes de flèche) correspondant à du mucus calcifié.

Points clés

- L'échographie seule ne va pas le plus souvent suffire pour établir un diagnostic définitif et une conduite à tenir, à l'exception notable de l'identification d'un kyste de petite taille à parois fines et de contenu strictement liquidien chez une personne âgée. Dans ce cas-là, les données de la littérature ont montré qu'il s'agit *a priori* d'un kyste simple, et, en tous cas, d'une lésion bénigne sans potentiel dégénératif [4] qui ne nécessite pas d'investigation supplémentaire.
- Les kystes pancréatiques les plus fréquents sont les pseudo-kystes et qu'il faut toujours rechercher des antécédents ou des arguments en faveur d'une pancréatite.
- Le raisonnement échographique exposé ci-dessus et résumé sur les figures 11.1 et 11.17 permettra de

formuler les premières hypothèses diagnostiques qui seront ensuite confirmées par l'IRM ou l'échoendoscopie.

- Pour les lésions kystiques uniques, une conduite à tenir peut être proposée, inspirée par les recommandations de l'*American College of Radiology* devant des incidentalomes abdominaux, éditées en 2010 (figure 11.23) [26] et complétées en ce qui concerne les TIPMP par les recommandations de la conférence de Sendei en 2012 (figure 11.24) [24].



FIGURE 11.23 Conduite à tenir devant une image kystique pancréatique selon le Collège américain de radiologie.

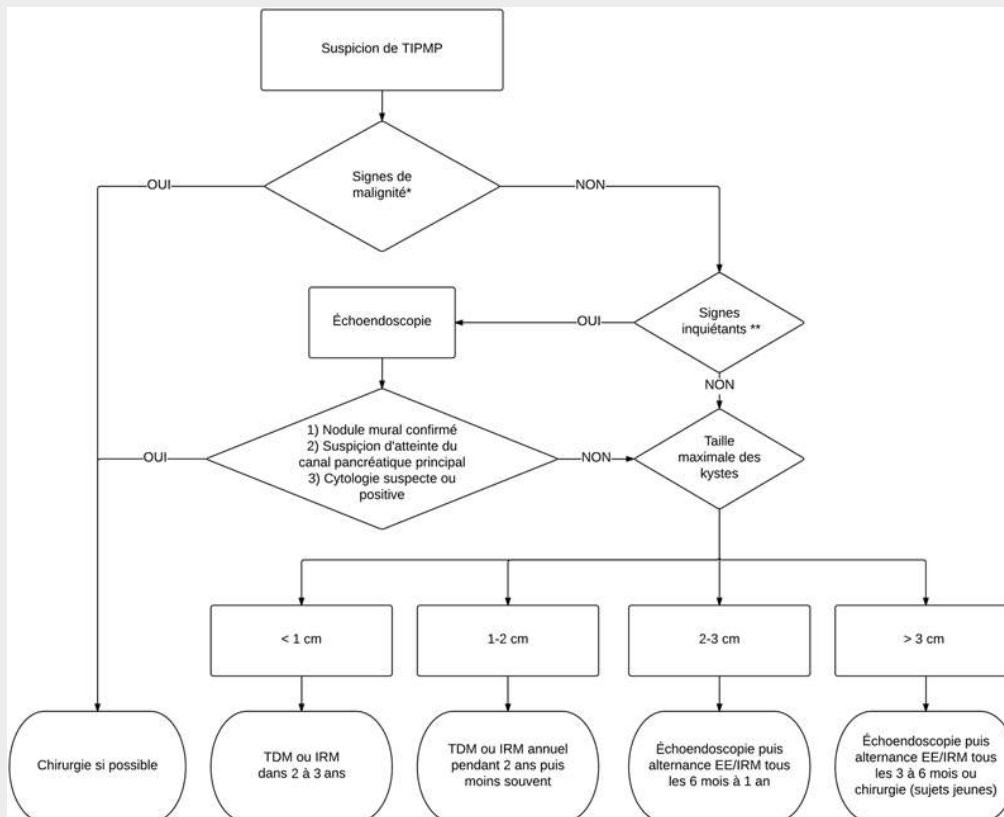


FIGURE 11.24 Conduite à tenir devant une TIPMP selon la conférence de consensus de SENDEI 2012 [24].

* Signes de malignité : ictère, nodule solide rehaussé intrakystique, dilatation du canal pancréatique principal > 10 mm. ** Signes inquiétants : pancréatite, kystes > à 3 cm, parois épaisses rehaussées, nodules pariétaux non rehaussés, dilatation du canal pancréatique principal entre 5 et 9 mm, variation brutale du calibre du canal pancréatique principal avec atrophie en amont. EE = échoendoscopie.

Éléments du compte rendu

Le compte rendu doit donc faire ressortir les éléments sémiologiques décrits ci-dessus en s'attachant à identifier les signes péjoratifs qui vont induire la poursuite des investigations.

Les signes cliniques doivent également être mentionnés car l'analyse des grandes séries chirurgicales montre que le

caractère symptomatique des kystes pancréatiques est un argument significatif pour la malignité [27].

Enfin il faut penser à rechercher une sténose du tronc cœliaque ou une empreinte de ligament arqué au moment de l'examen écho-Doppler surtout si les découvertes échographiques risquent de conduire à une chirurgie pancréatique. Les arcades duodéno-pancréatiques peuvent être dilatées en cas de sténose serrée du tronc cœliaque. Un flux inversé dans l'artère gastroduodénale ou dans l'artère hépatique commune permet d'affirmer que la sténose du tronc cœliaque est significative et qu'il y a un risque de nécrose gastrique après duodéno-pancréatectomie céphalique.

On peut donc proposer le modèle de compte rendu suivant (fiche 11.1).

Fiche 11-1

Éléments du compte rendu

1) Contexte clinique

- Antécédents personnels de pancréatite : non , oui , détails ...
- Pathologie connue : mucoviscidose, VHL ?
- Stéatorrhée : non , oui
- Diabète : non , oui
- Douleur : localisation (HCD , HGG , FID , FIG , épigastre , hypogastre)
- Ictère : non , oui , détails ...

2) Éléments sémiologiques en faveur du diagnostic

Pancréas

- Le pancréas a-t-il été vu : non , tête , isthme , corps , queue
- Si oui :
- volume pancréatique : atrophie , normal , augmenté , dysmorphique
- échogénicité glandulaire : normale pour l'âge , diminuée de façon diffuse , diminuée localement (tête, isthme, corps, queue), augmentée
- homogénéité glandulaire : homogène , hétérogène
- présence de calcifications pancréatiques : non , oui , topographie
- dilatation du canal pancréatique principal : non , oui , topographie

Pathologie kystique

- Unique (un seul site)
- Multiple (plusieurs sites)
- Communication avec le canal principal : non , oui , topographie

Si unique :

- contours extérieurs du kyste : rond , polycyclique
- paroi du kyste : épaisse , fine
- contenu du kyste : vide , finement échogène , épais , mobile , niveau liquide-liquide , présence d'un bourgeon tissulaire , présence de cloisons , présence de calcifications
- aspect tubulé de certaines images kystiques

Si multiples :

- éparses et volumineux
- petits et regroupés
- aspect tubulé de certaines images kystiques

3) Autres signes à repérer

- Dilatation des voies biliaires
- Compression du canal pancréatique principal
- Adénopathies
- Thromboses vasculaires anciennes (pancréatite)
- Sténose du tronc cœliaque

Proposition des examens à réaliser dans les suites

En fin de compte rendu, on proposera l'examen ou les examens d'imagerie à éventuellement réaliser en complément afin d'étayer un diagnostic échographique et/ou de pallier ses insuffisances pour permettre une prise en charge adaptée (CP-IRM ou échoendoscopie pour confirmer le caractère unique d'un kyste, recherche des communications avec le canal pancréatique principal, confirmer un bourgeon tissulaire, etc.). La formulation de la proposition de réalisation d'examens supplémentaires doit toujours s'accompagner d'une explication de ce que pourrait apporter cet examen dans le cas décrit.

Références

- [1] Farrell JJ, Fernández-del Castillo C. Pancreatic cystic neoplasms: management and unanswered questions. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1303-1315.
- [2] D'Onofrio M, Barbi E, Dietrich CF, Kitano M, Numata K, Sofuni A, et al. Pancreatic multicenter ultrasound study (PAMUS). *Eur J Radiol*. 2012;81:630-638.
- [3] Laffan TA, Horton KM, Klein AP, Berlanstein B, Siegelman SS, Kawamoto S, et al. Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):802-807.
- [4] Zhang XM, Mitchell DG, Doske M, Holland GA, Parker L. Pancreatic cysts: depiction on single shot fast spin echo MR images. *Radiology*. 2002;223:547-553.
- [5] Kim SY, Lee JM, Kim SH, Shin KS, Kim YJ, An SK, et al. Macrocystic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from

- mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187(5):1192-1198.
- [6] Allen PJ, D'Angelica M, Gonen M, Jaques DP, Coit DG, Jarnagin WR, et al. A selective approach to the resection of cystic pancreatic lesions of the pancreas: results from 539 consecutive patients. *Ann Surg*. 2006;244(4):572-582.
- [7] Waters JA, Schmidt CM, Pinchot JW, White PB, Cummings OW, Pitt HA, et al. CT vs MRCP: optimal classification of IPMN type and extent. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(1):101-109.
- [8] Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, Menu Y. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology*. 2003;228(3):727-733.
- [9] Procacci C, Graziani R, Bicego E, Bergamo-Andreis IA, Guarise A, Valdo M, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: report of 30 cases with emphasis on the imaging findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1997;21(3):373-382.
- [10] Macari M, Finn ME, Bennett GL, Cho KC, Newman E, Hajdu CH, Babb JS. Differentiating Pancreatic Cystic Neoplasms from Pancreatic Pseudocysts at MR Imaging: Value of Perceived Internal Debris. *Radiology*. 2009;251(1):77-84.
- [11] Crippa S, Salvia R, Warshaw AL, Domínguez I, Bassi C, Falconi M, et al. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. *Ann Surg*. 2008;247(4):571-579.
- [12] Le Baleur Y, Couvelard A, Vullierme MP, Sauvanet A, Hammel P, Rebours V, et al. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: definition of preoperative

- imaging criteria for high-risk lesions. *Pancreatology*. 2011;11(5):495-499.
- [13] Hammel P, Levy P, Voitot H, Levy M, Vilgrain V, Zins M, et al. Preoperative cyst fluid analysis is useful for the differential diagnosis of cystic lesions of the pancreas. *Gastroenterology*. 1995;108(4):1230-1235.
- [14] O'Toole D, Palazzo L, Hammel P, Ben Yaghlene L, Couvelard A, Felce-Dachez M, et al. Macrocytic pancreatic cystadenoma: the role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. *Gastrointest Endosc*. 2004;59(7):823-829.
- [15] Gaujoux S, Tang L, Klimstra D, Gonen M, Brennan MF, D'Angelica M, et al. The outcome of resected cystic pancreatic endocrine neoplasms: A case-matched analysis. *Surgery*. 2012;151(4):518-525.
- [16] Fonseca R, Pitman MB. Lymphangioma of the pancreas: a multimodal approach to pre-operative diagnosis. *Cytopathology*. 2013;24(3):172-176.
- [17] Kawamoto S, Scudiere J, Hruban RH, Wolfgang CL, Cameron JL, Fishman EK. Solid-pseudopapillary neoplasm of the pancreas: spectrum of findings on multidetector CT. *Clin Imaging*. 2011;35(1):21-28.
- [18] Hammel PR, Vilgrain V, Terris B, Penfornis A, Sauvanet A, Correas JM, et al. Pancreatic involvement in von Hippel-Lindau disease. The Groupe Francophone d'Etude de la Maladie de von Hippel-Lindau. *Gastroenterology*. 2000;119(4):1087-1095.
- [19] Feigelson J, Pécau Y, Poquet M, Terdjman P, Carrère J, Chazalotte JP, Ferec C. Imaging changes in the pancreas in cystic fibrosis: a retrospective evaluation of 55 cases seen over a period of 9 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30(2):145-151.
- [20] Robertson MB, Choe KA, Joseph PM. Review of the abdominal manifestations of cystic fibrosis in the adult patient. *Radiographics*. 2006;26(3):679-690.

- [21] Agrons GA, Corse WR, Markowitz RI, Suarez ES, Perry DR. Gastrointestinal manifestations of cystic fibrosis: radiologic-pathologic correlations. *Radiographics*. 1996;16:871-893.
- [22] King LJ, Scurr ED, Murugan N, Williams SG, Westaby D, Healy JC. Hepatobiliary and pancreatic manifestations of cystic fibrosis: MR imaging appearances. *Radiographics*. 2000;20:767-777.
- [23] Tanaka M, Chari S, Adsay V, Fernandez-del Castillo C, Falconi M, Shimizu M, et al. International consensus guidelines for Management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology*. 2006;6(1-2):17-32.
- [24] Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology*. 2012;12(3):183-197.
- [25] Vullierme MP, Giraud-Cohen M, Hammel P, Sauvanet A, Couvelard A, O'Toole D, et al. Malignant intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: in situ versus invasive carcinoma surgical resectability. *Radiology*. 2007;245(2):483-490.
- [26] Berland LL, Silverman SG, Gore RM, Mayo-Smith WW, Megibow AJ, Yee J, et al. Managing incidental findings on abdominal CT: white paper of the ACR incidental findings committee. *J Am Coll Radiol*. 2010;7(10):754-773.
- [27] Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, Lauwers GY, Rattner DW, Fernandez-del Castillo C. Serous Cystadenoma of the Pancreas Tumor Growth Rates and Recommendations for Treatment *Annals of Surgery*. 2005;242(3):413-419.

4

Rate, tube digestif, péritoine et paroi abdominale

Chapitre 12: Affections spléniques (tumorales et non tumorales)

Chapitre 13: Pathologie du tube digestif

Chapitre 14: Le péritoine et le mésentère

Chapitre 15: La paroi abdominale : les tumeurs et pseudotumeurs

Chapitre 16: La paroi abdominale : les hernies

Chapitre 17: Le rétropéritoine : ce qu'il ne faut pas manquer

CHAPITRE

12

Affections spléniques (tumorales et non tumorales)

J.-Y. Meuwly

Introduction

La rate est l'organe oublié de l'abdomen. En effet, une échographie abdominale est rarement spécifiquement demandée pour étudier la rate. La plupart du temps les affections spléniques accompagnent des pathologies des organes abdominaux ou du système lymphatique et les lésions focales sont elles aussi souvent découvertes fortuitement lors d'une exploration systématique de l'abdomen. L'une des rares situations où la rate est explorée pour elle-même correspond au tableau d'une douleur du flanc gauche, associée à de la fièvre et accompagnée d'une leucocytose. L'exploration sera alors dès le départ, focalisée sur la rate à la recherche d'un abcès [1].

Généralités

La fonction de la rate est maintenant bien connue. Elle appartient au système lymphatique dont elle est l'élément le plus volumineux ; la rate a une fonction immunologique (pulpe blanche) et une fonction phagocytaire (pulpe rouge). C'est elle qui stocke puis élimine les érythrocytes devenus trop âgés. La rate a également une fonction régulatrice de la circulation et participe à l'hématopoïèse foétale [7, 9]. Le volume de la rate dépend du volume sanguin circulant. Dans les situations de stress, le volume de la rate peut diminuer jusqu'à 18 % [11].

Encadré 12.1 Un peu d'histoire

Le rôle de la rate est longtemps resté mystérieux. De vieux mythes l'associent aux performances physiques (« courir comme un dératé »). Dans son *Histoire naturelle*, Pline l'Ancien relatait déjà l'amélioration des performances des coureurs auxquels on avait enlevé la rate [2]. De manière tout à fait étonnante, on a découvert récemment que la rate a une fonction d'hémoconcentration capable de réduire rapidement le volume plasmatique, de manière à augmenter la capacité de transport de l'oxygène [3, 4]. De même, la rate est associée de temps immémoriaux au rire. Au XVI^e siècle, Berengario da Carpi expliquait que la rate favorisait le rire en éliminant l'humeur mélancolique (la bile noire) [5]. La tradition voulait que la bile noire soit éliminée dans l'estomac par une connexion directe, ce que Vésale réfute sur la base de son expérience de dissection [6]. Bien qu'il n'y ait aucune autre connexion que celles passant par le hile splénique, le volume du retour veineux splénique ne représente toutefois que le 75 % du volume artériel entrant [3]. Le 25 % restants sortent du volume

sanguin circulant pour se diriger dans le système lymphatique (il n'y a que des lymphatiques efférents dans le hile splénique). Il y a donc bel et bien un processus « d'épuration » du sang dans la rate.

Anatomie normale

La rate est située dans l'hypochondre gauche, derrière les 9, 10 et 11^{es} côtes. Elle est fixée dans l'espace intrapéritonéal par les ligaments splénogastrique, splénocolique, splénorénal et phrénico-splénique. Elle a grossièrement la forme d'un carré incurvé (« splenium » en latin signifie compresse).

Problème des dimensions spléniques

La détermination de la taille de la rate est une étape importante dans l'examen échographique de l'abdomen car une splénomégalie peut être le révélateur de très nombreuses pathologies (tableau 12.1). Si la définition clinique d'une splénomégalie est bien codifiée (palpation d'un débord splénique en dessous du gril costal), qu'en est-il de la définition d'une splénomégalie en échographie ? La rate normale a un volume compris entre 100 et 265 mL (en moyenne 150 mL environ). Sa taille normale est de $10,9 \pm 1,4$ cm (longueur) \times $6,8 \pm 0,71$ cm (diamètre) \times $4,0 \pm 0,45$ cm (largeur) [10]. Certains auteurs ont défini un index splénique qui consiste à multiplier entre elles ces trois dimensions et donc à calculer le volume du parallélépipède qui contiendrait cette rate afin de disposer d'une valeur reproductible pour évaluer le volume splénique. Cet index ne doit pas dépasser 480 cm³. Outre l'index splénique d'emploi difficile, il a été proposé d'utiliser la plus grande dimension oblique de la rate (figure 12.1) en définissant la splénomégalie pour une taille supérieure à 12 cm. Cependant, la rate a une forme complexe, la difficulté est donc de définir de façon reproductible quels sont les axes à mesurer. La mesure de la plus grande dimension oblique a comme inconvénient d'être peu reproductible d'un observateur à l'autre et surtout de ne pas permettre la comparaison avec les autres techniques d'imagerie (scanner et IRM). La méthode la plus simple pour mesurer la rate est probablement de mesurer la hauteur vraie (flèche) de la rate en réalisant une coupe coronale de l'hypochondre gauche passant par la plus grande hauteur de la rate et en mesurant la verticale débutant sur le dôme splénique et dont l'extrémité inférieure se situe dans le plan horizontal passant par le pôle inférieur de la rate (figure 12.2). Cette façon de faire est simple, reproductible et permet la comparaison avec la mesure de la flèche splénique au scanner et en IRM sur des reconstructions coronales. Dans ces conditions une splénomégalie est définie par une hauteur vraie de la rate supérieure à 10 cm. Il faut néanmoins garder un œil sur l'épaisseur de la rate car si celle-ci est très fine chez un patient de morphologie longiligne, sa hauteur pourra dépasser légèrement 10 cm de façon physiologique. À l'inverse, il existe des splénomégalies où la rate n'augmente pas trop en hauteur mais beaucoup en épaisseur. Une épaisseur supérieure à 6 cm peut être considérée comme anormale.

Tableau 12.1

Causes de splénomégalie.

Spénomégalie modérée (< 700 g)	Splénomégalie sévère (> 700 g)
Congestion	
<ul style="list-style-type: none">- Hypertension portale- Insuffisance cardiaque- Infections systémiques	<ul style="list-style-type: none">- Thrombose veineuse
Surcharge	
<ul style="list-style-type: none">- Leucémie aiguë- Thalassémie majeure- Sphérocytose héréditaire- Amyloïdose- Sarcoidose- Maladie de Niemann-Pick	<ul style="list-style-type: none">- Leucémie lymphoïde chronique- Lymphome- Angiosarcome- Maladies myéloprolifératives- Maladie de Gaucher- Paludisme

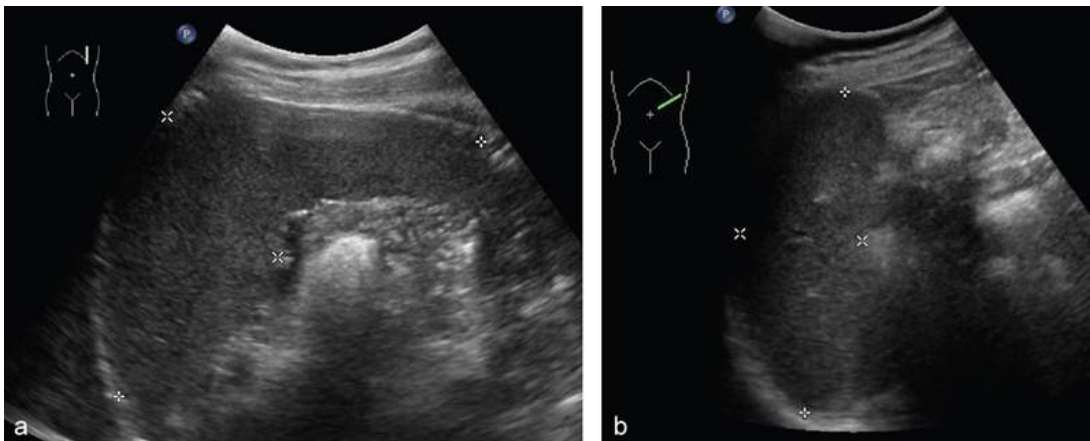


FIGURE 12.1 Rate normale.

a. Vue longitudinale montrant une rate homogène d'échogénicité intermédiaire, mesurant 11,8 cm de plus grand diamètre oblique pour 4,7 cm d'épaisseur. b. Vue transverse. Sous cet angle, la rate mesure 9,7 cm de largeur pour 3,7 cm d'épaisseur.

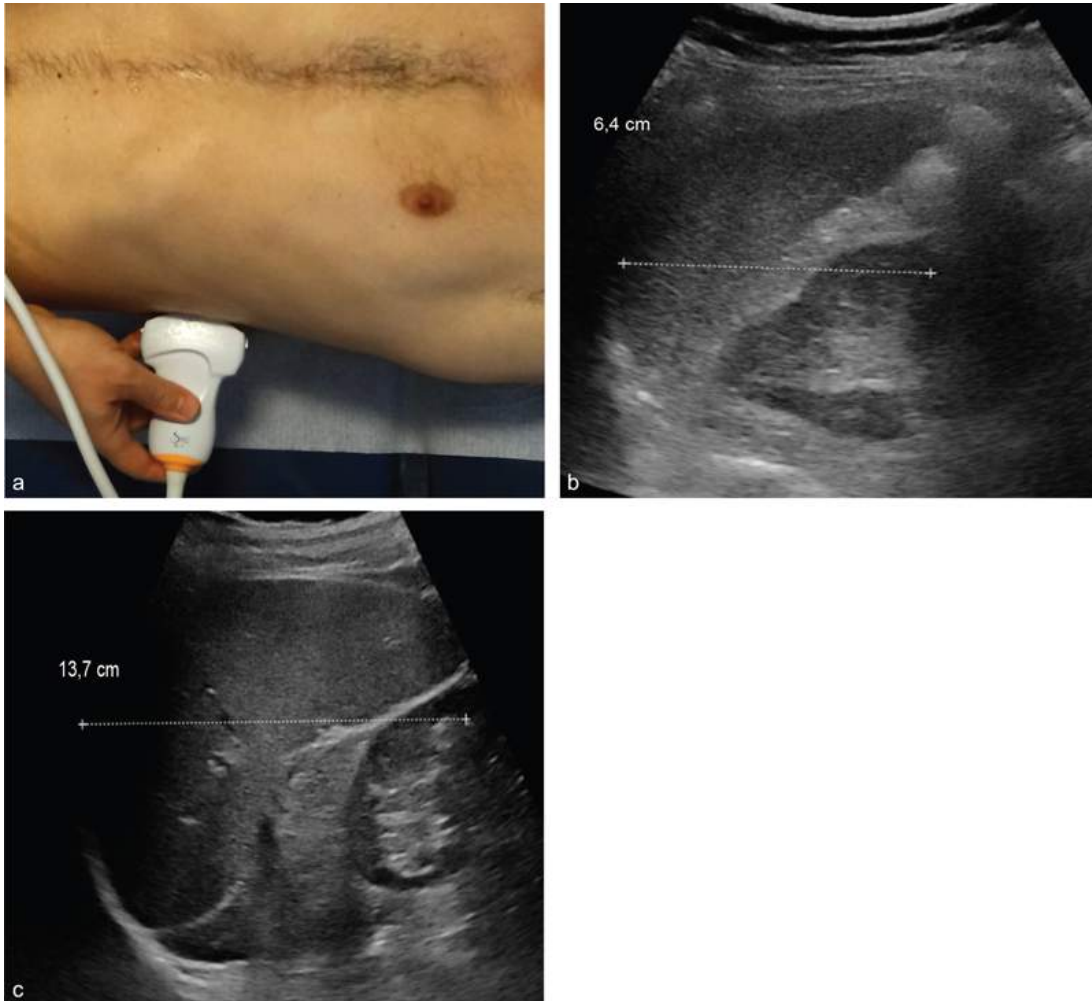


FIGURE 12.2 Mesure de la hauteur de la rate

a. Position du transducteur pour effectuer une coupe coronale de l'hypochondre gauche et permettre une mesure de la hauteur vraie de la rate qui consiste à descendre une verticale passant par le sommet de la rate jusqu'au point situé à hauteur de sa pointe inférieure. Les valeurs normales sont inférieures à 10 cm (b). Une splénomégalie est alors définie par une hauteur de la rate supérieure à 10 cm (c).

Échoanatomie

La rate a une échostructure homogène, avec un contour externe convexe régulier. Elle est légèrement hyperéchogène par rapport au foie normal. Parfois, des lobulations fœtales peuvent persister sur la convexité. Si ces lobulations sont très profondes, elles peuvent même former des fentes (figure 12.3). Celles-ci ne doivent pas être confondues avec des fractures lors d'un traumatisme [12]. La face interne de la rate est concave. C'est sur cette face que se trouve le hile avec le pédicule vasculaire (figure 12.4). Le hile est la seule portion extrapéritonéale de la rate. Le reste de l'organe est recouvert par un feuillet de péritoine viscéral.

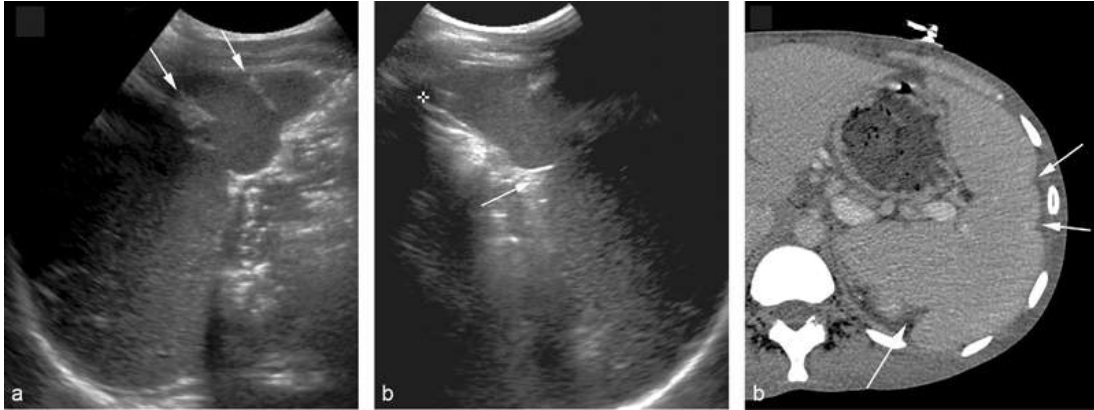


FIGURE 12.3 Lobulations profondes chez un homme de 29 ans.

a. Vue longitudinale montrant des bandes hyperéchogènes s'étendant en profondeur depuis la surface diaphragmatique (flèches). b. Une profonde indentation (flèche) est visible sur la face gastrique, à proximité du hile, sur cette vue transverse. c. Une coupe tomodensitométrique injectée obtenue en phase tardive confirme l'aspect lobulé de la rate (flèches).

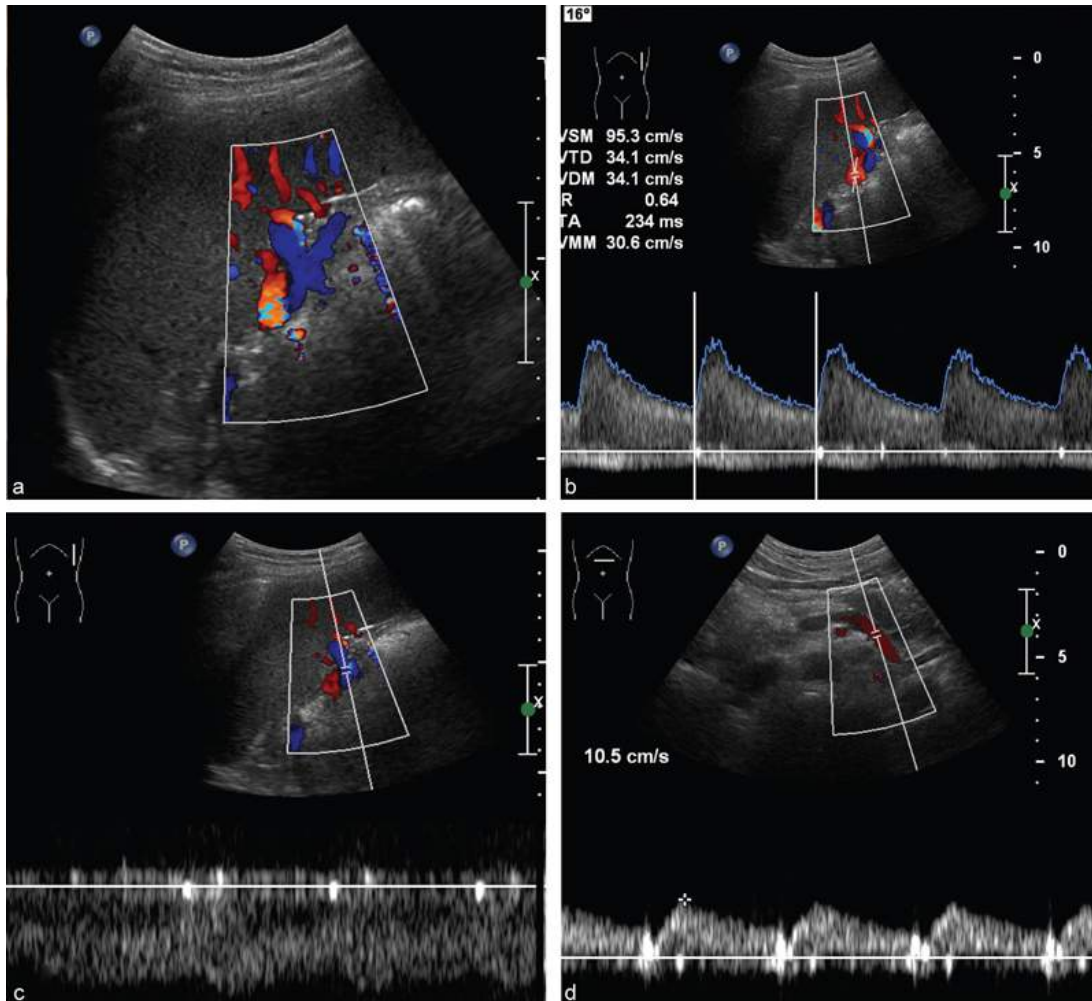


FIGURE 12.4 Vascularisation en mode Doppler.

a. Coupe sagittale en mode Doppler couleur montrant l'arborisation vasculaire dans le hile splénique. b. L'étude en mode Doppler pulsé d'une branche artérielle du hile permet de mesurer un flux à type de basse résistance périphérique. c. L'analyse en mode Doppler pulsé d'une branche veineuse au niveau du hile identifie un flux régulier. d. L'étude en mode Doppler pulsé de la veine splénique en arrière du pancréas permet de mesurer un flux hépatopète modulé par les pulsations artérielles. La vitesse de crête est de 10,5 cm/s.

Étapes du raisonnement échographique

La rate peut être le témoin indirect de pathologies générales ou distantes ou être au contraire directement touchée par des pathologies spécifiques. Elle peut être l'objet de malformations qui doivent en faire rechercher d'autres, fréquemment associées. Enfin, la rate est l'organe plein le plus souvent touché lors d'un traumatisme abdominal [13].

Le raisonnement échographique doit porter sur des anomalies de nombre, de localisation, de volume et d'aspect de la rate et sur la présence, le nombre et la nature d'éventuelles lésions focales.

Anomalies de nombre et de localisation

Surnombre

La découverte d'une rate accessoire est extrêmement fréquente (40 % des patients) [16]. Celle-ci est due à un défaut de fusion des éléments embryonnaires lobulés. Le plus souvent unique et située près du hile splénique, il est possible de trouver des rates accessoires multiples ou encore à distance du hile. Une rate accessoire a de façon caractéristique un pédicule artériel qui naît de l'artère splénique, cet élément souvent identifié au scanner ne l'est habituellement pas en échographie, néanmoins elle ne pose généralement pas de problème diagnostique. La rate accessoire mesure moins de 3 cm et est généralement ronde avec des contours réguliers ce qui le différencie des implants tumoraux péritonéaux, dont la forme est généralement irrégulière (figure 12.5). Il s'agit d'un nodule homogène, de même échogénicité que la rate principale ce qui permet de le différencier d'une tumeur de la queue du pancréas qui sera plus hypoéchogène. Lors des mouvements respiratoires, il bouge de manière synchrone à la rate ce qui permet de le différencier d'un nodule surrénalien gauche. En cas de doute, l'injection de contraste échographique montre une prise de contraste complètement homogène et synchrone à la prise de contraste de la rate principale. En cas de maladie systémique atteignant la rate, les mêmes modifications que celle de la rate principale se retrouvent sur la rate accessoire.

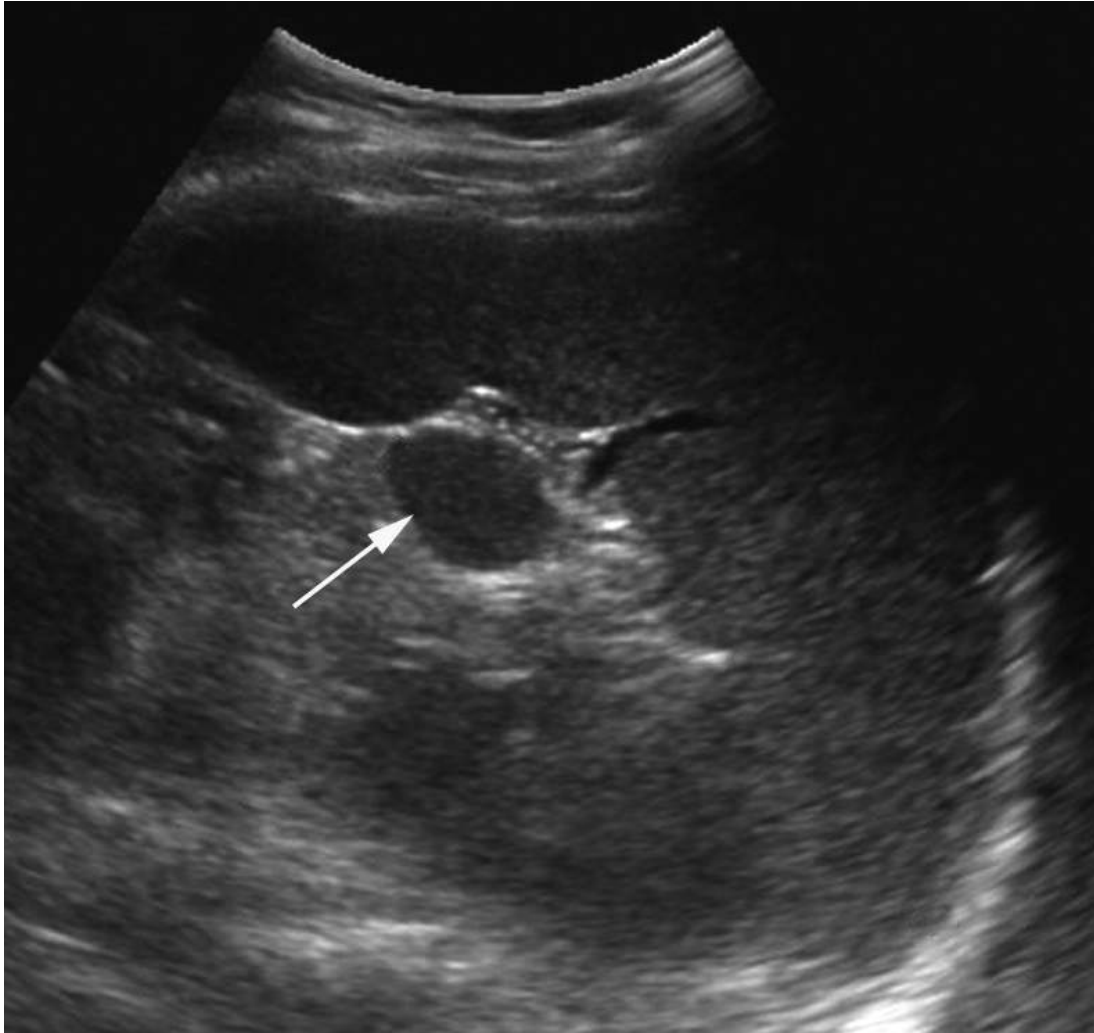


FIGURE 12.5 Rate accessoire chez une femme de 42 ans.

Vue transverse montrant une rate accessoire de 1,9 cm de diamètre (flèche), de forme sphérique, de contours réguliers et d'échostructure et d'échogénicité similaires à la rate principale.

Dans certaines situations, l'échographiste retrouve plusieurs nodules spléniques séparés ou en grappe dans l'hypochondre gauche. En l'absence de notion de traumatisme, il faut penser au syndrome de polysplénie (figure 12.6). Il s'accompagne de nombreuses autres anomalies de position ou de développement (encadré 12.2). Les éléments à rechercher lors de l'examen échographique abdominal sont alors : un pancréas court, une veine porte préduodénale (et donc située en avant de la tête du pancréas) et des défauts de développement de la veine cave inférieure (agénésie de la VCI sus-rénale et continuation azygos). En cas d'antécédent de traumatisme et en l'absence de malformations associées le diagnostic de splénose (cf. paragraphe « anomalie de localisation ») peut être évoqué.

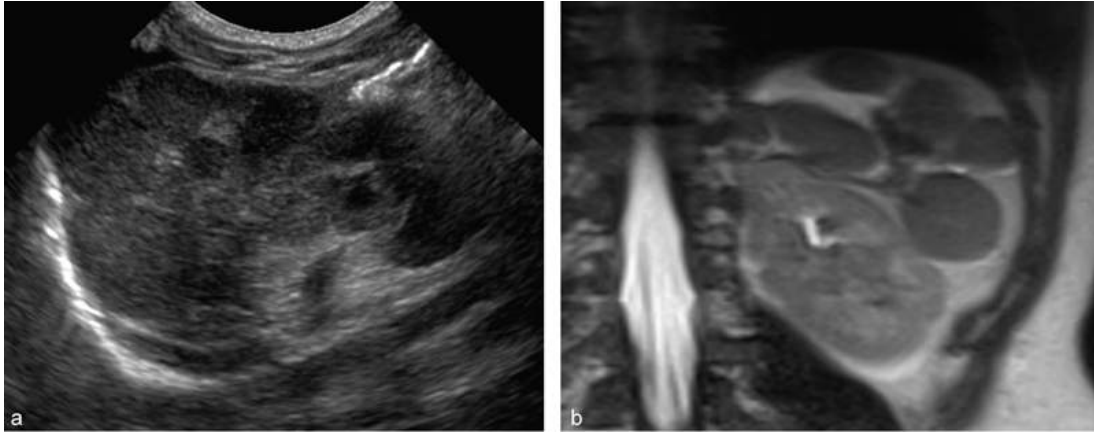


FIGURE 12.6 Polysplénisme.

a. Vue longitudinale de l'hypochondre gauche montrant de multiples nodules homogènes agglomérés de tailles différentes. b. IRM en pondération T2, la coupe coronale montre de multiples nodules spléniques homogènes situés sous le diaphragme.

Encadré 12.2 Syndrome de polysplénie

Ce type syndrome se rencontre plus fréquemment chez les femmes. Les cas de syndrome de polysplénie diagnostiqués à l'âge adulte sont rares et de découverte fortuite.

Il s'accompagne des anomalies suivantes :

- *situs ambiguus* (malformations cardiaques, dextroposition de l'aorte, foie médian ou gauche, mésentère commun à droite avec anses intestinales à droite et boucle colique à gauche) ;
- agénésie de la VCI suprarénale avec continuité azygos, et drainage direct des veines hépatiques dans l'atrium droit (anomalie vasculaire rencontrée jusqu'à 80 % des cas) ;
- malposition de la veine porte en préduodéal (autre anomalie vasculaire fréquemment retrouvée) ;
- pancréas annulaire de localisation intrapéritonéale ;
- pancréas court caractérisé par l'absence de pancréas dorsal ;
- sténoses digestives jéjuno-iléales ou duodénales ;
- microcôlon ;
- atrésie plus ou moins sévère des voies biliaires de diagnostic rare chez l'adulte.

Lors d'actes chirurgicaux, le polymorphisme malformatif impose la recherche des malformations associées et une maîtrise rigoureuse de l'anatomie afin d'éviter tout accident peropératoire.

Absence

Plusieurs conditions peuvent être à l'origine d'un défaut de détection de la rate : son absence secondaire à une agénésie ou à une ablation chirurgicale ou son importante atrophie.

Agénésie

Il peut s'agir d'anomalies congénitales avec absence de développement du bourgeon splénique (asplénie). Cette condition se rencontre à l'instar de la polysplénie lors d'hétérotaxie avec situs ambiguus. En cas d'isomérisme droit, la duplication des structures droites se traduit par l'absence de rate [17, 18]. Cette situation est fréquemment dépistée chez l'enfant ou le nouveau-né car elle s'accompagne de nombreuses autres malformations parfois létales (syndrome d'Ivemark).

Ablation

Lorsque l'anamnèse révèle des antécédents de traumatisme, il faut penser à une rupture de rate ayant entraîné un geste soit chirurgical (splénectomie), soit endovasculaire (embolisation).

Atrophie majeure

La rate peut être très difficile à identifier sous le diaphragme, derrière l'estomac et le sinus costo-diaphragmatique gauche. En cas de drépanocytose, thalassémie, polyglobulie ou lupus érythémateux disséminé, des épisodes répétés d'infarctissement peuvent provoquer une autosplénectomie. Parfois, un résidu splénique calcifié peut être identifié sous le diaphragme (figure 12.7).



FIGURE 12.7 Drépanocytose chez une femme de 36 ans.

a. Une vue longitudinale de l'hypochondre gauche montre une petite structure échogène arciforme de 3,5 cm de longueur pour 1 cm d'épaisseur (flèche) située sous le diaphragme. b. Une coupe scanner native montre la nature calcifiée de ce résidu splénique (flèche).

Anomalie de localisation

Un défaut d'identification de la rate peut être lié à une mobilité anormale de celle-ci. Si les ligaments suspenseurs de la rate sont trop lâches, la rate se déplace largement dans l'abdomen (*wandering spleen*) [19]. Dans ce cas, il faut savoir chercher la rate sur la ligne médiane ou plus loin. Une rate mobile peut être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse, par traction sur le pédicule vasculaire. Des épisodes d'infarcissement (*cf. infra*) sur torsion du pédicule ont été décrits. Le traitement conservateur doit être privilégié. En fonction de la gravité de la symptomatologie, une splénopexie ou même la splénectomie peuvent être envisagées.

Après un traumatisme splénique, il peut survenir des phénomènes d'autotransplantation de fragments de rate fracturés (splénose) [20] (figure 12.8). Ceux-ci peuvent rester dans l'hypochondre gauche ou se greffer n'importe où dans la cavité péritonéale (figure 12.9) et même dans la cavité pleurale gauche en cas de rupture du diaphragme lors de l'accident. Comme pour une rate accessoire, leur aspect échographique sera similaire à celui du parenchyme splénique normal. Lorsque la rate a pu être sauvée et est toujours en place, une comparaison de l'échostructure et de l'échogénicité des implants avec la rate reste possible mais ce signe requiert plus d'expérience lorsque la rate d'origine a été enlevée.

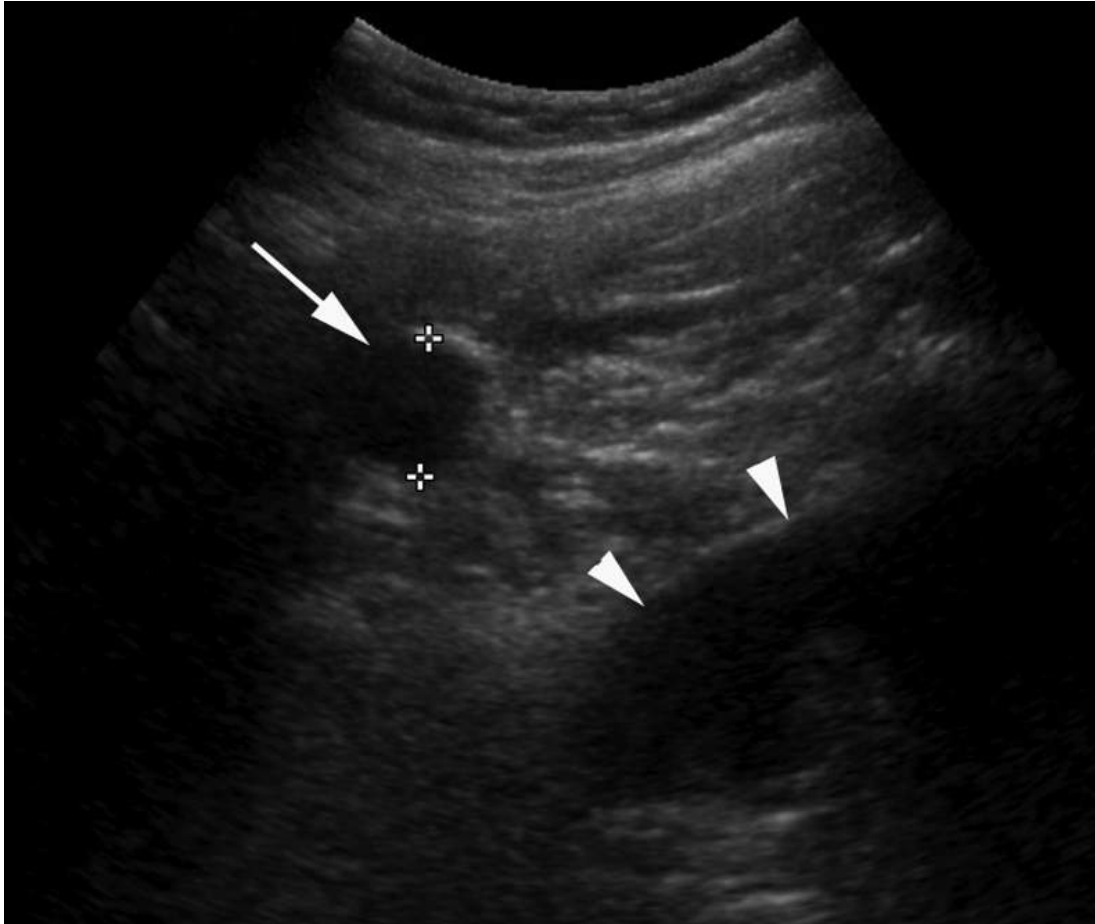


FIGURE 12.8 Nodule de splénose chez un homme de 35 ans ayant été victime d'un accident de circulation à l'âge de 22 ans, avec splénectomie.
La vue longitudinale latérale de l'hypochondre gauche montre un nodule hypoéchogène homogène de 1,6 cm de diamètre (flèche). Le rein gauche est visible en profondeur (têtes de flèche).



FIGURE 12.9 Nodule de splénose chez une femme de 55 ans ayant été victime d'un accident de circulation à l'âge de 22 ans, avec splénectomie et contamination par le virus de l'hépatite C.

La vue longitudinale du foie gauche montre un foie hyperéchogène stéatosique dont la surface est bosselée avec le long de sa face inférieure un nodule bien contrasté hypoéchogène (flèches). Ce nodule a été initialement considéré comme suspect de carcinome hépatocellulaire (CHC). Il s'agissait d'un nodule de splénose.

Anomalies de volume de la rate

Atrophie

- Une rate de petite taille mais de forme sphérique doit faire penser à une hypertrophie d'une rate accessoire ou à un nodule isolé de splénose.
- Une diminution du volume de la rate est généralement secondaire à des remaniements cicatriciels. Ils sont aisément reconnaissables à la déformation des contours de la rate, avec des indentations profondes voire des calcifications (figure 12.7). L'anamnèse révèle alors des épisodes infectieux, d'infarctus ou d'infarcissements, de traumatisme ou un tableau de maladie hématologique ou immunologique. Il n'y a pas de corrélation directe entre le volume de la rate et sa fonction, cependant dans les syndromes d'asplénie ou d'hyposplénisme, la rate est de petite taille dans 83 % des cas [21, 22].

Hypertrophie non tumorale

L'aspect échographique d'une splénomégalie homogène est non spécifique et il faut se tourner vers l'anamnèse et les signes traduisant la maladie de base pour

en comprendre l'étiologie. Une splénomégalie souvent sans altération de son échostructure peut être la conséquence d'une congestion, d'une pathologie de surcharge ou d'une hémopathie (tableau 12.1). L'échographie révèle un organe de plus de 12 cm dans son plus grand axe [23] ou de plus de 10 cm de hauteur vraie avec une architecture vasculaire préservée et une échostructure homogène (figure 12.2c). Toute splénomégalie importante peut conduire à une rupture spontanée de la rate. Il faut y penser devant toute déglobulisation atraumatique, notamment dans un contexte de douleurs abdominales et un terrain propice (cf. lésions traumatiques de la rate).

Congestion

L'hypertension portale est une cause très fréquente de splénomégalie. La cause la plus fréquente d'hypertension portale est l'hépatopathie chronique. L'examen échographique doit rechercher des signes d'hépatopathie chronique et d'hypertension portale (cf. chapitre 2). La présence de multiples nodules hyperéchogènes infracentimétriques dans une rate augmentée de volume doit faire penser à des corps de Gamna-Gandy, très évocateurs d'une hypertension portale [53] (figure 12.10) (cf. Un cas particulier : les calcifications ponctiformes spléniques).

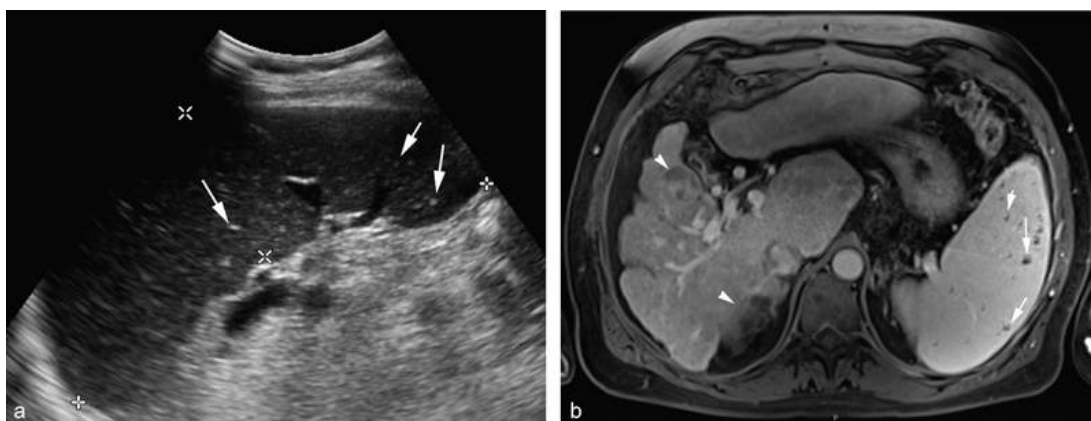


FIGURE 12.10 Corps de Gamna-Gandy chez un patient de 65 ans avec cirrhose hépatique et hépatocarcinome (CHC).

a. Une vue sagittale montre une rate augmentée de volume, mesurant 14 cm de hauteur vraie, parsemée de ponctuations hyperéchogènes (flèches). b. IRM avec une séquence VIBE après injection de gadolinium, coupe axiale, montrant de multiples ponctuations en vide de signal (flèches) dans une rate augmentée de volume. À noter le remaniement hépatique avec les foyers de CHC (têtes de flèche).

Désordres héréditaires

Les maladies héréditaires qui conduisent à une hémolyse s'accompagnent de splénomégalie telle que la sphérocytose héréditaire.

La splénomégalie souvent très importante rencontrée dans la maladie de Gaucher (sphingolipidose qui aboutit à une accumulation de glucocébroside dans les cellules monocytaires du système macrophagique) est souvent le signe le plus précoce de la maladie. Elle s'associe souvent à une hépatomégalie. On peut

également retrouver des plages d'hématopoïèses extramédullaires d'aspect nodulaire dans la rate et le foie.

En cas de splénomégalie avec de multiples ponctuations et stries échogènes [57] (figure 12.11a et b), l'existence d'une hépatomégalie et d'un aspect hyperéchogène diffus des reins peut permettre de mettre sur la piste d'une rare infiltration splénique par l'amyloïdose.

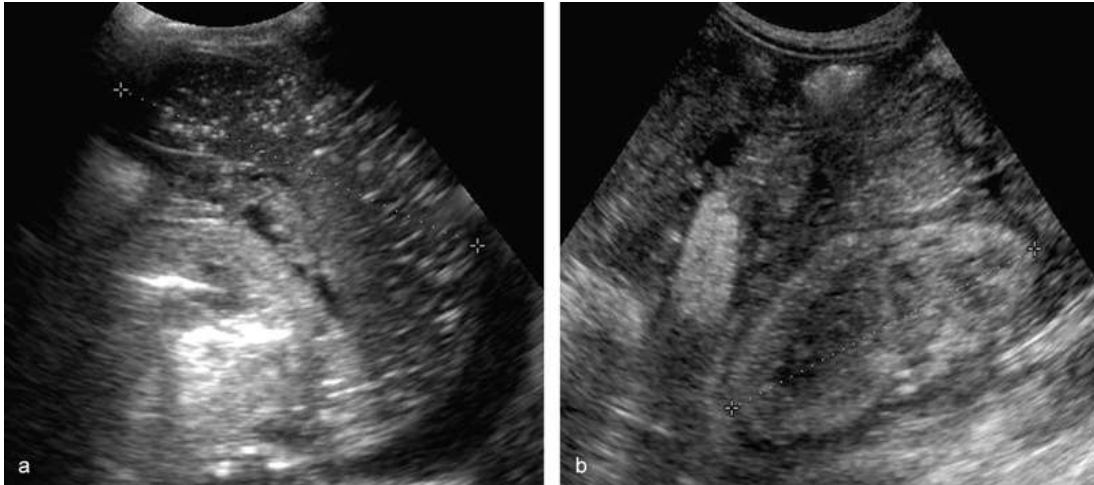


FIGURE 12.11 Amyloïdose systémique chez un homme de 76 ans.

a. Vue transverse montrant une rate de 10 cm, parsemée d'une multitude de micronodules hyperéchogènes. b. Vue longitudinale prise en dessous montrant une altération massive du rein gauche, hyperéchogène, dédifférencié et de petite taille (9 cm).

Hémopathies

La plupart des maladies hématologiques tumorales sont à l'origine d'une splénomégalie homogène : les leucémies, les syndromes myéloprolifératifs et, en particulier, la myélofibrose et la maladie de Waqez et les lymphomes. Lorsqu'elle est homogène, la splénomégalie est non spécifique (figure 12.12).



FIGURE 12.12 Splénomégalie chez un homme de 38 ans souffrant d'une leucémie myéloïde chronique.

Une coupe sagittale de l'hypochondre gauche montre une rate homogène de taille augmentée, mesurant 24,7 cm de hauteur et 8,6 cm d'épaisseur.

Pathologies infectieuses

Une splénomégalie peut être secondaire au paludisme (qui reste la première cause mondiale de splénomégalie), à une septicémie, ou à des processus infectieux comme ceux liés au virus VIH ou à la mononucléose infectieuse, à la fièvre typhoïde ou aux autres salmonelloses, à la leishmaniose, au typhus, etc. La mononucléose infectieuse est une cause fréquente de rupture spontanée de la rate.

Infarcissement

Une importante splénomégalie douloureuse doit faire penser à un infarcissement consécutif à une obstruction veineuse aiguë. La thrombose de la veine splénique peut être la conséquence d'une pancréatite aiguë, d'un adénocarcinome du corps ou de la queue du pancréas, d'un état d'hypercoagulabilité, ou d'un traumatisme. Classiquement, l'hypoxie provoquée par un changement brusque d'altitude peut provoquer un infarcissement massif de la rate chez les patients porteurs d'une anémie falciforme [58] (figure 12.13). Dans la phase chronique, la zone infarctée peut devenir kystique, ou régresser complètement, ne laissant qu'une cicatrice qui peut se calcifier.

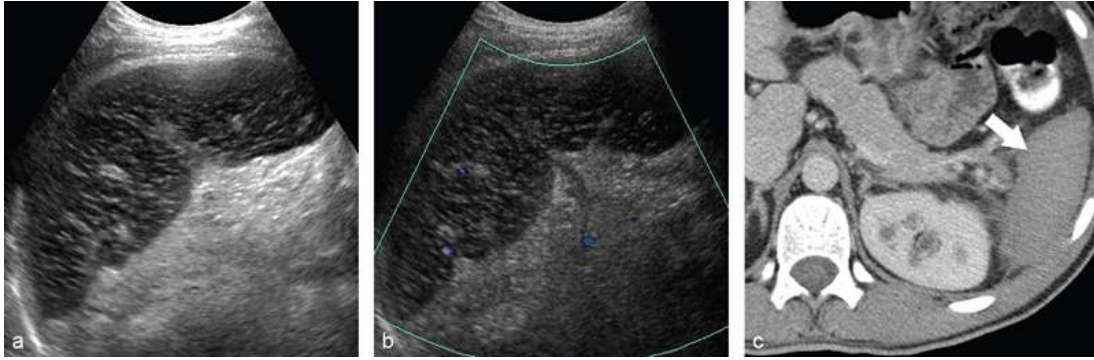


FIGURE 12.13 Infarctissement splénique chez un homme de 26 ans connu pour une drépanocytose. Douleurs d'apparition brutale dans l'hypochondre gauche lors d'une excursion en montagne.

a. Vue longitudinale montrant une rate hypoéchogène feuilletée. b. Ajout du Doppler couleur à la même vue, montrant l'absence quasi complète de vascularisation. c. Coupe tomodynamométrique en phase parenchymateuse après injection de contraste sur laquelle la rate reste hypodense, non rehaussée (flèche).

Les obstructions lentes de la veine spléniques ou du système porte telles que celle induites par les cancers du pancréas ou les hépatopathies conduisent au contraire à une splénomégalie indolore avec développement de veines de dérivation péri-spléniques (*cf.* [chapitre 10](#)). De même, les infarctissements répétés et chroniques des maladies hématologiques sont généralement asymptomatiques et l'autosplénectomie survient à bas bruit.

Lésions focales de la rate

Les lésions focales peuvent être observées dans une rate de taille normale ou une rate hypertrophiée. Elles peuvent être uniques ou multiples, elles peuvent être aisément identifiées comme étant liquidiennes (anéchoïques ou hypoéchogènes avec un contenu constitué d'éléments mobiles) et dans ce cas leur diagnostic est simple ([figure 12.14](#)). Elles peuvent être hyper-, iso- ou hypoéchogènes avec parfois une incertitude concernant leur caractère solide, liquide ou mixte qui pourra être levée par l'injection de produits de contraste échographiques [24]. Si la lésion est solide, le diagnostic différentiel sera souvent difficile car les lésions malignes et bénignes peuvent présenter le même aspect échographique ([tableau 12.2](#)).

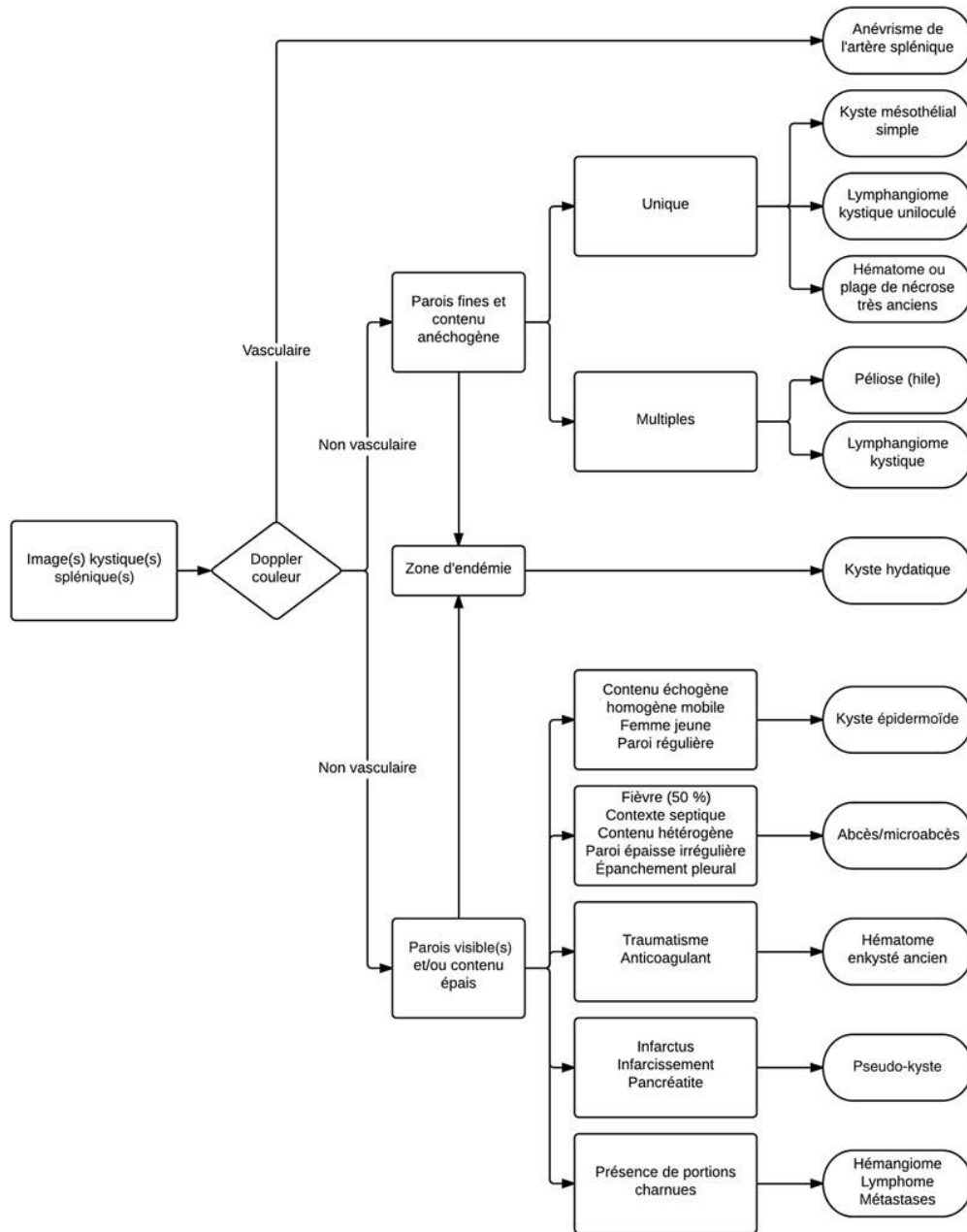


FIGURE 12.14 Lésions kystiques de la rate.

Tableau 12.2**Lésions focales les plus fréquentes de la rate.**

Hypoéchogènes	Hyperéchogènes
Bénignes	
<ul style="list-style-type: none">- Kystes- Abscesses- Hémorragies aiguës- Infarctus aigus- Hémangiomes/hamartomes- Lymphangiomes- SANT- Hématopoïèse extramédullaire	<ul style="list-style-type: none">- Hémangiomes- Angiomes à cellules littorales- Kystes compliqués- Abscesses- Hématomes- Infarctus subaigus ou chroniques- Calcifications- Corps de Gamna-Gandy- Péliose
Malignes	
<ul style="list-style-type: none">- Métastases- Lymphomes	<ul style="list-style-type: none">- Métastases- Sarcome de Kaposi

Formations kystiques

Ces lésions sont résumées dans le [tableau 12.3 \[25\]](#). Un premier réflexe consiste à effectuer un contrôle Doppler couleur surtout si la formation kystique est située à proximité du hile splénique afin de ne pas méconnaître un anévrisme de l'artère splénique ([figure 12.15](#)). S'il ne s'agit pas d'une image vasculaire, le diagnostic reposera sur l'analyse du contenu et de la paroi du kyste associée au contexte clinique qui est ici fondamental.

Tableau 12.3**Diagnostic différentiel des lésions kystiques de la rate.**

Groupe	Type	Forme Nombre	Paroi	Contenu	CEUS
Mésothélial simple	Vrai kyste	Régulière Unique	Fine	Anéchogène	∅
Épidermoïde	Vrai kyste	Régulière Unique	Fine	Finement échogène avec sédiment mobile Parfois anéchogène	∅
Vasculaire	Hémangiome kystique	Complexe Unique/multiple	Fine	Anéchogène	Remplissage lent Centripète
	Lymphangiome	Régulière Unique /multiple	Fine	Anéchogène Septations fines	∅
Infectieux	Abcès pyogénique	Irrégulière Unique/multiple	Épaisse Irrégulière	Hypoéchogène	Rehaussement de la paroi
	Abcès fongique	Régulière Multiples	En cocarde	Hypoéchogène	∅
	Kyste hydatique	Régulière Unique /multiple	Fine Vésicules filles	Débris échogènes	∅
Post-traumatique	Hématome récent	Régulière Unique	Absente	Hypoéchogène	∅
	Hématome kystisé	Régulière Unique	Fine Calcifications	Débris échogènes	∅
Nécrotique	Infarctus, infarcissement	Irrégulière Unique	Floue Calcifications fines	Débris échogènes	∅
	Collection nécrotique aiguë ou organisée d'origine pancréatique	Régulière Unique /multiple	Épaisse	Hypoéchogène	Rehaussement de la paroi
Néoplasique malin	Lymphome kystisé	Irrégulière Multiple	Épaisse, irrégulière, floue	Hypoéchogène	∅
	Métastase nécrotique ou kystique	Irrégulière Unique/multiple	Épaisse et irrégulière	Hypoéchogène	Rehaussement de la paroi
Image piège	Anévrisme de l'artère splénique	Régulière Unique	Fine ou épaisse	Anéchogène Vasculaire au Doppler couleur	Rehaussement de type vasculaire
	Pélioïse	Régulière Multiple	Fine	Anéchogène	Remplissage lent Centripète

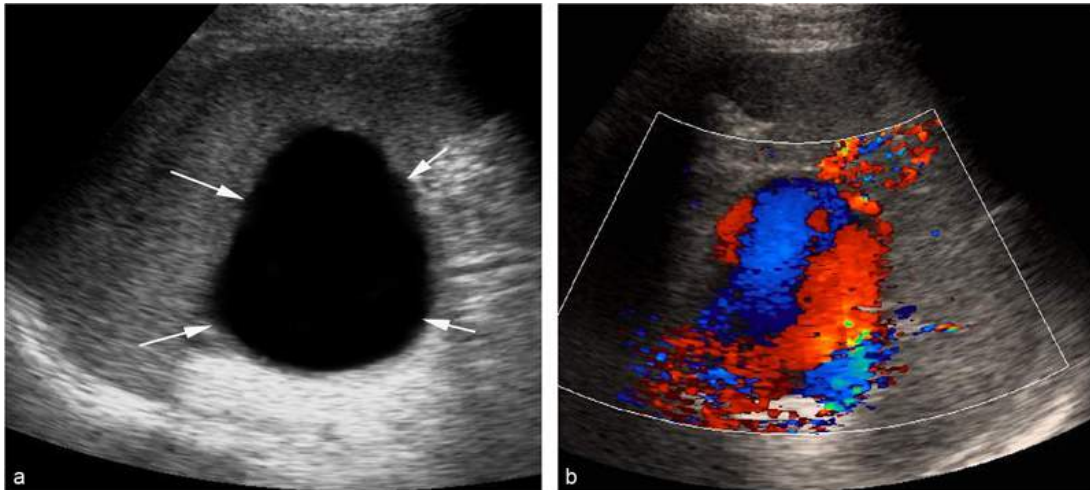


FIGURE 12.15 Anévrisme de l'artère splénique.

a. Le mode B montre une formation liquidienne anéchogène à paroi régulière située au contact du hile splénique. b. Le contrôle Doppler couleur fait le diagnostic d'anévrisme artériel.

Kyste hydatique

Dans les zones d'endémie il faut retenir le diagnostic de kyste hydatique [26] avant tout autre. La rate est son troisième site d'implantation le plus fréquent, après le foie et le poumon. Le kyste peut prendre un aspect caractéristique lorsqu'il présente des membranes flottantes ou des vésicules filles réalisant un aspect de petits kystes dans le kyste (type III de la classification de Gharbi, [tableau 12.4](#)). Il peut également contenir des échos internes qui sédimentent et qui peuvent correspondre au sable hydatique constitué par les protoscolex ([figure 12.16](#)) mais il peut être plus trompeur lorsqu'il est complètement anéchogène (type I). Cependant l'atteinte splénique est rarement isolée, souvent associée à une atteinte hépatique. La présence simultanée de plusieurs kystes de grande taille dans le foie et la rate doit donc y faire penser.

Tableau 12.4

Classification de Gharbi des kystes hydatiques.

Type	Aspect échographique
I	Kystes simples à contenu anéchogène La paroi est visible, régulière
II	On peut observer un décollement des membranes internes qui flottent dans la lumière (signe du nénuphar)
III	Présence de kystes dans le kyste (vésicules filles et de cloisons de refend) Le kyste peut prendre un aspect en nid d'abeille On peut observer des calcifications sur la paroi périphérique (plus faciles à voir au scanner)
IV	Kyste hétérogène dont la nature liquidienne ne peut plus être établie formellement en échographie sans injection de produit de contraste On peut observer des calcifications sur la paroi périphérique
V	Bloc calcifié signifiant la mort du parasite

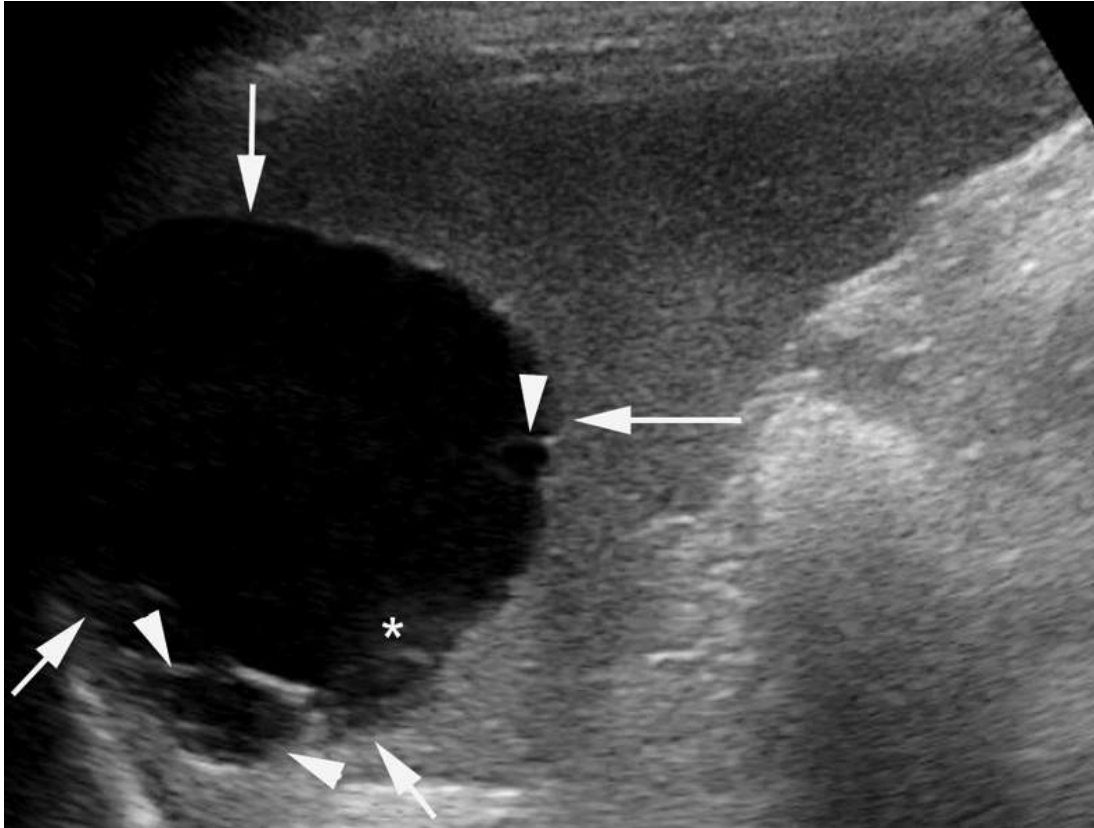


FIGURE 12.16 Kyste hydatique splénique de type III (flèches).

Le kyste contient d'autres petits kystes périphériques (têtes de flèche) qui correspondent à des vésicules filles. Il y a aussi quelques échos internes qui sédimentent (*).

Kystes à contenu épais et parois visibles

Si le kyste présente un contenu épais avec de nombreux sédiments mobiles ou déclives et une paroi visible, il faut évoquer quatre diagnostics habituellement aisément départagés par le contexte clinique.

Kyste épidermoïde


En l'absence de traumatisme ou de syndrome septique, souvent de découverte fortuite, il faut évoquer un kyste épidermoïde (figures 12.17 et 12.18 a et b). Ces kystes surviennent préférentiellement chez la femme jeune. Ils sont bordés par un épithélium pluristratifié. Ils résultent de l'invagination d'un repli mésothélial dans un sillon splénique. Ils ont parfois une paroi occasionnellement lobulée et de fines calcifications. La desquamation de l'épithélium dans la lumière du kyste explique son contenu typique, hypoéchogène homogène et constitué de myriades d'éléments mobiles (vidéo 12.1 )



FIGURE 12.17 Kyste de découverte fortuite chez une jeune femme asymptomatique de 21 ans.

L'échographie retrouve un kyste de 7,5 cm de diamètre qui présente un contenu épais, rempli de sédiments qui apparaissent constamment mobiles (ce qui signe la nature kystique de cette formation) (cf. vidéo 12-1). Ses parois sont finement lobulées.

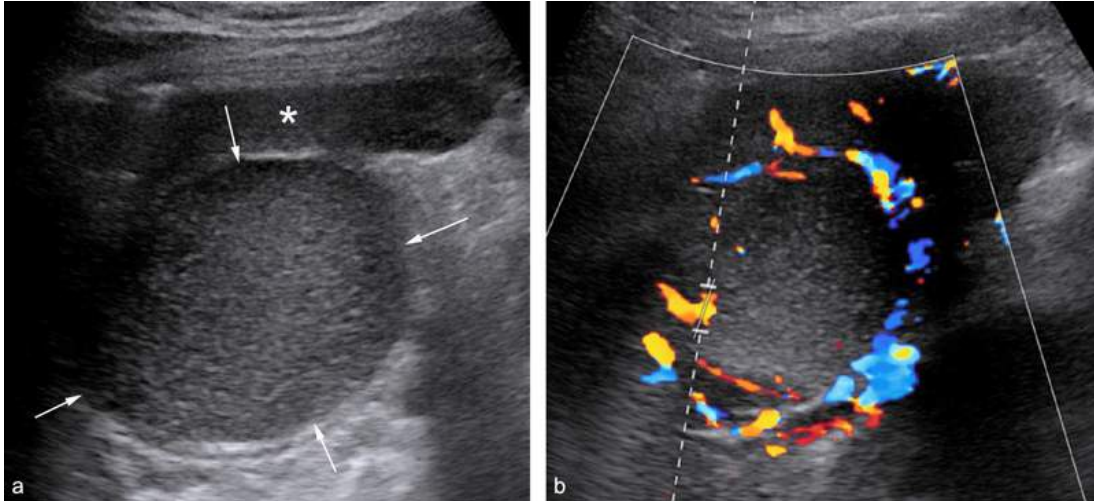


FIGURE 12.18 Kyste épidermoïde chez un homme de 35 ans asymptomatique.

a. Le mode B montre une formation quasiment isoéchogène (flèches) au parenchyme splénique (*) mais l'étude en temps réel montre qu'il s'agit d'un sédiment mobile. La nature kystique est également confirmée par l'absence complète de signal Doppler couleur (b) dans cette formation. Les parois du kyste sont fines et régulières.

Abcès

Dans un contexte fébrile ou septique, après une septicémie ou au cours d'une endocardite, il faut évoquer la possibilité d'un abcès splénique. Son contenu est plus hétérogène et moins mobile que pour le kyste épidermoïde et les parois sont plus épaisses avec une hypervascularisation de la coque en mode Doppler couleur et il peut exister des septas internes qui correspondent à du parenchyme disséqué par l'abcès (figure 12.19). Il est parfois également possible d'identifier des bulles d'air hyperéchogènes. En cas d'injection de microbulles, une prise de contraste en couronne de l'interface inflammatoire entre l'abcès et le parenchyme sera visible. Attention cependant, le tableau clinique classique, avec fièvre, frissons et douleurs de l'hypochondre gauche ne se retrouve que dans moins de la moitié des cas [1]. La présence de l'abcès peut également provoquer un épanchement pleural ou intrapéritonéal au contact.

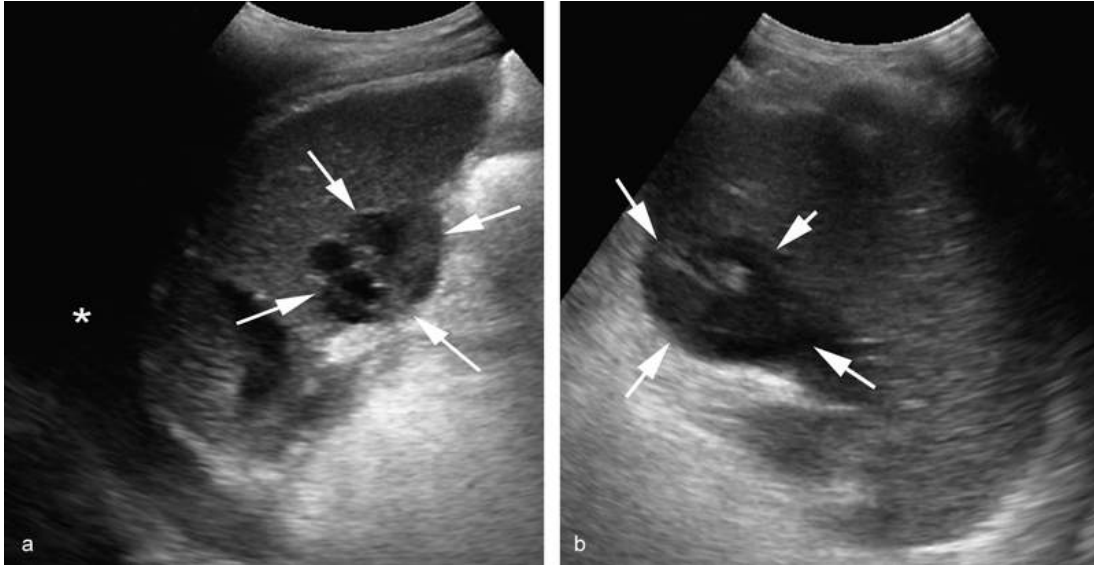


FIGURE 12.19 Abscès spléniques chez un patient de 45 ans atteint d'une endocardite mitrale.

- a. Vue sagittale d'une lésion hétérogène (flèches) qui comporte des septas internes. Un épanchement pleural est bien visible dans le récessus costo-diaphragmatique gauche (*).
 b. La vue transverse montre une lésion sous-capsulaire à contours irréguliers et à contenu hétérogène (flèches).

Hématome

Dans un contexte post-traumatique (choc, blessure pénétrante ou biopsie), surtout en cas de traitement anticoagulant, il faut penser à un hématome. Son aspect va dépendre du temps écoulé depuis le traumatisme. Initialement les contours de l'hématome sont volontiers irréguliers, festonnés. Son contenu est hypoéchogène avec parfois des niveaux. Progressivement, l'hématome se liquéfie, il devient anéchogène et forme un pseudo-kyste ([figure 12.20](#)). Sa paroi devient régulière, avec fréquemment des calcifications en coquille d'œuf. Les hématomes enkystés post-traumatiques représentent 80 % des lésions kystiques de la rate [29].

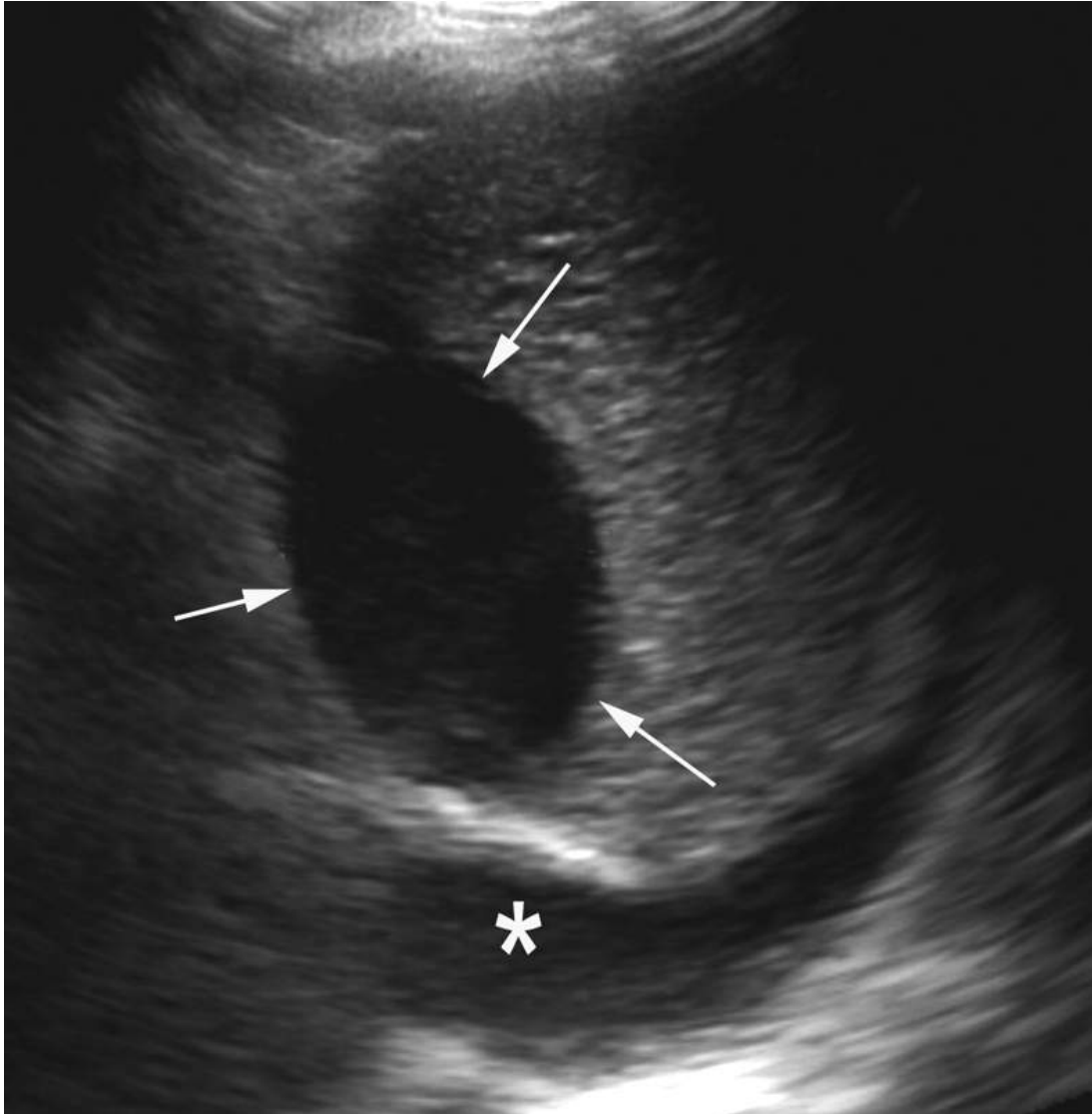


FIGURE 12.20 Transformation kystique d'un hématome de la rate provoqué par une chute à scooter chez un patient de 18 ans.

La coupe échographique montre une transformation kystique de l'hématome (flèches). Il persiste un épanchement pleural (*).

Collections nécrotiques ou pseudo-kystes

En cas de pancréatite aiguë, il faut penser à une collection nécrotique aiguë ou organisée ([figure 12.21](#)). Son contenu est hypoéchogène, ses parois sont mal définies, à contours flous. Avec le temps, cette plage devient ronde, bien délimitée et de plus en plus hypoéchogène. Sa paroi devient régulière, avec fréquemment des calcifications. Les pseudo-kystes d'origine nécrotique peuvent également être rencontrés après infarctus ou infarctissement splénique avec un aspect similaire ([figure 12.22](#)).

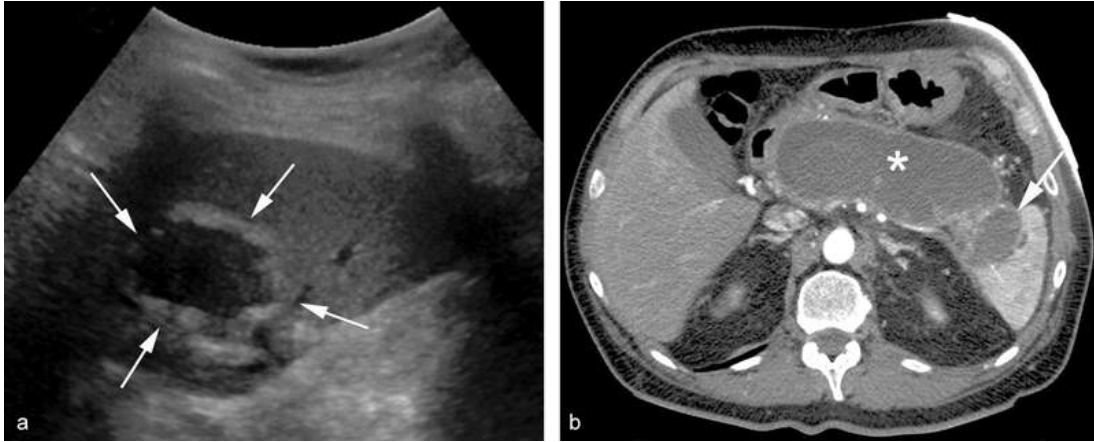


FIGURE 12.21 Collection nécrotique aiguë d'origine pancréatique (CNAP) chez un homme de 43 ans.

a. Vue transverse montrant une structure kystique à contenu discrètement hétérogène située dans le hile splénique, séparée de la pulpe splénique par une paroi épaisse (flèches). b. Une coupe scanner injectée en phase artérielle montre la présence d'une collection nécrotique aiguë en lieu et place du corps du pancréas (*) et dans le parenchyme splénique (flèche).

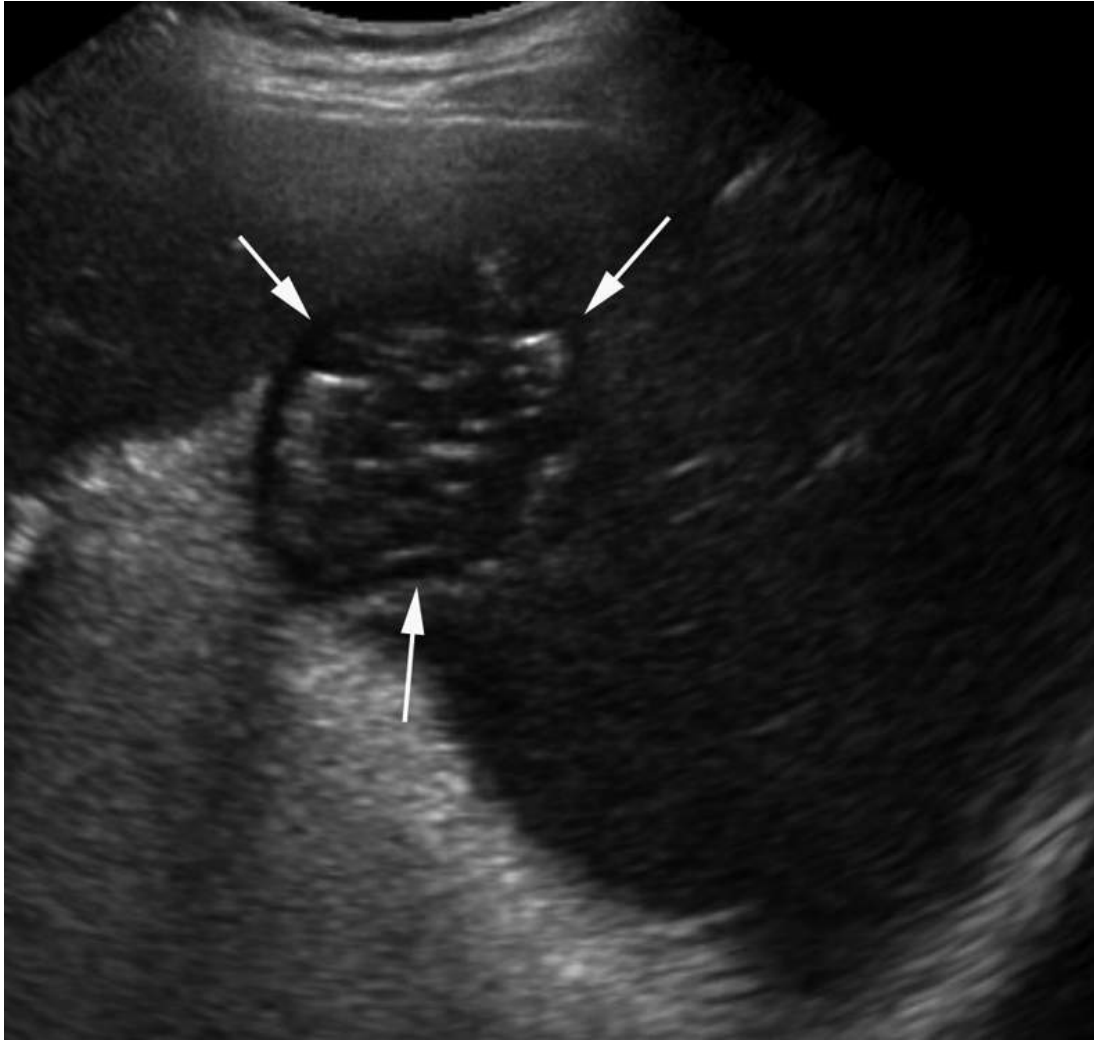


FIGURE 12.22 Femme de 47 ans connue pour une maladie de Niemann-Pick. Présence d'un remaniement nodulaire cicatriciel contenant des calcifications à l'emplacement d'un infarctus survenu 6 mois auparavant (flèches).

Autres formations liquidiennes à parois épaisses

D'autres lésions néoplasiques bénignes (hémangiomes) ou malignes telles que des métastases kystiques ou nécrotiques ou des formes kystiques de lymphome peuvent également présenter une composante partiellement kystique ([tableau 12.3](#)). Dans ce cas, la portion charnue est souvent aisément identifiée et le raisonnement diagnostique est similaire à celui concernant les lésions solides.

Kystes à contenu anéchogène à paroi fine

Un kyste uniloculé de petite taille de contenu anéchogène et à paroi fine et régulière doit faire évoquer deux hypothèses : le kyste mésothélial simple et le lymphangiome kystique uniloculé. Néanmoins d'autres diagnostics sont possibles : un kyste hydatique de type I, un ancien hématome ou une ancienne plage de nécrose organisée. Une surveillance échographique pour s'assurer de la stabilité d'un tel kyste peut être proposée surtout pour ne pas négliger un éventuel kyste

hydatique. Lorsque les kystes sont multiples il faut évoquer des kystes hydatiques de type I et en rechercher d'autres dans le foie, un lymphangiome kystique ou une pélioïse.

Kyste mésothélial simple

Également appelé kyste séreux, il est plus rare que le kyste épidermoïde. Il est bordé par un épithélium cubique qui ne desquame pas. Il peut être associé à la maladie polykystique mais peut être isolé. Il s'agit d'une formation anéchogène d'environ 2 cm sans véritable paroi visible (figure 12.23), le plus souvent située sous la capsule splénique. La distinction entre ce kyste et un lymphangiome kystique uniloculé est impossible.



FIGURE 12.23 Image kystique splénique uniloculée isolée de 2 cm sans paroi visible.

Il peut s'agir d'un petit kyste endothélial simple mais un lymphangiome uniloculé, un kyste hydatique de type I, un ancien hématome ou une ancienne plage de nécrose organisée peuvent également être évoqués.

Lymphangiome

Une paroi imperceptible et un contenu strictement anéchogène plutôt sous-capsulaire sont également en faveur d'un lymphangiome. C'est une lésion vasculaire semblable à l'hémangiome, mais remplie de lymphes. Le lymphangiome peut donc être unique, sous forme anéchogène, uniloculé bien délimité plutôt de petite taille. Il peut également être de grande taille ou plus fréquemment multiloculé avec présence de fins septas internes et parfois un sédiment

échogène. Dans ce cas, il peut atteindre la quasi-totalité de la rate ou apparaître sous forme d'images liquidiennes multiples séparées par des travées conjonctives d'épaisseur variable. Lors de l'injection de contraste, il n'y a pas de rehaussement. Le lymphangiome peut atteindre exclusivement la rate, ou faire partie d'une atteinte généralisée touchant de multiples organes.

Péliose

De multiples nodules kystiques ovales orientés vers le hile splénique traduisent la présence d'une péliose (figure 12.24). Il s'agit d'une dilatation massive d'espaces remplis de sang. Ces espaces dilatés peuvent être de toute petite taille et apparaissent alors sous forme de micronodules hyperéchogènes. L'origine de cette anomalie reste inconnue. Elle fragilise la rate et plusieurs cas de rupture spontanée de la rate ont été rapportés en association avec une péliose [27].

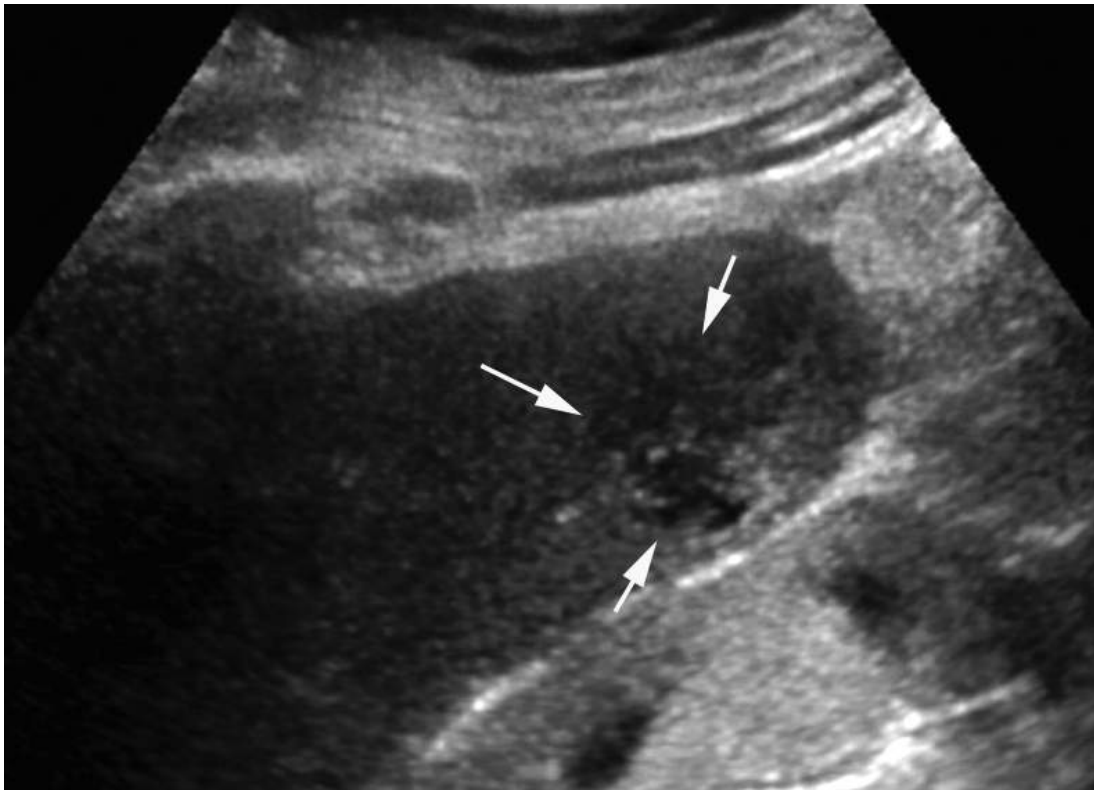


FIGURE 12.24 Péliose de découverte fortuite chez un patient VIH de 64 ans, asymptomatique.

La vue échographique sagittale de la rate montre un remaniement hypoéchogène à contours géographiques du pôle inférieur. De petites logettes anéchogènes sont reconnaissables.

Lésions focales d'apparence solide

Les nodules solides peuvent être très hypoéchogènes, très semblables aux kystes, isoéchogènes et difficiles à différencier du parenchyme splénique normal, ou hyperéchogènes. Leurs caractéristiques échographiques n'aident pas beaucoup pour en faire le diagnostic. Ce sont encore une fois des arguments statistiques et

le contexte clinique qui gouvernent le raisonnement de l'échographiste (tableau 12.2) (figure 12.25).

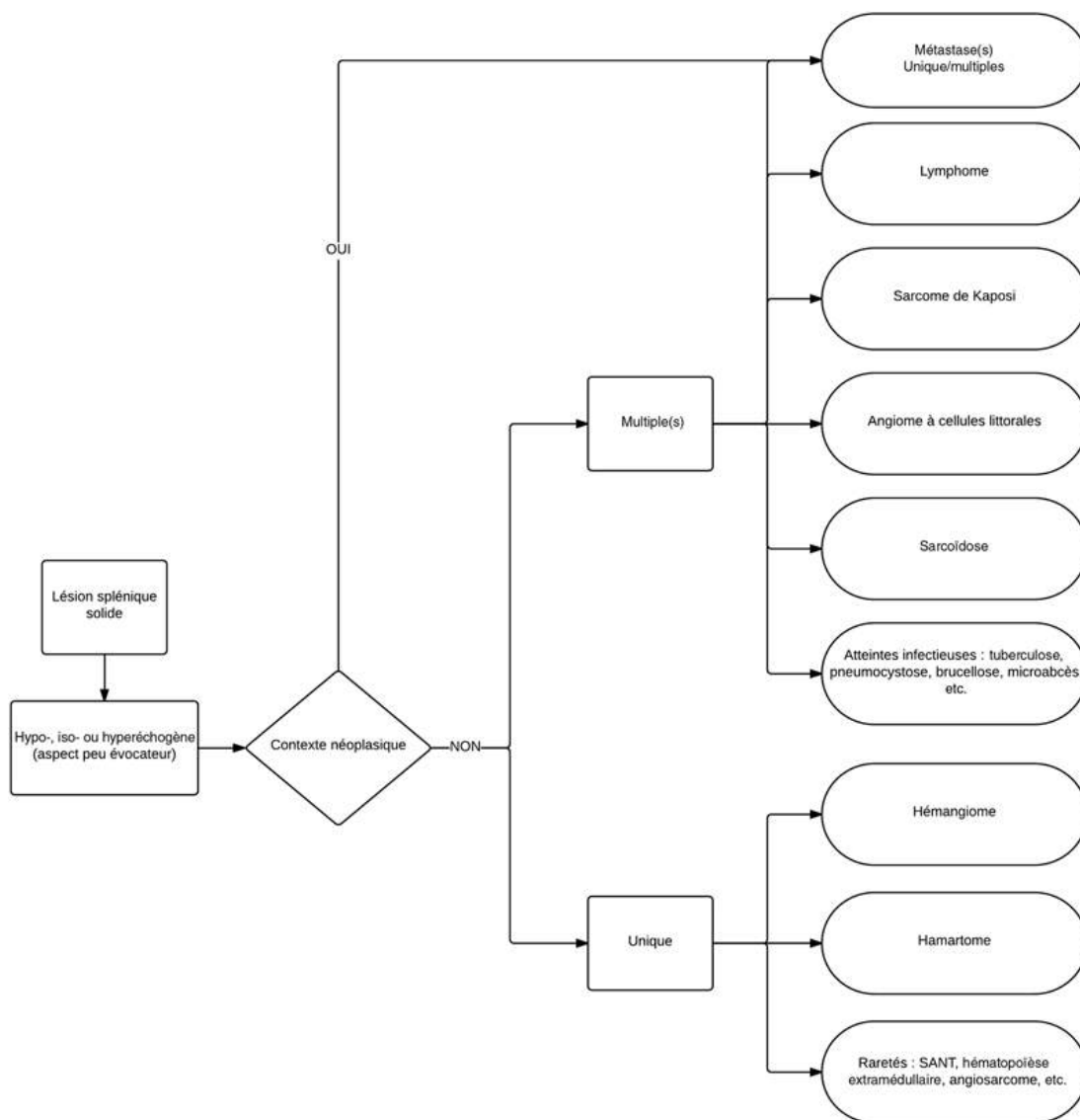


FIGURE 12.25 Lésions solides de la rate.

Dans un contexte néoplasique

Le premier diagnostic à évoquer est l'atteinte métastatique bien que cette atteinte soit relativement rare et rarement isolée [35]. On ne la retrouve que dans 7 % des extensions métastatiques diffuses [36]. Les métastases spléniques sont en règle générale hypoéchogènes, parfois en cocarde avec un centre hyperéchogène (figure 12.26). Les métastases des cancers mucineux peuvent avoir une composante calcique. Certaines métastases peuvent prendre un aspect kystique. Elles sont aussi souvent multiples qu' uniques. Lorsqu'elles sont uniques (figures 12.27 et 12.28), caractériser la lésion devient essentiel [50]. Leur

comportement lors de l'injection de contraste est variable en phase artérielle, dépendant de la nature de la tumeur primaire. Elles sont par contre uniformément hypoéchogènes et bien délimitées en phase tardive, 120 à 180 secondes après l'injection [47] (figure 12.29).

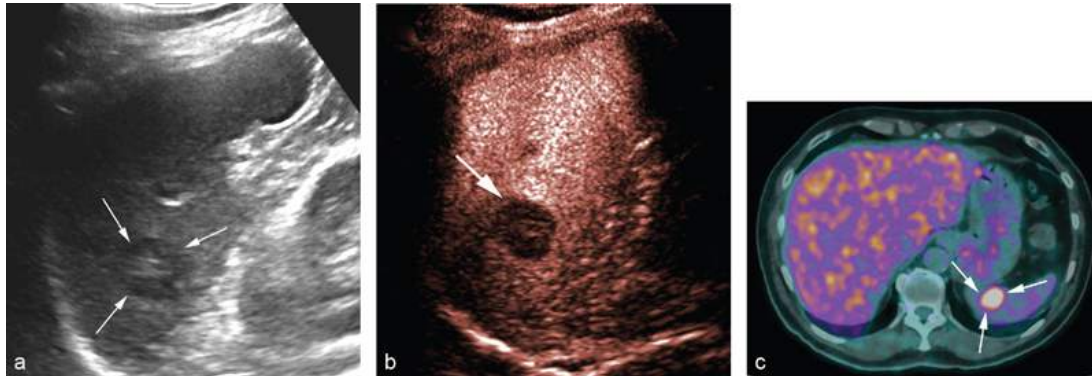


FIGURE 12.26 Métastase splénique d'un cancer du sein chez une femme de 57 ans.

a. Vue longitudinale montrant une lésion en cocarde (flèches). b. En phase tardive après injection la lésion est hypoéchogène (flèche). c. Sur l'image de fusion du PET-CT, le nodule est nettement hypermétabolique (flèches).



FIGURE 12.27 Métastase splénique de mélanome.

On retrouve une lésion solide quasiment isoéchogène au parenchyme splénique (flèches). Il existe également une atteinte métastatique péritonéale figurée par l'ascite (*).

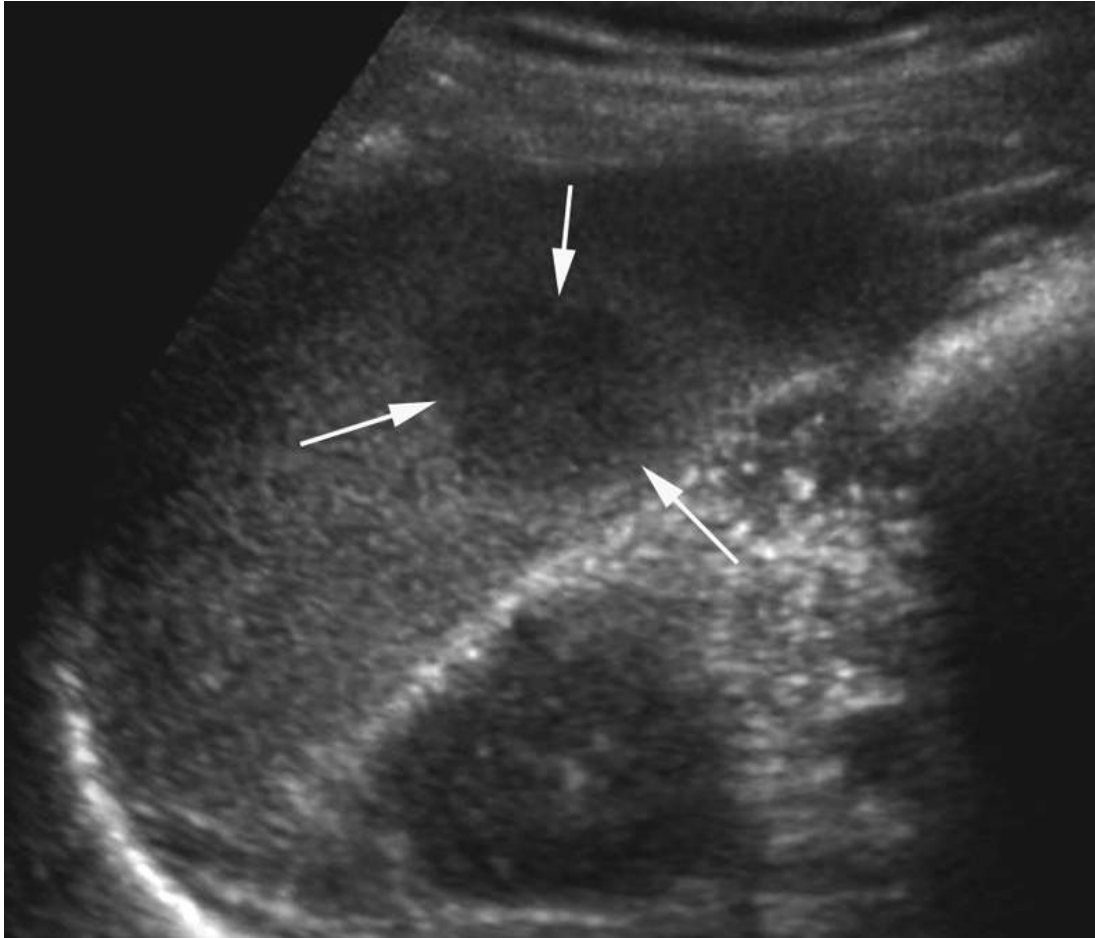


FIGURE 12.28 Métastase splénique chez un homme de 58 ans suivi pour un carcinome pulmonaire.
Le mode B montre une lésion hypoéchogène centrale, à contours flous.

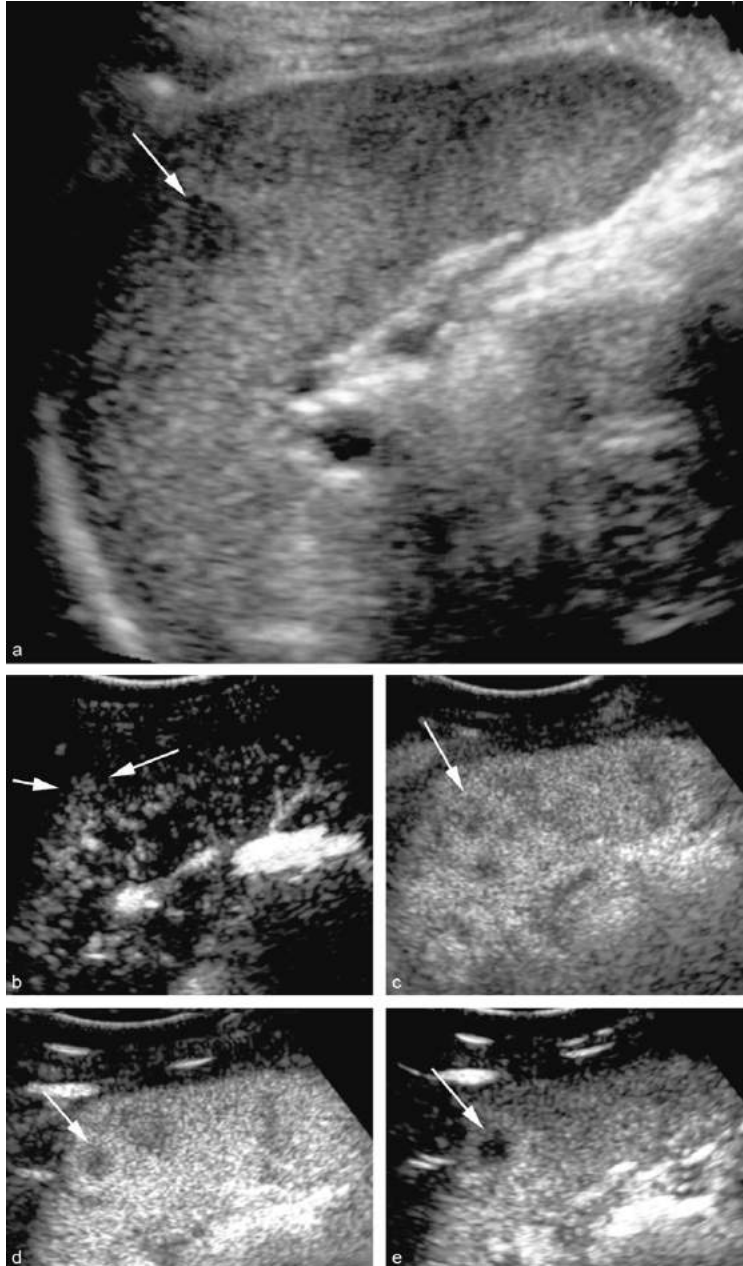


FIGURE 12.29 Métastase d'un cancer du sein.

a. Vue sagittale montrant une lésion hypoéchogène centimétrique unique (flèche) dans une rate de taille normale. b. Au début de la phase artérielle de l'échographie de contraste (9 secondes après l'injection intraveineuse), la lésion se rehausse de manière homogène (flèches). c. En milieu de phase artérielle, un lavage est déjà observable (flèche). d. Quelques secondes plus tard, un anneau hyperéchogène est bien visible autour de la lésion (flèche). e. En phase veineuse, la lésion est complètement hypoéchogène (flèche).

Lésions uniques en l'absence de contexte oncologique

En l'absence d'anamnèse oncologique, un nodule solide unique découvert fortuitement est très certainement bénin. Il s'agit soit d'un hémangiome, soit d'un hamartome. Les deux entités ne peuvent pas être distinguées en mode B, sauf dans le cas où le nodule est hyperéchogène, homogène et bien délimité. Il s'agit

alors d'un hémangiome. Dans les autres cas, le Doppler ou même l'échographie de contraste ne permettent pas de déterminer la nature exacte du nodule. Les autres causes de nodule unique sont beaucoup plus rares, elles ne sont pas différenciables les unes des autres en échographie.

Hémangiome

C'est la tumeur bénigne la plus fréquente de la rate [37]. En général, il ne dépasse pas 2 cm de diamètre. Il peut être unique ou multiple. Deux types histologiques d'hémangiomes ont été décrits : l'angiome caverneux, avec de larges espaces vasculaires et l'angiome capillaire, avec de multiples capillaires fins. L'angiome caverneux a volontiers un aspect hypoéchogène, avec des plages kystiques, voire complètement kystique. Les hémangiomes caverneux de la rate d'allure kystique peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre. L'angiome capillaire est soit isoéchogène, soit hyperéchogène (figure 12.30). Il peut être rond ou irrégulier, mais avec des limites nettes.

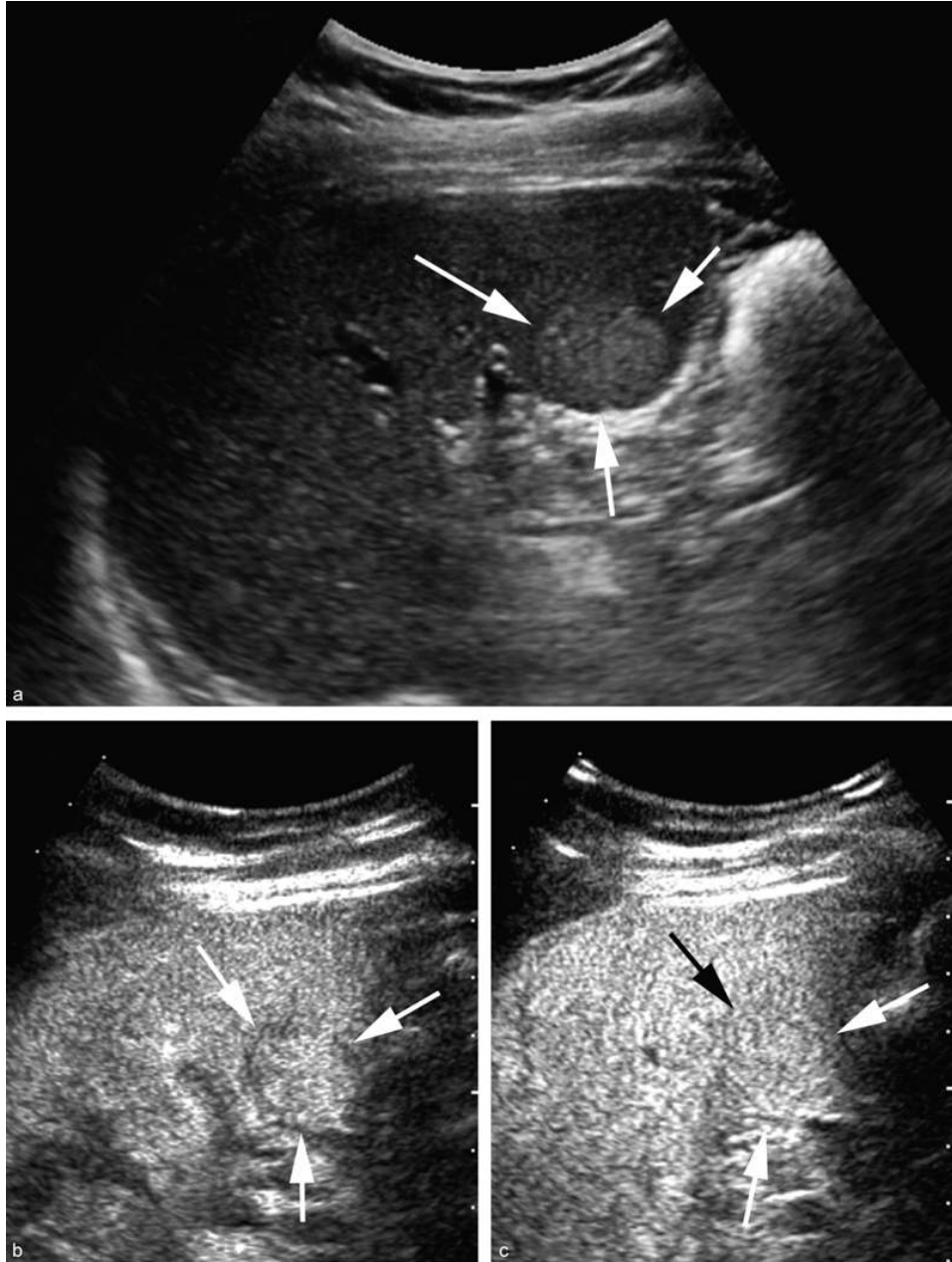


FIGURE 12.30 Hémangiome splénique chez une femme de 78 ans.
 a. Vue sagittale montrant une formation hyperéchogène bien limitée de 2 cm de diamètre dans la partie inférieure de la rate (flèches). b. En phase artérielle de l'échographie de contraste (22 secondes après injection intraveineuse), la lésion se rehausse de manière homogène (flèches). c. En phase veineuse (1 minute et 20 secondes après injection), la lésion reste hyperéchogène (flèches) et ne se distingue pas du reste du parenchyme splénique.

En cas d'injection de contraste, l'angiome peut se rehausser de façon diffuse ou centripète mais contrairement à l'hémangiome hépatique, il n'y a jamais de rehaussement en mottes périphériques [30]. À la phase tardive, l'angiome reste rehaussé (figure 12.30) néanmoins l'angiome peut également apparaître hypovasculaire durant toutes les phases de rehaussement [34]. Il est également possible d'observer un lavage modéré en phase parenchymateuse [24]. En

résumé, contrairement à l'hémangiome hépatique, la cinétique de rehaussement d'un angiome n'est pas caractéristique et ne permet pas d'en assurer le diagnostic.

Hamartome splénique

C'est une tumeur bénigne également hypervascularisée. Il est aussi appelé splénome. Il est composé des éléments normaux de la rate (en majorité de pulpe blanche et pulpe rouge) mais avec une organisation anarchique. Dans 90 % des cas, l'hamartome est unique [38]. En mode B, il est généralement homogène, légèrement hypoéchogène par rapport au parenchyme splénique adjacent (figure 12.31). Exceptionnellement, l'hamartome peut contenir des plages kystiques ou des calcifications grossières, secondaires à une ischémie ou une hémorragie. Lors de l'injection de contraste, les mêmes dynamiques de rehaussement que celles de l'hémangiome peuvent se voir : hypervascularisation en phase artérielle suivie d'une prise de contraste persistante (figure 12.32) ou d'un discret lavage, ou hypovascularisation persistante durant toutes les phases [24].

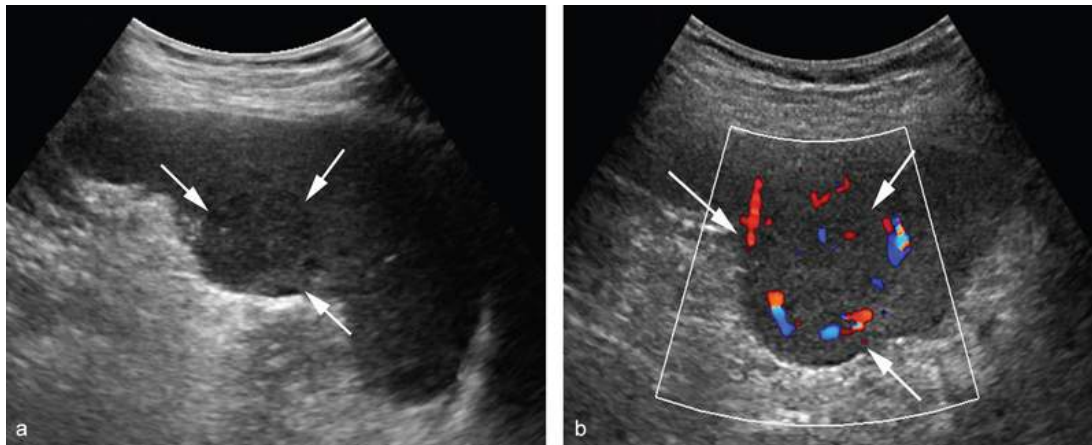


FIGURE 12.31 Hamartome chez un homme de 54 ans.

a. Vue axiale montrant une lésion discrètement hypoéchogène bien délimitée de 2,5 cm de diamètre dans une rate par ailleurs homogène et de taille normale. b. En mode Doppler couleur, de multiples vaisseaux entourent la lésion. Quelques vaisseaux sont également visibles à l'intérieur du nodule.

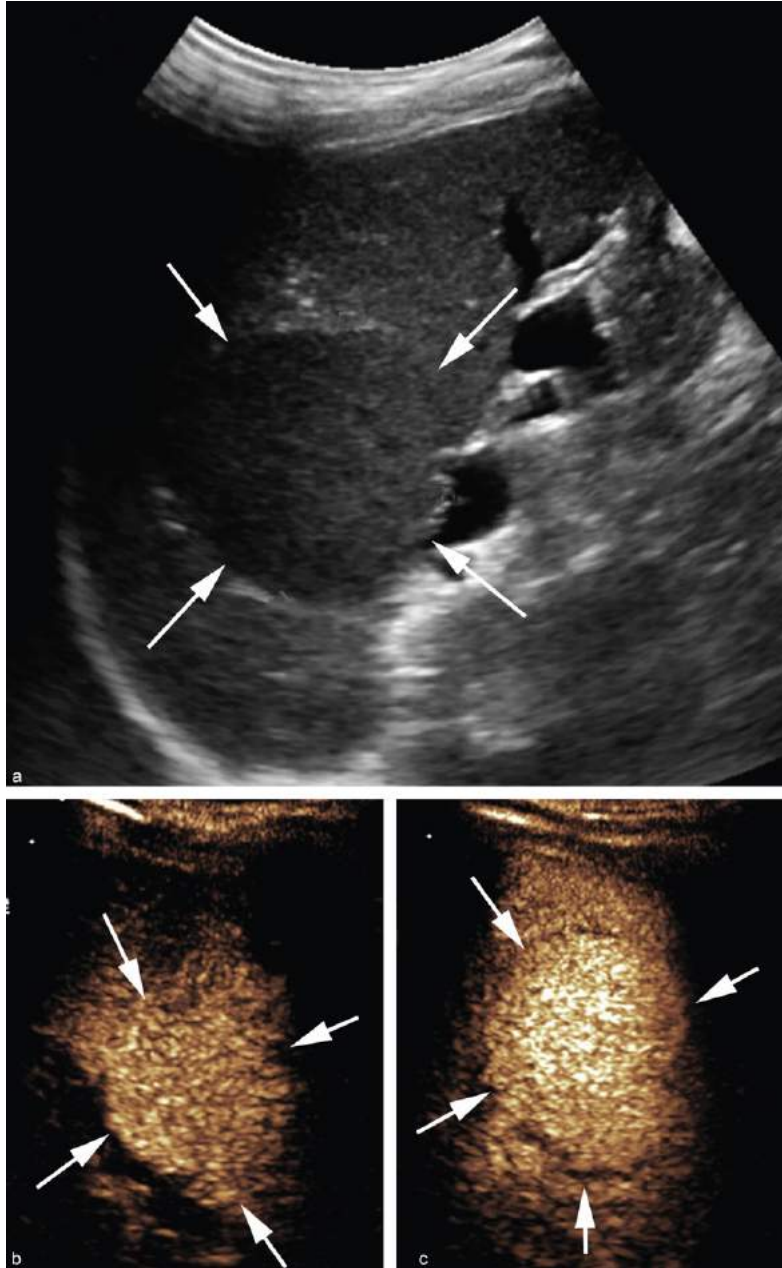


FIGURE 12.32 Hamartome chez un homme de 53 ans.

a. Vue longitudinale montrant une lésion discrètement hypoéchogène bien délimitée de 5 cm de diamètre dans une rate homogène (flèches). b. En phase veineuse (1 minute et 11 secondes après l'injection), la lésion se rehausse de façon homogène (flèches). c. En phase très tardive (4 minutes et 10 secondes après l'injection intraveineuse), la lésion reste toujours nettement rehaussée (flèches).

Raretés

Transformation angiomatoïde sclérosante nodulaire (SANT)

C'est une nouvelle entité bénigne qui a été identifiée en 2004 [40]. Les quelques descriptions échographiques la présentent comme une masse isoéchogène avec un halo hypoéchogène contenant des vaisseaux en Doppler couleur. Lors de

l'injection de contraste, un anneau hypervasculaire apparaît en périphérie en phase artérielle, avec un remplissage centripète progressif [41].

Hématopoïèse extramédullaire

Cette affection est la conséquence d'une disparition de la moelle osseuse consécutive à une infiltration osseuse (métastases, maladie de Paget, myélome, syndrome myéloprolifératif, anémie hémolytique chronique). Elle peut également être rencontrée dans la maladie de Gaucher. Elle se manifeste soit comme une infiltration diffuse avec splénomégalie, soit par des lésions nodulaires solides formées de tissu hématopoïétique [44] (figure 12.33).

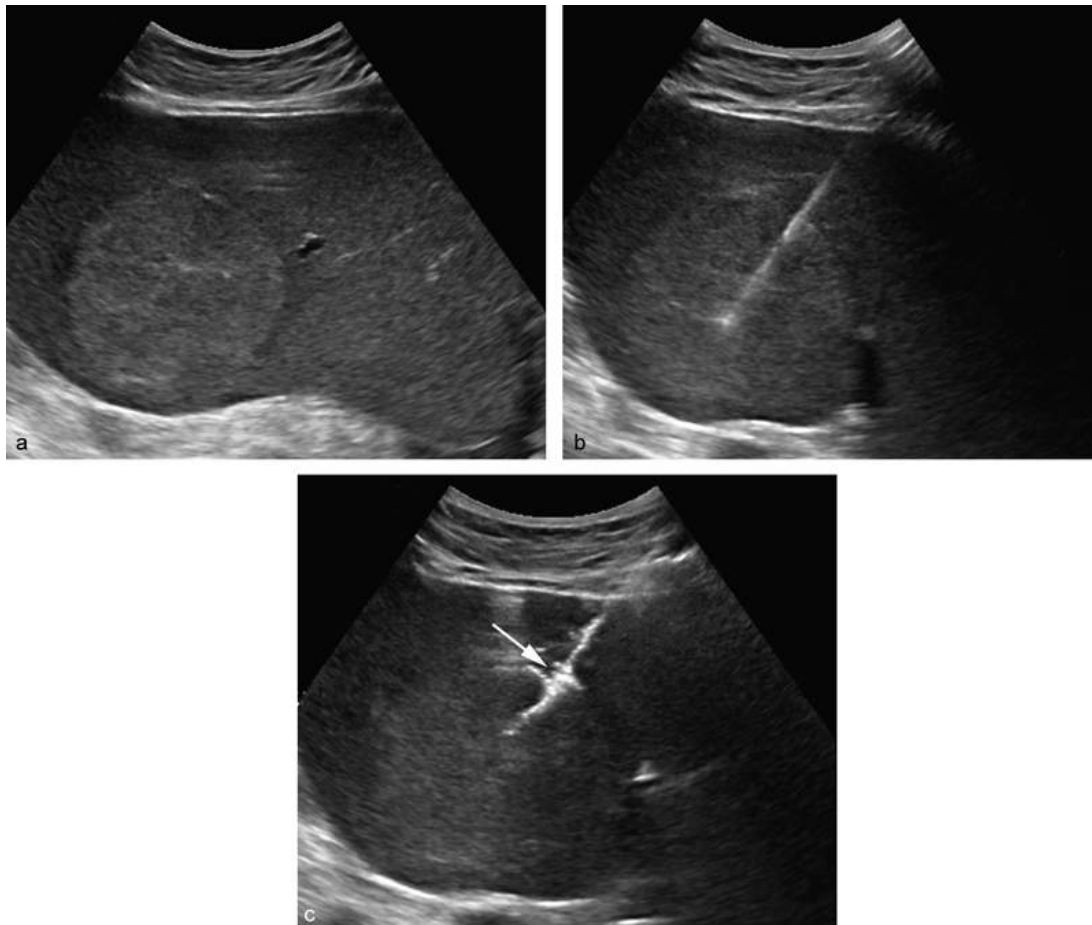


FIGURE 12.33 Biopsie d'une volumineuse lésion hyperéchogène chez un homme de 38 ans atteint de myélofibrose.

a. La vue sagittale montre une lésion hyperéchogène bien délimitée dans une rate augmentée de volume. b. Sous contrôle échographique, biopsie de la lésion à l'aide d'une aiguille 18 G passée à travers un introducteur. c. Le trajet de biopsie est embolisé au Gelfoam® avant le retrait de l'introducteur. Des stries hyperéchogènes sont visibles (flèche), correspondant au trajet de biopsie rempli de Gelfoam®. Diagnostic : hématopoïèse extramédullaire.

Autres lésions solides

La rate peut aussi être le siège d'exceptionnelles tumeurs malignes primaires. Certaines ont un potentiel malin variable (hémangiopéricytome, hémangioendothéliome), d'autres sont franchement malignes, avec un pronostic réservé (angiosarcome) [51]. Ces lésions sont volontiers associées à une splénomégalie. Si les deux premières entités sont hypoéchogènes, l'angiosarcome montre des signes de dédifférenciation, avec des plages hétérogènes, des zones de nécrose et une hypervascularisation au Doppler [52].

À l'extrême, le kyste hydatique de type IV à V peut également apparaître solide ou calcifié [28].

En cas de doute sur la nature bénigne ou maligne d'une lésion focale de la rate, la TEP TDM peut orienter le diagnostic, mais une biopsie percutanée doit être réalisée pour confirmer définitivement la nature de la lésion [31, 42]. La sensibilité de la technique atteint 87 à 88 %, avec une spécificité de 96 %. Contrairement aux idées reçues, la biopsie percutanée de la rate n'est pas plus dangereuse que la biopsie percutanée du foie ou du rein. Le taux de complications majeures en utilisant des aiguilles de 18 gauge ou moins est inférieur à 1,5 % [43]. En cas de perturbation de l'hémostase, une embolisation du trajet de ponction doit être pratiquée (figure 12.33).

Une lésion à part : l'infarctus splénique

Une lésion hypoéchogène triangulaire, à base sous-capsulaire fait penser à un infarctus splénique (figure 12.34). Les branches artérielles de la rate sont des artères terminales sans suppléance et toute occlusion entraîne un infarctus en aval (encadré 12.3). Un infarctus splénique peut entraîner une douleur intense et aiguë de l'hypochondre gauche mais les formes asymptomatiques sont fréquentes. Il peut être initialement difficile à distinguer du parenchyme normal. L'injection de contraste montre parfaitement la zone avasculaire à contours géographiques. Un épanchement pleural gauche réactionnel peut être visible.

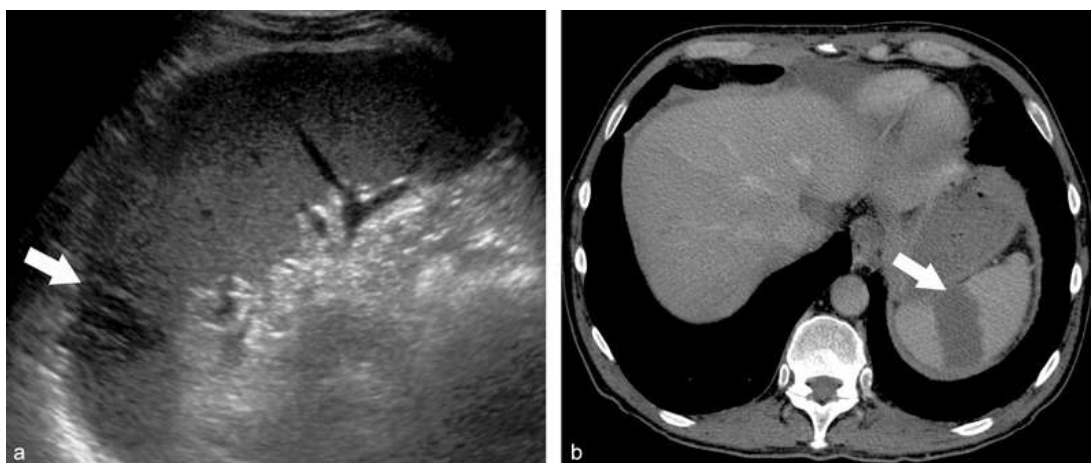


FIGURE 12.34 Infarctus splénique chez un patient de 58 ans opéré deux semaines plus tôt d'une duodéno-pancréatectomie.

a. Vue sagittale montrant une lésion hypoéchogène triangulaire à base sous-capsulaire (flèche). b. Coupe tomographique en phase parenchymateuse après injection de contraste montrant une bande hypodense à contours nets traversant la rate (flèche).

Encadré 12.3 Causes d'infarctus splénique

- Maladie thromboembolique liée à une endocardite ou à une fibrillation auriculaire.
- Athérosclérose.
- Vascularite.
- Anévrisme de l'artère splénique.
- Infiltration vasculaire par une tumeur ou une pancréatite.
- Torsion d'une rate mobile.
- Ou maladie hématologique (hémoglobinopathie paroxystique nocturne).

Lésions multiples

Lorsque les nodules sont multiples, les hypothèses à formuler sont le lymphome, les métastases, un sarcome de Kaposi mais également des lésions bénignes telles que l'angiome à cellules littorales, la sarcoïdose ou des lésions infectieuses.

Lymphome

Le lymphome représente la tumeur maligne la plus fréquente de la rate. Il peut s'agir de lymphome de type hodgkinien ou non hodgkinien. L'atteinte splénique lors d'un lymphome est relativement fréquente (30 à 40 % des cas de lymphome systémique) alors que le lymphome splénique primaire est rare (1 % de tous les lymphomes) [45]. Dans la moitié des cas, il existe une splénomégalie. L'atteinte peut être diffuse et infiltrative, sans lésion focale identifiable et dans ce cas seule la splénomégalie, souvent importante, sera identifiée. Dans l'autre moitié des cas, des lésions focales multiples, polylobées sont visibles, soit sous forme d'une atteinte micronodulaire de type miliaire qui sera mieux explorée à l'aide d'une sonde haute fréquence (figure 12.35), soit sous forme de macronodules hypoéchogènes, voire quasi anéchogènes, mimant des kystes mais sans renforcement postérieur [31, 46] (figure 12.36). Souvent les limites des lésions sont mal définies, ce qui permet de les différencier des vrais kystes [32, 33].

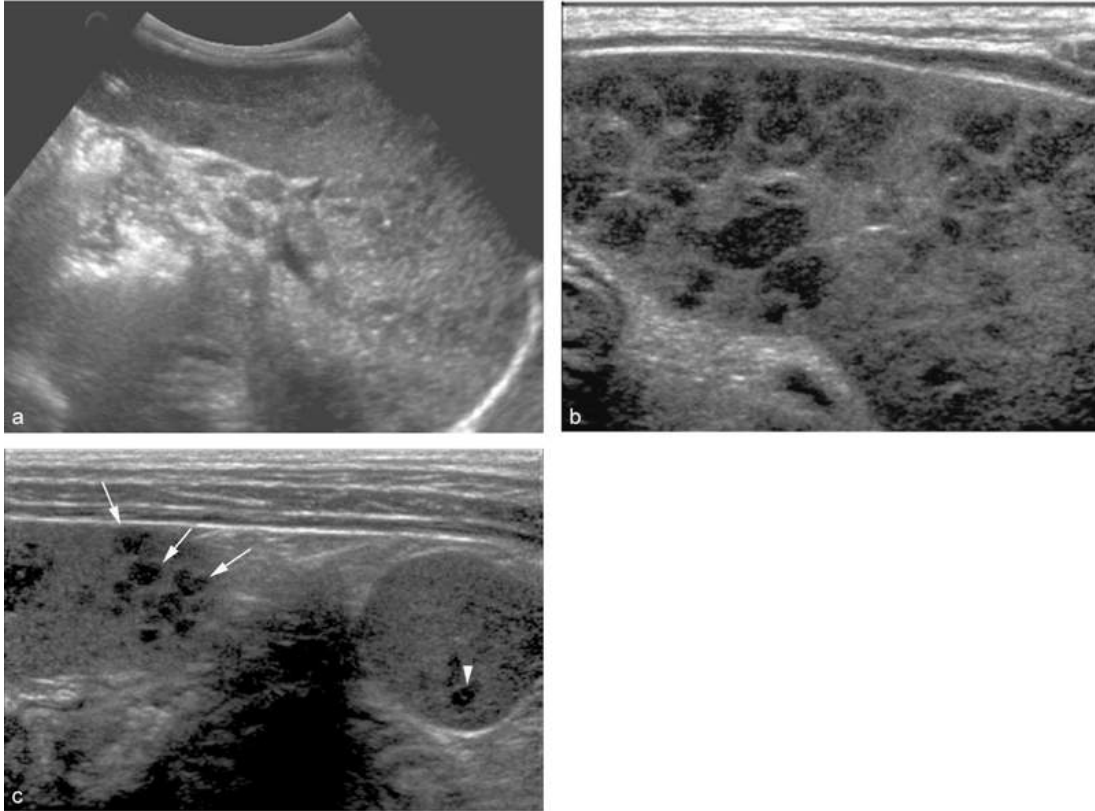


FIGURE 12.35 Maladie de Hodgkin.

a. Vue transverse montrant une rate hétérogène, dans laquelle de multiples nodules hypoéchogènes confluents sont difficilement identifiables. b. L'exploration avec une sonde linéaire à haute fréquence montre la présence d'une multitude de nodules hypoéchogènes de petite taille, à contours polylobulés mal définis. c. Ces lésions de la rate dont certaines sont très hypoéchogènes (flèches) se retrouvent dans une rate accessoire (tête de flèche).



FIGURE 12.36 Lymphome non hodgkinien chez un patient de 53 ans VIH positif.
Vue sagittale montrant de nombreux nodules très hypoéchogènes disséminés dans une rate augmentée de volume (25,5 × 17 cm).

Dans certains cas, en particulier s'ils sont accompagnés de fièvre, douleurs de l'hypochondre gauche et splénomégalie, il est impossible de distinguer les atteintes lymphomateuses pures d'abcès spléniques.

La recherche lors de l'examen d'autres atteintes et en particulier des adénopathies qui sont presque toujours présentes en cas de lymphome systémique ([figure 12.37](#)) permet d'orienter vers le diagnostic de lymphome.

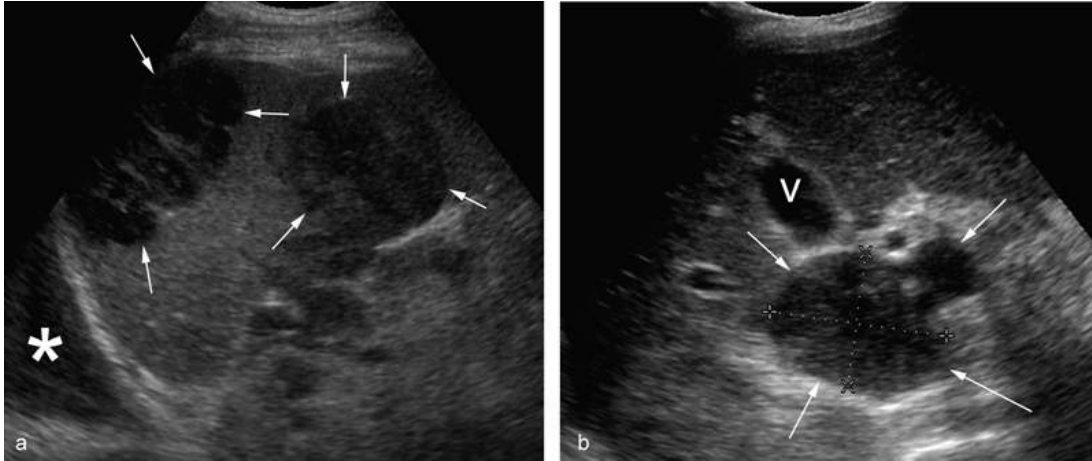


FIGURE 12.37 Lymphome non hodgkinien chez un homme de 69 ans.
 a. La vue longitudinale montre deux volumineuses masses hypoéchogènes polylobulées (flèches). Il existe également un épanchement pleural gauche (*). b. L'exploration du reste de l'abdomen permet d'identifier de volumineuses adénopathies du hile hépatique (flèches). v : vésicule biliaire.

En cas d'injection de contraste, à moins que la lésion ne soit complètement nécrotique, elle se rehausse de manière inhomogène et reste hypoéchogène par rapport à la rate en phase tardive [34]. Le rehaussement intense en phase artérielle d'une lésion hypo- ou isoéchogène est par contre très en faveur d'une lésion bénigne (43 % bénignes contre 4 % malignes, *odds ratio* 21 [48]).

Métastases spléniques

Elles sont moins fréquentes que les atteintes lymphomateuses. Ces métastases ont souvent pour origine un mélanome une tumeur pulmonaire, gastrique, pancréatique, hépatique, ovarienne ou colique [35, 49]. Dans le contexte d'une atteinte métastatique multiviscérale, la question de la caractérisation précise de l'atteinte splénique a peu d'intérêt.

Sarcome de Kaposi

L'atteinte splénique survient dans 5 % des cas et se traduit par de multiples ponctuations hyperéchogènes infracentimétriques qui correspondent à des foyers de fibrose périartériels dans les corpuscules de Malpighi.

Angiome à cellules littorales

Il s'agit d'une pathologie bénigne rare de la rate, développée à partir des cellules des parois des sinus de la pulpe rouge. C'est une lésion spécifique de la rate qui se présente sous forme de multiples nodules échogènes dans une rate augmentée de volume (figure 12.38) [39]. En l'absence d'anamnèse oncologique, comme pour les autres lésions focales spontanément hyperéchogènes, l'absence de modification dans les examens de suivi est suffisante pour confirmer leur bénignité. En présence d'une histoire de cancer, il faut retenir le diagnostic de métastase jusqu'à preuve du contraire et ne pas hésiter à réaliser une biopsie si l'atteinte splénique est isolée.

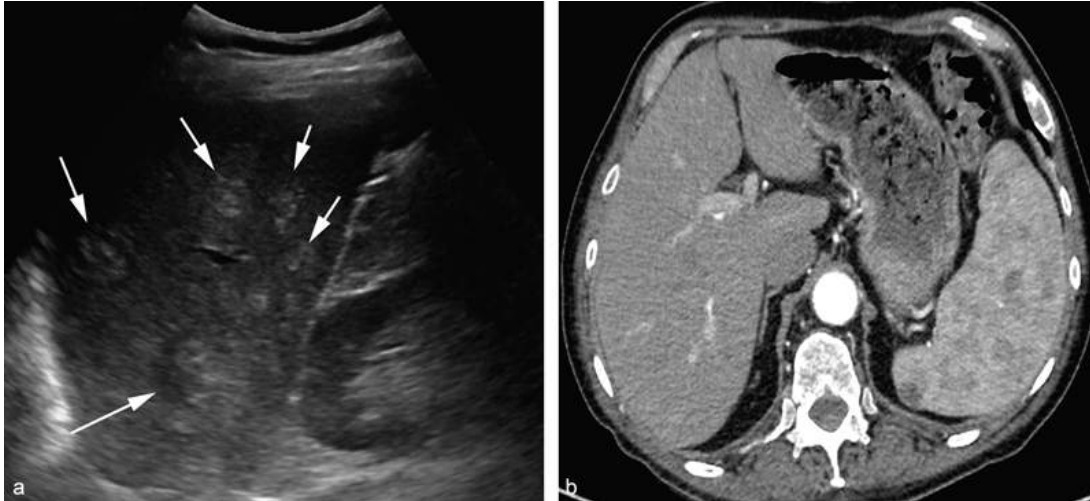


FIGURE 12.38 Angiome à cellules littorales chez un homme de 84 ans.
a. Vue longitudinale montrant de multiples formations hyperéchogènes finement hétérogènes et mal délimitées. b. Une coupe tomодensitométrique injectée montre de multiples nodules hypodenses disséminés dans la rate.

Sarcoïdose

L'échographie montre de multiples lésions hypoéchogènes mal délimitées dans une rate soit augmentée de volume, soit de volume normal [54, 55] (figure 12.39). L'injection de contraste montre une absence complète de rehaussement des lésions spléniques [56]. L'exploration globale de l'abdomen va révéler des anomalies hépatiques associées permettant d'orienter le diagnostic (hépatomégalie, hétérogénéité, nodules, calcifications). Tardivement, les granulomes peuvent se calcifier.

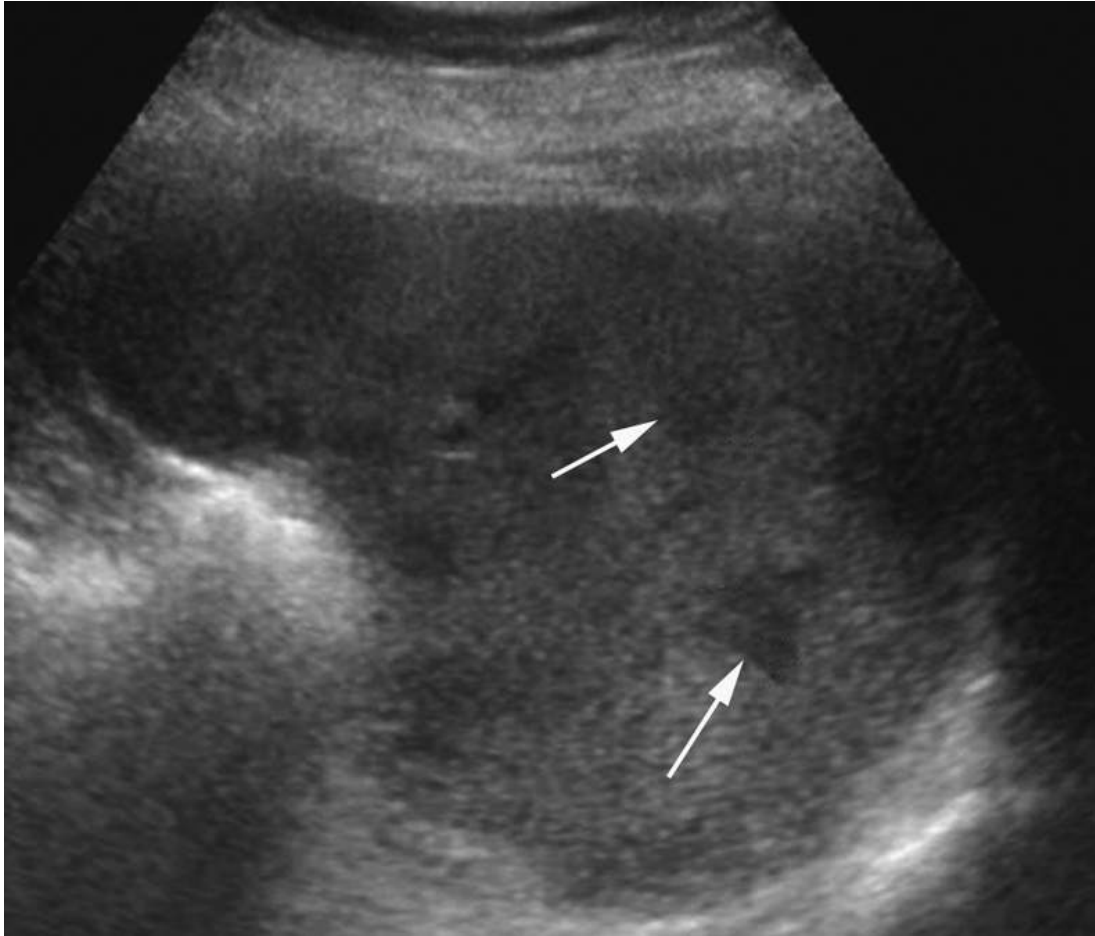


FIGURE 12.39 Sarcoïdose multisystémique chez une femme de 47 ans.
Le mode B montre deux lésions hypoéchogènes centimétriques mal limitées.

Atteintes infectieuses

Quasiment toutes les atteintes infectieuses entraînent une splénomégalie non spécifique. Il existe néanmoins parfois des atteintes macroscopiques individualisables en imagerie. Outre le macroabcès unique, des microabcès peuvent être rencontrés dans un contexte d'immunosuppression. Ils se présentent sous la forme d'une multitude de petites lésions en cocarde, avec un centre hypo- ou anéchogène, circonscrit d'un halo échogène, réparties dans toute la rate. Il faut alors évoquer avant tout une candidose splénique. Le halo hyperéchogène peut être le seul visible ([figure 12.40](#)) et d'autres causes sont possibles : microabcès à germes banals, pneumocystose, brucellose, ou autres agents mycotiques tels qu'aspergillose, mucormycose, cryptococcose, etc. Ces lésions ne se rehaussent pas lors de l'injection de produit de contraste. Au terme de leur évolution elles peuvent laisser des calcifications ponctiformes multiples.

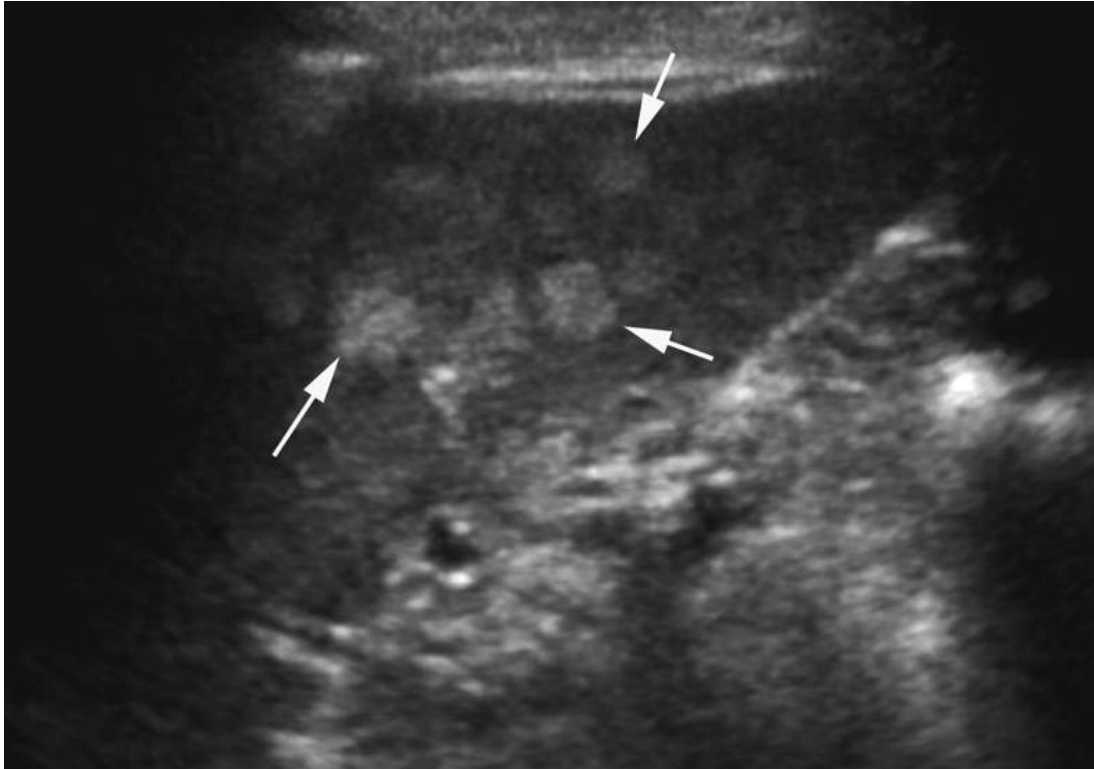


FIGURE 12.40 Infection à *Coxiella* chez un homme de 57 ans, avec état fébrile resté d'origine indéterminée jusqu'à une biopsie de rate.

a. Multiples nodules centimétriques et infracentimétriques hyperéchogènes non confluentes visibles sur une vue échographique sagittale de la rate. b. Les nodules apparaissent hypodenses en tomodensitométrie en phase tardive.

Un cas particulier : les calcifications ponctiformes spléniques

Lorsque l'on identifie de multiples formations hyperéchogènes avec ou sans cône d'ombre postérieur de 1 à 15 mm disséminées dans le parenchyme splénique, il peut s'agir de microcalcifications cicatricielles de microabcès bactériens ou fongiques, de granulomes calcifiés (sarcoïdose, tuberculose, histoplasmoses) ou de corps de Gamna-Gandy ([tableau 12.5](#)). Les corps de Gamna-Gandy sont des nodules sidéro-calcaires qui apparaissent dans les splénomégalies fibrocongestives. Ils sont la conséquence de petites hémorragies locales. Ces corps sont très évocateurs d'hypertension portale dans laquelle ils sont présents dans 9 à 12 % des cas, mais ils sont aussi souvent retrouvés dans la drépanocytose et peuvent être rencontrés dans les anémies hémolytiques, le paludisme, la bilharziose ou l'hémochromatose.

Tableau 12.5**Calcifications spléniques multiples.**

Corps de Gamna-Gandy	<ul style="list-style-type: none">- Hypertension portale +++- Drépanocytose ++- Anémies hémolytiques- Hémochromatose
Calcifications cicatricielles	<ul style="list-style-type: none">- Microabcès anciens- Cysticercose
Granulomes calcifiés	<ul style="list-style-type: none">- Pneumocystose +++- Sarcoidose- Tuberculose- Histoplasmosse

Lésions traumatiques de la rate

Les lésions traumatiques ne posent pas de problème de diagnostic différentiel car, à l'exception des ruptures spontanées qui donneront un aspect échographique comparable, elles surviennent dans un contexte évocateur. Les lésions traumatiques sont des lacérations, des hématomes intraparenchymateux, des hématomes sous-capsulaires ou des infarctissements ([figure 12.41](#)). Elles sont provoquées soit par compression directe, par cisaillement vasculaire lié aux forces de décélération ou par lacération par des côtes fracturées. Ces lésions sont cependant initialement difficilement visibles en échographie car le sang frais présente une échostructure comparable au parenchyme splénique. Il peut être intéressant d'étudier la distribution des vaisseaux intraspléniques au Doppler couleur à la recherche de zones vides de signal qui pourraient faire évoquer de façon indirecte la présence d'un hématome. La sensibilité de l'échographie n'est que de 69 % [\[59\]](#). C'est pourquoi, lors de l'exploration en urgence d'un patient traumatisé, la pratique de l'échographie focalisée de l'abdomen (FAST) doit se concentrer sur la mise en évidence de liquide libre intra-abdominal et non sur l'identification de lésions des organes pleins [\[14, 15\]](#). L'utilisation des produits de contraste échographiques améliore beaucoup la détection des fractures de rate ([figure 12.42](#)). L'échographie de contraste manque toutefois 18 % des lésions des organes solides [\[60\]](#) et ne doit être mise en œuvre que lorsqu'un examen tomodensitométrique n'est pas réalisable.

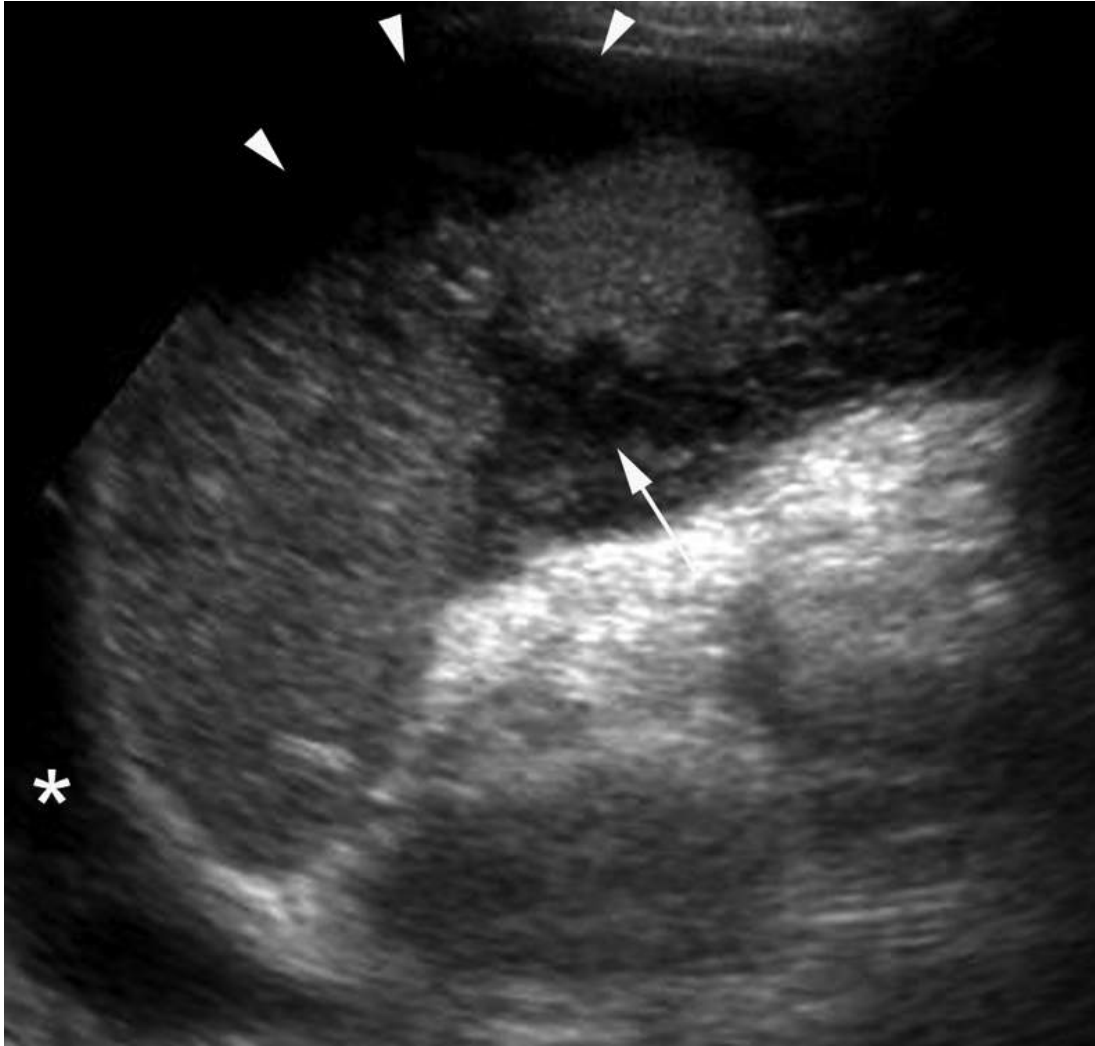


FIGURE 12.41 Avulsion vasculaire lors d'un accident de circulation chez une femme de 29 ans.

La vue échographique sagittale montre un hématome dans le hile splénique (flèche) ainsi qu'un volumineux hématome sous-capsulaire (têtes flèche). Un épanchement pleural échogène est visible dans le sinus costo-diaphragmatique (*).



FIGURE 12.42 Fracture de rate chez un snowboarder de 23 ans.

a. Vue longitudinale montrant une rate homogène sans lésion identifiable. Il n'y a pas de liquide libre. b. En phase tardive (1 minute et 33 secondes après l'injection intraveineuse de produit de contraste échographique), deux lésions traumatiques hypoéchogènes deviennent visibles (flèches). c. L'examen tomodensitométrique réalisé en phase parenchymateuse après injection de produit de contraste montrant une contusion hétérogène hypodense au pôle inférieur de la rate (flèche épaisse). Des suffusions hémorragiques périrénales sont également visibles (flèches fines).

L'échographie est également utile dans le suivi des patients chez qui un traitement conservateur a été décidé après un traumatisme splénique. Elle permet de détecter l'apparition de faux anévrisme (10 à 14 % des cas de traumatismes spléniques) (figure 12.43), l'apparition d'un abcès et la formation de pseudo-kystes post-traumatiques. L'augmentation progressive du volume de la rate sur les échographies de suivi ne doit pas être considérée comme une menace de complication, mais doit être comprise comme une reprise du volume normal, après une contraction massive de l'organe sous l'effet de l'hypovolémie et de la stimulation adrénergique [62]. Là encore, l'échographie de contraste peut être utile en particulier pour détecter les pseudo-anévrismes de l'artère splénique avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 100 % [61].

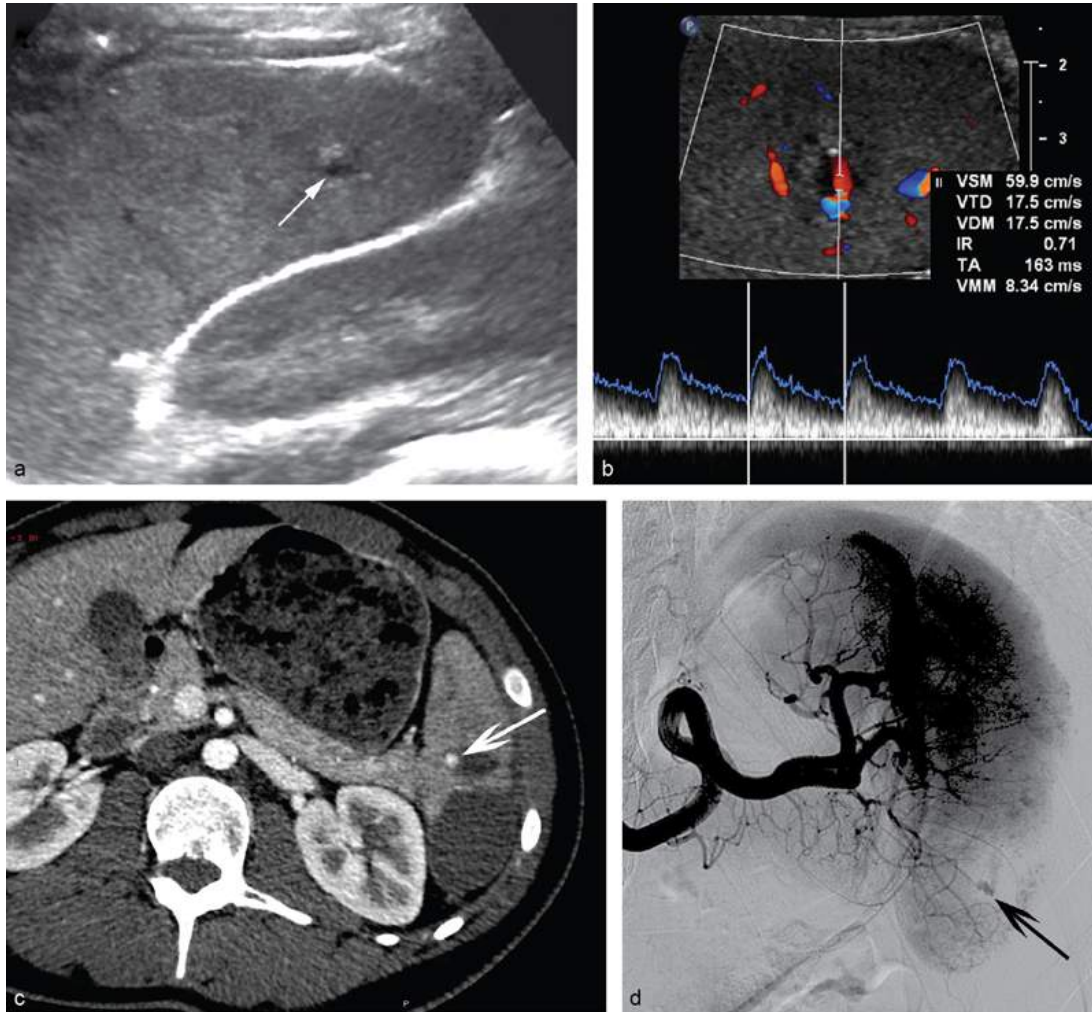


FIGURE 12.43 Faux anévrisme post-traumatique chez un adolescent de 16 ans. Contrôle trois mois après fracture de la rate lors d'une chute à ski.

a. L'échographie en mode B montre un nodule anéchogène centimétrique au pôle inférieur de la rate (flèche). b. L'exploration Doppler montre un flux à basse résistance à l'intérieur de la structure kystique. c. Le scanner en phase artérielle montre une prise de contraste nodulaire au sein du parenchyme splénique (flèche). d. L'angiographie montre la présence d'un faux anévrisme (flèche). Celui-ci sera embolisé par la suite.

Points clés

- La méthode la plus simple pour mesurer la rate est de mesurer la hauteur vraie (flèche) de la rate. C'est une mesure simple, reproductible et qui permet la comparaison avec la mesure de la flèche splénique au scanner et en IRM sur des reconstructions coronales. Une splénomégalie est définie lorsque cette mesure est > 10 cm.
- Toute splénomégalie importante peut conduire à une rupture spontanée de la rate.
- Lésion kystique : penser au Doppler couleur pour ne pas méconnaître un anévrisme ou un pseudoanévrisme.
- Lésion kystique splénique : toujours penser au kyste hydatique.

- Kystes spléniques à contenu épais : kyste épidermoïde, abcès, hématome, pseudo-kystes.
- Lésion solide unique en l'absence de contexte oncologique : hémangiome ou hamartome.

Éléments du compte rendu

Le compte rendu doit fournir les éléments qui donnent des informations systématiques qui renseignent sur l'état de la rate et qui par voie de conséquence peuvent orienter vers une pathologie générale ou de voisinage. En particulier, à l'inverse de la plupart des organes abdominaux, il peut être utile de mesurer le grand axe ou la hauteur vraie de la rate pour identifier une splénomégalie ou suivre l'évolution de celle-ci. En cas d'anomalie focale splénique, l'orientation diagnostique repose souvent plus sur le contexte clinique que sur la sémiologie échographique. Mais les éléments d'orientation importants doivent figurer dans le compte rendu.

On peut donc proposer le modèle de compte rendu suivant (fiche 12.1).

Fiche 12-1 Éléments du compte rendu

Contexte clinique

- Âge, sexe
- Fièvre : non , oui
- Détails des antécédents personnels et du contexte clinique (hémopathie, immunosuppression, traumatisme, hépatopathie chronique, lymphome, cancer, etc.)

2) Éléments sémiologiques en faveur du diagnostic

La rate

- Le pancréas a-t-il été vu : non , oui
- Si oui :
 - volume splénique : atrophié , normal , augmenté
 - homogénéité glandulaire : homogène , hétérogène , présence d'une anomalie focale

En cas de splénomégalie

- Signes d'hépatopathie chronique : non , oui
- Présence d'adénopathies rétropéritonéales : non , oui
- Perméabilité de la veine splénique : non , oui


En cas de lésion focale

- Unique ou multiple
- Si liquidien :
 - anéchogène ou à contenu épais
 - parois fines ou épaisses , régulières ou irrégulières
- Si solide :
 - hypoéchogène , ou hyperéchogène
 - contours nets , irréguliers
 - homogène , hétérogène , partiellement kystique , calcifications
 - présence d'un riche signal Doppler couleur au sein de la tumeur : non , oui
- Taille de la lésion : ...

Proposition des examens à réaliser dans les suites

En fin de compte rendu, on proposera l'examen ou les examens d'imagerie à éventuellement réaliser en complément afin d'étayer un diagnostic échographique et de pallier ses insuffisances pour permettre une prise en charge adaptée (scanner, IRM ou échocardiographie). La formulation de la proposition de réalisation d'examens supplémentaires doit toujours s'accompagner d'une explication de ce que pourrait apporter cet examen dans le cas décrit.

Complément en ligne

Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est signalé dans le texte par un picto . Pour voir ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/000000> et suivez les instructions.

Références

- [1] Changchien CS, Tsai TL, Hu TH, Chiou SS, Kuo CH. Sonographic patterns of splenic abscess: an analysis of 34 proven cases. *Abdom Imaging*. 2002;27(6):739-745.
- [2] Pline l'Ancien *Pliny's Natural History*. London: Heinemann; 1947.
- [3] Isbister JP. Physiology and pathophysiology of blood volume regulation. *Transfus Sci*. 1997;18(3):409-423.
- [4] Engan HK, Lodin-Sundstrom A, Schagatay F, Schagatay E. The effect of climbing mount everest on spleen contraction and increase in hemoglobin concentration during breath holding and exercise. *High Alt Med Biol*. 2014;15(1):52-57.
- [5] Berengario da Carpi J. *Isagogae breves*. Bologna: Benedetto di Ettore Faelli; 1523.
- [6] Vesalius A. The Fabric of the Human Body. In: Garrison DH, Hast MH, eds. *An Annotated Translation of the 1543 and 1555 editions of "De Humani Corporis Fabrica Libri Septem"*. Basel: S. Karger AG; 2014.
- [7] Cesta MF. Normal structure, function, and histology of the spleen. *Toxicol Pathol*. 2006;34(5):455-465.
- [8] Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. *Nat Rev Immunol*. 2005;5(8):606-616.
- [9] Steiniger B, Barth P. Microanatomy and function of the spleen. *Adv Anat Embryol Cell Biol*. 2000;151(III-IX):1-101.
- [10] Kluhs L, Teichgraber UK, Schneider U, Ludwig WD, Dorken B, Benter T. [Accuracy of the sonographic determination of the splenic weight in comparison with the weight at autopsy]. *Rofo*. 2003;175(4):532-535.
- [11] Schagatay E, Haughey H, Reimers J. Speed of spleen volume changes evoked by serial apneas. *Eur J Appl Physiol*. 2005;93(4):447-452.
- [12] Brennan TV, Lipshutz GS, Posselt AM, Horn JK. Congenital cleft spleen with CT scan appearance of high-grade splenic laceration after blunt abdominal trauma. *J Emerg Med*. 2003;25(2):139-142.
- [13] Guillon F, Borie F, Millat B. [Spleen trauma]. *J Chir (Paris)*. 2000;137(4):205-213.
- [14] Chiu WC, Cushing BM, Rodriguez A, Ho SM, Mirvis SE, Shanmuganathan K, et al. Abdominal injuries without hemoperitoneum: a potential limitation of focused abdominal sonography for trauma (FAST). *J Trauma*. 1997;42(4):617-623: discussion 23-25.
- [15] McGahan JP, Richards J, Gillen M. The focused abdominal sonography for trauma scan: pearls and pitfalls. *J Ultrasound Med*. 2002;21(7):789-800.
- [16] Gayer G, Hertz M, Strauss S, Zissin R. Congenital anomalies of the spleen. *Semin Ultrasound CT MR*. 2006;27(5):358-369.
- [17] Freedom RM. The asplenia syndrome: a review of significant extracardiac structural abnormalities in 29 necropsied patients. *J Pediatr*. 1972;81(6):1130-1133.

- [18] Baumgartner A, Grzejszczyk G, Klink F, Oberheuser F, Rehder H. [Ivemark syndrome]. *Zentralbl Gynakol.* 1986;108(16):990-994.
- [19] Buehner M, Baker MS. The wandering spleen. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;175(4):373-387.
- [20] Maillard JC, Menu Y, Scherrer A, Witz MO, Nahum H. Intraperitoneal splenosis: diagnosis by ultrasound and computed tomography. *Gastrointest Radiol.* 1989;14(2):179-180.
- [21] Diamond LK. The concept of functional asplenia. *N Engl J Med.* 1969;281(17):958-959.
- [22] Gorg C, Eichkorn M, Zugmaier G. The small spleen: sonographic patterns of functional hyposplenia or asplenia. *J Clin Ultrasound.* 2003;31(3):152-155.
- [23] Frank K, Linhart P, Kortsik C, Wohlenberg H. [Sonographic determination of spleen size: normal dimensions in adults with a healthy spleen]. *Ultraschall Med.* 1986;7(3):134-137.
- [24] Gorg C. The forgotten organ: contrast enhanced sonography of the spleen. *Eur J Radiol.* 2007;64(2):189-201.
- [25] Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, Torres GM, Ros PR. Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1996;16(1):107-129.
- [26] Rana AP, Kaur M, Singh P, Malhotra S, Kuka AS. Splenic epidermoid cyst - a rare entity. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(2):175-176.
- [27] Lashbrook DJ, James RW, Phillips AJ, Holbrook AG, Agombar AC. Splenic peliosis with spontaneous splenic rupture: report of two cases. *BMC Surg.* 2006;6:9.
- [28] Akhan O, Koroglu M. Hydatid disease of the spleen. *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(1):28-34.
- [29] Dachman AH, Ros PR, Murari PJ, Olmsted WW, Lichtenstein JE. Nonparasitic splenic cysts: a report of 52 cases with radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;147(3):537-542.
- [30] Stang A, Keles H, Hentschke S, von Seydewitz CU, Dahlke J, Malzfeldt E, et al. Differentiation of benign from malignant focal splenic lesions using sulfur hexafluoride-filled microbubble contrast-enhanced pulse-inversion sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(3):709-721.
- [31] Solbiati L, Bossi MC, Bellotti E, Ravetto C, Montali G. Focal lesions in the spleen: sonographic patterns and guided biopsy. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;140(1):59-65.
- [32] Chen MJ, Huang MJ, Chang WH, Wang TE, Wang HY, Chu CH, et al. Ultrasonography of splenic abnormalities. *World J Gastroenterol.* 2005;11(26):4061-4066.
- [33] Ishida H, Konno K, Ishida J, Naganuma H, Komatsuda T, Sato M, et al. Splenic lymphoma: differentiation from splenic cyst with ultrasonography. *Abdom Imaging.* 2001;26(5):529-532.
- [34] Gorg C, Bert T. Contrast enhanced sonography of focal splenic lesions with a second-generation contrast agent. *Ultraschall Med.* 2005;26(6):470-477.
- [35] Lam KY, Tang V. Metastatic tumors to the spleen: a 25-year clinicopathologic study. *Arch Pathol Lab Med.* 2000;124(4):526-530.

- [36] Rabushka LS, Kawashima A, Fishman EK. Imaging of the spleen: CT with supplemental MR examination. *Radiographics*. 1994;14(2):307-332.
- [37] Willcox TM, Speer RW, Schlinkert RT, Sarr MG. Hemangioma of the spleen: presentation, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg*. 2000;4(6):611-613.
- [38] Wang JH, Ma XL, Ren FY, Zuo CJ, Tian JM, Wang ZF, et al. Multi-modality imaging findings of splenic hamartoma: a report of nine cases and review of the literature. *Abdom Imaging*. 2013;38(1):154-162.
- [39] Gorg C, Barth P, Backhus J, Boecker J, Neubauer A. [Sonographic patterns of littoral cell angioma: case report and review of the literature]. *Ultraschall Med*. 2001;22(4):191-194.
- [40] Martel M, Cheuk W, Lombardi L, Lifschitz-Mercer B, Chan JK, Rosai J. Sclerosing angiomatoid nodular transformation (SANT): report of 25 cases of a distinctive benign splenic lesion. *Am J Surg Pathol*. 2004;28(10):1268-1279.
- [41] Gutzeit A, Stuckmann G, Dommann-Scherrer C. Sclerosing angiomatoid nodular transformation (SANT) of the spleen: sonographic finding. *J Clin Ultrasound*. 2009;37(5):308-311.
- [42] Singh AK, Shankar S, Gervais DA, Hahn PF, Mueller PR. Image-guided percutaneous splenic interventions. *Radiographics*. 2012;32(2):523-534.
- [43] McInnes MD, Kielar AZ, Macdonald DB. Percutaneous image-guided biopsy of the spleen: systematic review and meta-analysis of the complication rate and diagnostic accuracy. *Radiology*. 2011;260(3):699-708.
- [44] Bradley MJ, Metreweli C. Ultrasound appearances of extramedullary haematopoiesis in the liver and spleen. *Br J Radiol*. 1990;63(754):816-818.
- [45] Rolfes RJ, Ros PR. The spleen: an integrated imaging approach. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1990;30(1):41-83.
- [46] Goerg C, Schwerk WB, Goerg K, Havemann K. Sonographic patterns of the affected spleen in malignant lymphoma. *J Clin Ultrasound*. 1990;18(7):569-574.
- [47] von Herbay A, Barreiros AP, Ignee A, Westendorff J, Gregor M, Galle PR, et al. Contrast-enhanced ultrasonography with SonoVue: differentiation between benign and malignant lesions of the spleen. *J Ultrasound Med*. 2009;28(4):421-434.
- [48] Stang A, Keles H, Hentschke S, von Seydewitz CU, Dahlke J, Habermann C, et al. Incidentally detected splenic lesions in ultrasound: does contrast-enhanced ultrasonography improve the differentiation of benign hemangioma/hamartoma from malignant lesions?. *Ultraschall Med*. 2011;32(6):582-592.
- [49] Comperat E, Bardier-Dupas A, Camparo P, Capron F, Charlotte F. Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. *Arch Pathol Lab Med*. 2007;131(6):965-969.
- [50] Delaunoy T, Peny MO, Mignon M, Dili A. Splenic metastasis from gastrointestinal neoplasms: a review. *Acta Gastroenterol Belg*. 2012;75(1):3-4.
- [51] Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2004;24(4):1137-1163.

- [52] Vrachliotis TG, Bennett WF, Vaswani KK, Niemann TH, Bova JG. Primary angiosarcoma of the spleen--CT, MR, and sonographic characteristics: report of two cases. *Abdom Imaging*. 2000;25(3):283-285.
- [53] Vanhoenacker FM, Op de Beeck B, De Schepper AM, Salgado R, Snoeckx A, Parizel PM. Vascular disease of the spleen. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28(1):35-51.
- [54] Hsu HL. Multiple splenic tumors, hypercalcemia, and acute renal failure. Isolated splenic sarcoidosis. *Gastroenterology*. 2011;140(1):e7-e8.
- [55] Warshauer DM. Splenic sarcoidosis. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28(1):21-27.
- [56] Perez-Gruesso MJ, Repiso A, Gomez R, Gonzalez C, de Artaza T, Valle J, et al. Splenic focal lesions as manifestation of sarcoidosis: Characterization with contrast-enhanced sonography. *J Clin Ultrasound*. 2007;35(7):405-408.
- [57] Maffè GC, Ruga A, Nava A. Splenic amyloidoma. *Haematologica*. 2002;87(1):EIM02.
- [58] Jama AH, Salem AH, Dabbous IA. Massive splenic infarction in Saudi patients with sickle cell anemia: a unique manifestation. *Am J Hematol*. 2002;69(3):205-209.
- [59] Doody O, Lyburn D, Geoghegan T, Govender P, Munk PL, Torreggiani WC. Blunt trauma to the spleen: ultrasonographic findings. *Clin Radiol*. 2005;60(9):968-976.
- [60] Poletti PA, Platon A, Becker CD, Mentha G, Vermeulen B, Buhler LH, et al. Blunt abdominal trauma: does the use of a second-generation sonographic contrast agent help to detect solid organ injuries?. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183(5):1293-1301.
- [61] Poletti PA, Becker CD, Arditi D, Terraz S, Buchs N, Shanmuganathan K, et al. Blunt splenic trauma: can contrast enhanced sonography be used for the screening of delayed pseudoaneurysms?. *Eur J Radiol*. 2013;82(11):1846-1852.
- [62] Goodman LR, Aprahamian C. Changes in splenic size after abdominal trauma. *Radiology*. 1990;176(3):629-632.

CHAPITRE

13

Pathologie du tube digestif

M. Garetier

J. Rousset

R.-M. Barc

Introduction

L'échographie du tube digestif ne se limite pas au diagnostic d'appendicite aiguë en urgence. Elle permet également d'appréhender la diversité de la pathologie du tube digestif et d'approcher l'histologie en tirant parti des avantages de cette technique à la portée de tous : une excellente résolution spatiale et en contraste effectuée en temps réel. C'est également une imagerie clinique réalisée au contact du patient et guidée par ce dernier.

Étapes du raisonnement échographique

Elles sont comparables pour tous les segments du tube digestif :

- orientation diagnostique préalable à l'aide de la connaissance des signes cliniques ([tableau 13.1](#)) : le maître symptôme d'une pathologie du tube digestif est la douleur. Elle est aiguë, subaiguë ou chronique, localisée ou diffuse, isolée ou associée à d'autres symptômes : fièvre, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, altération de l'état général, syndrome péritonéal dans un contexte d'urgence, masse palpable ;

Tableau 13.1

Orientation étiologique en fonction de la localisation de la douleur abdominale.

Localisation de la douleur	Pathologies possibles
Diffuse	Pathologie inflammatoire, occlusion, pathologie péritonéale sévère, tumeur compliquée, vascularite
Fosse iliaque droite	Appendicite, iléo-colite infectieuse, maladie de Crohn, tumeur compliquée, diverticulite, appendagite, hernie compliquée, meckelite
Fosse iliaque gauche	Diverticulite, appendagite, tumeur sigmoïdienne compliquée, colite infectieuse ou ischémique, hernie compliquée
Épigastre	Ulcère, torsion d'une tumeur à développement exophytique, gastrite, corps étranger, torsion du petit épiploon, diverticulite Mais aussi douleurs biliaires
Hypogastre	Sigmoïdite, appendicite, tumeur compliquée, appendagite, colite ischémique, corps étranger

- distinguer les segments de tube pathologiques des segments sains ; • faire une analyse des segments anormaux à la recherche de signes d'orientation diagnostique. Les confronter aux données de la clinique ; • une fois les hypothèses diagnostiques établies, rechercher des signes qui définiront la suite de la prise en charge (complications, pathologies associées).

Afin de mener à bien ce raisonnement, il est nécessaire de connaître les techniques échographiques qui permettront d'obtenir les éléments sémiologiques nécessaires

(encadré 13.1).

Encadré 13.1 Technique générale Le matériel

L'analyse de la stratification pariétale nécessite l'utilisation de sonde moyenne et haute fréquence, quelle que soit la voie d'abord. La voie endocavitaire, si possible et acceptée, est indispensable pour l'exploration des segments pelviens du tube digestif (iléon, appendice, recto-sigmoïde).

La préparation du patient [1]

Pour une échographie du tube digestif réalisée en dehors de l'urgence, le patient doit être à jeun depuis douze heures (pas d'aliment, pas de boisson ni de tabac) afin d'être le moins gêné possible par l'air présent dans le tube digestif. Il est donc plus facile de programmer cet examen le matin.

La vessie est en semi-réplétion, volume obtenu simplement par l'absence de miction dans les deux heures précédant l'examen. Elle facilite l'ascension de l'intestin grêle pelvien et sert de fenêtre acoustique pour accéder au cul-de-sac de Douglas.

L'exploration de certains segments du tube digestif nécessite une préparation spécifique : • lorsque les signes cliniques et/ou l'examen échographique orientent vers l'estomac, l'examen (habituellement réalisé chez un patient à jeun) peut être complété par une étude des parois après distension gastrique par absorption d'eau (2 verres suffisent). Les parois initialement collabées s'écartent, la muqueuse est surlignée ; • l'analyse du recto-sigmoïde et du cul-de-sac de Douglas peut justifier l'emploi d'un laxatif par voie rectale deux heures avant l'examen.

La technique

Une échographie des anses digestives nécessite l'emploi de transducteurs haute fréquence associé à une compression dosée exercée directement par le transducteur ou à l'aide de la main gauche en exerçant une pression à l'aide de ses doigts placés de part et d'autre du transducteur. Cette compression permet de déplacer des anses digestives et de chasser l'air et le bol alimentaire des anses étudiées.

Reconnaître le tube digestif normal [1]

L'aspect d'une section échographique du tube digestif va être le reflet de l'organisation en couches histologiques successives de la paroi (figures 13.1 et 13.2). Cette excellente concordance entre l'imagerie et l'histologie va permettre un raisonnement diagnostique précis des anomalies rencontrées.

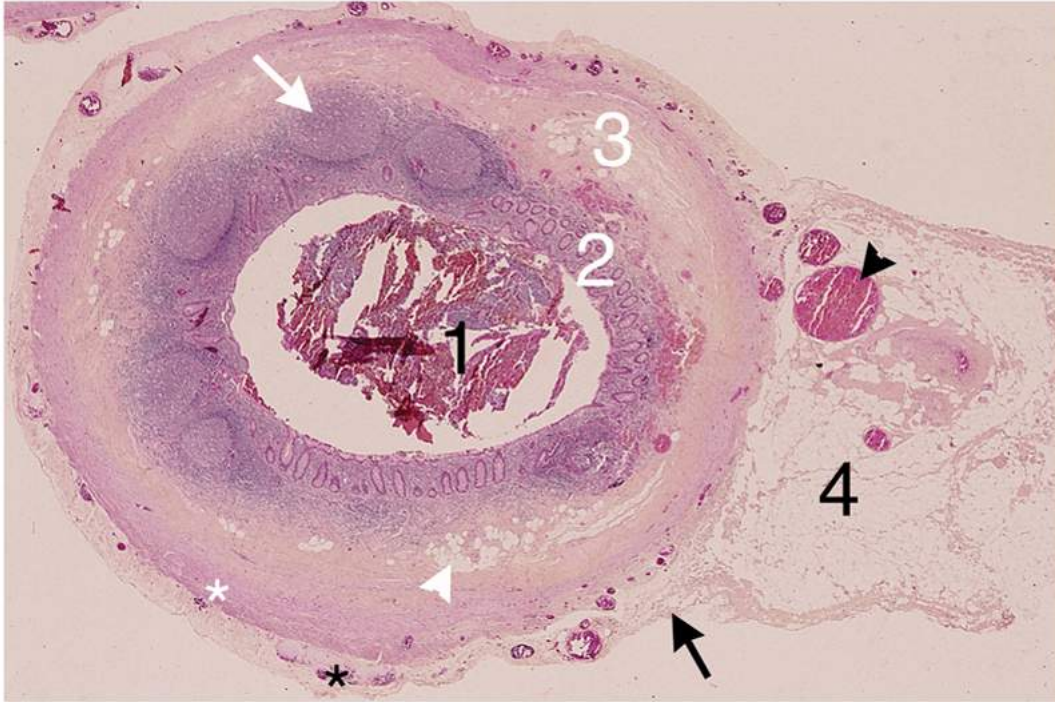


FIGURE 13.1 Appendice subnormal.

Histologie en coupe transversale. Faible grandissement : lumière avec résidus stercoraux et végétaux (1), muqueuse partiellement érosive (2), bordée par des nodules lymphoïdes (flèche blanche), sous-muqueuse (3) contenant des îlots d'adipocytes (tête de flèche blanche), musculature fine (astérisque blanc), séreuse (flèche noire) en prolongement du méso (4), sous-séreuse légèrement congestive (astérisque noir), vaisseau (tête de flèche noire).

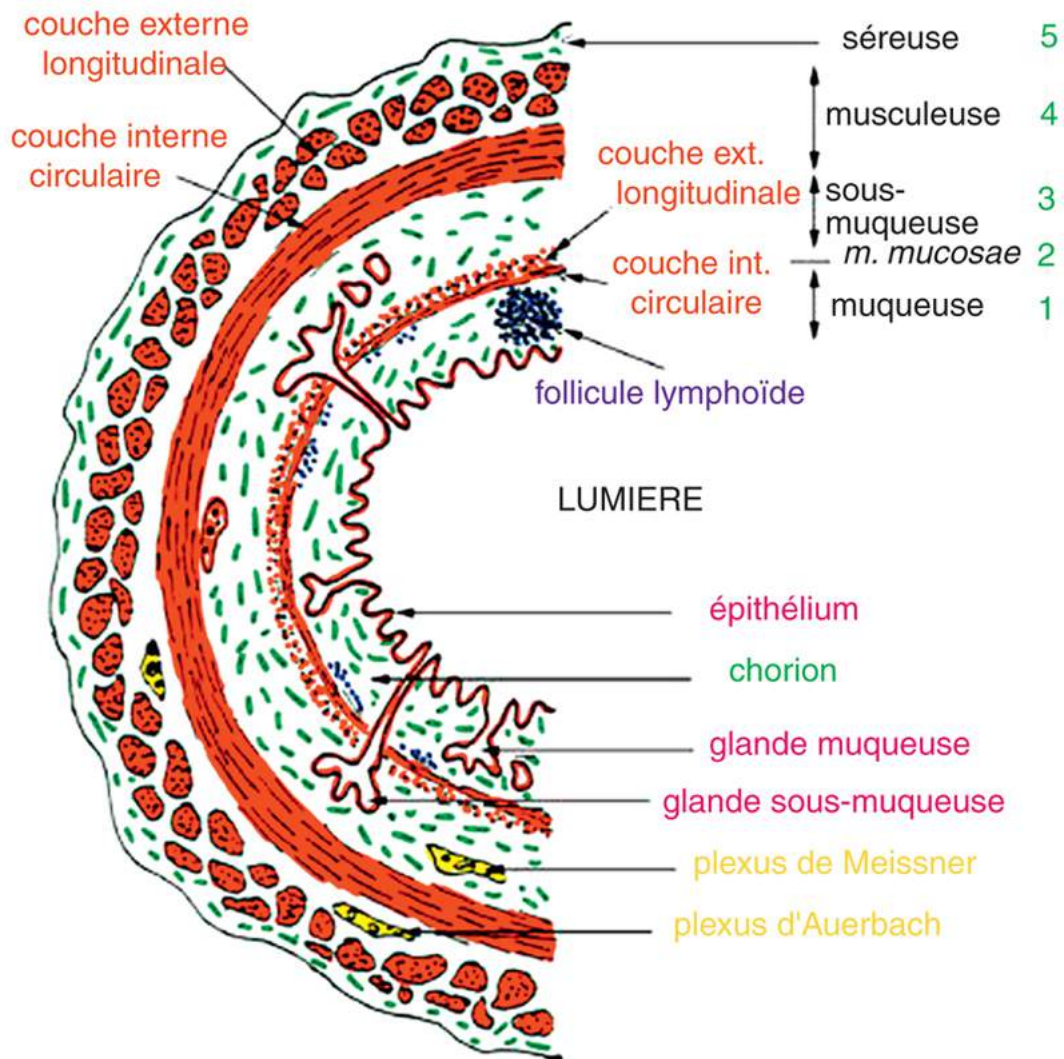


FIGURE 13.2 Schéma des différentes couches histologiques de la paroi digestive.

Un segment du tube digestif est constitué par une lumière centrée, de contenu varié, et d'une paroi stratifiée avec du centre vers la périphérie : • la muqueuse qui est délimitée par un épithélium situé au-dessus d'un chorion composé d'un tissu conjonctif lâche, très vascularisé, de formations lymphoïdes et de glandes exocrines. En profondeur la muqueuse se termine par une fine lame musculaire lisse, la *muscularis mucosae*. En échographie la muqueuse est globalement hypoéchogène (figure 13.3) ;

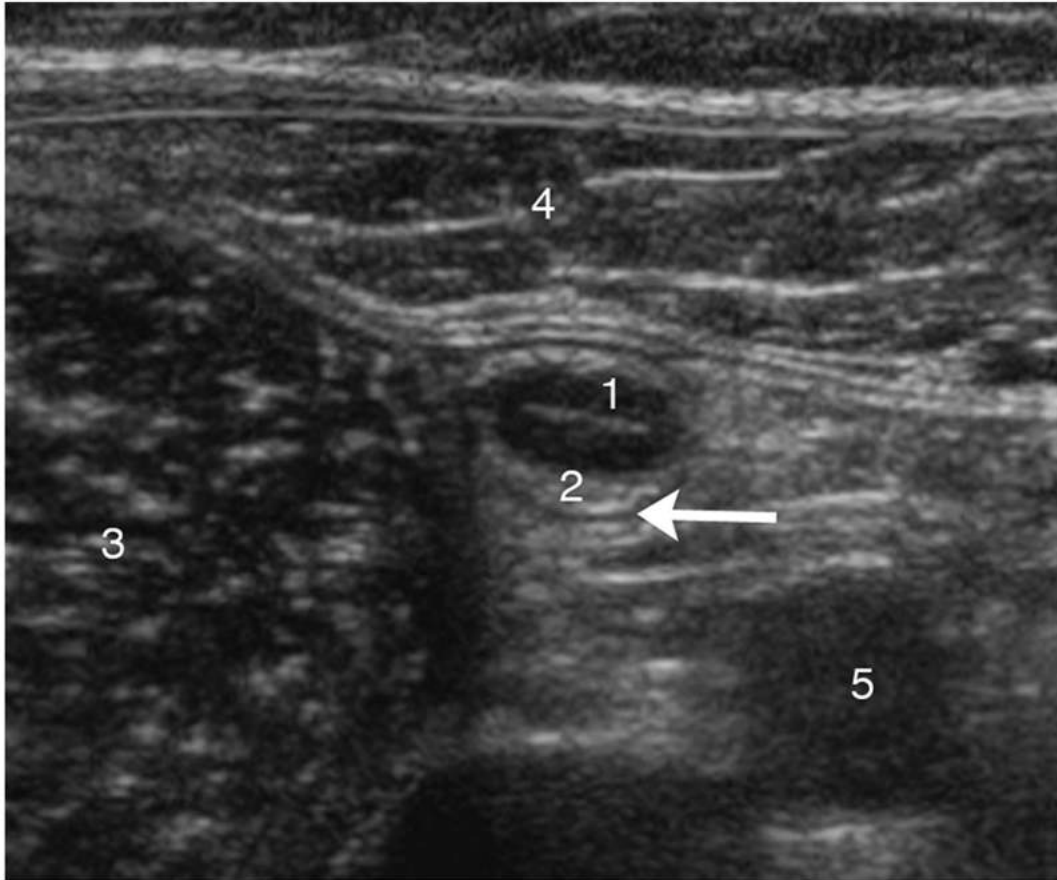


FIGURE 13.3 Appendice normal en position modale dans le plan transversal.
 Muqueuse hypoéchogène épaissie chez un enfant (1), sous-muqueuse hyperéchogène (2),
 musculature hypoéchogène en « trait de plume » (flèche). Psoas (3), muscle grand droit (4), artère
 fémorale (5).

- la sous-muqueuse composée d'un tissu conjonctif plus dense contenant des vaisseaux sanguins et des follicules lymphoïdes (appelés plaques de Peyer dans l'iléon et l'appendice) et un réseau de nerfs sympathiques responsables de la motilité du tube digestif (plexus de Meissner). La sous-muqueuse est hyperéchogène ([figure 13.3](#)) ;
- la musculature constituée de cellules musculaires lisses disposées en une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe et de plexus nerveux (plexus d'Auerbach). Contrairement au schéma de la [figure 13.2](#), la musculature est très fine (à l'exception du sigmoïde) et apparaît hypoéchogène en échographie ([figure 13.3](#)) ;
- l'interface entre la lumière et la muqueuse d'une part, ainsi qu'entre la musculature et la graisse périphérique d'autre part, peut apparaître sous la forme d'un fin liseré hyperéchogène ([figure 13.4](#)) ;

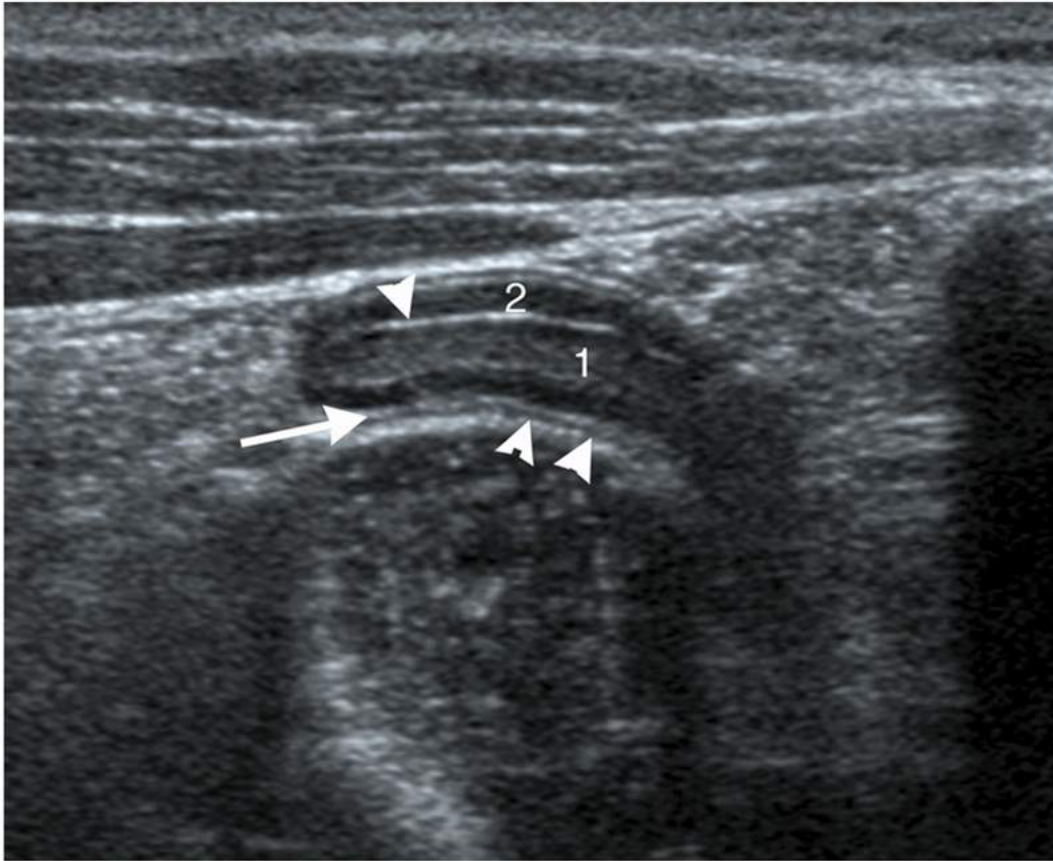


FIGURE 13.4 Pointe appendiculaire normale dans le plan sagittal : rétention endoluminale (1), interface linéaire hyperéchogène lumière/muqueuse (tête de flèche), muqueuse hypoéchogène épaissie chez un enfant (2), sous-muqueuse mince hyperéchogène (flèche), musculature hypoéchogène en « trait de plume » (têtes de flèches).

- l'épaisseur de la paroi varie suivant le segment du tube digestif. Elle est inférieure à 3 mm, à distance des plis et en dehors de contractions péristaltiques, sauf au niveau du sigmoïde où elle peut atteindre 1 cm par hypertrophie physiologique de la musculature avec l'âge ;
- le tube digestif est entouré par une membrane fine, la séreuse, prolongement du méso. L'espace entre la musculature et la séreuse peut être soit virtuel, soit élargi par la présence de lobules graisseux hypoéchogènes contenus par des septas hyperéchogènes.

Identification du segment pathologique

Les signes échographiques d'appel à rechercher pour identifier un segment de tube digestif pathologique sont : • l'hyperéchogénicité anormale plus ou moins hétérogène de la graisse intrapéritonéale. Elle guide vers le segment pathologique. C'est un signe essentiel (figure 13.5) ;

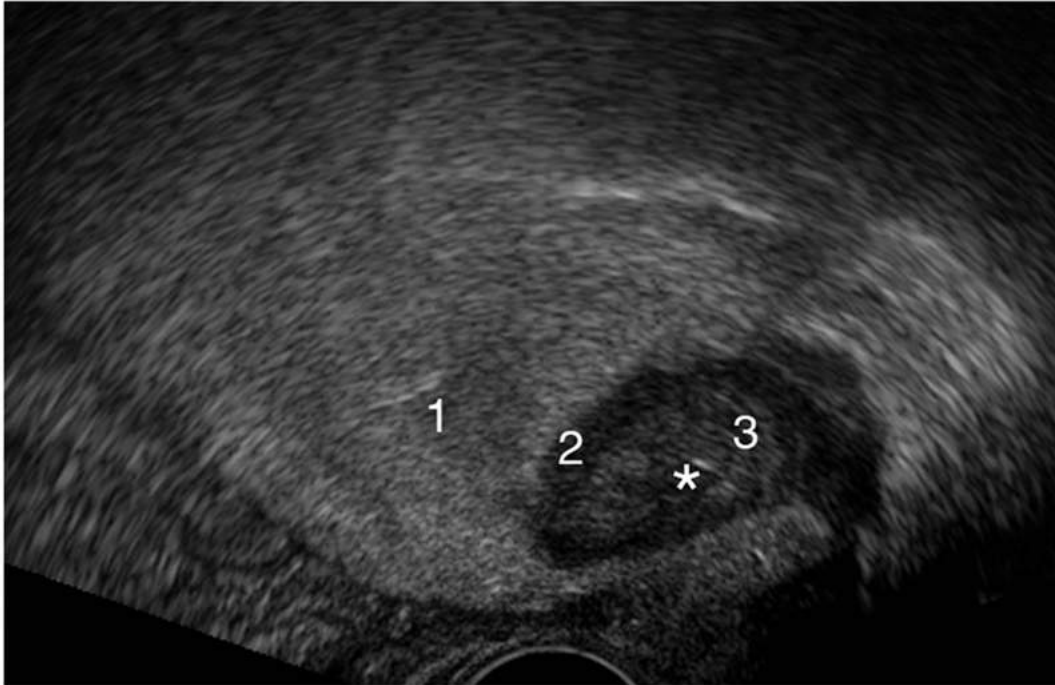


FIGURE 13.5 Sigmoide en coupe transversale.

Voie endocavitaire. Graisse épaissie hyperéchogène (1) attirant le regard. Musculeuse épaissie (2). Sous-muqueuse épaissie hypoéchogène (3). Lumière virtuelle (*).

- en regard de cette graisse anormale, on observe un changement d'aspect de la lumière et de la paroi : - la lumière peut être collabée avec disparition de l'air et des matières, - la paroi est épaissie avec ou sans perte de la stratification ce qui conduit à une augmentation du diamètre de l'anse ; • d'autres informations sont fournies par le côté dynamique de la technique : - modification du péristaltisme pouvant aller jusqu'à son abolition, - perte ou non de la souplesse sous compression dosée, - éventuelle douleur à la pression ; • enfin on peut retrouver un épanchement intrapéritonéal non spécifique mais souvent de mauvais pronostic.

Recherche des signes permettant une orientation étiologique [1]

Une fois la portion de tube pathologique identifiée, les questions à se poser sont : • L'épaississement est-il focal ou étendu, circonférentiel ou non ?

- Quelles sont les couches pariétales qui sont épaissies ?
- Y a-t-il des images d'addition et quel est leur aspect ?
- Est-on dans le cas particulier de l'atteinte isolée de la graisse ?

Ce raisonnement est valable pour la totalité du tube digestif et permet de générer, en association avec le contexte clinique, une ou plusieurs hypothèses diagnostiques. Outre ce raisonnement général, les particularités propres à chaque segment du tube digestif sont également à connaître et à prendre en compte.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Atteinte focale non circonférentielle de la paroi

Un épaississement pariétal focal est le plus souvent dû à la présence d'une tumeur (tableau 13.2) [2]. Quel que soit le segment de tube concerné, il importe de déterminer

l'épicentre de l'anomalie focale par rapport aux différentes couches pariétales car cette distinction intervient dans le diagnostic de nature.

Tableau 13.2

Les tumeurs du tube.

Tumeurs épithéliales (muqueuse)		Tumeurs conjonctives du chorion et de la sous-muqueuse		Tumeurs conjonctives de la musculieuse	
Bénignes	Malignes	Bénignes	Malignes	Bénignes	Maligne
- Adénomes - Polypes hamartomateux (Peutz-Jeghers)	- Adénocarcinome - Lymphome de MALT	- Lipomes (25 %) - Hémangiomes (10 %) (Rendu-Osler) - Schwannomes (von Recklinghausen) - Hyperplasie lymphoïde	- Lymphome - Métastases (grêle) - Tumeur neuroendocrine (25 %) - Kaposi (VIH)	- Léiomyomes - Schwannomes - Fibromes (von Recklinghausen)	- GIST (estomac > grêle colon rectum)

Épaississement muqueux localisé [3]

- L'**adénome** (souvent appelé polype adénomateux ou polyadénome) peut se développer sur tout le tube digestif mais est plus fréquemment rencontré dans le côlon. C'est une formation nodulaire hypoéchogène issue de la muqueuse à développement endoluminal bien limité. L'utilisation du mode Doppler est fondamentale pour le diagnostic différentiel avec les agglomérats sphériques de matières fécales à l'étage colique (figure 13.6). L'ingestion d'eau à l'étage gastrique permet d'apprécier le type d'implantation (pédiculée courte ou longue, sessile) (figure 13.7) [1].

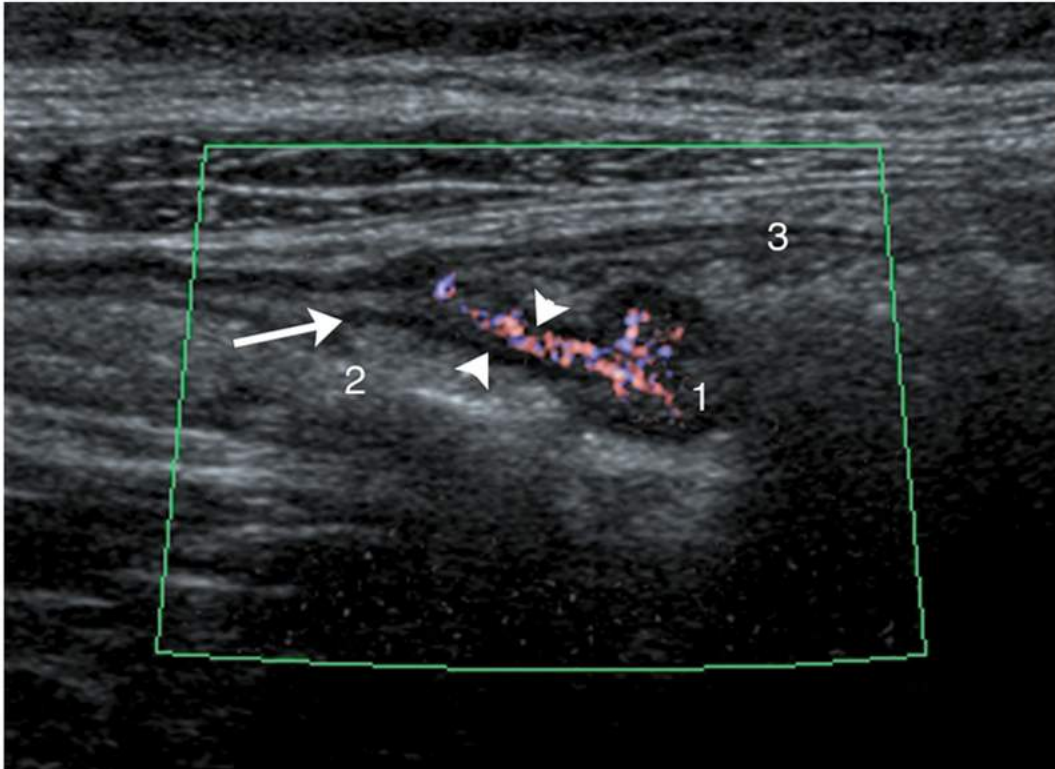


FIGURE 13.6 Polype muqueux.

B-flow. Coupe sagittale. Polype (1) dans la lumière digestive (2), rattaché à la paroi antérieure (3) par un long pédicule (têtes de flèche) à point de départ muqueux (flèche).

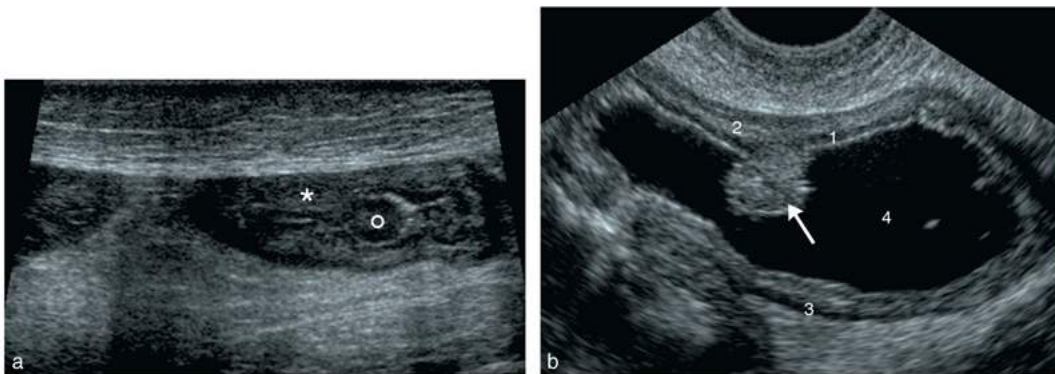


FIGURE 13.7 a. Antre gastrique en coupe sagittale : impression d'un nodule endoluminal (cercle). Paroi gastrique (*) avec lumière collabée. b. Antre gastrique en coupe sagittale. Polype de 10 mm (flèche) appendu à la muqueuse (1). Sous-muqueuse (2), musculuse (3), lumière gastrique distendue par absorption d'eau (4).

- **L'adénocarcinome** peut également se développer sur tout le tube mais est le plus souvent localisé sur le côlon et l'estomac. Selon son mode de développement et le degré de son extension, cette prolifération maligne à point de départ muqueux peut se développer vers la lumière en une forme végétante ou ulcéro-végétante, elle peut s'étendre dans l'épaisseur de la paroi dans les formes infiltrantes, voire pseudo-linitiques circonférentielles ou non. La lésion est hypoéchogène à contours mal définis (figure 13.8a et b, et figure 13.9). Le lymphome de MALT (*mucosal associated lymphoma T*, donc d'origine muqueuse), lorsqu'il est de petite taille, peut également

prendre une forme végétante ou infiltrante hypoéchogène. Il est difficile de le différencier de l'adénocarcinome. Les signes à rechercher sont la compressibilité et la rapidité de la zone de transition avec les anses saines. L'adénocarcinome est non compressible contrairement au lymphome. La transition entre la zone pathologique et la zone saine est plus progressive pour le lymphome.

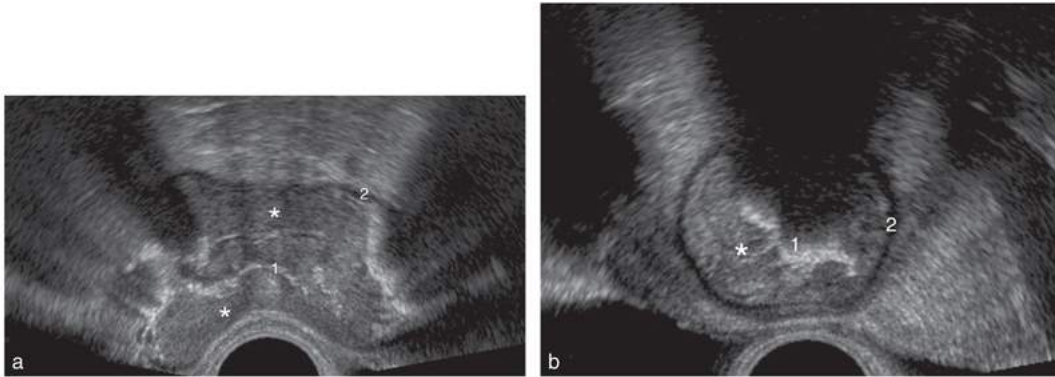


FIGURE 13.8 Adénocarcinome sigmoïdien.

a. Coupe sagittale. b. Coupe transversale. Lésion expansive circonférentielle (*) responsable d'une dédifférenciation muqueuse/sous-muqueuse. Lumière collabée (1). Musculeuse (2).

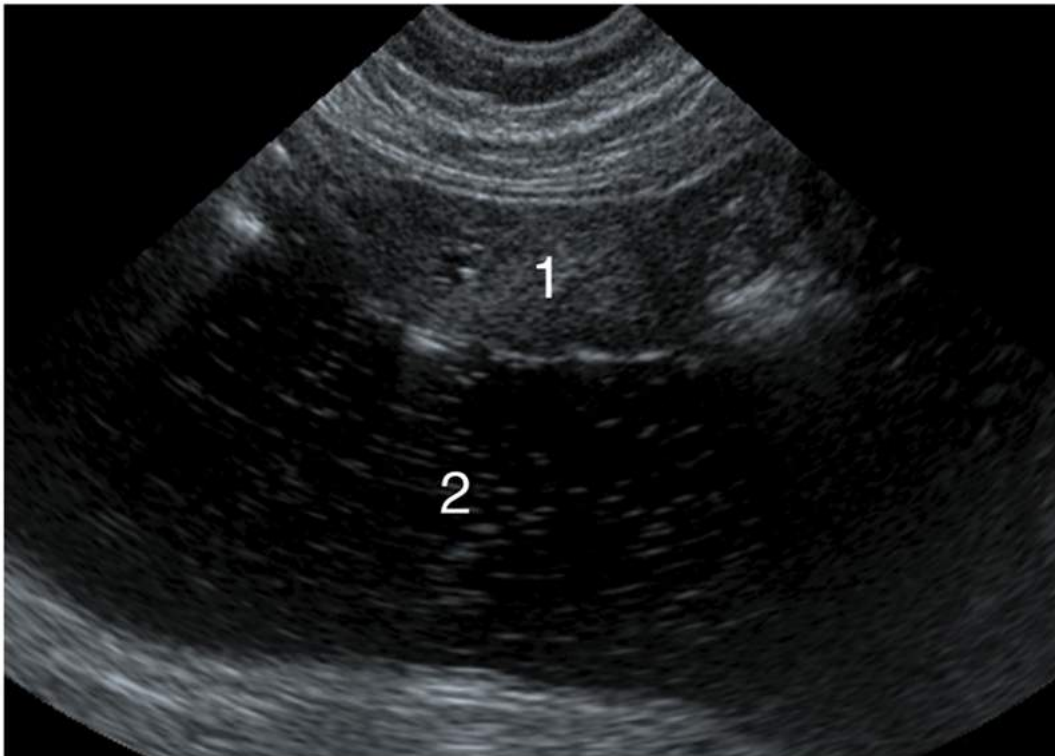


FIGURE 13.9 Adénocarcinome infiltrant du corps gastrique.

Coupe sagittale. Épaississement irrégulier significatif uniformément hypoéchogène de la paroi antérieure (1). Lumière gastrique distendue par absorption d'eau (2).

- **L'hamartome** est une lésion petite, mesurable, bien limitée, issue de la muqueuse, relativement échogène, parsemée de petites cavités, richement vascularisée,

responsable de crises douloureuses violentes post-prandiales tardives (figure 13.10a et b). Il est rare, plutôt rencontré dans les syndromes de Peutz-Jeghers.

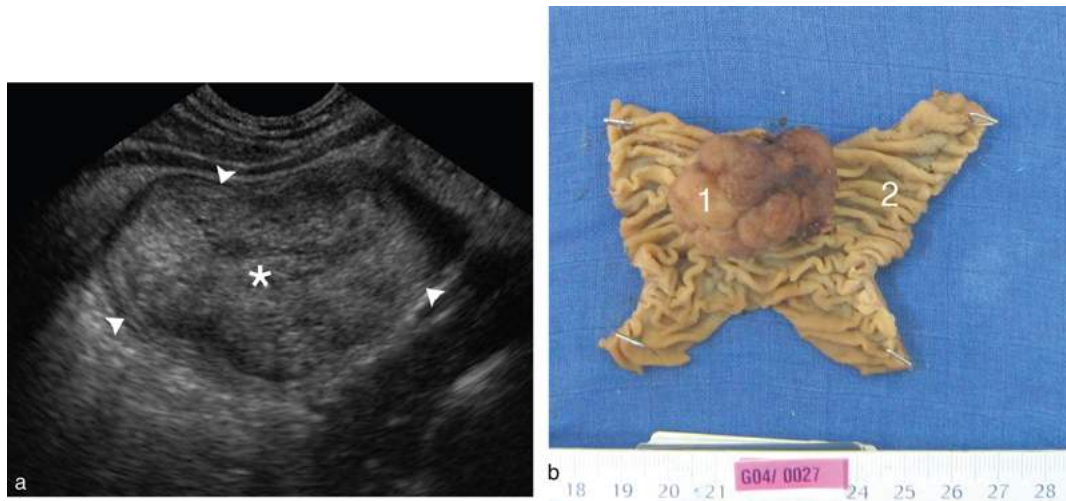


FIGURE 13.10 Hamartome.

a. Coupe transversale. Lésion endoluminale hétérogène (*) entourée de paroi digestive (têtes de flèche). b. Pièce opératoire. Lésion lobulée appendue au versant endoluminal de la paroi grêlique (2).

Épaississement sous-muqueux localisé

Lorsque l'anomalie prédomine dans la sous-muqueuse, elle va avoir tendance à soulever la muqueuse. Il faut penser au lipome, au schwannome, à l'angiome, au lymphome non hodgkinien, aux métastases hématogènes mais également aux lésions qui vont prendre naissance dans la profondeur de la muqueuse et qui seront impossibles à distinguer des lésions sous-muqueuses vraies : les tumeurs neuroendocrines issues des cellules entérochromaffines du chorion muqueux et dans l'estomac, les hypertrophies des follicules lymphoïdes de la face profonde de la muqueuse.

- Le **lipome** est de diagnostic aisé. Il est hyperéchogène homogène, bien limité, non vascularisé et déformable sous la pression de la sonde. Lorsqu'il siège sur l'iléon terminal, il peut être à l'origine d'une invagination intestinale aiguë, mais on peut le retrouver partout, de l'estomac (figure 13.11) au côlon (figure 13.12).

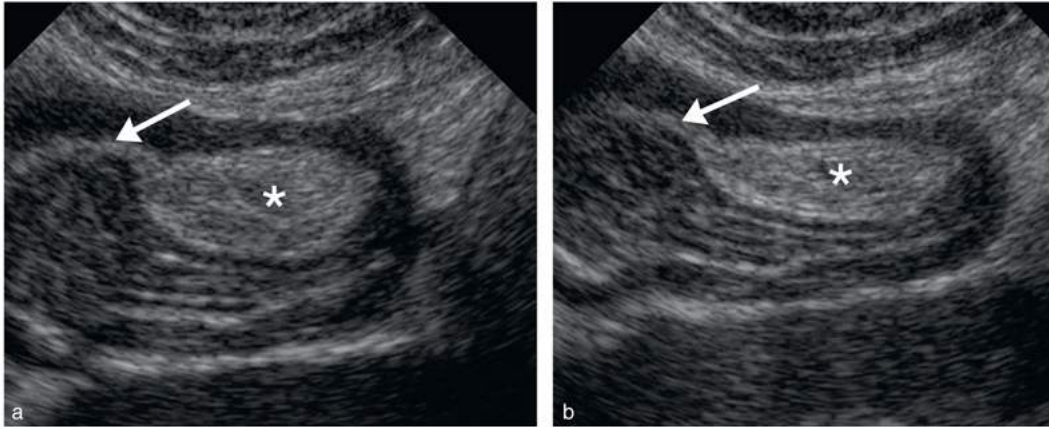


FIGURE 13.11 Lipome corporel (*) dans la sous-muqueuse (flèche) sans (à gauche) et sous compression (à droite).



FIGURE 13.12 Lipome sigmoïdien.
Coupe transversale. Formation hyperéchogène endoluminale (*) développée à partir de la sous-muqueuse (flèche), interrompant la muqueuse (têtes de flèche).

- Le **lymphome** nodulaire, de petite taille et la **tumeur neuroendocrine** se ressemblent beaucoup. Ce sont des lésions ovales dans le grand axe du segment digestif, bien limitées, hypoéchogènes homogènes et hypervascularisées. Elles refoulent la muqueuse de façon arciforme (figure 13.13a et b). Le Doppler couleur est positif [1]. Pour les distinguer, lorsque ces lésions intéressent le grêle, il faut rechercher une rétraction de la musculuse et de la séreuse avec parfois une déformation du segment concerné en « arche de pont » (figure 13.14). Cet aspect est très en faveur du diagnostic de tumeur neuroendocrine. Le lymphome nodulaire, de

petite taille, ne s'accompagne pas de rétraction de la musculuse, il peut être compressible. En s'étendant au-delà de la séreuse, la tumeur neuroendocrine peut également former un syndrome de masse aux contours spiculés. Ces spicules sont liés à une fibrose mésentérique rétractile d'origine ischémique liée à une compression des vaisseaux par des métastases mésentériques [1]. Le lymphome est la première tumeur maligne du grêle, les tumeurs neuroendocrines représentent 20 à 30 % des tumeurs malignes du grêle. L'iléon terminal représente leur seconde localisation après l'appendice qui est leur site de prédilection (18 % des tumeurs endocrines) (figure 13.15) [4]. L'atteinte est multiple dans 25 % des cas. Les métastases ganglionnaires sont fréquentes si la tumeur est supérieure à 2 cm. La présence d'un syndrome carcinoïde est synonyme de métastases hépatiques. Les **métastases hémotogènes** de petites tailles vont former des masses hypoéchogènes dans la sous-muqueuse mais très rapidement elles vont envahir la totalité de la paroi. Elles sont vascularisées au Doppler. Le mélanome, le sarcome de Kaposi sont les primitifs les plus fréquents. Les cancers du sein métastasent également dans la paroi intestinale.

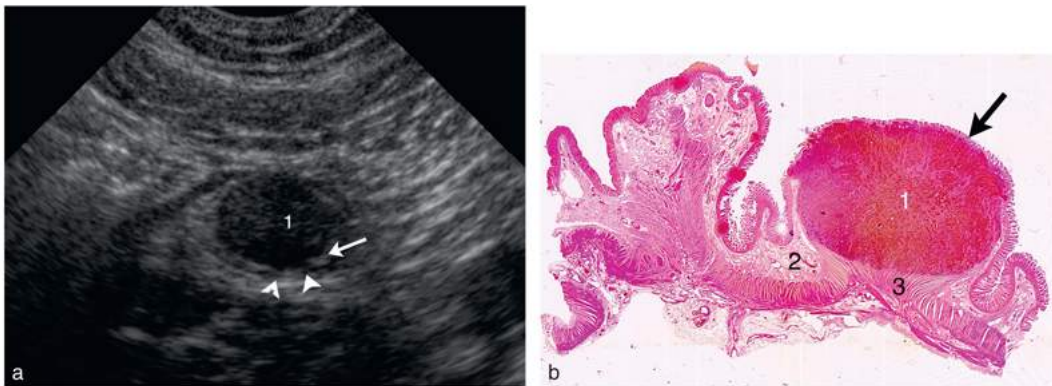


FIGURE 13.13 Tumeur neuro endocrine du grêle

a. Tumeur carcinoïde. Coupe transversale. Tumeur endoluminale (1). Rétraction de la musculuse au pied de la lésion (têtes de flèche) interrompant la sous-muqueuse (flèche). b. Histologie. Faible grandissement. Tumeur (1) développée dans la sous-muqueuse (2), refoulant la muqueuse partiellement envahie (flèche). Rétraction remarquable de la musculuse au pied de la lésion (3) par réaction desmoplastique.

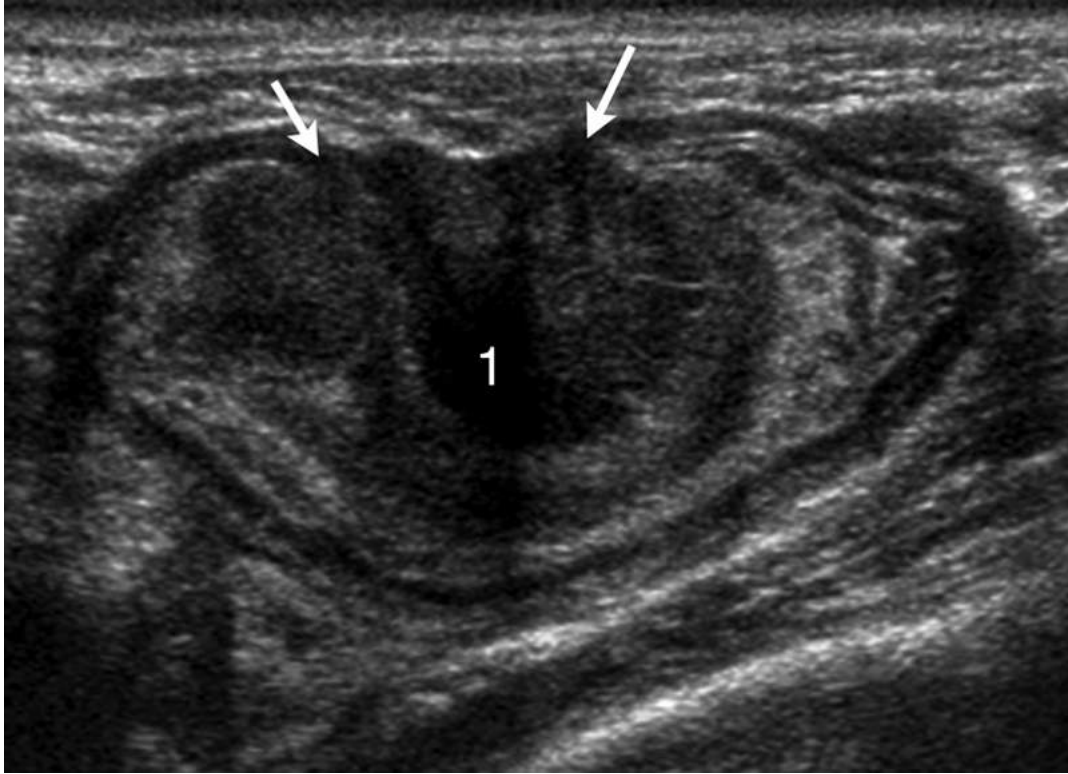


FIGURE 13.14 Tumeur carcinoïde iléale de 4 cm.
Coupe transversale. Tumeur en arche de pont (1) franchissant la musculature rétractée (flèches).

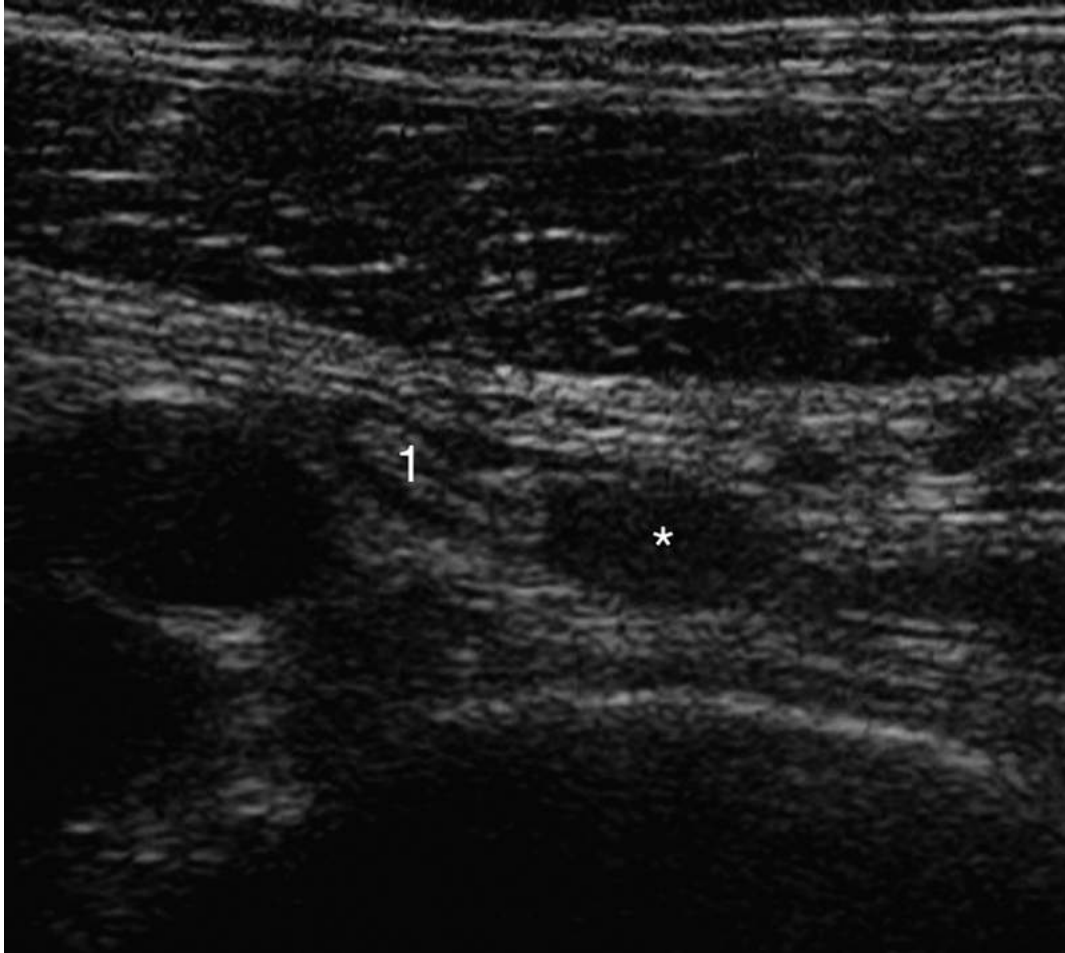


FIGURE 13.15 Tumeur endocrine.

Coupe transversale. Nodule hypoéchogène à développement exoluminal (*) dans la paroi de l'appendice (1) avec interruption de la sous-muqueuse et de la musculature.

- Les **hémangiomes** lorsqu'ils sont de petite taille vont se traduire par des formations hypoéchogènes hétérogènes pouvant contenir de petites ponctuations hyperéchogènes qui correspondent à des phlébolithes développées dans la sous-muqueuse. L'angiome n'apparaît pas hypervascularisé au Doppler. Lorsqu'ils sont volumineux, ils peuvent infiltrer la totalité de la paroi digestive et s'étendre vers la séreuse. Ils sont le plus souvent de type caverneux et leur diagnostic sera à évoquer en cas de saignement digestif, d'anémie ou de douleurs. Ils peuvent être multiples en cas de *Blue rubber syndrome* (hémangiomes cutanés et digestifs), du syndrome de Maffucci (enchondromes, hémangiomes) ou du syndrome de Klippel-Trenaunay (hémihypertrophie des membres, hémangiomes et varicosités). Des hémangiomes de la paroi intestinale ont également été décrits dans le syndrome de Peutz-Jeghers.
- Le **schwannome** est rare, il va se traduire par une petite formation hypoéchogène fusiforme à contours nets. Son échostructure peut être homogène en cas de petite taille et plutôt hétérogène en cas de grande taille. La lésion n'apparaît pas hypervascularisée au Doppler. Il peut être isolé ou multiple dans le cas d'une maladie de Recklinghausen, l'angiome est plus rare.

Épaississement localisé de la musculature

Si l'anomalie se développe dans la musculature, il faut penser aux **tumeurs stromales** (GIST) qui sont les tumeurs mésoenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif

caractérisées par l'immunomarqueur C-kit et au **léiomyome** qui est la tumeur bénigne du grêle la plus fréquente (25 %), volontiers jéjunale et qui appartient au groupe des tumeurs à cellule fusiforme, mais sans exprimer le marqueur C-kit. Ces deux lésions se présentent sous la forme de nodules ou de masses bien limités, isoéchogènes, à la musculuse (donc hypoéchogènes). Leur développement est le plus souvent exophytique, plus rarement endophytique ([figure 13.16](#)), parfois en sablier ([figure 13.17](#)). D'abord homogènes quand elles sont de petite taille, elles deviennent progressivement hétérogènes quand elles grossissent, volontiers calcifiées en raison de phénomènes de nécrose et d'hémorragie. À ce stade, elles sont parcourues par de gros vaisseaux, responsables d'un signal vasculaire intense au Doppler.

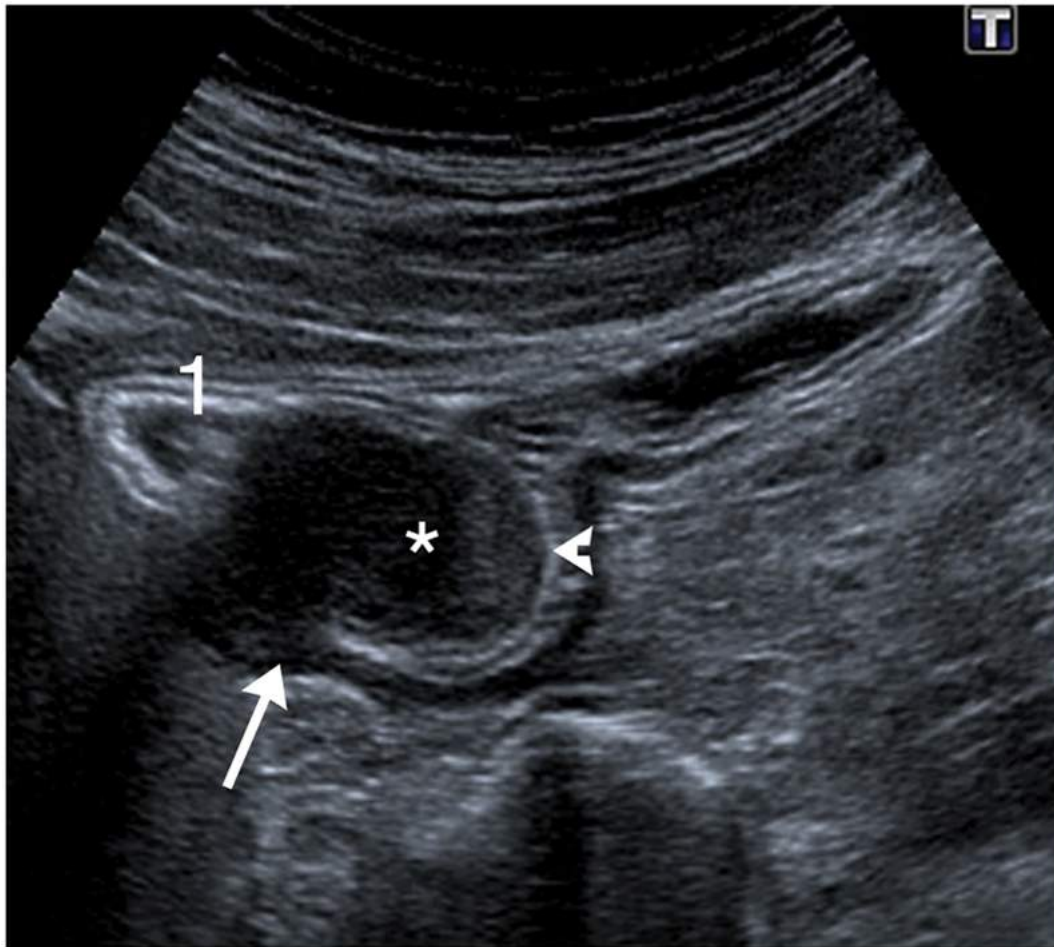


FIGURE 13.16 Tumeur stromale.

Nodule endophytique (*) issu de la musculuse (flèche) refoulant la sous-muqueuse (tête de flèche). Paroi antérieure normale avec interface lumière/muqueuse (1).

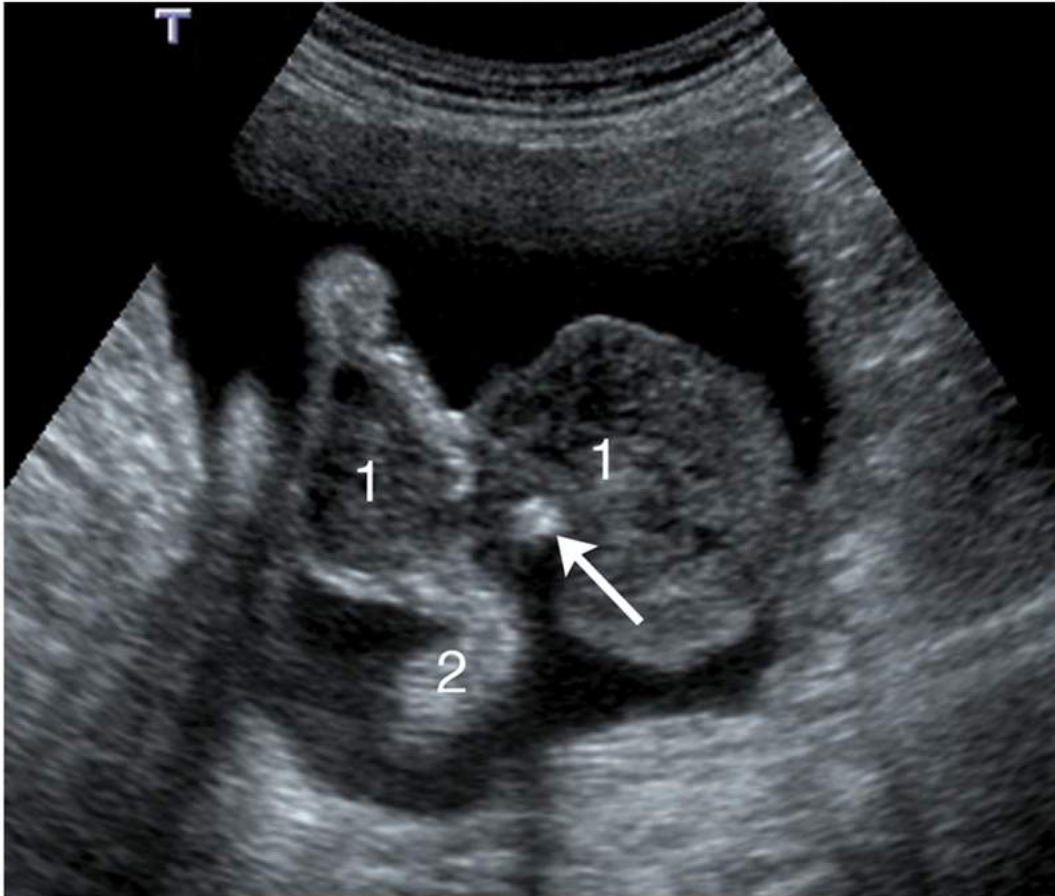


FIGURE 13.17 Léiomyome en sablier.
Tumeur de grande taille en sablier (1) hétérogène avec calcification (flèche) aux dépens du grêle (2).

Lésions de la séreuse

Les lésions qui se développent sur la séreuse, puis la traversent et envahissent la musculuse sont difficiles à distinguer d'authentiques lésions de la musculuse.

- Ce sont les métastases ayant pour origine une dissémination hématogène ou péritonéale. On évoque plutôt une métastase de mélanome par dissémination hématogène si elle est située sur le versant mésentérique de l'anse. Les métastases de cancers digestifs ou de l'ovaire qui diffusent par voie péritonéale se situent plutôt sur le versant antimésentérique [3].
- Chez une femme, il faut également penser à l'endométriose digestive. L'atteinte digestive dans l'endométriose est aussi fréquente que celle de l'ovaire. Dans 80 % des cas, elle concerne le recto-sigmoïde avec comme point de départ le cul-de-sac de Douglas ou les ligaments utéro-sacrés. Dans 20 % des cas, ce sont l'iléon, l'appendice et le cæcum qui sont touchés. L'atteinte peut être plurifocale [1]. L'endométriose débute sur la séreuse, la traverse puis s'étale en éventail sans capsule à travers les deux couches musculaires réalisant typiquement un nodule hémisphérique à dominante hypoéchogène mal limité avec une face péritonéale plane et une face viscérale convexe. La lésion peut affecter la sous-muqueuse qui apparaît alors épaissie (figure 13.18), mais respecte le plus souvent la muqueuse qu'elle refoule de façon arciforme. Sous l'effet de la sclérose rétractile de la séreuse, les berges lésionnelles se rapprochent. À terme, le segment concerné s'enroule sur la lésion [5] ; le diagnostic différentiel avec une tumeur neuroendocrine à l'origine d'une rétraction du méso se

pose mais dans le cas de l'endométriose, le signal Doppler est faible ou absent et la lésion peut comporter des microcavités et des ponctuations hyperéchogènes correspondant à des dépôts de pigments riches en hémossidérine. L'échographie recherchera par ailleurs d'autres localisations de l'endométriose. Cet aspect particulier de l'endométriose peut, par son siège et sa présentation, faire discuter des lésions de carcinose péritonéale quel que soit son point de départ. Mais le contexte clinique est différent, et dans le cas de lésion de carcinose, l'échogénicité des lésions est plus importante, et leur face péritonéale plus convexe avec un signal au Doppler couleur (figure 13.19).

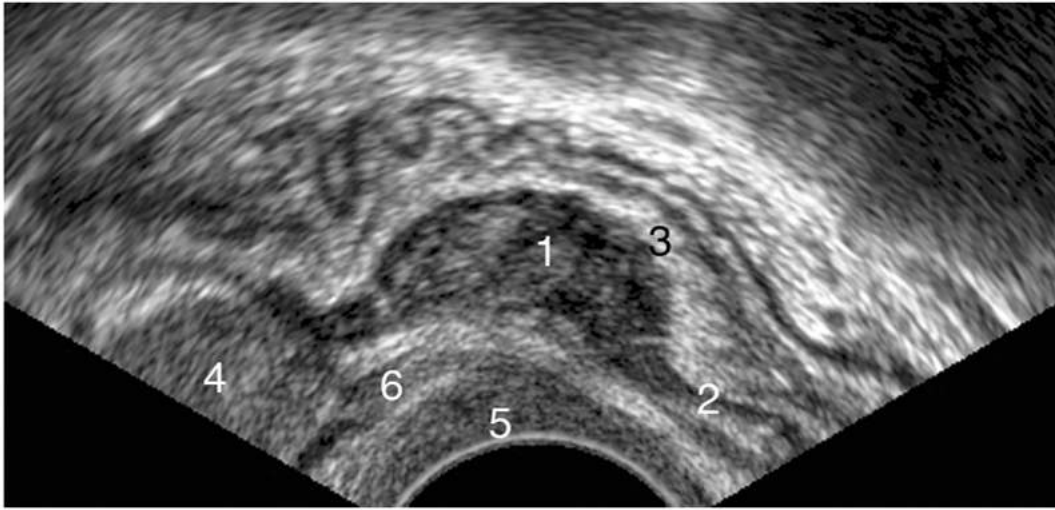


FIGURE 13.18 Endométriose recto-sigmoïdienne.

Coupe sagittale. Voie endocavitaire. Formation nodulaire à base externe plane (1) dans la musculieuse (2). Sous-muqueuse refoulée (3). Kyste endométriosique ovarien (4) relié au cul-de-sac vaginal (5) par le ligament utéro-sacré (6).

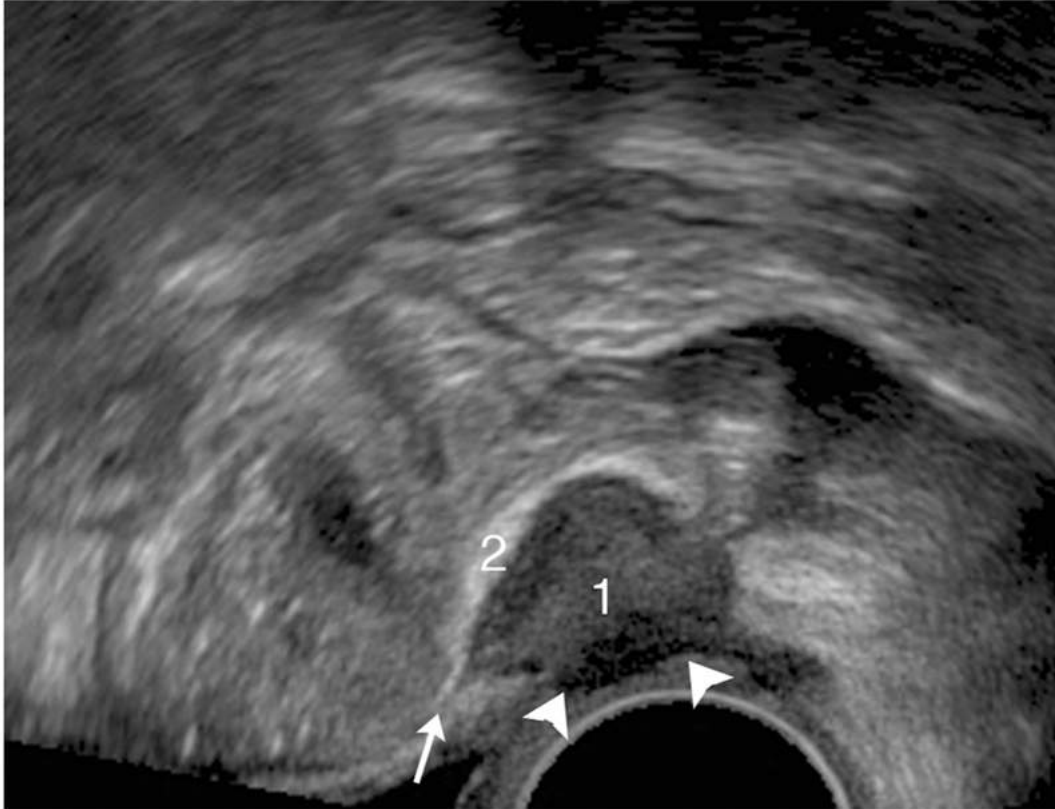


FIGURE 13.19 Carcinose péritonéale.

Coupe sagittale. Voie endocavitaire. Nodule pariétal hypoéchogène périphérique (1) dans la musculature (flèche). Base convexe (têtes de flèche). Sous-muqueuse refoulée (2).

Épaississement focal dédifférencié

Lorsqu'une lésion est très volumineuse, quelle que soit son origine, il devient difficile de la rattacher à une couche de la paroi. Néanmoins une lésion responsable d'un épaississement pariétal sur plusieurs centimètres, non compressible, relativement hypoéchogène, à l'origine d'un rétrécissement de la lumière, avec des ganglions satellites, fait suspecter un adénocarcinome surtout s'il est situé au niveau du jéjunum proximal. Le bilan d'extension locale et à distance relève de l'endoscopie et du scanner. Il est illusoire de préciser en échographie l'envahissement local (T du TNM). On recherchera de principe des adénomégalies et des métastases à distance, notamment hépatiques qui renforceront le diagnostic positif.

La découverte d'une petite zone arrondie hyperéchogène au sein d'un épaississement pariétal uniformément hypoéchogène doit faire évoquer un ulcère sans préjuger de sa nature. Cette plage hyperéchogène correspond à un mélange d'air, de débris nécrotiques et de fibrine, accumulés dans la zone de perte de substance. C'est surtout au niveau de l'estomac que ces images sont rencontrées. Dans ce cas, l'eau absorbée secondairement vient préciser les contours et l'architecture de l'ulcère.

Ulcère gastrique vrai correspond à une perte de substance concernant la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculature. Ce cratère repose sur un socle fibreux hypoéchogène. La graisse adjacente est hyperéchogène, inflammatoire (figure 13.20). Les bords ou berges sont surélevés par l'œdème. Lorsque la musculature est encore présente, on ne parle plus d'ulcère mais d'ulcération.

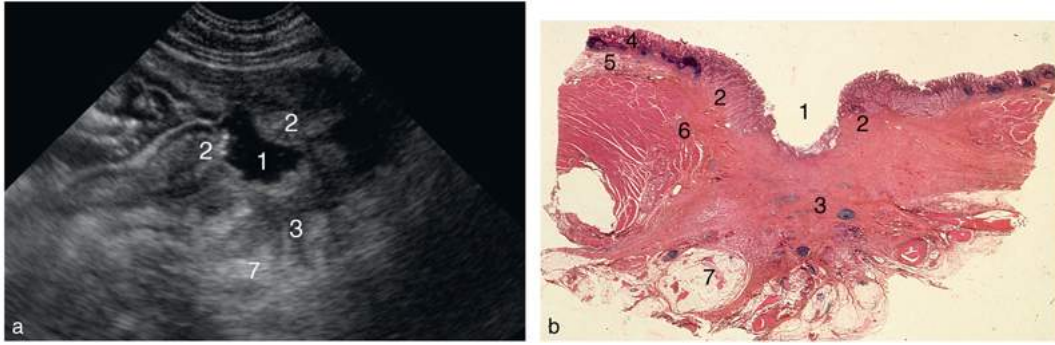


FIGURE 13.20 Ulcère calleux de la paroi postérieure du corps de l'estomac. Analogie échographie (a)-histologie au faible grossissement (b) : cratère (1), berges (2) avec interruption de la muqueuse (4), sous-muqueuse (5) et musculuse (6). Socle fibreux, assise avec des prolongements racinaires (3). Graisse inflammatoire (7).

L'échographie ne fait pas la différence entre ulcère bénin et malin. L'adénocarcinome ulcéré dans sa forme évoluée simule l'ulcère calleux, même si l'environnement lésionnel apporte des éléments d'orientation : adénopathies multiples et prolifération tissulaire extragastrique dans l'adénocarcinome (figure 13.21).

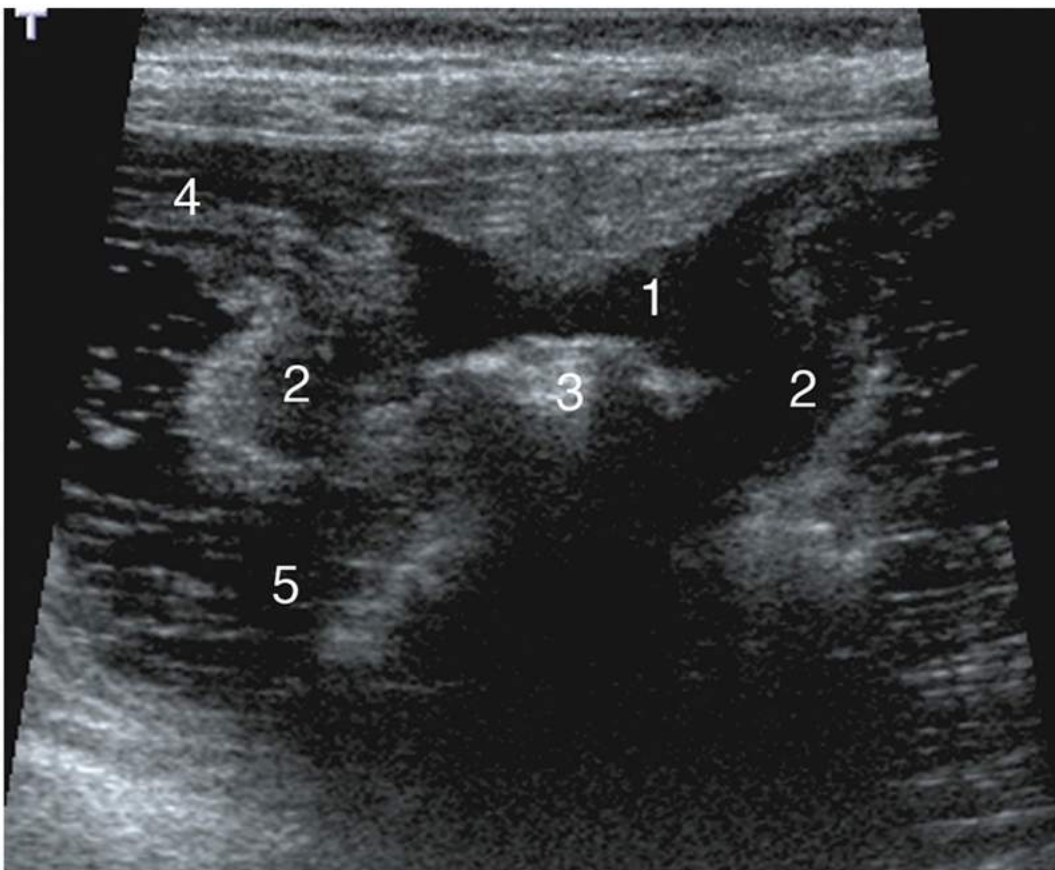


FIGURE 13.21 Adénocarcinome gastrique ulcéré dit « en lobe d'oreille ». Épaississement limité à dominante hypoéchogène (1) de la paroi de la petite courbure corporeale (4). Berges surélevées (2). Zone de perte de substance centrale contenant un matériel hétérogène (3). Lumière gastrique distendue par absorption d'eau (5).

L'échographie doit rechercher des complications de l'ulcère à type d'abcès de voisinage ou de perforation. Elle observe dans ce cas un épanchement intrapéritonéal liquidien au contact de l'ulcère, voire des bulles d'air hyperéchogènes au contact du foie, ou sous la coupole diaphragmatique en décubitus latéral gauche, évoquant un pneumopéritoine.

Épaississement pariétal étendu

En cas d'épaississement pariétal étendu circonférentiel d'une anse digestive, les hypothèses sont résumées dans le [tableau 13.3](#). Comme pour les épaississements focaux, il faut faire une analyse rigoureuse de la couche pariétale la plus atteinte mais la topographie de l'atteinte va également jouer un rôle très important dans le raisonnement diagnostique.

Tableau 13.3
Les épaississements diffus des parois digestives.

Atteintes inflammatoires	Atteintes infectieuses	Atteintes tumorales	Atteintes vasculaires
<ul style="list-style-type: none"> - Crohn - RCH (rectum-côlon) - Maladie de Whipple - Gastroentérite éosinophilique - Gastropathies hypertrophiques (estomac) 	<ul style="list-style-type: none"> - Yersiniose (iléon) - - Tuberculose (iléon) - Colites infectieuses 	<ul style="list-style-type: none"> - Linite (estomac) - Lymphome (grêle) - Lymphome de MALT - Forme étendue d'ADK (duodénum, jéjunum) 	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularites - Purpura rhumatoïde - Lupus - Ischémie - Hématome - - Lymphangiectasie

La maladie de Crohn peut toucher au cours de son évolution toutes les couches pariétales et tous les segments digestifs. Elle fait donc partie de la plupart des diagnostics différentiels d'épaississement pariétal étendu. Elle sera traitée séparément au paragraphe Maladie de Crohn.

Atteinte prédominante sur la muqueuse

Dans les formes débutantes de la maladie de Crohn qui ne touchent que la muqueuse, l'échographie est le plus souvent normale. Une atteinte prédominante sur la couche muqueuse devra donc faire évoquer d'autres diagnostics qui vont varier selon la topographie de l'atteinte.

Estomac : gastropathies hypertrophiques et gastrites

La constatation d'un épaississement muqueux gastrique réalisant des « gros plis » doit faire évoquer une gastropathie hypertrophique qui comprend trois entités « bénignes » caractérisées par un épaississement de la muqueuse avec des plis hypertrophiés donnant un aspect cérébriforme, souple et compressible. C'est la topographie de l'atteinte (en association avec le contexte clinique) qui peut fournir des éléments d'orientation : • si l'atteinte concerne l'antra, on s'oriente vers une gastropathie congestive de l'hypertension portale et on observe au Doppler couleur des microvaisseaux traversant la paroi gastrique ; • si l'atteinte concerne le corps et le fundus et respecte l'antra, il faut penser à la maladie de Ménétrier. Rare, elle se caractérise par une métaplasie épithéliale mucipare à l'origine de kystes riches en mucine, développés dans la profondeur de la muqueuse, voire de la sous-muqueuse. L'épaisseur de la muqueuse peut dépasser 10 mm. La sous-muqueuse et la musculature ne sont pas modifiées. La présence de kystes dans la muqueuse en fait un signe spécifique, mais retrouvé seulement dans un tiers des cas ([figure 13.22](#)). Son diagnostic implique une surveillance étroite en raison d'un risque accru d'adénocarcinome (10 %) ;

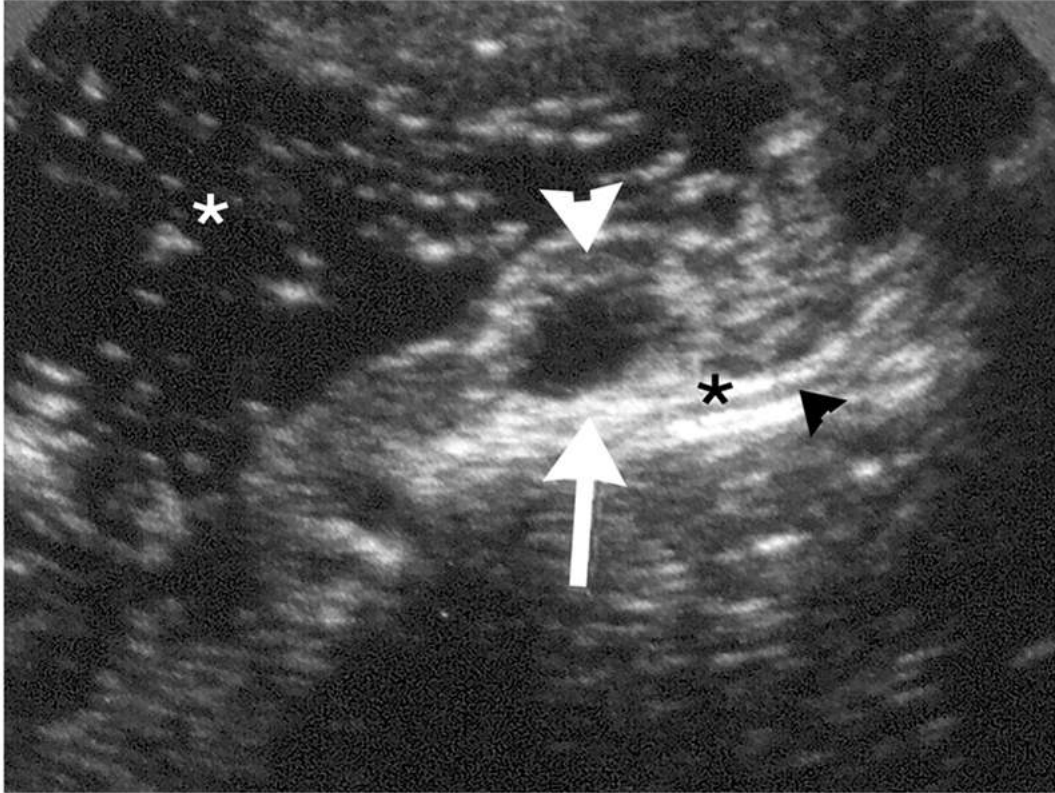


FIGURE 13.22 Maladie de Ménétrier.

Paroi postérieure du corps gastrique très épaissie à partir de la muqueuse (tête de flèche blanche) renfermant un élément kystique spécifique (flèche). Sous-muqueuse (astérisque noir) et musculature non modifiée (tête de flèche noire). Lumière gastrique distendue par absorption d'eau (astérisque blanc).

- si l'atteinte prédomine sur le fundus qui est peu accessible à l'échographie, on peut évoquer la gastropathie hypersécrétoire du syndrome de Zollinger-Ellison.

Grêle : atteintes infectieuses

Un épaississement pariétal du grêle qui concerne la muqueuse et à un degré moindre la sous-muqueuse doit faire évoquer une atteinte infectieuse. Le relief muqueux particulier lié aux valvules conniventes disparaît. Mais, dans les formes évoluées, la stratification des couches s'efface, les pourtours de la musculature deviennent flous, irréguliers, et la graisse contiguë s'épaissit et devient hyperéchogène. Le Doppler est positif et la différence avec la maladie de Crohn est plus difficile. C'est le contexte clinique qui va aider. La sémiologie est la même quelle que soit la nature de l'infection, mais certains agents pathogènes vont se singulariser par leur localisation préférentielle ou par leur mode de contamination.

Dans la yersiniose, la bactérie affectionne le tissu lymphoïde et par conséquent l'iléon terminal riche en éléments lymphoïdes. Elle agit sur un mode pénétrant, elle traverse la muqueuse iléale, siège de fissure profonde, et se fixe dans les nodules lymphoïdes de la paroi, responsable de leur hypertrophie, puis se dissémine par voie hématogène dans le réseau lymphoïde adjacent. Le plissement iléal disparaît au profit d'un épaississement pariétal lié à l'hypertrophie marquée des éléments lymphoïdes hypoéchogènes qui sont situés dans la profondeur de la muqueuse. Au sein de ces nodules lymphoïdes, des fissures verticales sous forme de travées hyperéchogènes fines sont parfois visibles. La sous-muqueuse est à peine épaissie, toujours hyperéchogène. La musculature est normale (figure 13.23). Les ganglions sont nombreux, volumineux, fortement hypoéchogènes avec

ou sans renforcement postérieur, à contours flous, contrastant avec la graisse environnante hyperéchogène (figure 13.24) [1,3].

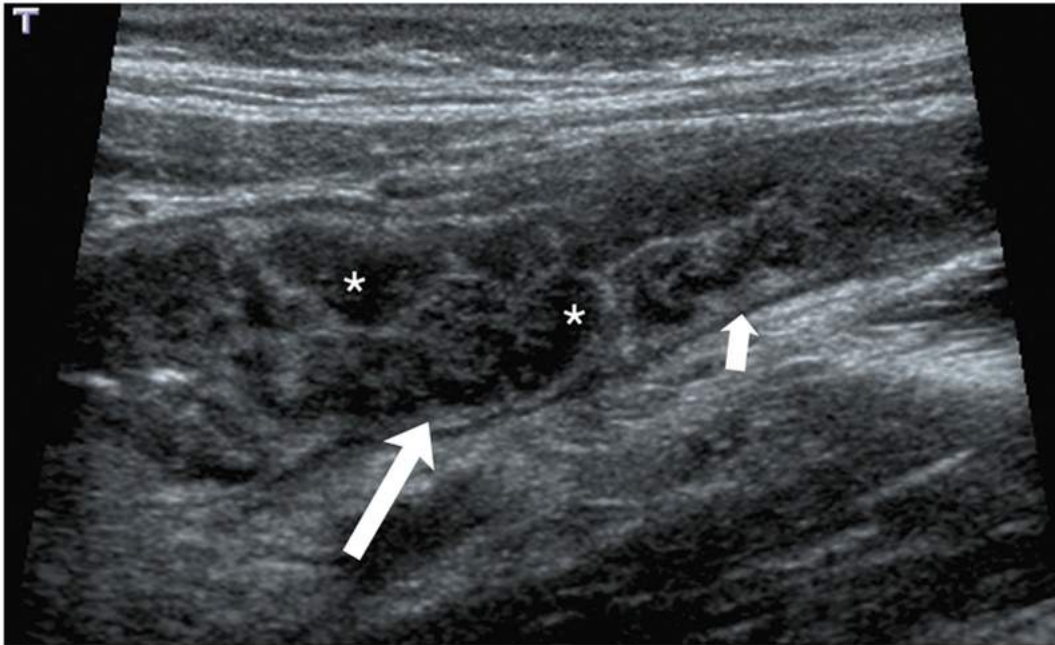


FIGURE 13.23 Iléite terminale (yersiniose).
Coupe sagittale. Hypertrophie majeure des nodules lymphoïdes (astérisques). Sous-muqueuse (flèche longue) et musculuse (flèche courte) normale.

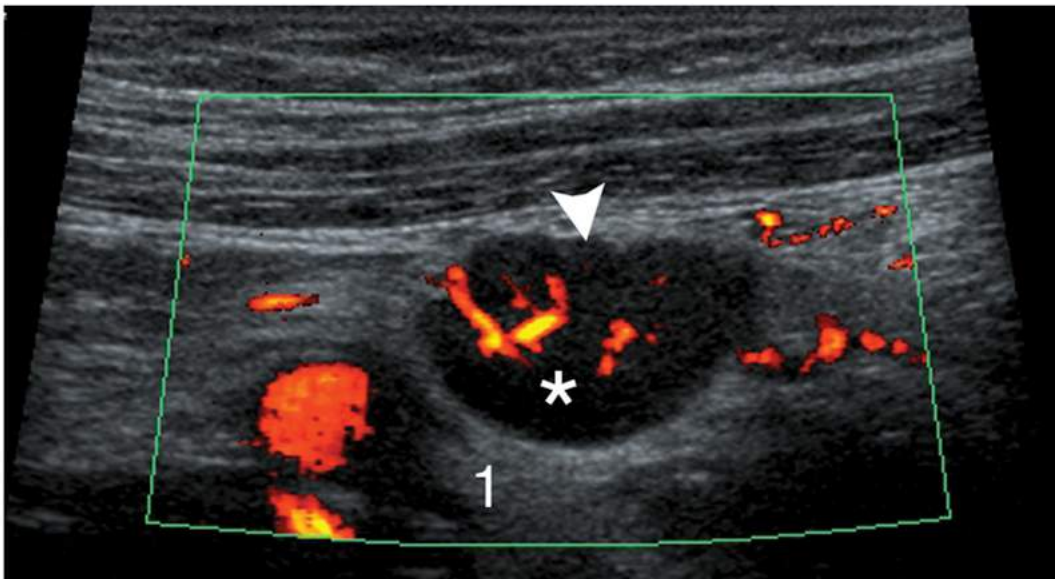


FIGURE 13.24 Yersiniose.
Ganglion fortement hypoéchogène (*) à contours flous (tête de flèche), richement vascularisé en Doppler énergie. Mésentère inflammatoire en périphérie (1).

La tuberculose digestive va donner une atteinte proche de la maladie de Crohn (cf. § Maladie de Crohn), prédominant dans l'iléon et le cæcum, mais avec des adénopathies

nécrotiques, des nodules péritonéaux et de l'ascite. Les signes péritonéaux prennent le pas sur l'atteinte pariétale digestive et seront traités dans un chapitre spécifique (chapitre 14).

Atteinte prédominante de la sous-muqueuse

Une atteinte prédominante de la couche sous-muqueuse devra faire évoquer des diagnostics qui vont varier selon la topographie de l'atteinte. Pour le grêle, l'atteinte sous-muqueuse est difficile à identifier car l'atteinte des différentes couches pariétale est plus souvent intriquée et des pathologies telles que la maladie de Crohn ou le lymphome qui débutent plutôt dans le chorion sous-muqueux ou la sous-muqueuse s'étendent rapidement à l'ensemble des couches de la paroi.

Épaississement sous-muqueux étendu de l'estomac

Un épaississement qui prédomine au niveau de la sous-muqueuse, étendu de la paroi postérieure de l'antra découvert chez une femme de la quarantaine doit faire évoquer une linite (figure 13.25). Élément sémiologique fondamental, la stratification pariétale est conservée, donc le relief muqueux est peu modifié. C'est pourquoi la linite peut ne pas être visible en endoscopie. Il s'agit d'une forme particulière d'adénocarcinome, constituée par des cellules en « bague à chaton » associées à un stroma réaction fibreuse intense et agressive.

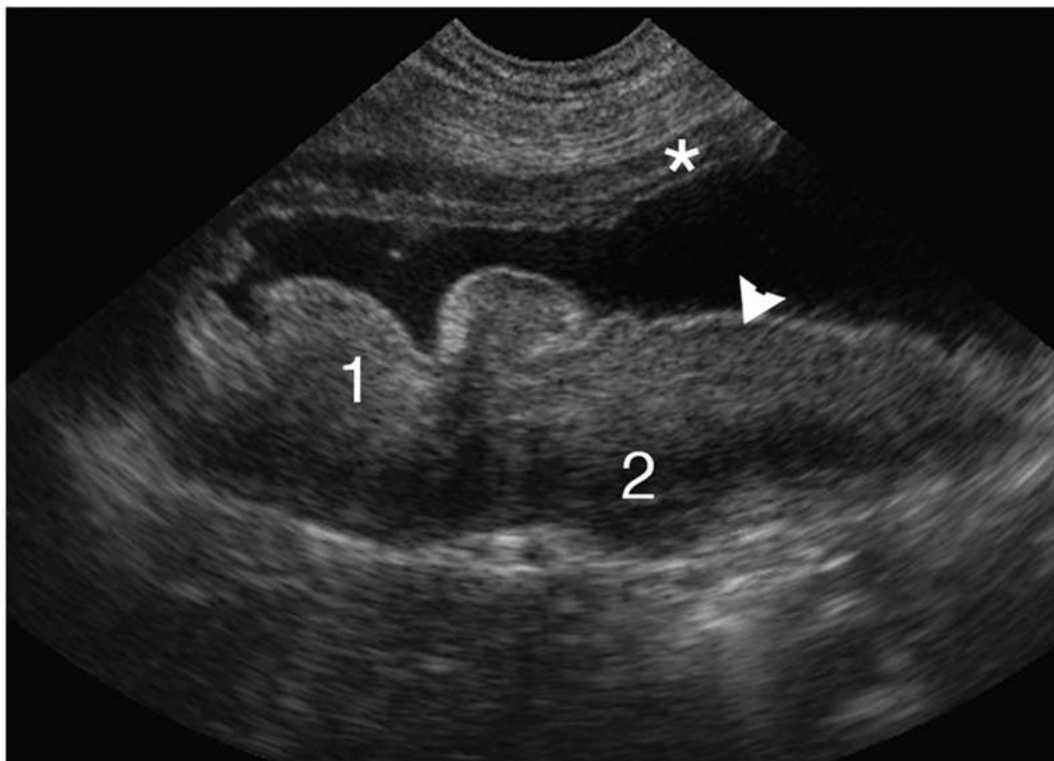


FIGURE 13.25 Linite antrale.

Coupe sagittale. Paroi antérieure normale (*). Infiltration de la paroi postérieure : muqueuse fine mais déformée (tête de flèche), sous-muqueuse épaissie hyperéchogène (1), musculature épaissie hypoéchogène (2). Stratification des couches conservée malgré une limite imprécise entre la sous-muqueuse et la musculature.

La linite siège souvent au niveau de l'antra, mais peut s'étendre à l'ensemble de l'estomac et au bas-œsophage. Ce mode de développement explique aussi les données

dynamiques apportées par l'échographie : • la zone impliquée n'est pas compressible ; • localement le péristaltisme disparaît ; • lors de l'ingestion d'eau, la cavité gastrique ne se distend pas.

Cette affection agressive s'accompagne rapidement d'une carcinose péritonéale avec infiltration de la graisse, épanchement intrapéritonéal limité et adénopathies multiples de petite taille.

Épaississement sous-muqueux étendu du grêle

On peut être amené à rencontrer en phase aiguë chez des sujets jeunes un épaississement pariétal avec un aspect dit « en touche de piano » sous forme de petits pavés hypoéchogènes qui viennent border la muqueuse dont ils sont séparés par un fin liseré hyperéchogène. Cette modification reste limitée à la partie superficielle de la sous-muqueuse, la partie profonde apparaissant hyperéchogène et épaissie (figure 13.26). Cet aspect a été décrit dans la littérature dans des cas d'ischémie intestinale [6] ou de lupus érythémateux disséminé [7] mais n'a pas de substrat histologique.

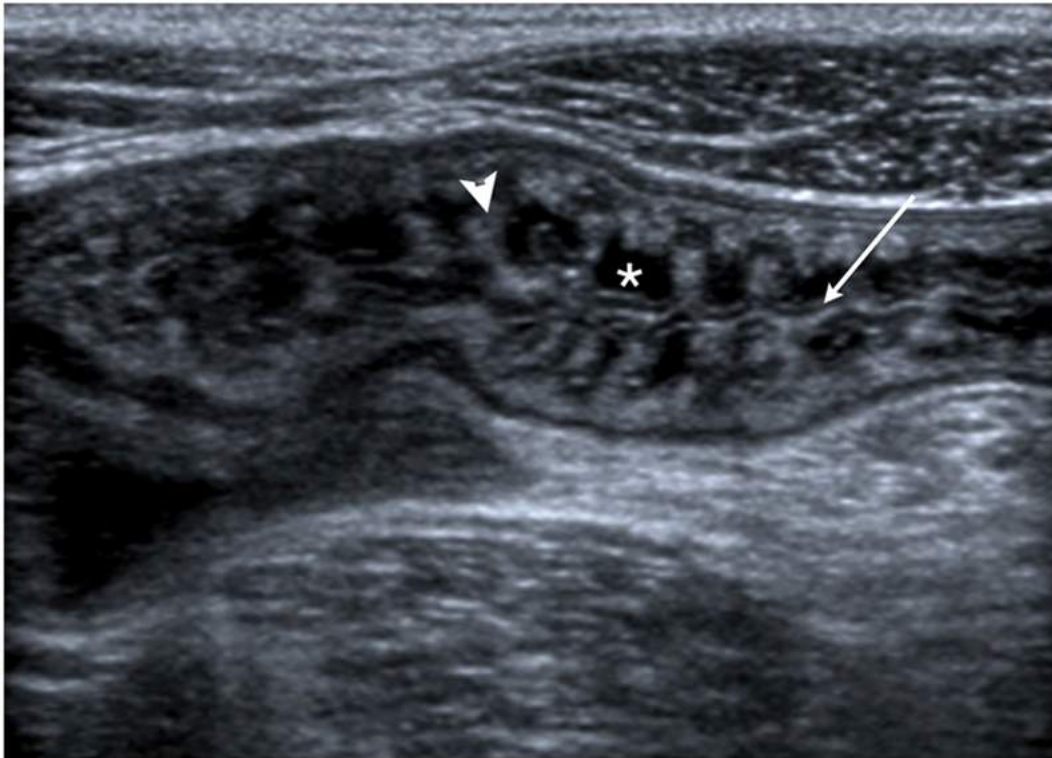


FIGURE 13.26 Iléite suspendue.

Coupe longitudinale. Aspect en touche de piano lié à des plages nodulaires hypoéchogènes (*) dans la sous-muqueuse (tête de flèche) bordant la muqueuse normale (flèche).

Épaississement sous-muqueux étendu du rectum et du côlon

Un épaississement de la sous-muqueuse étendu et symétrique franchement hyperéchogène homogène presque « immaculé » associé à une muqueuse dont les haustrations ont disparu, à une lumière rétrécie et à une musculature respectée doit faire évoquer une recto-colite hémorragique en période de poussée. Dans ce cas, la graisse adjacente hyperéchogène renferme souvent des ganglions peu échogènes arrondis à limites floues (figure 13.27a et b). Le Doppler énergie est positif dans la paroi et la graisse.

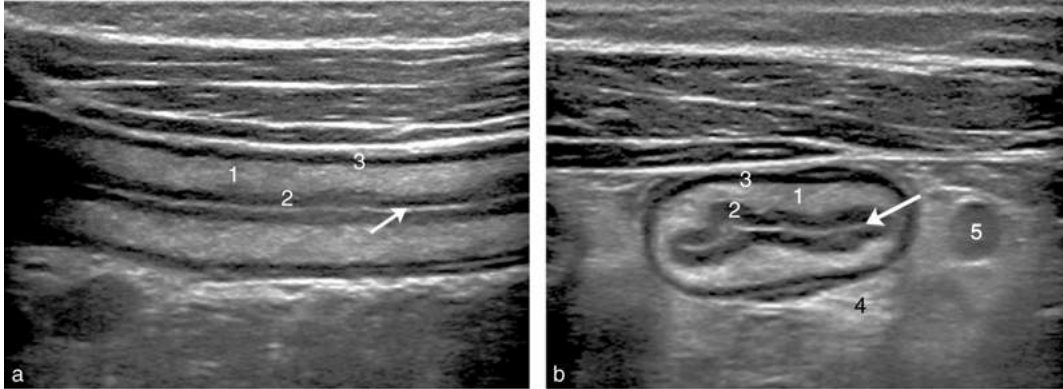


FIGURE 13.27 Recto-colite hémorragique en poussée.

a. Coupe sagittale. b. Coupe transversale. Sous-muqueuse très épaissie hyperéchogène (1). Muqueuse épaissie (2). Musculeuse respectée (3). Lumière collabée (flèche). Graisse inflammatoire (4). Ganglion périphérique (5).

Cette maladie inflammatoire touche le rectum, le sigmoïde et le côlon gauche de façon rétrograde et continue, plus rarement l'ensemble du cadre colique. Elle diffère de la maladie de Crohn par son caractère plus superficiel. Elle n'affecte pas la musculeuse et n'engendre pas de complication péridigestive. À un stade évolué, la paroi va devenir tubulée et incompressible, pouvant aboutir à une microrectocolie avec raccourcissement et tubulisation [1].

À l'inverse, lorsque la sous-muqueuse est franchement épaissie par un œdème avec accentuation des haustrations réalisant un aspect « cérébriforme » (figure 13.28) à l'origine d'une lumière qui devient virtuelle par disparition de l'air et des matières (artefacts gênants habituels du tube digestif), il faut penser à une colite infectieuse [1]. Dans ce cas, le Doppler est assez précocement positif. La graisse péricolique est hyperéchogène en verre dépoli. Elle recèle de nombreux ganglions de petite taille à contours flous. Dans les formes sévères, l'hyperéchogénicité habituelle de la sous-muqueuse disparaît, faisant place à une hypoéchogénicité globale, source de dédifférenciation pariétale. La musculeuse est bordée par un exsudat hypoéchogène comme dans toutes les atteintes inflammatoires sévères digestives (figure 13.29). La découverte d'une colite en échographie doit faire réaliser un examen tomodensitométrique complémentaire pour faciliter le diagnostic étiologique, pour étudier l'étendue de l'atteinte et rechercher des signes de gravité que sont un mégacôlon toxique, une ischémie localisée, une pneumatose pariétale, une aéroportie, une thrombose mésentérique ou une péritonite.

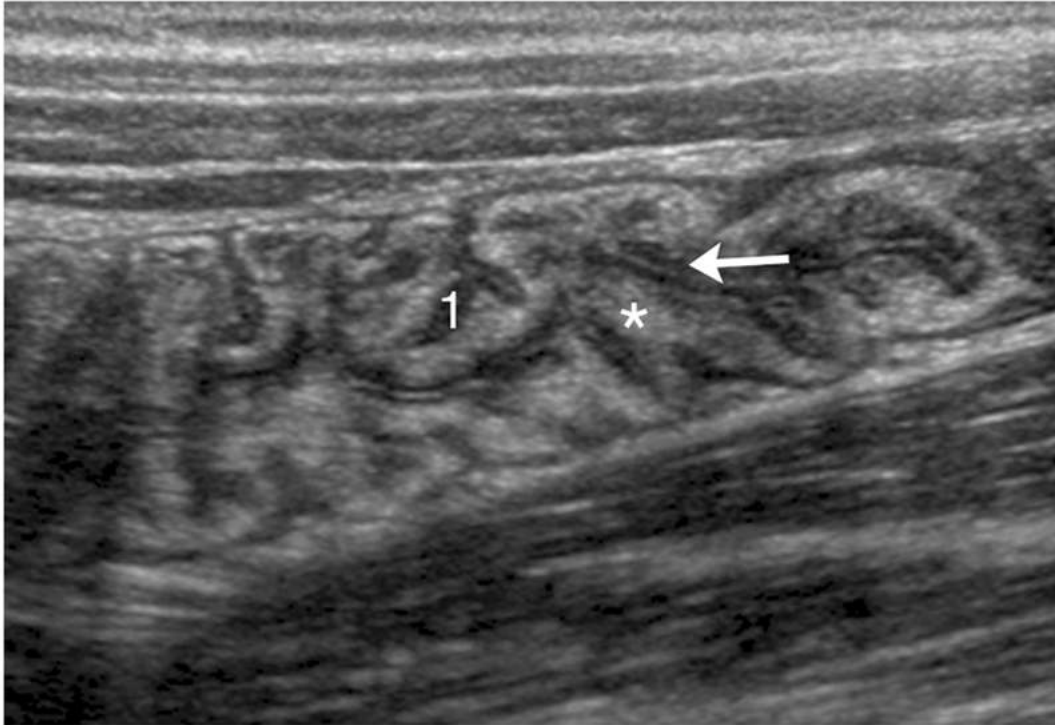


FIGURE 13.28 Côlon droit. Colite à *Campylobacter*.

Coupe sagittale. Sous-muqueuse fortement hypertrophiée mais hyperéchogène (*). Haustrations accentuées donnant un relief cérébriforme (1). Muqueuse normale (flèche). Lumière collabée.

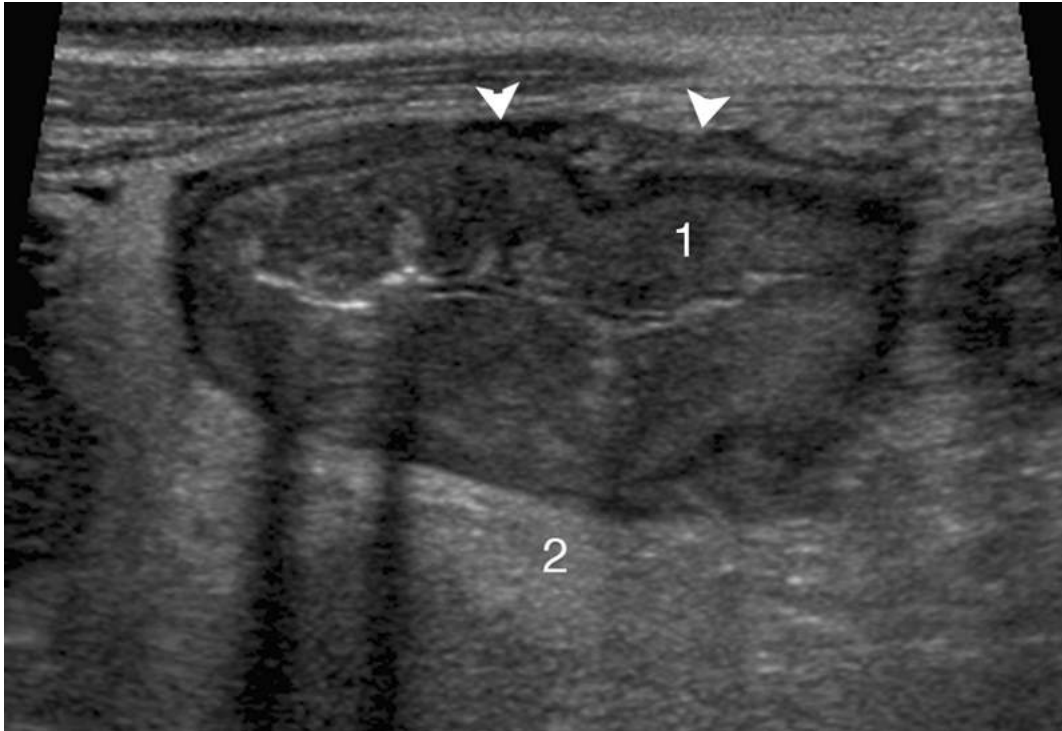


FIGURE 13.29 Côlon droit. Colite infectieuse sévère.
Coupe transversale. Sous-muqueuse très hypoéchogène (1). Graisse inflammatoire (2). Exsudat dans la sous-séreuse (têtes de flèche). Lumière collabée.

Les causes de colite infectieuses sont nombreuses ([tableau 13.4](#)).

Tableau 13.4

Causes de colite infectieuses.

Bactéries	Virus	Parasites	Mycoses
<i>Clostridium difficile</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Escherichia coli</i> , salmonelles, shigelloses, <i>Yersinia</i> , bacille de Koch	CMV, herpès	<i>Cryptosporidiose</i> , <i>Entamoeba Histolytica</i> , schistosomiase	Histoplasmose, mucormycose et candidose

Les plus fréquentes sont les infections à *Campylobacter*, à *Salmonella*, puis à *Escherichia coli* (*E. coli*). La sémiologie échographique varie peu suivant l'agent pathogène. Cependant certaines localisations et particularités sémiologiques, ainsi que le contexte, pourront orienter vers un germe particulier : • les salmonelles, les yersiniose, l'amibiase et la tuberculose atteignent plus fréquemment le côlon droit, à un degré moindre l'iléon terminal ; • la schistosomiase, les shigelloses et l'herpès touchent plutôt le côlon gauche ;

- le *Clostridium difficile*, le CMV et l'*E. coli* sont plutôt à l'origine d'une pancolite.

Si l'atteinte est pancolique, il faut rechercher une alternance de lignes hyper- et hypoéchogènes sur le versant luminal de la paroi. Ces images sont évocatrices de colite pseudo-membraneuse et donc de *Clostridium difficile* car elles sont générées par des pseudo-membranes hypoéchogènes dans la lumière et bordant la muqueuse, dont elles sont séparées par une interface gazeuse hyperéchogène ([figure 13.30](#)). Cette colite infectieuse survient 4 à 6 semaines après la mise en route d'une antibiothérapie.

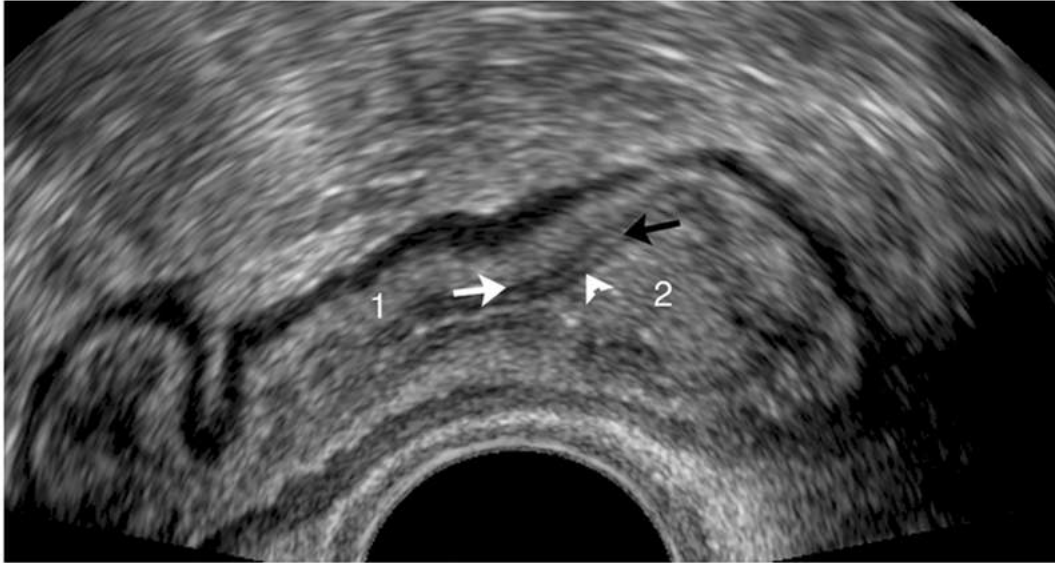


FIGURE 13.30 Colite pseudo-membraneuse.

Coupe sagittale. Voie endocavitaire. Sous-muqueuse épaissie (1). Pseudo-membrane hypoéchogène (tête de flèche) dans la lumière (2), séparée de la muqueuse (flèche blanche) par une interface hyperéchogène (flèche noire).

Si on observe une pancolite sévère avec ascite hétérogène, il faut penser à vérifier les reins à la recherche d'une néphromégalie bilatérale comportant une dédifférenciation cortico-médullaire très évocatrice de syndrome hémolytique et urémique (SHU) [8]. Il s'agit alors d'une colite à *Escherichia coli* dans une forme dite entérohémorragique (EHEC). Ces bactéries (O157:H7) sécrètent des shigatoxines responsables du SHU pouvant engager le pronostic vital.

L'atteinte concerne toute la paroi qui est dédifférenciée

La plupart des pathologies du tube dans une forme évoluée vont se traduire par une atteinte diffuse de la paroi quelle que soit la couche initialement atteinte (maladie de Crohn, pathologie infectieuse, etc.). Néanmoins lorsque l'épaississement pariétal est majeur, plusieurs diagnostics peuvent être discutés.

Lymphome digestif

Le lymphome non hodgkinien étendu débute dans la profondeur de la muqueuse, s'étend à la sous-muqueuse puis à l'ensemble de la paroi de façon plutôt asymétrique. Les limites lésionnelles sont nettes. L'épaississement uniformément hypoéchogène peut être conséquent, marqué par des contours externes festonnés. Le Doppler montre une hyperhémie. Contrairement à la limite et à l'adénocarcinome infiltrant, la paroi demeure assez souple (comparable à la chair de poisson) et compressible. Elle peut se distendre [9] et il n'y a pas de distension de la lumière digestive en amont de la lésion. Il existe parfois un aspect de distension « pseudo-anévrysmale » de la lumière digestive au sein de la zone atteinte. L'ensemble est très évocateur. Il peut exister une infiltration hyperéchogène voire une extension du lymphome dans la graisse périphérique lorsque la séreuse est franchie (figure 13.31). On peut retrouver des adénopathies fortement hypoéchogènes multiples et de grande taille de voisinage.

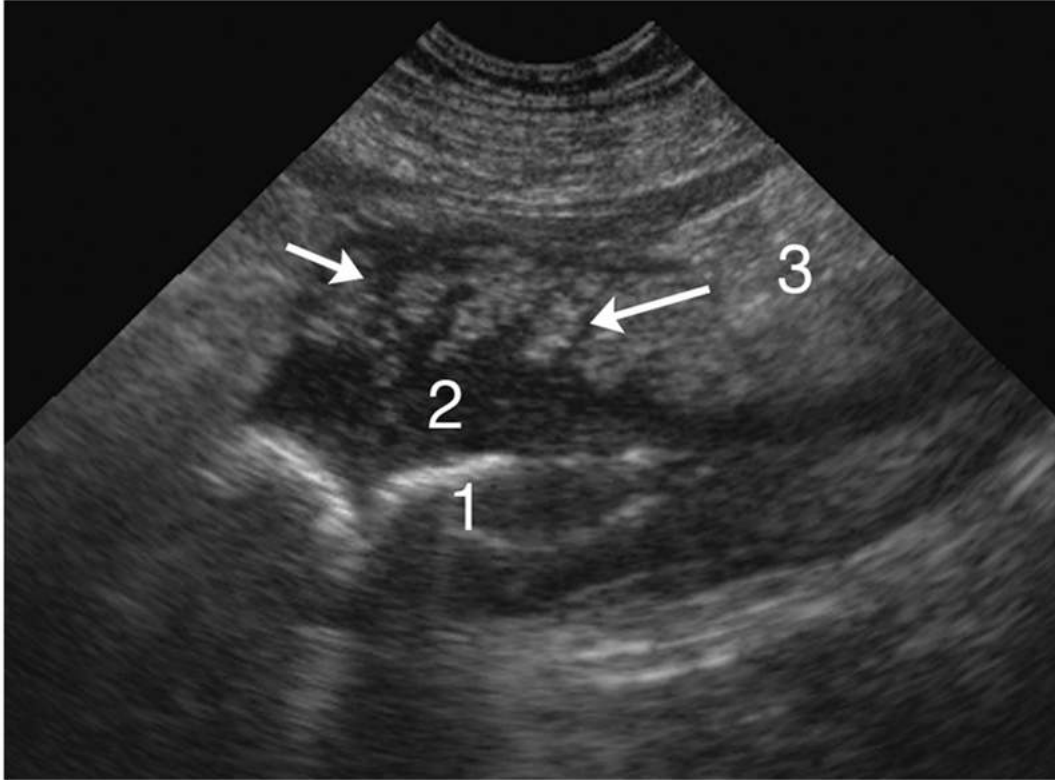


FIGURE 13.31 Lymphome du MALT.

Coupe sagittale. Lumière iléale (1). Épaississement asymétrique hypoéchogène dédifférencié (2) de l'illéon pelvien avec extension (flèches) dans le mésentère (3).

Le lymphome de bas grade de type MALT concerne la muqueuse. Il est bien visualisé en échoendoscopie et par contre rarement accessible à l'échographie.

Pathologie ischémique

Un épaissement pariétal important du grêle se rencontre plutôt en cas d'ischémie d'origine veineuse. On note une disparition de la stratification pariétale et une absence de signal Doppler. Il faut penser à analyser les troncs vasculaires en Doppler, et notamment les vaisseaux mésentériques en cas de suspicion de pathologie ischémique. Une pneumatose pariétale peut être observée dans une atteinte évoluée, sous la forme de spots hyperéchogènes au sein de la paroi avec une queue de comète postérieure [6].

Dans le cadre d'une colite ischémique, on observera d'emblée un épaissement pariétal important plus ou moins dédifférencié, avec disparition de la perfusion en Doppler (figure 13.32). Cette pathologie peut se présenter par un tableau douloureux abdominal aigu, dans des circonstances particulières (bas débit) ou sur un terrain prédisposant (athérosclérose). Elle concerne le côlon gauche, le sigmoïde et le rectum de façon préférentielle. La diminution de la stratification pariétale et le défaut de perfusion sont des critères de gravité, de même que l'infiltration du méso-côlon et la pneumatose pariétale.

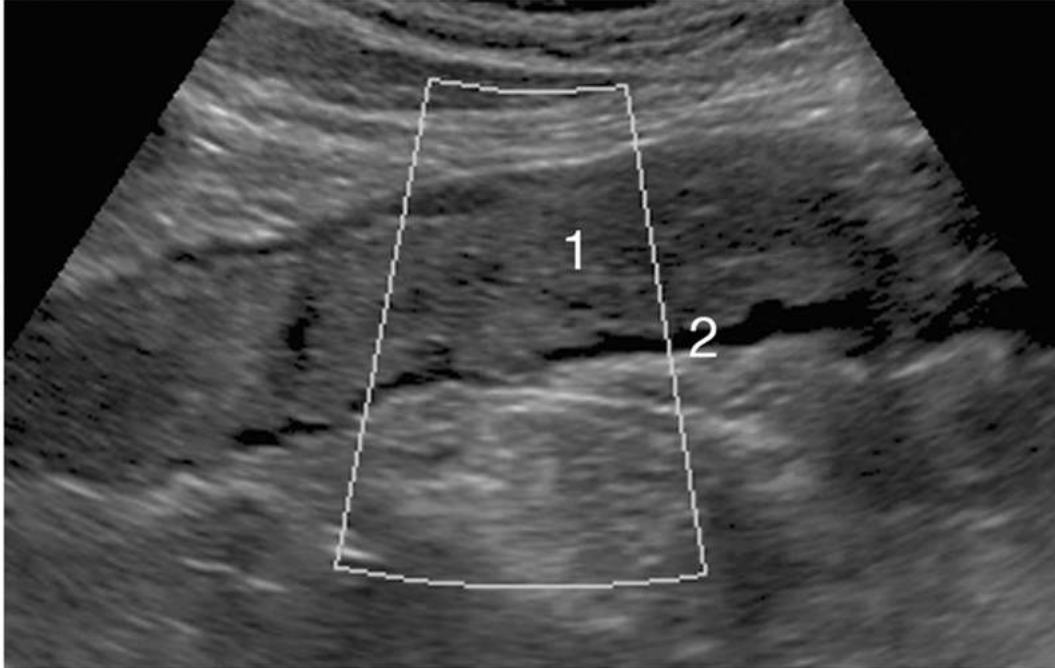


FIGURE 13.32 Colite ischémique. Doppler énergie.

Coupe sagittale. Épaississement pariétal circonférentiel étendu dédifférencié (1). Musculeuse encore identifiable (2). Pas de signal Doppler dans la paroi.

Le côlon présente un aspect tubulé, fixé, rigide. La lumière colique est collabée par l'épaississement pariétal. L'atteinte est nette, sans anomalie des segments sus- et sous-jacents [6]. En cas de colite ischémique, il est fondamental d'analyser les vaisseaux splanchniques, cette affection survenant lorsque deux artères à destinée digestive sur trois sont atteintes (tronc cœliaque, artères mésentériques supérieure et inférieure) [10]. Le Doppler couleur avec le Doppler pulsé pourra détecter le site de la sténose, avec dans ce cas des vitesses systoliques maximales supérieures à 1,5 m/s dans le tronc cœliaque et à 2,75 m/s dans l'artère mésentérique supérieure. L'artère mésentérique inférieure est très rarement visualisée en Doppler.

Purpura rhumatoïde

Cette vascularite rencontrée chez l'enfant et l'adulte jeune se traduit en échographie par un épaississement dédifférencié prédominant sur le duodénum et le jéjunum provoqué par des saignements à la jonction entre la muqueuse et la sous-muqueuse. L'infiltration de la graisse périphérique est possible. Le Doppler est peu contributif (figure 13.33) [11].

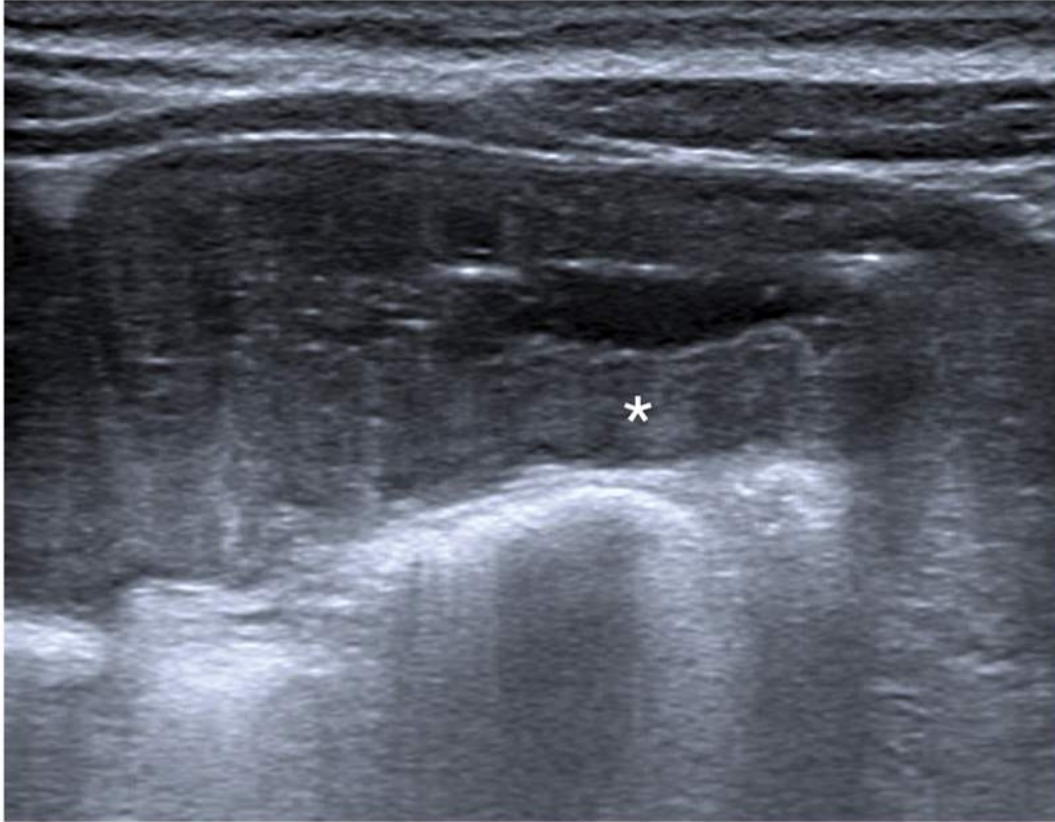


FIGURE 13.33 Purpura rhumatoïde.
Coupe sagittale. Épaississement modérément hypoéchogène de la sous-muqueuse jéjunale (*).

Hématome de paroi

Un hématome pariétal chez un patient surdosé en anticoagulant se traduit par un épaississement pariétal circonférentiel symétrique marqué, uniformément hypoéchogène sans signal au Doppler. Il a habituellement pour origine un saignement dans la sous-muqueuse richement vascularisée. L'anse pathologique est figée, sans péristaltisme, incompressible et douloureuse. Le mésentère adjacent est inflammatoire hyperéchogène [1]. L'hématome est rarement étendu sur une grande longueur.

Maladie cœliaque

Devant un épaississement pariétal modéré, dans un contexte clinique évocateur, quelques signes doivent faire penser à une possible maladie cœliaque : la multiplication des plis de l'iléon (« jéjunisation » iléale), une dilatation modérée de la lumière avec augmentation du contenu liquidien, un péristaltisme accru, une ascite par hypoprotidémie, une dilatation de la vésicule biliaire. L'échographie n'est cependant pas pertinente dans cette indication, cette pathologie étant confirmée par l'efficacité d'un régime sans gluten, le dosage des anticorps Ig1 antitransglutaminase, voire des biopsies. Elle nécessite une surveillance particulière car elle peut faire le lit d'un lymphome ou d'un adénocarcinome.

Enfin, un épaississement pariétal du grêle peut être rencontré dans d'autres pathologies plus rares comme la lymphangiectasie, la maladie de Whipple ou la gastroentérite éosinophilique [9].

Maladie de Crohn

La forme caractéristique mais non exclusive est la forme iléale. C'est une localisation qui est aisément accessible à l'échographie en haute fréquence car les patients concernés sont rarement en surcharge pondérale. La sémiologie est précise et comparable sur les autres segments de tube qui peuvent être atteints (de l'œsophage au rectum).

Diagnostic positif

Au début, l'atteinte est limitée à la muqueuse. Il n'y a aucun signe échographique. Puis progressivement en quelques mois, l'épaississement pariétal devient significatif, supérieur à 4 mm. Il prédomine au niveau de la sous-muqueuse. La stratification des couches persiste encore. Le relief muqueux a disparu. La lumière est rétrécie. Les limites lésionnelles sont assez précises. Le Doppler énergie est positif dans la sous-muqueuse. La paroi reste souple, mais son péristaltisme est amoindri.

À un stade plus avancé, l'ensemble de la paroi est concerné.

- Le relief muqueux présente un aspect pavimenteux par présence de fissures profondes, longitudinales et transversales délimitant des pavés constitués de zones abrasées, ulcérées, jouxtant des zones régénératives pseudo-polypoides, voire des zones saines (figures 13.34 et 13.35).

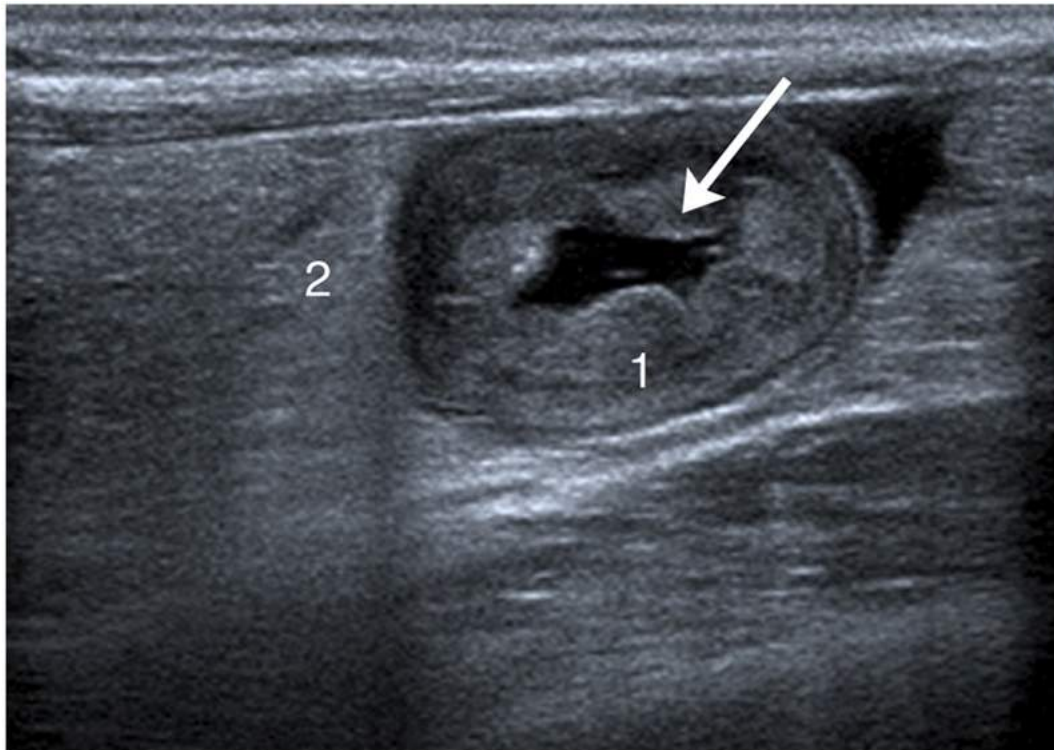


FIGURE 13.34 Crohn iléal.

Coupe transversale. Relief pavimenteux (flèche). Paroi épaissie dédifférenciée (1). Mésentère hyperéchogène inflammatoire (2).

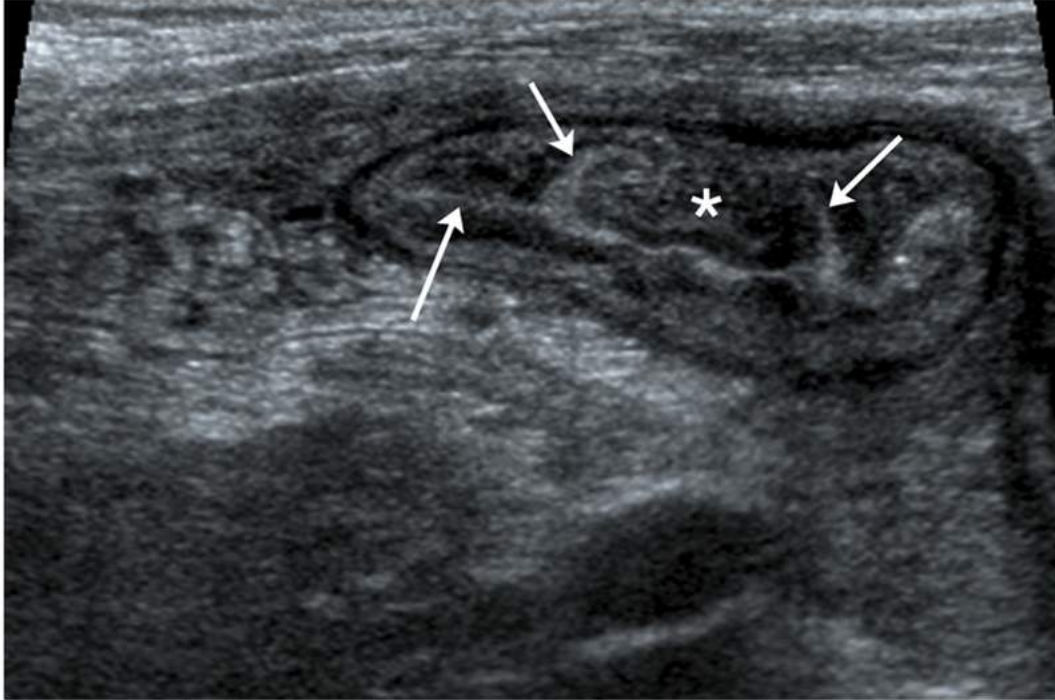


FIGURE 13.35 Crohn iléal.

Coupe oblique. Fissures longitudinales hyperéchogènes (flèches) délimitant un pseudo-polype (*).

- La sous-muqueuse, siège d'une fibrose inflammatoire extensive, perd son aspect hyperéchogène immaculé. La prolifération du tissu lymphoïde hypoéchogène sous la muqueuse et également le long des fissures profondes, associée à la fibrose également hypoéchogène vont effacer la stratification pariétale.
- La musculature, dans le plan longitudinal seul et en regard uniquement du versant mésentérique, présente un aspect particulier en dents de scie (figures 13.36 et 13.37). Il est la conséquence de l'empreinte de la sclérolipomatose du mésentère sur la musculature le long des vaisseaux droits (figure 13.38). Dans un plan perpendiculaire, on remarque des modifications des replis mésentériques. Ils perdent leur stratification et s'épaississent.

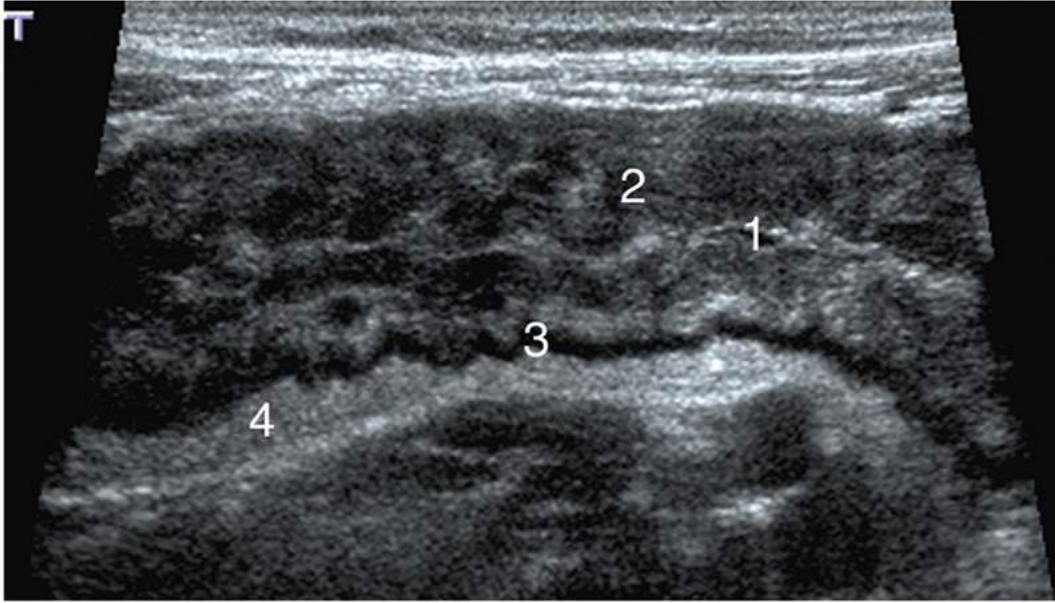


FIGURE 13.36 Crohn iléal.

Coupe sagittale. Lumière rétrécie (1). Épaississement pariétal symétrique dédifférencié (2). Musculeuse en dents de scie (3). Mésentère hyperéchogène (4).

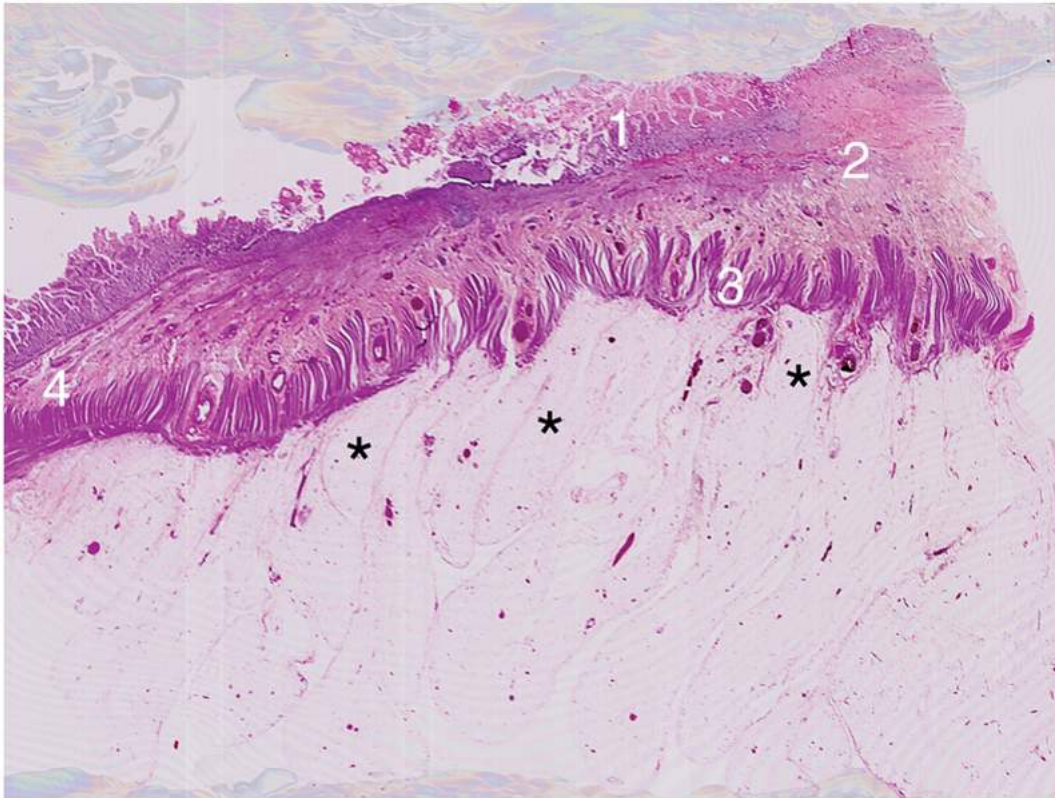


FIGURE 13.37 Crohn iléal.

Histologie. Faible grandissement. Muqueuse partiellement détruite (1). Sous-muqueuse épaissie inflammatoire. Musculeuse en dents de scie (3). Terminaisons digitales du mésentère sur la musculeuse (astérisques). Paroi sub-normale (4).

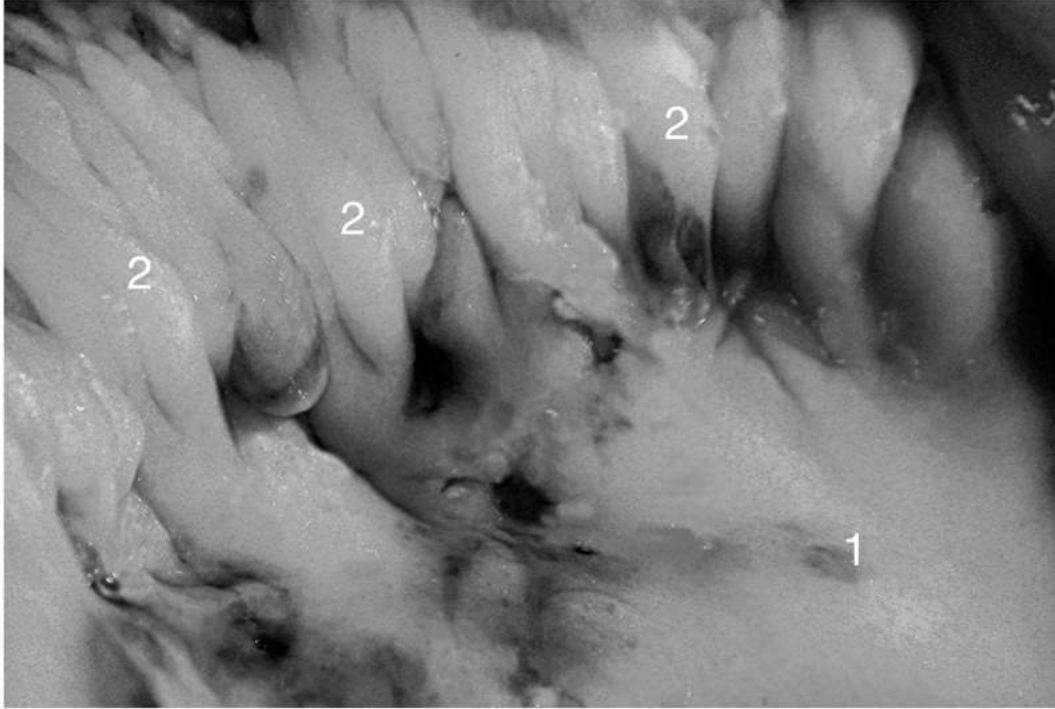


FIGURE 13.38 Pièce opératoire.

Macroscopie. Racine du mésentère (1). Extrémités distales hypertrophiées par la sclérolipomatose du mésentère (2) fixées sur la musculature.

- La prolifération de la graisse au contact de la musculature peut être importante au point d'envelopper plus de 50 % de la surface de l'anse pathologique (signe de Sheehan) (figures 13.39 et 13.40) [1]. L'aspect de la graisse évolue selon les phases de la maladie : hyperéchogène et flou en verre dépoli en période de poussée, hétérogène nodulaire à dominante hypoéchogène au stade de fibrose. Sous traitement, cette hypertrophie mésentérique s'amenuise au fur et à mesure que les périodes de poussées s'espacent significativement.

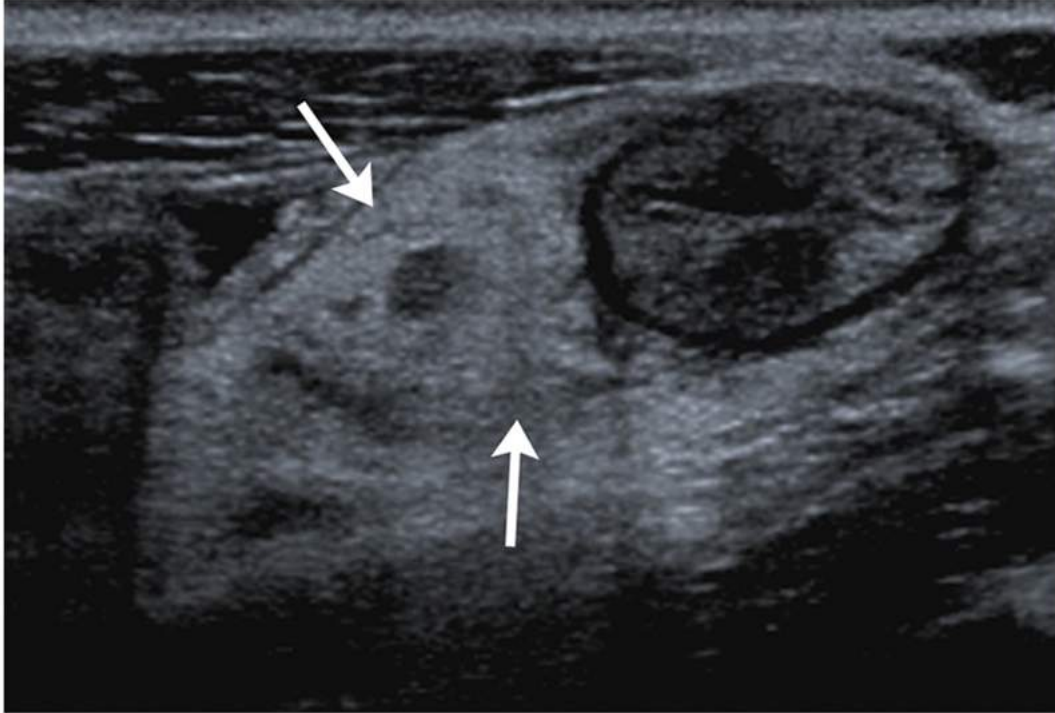


FIGURE 13.39 Crohn iléal.
Coupe transversale. Obésité du mésentère (flèches) engainant partiellement la circonférence de l'iléon.

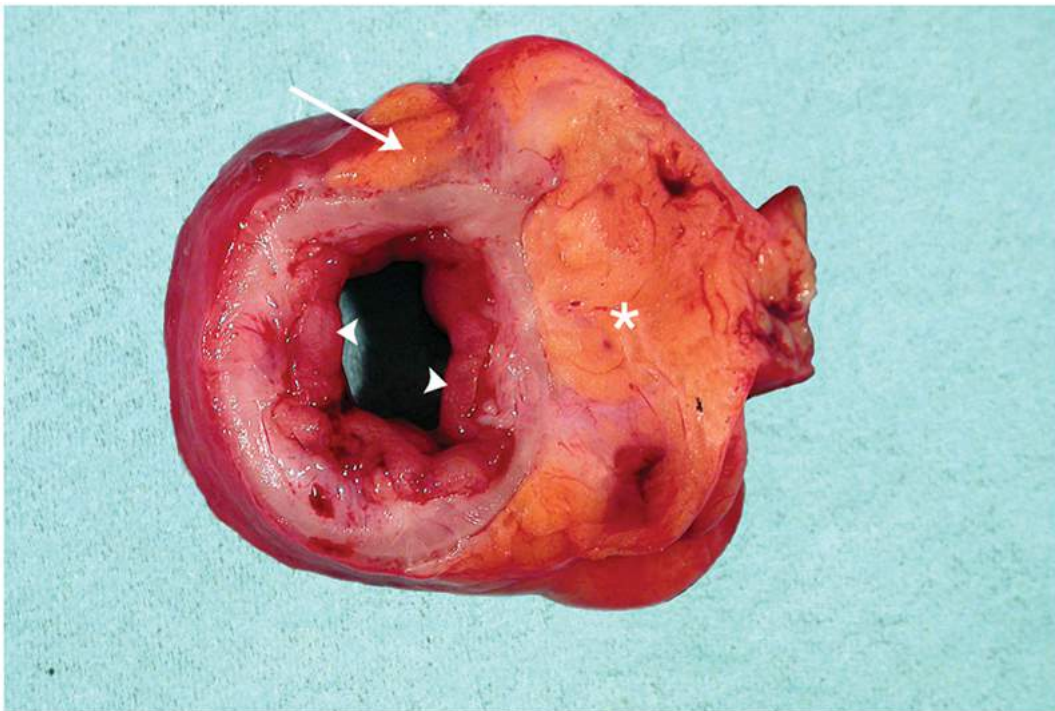


FIGURE 13.40 Pièce opératoire.
Macroscopie. Obésité du mésentère (*). Insertion digitiforme distale (flèche). Relief muqueux pavimenteux (têtes de flèche).

- L'épaississement pariétal provoque un rétrécissement de la lumière aboutissant à une sténose, d'autant plus active que la fibrose s'installe dans la paroi. Le péristaltisme diminue. Le grêle d'amont se dilate.
- La vascularisation en Doppler énergie suit l'évolution de la maladie, intense dans le mésentère et dans la sous-muqueuse en phase aiguë, modérée voire absente au stade de sténose cicatricielle.

Recherche de complications

Une fois le diagnostic de maladie de Crohn suspecté il faut rechercher les complications qui sont parfois visibles en échographie. Lors de l'exploration du segment pathologique, on scrute la paroi à la recherche de fissures plus ou moins profondes, sous forme d'un liseré hyperéchogène, bordé d'une bande hypoéchogène, traversant le plan des couches (figure 13.35). Ces fissures trans pariétales peuvent s'extérioriser dans la graisse du méso sous forme de triangles hypoéchogènes appelés sinus, dont la base repose sur la musculuse. Ces sinus peuvent confluer pour former dans la graisse mésentérique un phlegmon puis un abcès, ou une fistule avec un organe de voisinage sous forme d'une ligne irrégulière hyperéchogène entourée d'une gangue fibreuse hypoéchogène. Le diagnostic de fistule doit être évoqué même si elle n'est pas réellement identifiable dès lors qu'il existe une adhérence anormale entre l'anse pathologique et une anse voisine (figure 13.41) [1]. On peut observer le passage d'un contenu aérodigestif hyperéchogène dans ces fissures et fistules, notamment provoqué par la compression avec la sonde (figure 13.42) [8].

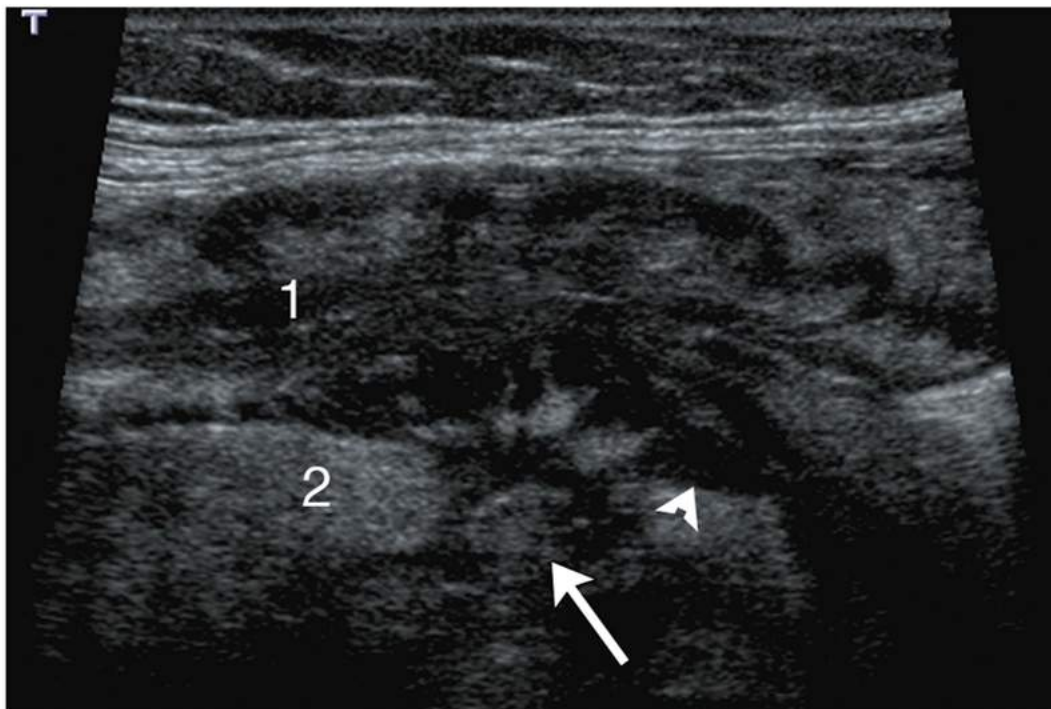


FIGURE 13.41 Crohn iléal en poussée.

Épaississement pariétal iléal dédifférencié avec rétrécissement de la lumière (1). Sinus multiples (tête de flèche) confluent vers l'appendice (flèche). Graisse inflammatoire (2).

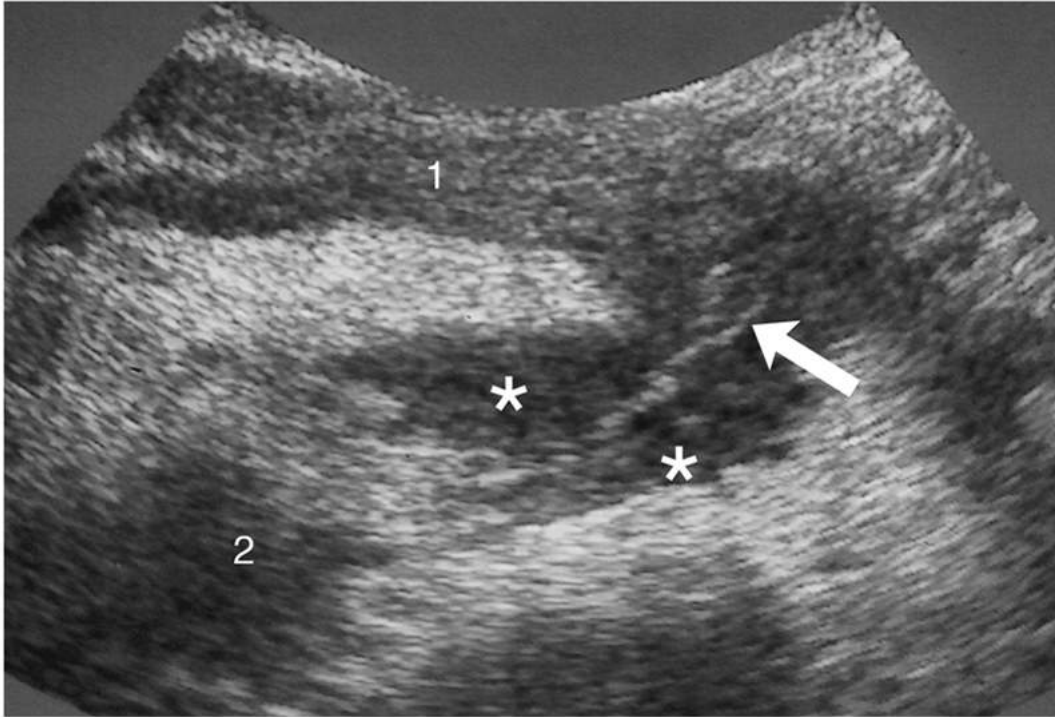


FIGURE 13.42 Crohn iléal.

Trajet fistuleux hyperéchogène (flèche) entouré d'une fibrose inflammatoire hypoéchogène (astérisques) entre l'iléon (1) et l'appendice (2).

Surveillance sous traitement

Il a été récemment démontré que l'importance de la microvascularisation pariétale étudiée en échographie de contraste était corrélée à l'activité de la maladie. Il a ainsi été proposé d'utiliser l'échographie de contraste pour suivre l'évolution de l'activité de la maladie au cours du traitement ([figure 13.43](#)).

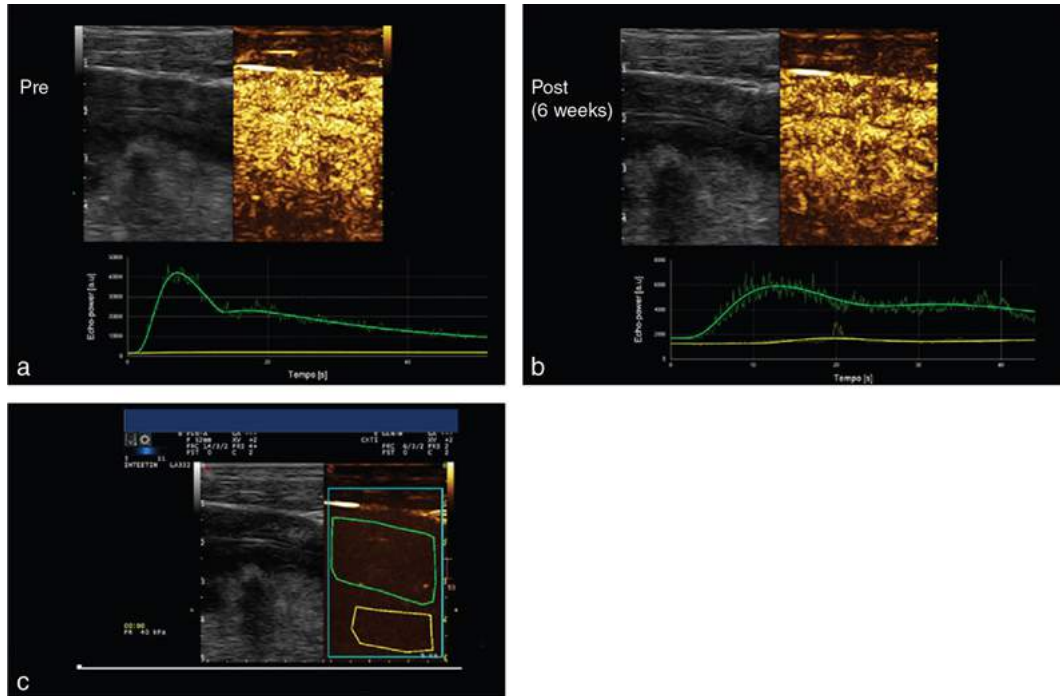


FIGURE 13.43 Échographie de contraste d'une atteinte iléale de la maladie de Crohn chez un homme de 25 ans avant (a) et 6 semaines après (b) traitement (infiximab).

Les courbes de rehaussement obtenues dans l'épaisseur de la paroi (courbes vertes) et dans le méso adjacent (courbes jaunes) après injection de microbulles dans les régions d'intérêt qui figurent en 14-43c montrent une diminution de l'activité de la maladie après traitement par diminution de l'intensité du rehaussement pariétal. (Source : Dr Emilio Quaia, Cattinara Hospital, Trieste, Italie.)

Images d'addition

Les images d'addition peuvent correspondre à un diverticule avec une paroi constituée de toutes les couches tel que le diverticule de Meckel sur l'iléon, ou à une simple hernie de la muqueuse et de la sous-muqueuse au travers d'une déchissance de la musculuse comme dans le cas des diverticules coliques et appendiculaires.

Diverticule de Meckel

La paroi du diverticule de Meckel dispose de toutes les couches. Ce reliquat embryonnaire du canal omphalo-mésentérique est retrouvé chez 2-3 % de la population. C'est une structure tubulée, borgne, de 5 à 15 cm de long, appendue au bord antimésentérique de l'iléon, dotée d'un péristaltisme (figure 13.44). Son diagnostic est difficile en dehors des complications : inflammation, torsion, invagination, développement tumoral (léiomyome), voire métaplasie gastrique ulcérée.

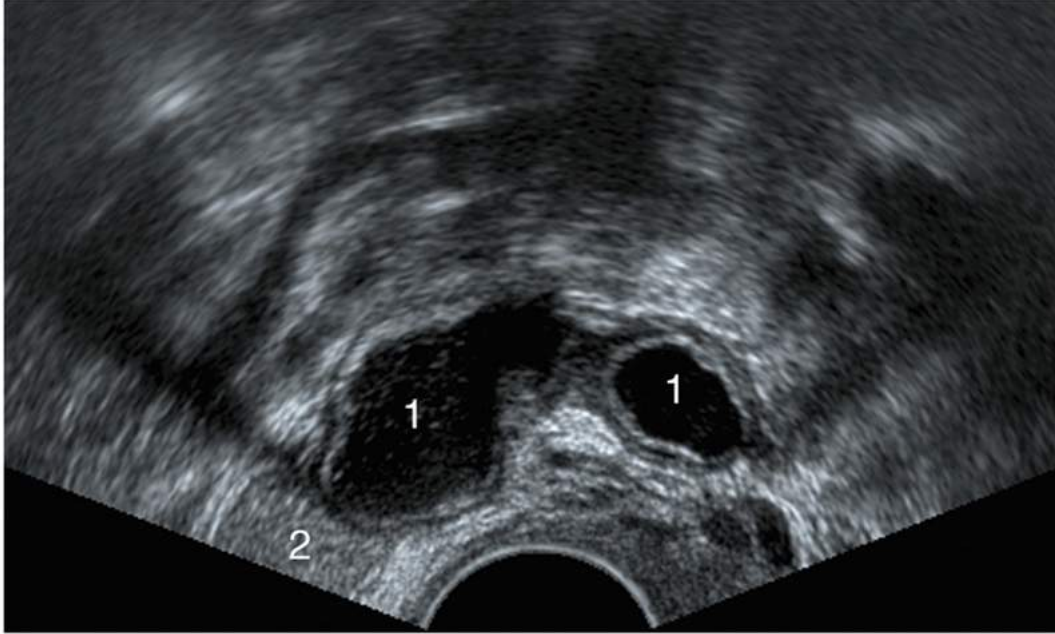


FIGURE 13.44 Diverticule de Meckel rétentionnel.

Voie endovaginale. Coupe sagittale. Formation bilobée de contenu liquidien hétérogène (1) sans signe inflammatoire appendue à l'iléon (2).

En cas d'inflammation (meckelite), on observera les signes équivalents à celui de l'appendicite (*cf.* § Un diverticule un peu particulier : l'appendice), à savoir une paroi épaissie, plus ou moins différenciée, entourée d'une graisse hyperéchogène avec un Doppler positif. Le diagnostic sera conforté par la visualisation d'un appendice sain et par la preuve de son rattachement à l'iléon ([figure 13.45](#)) [12].

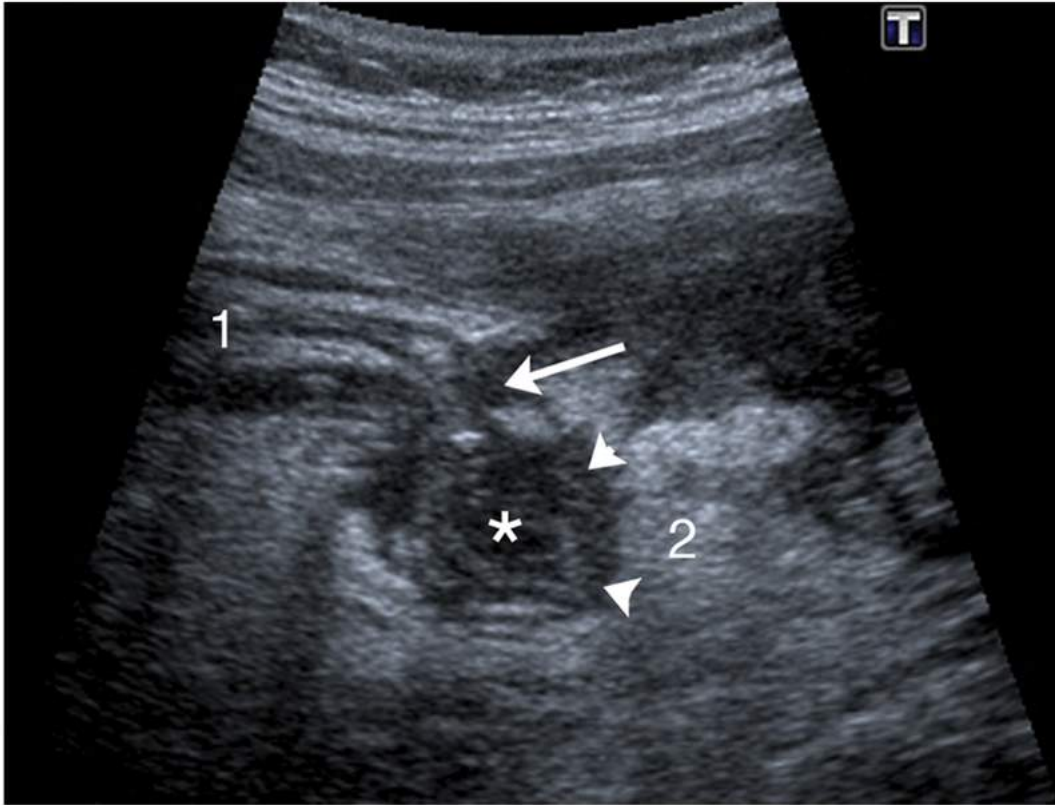


FIGURE 13.45 Meckelite.

Diverticule (*) relié à l'iléon terminal (1) par un collet (flèche) avec les signes cardinaux de l'inflammation : paroi dédifférenciée (têtes de flèche), graisse inflammatoire (2).

Diverticules coliques

Le diverticule colique est une hernie de la muqueuse, avec ou sans sous-muqueuse, à travers une déhiscence de la musculature, au point de pénétration des vaisseaux droits. Cette hernie se fait dans la graisse de la sous-séreuse, préférentiellement dans les appendices épiploïques. La diverticulose est une affection banale après 50 ans qui prédomine aux dépens du côlon sigmoïde. Il faut se méfier de localisations plus rares, transverses et surtout coliques droites, notamment chez les femmes jeunes et chez les patients originaires du pourtour méditerranéen. La présentation clinique est alors trompeuse, simulant une appendicite.

Le diverticule peut être visualisé en échographie comme une image d'addition par rapport au tube digestif, au contact d'une musculature modérément épaissie. Son échogénicité est variable en fonction de son contenu. Il peut être hyperéchogène (air), hypoéchogène (matière) ou mixte. À l'état normal, sa paroi fine, hypoéchogène est difficilement visible. La lumière du collet, quand elle est visible, est hyperéchogène. En l'absence de complication, la sous-muqueuse et la graisse adjacente sont normales (figure 13.46).

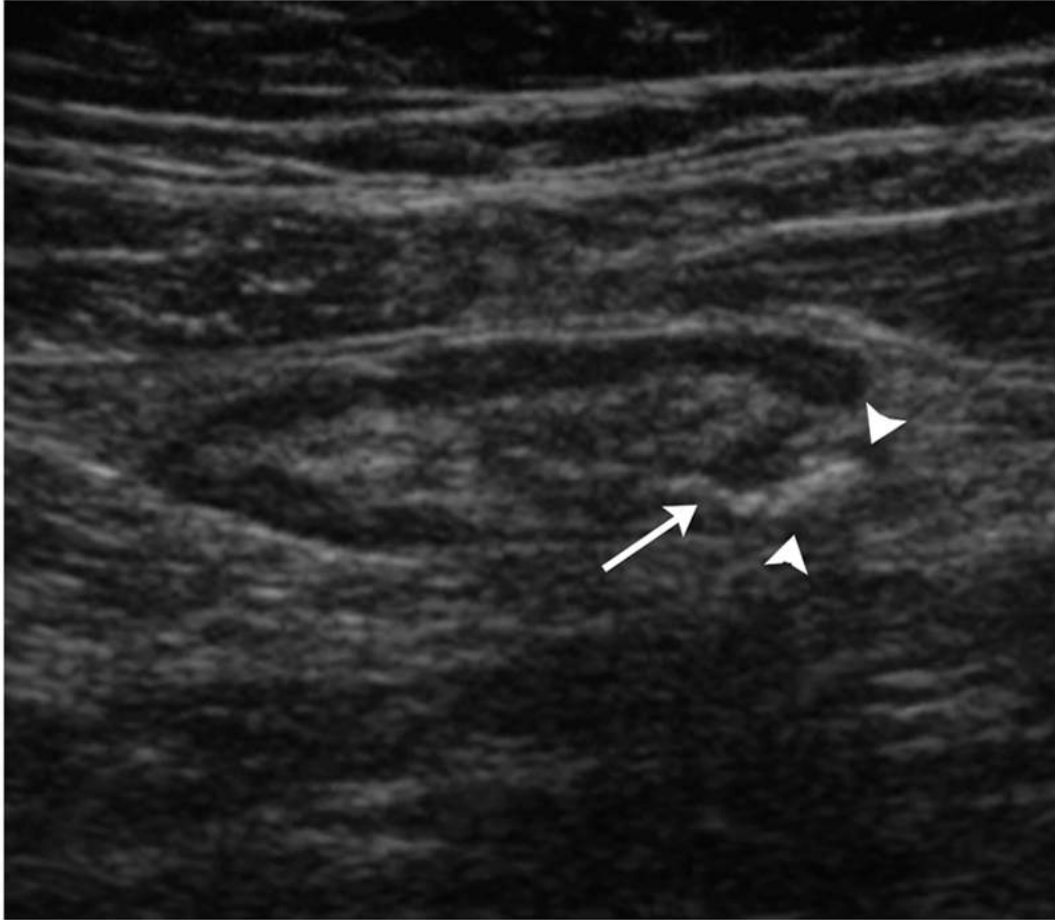


FIGURE 13.46 Diverticule sigmoïdien.

Coupe transversale. Diverticule de contenu aérique hyperéchogène (têtes de flèche) avec un collet hyperéchogène (flèche) interrompant la musculuse.

En cas de diverticulite, les anomalies se projettent de manière précise en regard de la zone douloureuse. Le diverticule concerné apparaît sous la forme d'un nodule hypoéchogène ou hyperéchogène en fonction de son contenu (liquide, matières, air,...) silhouetté par la graisse périphérique inflammatoire. Celle-ci est alors hyperéchogène et en verre dépoli. En regard, la lumière colique est rétrécie et la paroi modérément épaissie. Cet épaississement est plus marqué au niveau de la sous-muqueuse qui conserve encore son hyperéchogénicité. La stratification est alors conservée (figure 13.47). Le Doppler est positif dans la paroi du diverticule, dans la sous-muqueuse et dans la graisse péridiverticulaire.

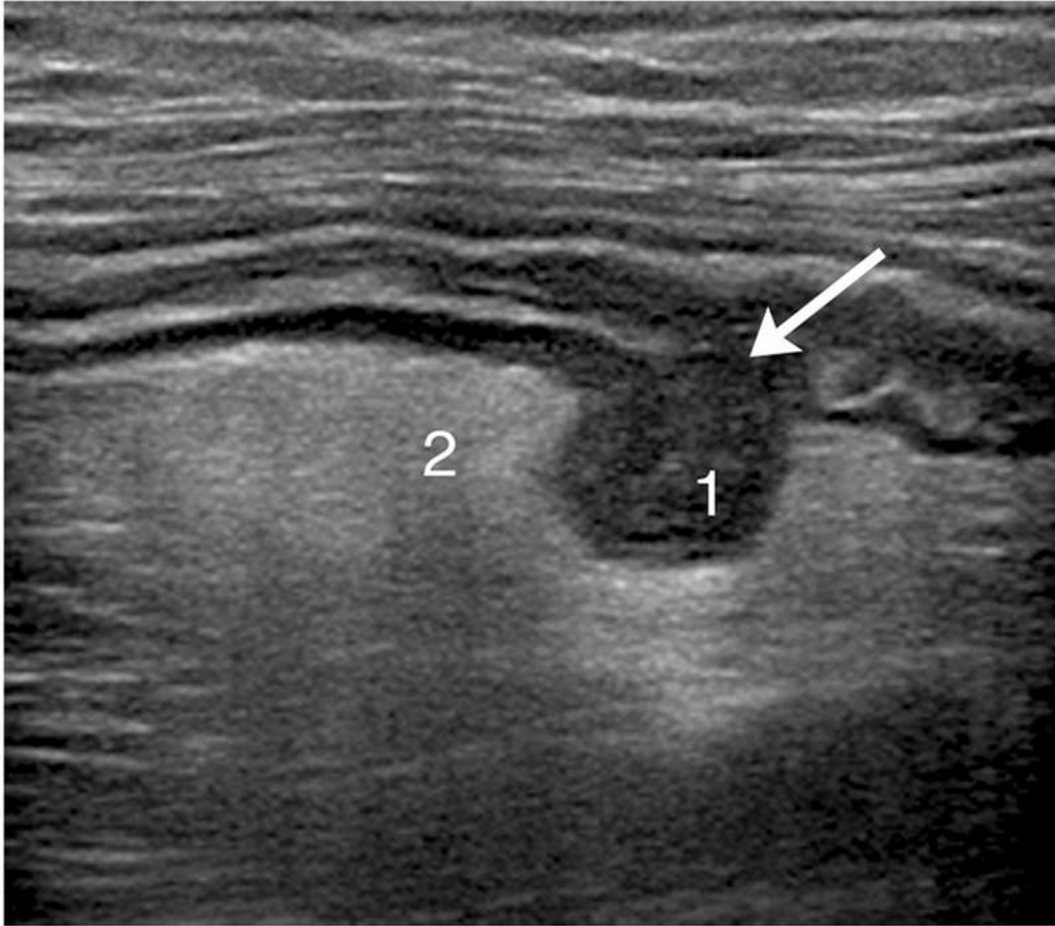


FIGURE 13.47 Diverticulite sigmoïdienne.

Coupe sagittale. Diverticule hypoéchogène (1). Graisse inflammatoire hyperéchogène (2). Interruption de la sous-muqueuse et de la musculuse par le collet (flèche).

Progressivement la sémiologie évolue. L'épaississement pariétal s'accroît, la sous-muqueuse devient hypoéchogène (figure 13.48). L'exsudat inflammatoire hypoéchogène (moins que la musculuse) s'étale dans la graisse de la sous-séreuse, d'abord au contact de la musculuse puis progressivement à l'ensemble de la graisse péridiverticulaire (figure 13.49). Dans les formes évoluées, cet exsudat hypoéchogène dissocie les lobules graisseux, donnant un aspect général en « écailles de poisson » de la sous-séreuse (figure 13.50).

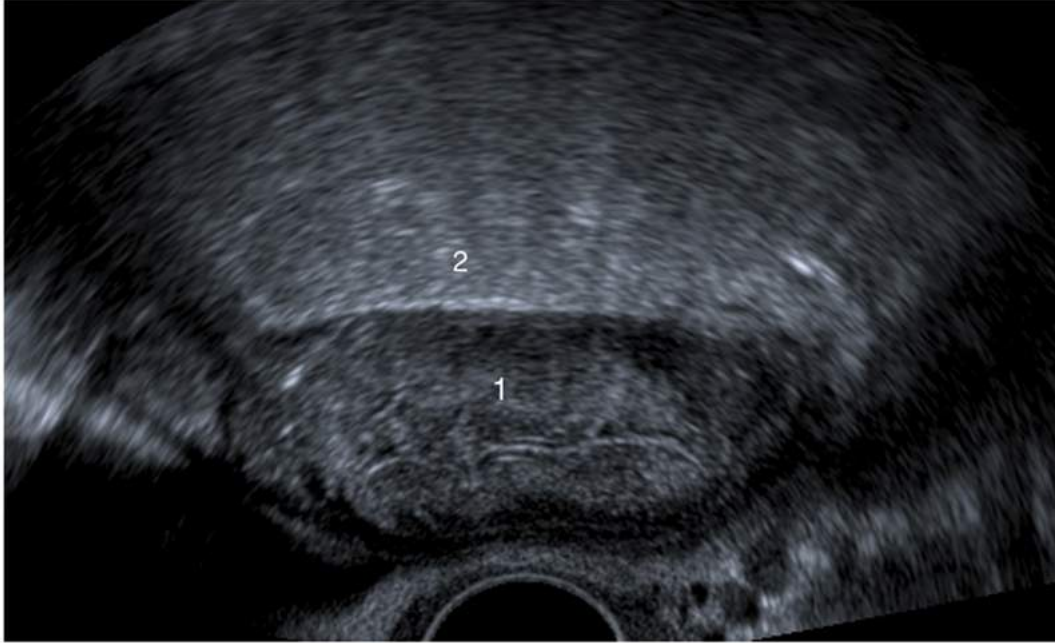


FIGURE 13.48 Diverticulite sigmoïdienne sévère.
Coupe sagittale. Voie endocavitaire. Sous-muqueuse épaissie hypoéchogène (1). Paroi sigmoïdienne épaissie dédifférenciée. Graisse hyperéchogène (2).

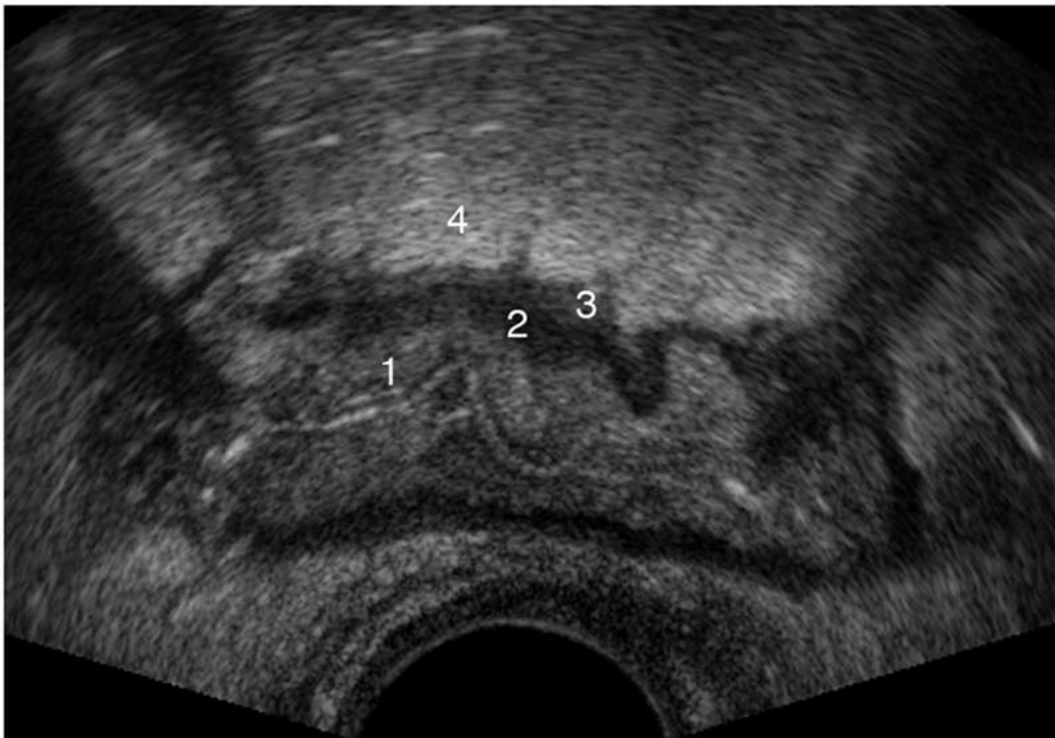


FIGURE 13.49 Diverticulite sigmoïdienne sévère.
Coupe sagittale. Sous-muqueuse hypoéchogène épaissie (1). Exsudat hypoéchogène (3) au contact de la musculature épaissie (2) dans la graisse inflammatoire (4).

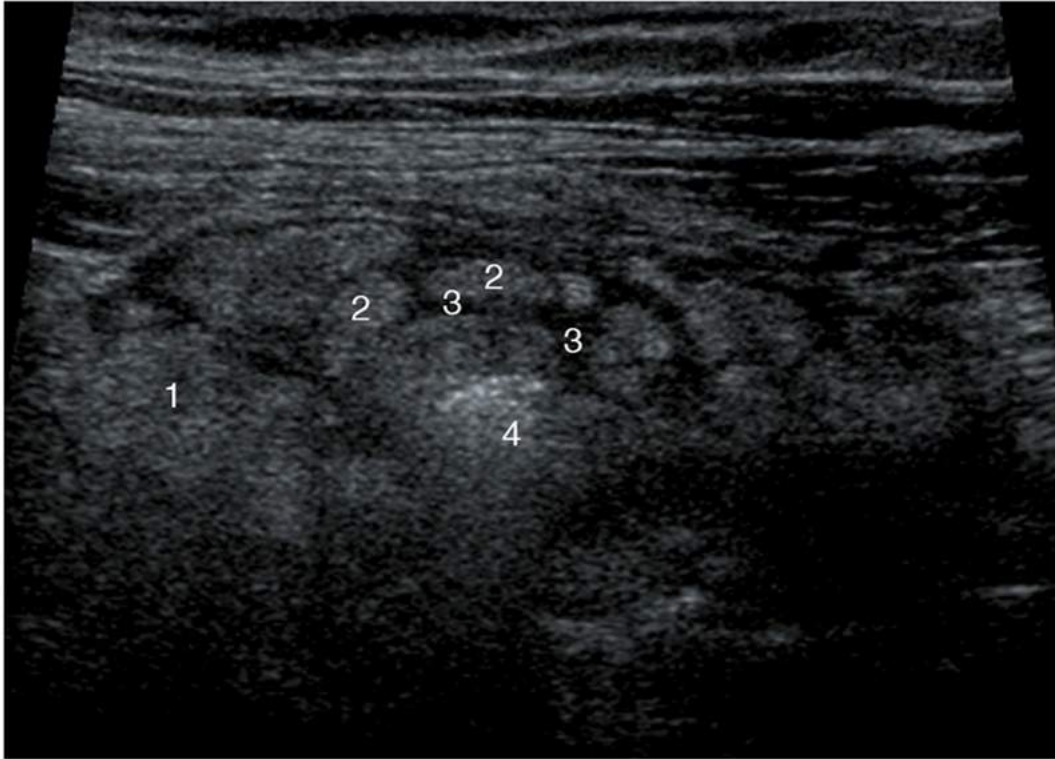


FIGURE 13.50 Diverticulite sigmoïdienne sévère.

Coupe sagittale. Graisse inflammatoire hétérogène (1). Lobules graisseux (2) séparés par un exsudat hypoéchogène (3) en périphérie d'un diverticule (4).

Ensuite, la paroi diverticulaire se détruit : le diverticule perd sa régularité et son contenu mélangé à de l'air se répand « en flaque » dans la graisse. La présence d'air dans la sous-séreuse signe la perforation ([figure 13.51](#)). Soit le processus est cantonné dans la paroi sous la forme d'un abcès ([figure 13.52](#)) qui pourra se résorber sous traitement (surveillance), soit le processus se propage à l'espace péritonéal : c'est la péritonite qu'il conviendra d'explorer en tomographie.

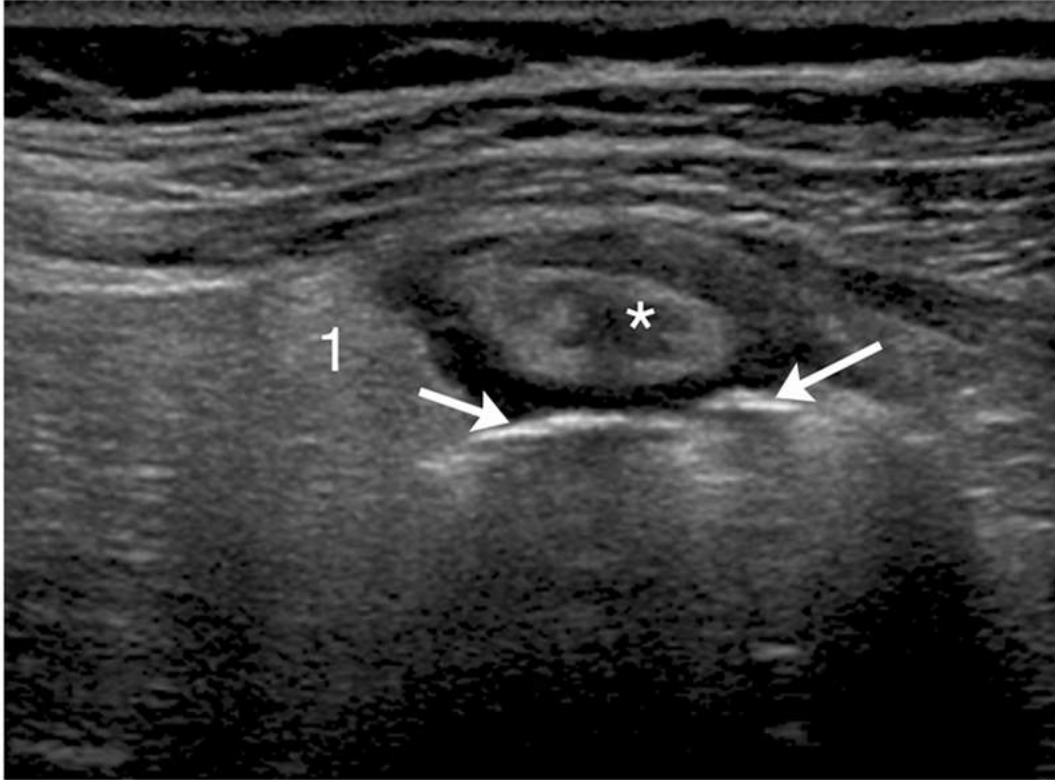


FIGURE 13.51 Diverticulite sigmoïdienne perforée.
Coupe transversale. Air hyperéchogène (flèches) au contact du sigmoïde (*). Graisse inflammatoire (1).

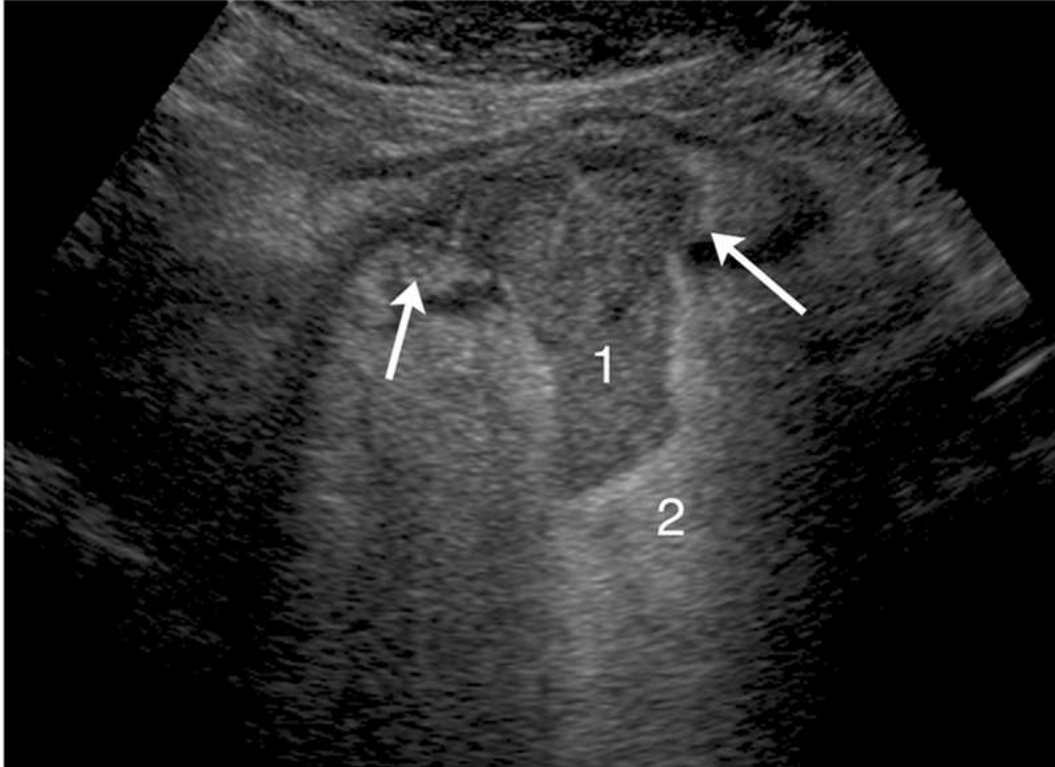


FIGURE 13.52 Diverticulite sigmoïdienne abcédée.

Coupe sagittale. Collection échogène (1) interrompant la paroi sigmoïdienne (flèches). Graisse inflammatoire (2).

Si le phénomène s'installe dans le temps, on parle de sigmoïdite chronique. La paroi demeure épaissie, différenciée par la fibrose de la sous-muqueuse. La lumière se rétrécit. Cette inflammation chronique favorise l'apparition de trajets fistuleux avec les organes de voisinage, en particulier la vessie ([figure 13.53](#)).

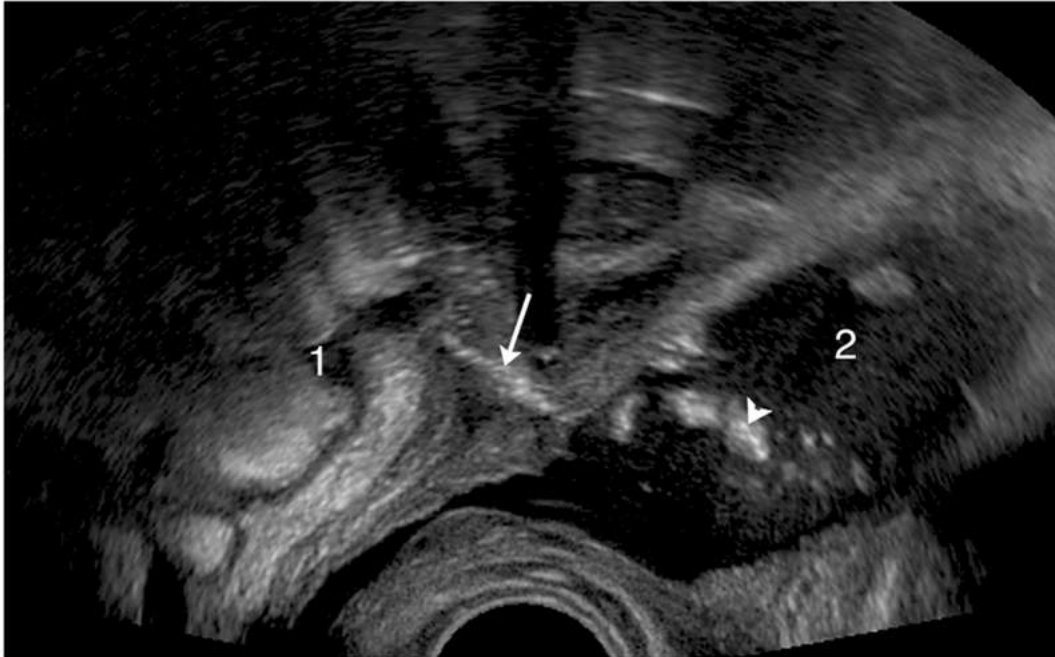


FIGURE 13.53 Fistule vésico-sigmoïdienne.

Coupe sagittale. Voie endocavitaire. Fistule hyperéchogène (flèche) entourée d'une fibrose hypoéchogène entre le sigmoïde (1) et la vessie (2). Matières fécales (tête de flèche) dans la vessie.

Un diverticule un peu particulier : l'appendice

Localiser l'appendice

Il faut prendre l'habitude de le repérer. Cette structure borgne souple, apéristaltique pour notre vision, est située sur le versant médial du bas-fond cæcal à environ 2 cm sous la valvule de Bauhin. Sa position latéro-cæcale est retrouvée dans 80 % des cas. Pour la dégager, on peut utiliser la technique de « l'ascenseur » préconisée par Puylaert : compression dosée, cranio-caudale, dans le plan transversal, depuis l'hypochondre droit [13]. Cette méthode présente l'inconvénient de faire glisser l'air et la matière du côlon ascendant dans le cæcum, ce qui a pour effet de le masquer davantage. C'est pourquoi on peut adopter une démarche inverse, en partant de l'hypogastre, dans le plan sagittal, pour remonter progressivement dans le sens des aiguilles d'une montre, de façon arciforme vers le carrefour iléo-cæcal. Cette méthode efface mieux l'air et les matières de ce territoire. De proche en proche, on découvre l'iléon terminal, et la valvule de Bauhin dans le plan sagittal. La base de l'appendice est juste en dessous.

Mais l'appendice n'est pas toujours dans cette situation latéro-cæcale. Il faut savoir le rechercher sous le foie, dans la gouttière pariéto-colique droite, en arrière et en dedans du côlon ascendant, dans la partie gauche de l'hypogastre en cas de malrotation, voire dans le pelvis, situation assez fréquente. Dans ce cas, si le diagnostic d'appendicite semble cliniquement peu probable, et si la voie endocavitaire est impossible, on peut espérer en obtenant une forte réplétion vésicale, faire remonter le cæcum en surface. L'appendice suivra et deviendra accessible par voie transcutanée.

Dans tous les cas, un appendice non vu ne signifie pas appendice normal. Toute technique a ses limites. La tomodensitométrie prend le relais.

Appendicite aiguë

Dans la littérature, il est admis que l'on pose le diagnostic d'appendicite dès lors que son calibre est supérieur à 6 mm [14]. C'est faire fi du diamètre variable de la lumière [15].

Pour éliminer cette source d'erreur, c'est l'épaisseur de la paroi qu'il faut mesurer en retenant comme pathologique une valeur supérieure à 3 mm. Néanmoins, le diagnostic d'appendicite ne repose pas uniquement sur un critère biométrique. La sémiologie de l'appendicite est riche, elle profite des possibilités offertes par l'échographie haute fréquence (résolution élevée, examen dynamique,...) et reflète parfaitement l'histologie au faible grossissement et nécessite de connaître les bases de la physiopathologie de l'appendicite.

Favorisée par l'obstruction, une appendicite débute sur la muqueuse par la survenue d'érosions puis d'ulcérations (stade infra-échographique). Le phénomène inflammatoire s'étend ensuite en profondeur dans la sous-muqueuse et génère un œdème sous-muqueux et donc un épaississement pariétal. Progressivement, la sous-muqueuse est colonisée par des nappes de lymphocytes et de polynucléaires, responsables d'une perte focale de la différenciation des couches pariétales. À ce stade, l'appendice est tuméfié, turgescence. La destruction s'étend de proche en proche dans le sens cranio-caudal, et centrifuge. La muqueuse est détruite, la sous-muqueuse également. La paroi s'amincit mais le calibre appendiculaire a tendance à s'accroître par accumulation de matériel nécrotique dans la lumière. La stratification des couches a disparu. La musculature est ensuite touchée. L'infection et l'inflammation dissocient les fibres musculaires. C'est le stade préperforatif, annonçant les complications péritonéales, avec l'abcès contenu dans la graisse de la fosse iliaque droite ou la péritonite généralisée.

De façon concomitante, dès le stade d'œdème de la sous-muqueuse, l'environnement appendiculaire se modifie à son tour. Le méso, inflammatoire, s'épaissit. L'appendice turgescence se recouvre de fausses membranes. La graisse voisine se mobilise pour contenir et isoler l'infection : autant d'éléments qui viennent compléter le tableau et attirer l'œil de l'opérateur [16].

Un stercolithe, structure hyperéchogène calcifiée marquée par un cône d'ombre postérieur, peut être visualisé dans l'appendice, le plus souvent juste en amont des anomalies inflammatoires. Sa présence n'est pas synonyme d'appendicite aiguë, mais il peut en être la cause par sa nature obstructive [17].

Ces anomalies débutent souvent à la pointe et peuvent ne concerner qu'une partie de l'appendice, ce qui impose d'explorer la totalité de l'appendice de la pointe à la base avant de conclure à l'absence d'anomalie.

En fonction du stade, il apparaît une succession de signes échographiques ([encadré 13.2](#)) [1,6] : • la paroi s'épaissit, la différenciation s'atténue progressivement par perte de l'homogénéité de la sous-muqueuse ([figure 13.54](#)) ;

Encadré 13.2 Aspect échographique de l'appendicite aiguë • Épaississement pariétal supérieur à 3 mm.

- Perte progressive de la stratification de la paroi qui devient globalement hypoéchogène.
- **Méso hyperéchogène en verre dépoli.**
- Perte de la régularité des contours.
- Amincissement pariétal à un stade évolué.
- **Appendice tendu, figé.**
- Perforation : interruption de la paroi et image gazeuse linéaire ou collection adjacente.

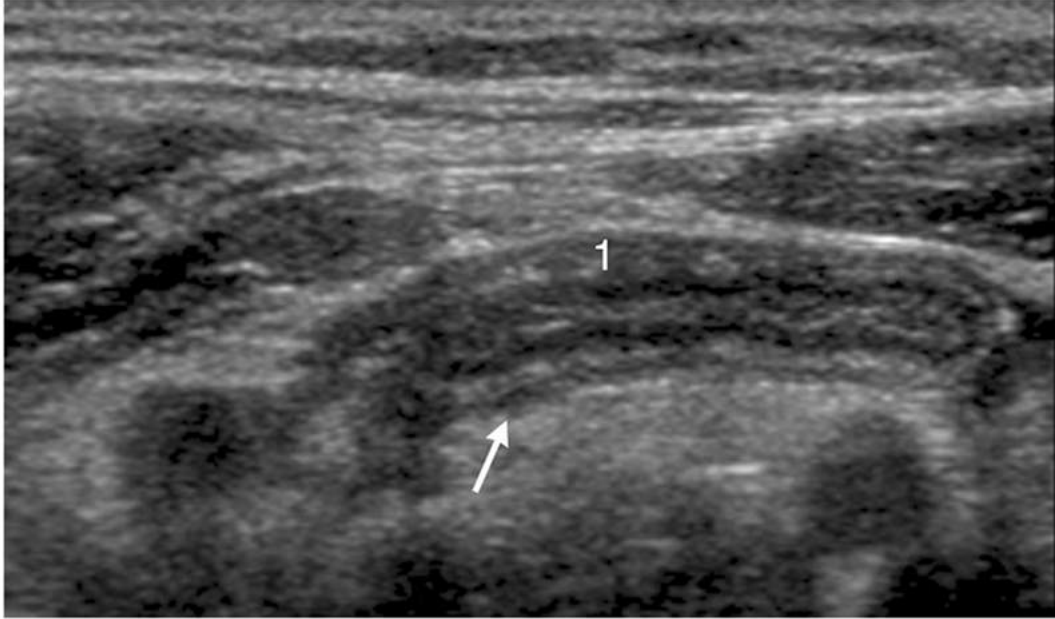


FIGURE 13.54 Appendicite aiguë.

Coupe sagittale. Calibre augmenté avec une sous-muqueuse épaissie hétérogène (1). Limites imprécises de la musculature (flèche).

- l'appendice devient tendu, figé, turgescent ; c'est un signe fiable (figures 13.55 et 13.56) ;

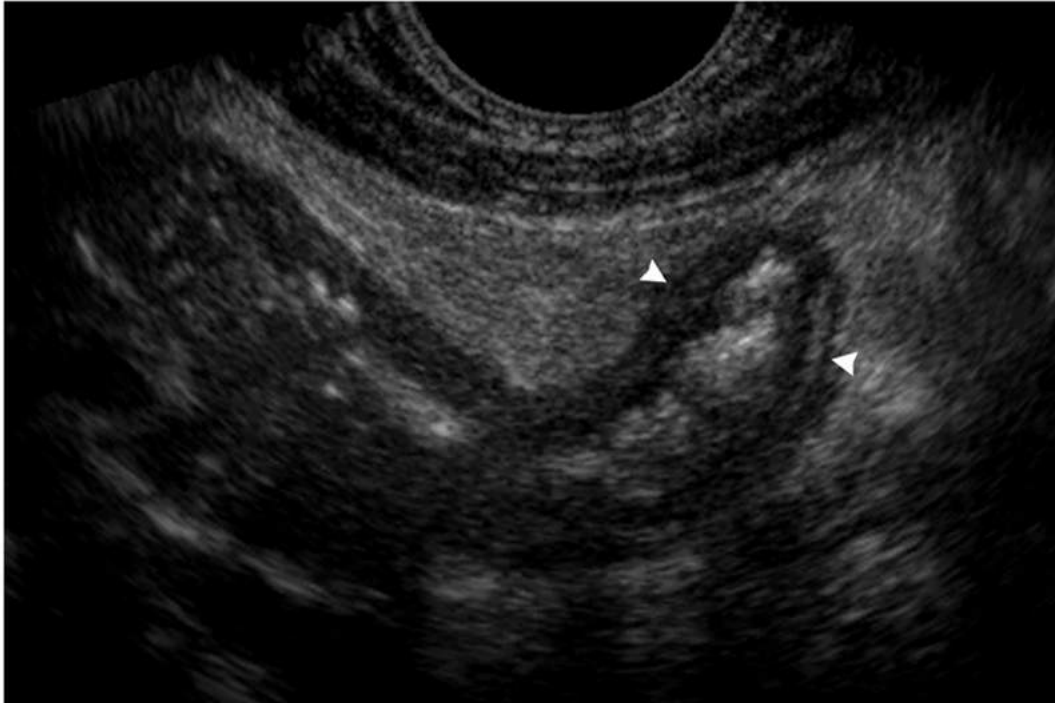


FIGURE 13.55 Appendicite aiguë. Coupe sagittale. Pointe turgescente orientée vers la surface (têtes de flèche).

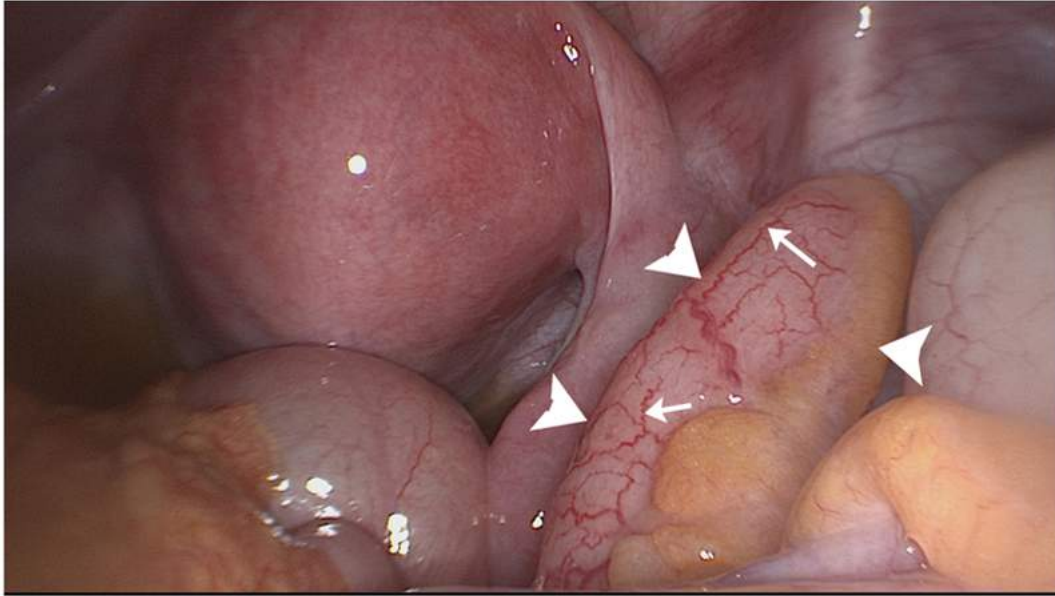


FIGURE 13.56 Appendicite aiguë.
Cliché percoéloscopique. Appendice turgescent (têtes de flèche) avec hyperhémie pariétale (flèches).
(Source : Dr Cadot, HIA Clermont-Tonnerre, Brest.)

- le méso apparaît hyperéchogène homogène, dit en verre dépoli ([figure 13.57](#)) ;

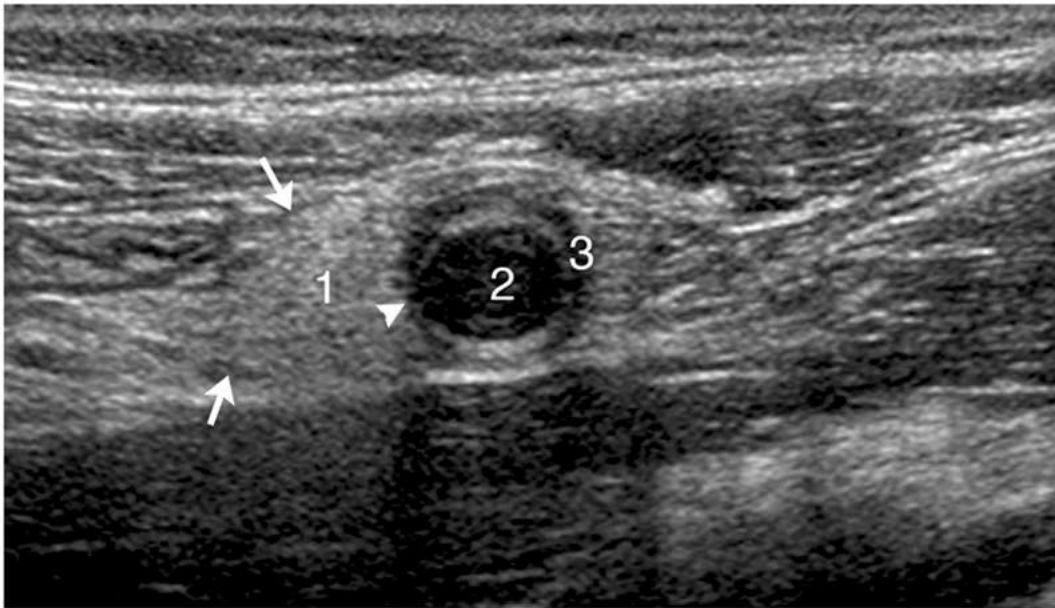


FIGURE 13.57 Appendicite aiguë suppurée.
Coupe transversale. Méso inflammatoire (1), délimité par un exsudat sous-séreux (flèches), en périphérie de l'appendice (2). Amincissement focalisé de la paroi (tête de flèche). Musculeuse à limites floues (3).

- la dissémination de l'exsudat inflammatoire hypoéchogène se matérialise par des éléments remarquables : - il borde le versant externe de la musculuse lui donnant un profil flou, imprécis ([figure 13.54](#)), - il souligne la séreuse en se collectant le long de son bord interne ([figure 13.57](#)), - plus tardivement, il s'étale dans la graisse du méso,

en suivant les axes conjonctivo-vasculaires, isolant les lobules graisseux. Le méso devient hétérogène, plus hypoéchogène ([figure 13.58](#)) ;

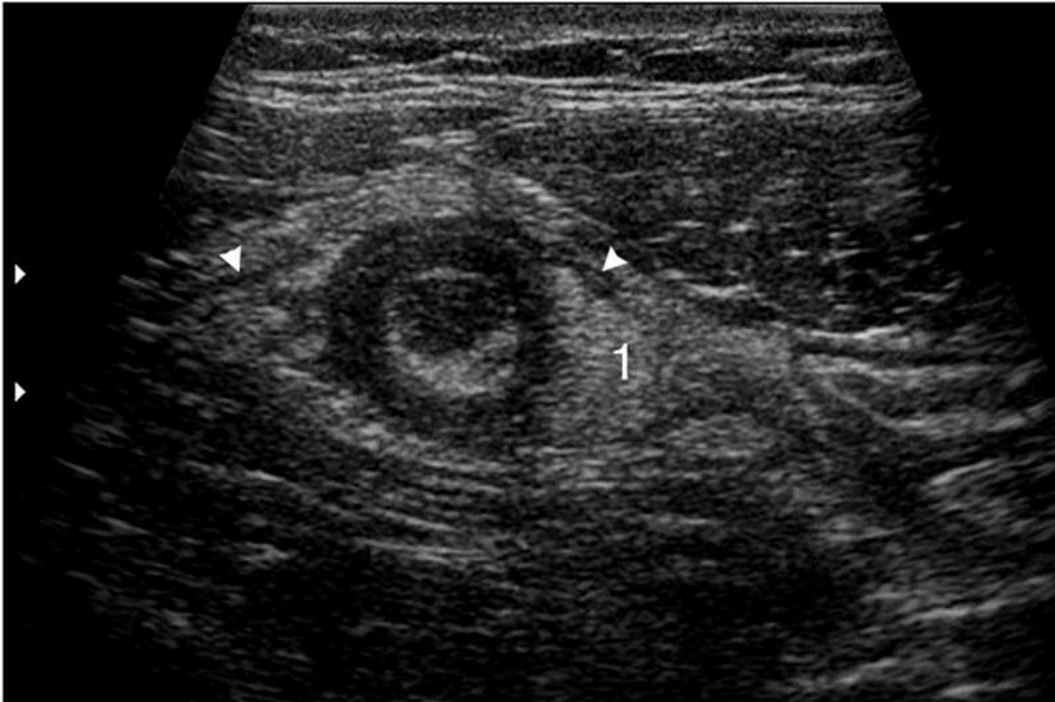


FIGURE 13.58 Appendicite aiguë suppurée.

Coupe transversale. Exsudat (têtes de flèche) au sein du méso inflammatoire (1).

- l'exsudat favorise l'apparition d'enduits fibrino-leucocytaires qui tapissent la surface de la séreuse sous forme de dépôts hypoéchogènes, effaçant la régularité habituelle de la surface appendiculaire ([figure 13.59](#)) ;

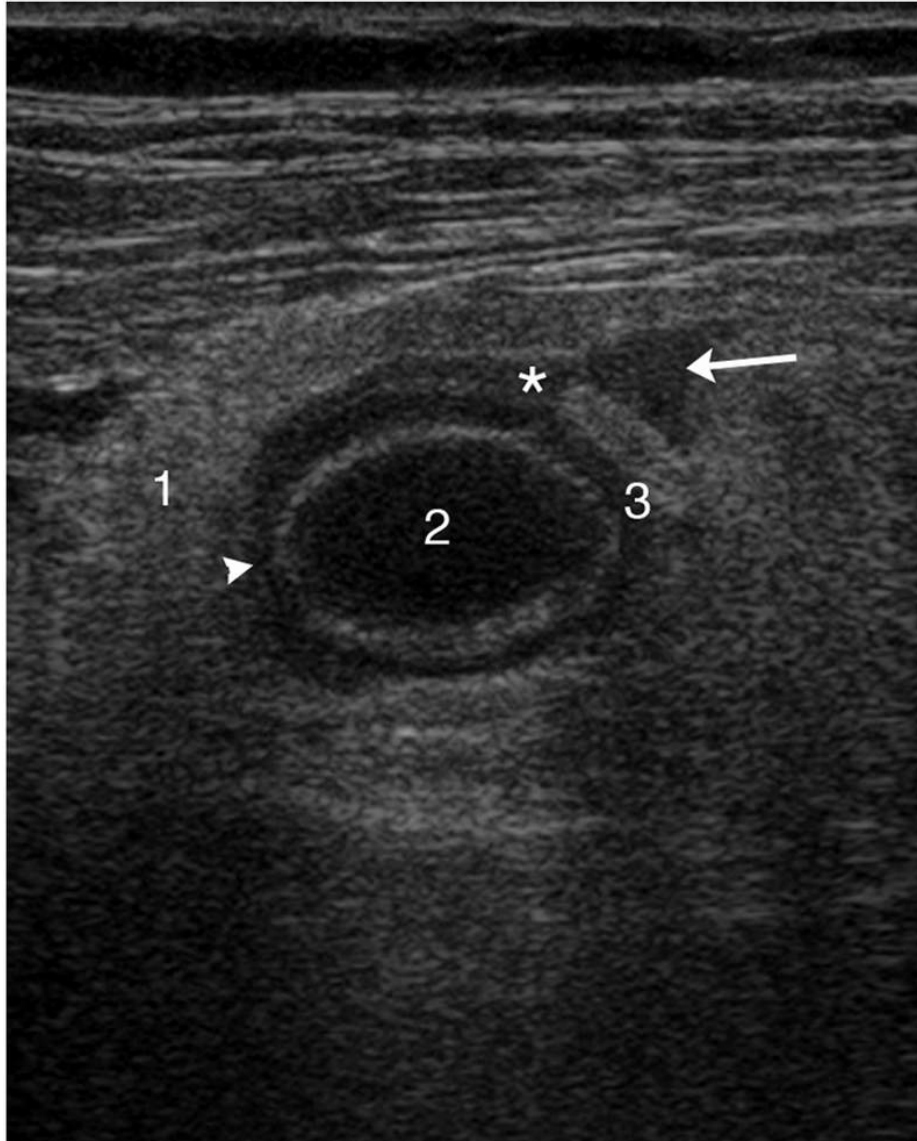


FIGURE 13.59 Appendicite aiguë rétionnelle.

Coupe transversale. Méso hyperéchogène (1). Lumière rétionnelle (2). Amincissement focalisé (tête de flèche) de la musculuse (3). Épanchement purulent (flèche) et pseudo-membranes (*) dans la séreuse périappendiculaire.

- à un stade plus évolué, la paroi s'amincit, la sous-muqueuse se réduit à un fin liseré hyperéchogène contrastant avec l'accroissement de calibre par accumulation de matériel nécrotique (figures 13.59 et 13.60) ;



FIGURE 13.60 Appendicite aiguë.

Coupe sagittale. Rétention de matériel nécrotique hypoéchogène dans la lumière appendiculaire dilatée (1). Amincissement de la paroi à la pointe (tête de flèche).

- puis l'abcès vient se former dans la musculature. Il se traduit par un épaissement pariétal localisé uniformément hypoéchogène. C'est le stade préperforatif ;
- le diagnostic de perforation est évident quand, dans un contexte d'appendicite sévère, on remarque une bande gazeuse hyperéchogène le long de la paroi (figure 13.61) [6]. Ce signe est inconstant. La perforation est habituellement soupçonnée quand les contours de la paroi disparaissent localement, remplacés par des digitations hypoéchogènes au voisinage d'un stercolithe et bordés par une collection enfouie dans la graisse adjacente (figure 13.62).

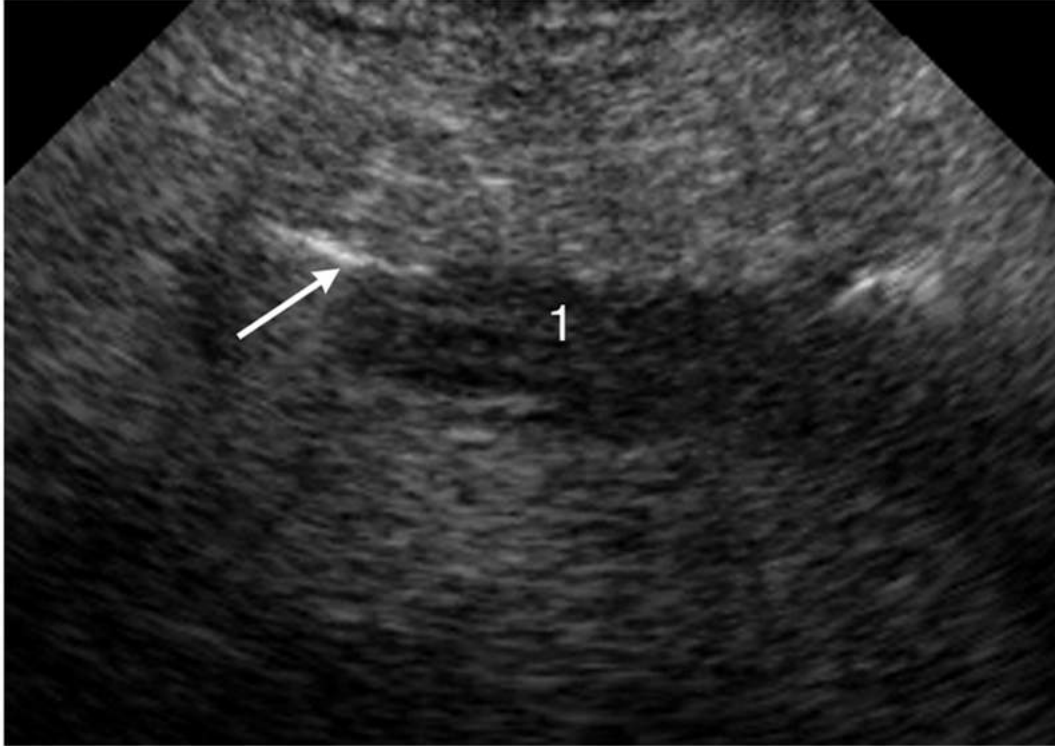


FIGURE 13.61 Nette dédifférenciation de la paroi appendiculaire (1). Hyperéchogénicité linéaire en périphérie de la pointe (flèche) correspondant à de l'air extraluminal.

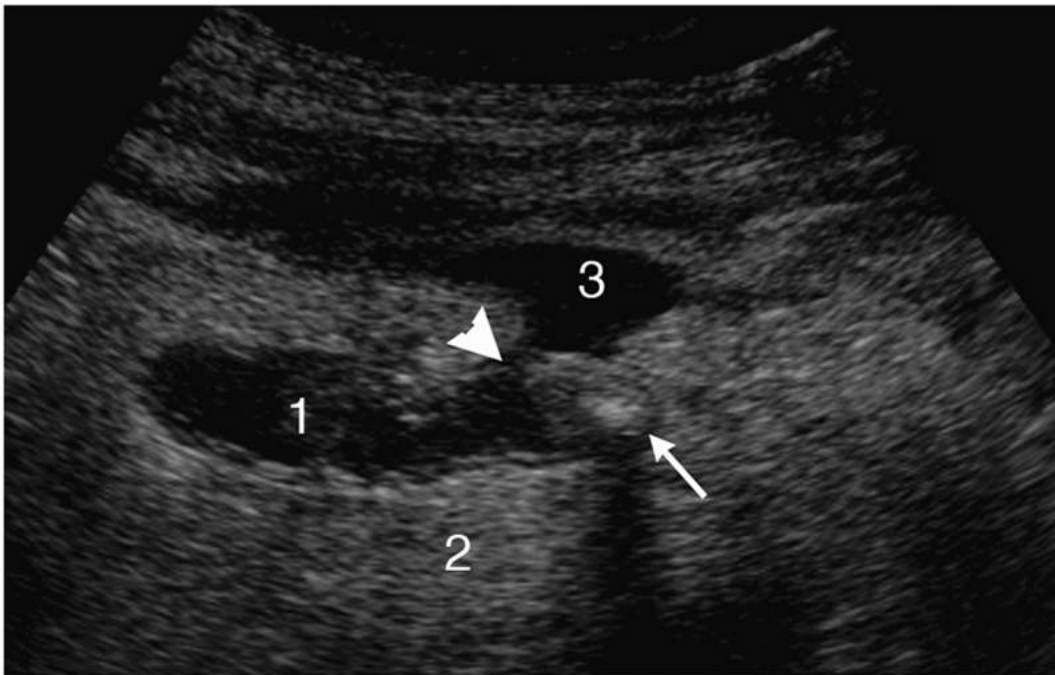


FIGURE 13.62 Appendicite aiguë. Coupe sagittale. Rétention distale au niveau de la pointe appendiculaire (1). Graisse inflammatoire (2). Interruption pariétale (tête de flèche) communiquant avec une collection purulente dans le méso (3), à proximité d'un stercolithe (flèche).

Appendicite chronique

Sa découverte peut être fortuite ou motivée par des douleurs récurrentes de la fosse iliaque droite, spontanément résolutive sur 48 heures. Sa définition est histologique. Elle associe une hypertrophie de la sous-muqueuse (sclérolipomatose) et de la musculature à une atrophie de la muqueuse (figure 13.63). Cette dernière peut disparaître. En regard, la lumière est étroite voire absente, comblée par du tissu fibreux et adipeux. On parle d'appendicite chronique oblitérante (figure 13.64). En échographie, l'appendice est ferme et rigide à la compression [18]. La lumière est rétrécie ou absente, le relief muqueux fin, la sous-muqueuse épaissie hyperéchogène. La musculature hypoéchogène habituellement très fine ressort nettement comme dessinée au pinceau. Il s'agit d'une observation banale dès lors que l'on prend le parti d'essayer d'analyser l'appendice à chaque examen.

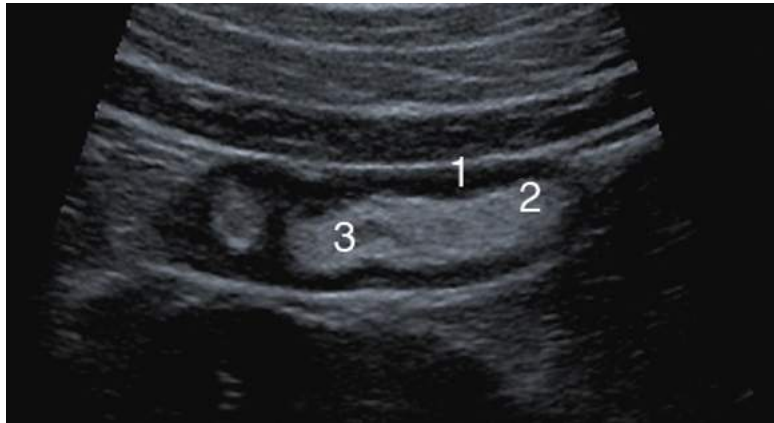


FIGURE 13.63 Appendicite chronique oblitérante.

Coupe sagittale. Augmentation du calibre de la pointe appendiculaire en coupe sagittale. Épaississement de la musculature (1), sclérolipomatose de la sous-muqueuse (2), muqueuse atrophiée (3). Lumière effacée. Graisse adjacente non modifiée.



FIGURE 13.64 Appendicite chronique en poussée.

Histologie faible grandissement. Lumière rétrécie (*), muqueuse atrophiée (1), sous-muqueuse épaissie (2) par une sclérolipomatose avec nette visualisation des îlots adipeux (flèche). Musculeuse hypertrophiée (3). Mésos inflammatoire (4).

L'évolution est lente sous forme de poussées inflammatoires successives. Lors de ces épisodes, l'aspect ne change guère hormis l'hyperhémie au Doppler couplée à des signes de périappendicite. La chirurgie est souhaitable. Le [tableau 13.5](#) synthétise les différences entre une appendicite aiguë et une appendicite chronique.

Tableau 13.5

Comparaison de l'aspect échographique de l'appendicite aiguë et de l'appendicite chronique oblitérante.

Paramètres	Appendicite aiguë	Appendicite chronique oblitérante
Épaisseur pariétale	Augmentée	Augmentée
Muqueuse	Épaissie, puis détruite	Atrophiée
Stratification pariétale	Disparition progressive	Conservée
Lumière	Dilatée	Effacée
Graisse adjacente	Hyperéchogène	Normale

Autres pathologies appendiculaires

Épaississement pariétal focal

Comme tous les autres segments du tube, l'appendice peut présenter un épaississement pariétal limité symétrique qui peut avoir une origine tumorale. L'appendice est le site de prédilection des tumeurs neuroendocrines (18 % des tumeurs endocrines) [4]. Habituellement, ce sont des tumeurs de petite taille, infracentimétriques, de découverte anatomo-pathologique, au décours d'une appendicectomie (0,2 à 0,9 %) pour suspicion d'appendicite, beaucoup plus rarement devant un syndrome carcinoïde, synonyme de lésion avancée au stade métastatique. Le pronostic globalement est bon, fonction de la

taille de la tumeur, de son étendue et de son degré d'agressivité [19, 20]. Échographiquement, dans la paroi localement épaissie, on remarque un nodule hypoéchogène, hypervascularisé au Doppler, centimétrique assez bien limité, refoulant la muqueuse en avant, s'étendant de façon centripète dans la profondeur de la paroi (figure 13.15).

Cet épaississement peut être plus périphérique et correspondre à un foyer d'endométriase nodulaire dont l'aspect est assez proche de la tumeur neuroendocrine mais son développement est inverse et le Doppler est négatif. De plus, cette localisation est rarement unique et le tableau clinique différent.

Un adénocarcinome, de type colique est beaucoup plus rare et ne représente que moins de 5 % des tumeurs appendiculaires. Il se voit chez l'adulte de 50 à 60 ans avec une légère prédominance masculine. Schématiquement, on constate deux circonstances de découverte diamétralement opposées mais non spécifiques : • lésion très avancée, avec atteinte ganglionnaire et péritonéale. Le diagnostic d'organe est impossible ; • lésion limitée, constituant une surprise histologique au décours d'une appendicectomie dans un tableau d'appendicite, clinique et échographique pour lequel, même rétrospectivement, il apparaît difficile de faire le diagnostic devant un épaississement asymétrique échogène cerné par une réaction inflammatoire.

Dilatation de la lumière appendiculaire

La distension liquidienne de la lumière appendiculaire par accumulation de mucus, dénommée mucocèle, correspond à une situation peu fréquente, entre 0,5 et 1 % des appendicectomies selon les séries [21]. Sa cause n'est pas univoque, du bénin au malin : • rétention kystique mucineuse obstructive (stercolithe, rétrécissement inflammatoire) ; • hyperplasie villosité épithéliale ; • cystadénome, voire cystadénocarcinome mucineux.

Le risque majeur de cette affection demeure la perforation induisant le pseudo-myxome péritonéal dont le pronostic à terme est sérieux.

En fonction du stade, il existe cinq circonstances de diagnostic :

- fortuitement lors d'une échographie abdominale ;
- en complément d'une coloscopie découvrant un syndrome extrinsèque en regard de l'orifice appendiculaire ;
- en complément d'un cliché d'abdomen sans préparation retrouvant en fosse iliaque droite un fin liseré calcique curviligne écartant le granité cæcal habituel ;
- une masse palpable ;
- un tableau de perforation synonyme de complication grave.

Dans sa forme typique, l'échographie retrouve une masse ovoïde à dominante hypoéchogène appendue au cæcum. Cette hypoéchogénicité globale est marquée aux deux extrémités par des lignes hyperéchogènes superposées, semblables aux stratifications disposées sur la surface externe d'une coquille de moule (décrite par certains auteurs en bulbe d'oignon). La paroi appendiculaire est soulignée dans la moitié des cas par un liseré hyperéchogène de nature calcique (figure 13.65) [22]. Parfois, en fonction de la densité et de la viscosité du mucus, le contenu peut apparaître beaucoup plus échogène, presque tissulaire (figure 13.66).

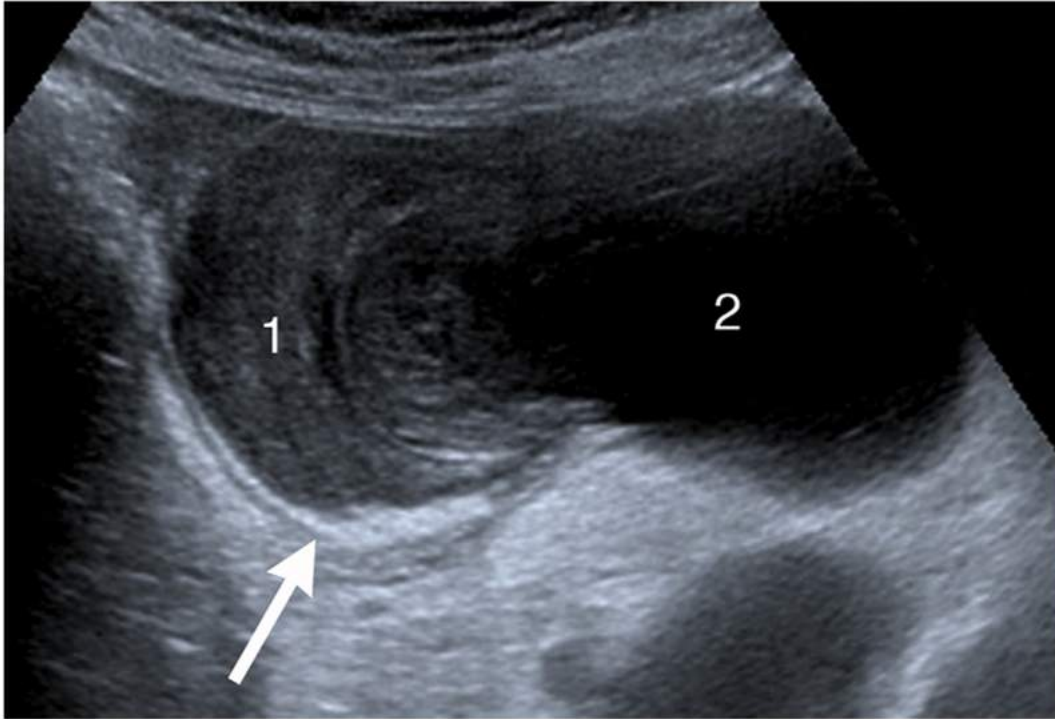


FIGURE 13.65 Mucocèle appendiculaire typique.
Coupe oblique. Dépôts stratifiés de mucus (aspect de « coque de moule ») (1). Rétention de mucus anéchogène (2). Calcification pariétale curviligne hyperéchogène (flèche).

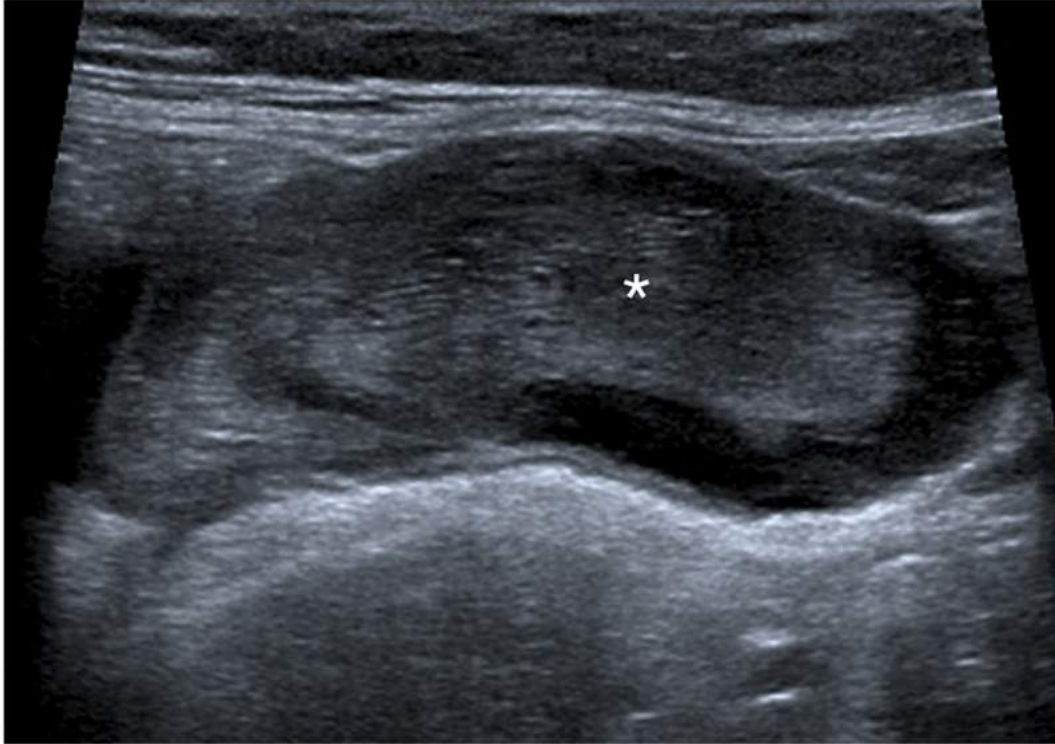


FIGURE 13.66 Mucocèle appendiculaire.

Coupe sagittale. Rétention de mucus épais (*) simulant un processus tissulaire dans un appendice de calibre augmenté.

Image d'addition

Les diverticules sont possibles sur l'appendice ([figure 13.67](#)). Il survient quasiment toujours dans un contexte d'appendicite chronique. Comme pour le côlon, il s'agit d'un pseudo-diverticule (par opposition au Meckel). Sa fréquence est sous-estimée car peu connu en imagerie, trop petit pour être repéré par le chirurgien (moins de 5 mm), et oublié par l'anatomo-pathologiste si le bloc n'est pas épuisé dans sa totalité, ce qui est souvent le cas dans une appendicite banale. Il est le plus souvent unique et prédomine au niveau de la pointe. Il peut, comme pour le côlon, faire l'objet d'une complication et donc suivre les différentes étapes : inflammation, infection, abcédation, perforation. Sa sémiologie est très voisine de celle de la diverticulite colique développée dans les pages précédentes. En pratique, on préconise une appendicectomie d'emblée au stade de complication, une appendicectomie différée en cas de douleurs atypiques récurrentes de la fosse iliaque droite, car le risque de perforation est beaucoup plus élevé que lors de simples appendicites aiguës [\[18\]](#).

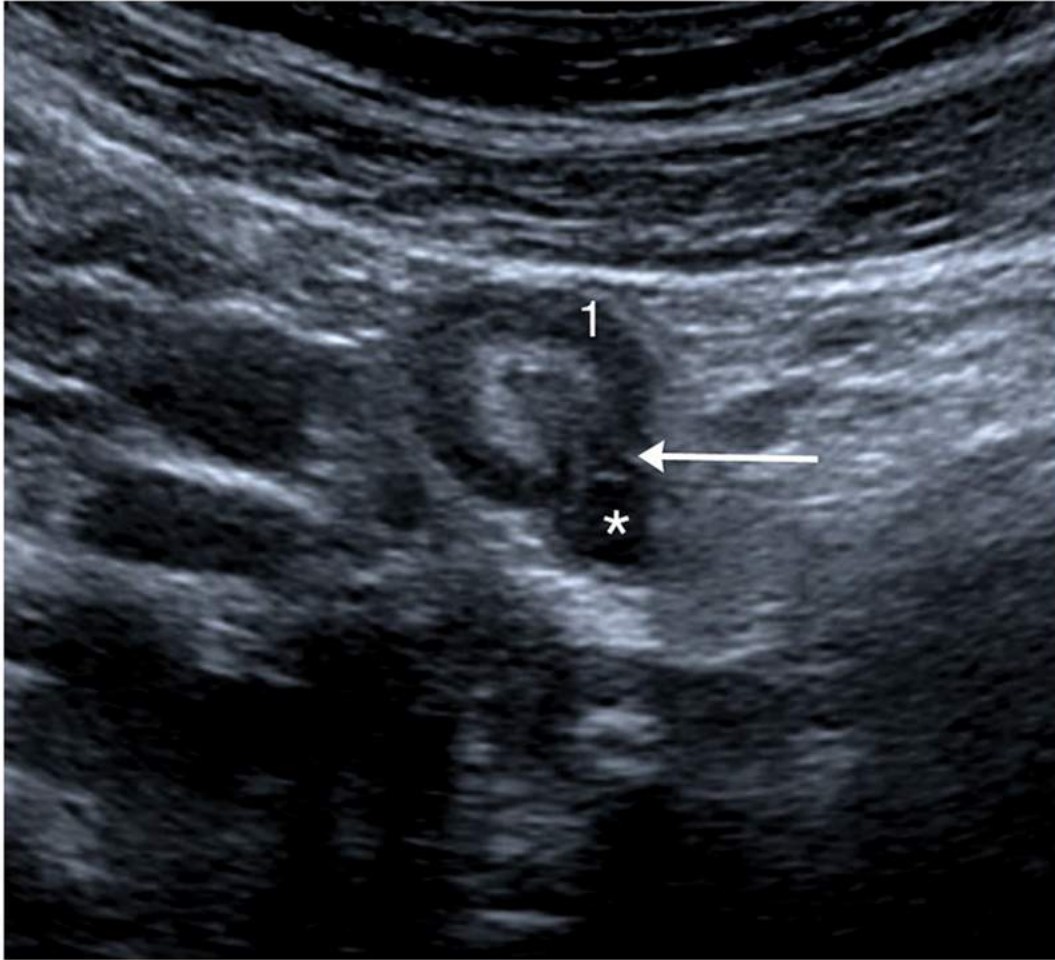


FIGURE 13.67 Diverticule appendiculaire.

Coupe transversale. Nodule hypoéchogène (*) adjacent à l'appendice, relié par un collet (flèche) qui interrompt nettement la musculature hypoéchogène épaissie (1). Pas de modification de la graisse périphérique.

Modification isolée de la graisse péri digestive

L'hypertrophie hyperéchogène de la graisse des mésos est un excellent signe d'alerte qui va faciliter la détection des anomalies pariétales. Il arrive parfois que l'atteinte de la graisse soit isolée sans atteinte pariétale digestive associée. C'est le cas lors des torsions d'appendice épiploïques appelées appendagites (voir aussi [chapitre 14](#), paragraphe : masses hyperéchogènes).

Les appendices épiploïques sont des franges graisseuses principalement développées sur le cadre colique le long des bandelettes longitudinales (taenia), mais aussi le long du bord antimésentérique du grêle ou à la surface du grand ou du petit omentum ([figure 13.68](#)). Ces franges sont attachées par un pédicule court et étroit susceptible de se tordre. La torsion ou appendagite se manifeste par une douleur aiguë intense d'apparition brutale, localisée exactement en regard de la zone de torsion. Le patient la désigne du bout du doigt. Cette douleur est accentuée par les mouvements et l'inspiration profonde. Le bilan biologique est en règle générale normal. Cette présentation clinique peut simuler un épisode de diverticulite du côlon gauche chez un sujet jeune. En revanche en échographie il n'y a pas de doute possible. L'examen montre le plus souvent au contact du côlon, exactement à l'endroit désigné par le patient, un nodule ovale à bord lisse, de

moins de 3 cm, hyperéchogène et homogène bien limité par un fin liseré hypoéchogène (figure 13.69) (voir aussi figures 14.31 et 14.32 chapitre 14). La graisse contiguë est également hyperéchogène par extension de l'inflammation secondaire à la torsion. Cette inflammation peut entraîner une adhérence du nodule au péritoine pariétal antérieur et donc son immobilité lors des mouvements respiratoires. Le Doppler est négatif, la paroi sigmoïdienne est normale sans diverticule au sein de la graisse hyperéchogène, excluant alors l'hypothèse clinique de diverticulite. Cet aspect est suffisamment spécifique en échographie pour ne pas envisager d'autres explorations.

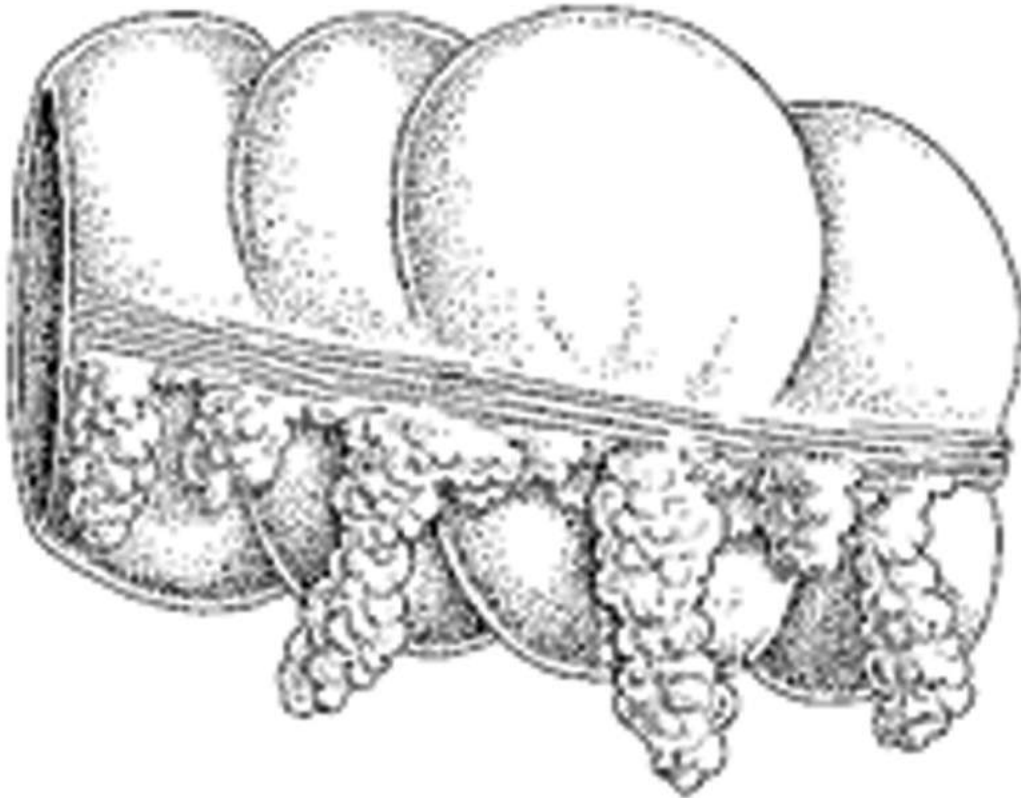


FIGURE 13.68 Schéma des appendices épiploïques.

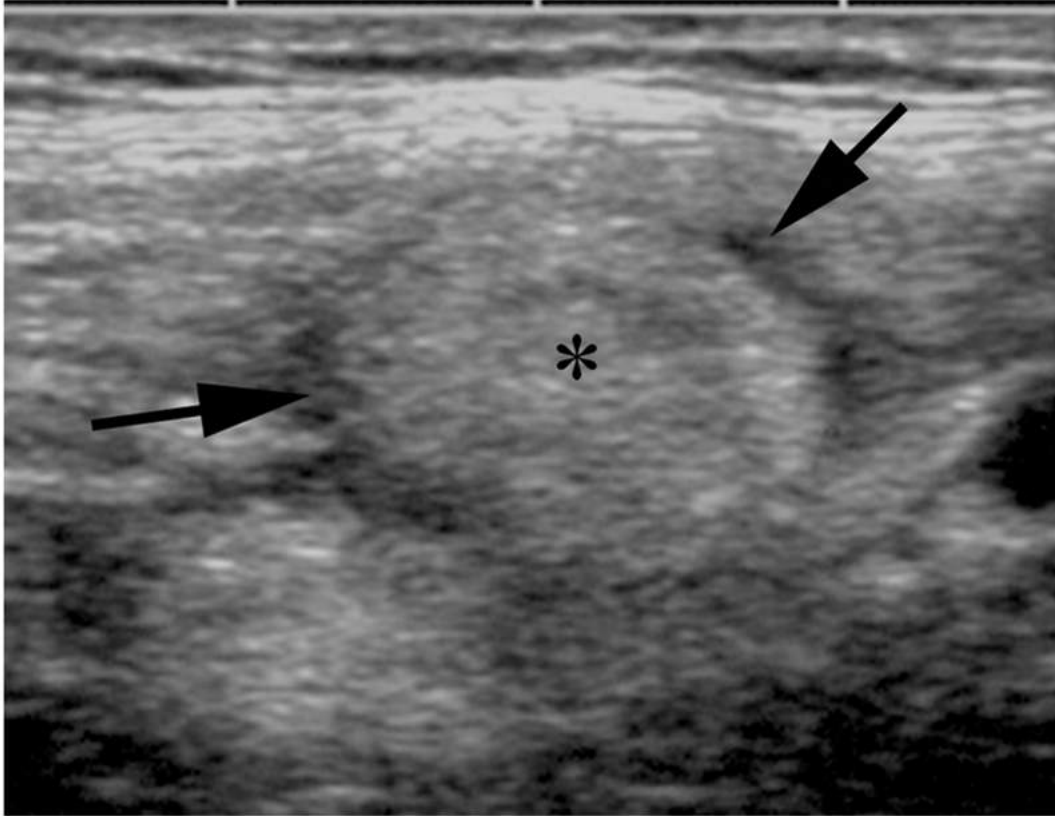


FIGURE 13.69 Appendagite.

Coupe transversale. Nodule ovale hyperéchogène (*) entouré d'un liseré hypoéchogène périphérique (flèches). Graisse adjacente inflammatoire hyperéchogène.

Au cours de son évolution le nodule peut se nécroser. Il devient hétérogène, localement transsonore. La symptomatologie s'amende en 2 ou 3 semaines sous traitement médical symptomatique. L'abstention chirurgicale est la règle. À distance, le nodule peut disparaître ou se calcifier.

À proximité de l'estomac il est également possible d'observer des images similaires qui résultent de la torsion d'une frange graisseuse venue s'incarcérer par son extrémité dans un hiatus inconstant situé entre la paroi gastrique et l'insertion du grand épiploon ([figure 13.70](#)). La douleur épigastrique est intense, majorée par les mouvements, l'inspiration profonde et l'alimentation. Le bilan biologique est normal.

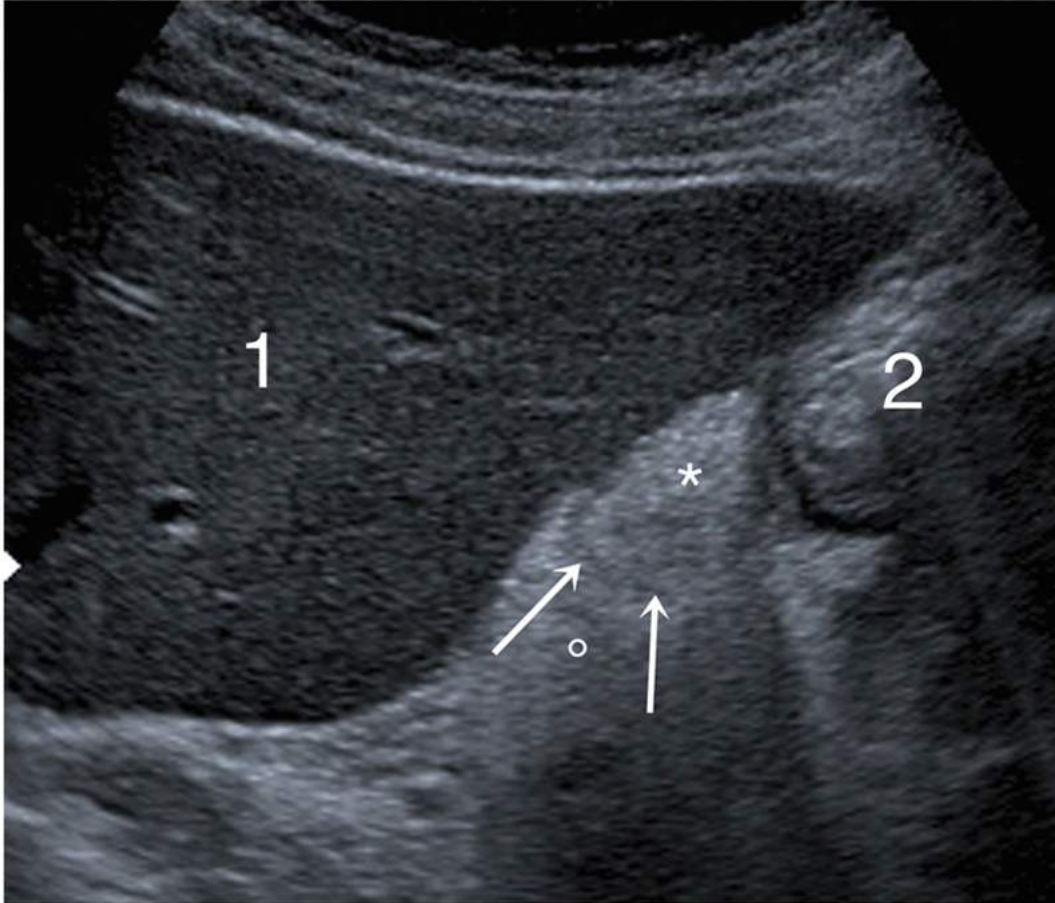


FIGURE 13.70 Torsion du petit épiploon.

Nodule ovalaire hyperéchogène (*) bordé d'un fin liseré hypoéchogène (flèches) entre le foie gauche (1) et l'antra (2), entouré d'une réaction inflammatoire de la graisse par contiguïté (cercle).

Quelques autres pathologies à bien connaître

Invagination intestinale [9]

Il s'agit de la pénétration d'un segment intestinal avec son méso dans le segment d'aval. Chez l'adulte, elle est de nature secondaire (tumeur, diverticule de Meckel,...). Toutes les tumeurs de forme nodulaire à développement endophytique sont susceptibles de provoquer une invagination, en particulier les tumeurs épithéliales.

Il existe une superposition des parois digestives au niveau de l'invagination, avec le segment invaginé au centre et l'interposition du méso hyperéchogène entre les deux segments. Le boudin d'invagination aura donc un aspect en cible en coupe transversale, et en sandwich en continuité avec le tube digestif en coupe longitudinale (figure 13.71). Il faudra rechercher la cause de cette invagination en amont de la tête du boudin.

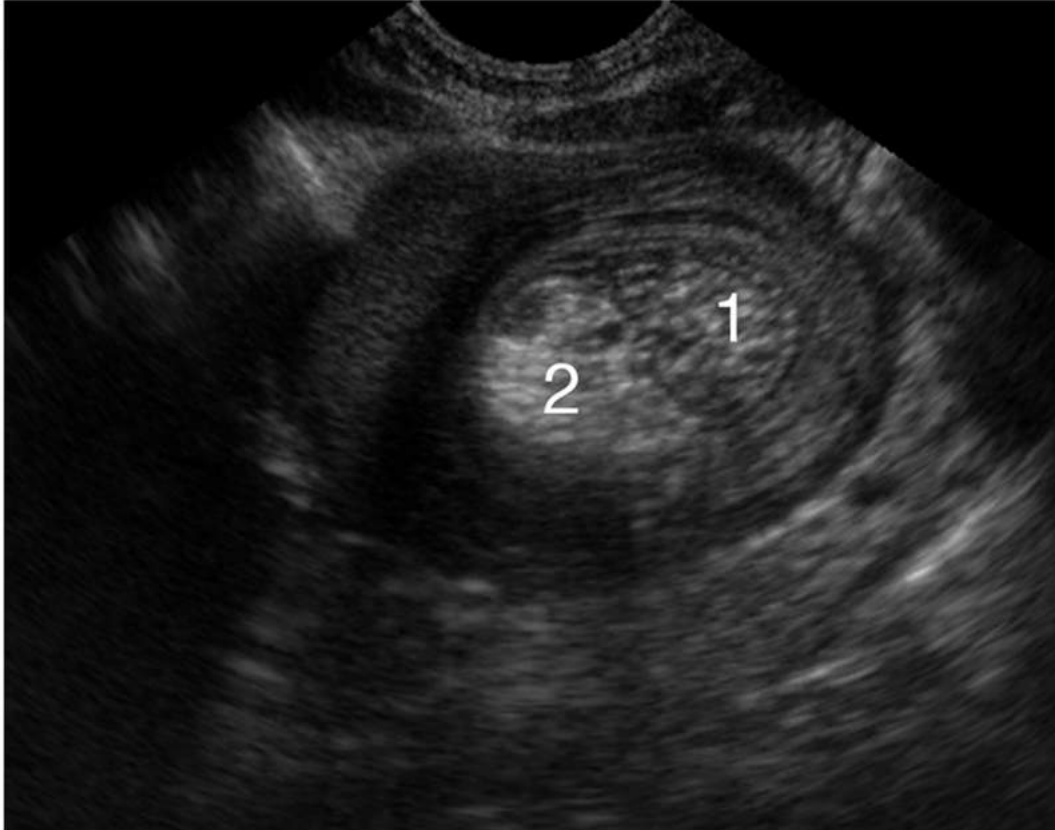


FIGURE 13.71 Invagination intestinale secondaire à un hamartome non visualisé sur ce cliché (même patient que fig. 13.10).
Coupe transversale. Aspect en cible avec superposition des parois. Segment invaginé (1) et méso au centre (2).

Occlusion [6]

Cette affection bien connue correspond à une dilatation du tube digestif avec disparité brutale du calibre. L'échographie permet de préciser le siège grêlique (côlon plat) ou colique de l'occlusion, la localisation de la zone jonctionnelle et la cause de cette complication.

Le péristaltisme est conservé voire augmenté en cas d'occlusion mécanique aiguë, puis disparaît, alors qu'il est absent d'emblée en cas d'iléus fonctionnel.

Les critères de gravité d'un syndrome occlusif en échographie sont la disparition localisée du péristaltisme, l'épaississement des parois, l'absence de signal Doppler des parois et la présence d'une ascite inhomogène. L'examen de choix du diagnostic positif et étiologique de l'occlusion est bien évidemment le scanner.

Éléments du compte rendu

L'échographie du tube digestif repose sur une sémiologie riche qui combine les informations cliniques, la localisation de l'atteinte et une étude précise de l'atteinte des couches pariétales. L'examen échographique peut être effectué de façon ciblée ou au contraire l'étude du tube peut n'être qu'une étape (importante) d'un examen moins orienté. Dans tous les cas cette étude ne doit pas être négligée. Mais tout examen a ses limites et l'échographie du tube digestif est loin d'en être dépourvue. Il est en effet impossible de couvrir de manière exhaustive le tube digestif en raison de sa longueur et

des interpositions. Par ailleurs, il n'est pas judicieux d'orienter les sujets obèses vers cet examen pour lesquels il sera peu informatif. Il ne faudra donc pas hésiter à se tourner vers une autre technique d'imagerie en coupes si l'échographie n'est pas ou ne peut être contributive.

Un compte rendu doit donc faire ressortir les étapes du raisonnement décrites ci-dessus schématisées sur les figures 13.72, 13.73 et 13.74 ainsi que les insuffisances éventuelles de cet examen en proposant des solutions. La partie du compte rendu qui concerne l'étude du tube digestif pourrait être standardisée de la façon suivante (fiche 13.1).

Hypothèses diagnostiques (figures 13.72 à 13.74)

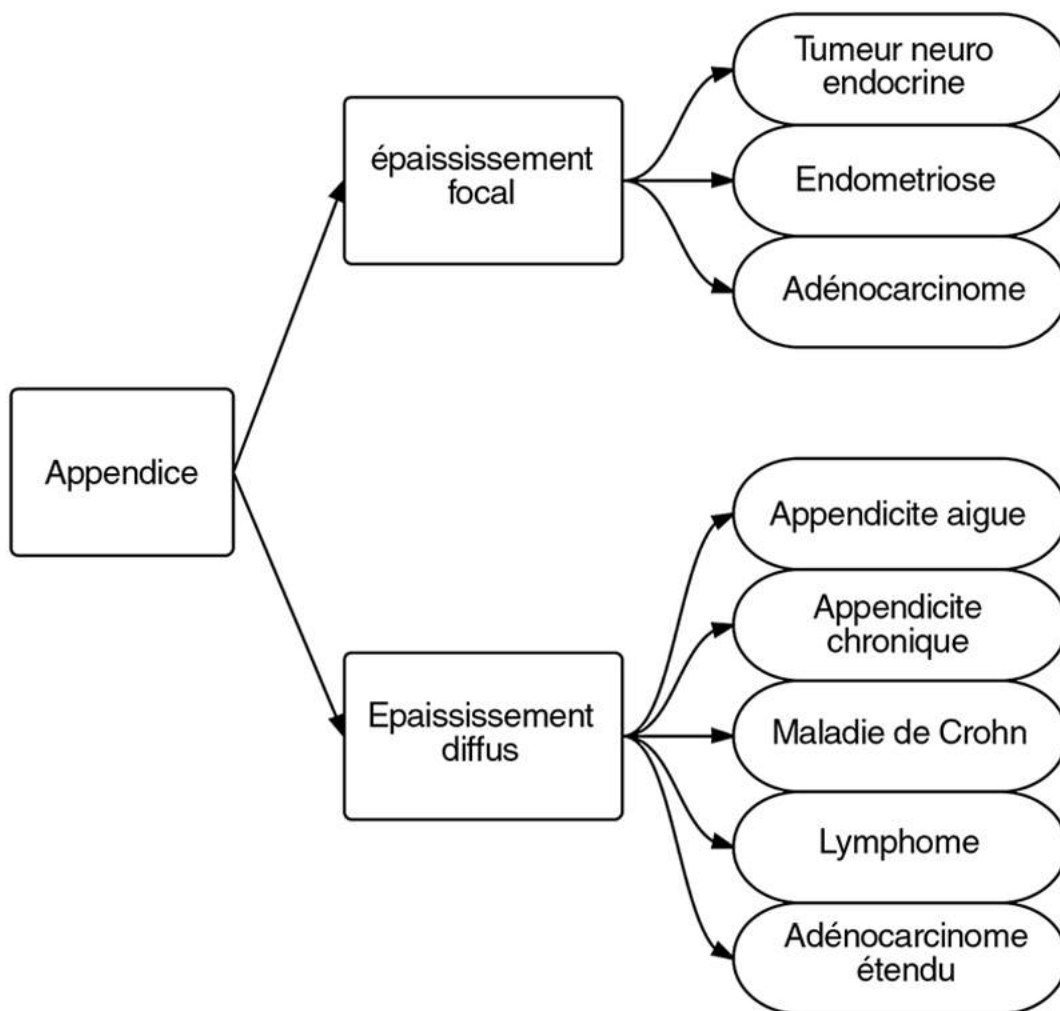


FIGURE 13.72 Arbre des pathologies de l'appendice.

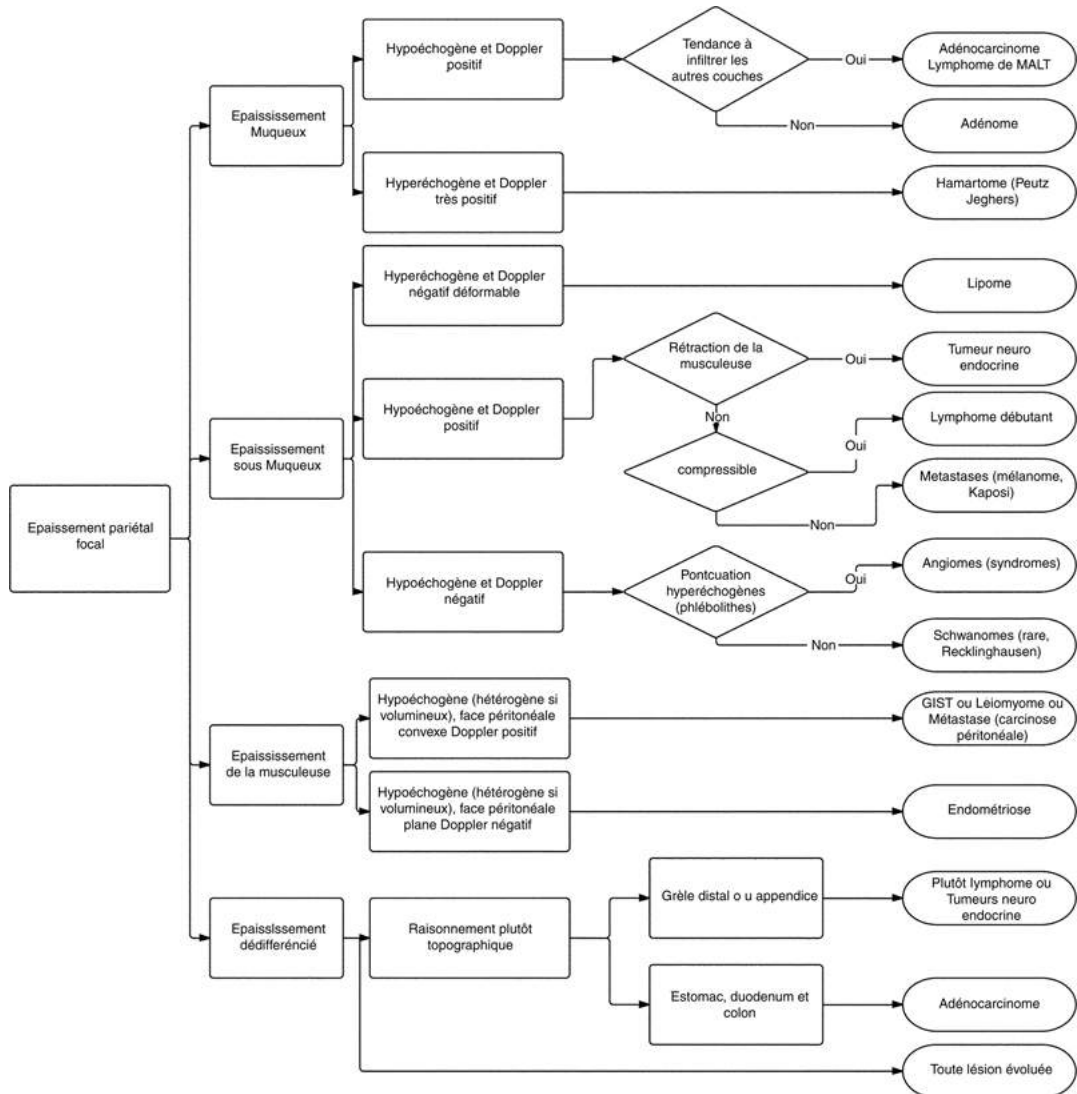


FIGURE 13.73 Raisonnement devant un épaissement pariétal digestif focal.

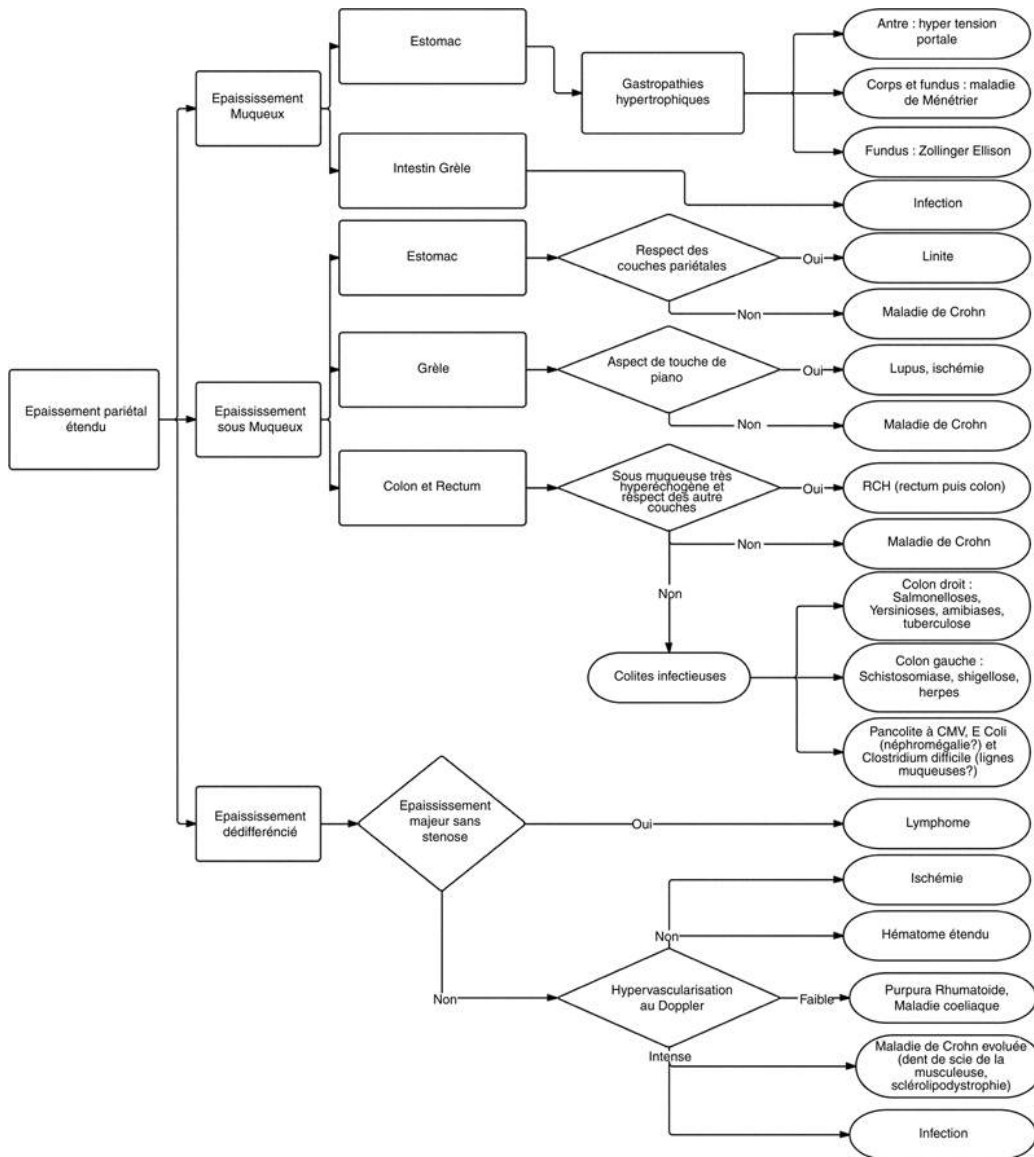


FIGURE 13.74 Raisonnement devant un épaissement pariétal digestif étendu.

Proposition de conduite à tenir en cas d'hésitation diagnostique

Quelles sont les questions qui n'ont pas eu de réponses et qui induisent l'hésitation diagnostique ?

Proposition de réalisation d'examen complémentaires (IRM, scanner, vidéocapsule, etc.) : pour quelle raison, qu'en est-il attendu ?

Points clés

- La paroi du tube digestif à 4 couches : muqueuse hypoéchogène, sous-muqueuse hyperéchogène, musculuse hypoéchogène et séreuse (+ graisse sous-séreuse) hyperéchogène.
- Un épaissement pariétal focal est le plus souvent dû à la présence d'une tumeur.

- La plupart des pathologies du tube dans une forme évoluée vont se traduire par une atteinte diffuse de la paroi quelle que soit la couche initialement atteinte.
- Lymphome digestif : il existe parfois un aspect très évocateur de distension « pseudo-anévrysmale » de la lumière digestive au sein de la zone atteinte.
- Appendicite aiguë au stade initial : parois > 3 mm d'épaisseur, donc somme des 2 parois > 6 mm d'épaisseur, l'appendice devient tendu, figé, le méso apparaît hyperéchogène homogène.
- Ne pas oublier les tumeurs neuroendocrines et les mucocèles de l'appendice.

Références

- [1] Rousset J, Barc RM, Conan C, Bronstein JA, Garcia JF. Aspects normaux et pathologiques du tube digestif en échographie. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-000-A-14, 2005.
- [2] Mathias J, Bruot O, Ganne PA, Laurent V, Regent D. Tumeurs du grêle. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, 33-335-A-10, 2010.
- [3] Létard JC, Dalbiès PA, Conan JC, Sautereau D, Barc RM, Canard JM. *Ultrasonographie clinique abdominale et digestive*. 2^e édition Paris: Springer-Verlag; 2010.
- [4] Modlin IM, Sandor A. An Analysis of 8305 cases of carcinoid tumors. *Cancer*. 1997;79:813-829.
- [5] Barc RM. Échographie de l'endométriase. In: Belaish J, Audebert A, Brosens IA, Canis M, Leroy JL, Tran DK, eds. *L'endométriase*. Paris: Masson; 1999:114-132.
- [6] Danse E. *Échographie des affections intestinales aiguës de l'adulte*. Montpellier: Sauramps Medical; 2003.
- [7] Chen MJ, Chen JH, Chiu HM, Lee JY, Hsu YC, Lin JT, Wang HP. Ultrasonographic patterns of non-neoplastic small bowel diseases. *J Med Ultrasound*. 2006;14:79-85.
- [8] Rioux M. Aspects échographiques des iléocolites. *Feuillets de Radiologie*. 1994;34:267-283.
- [9] Maconi G, Bianchi Porro G. *Ultrasound of the gastrointestinal tract*. Berlin: Springer-Verlag; 2007.
- [10] Garetier M, Delluc C, Rousset J. Chronic mesenteric ischemia. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2011;35(12):781-782.
- [11] Nchimi A, Khamis J, Paquot I, Bury F, Magotteaux P. Significance of bowel wall abnormalities at ultrasound in Henoch-Schonlein purpura. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46:48-53.
- [12] Levy AD, Hobbs CM. Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic correlation. *Radiographics*. 2004;24:565-587.
- [13] Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology*. 1986;158:355-360.
- [14] Puylaert JB. *Ultrasound of appendicitis and its differential diagnosis*. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
- [15] Simonovsky V. Sonographic detection of normal and abnormal appendix. *Clin Radiol*. 1999;54:533-539.
- [16] Stevens A, Lowe JS, Young B. *Anatomie pathologique : atlas de Wheather*. 4^e édition Bruxelles: De Boeck; 2004.
- [17] Huwart L, El Khoury M, Lesavre A, Phan C, Rangheard AS, Bessoud B, Menu Y. Le stercolithe est-il un signe fiable d'appendicite ?. *J Radiol*. 2006;87:383-387.
- [18] Barc RM, Rousset J, Maignien B, Lu M, Prime-Guitton CH, Garcia JF. Les diverticules appendiculaires et leurs complications : apport de l'échographie (à propos de 21 cas). *J Radiol*. 2005;86:299-309.

- [19] Thésaurus national de cancérologie digestive. Chapitre 11 : tumeurs neuroendocrines digestives. (www.tncd.org).
- [20] Misdraji J. Neuroendocrine tumours of the appendix. *Curr Diagn Pathol.* 2005;11:180-193.
- [21] Karkach Ilham. Les mucocèles appendiculaires (à propos de 15 cas). Série de 978 appendicectomies sur les 5 dernières années. Fez: Thèse de médecine; 2012.
- [22] Fairise A, Barbary C, Derelle AL, Tissier S, Granger P, Marchal F, Laurent V, Régent D. Mucocèle appendiculaire et pseudo-myxome péritonéal. *J Radiol.* 2008;89:751-762.

CHAPITRE

14

Le péritoine et le mésentère

J. Eulliot

A. Guibal

Introduction

Il est rare de réaliser une échographie abdominale uniquement pour étudier le péritoine néanmoins le péritoine ne doit pas être négligé. De façon systématique, ou au moindre doute ou si les anomalies constatées lors de l'exploration des organes abdominaux conduisent à s'intéresser au péritoine on complétera l'échographie par une étude des feuilletés péritonéaux, du mésentère et des omentum, en insistant sur la fosse iliaque droite, les gouttières pariéto-coliques et le péritoine périhépatique à l'aide d'une sonde linéaire haute fréquence (8-15 MHz).

Étapes du raisonnement échographique

En échographie, les pathologies péritonéales se présentent principalement sous trois formes :

- des formations nodulaires solides ou des épaisissements hypoéchogènes du péritoine pariétal

donc superficiels et sur le grand omentum souvent associés à une ascite plus ou moins cloisonnée ;

- des masses kystiques ;
- ou des masses solides plus profondes situées sur les méso- et, en particulier, le mésentère. Dans ces deux derniers cas, l'ascite est plus rare.

En présence d'une masse kystique, il faut définir son caractère uni- ou polylobulé. En présence d'une masse solide, il faut étudier son caractère hypoéchogène ou hyperéchogène et sa vascularisation. Mais dans la majorité des cas, il reste difficile de s'orienter vers une pathologie particulière uniquement devant un aspect échographique et le contexte clinico-biologique est essentiel.

Il existe deux types de situations :

- c'est le contexte clinique qui oriente et l'échographie n'est pas indispensable au diagnostic mais il est utile de connaître les signes qui confirmeront ce diagnostic ;
- l'échographie abdominale est effectuée devant des signes non spécifiques (douleurs, troubles digestifs, etc.) et découvre des signes d'atteinte du péritoine devant lesquels il faudra hiérarchiser les hypothèses diagnostiques en associant la sémiologie échographique et les éléments cliniques et d'anamnèse.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Diagnostic orienté par le contexte clinique

Ce sont la péritonite aiguë, l'hémopéritoine et le pneumopéritoine. Dans ce cas, l'échographie n'est là que pour confirmer le diagnostic très suspecté par l'histoire de la maladie et l'examen clinique. C'est d'ailleurs plutôt le scanner qui est utilisé dans ce contexte qui est un contexte

d'urgence. Néanmoins, il est utile d'en connaître les signes échographiques si le scanner n'est pas disponible ou si le patient n'est pas transportable au scanner (échographie au lit en réanimation) ([encadré 14.1](#)).

Encadré 14.1 Anatomie et physiologie du péritoine

Le péritoine est composé de deux feuillets accolés : le péritoine pariétal qui adhère à la paroi abdominale antérieure et qui recouvre en arrière le rétropéritoine et le péritoine viscéral qui recouvre totalement ou en partie les organes abdominaux.

Il présente des replis :

- les ligaments, moyens de fixité des organes, sans pédicule vasculaire principal en leur sein ;
- les omentums qui présentent un bord libre ;
- les mésos qui contiennent le pédicule vasculaire principal de l'organe.

Entre les deux feuillets du péritoine pariétal et viscéral, on trouve la cavité péritonéale, qui contient une fine couche de fluide lubrifiant, empêchant ainsi la friction lors des mouvements des organes abdominaux. Ce liquide est produit par les feuillets péritonéaux et est résorbé par des plexus lymphatiques qui sont particulièrement nombreux au niveau de la face inférieure du diaphragme droit. Le grand omentum présente un système lymphatique élaboré, agissant comme un filtre vis à vis des cellules tumorales, des bactéries ou des corps étrangers. Il existe un tissu lymphoïde similaire au sein du mésentère, du mésocôlon, du petit épiploon mais en densité inférieure.

Le liquide péritonéal suit un circuit particulier sous l'influence de la gravité : il descend le long du mésentère et du mésocôlon sigmoïde, jusqu'au pelvis puis remonte

soit le long de la gouttière pariéto-colique droite jusqu'au récessus de Morrison ou de l'espace sous-phrénique droit. Soit le long de la gouttière pariéto-colique gauche jusqu'au ligament phréno-colique gauche. Selon la gravitation et les mouvements respiratoires, le liquide a donc tendance à stagner dans l'espace inter-hépato-rénal (Morrison) si le sujet est couché, et dans le cul-de-sac utérin ou recto-vésical (Douglas) s'il est debout : c'est à ces endroits que l'on cherchera en priorité des épanchements de faible abondance.

Péritonite aiguë

Il existe une contracture fébrile et des signes biologiques d'infection. La péritonite en échographie se traduit par une ascite ainsi qu'une infiltration hyperéchogène de la graisse mésentérique et des épiploons.

Hémopéritoine

Lors des traumatismes abdominaux graves, il est fréquent d'avoir recours à l'échographie, souvent dénommée : *Focus Abdominal Sonography for Trauma* (FAST) pour rechercher la présence d'un hémopéritoine. Celui-ci traduit la rupture d'un organe plein, rate ou foie. L'échographie peut également identifier un hémopéritoine au décours d'une chirurgie abdominale lors d'un contrôle au lit du patient en réanimation.

L'hémopéritoine se présente sous forme d'un épanchement avec une multitude d'échos mobiles en suspension. Si l'hémopéritoine est abondant et caillote, on retrouve alors une vaste masse échogène hétérogène, avec un surnageant trans-sonore localisé dans les zones culminantes.

Pneumopéritoine

Le pneumopéritoine est la conséquence de la perforation d'un organe creux et traduit donc une urgence chirurgicale abdominale ([figure 14.1](#)). En post-chirurgie abdominale, il est normal de retrouver quelques bulles d'air intrapéritonéales, qui mettent quelques jours à se résorber, sans valeur pathologique. L'échographie est peu performante pour le diagnostic de pneumopéritoine. Au sein d'une collection, les bulles d'air peuvent être facilement reconnues, sous forme de spots hyperéchogènes atténuants, mobiles et de localisation variable selon la position du patient. Elles sont beaucoup plus difficiles à identifier lorsqu'elles sont libres dans le péritoine. Dans ce cas, c'est parce qu'elles bougent qu'elles attirent l'attention ([figure 14.2](#)). En cas de doute, on peut mettre le patient en décubitus latéral gauche, avec la sonde en intercostal : l'air se trouvera alors entre le foie et la paroi abdominale. Le scanner reste néanmoins l'examen de référence.

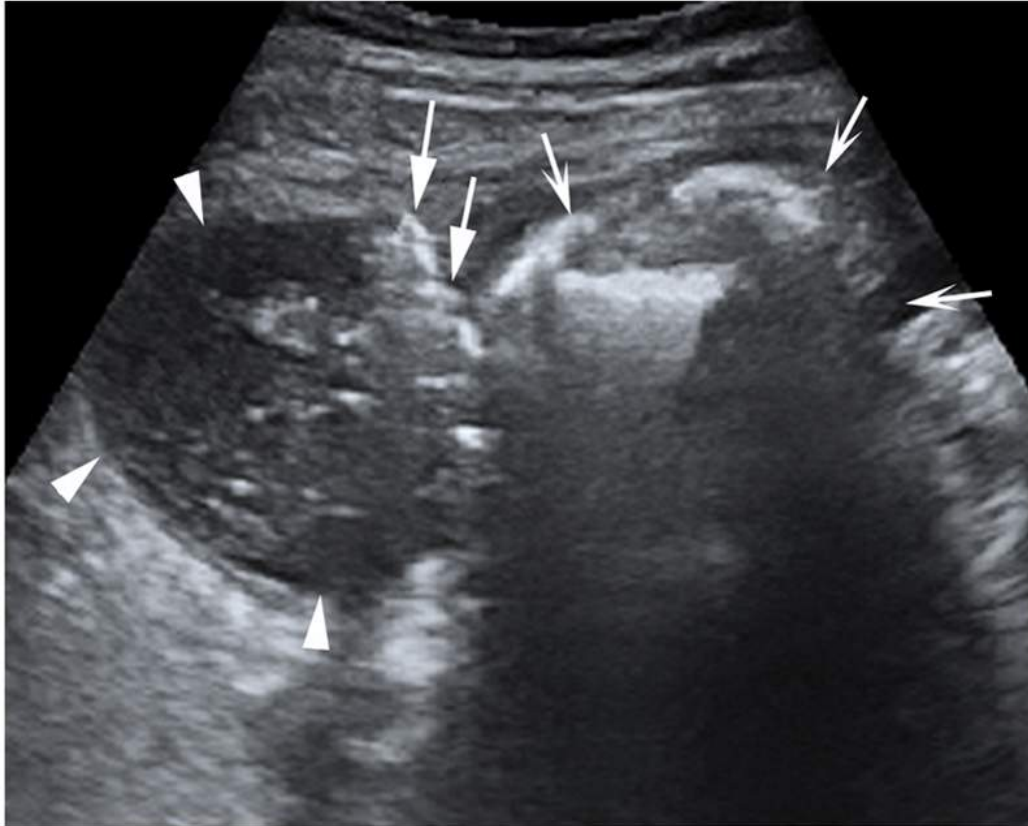


FIGURE 14.1 Échographie de la gouttière pariéto-colique droite chez une femme de 31 ans qui présente un abdomen chirurgical aigu avec contracture généralisée.

On met en évidence une collection hétérogène (têtes de flèche) le long du côlon ascendant (*). Cette collection contient des bulles d'air (flèches), faisant suspecter la perforation d'un organe creux (il s'agissait d'une perforation colique).



FIGURE 14.2 Ulcère perforé.

La coupe passant par le segment IV et le lit vésiculaire permet d'identifier 2 petites bulles d'air hyperéchogènes (flèches). L'une en avant du segment IV, l'autre en arrière. Elles ont été repérées lors de l'échographie car la clinique était évocatrice et l'opérateur recherchait un pneumopéritoine. De plus, ces bulles étaient mobiles et c'est leur mouvement qui a attiré l'œil de l'opérateur. IV : segment 4 hépatique ; VB : Vésicule biliaire

Diagnostic orienté par l'aspect échographique (associé au contexte clinique)

Épaississements tissulaires et nodules péritonéaux associés à de l'ascite

Il faut évoquer en premier lieu la carcinose et le pseudomyxome péritonéal. Les autres causes sont plus rares (figure 14.3).

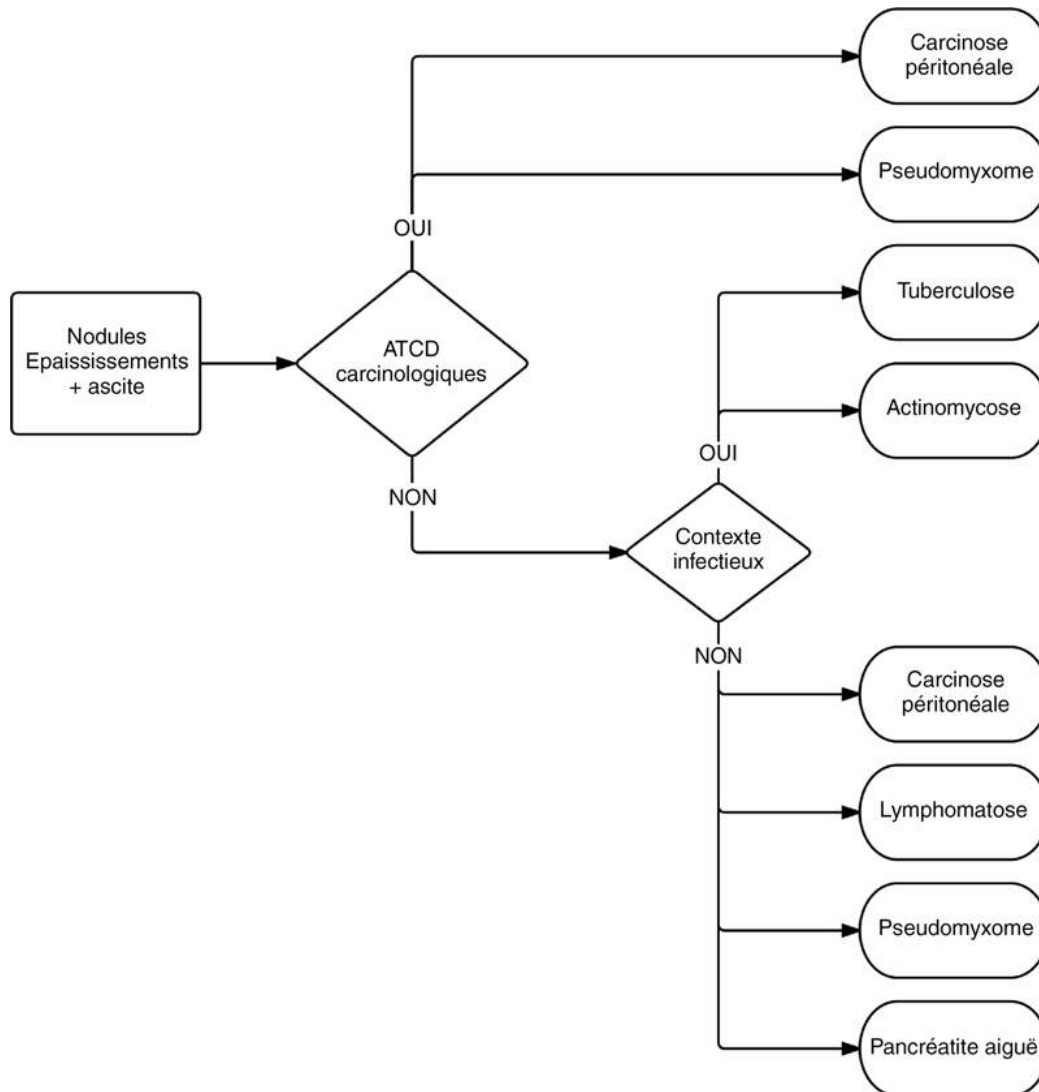


FIGURE 14.3 Décisions devant des épaissements tissulaires et des nodules péritonéaux associés à de l'ascite.

Carcinose péritonéale

On parle de carcinose lorsqu'il existe une dissémination péritonéale d'une tumeur primitive non péritonéale. Il s'agit fréquemment de carcinomes. La carcinose péritonéale est, de par sa fréquence et sa gravité, la première pathologie à évoquer devant un épaissement tissulaire du péritoine. Les sites de développements tumoraux préférentiels sont les sites déclives (Douglas,

Morrison) et au niveau des anses immobiles (valvule iléo-cæcale, antrum gastrique, méso-sigmoïde). On distingue les carcinomes à cellules à forte capacité d'adhésion, de distribution proche du site tumoral d'origine, des carcinomes à basse capacité d'adhésion (type tumeur à cellules mucineuses) qui présentent une distribution à distance du site d'origine et qui dépendent de la gravité, du péristaltisme des anses et de la résorption du liquide péritonéal.

L'échographie reste peu sensible [1] et n'est habituellement pas utilisée pour faire le diagnostic de carcinome. Elle peut cependant en faire le diagnostic de façon inattendue à l'occasion d'un examen abdominal.

La carcinome se présente sous la forme de nodules hypoéchogènes implantés sur le péritoine pariétal antérieur (figures 14.4, 14.5 et 14.6) ou sur le grand épiploon, ou d'une interruption de la continuité du péritoine pariétal par une zone épaissie hypoéchogène (figures 14.7 et 14.8) [2]. Dans sa forme la plus étendue, on retrouve une masse avec des nodules hypoéchogènes, entre la paroi abdominale et le tube digestif qui correspondent à une infiltration tumorale du grand omentum (gâteau épiploïque) (figure 14.9). Dans la moitié des cas, elle s'associe à une ascite, parfois cloisonnée [1]. Si l'échographie retrouve également des masses mésentériques hypoéchogènes, à contours irréguliers, contenant des calcifications ponctiformes il faut penser à la possibilité d'une tumeur neuro-endocrine.

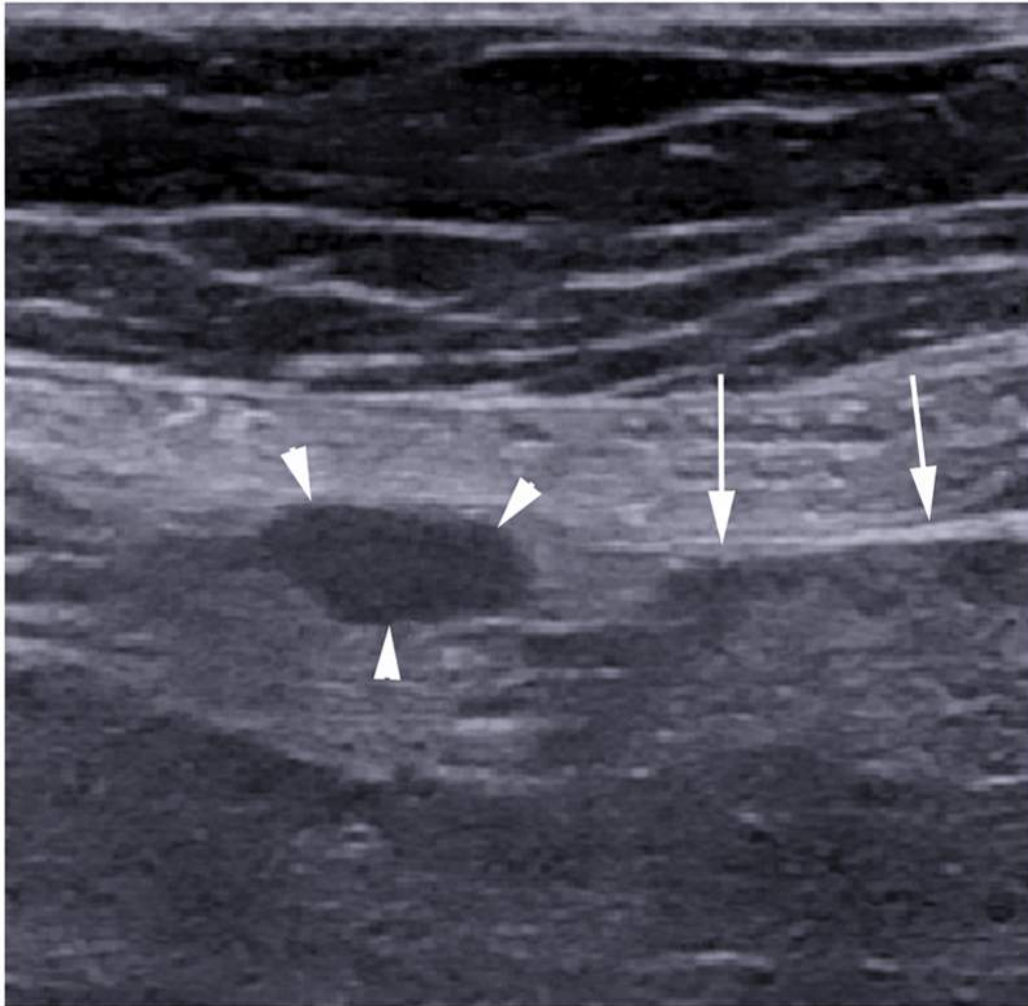


FIGURE 14.4 Échographie de surveillance chez une femme de 61 ans, asymptomatique, aux antécédents de cancer de la vessie.

L'étude du péritoine (flèche) à l'aide d'un transducteur haute fréquence retrouve un nodule hypoéchogène (tête de flèche) de carcinose péritonéale.

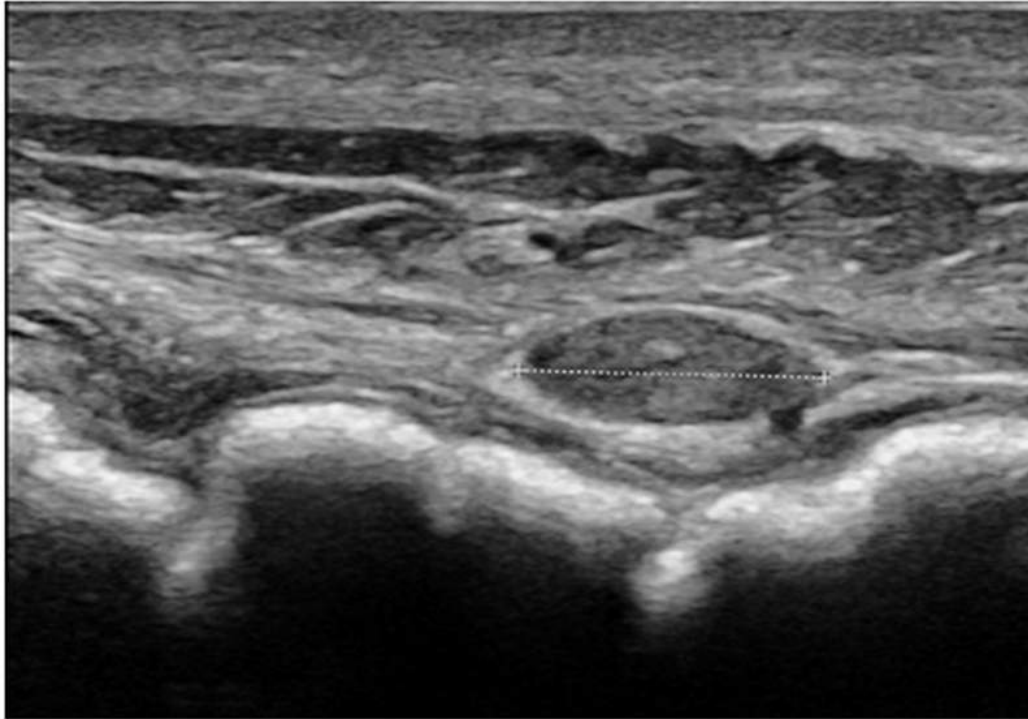


FIGURE 14.5 Nodule de carcinose infracentimétrique (calipers) au contact de la paroi colique droite découvert en échographie à l'aide d'une sonde haute fréquence chez une patiente aux antécédents de néoplasie colo-rectale.

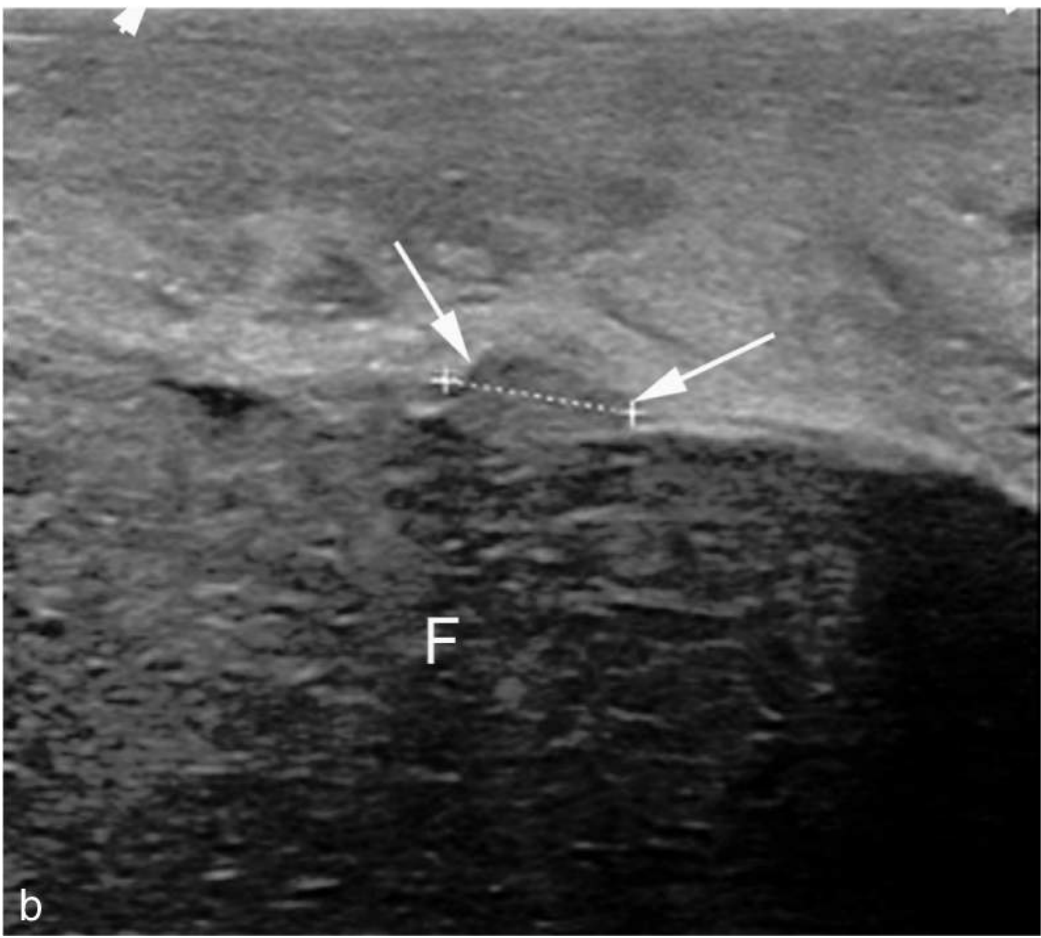
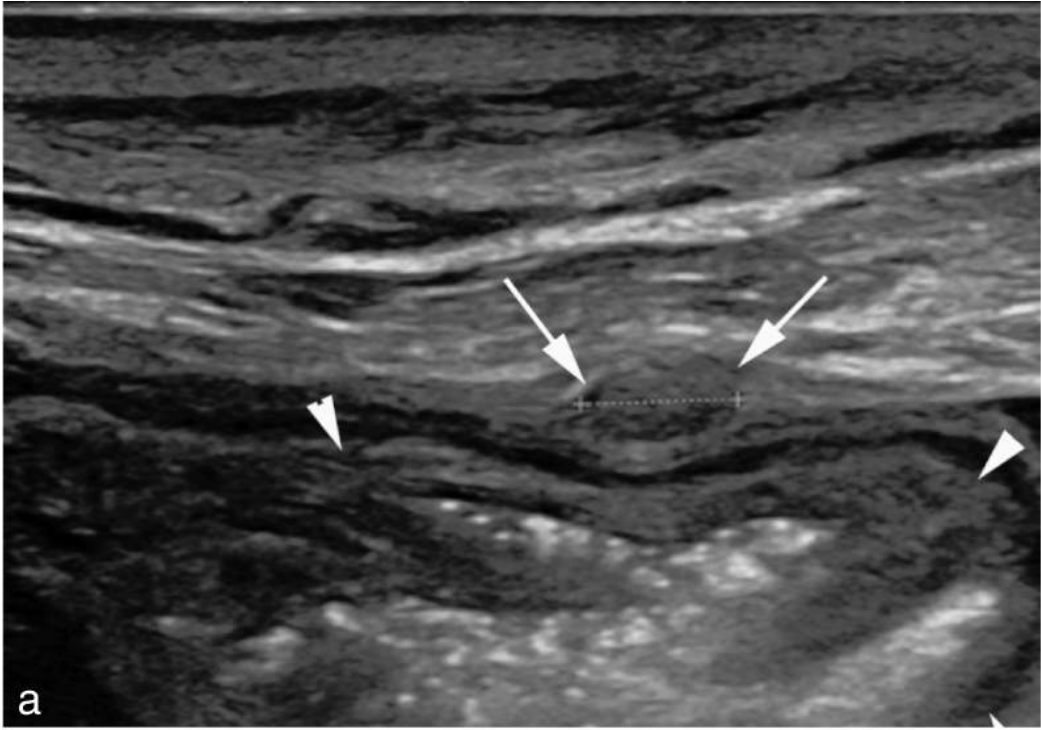


FIGURE 14.6 Nodule de carcinose.

a. Nodule de carcinose sur le péritoine pariétal (flèches), au contact du côlon transverse (têtes de flèche). b.

L'exploration de la région périhépatique droite permet de dépister un second nodule de carcinose périhépatique sur le péritoine pariétal (flèches). Un nodule du péritoine viscéral (implanté sur la capsule de Glisson) serait mobilisé avec le parenchyme hépatique (F) lors des mouvements respiratoires, alors qu'un nodule du péritoine pariétal est immobile lors des mouvements hépatiques. La résolution spatiale de l'échographie permet le dépistage de nodules de très petite taille (ici, moins de 4 mm).

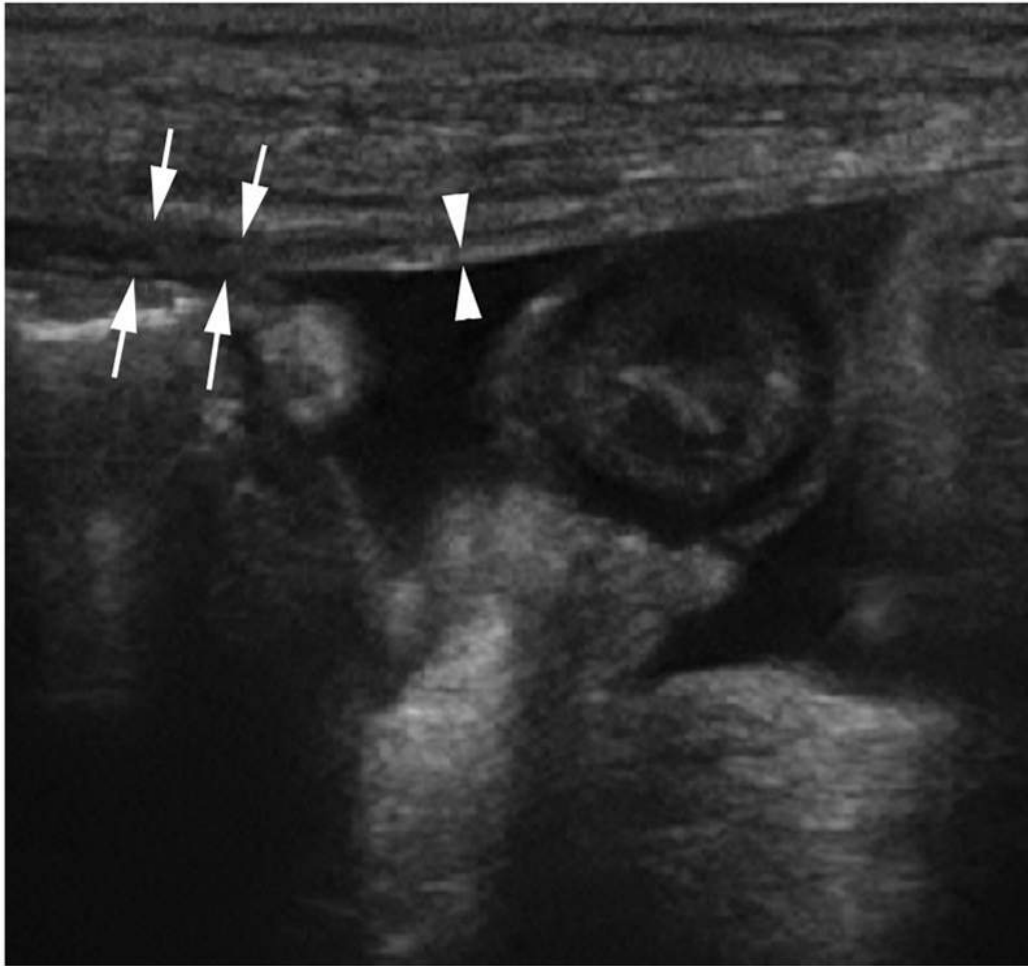


FIGURE 14.7 Épaississement hypoéchogène non nodulaire du péritoine (flèches).
Femme de 58 ans aux antécédents d'adénocarcinome pancréatique et de carcinose péritonéale connue avec ascite (têtes de flèche = péritoine normal).

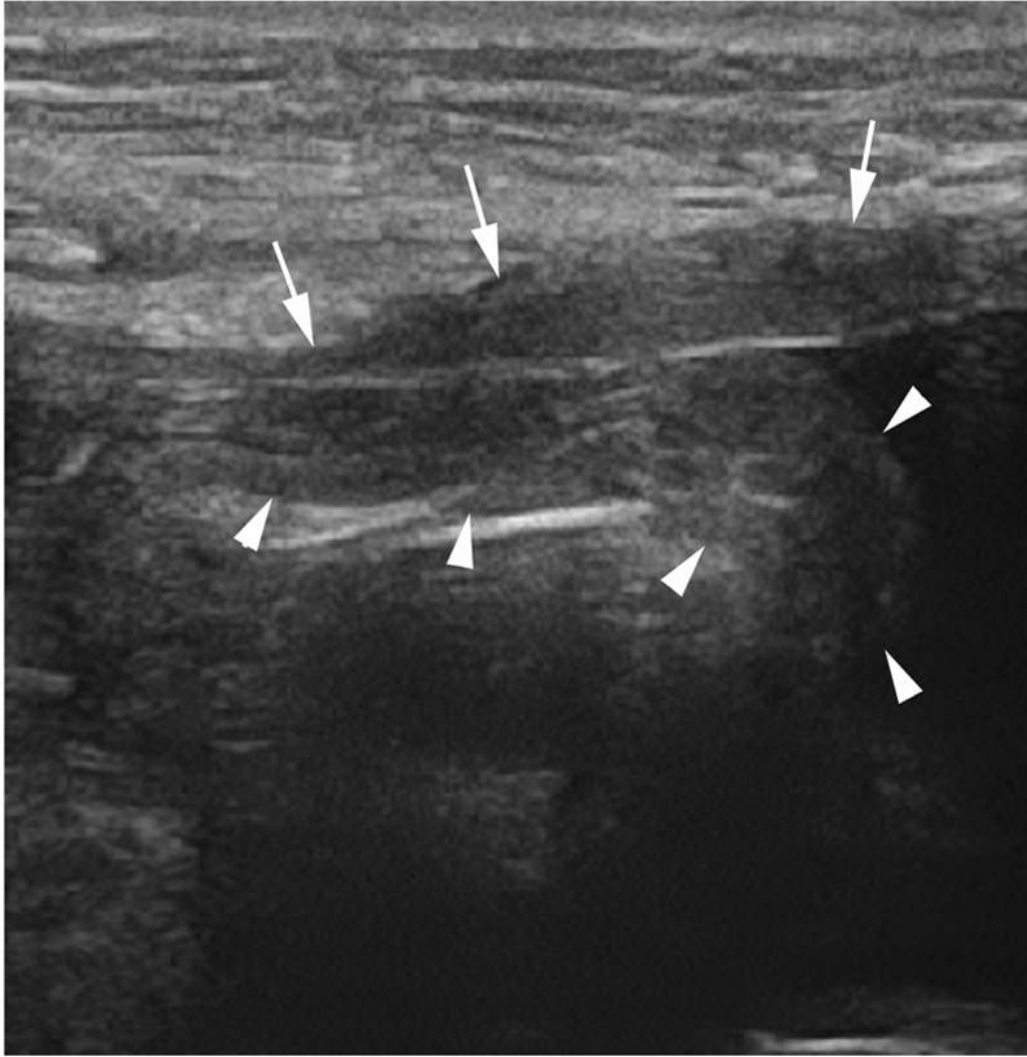


FIGURE 14.8 Épaississement hypoéchogène du péritoine pariétal (flèches) et viscéral (têtes de flèche).
Homme de 71 ans aux antécédents d'adénocarcinome pancréatique.



FIGURE 14.9 Gâteau épiploïque sous la forme d'un épaissement hyperéchogène diffus du grand épiploon (calipers) (normale < 2 cm) et ascite. Femme de 63 ans atteinte d'un adénocarcinome pancréatique.

Pseudo-myxome péritonéal

C'est une forme particulière d'atteinte péritonéale qui correspond à une accumulation progressive d'ascite néoplasique mucineuse dans la cavité péritonéale. Quarante-vingts pour cent des pseudo-myxomes péritonéaux ont pour origine un mucocèle appendiculaire (*cf.* chapitre tube digestif), les autres sont d'origine ovarienne, pancréatique, colique, tubaire, vésiculaire [3].

En échographie, on observe un épaissement important et diffus du péritoine pariétal, avec une ascite épaisse finement échogène contenant des échos immobiles, parfois cloisonnée, et pouvant exercer un effet de masse sur les organes sains adjacents (*scalloping*) (figure 14.10). On parle de maladie gélatineuse du péritoine ou pseudo-

myxome péritonéal. On recherchera des signes évocateurs de maladie gélatineuse de haut grade (carcinose péritonéale mucineuse) : présence de nodules sur le péritoine, le petit et le grand omentum, avec un aspect évocateur de carcinose péritonéale. Ce contingent tissulaire peut envahir les organes de voisinage par contiguïté.

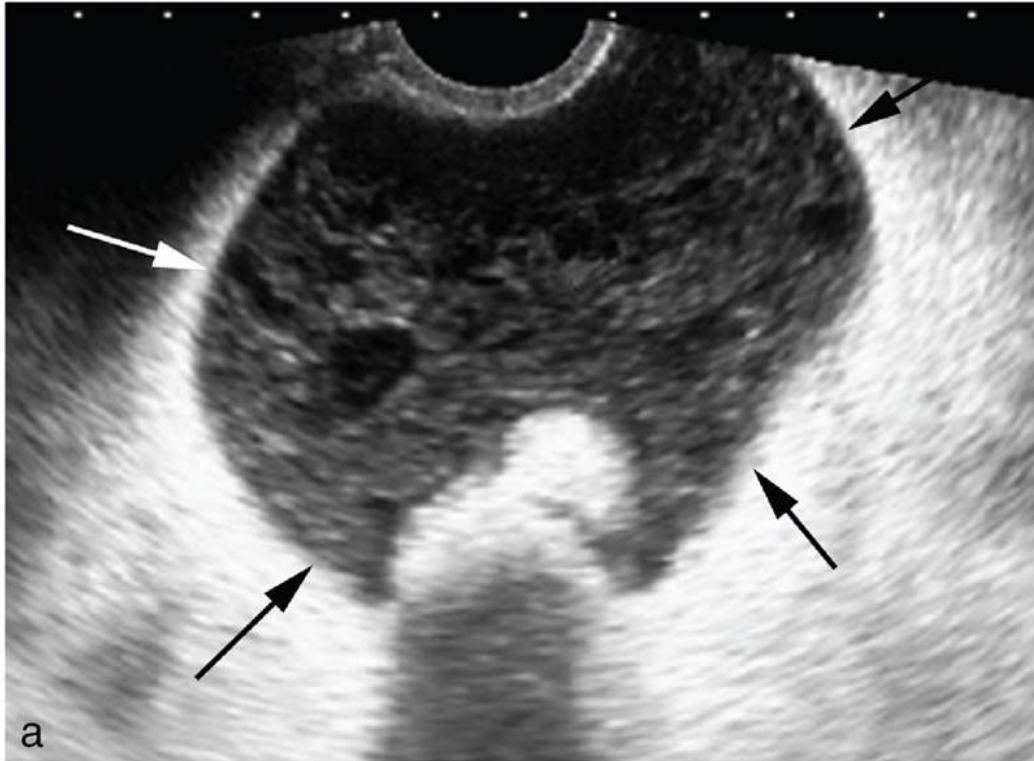


FIGURE 14.10 Ascite cloisonnée.

a. Échographie par voie endovaginale qui montre une ascite cloisonnée (flèches), épaisse, hétérogène. b. Une coupe le long du bord droit du foie retrouve une ascite échogène

périhépatique qui réalise un effet de masse sur le parenchyme hépatique (scalloping). Cet aspect est caractéristique de pseudo-myxome.

Causes beaucoup plus rares

Lymphomatose péritonéale

Il s'agit d'une atteinte du péritoine par un lymphome malin non hodgkinien qui survient dans un contexte d'infection par le VIH, de déficit immunitaire sévère ou de LMNH très avancé [4]. L'aspect échographique est similaire à la carcinose péritonéale ([figure 14.11](#)).

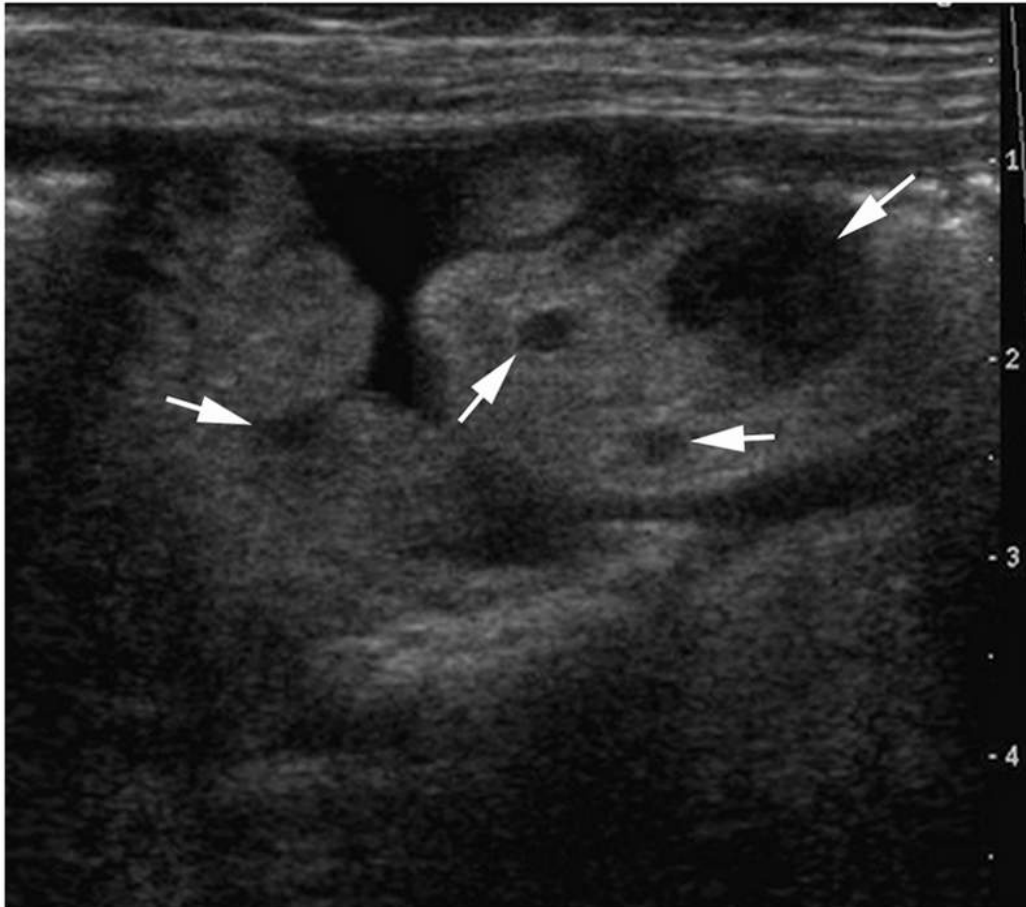


FIGURE 14.11 Épaississement nodulaire du grand épiploon (flèches) et ascite chez un patient VIH positif présentant un lymphome péritonéal diffus.

Mésothéliome péritonéal malin

C'est une tumeur maligne primitive du péritoine rare et de très mauvais pronostic, elle est dans la majorité des cas liée à une exposition à l'amiante, avec un délai d'apparition d'environ 40 ans [5]. Le mésothéliome malin est classé en type épithélial, sarcomateux et mixte.

- La forme infiltrante épithéliale est la plus fréquente, elle est diffuse, s'étendant le long du mésentère, des omentums et du péritoine viscéral et pariétal, sous forme d'épaississements irréguliers rétractiles et de nodules tissulaires multiples qui peuvent s'agréger pour donner des plaques péritonéales.

- La forme sarcomateuse apparaît comme une tumeur solide encapsulée, atteignant un des quadrants de l'abdomen.
- La forme mixte possède des caractéristiques morphologiques intermédiaires entre ces deux présentations.
- **L'échographie** met en évidence des nodules, des masses ou des épaissements péritonéaux tissulaires accompagnés d'une ascite dans environ 90 % des cas qui peut présenter des cloisons épaisses et des adhérences.

Tuberculose péritonéale

La tuberculose est encore une affection endémique dans les pays en voie de développement et présente une résurgence dans les pays développés. Les patients à risque sont ceux qui présentent une immunodéficience acquise (SIDA) et les migrants de pays d'endémie [6]. Primitive ou secondaire par réactivation d'une tuberculose latente, la tuberculose péritonéale est une localisation extrapulmonaire fréquente à évoquer devant une ascite d'étiologie inconnue. Le contexte clinique est évocateur (altération de l'état général, fièvre au long cours, immunodépression, pays d'endémie). On notera la fréquence de l'augmentation du CA-125 (traduisant uniquement l'irritation chronique du péritoine), responsable d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques fréquentes chez la femme où la tuberculose est prise à tort pour une carcinose d'origine ovarienne [7,8].

Il existe trois formes :

- la forme liquidienne, qui se présente sous forme d'une ascite anéchogène, cloisonnée, multiloculée, avec des septas fins et mobiles,
- la forme fibreuse, où l'on retrouve un épaissement du péritoine, du mésentère et du grand omentum,

- irrégulier, hypoéchogène, l'ascite est peu abondante,
- la forme sèche, avec des nodules caséux parfois calcifiés.

L'échographie permet la visualisation du péritoine pariétal et viscéral hypoéchogènes épaissis et permet de visualiser des cloisons au sein du liquide d'ascite [9] (figure 14.12). On recherchera la présence d'adénopathies ou une atteinte hépatique et splénique (figure 14.13).

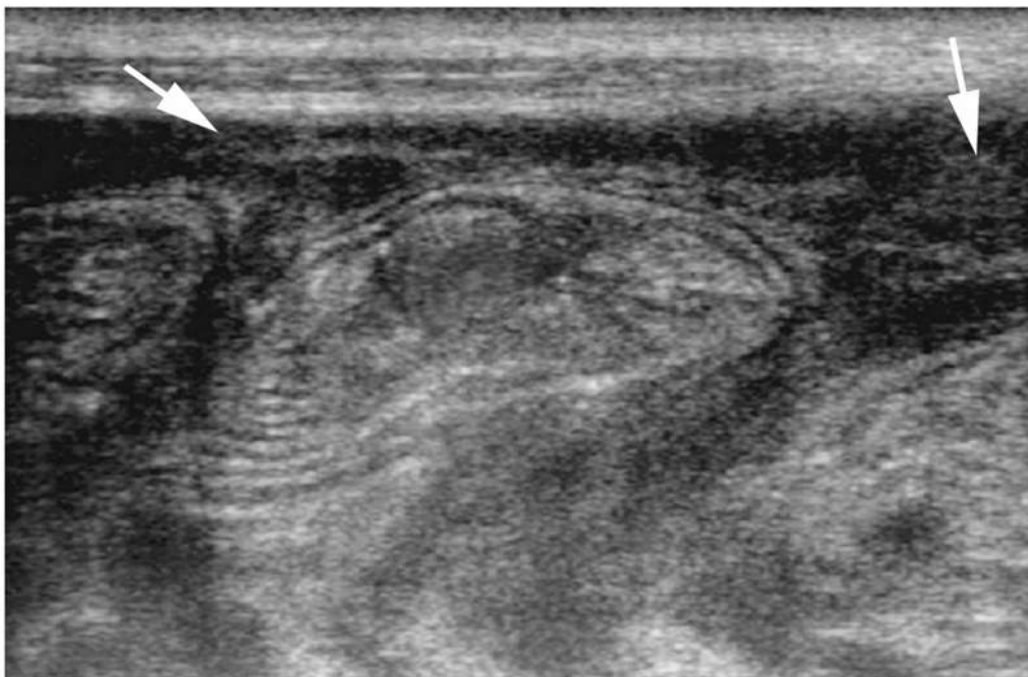


FIGURE 14.12 Épaississement hypoéchogène du péritoine pariétal et viscéral chez un homme de 35 ans, sénégalais atteint d'une forme fibreuse de tuberculose péritonéale.

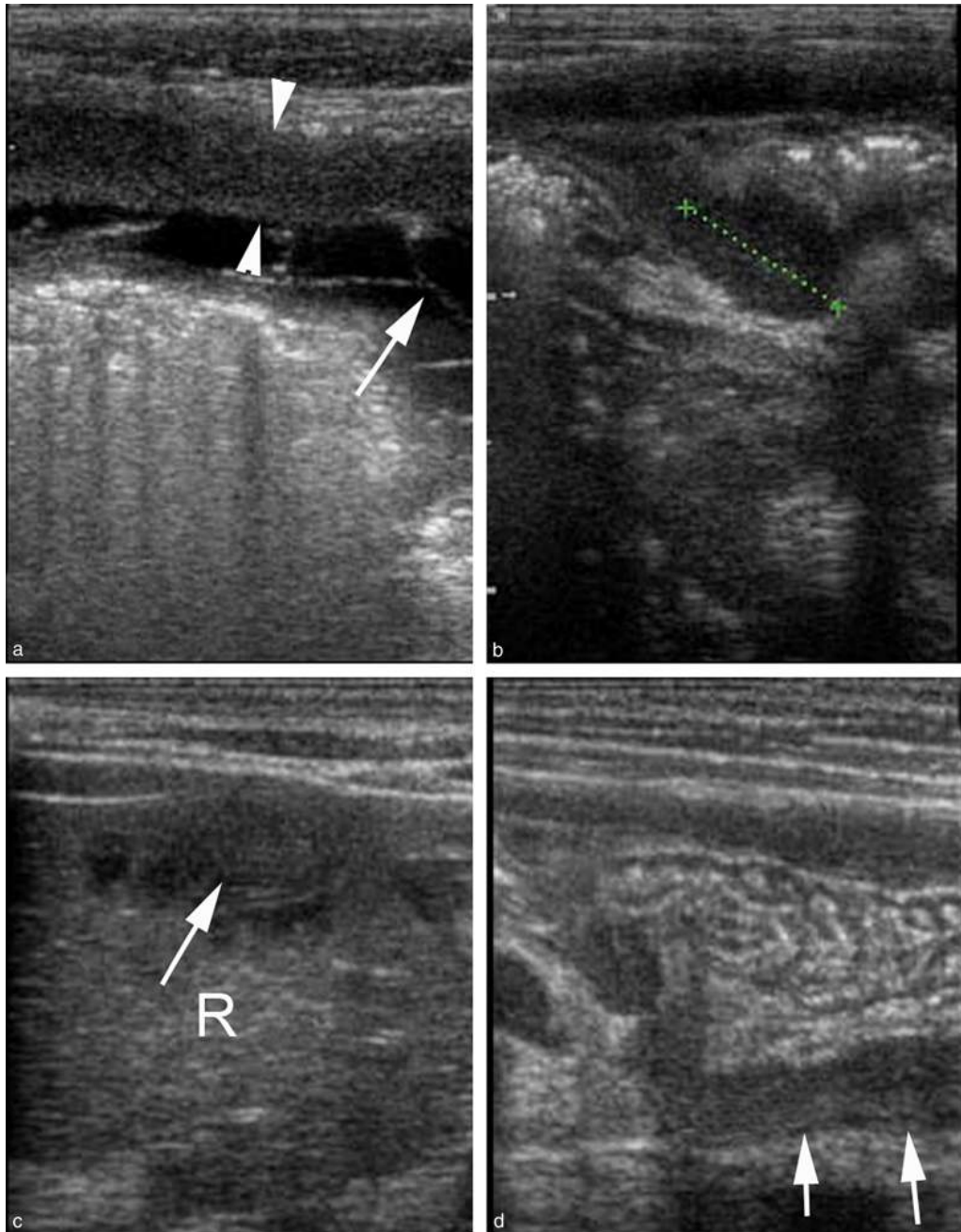


FIGURE 14.13 Garçon africain de 5 ans, qui consulte pour altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, et abdomen ballonné.

a. Le péritoine pariétal antérieur est épaissi (tête de flèche) et on retrouve une ascite cloisonnée (flèche). b. Il existe des adénomégalies mésentériques (calipers), (c) une atteinte splénique (flèche) et (d) un épaississement du péritoine viscéral en coupe longitudinale (flèche) au contact d'une anse jéjunale. R = rate.

Actinomycose

Il s'agit d'une pathologie infectieuse due à *Actinomyces israeli*, un germe anaérobie, bacille Gram positif, saprophyte des voies aérodigestives supérieures, du côlon et parfois de l'appareil génital féminin. Les atteintes dues à l'*Actinomyces* sont le plus souvent cervico-faciales (50 %), abdomino-pelviennes (20 %) et thoraciques (15 %) [10,11]. L'actinomycose péritonéale est classiquement associée à une lésion muqueuse préexistante : antécédents chirurgicaux, néoplasie, traumatisme abdominal ou perforation d'organe creux. Chez la femme, une colonisation du col par l'*Actinomyces* est retrouvée chez 25 % des porteuses de DIU depuis plus de 3 ans : 2 à 4 % de ces femmes deviendront symptomatiques. Les facteurs favorisant de l'actinomycose péritonéale sont l'oubli de dispositif intra-utérin, la chirurgie ou les traumatismes abdominaux, particulièrement la perforation d'organe creux.

Cette pathologie est responsable de suppurations chroniques caractérisées par des abcès multiples, pouvant entraîner la constitution de fistules. La clinique est pauvre, souvent elle se limite à des douleurs abdominales fébriles traînantes. Les patients peuvent également présenter un syndrome inflammatoire biologique, une altération de l'état général, un amaigrissement, ou une fistule cutanée [12].

L'échographie retrouve des collections péritonéales à contenu échogène, pseudo-tissulaires, mal limitées (figure 14.14). Un épaississement des anses intestinales au contact de ces collections est mis en évidence. On peut noter un envahissement fréquent des muscles adjacents, des tissus sous-cutanés, avec parfois constitution de fistules. L'ascite est minime ou absente. Le caractère infiltrant pose des problèmes de diagnostics différentiels avec une néoplasie localement évoluée.

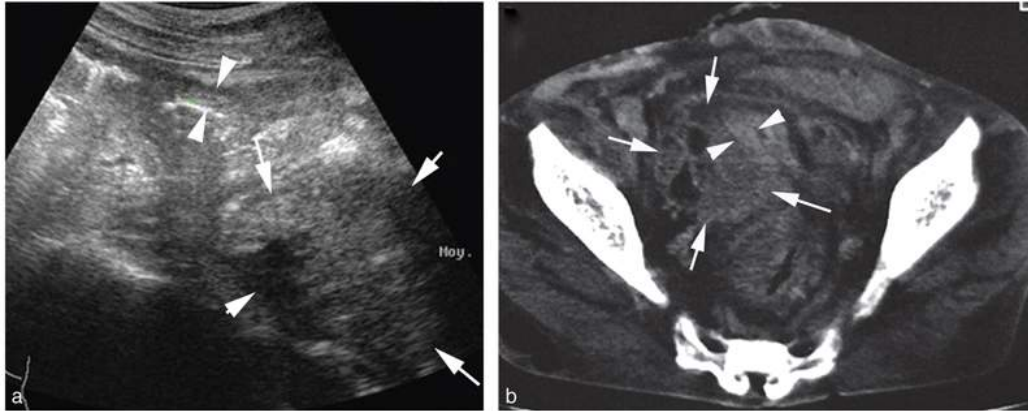


FIGURE 14.14 Exemple d'actinomycose pelvienne chez une jeune femme hospitalisée pour bilan d'une fièvre au long cours et abcès abdominaux fistulisés à la peau, évoluant depuis 6 mois environ.

a. La coupe échographique de la fosse iliaque droite montre un épaississement de la paroi colique droite mesuré à 7,5 mm (tête de flèche), à proximité d'une collection à contenu échogène (flèches). b. Coupe scanner correspondante avec épaississement d'une anse intestinale (tête de flèche) au contact de la collection (flèches).

Nécrose pancréatique

Lors des pancréatites aiguës graves, les coulées nécrotiques au sein des fascias péritonéaux peuvent prendre un aspect infiltratif tissulaire ou pseudo-nodulaire par cytotéatonécrose, dont l'aspect peut mimer des lésions de carcinose péritonéale : on parle parfois d'« étoupe » pancréatique. Il s'agit de lésions avasculaires en Doppler couleur (figure 14.15). Leur diagnostic est habituellement facile en raison du contexte de pancréatite aiguë.

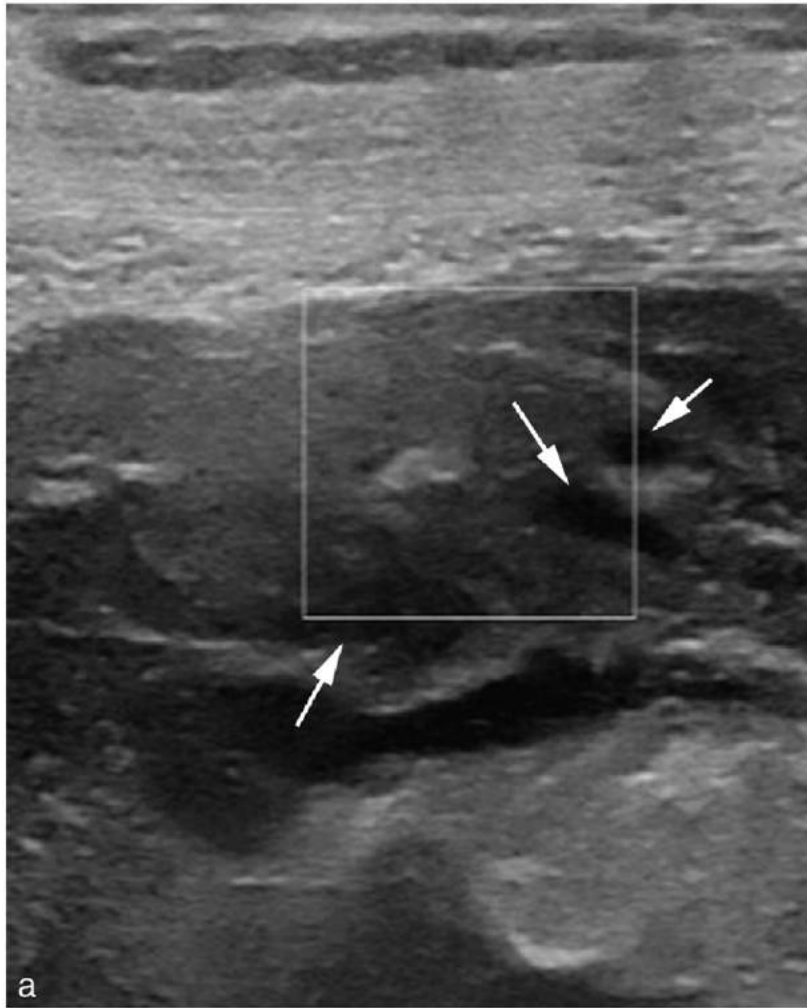


FIGURE 14.15 Pancrétite aiguë nécrosante.

- a. L'échographie montre un aspect hétérogène épaissi du grand omentum. Les foyers de cytotéatonecrose forment des plages nodulaires hypoéchogènes (flèches) au sein du grand omentum hyperéchogène. En Doppler couleur, elles sont avasculaires (contrairement aux nodules de carcinose).
- b. Coupe scanner correspondante qui montre la nécrose pancréatique et les foyers de cytotéatonecrose du grand omentum (flèches).

Masses kystiques mésentériques

Elles peuvent être uni- ou multiloculées, à contenu anéchogène ou épais ([figure 14.16](#)).

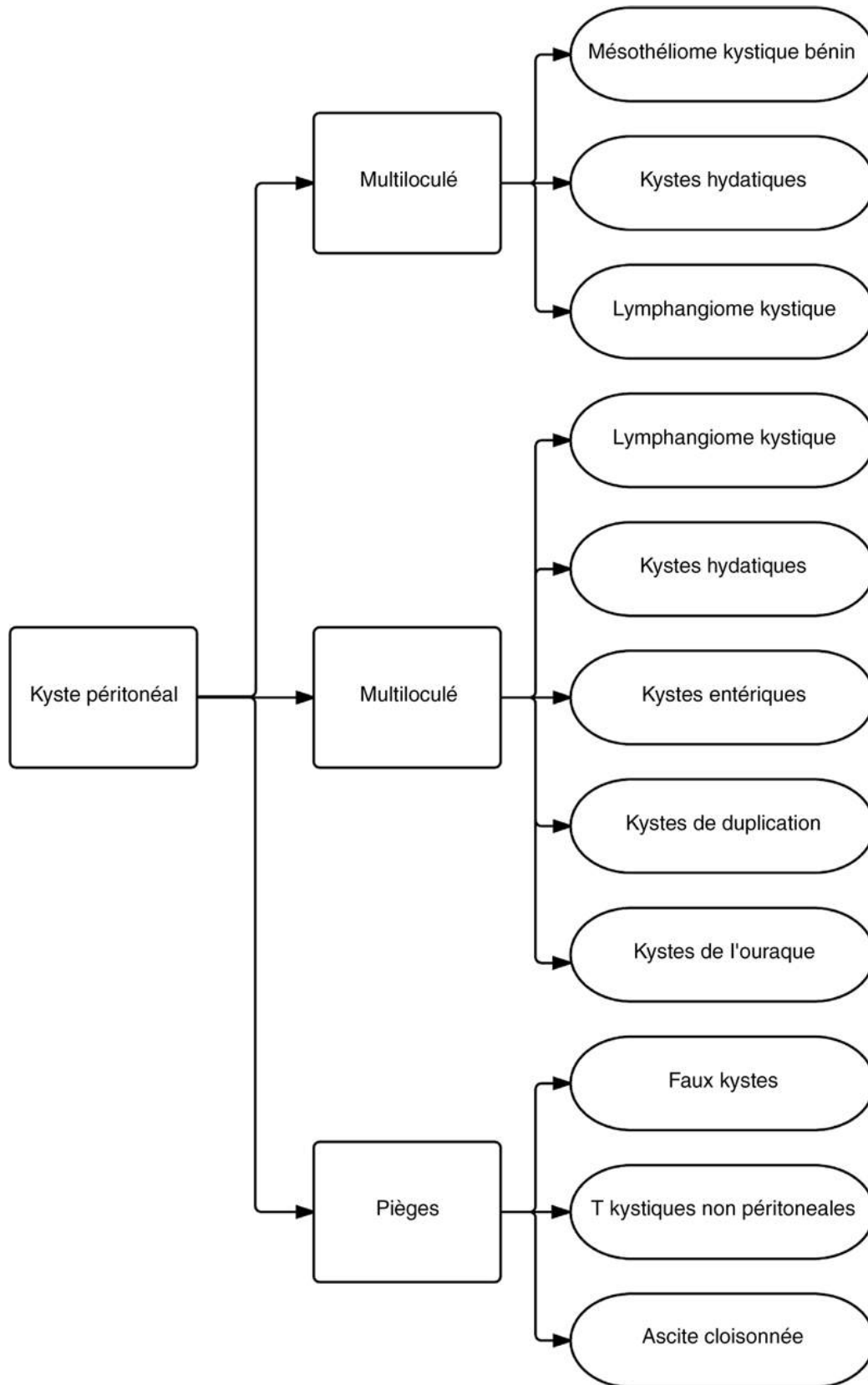


FIGURE 14.16 Décision devant une masse kystique mésentérique ou péritonéale.

Masses multiloculées

Lymphangiome kystique

C'est une tumeur bénigne liée à une anomalie de l'embryogenèse qui entraîne une absence localisée de connexion entre le système lymphatique et le système veineux. Ils sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, s'inscrivant parfois dans un syndrome polymalformatif. Dix pour cent des lymphangiomes kystiques sont abdominaux, situés le plus souvent sur le mésentère et le mésocôlon. Ils peuvent atteindre les parois du grêle et du côlon. Des lymphangiomes ont également été décrits au niveau du foie, de la rate (*cf. chapitre 12*) du pancréas et du rétropéritoine [13]. Les lymphangiomes kystiques sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent parfois entraîner des douleurs abdominales, une masse à la palpation, un syndrome occlusif, une compression d'organes de voisinage ou se révéler par une hémorragie intrakystique ou une surinfection.

En échographie, on retrouve une masse kystique au sein du mésentère ou du mésocôlon, fréquemment multiloculée à contenu liquidien pur dans sa forme non compliquée. Un contenu échogène, la présence de cloisons, une paroi épaisse n'élimine pas le diagnostic car cet aspect peut témoigner d'une surinfection ou d'une hémorragie récente. Le kyste peut être volumineux, parfois jusqu'à 20 cm de diamètre [14]. Le Doppler couleur peut mettre en évidence une vascularisation des cloisons.

Mésothéliome kystique bénin

C'est une pathologie qui est connue sous plusieurs dénominations : mésothéliome péritonéal multikystique,

kystes mésothéliaux bénins, pseudo-kystes péritonéaux, kystes d'inclusion péritonéaux etc. Leur pathogénie est inconnue, mais ils ont une nette prédominance féminine et surviennent après laparotomie ou infection péritonéale. L'hypothèse principale serait celle d'un trouble de résorption localisé des fluides péritonéaux physiologiques qui sont résorbés par la surface péritonéale normale. Si le péritoine est agressé ou infecté, ses propriétés de transport changent et l'absorption des fluides diminue localement. Les liquides s'accumulent et des adhérences péritonéales réactionnelles provenant des séreuses locales vont progressivement encapsuler les sécrétions par des parois fibro-collagènes fines, avec une assise de cellules mésothéliales. Même si elle reste bénigne, cette lésion a un important potentiel de récurrence locale.

L'échographie retrouve des kystes de taille variable (quelques mm à plusieurs cm), généralement à paroi fine, et à contenu bien anéchogène, organisés en grappe de raisin ([figure 14.17](#)) qui peuvent atteindre toutes les loges péritonéales [15] mais qui sont fréquemment situés dans le pelvis.

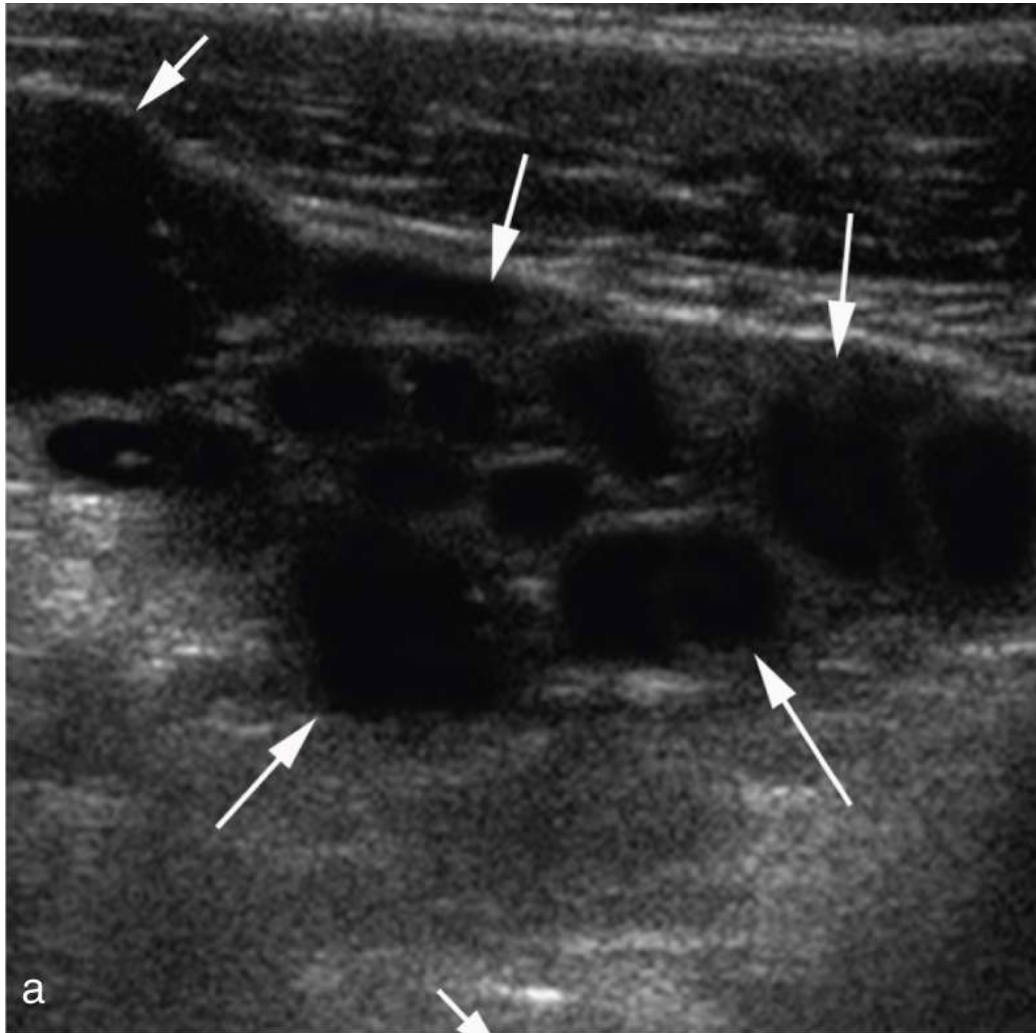


FIGURE 14.17 Patient de 35 ans aux antécédents d'appendicectomie à l'âge de 4 ans.

a. La coupe en mode B de la gouttière pariéto-colique droite montre de nombreux kystes coalescents (flèches) à parois fines situés au contact du cæcum. b. La cœlioscopie chez ce

patient montre de multiples kystes péritonéaux à paroi translucide (flèches) diagnostiqués comme mésothéliome kystique bénin. (Cliché Dr L. Kamphommala, Rennes.)

Kystes uniloculés

Ils sont plus rares que les kystes multiloculés.

Kyste hydatique

La localisation péritonéale est rare, les caractéristiques échographiques sont similaires à celle des localisations hépatiques. On retrouve un ou plusieurs kystes péritonéaux, localisés préférentiellement en région déclive (cul-de-sac de Douglas, région paravésicale). Le contenu de ces kystes est anéchogène ou peu échogène, la membrane proligère peut être visualisée au sein du kyste quand elle est détachée. C'est le contexte clinique et les facteurs de risque qui doivent y faire penser.

Lymphangiome kystique dans sa forme uniloculée

Il est fréquemment multiloculée mais des formes uniloculées sont possibles ([figure 14.18](#)).

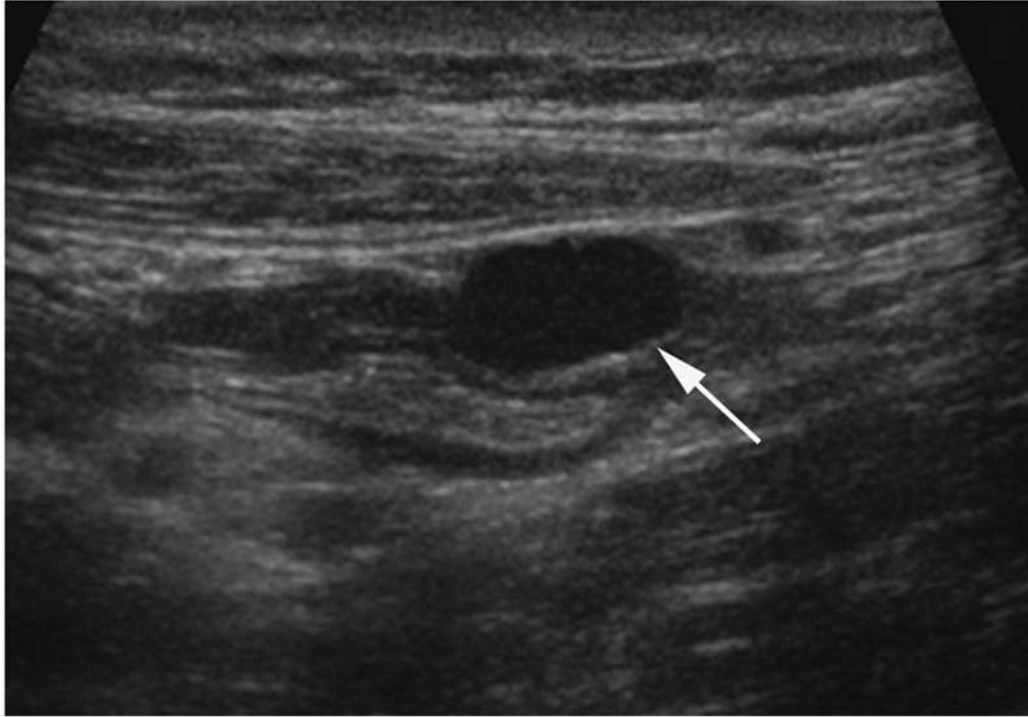


FIGURE 14.18 Petit lymphangiome kystique uniloculé du mésentère (flèche).

Kyste de l'ouraque

L'ouraque est une structure tubulaire, qui s'étend du dôme vésical à l'ombilic. Il involue à la 32^e semaine de gestation et donne le ligament ombilical médian chez l'adulte. En cas de persistance partielle, il peut s'y former des kystes, qui sont en majorité asymptomatiques. Très rarement, ils peuvent dégénérer ou se surinfecter. L'échographie retrouve un kyste anéchogène à paroi fine sans réaction des structures graisseuses adjacentes, qui se situe sur le trajet du ligament vésico-ombilical médian, reliquat de l'ouraque. En cas d'infection, il devient échogène et douloureux au passage de la sonde ([figure 14.19](#)). Une masse de densité mixte, tissulaire et liquidienne, calcifiée dans 50 à 70 % des cas fera suspecter une dégénérescence tumorale (adénocarcinome développé à proximité du dôme vésical) [[16](#)].

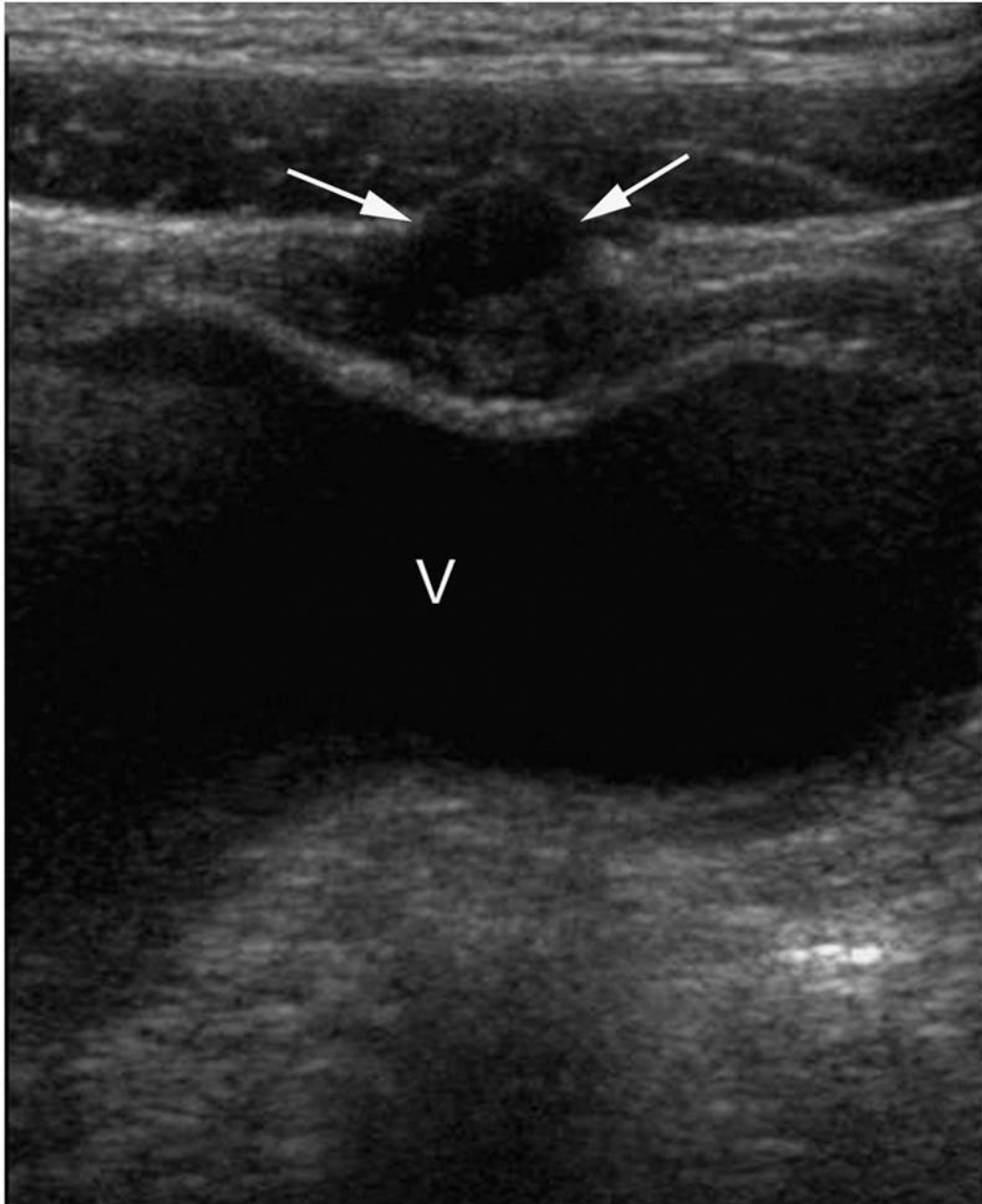


FIGURE 14.19 Kyste de l'ouraque à contenu finement échogène, inflammatoire (têtes de flèche) de localisation caractéristique entre le dôme vésical et l'ombilic.

V = vessie.

Kyste entérique et duplications digestives

Ces kystes le plus souvent asymptomatiques sont découverts fortuitement à l'imagerie. Ils sont parfois

palpables ou associés à des vomissements [17]. Ils peuvent atteindre n'importe quelle portion du tube digestif, l'intestin grêle est le segment le plus souvent atteint avec dans l'ordre de fréquence décroissante, l'iléon (surtout les kystes entériques), le jéjunum et le duodénum [18]. Il s'agit de formations kystiques en général uniloculées, contenant un liquide séreux ou épais hémorragique développées le long de l'intestin. Ils présentent une paroi recouverte d'un épithélium intestinal (sans la musculuse pour les kystes entériques et avec la musculuse pour les duplications).

En échographie, ce sont des kystes à contenu anéchogène ou avec de fines septations, à paroi fine sans stratification pour les kystes entériques ou avec une stratification caractéristique de paroi intestinale pour les duplications (muqueuse hypoéchogène, sous-muqueuse hyperéchogène, musculuse hypoéchogène) (figure 14.20) [18]. Ces kystes sont compressibles sous la sonde, mobiles mais exercent un effet de masse sur le segment intestinal adjacent. En cas d'hémorragie, un contenu échogène, des débris intrakystiques peuvent être observés [19].

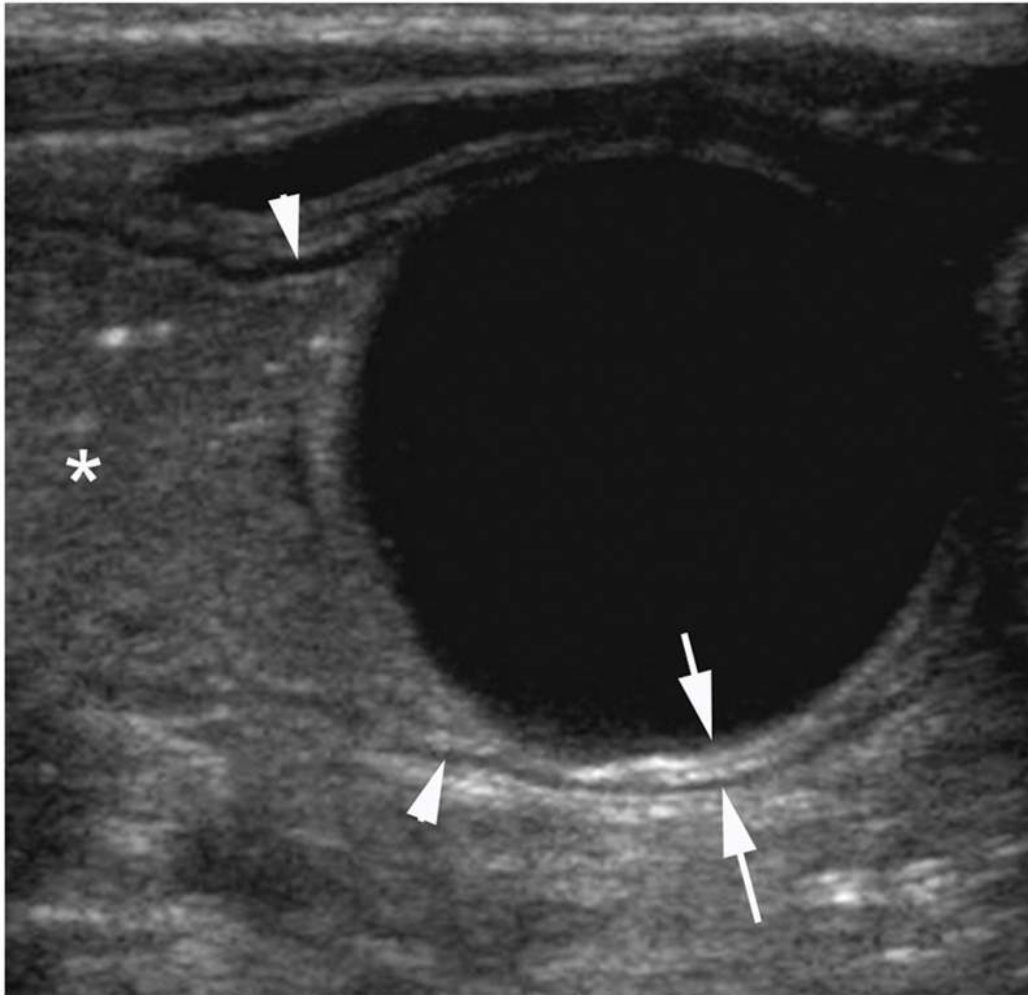


FIGURE 14.20 Coupe d'un kyste de duplication digestive réalisée en fosse iliaque droite chez une enfant.

Il existe une structure kystique à contenu trans-sonore avec des parois qui présentent un aspect stratifié (flèches), avec une musculature (têtes de flèche) en continuité avec celle de l'anse digestive adjacente (*).

Images pièges

Certaines tumeurs ovariennes, pancréatiques ou rénales se présentent sous forme kystique et peuvent être confondues avec des kystes péritonéaux à l'imagerie, notamment lorsqu'elles sont volumineuses. De même, des faux kystes pancréatiques ou une ascite cloisonnée peuvent produire des images trompeuses.

Raretés

Les kystes épais à contingent tissulaires doivent orienter le diagnostic vers des tumeurs rares : tératome kystique, carcinose péritonéale mucineuse, neurofibrome, liposarcome myxoïde, sarcome ou tumeur desmoïde nécrosée. Il faut simplement savoir qu'elles existent et qu'il peut parfois y avoir des surprises histologiques.

Masses mésentériques solides

C'est principalement leur échogénicité et l'emploi du Doppler couleur qui va permettre de progresser dans les hypothèses diagnostiques ([figure 14.21](#)).

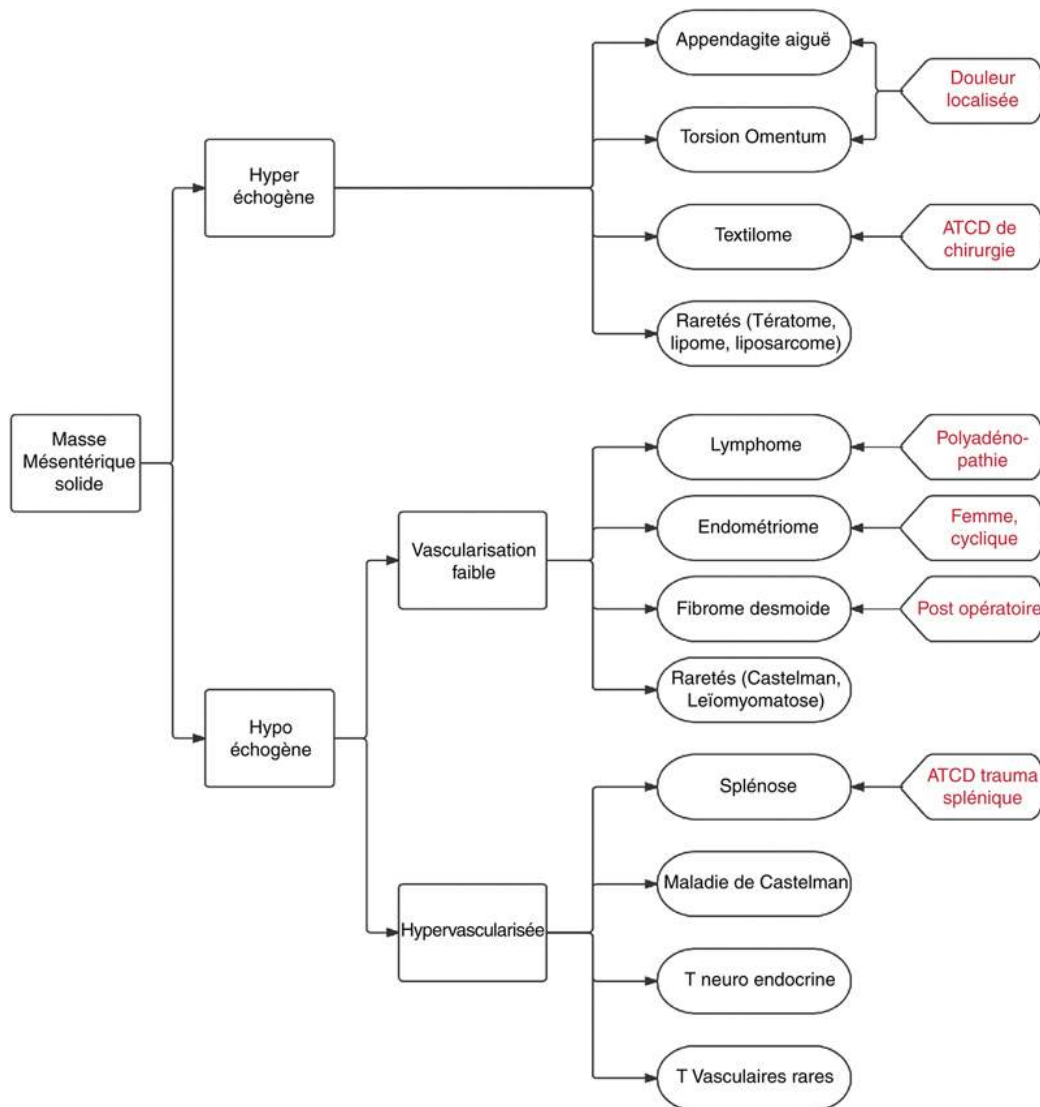


FIGURE 14.21 Décision devant une masse solide mésentérique ou péritonéale.

Masses hypoéchogènes avec une vascularisation modérée ou difficile à mettre en évidence

Il faut penser principalement à trois diagnostics chez la femme et deux chez l'homme : l'endométriose, le fibrome desmoïde et le lymphome qui s'inscrivent tous trois dans des contextes cliniques très différents. Les autres diagnostics sont des raretés.

Endométriose

Voir aussi le [chapitre 13](#) sur l'échographie du tube digestif.

L'endométriose est une prolifération extra-utérine de tissu endométrial. Cette pathologie touche 5 à 10 % des femmes jeunes. On l'évoquera devant une présentation cyclique de symptômes tels que douleurs abdominales, dysménorrhée, dyspareunie, dysurie ou dyschésie. Il s'agit de foyers de muqueuse endométriale formés de cellules glandulaires, de chorion cytogène et de rares fibres musculaires lisses qui répondent aux stimuli hormonaux au cours du cycle menstruel et présentent en leur sein des lésions hémorragiques responsables d'une hypertrophie du contingent fibreux. L'évolution se fait vers une fibrose responsable d'adhérences et la perte du caractère cyclique des douleurs [20].

Les localisations péritonéales de l'endométriose se font préférentiellement au niveau du cul-de-sac recto-vaginal en arrière et du cul-de-sac utéro-vésical en avant, des ligaments larges et des utéro-sacrés, sur le corps utérin. Les localisations au contact de la séreuse intestinale prédominent en ordre de fréquence décroissante sur le recto-sigmoïde, l'appendice, le cæcum et l'iléon terminal. Ces atteintes par contiguïté infiltrant la musculature, refoulent ou envahissent la sous-muqueuse mais respectent en général la muqueuse (ce qui explique la fréquente négativité de l'endoscopie et la rareté des classiques « rectorragies cycliques »).

À l'échographie, l'endométriose apparaît sous forme de coulées planes à surface ondulée ou plus fréquemment sous forme de nodules solides ([figure 14.22](#)) ou kystiques présentant une face libre convexe et une face viscérale plane ([figures 14.23](#) et [14.24](#)). Ces nodules ou coulées sont hypoéchogènes, parfois avec de petits spots hyperéchogènes internes. Les lésions kystiques possèdent un renforcement postérieur [21]. On recherchera des lésions associées, notamment des kystes ovariens endométriosiques (endométriomes) pour lesquels la

sémiologie échographique est souvent caractéristique : kystes uni- ou multiloculés, à contenu échogène dans 95 % des cas [22], qui présentent de fins septa internes et dont la paroi peut contenir des spots hyperéchogènes et une adénomyose utérine.

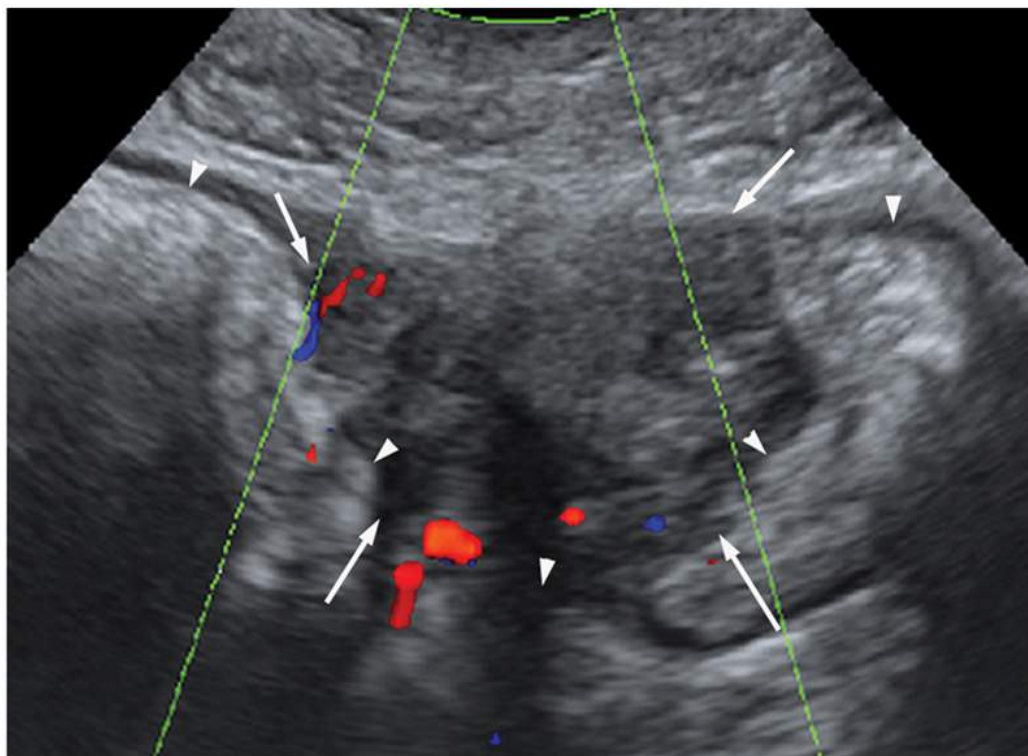


FIGURE 14.22 Nodule d'endométriose hypoéchogène (flèches) au contact de la paroi du côlon sigmoïde (têtes de flèche) chez une femme de 24 ans qui souffre de douleurs pelviennes cycliques.

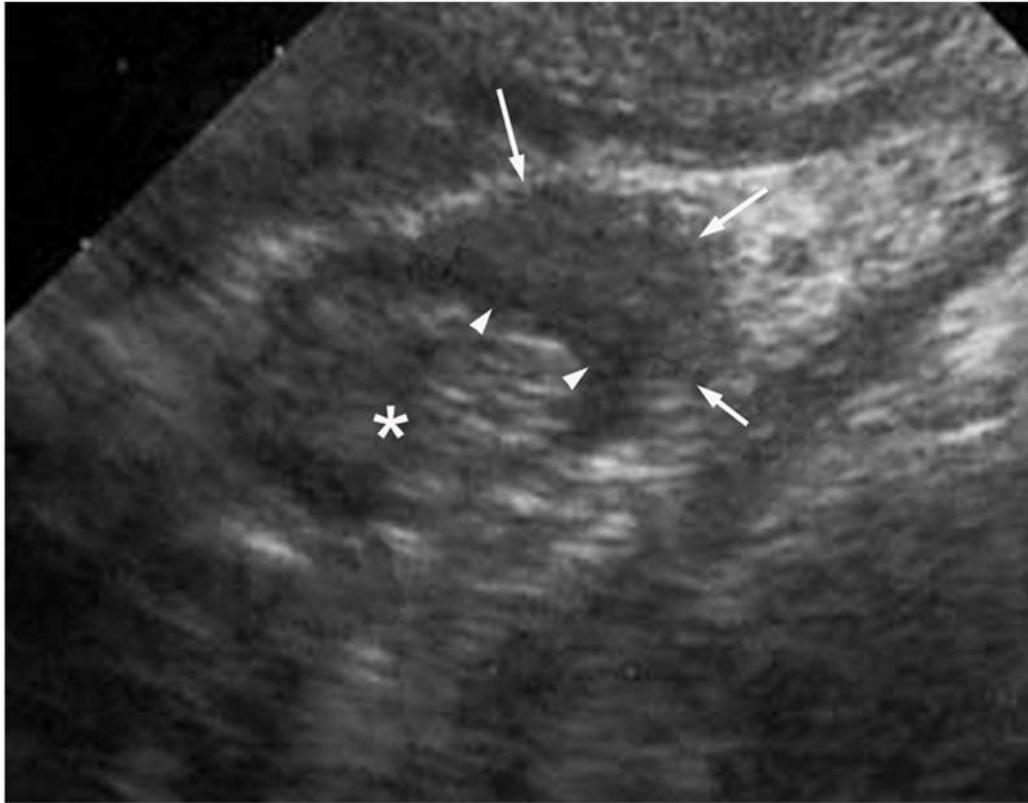


FIGURE 14.23 Échographie endo-vaginale chez une femme porteuse d'une endométriose sigmoïdienne (*).

Présence d'un nodule hypoéchogène (flèche) avec face libre convexe et une face viscérale plane adhérent à la musculature intestinale (tête de flèche).

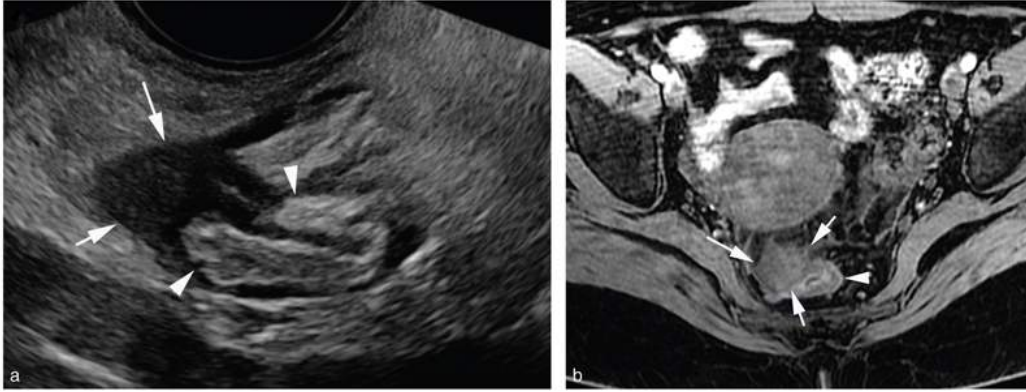


FIGURE 14.24 Patiente adressée en échographie pour douleurs pelviennes chroniques.

La voie endovaginale (a) montre un nodule d'endométriose hypoéchogène adhérent à la musculature recto-sigmoïdienne (tête de flèche), responsable d'une limitation de la mobilité de l'anse intestinale. La lésion d'endométriose (flèches) adhérente à la face antérieure du rectum (tête de flèche) est confirmée en IRM (b).

Cette pathologie, compte tenu de sa fréquence, doit être reconnue par le clinicien et le radiologue, notamment dans ses formes péritonéales pseudo-tumorales, afin d'éviter un geste thérapeutique délabrant « à visée carcinologique ».

Fibrome desmoïde

C'est la tumeur primitive du mésentère la plus fréquente. Cette tumeur est bénigne, mais possède un potentiel agressif local avec risque important de récurrence locale. Elle fait partie des fibromatoses qui comprennent : les cicatrices chéloïdes, la maladie de Dupuytren, la maladie de La Peyronie et les fibroses péritonéales ou rétropéritonéales. Elle survient fréquemment dans les suites d'une intervention chirurgicale abdominale (césarienne...).

Ces fibromes desmoïdes sont situées au niveau de la ceinture scapulaire ; des extrémités, de la paroi abdominale. Les localisations intrapéritonéales (mésentère, mésocôlon) représentant moins de 10 % des tumeurs desmoïdes dans leur totalité. La fréquence des formes

pariétales et intra-abdominales est augmentée en cas de syndrome de Gardner (polypose recto-colique familiale, ostéomes, kystes épidermoïdes, tumeurs desmoïdes,...). Environ 30 % de ces patients présenteront un fibrome desmoïde dont 50 % seront mésentériques. Ils se présentent sous forme de masse mésentérique à vascularisation modérée, unique dans 72 % des cas, de localisations mésentériques ou pelviennes, d'échostructure solides, à contours nets dans 68 % des cas, ou flous et irréguliers en cas d'infiltration de la graisse mésentérique adjacente [23] (*cf.* chapitre 15 La paroi abdominale : les tumeurs et pseudo-tumeurs). Elles peuvent être hétérogènes et contenir des zones de nécrose hypoéchogènes. On recherchera une hydronéphrose (dans 32 % des cas), une obstruction du grêle (dans 20 % des cas), une fistule, une extension rétropéritonéale [24].

Lymphome

Le contexte est celui d'une altération de l'état général et/ou d'une polyadénopathie. Le lymphome peut se traduire par la présence de nombreuses adénopathies mésentériques hypoéchogènes qui peuvent être confluentes et réaliser une masse polylobée (figure 14.25) et/ou un aspect caractéristique en « sandwich » autour des vaisseaux mésentériques (figures 14.26 et 14.27) [25]. Il peut également se traduire par une atteinte des parois de l'intestin (*cf.* chapitre du tube digestif) et il réalise alors un épaississement important « pseudo-anévrismal » d'une anse intestinale sans signe de sténose ou d'occlusion associée. Enfin, il faut également rechercher des adénopathies hypoéchogènes le long du rétropéritoine, ce qui sera très évocateur du diagnostic.

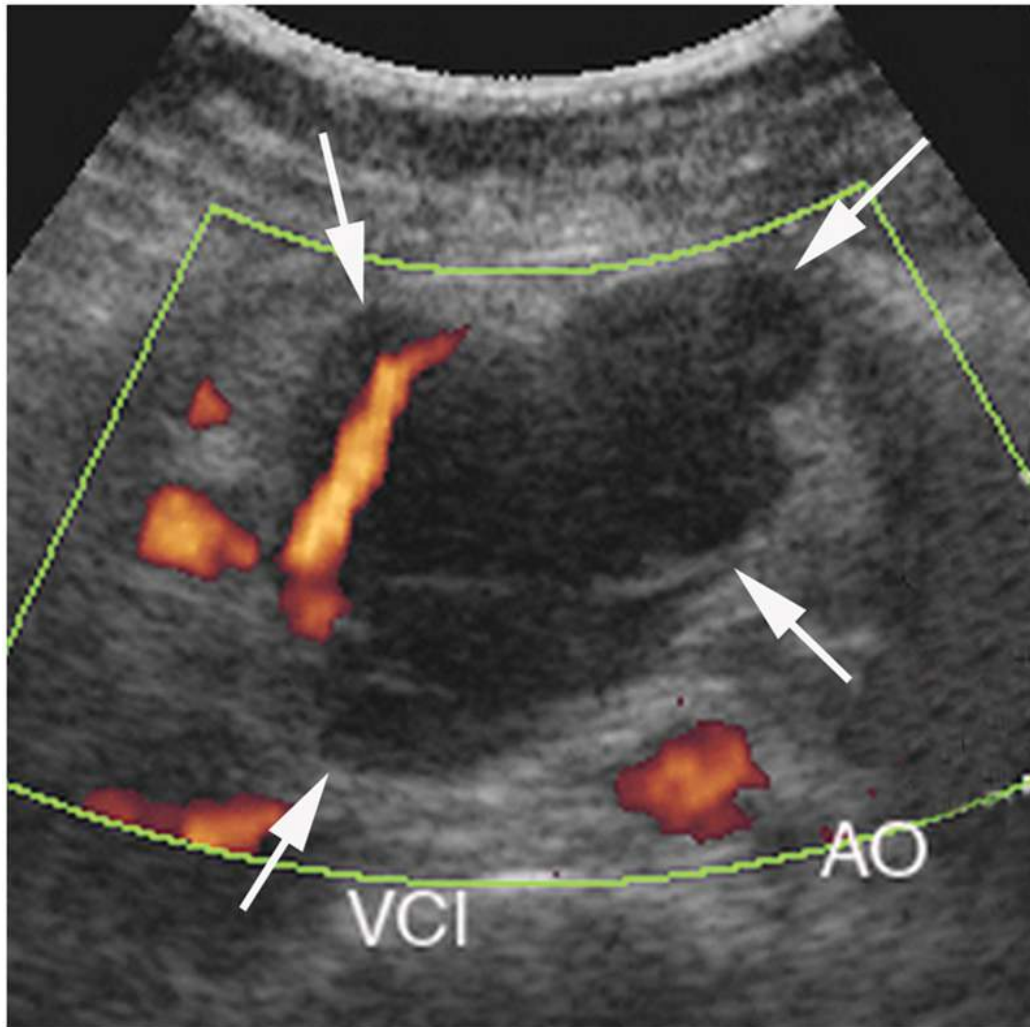


FIGURE 14.25 Lymphome malin non hodgkinien primitif du mésentère se traduisant par une masse hypoéchogène polylobée du mésentère à contours nets (flèches). (Cliché du Dr Barc, Vannes.)

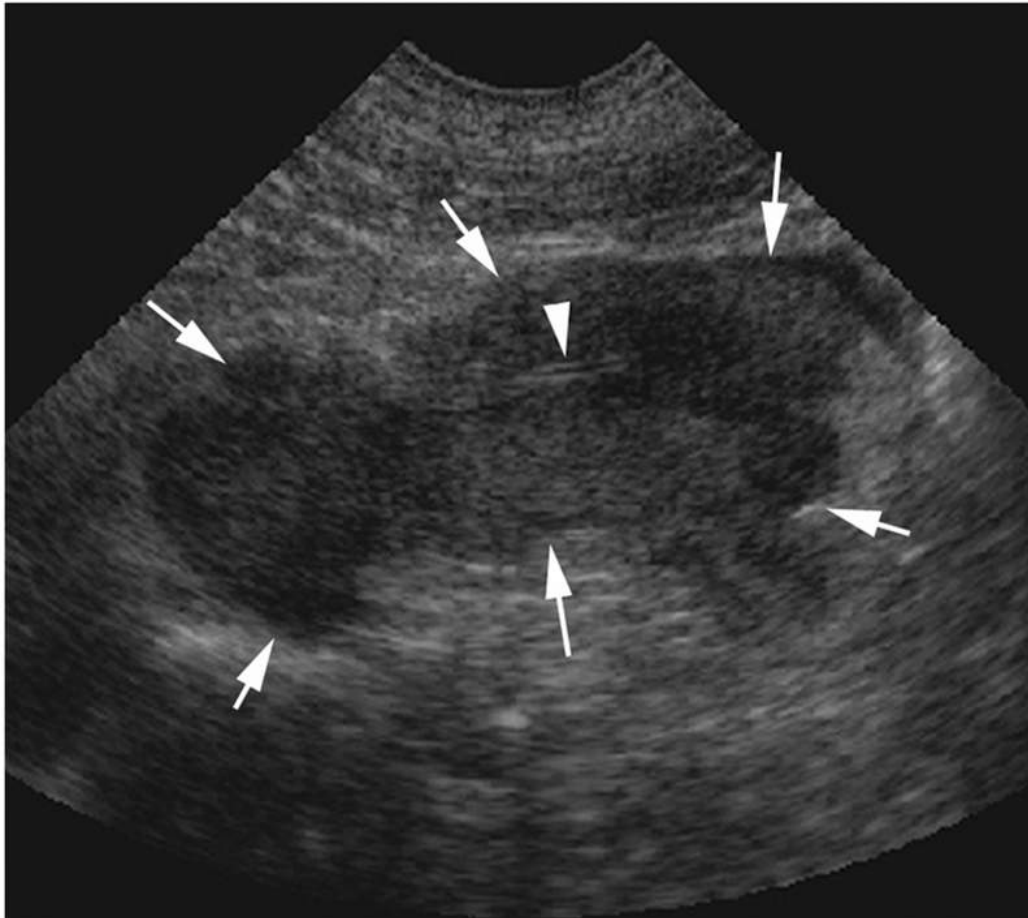


FIGURE 14.26 Masse hypoéchogène (flèches) en sandwich autour des vaisseaux de la racine du mésentère (tête de flèche).

Homme de 45 ans immunodéprimé porteur d'un lymphome de Burkitt avec extension péritonéale.

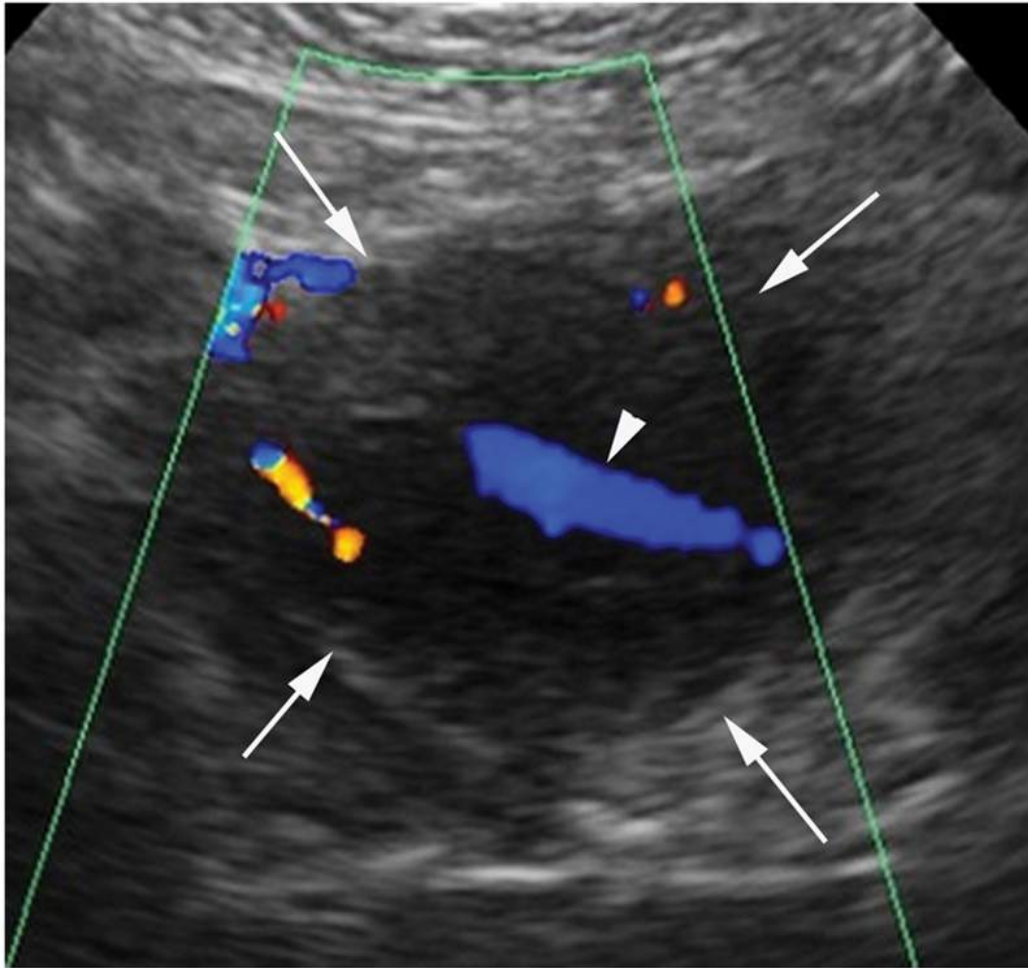


FIGURE 14.27 Nodule mésentérique hypoéchogène chez une patiente adressée en échographie pour exploration de douleurs abdominales chroniques. Le nodule de 35 mm est centré sur les vaisseaux mésentériques. Il s'agissait d'un lymphome malin non hodgkinien primitif du mésentère.

Raretés

Tumeur de Castleman

La maladie de Castleman est une maladie lymphoproliférative bénigne de forme localisée ou multicentrique. Les manifestations cliniques sont hétérogènes, allant d'une adénopathie latente asymptomatique à des épisodes récurrents d'adénopathies

diffuses avec de graves symptômes systémiques. La forme localisée est la plus fréquente (90 % des cas), elle est le plus souvent de type hyalin vasculaire et concerne des sujets de 35 ans en moyenne [17,18]. Elle atteint préférentiellement dans l'ordre de fréquence : le thorax (63 % des cas), l'étage cervical (14 % des cas), l'étage abdominal (11 % des cas dont 6 % en intrapéritonéal) [26]. Elle est de bon pronostic avec une survie à 5 ans de l'ordre de 100 % [27].

Dans sa forme généralisée, de type plasmocytaire, de pronostic grave elle est plutôt modérément vascularisée au Doppler couleur et ressemble beaucoup au lymphome. Elle concerne surtout les patients VIH positifs avec co-infection HHV8. Elle s'associe à une hépatosplénomégalie et à des adénopathies.

Léiomyomatose

Cette tumeur bénigne rare est développée sous influence hormonale : elle concerne les femmes en âge de procréer sous œstroprogestatifs au long cours. Elle se présente sous forme de masses ovales homogènes sans ascite.

Masses hypoéchogènes avec signaux vasculaires faciles à identifier

Ces lésions sont plus rares. Il faut toujours penser en premier à la splénose et rechercher des antécédents de traumatisme splénique. Les autres diagnostics sont plus rares.

Splénose

La splénose, à ne pas confondre avec des rates accessoires, est une greffe péritonéale de tissu splénique faisant suite à une effraction de la capsule de la rate, le plus fréquemment en post-splénectomie sur fracture splénique. Les nodules de splénose péritonéale sont retrouvés chez 65 % des

patients splénectomisés (sans compter les rates accessoires) en post-traumatique [28]. Ils sont le plus souvent situés dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen et peuvent se greffer au niveau de la séreuse intestinale, sur le grand omentum ou dans le cul-de-sac de Douglas.

En échographie, on s'orientera vers ce diagnostic d'une part grâce aux antécédents (absence de rate), et devant les caractéristiques des nodules, en général situés dans l'hypocondre gauche, multiples, ovales, petits, bien limités, avec une échogénicité homogène similaire au foie, sans hile vasculaire car les vaisseaux pénètrent par la périphérie (figure 14.28) [29] (contrairement aux rates accessoires qui sont rondes avec un hile vasculaire).

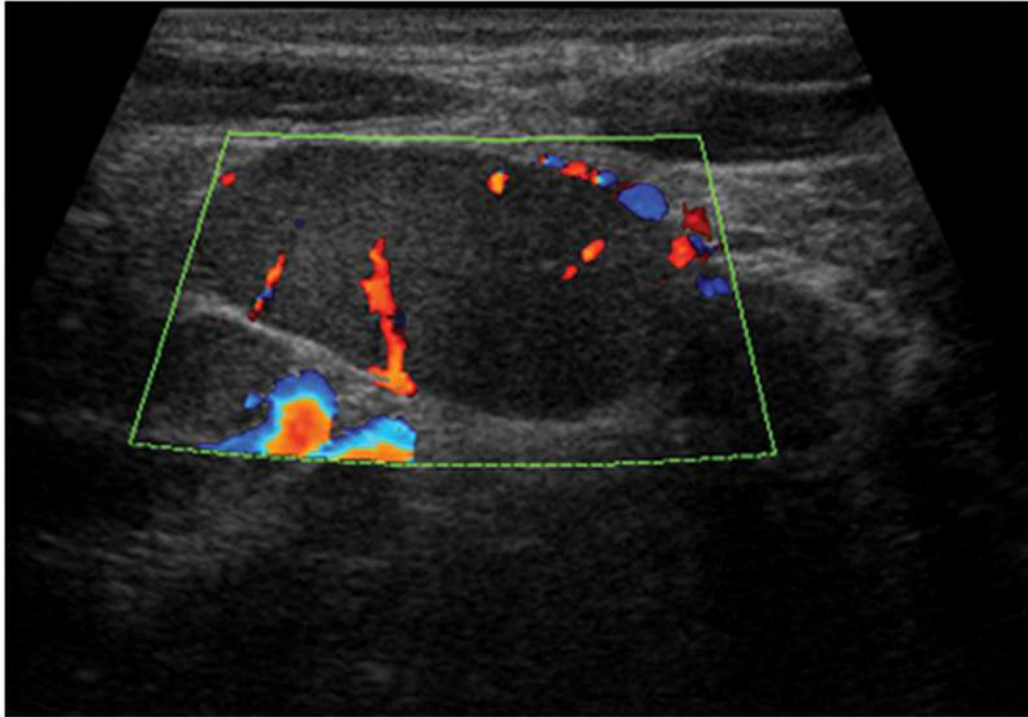


FIGURE 14.28 Nodule de splénose ovale chez un homme de 35 ans splénectomisé suite à un accident grave de la voie publique.
À noter la vascularisation périphérique du nodule, sans hile individualisable.

Tumeurs carcinoïdes

Cf. [chapitre 13](#) Pathologie du tube digestif ([figure 14.29](#)).

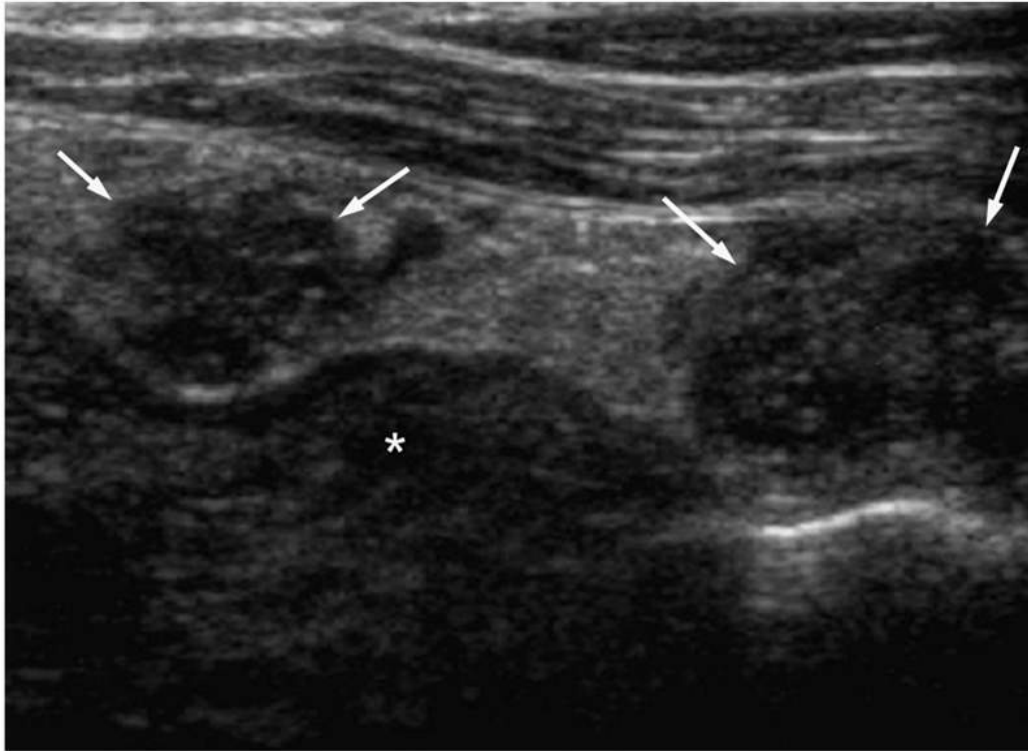


FIGURE 14.29 Tumeur carcinoïde du grêle avec carcinose péritonéale.

Présence de nodules hypoéchogènes mésentériques (flèches) adjacents à l'anse pathologique (*). (Cliché du Pr Darnault, Rennes.)

Tumeurs de Castleman

Dans sa forme localisée (cf. supra), de type hyaline vasculaire, la tumeur se présente sous la forme d'une masse mésentérique hypoéchogène, hypervasculaire en Doppler couleur ou puissance (figure 14.30). On peut mettre en évidence des calcifications dans 30 % des cas [27]. On recherchera une hépato-splénomégalie, des adénopathies multiples pouvant orienter vers une forme généralisée.

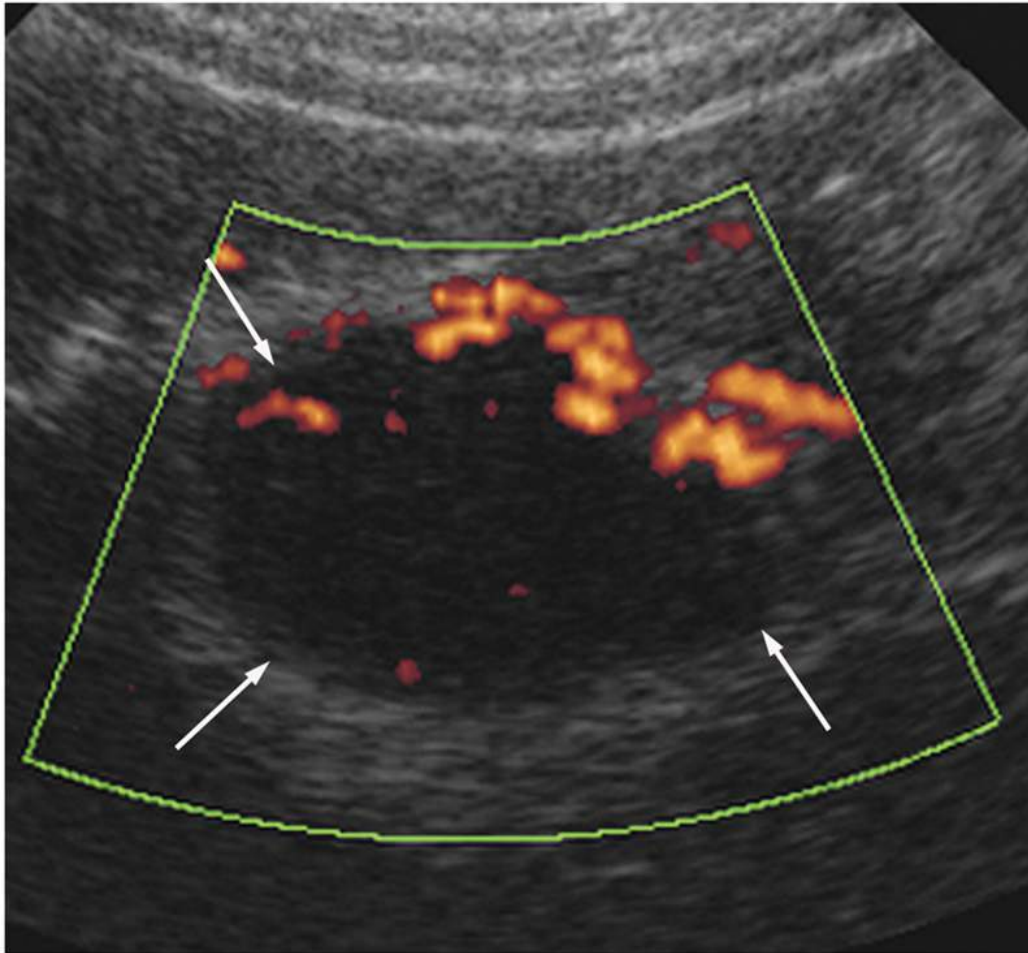


FIGURE 14.30 Forme localisée hyaline vasculaire d'une tumeur de Castleman mésentérique chez un patient asymptomatique.

Présence d'un nodule du flanc gauche hypoéchogène refoulant le jéjunum (flèches). L'étude en Doppler énergie met en évidence une hypervascularisation périphérique avec un pédicule principal et des vaisseaux accessoires périphériques. (Image Dr Barc, Vannes.)

La forme plasmocytaire (prolifération vasculaire moindre et coulées plasmocytaires entre des follicules lymphoïdes) est plutôt généralisée. Elle correspond à 10 % des patients avec un âge moyen proche de 60 ans. Elle se traduit par des adénopathies diffuses modérément vascularisées, une hépato-splénomégalie dans 50 % des cas. En cas de forme généralisée, le pronostic est mauvais, avec une survie moyenne de 26 mois [27].

Tumeurs vasculaires rares

L'hémangioendothéliome épithélioïde, l'hémangiopéricytome, le sarcome de Kaposi sont des tumeurs hypervasculaires possibles mais rares au niveau péritonéal.

Masses hyperéchogènes

Le caractère hyperéchogènes de ces masses peut faire évoquer une formation graisseuse ou une formation hétérogène avec de multiples interfaces ou enfin une formation très différente des milieux biologiques.

En cas de douleur, la cause la plus fréquente à reconnaître est l'appendagite aiguë. En cas d'antécédents chirurgicaux, il faut penser de façon systématique à la possibilité (heureusement de plus en plus rare) d'un tœxtilome. Autrement, une masse hyperéchogène hypervascularisée doit faire évoquer une tumeur graisseuse plus rare mais possible.

Ischémie d'appendice épiploïque ou de frange de grand omentum

Leur identification est souvent échographique et est importante car le traitement est un traitement antalgique simple et non pas chirurgical. Les ischémies d'appendices épiploïques (plus fréquentes que celles de franges de grand épiploon), intéresseraient de 2,3 à 7,1 % des patients suspects de diverticulite [30]. On parle alors d'appendagite. L'appendice épiploïque est une frange graisseuse appendue de façon physiologique sur le bord anti-mésentérique du côlon (surtout en regard du sigmoïde et du côlon gauche), du grêle (cf. [figure 13.68](#), [chapitre 13](#)) ou de certains ligaments (ligament rond) qui peut se tordre autour de son pédicule vasculaire, entraînant une congestion, parfois une thrombose veineuse, ainsi que des phénomènes inflammatoires locaux. Le patient se présente

avec une douleur abdominale aiguë pouvant mimer un abdomen chirurgical, selon la localisation, une appendicite, une cholécystite ou une sigmoïdite ; menant à tort à une intervention chirurgicale. Une caractéristique importante est que le patient peut désigner avec précision le siège de la douleur « d'un doigt ».

À l'échographie, on trouve exactement au point douloureux une masse ovoïde hyperéchogène avec un liseré hypoéchogène, incompressible sous la sonde (figures 14.31 et 14.32).

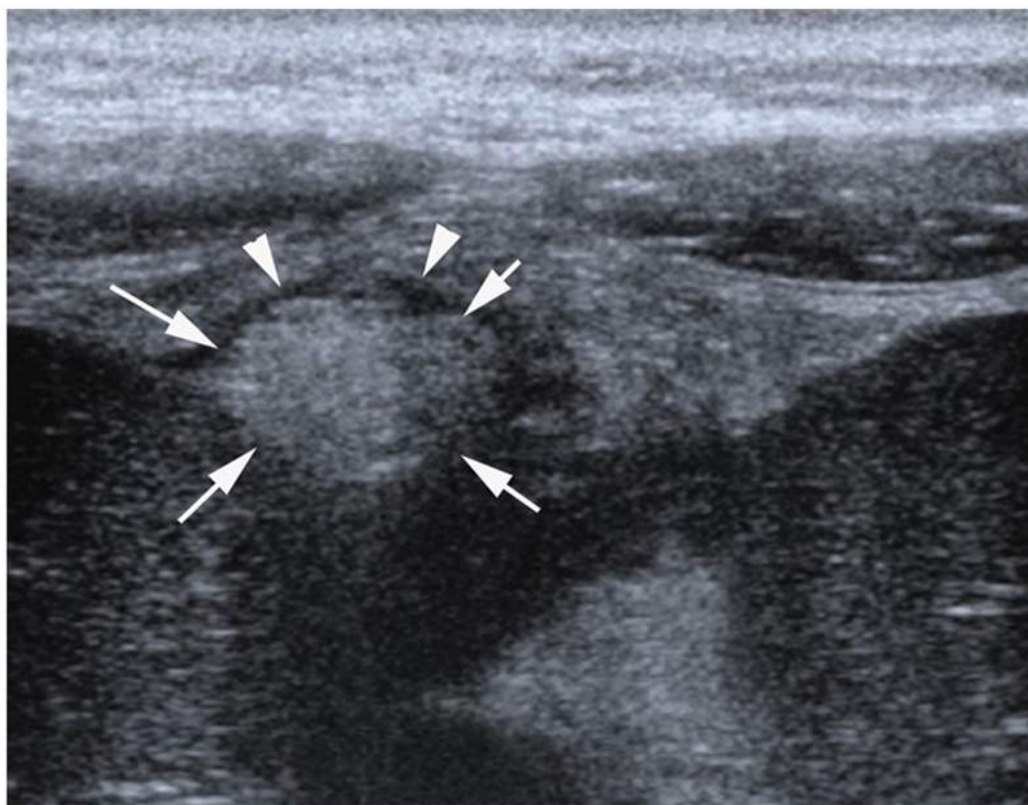


FIGURE 14.31 Douleurs épigastriques localisées brutales chez une femme de 42 ans.

En regard du point douloureux, l'échographie retrouve une formation ovale, hyperéchogène (flèches) entourée d'un liseré hypoéchogène (têtes de flèches) en avant du segment IV hépatique. Il s'agissait d'une appendagite par torsion d'une frange graisseuse du ligament rond.

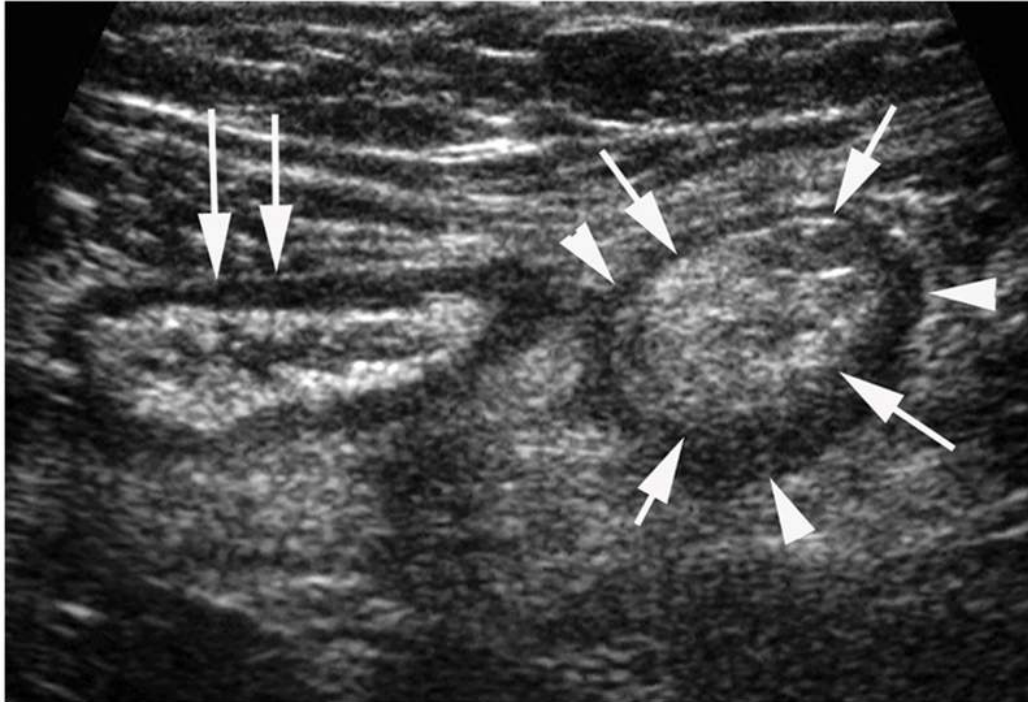


FIGURE 14.32 Piège diagnostique : ce patient consulte pour douleur en fosse iliaque droite très évocatrice d'appendicite.

L'échographie demandée pour confirmer le diagnostic d'appendicite retrouve un appendice normal (double flèche). Par contre, juste à côté de l'appendice, on observe une formation ovale, hyperéchogène (flèches) entourée d'un liseré hypoéchogène (têtes de flèches). Il s'agissait d'une torsion d'une frange épiploïque colique.

Le grand omentum peut également s'infarcir, le plus souvent après une torsion de frange. Cet infarcissement est plus fréquent à droite, probablement en raison d'une circulation de suppléance plus précaire à droite qu'à gauche [31]. Si l'ischémie intéresse le grand omentum, l'hyperéchogénicité de la graisse omentale est plus étendue qu'en cas d'appendagite, souvent hétérogène, en raison des fréquents remaniements hémorragiques en son sein. Cette masse, volumineuse, peut refouler les anses grêles, le côlon, ou le péritoine pariétal auquel elle adhère [32].

Textilome

Le corps étranger intrapéritonéal fait suite à une laparotomie. Il se révèle parfois par des douleurs abdominales non spécifiques, aiguës ou chroniques, ou par des complications plus bruyantes telles qu'une surinfection, un syndrome occlusif sur bride ou une perforation intestinale. Il peut également être asymptomatique et découvert fortuitement lors d'examens d'imagerie de contrôle.

Deux formes de réaction à corps étranger sont possibles au sein du péritoine :

- l'une souvent asymptomatique, réalisant une encapsulation du textilome par une réaction périphérique fibroblastique périphérique qui peut se calcifier secondairement ;
- l'autre, plus bruyante cliniquement, exsudative, pouvant se compliquer (abcès, fistules,...).

Il faut savoir que les bulles d'air présentes au sein des compresses peuvent persister plus de 6 mois après l'intervention [33] : le gaz visible, *in vivo*, au sein des textilomes ne correspond donc pas obligatoirement à une surinfection.

En échographie, on visualise un épanchement localisé à un quadrant de l'abdomen, une zone très hyperéchogène intrapéritonéale, avec atténuation postérieure sans aucun signal vasculaire au Doppler couleur. On peut éventuellement distinguer la structure du tissage (figure 14.33). On peut retrouver quelques calcifications au sein de ce corps étranger lorsque la réaction inflammatoire devient chronique.

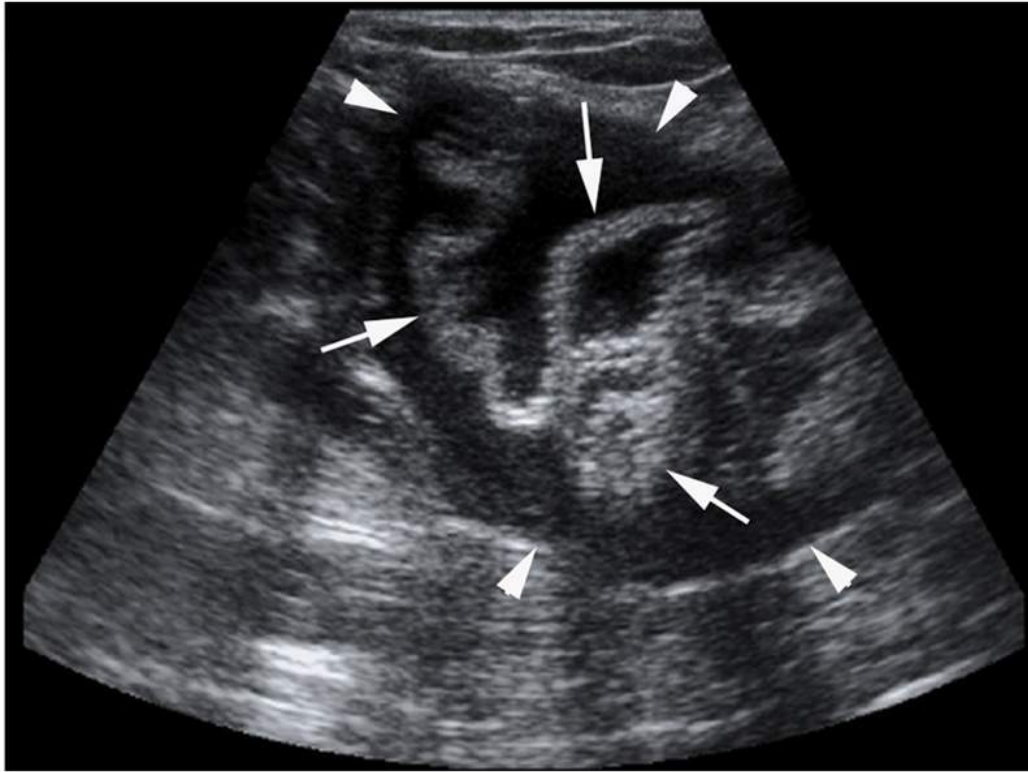


FIGURE 14.33 Échographie pour douleurs abdominales.

Mise en évidence d'un textilome : on distingue la structure tissée (flèches) associée à une réaction à corps étranger exsudative, liquidienne (têtes de flèche).

Raretés

Tératome

Cette tumeur est très rare dans sa forme intrapéritonéale. Un tératome non compliqué, qu'il soit situé au sein du grand omentum, du mésentère ou plus fréquemment du pelvis, présente des contours réguliers. Son contenu est mixte, on peut y retrouver des éléments calciques tels que des dents ou des os. Elle est fréquemment hypervascularisée au Doppler couleur. En cas d'infiltration de la graisse mésentérique adjacente, de contours flous, on suspectera une transformation maligne et on recherchera des localisations secondaires ganglionnaires ou hépatiques.

Lipome et liposarcome

L'aspect échographique du lipome est la même que pour les autres localisations. Il s'agit d'une masse mésentérique homogène hyperéchogène, la plupart du temps asymptomatique mais qui peut le devenir selon sa taille [34]. Cette masse est bien limitée et peut refouler les anses à proximité. Il n'est pas habituel de voir des cloisons ou des vaisseaux en Doppler couleur au sein de la lésion. Si c'est le cas, il faut plutôt évoquer un liposarcome dans sa forme bien différenciée lipogénique (voir aussi [chapitre 15](#)).

L'atteinte intrapéritonéale du liposarcome est rare (dans l'abdomen il touche préférentiellement le rétropéritoine).

On distingue trois formes principales de liposarcome :

- la forme lipogénique bien différenciée à croissance lente avec des métastases tardives ;
- la forme myxoïde moyennement différenciée à malignité intermédiaire ;
- et la forme pléïomorphe indifférenciée à croissance rapide et métastases précoces. La forme lipogénique, se traduit par une masse d'échogénicité équivalente à celle de la graisse mésentérique comparable au lipome mais avec de fins septa hypervascularisés au Doppler couleur [35]. En cas forme indifférenciée, l'aspect est celui d'une masse tumorale hétérogène pouvant présenter des plages graisseuses hyperéchogènes et de nécrose en son sein. Ses limites sont floues, et elle envahit les organes adjacents et apparaît hypervascularisée.

Conclusion

L'évolution des techniques (sondes linéaires haute fréquence) en échographie permet une visualisation de plus en plus précise du péritoine et de ses différentes loges. L'imagerie du péritoine est complexe, compte tenu de la diversité des atteintes possibles. L'échographe est en

pratique le plus souvent confronté à des aspects de carcinose péritonéale. Il doit rechercher ce type d'atteinte de façon systématique lors des bilans d'extension abdominale des pathologies tumorales (par exemple, lors des échographies « hépatiques » de suivi des néoplasies). En effet, les carcinoses péritonéales doivent être dépistées au plus tôt, compte tenu des perspectives thérapeutiques qui apparaissent (péritonectomie chirurgicale, chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale ou CHIP). Il peut parfois préjuger de la nature de l'atteinte tumorale, soit par la visualisation du site lésionnel primitif (estomac, côlon, pancréas, ovaires...), soit en retrouvant un aspect morphologique particulier de l'atteinte tumorale (pseudomyxome, tumeur carcinoïde, lymphomatose). Certaines lésions péritonéales primitives possèdent également des caractéristiques morphologiques particulières (kystes, tumeurs graisseuses, tumeurs hypervascularisées...) qui permettront à l'échographiste d'orienter le clinicien. Il est également important de connaître l'existence de pathologies péritonéales qui peuvent, à tort, être prises pour des tumeurs, et conduire à des thérapeutiques inadaptées, voir mutilante : l'actinomyose, la tuberculose, l'hydatidose, et l'endométriose péritonéale qui relèvent en première intention d'un traitement médical et les nodules de splénose péritonéale qui doivent être laissés en place car ils permettent une restauration, même partielle, des fonctions spléniques.

Points clés

- La carcinose péritonéale est la pathologie du péritoine la plus fréquemment rencontrée par l'échographiste. Dans un contexte oncologique, il faut penser à vérifier le péritoine pariétal à l'aide d'un transducteur haute fréquence à la recherche de petits nodules ou d'épaississements.

- Pseudo-myxome péritonéal : y penser devant un épanchement liquidien cloisonné compressif (scalloping).
- La tuberculose péritonéale mime la carcinose. Attention au contexte clinique.
- Le lymphangiome kystique peut être uni- ou multiloculé.
- Le kyste de duplication à une paroi stratifiée, le kyste entérique non.
- L'endométriome péritonéale apparaît sous forme de coulées planes à surface ondulée ou plus fréquemment sous forme de nodules solides ou kystiques présentant une face libre convexe et une face viscérale plane. Toujours y penser devant des douleurs cycliques chez une femme.
- La splénose est un piège. Vérifier les antécédents de traumatisme splénique.
- L'appendagite aiguë présente un aspect clinico-échographique caractéristique : une masse ovoïde hyperéchogène avec un liseré hypoéchogène, incompressible localisée exactement au siège de la douleur désigné d'un doigt par le patient.

Éléments du compte rendu

Check-list : péritoine au cours d'une échographie abdominale

- 1. Interrogatoire pour connaître des antécédents carcinologiques ou de traumatisme splénique. Appréciation du contexte infectieux ou facteur de risque de tuberculose ou de kystes hydatiques. Endométriome connue ?
- 2. Vérification de l'ensemble de la cavité péritonéale et en particulier le cul-de-sac de Douglas, les gouttières

pariéto-coliques, le grand omentum, le mésentère et la surface du foie à l'aide de 2 fréquences (systématiquement en fin d'examen), recherche de nodules, d'épaississements des feuilletts péritonéaux ou du grand omentum et d'ascite.

- 3. Si découverte le plus souvent fortuite d'une image kystique :
 - uniloculée ou multiloculée ?
- 4. Si découverte d'une masse solide :
 - hyper- ou hypoéchogène ?
 - hyper- ou hypovascularisée au Doppler couleur ?
 - isolée ou associée à d'autres signes (adénopathies rétropéritonéales, tumeur, kystes hémorragiques ovariens, etc.) ?

Références

- [1] Rioux M, Michaud C. Sonographic detection of peritoneal carcinomatosis: a prospective study of 37 cases. *Abdom Imaging*. 1995;20:47-51: Discussion 56-47.
- [2] Hanbidge AE, Lynch D, Wilson SR. US of the peritoneum. *Radiographics*. 2003;23:663-684: discussion 684-665.
- [3] Elias D, Sabourin JC. Pseudomyxoma peritonei. A review. *J Chir (Paris)*. 1999;136:341-347.
- [4] Oza UD, Munn S. Imaging HIV/AIDS. Body cavity-based lymphoma. *AIDS Patient Care STDS*. 2003;17:129-132.
- [5] Busch JM, Kruskal JB, Wu B. Best cases from the AFIP. Malignant peritoneal mesothelioma. *Radiographics*. 2002;22:1511-1515.
- [6] Watts G. WHO annual report finds world at a crossroad on tuberculosis. *Bmj*; 345:e7051.
- [7] Thakur V, Mukherjee U, Kumar K. Elevated serum cancer antigen 125 levels in advanced abdominal

- tuberculosis. *Med Oncol*. 2001;18:289-291.
- [8] Demirkazik FB, Akhan O, Ozmen MN, Akata D. US and CT findings in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Acta Radiol*. 1996;37:517-520.
- [9] Atzori S, Vidili G, Delitala G. Usefulness of ultrasound in the diagnosis of peritoneal tuberculosis. *J Infect Dev Ctries*;6:886-890.
- [10] Papachristodoulou AJ, Angouras DC, Papavassiliou VG, Delladetsima JK, Markopoulos CJ, Gogas JG. Primary actinomycosis of the greater omentum. *J Infect*. 2001;43:159-160.
- [11] Lee IJ, Ha HK, Park CM, et al. Abdominopelvic actinomycosis involving the gastrointestinal tract: CT features. *Radiology*. 2001;220:76-80.
- [12] Tedeschi A, Di Mezza G, D'Amico O, et al. A case of pelvic actinomycosis presenting as cutaneous fistula. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;108:103-105.
- [13] Mabrut JY, Grandjean JP, Henry L, et al. IMesenteric and mesocolic cystic lymphangiomas. Diagnostic and therapeutic management. *Ann Chir*. 2002;127:343-349.
- [14] Kim BS, Sbar AD, Jatoi I. Intra-abdominal cystic lymphangioma. *Surgery*. 2000;128:834-835.
- [15] Ross MJ, Welch WR, Scully RE. Multilocular peritoneal inclusion cysts (so-called cystic mesotheliomas). *Cancer*. 1989;64:1336-1346.
- [16] Oyar O, Yesildag A, Gulsoy UK, Perk H. The image of urachus adenocarcinoma on Doppler ultrasonography. *Eur J Radiol*. 2002;44:48-51.
- [17] Ros PR, Olmsted WW, Moser Jr RP, Dachman AH, Hjermsstad BH, Sobin LH. Mesenteric and omental cysts: histologic classification with imaging correlation. *Radiology*. 1987;164:327-332.
- [18] Tong SC, Pitman M, Anupindi SA. Best cases from the AFIP. Ileocecal enteric duplication cyst:

- radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:1217-1222.
- [19] Hwang IK, Namkung S, Kim BS, Kim HC, Lee IS, Hwang WC. Perforated ileal duplication cyst with haemorrhagic pseudocyst formation. *Pediatr Radiol*. 2003;33:489-491.
- [20] Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1997;24:235-258.
- [21] Dumontier I, Roseau G, Vincent B, et al. [Comparison of endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging in severe pelvic endometriosis]. *Gastroenterol Clin Biol*. 2000;24:1197-1204.
- [22] Patel MD, Feldstein VA, Chen DC, Lipson SD, Filly RA. Endometriomas: diagnostic performance of US. *Radiology*. 1999;210:739-745.
- [23] Brooks AP, Reznek RH, Nugent K, Farmer KC, Thomson JP, Phillips RK. CT appearances of desmoid tumours in familial adenomatous polyposis: further observations. *Clin Radiol*. 1994;49:601-607.
- [24] Einstein DM, Tagliabue JR, Desai RK. Abdominal desmoids: CT findings in 25 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1991;157:275-279.
- [25] Mueller PR, Ferrucci Jr JT, Harbin WP, Kirkpatrick RH, Simeone JF, Wittenberg J. Appearance of lymphomatous involvement of the mesentery by ultrasonography and body computed tomography: the "sandwich sign". *Radiology*. 1980;134:467-473.
- [26] Fritsch L, Blondon H, Desvignes G, Schill H, Vilain C, Billey C. [Castleman disease localized in the mesentery]. *J Radiol*. 2001;82:498-500.
- [27] Konno K, Ishida H, Hamashima Y, Komatsuda T, Masamune O. Color Doppler findings in Castleman's disease of the mesentery. *J Clin Ultrasound*. 1998;26:474-478.

- [28] Normand JP, Rioux M, Dumont M, Bouchard G. Ultrasonographic features of abdominal ectopic splenic tissue. *Can Assoc Radiol J*. 1993;44:179-184.
- [29] Bertolotto M, Gioulis E, Ricci C, Turollo A, Convertino C. Ultrasound and Doppler features of accessory spleens and splenic grafts. *Br J Radiol*. 1998;71:595-600.
- [30] van Breda Vriesman AC, Puylaert JB. Epiploic appendagitis and omental infarction: pitfalls and look-alikes. *Abdom Imaging*. 2002;27:20-28.
- [31] DeLaurentis DA, Kim DK, Hartshorn JW. Idiopathic segmental infarction of the greater omentum. *Arch Surg*. 1971;102:474-475.
- [32] McClure MJ, Khalili K, Sarrazin J, Hanbidge A. Radiological features of epiploic appendagitis and segmental omental infarction. *Clin Radiol*. 2001;56:819-827.
- [33] Kopka L, Fischer U, Gross AJ, Funke M, Oestmann JW, Grabbe E. CT of retained surgical sponges (textilomas): pitfalls in detection and evaluation. *J Comput Assist Tomogr*. 1996;20:919-923.
- [34] Sheen AJ, Drake I, George PP. A small bowel volvulus caused by a mesenteric lipoma: report of a case. *Surg Today*. 2003;33:617-619.
- [35] Meloni F, Feo CF, Profili S, Cossu ML, Meloni GB. Omental Well-Differentiated Liposarcoma: US, CT and MR Findings. *Int J Biomed Sci*. 2009;5:302-304.

CHAPITRE

15

La paroi abdominale : les tumeurs et pseudotumeurs

G. Mercy

Introduction

L'échographie est souvent l'examen de première intention effectué devant une douleur ou une voussure de la paroi abdominale. Son rôle sera principalement d'en identifier la cause. Les causes les plus fréquentes sont les hernies, souvent suspectées cliniquement mais pour lesquelles les cliniciens demandent de plus en plus fréquemment une confirmation échographique du diagnostic (*cf.* [chapitre 16](#)). Les autres causes sont les pathologies musculaires, les tumeurs des tissus mous ou les pseudo-tumeurs ([encadré 15.1](#)). Parmi les modalités d'imagerie disponibles, l'échographie est globalement moins performante que l'IRM [1,2] pour identifier ces tumeurs ou pseudotumeurs. Pourtant, elle est souvent en première ligne, car d'accès facile, moins coûteuse, et suffisante à la détection et la caractérisation d'un grand nombre de lésions [3] sachant que les pathologies non tumorales et tumeurs typiquement bénignes sont largement majoritaires (99 % des tumeurs des tissus mous toutes localisations confondues) [1].

Encadré 15.1 Les différentes lésions tumorales et pseudo-tumorales de la

paroi abdominale

La paroi abdominale peut être touchée par la plupart des tumeurs et pseudotumeurs des tissus mous. Cependant, certaines lésions y sont plus représentées et justifient une connaissance particulière de leur pathologie. Dans les études de pièces opératoires, les lésions bénignes sont très largement sous-représentées par rapport à la réalité, car rarement opérées. Malgré ce biais, nous pouvons ainsi avoir une idée approximative des lésions les plus fréquentes [4-6]. Par ordre décroissant dans chaque groupe, on observe :

Lésions classées comme bénignes	lipome
	tumeur desmoïde (classée comme bénigne, mais localement agressive)
	abcès
	endométriome
	malformations vasculaires
	tumeurs des gaines nerveuses (TGN) : schwannome et neurofibrome)
	lésions cutanées (dont kyste épidermoïde)
	hématome
Lésions classées comme malignes	métastases
	sarcomes (en premier lieu dermatofibrosarcome protuberans, puis autres sarcomes d'origine fibroblastique, liposarcome, synoviosarcome)
	hémopathies (dont lymphome)

Éléments du diagnostic positif et différentiel

La démarche diagnostique commence par une analyse sémiologique complète couplée au contexte clinique, avant de faire une synthèse et d'orienter la suite de la prise en

charge. Cette analyse sémiologique repose sur plusieurs éléments sémiologiques.

Processus expansif ou non ?

La première étape du raisonnement consiste à distinguer les lésions non expansives qui sont toujours bénignes des lésions expansives qui refoulent ou infiltrent les structures adjacentes.

Profondeur

C'est l'élément sémiologique le plus important ([encadré 15.2](#)).

Encadré 15.2 Anatomie de la paroi

abdominale antérieure

La paroi abdominale comprend, de la superficie vers la profondeur, la peau, le tissu sous-cutané ou hypoderme, le fascia profond, les muscles entourés de leur aponévrose, et le fascia transversalis. La paroi abdominale antérieure est la plus concernée par la pathologie tumorale et la plus accessible à l'imagerie échographique.

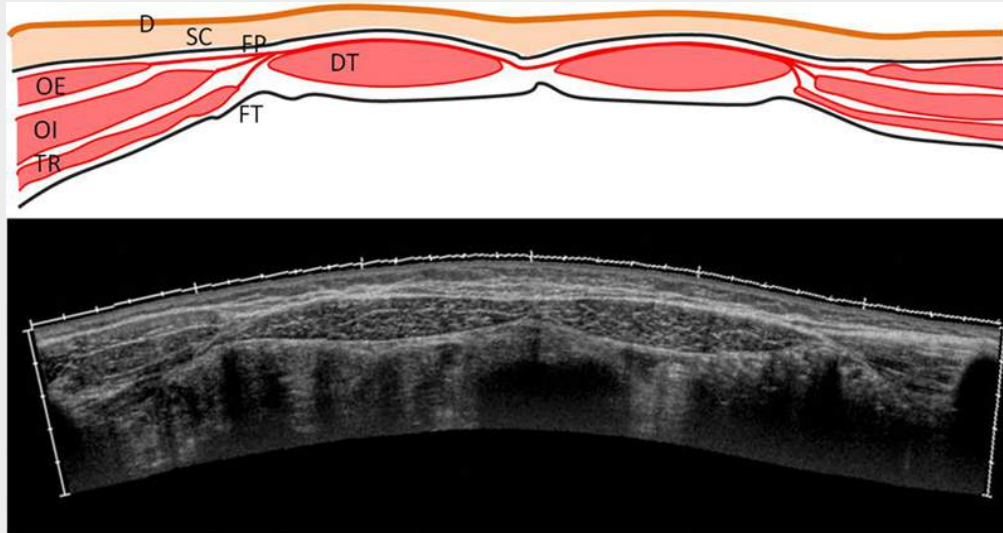


Schéma de la paroi abdominale antérieure (coupe sous-ombilicale) et vue échographique correspondante (coupe axiale, mode panoramique)

D : derme ; SC : tissu sous-cutané ou hypoderme ; FP : fascia profond ; DT : muscle droit de l'abdomen ; OE : muscle oblique externe ; OI : muscle oblique interne ; TR : muscle transverse.

Les lésions profondes (plan musculaire) font de principe évoquer une tumeur agressive ou maligne. Ainsi, seulement 12 % des tumeurs malignes sont exclusivement sous-cutanées [4] ; *a contrario* 1 à 3 % des lipomes sont profonds [4] (tableau 15.1). Cependant, certaines lésions peuvent être indifféremment profondes ou superficielles.

Tableau 15.1

Orientation diagnostique en fonction de la profondeur de la lésion.

Profondeur	Orientation
Superficielle : hypoderme	nodule d'injection sous-cutané
	pseudo-tumeurs inflammatoires (hypodermite, cytotéatonécrose)
	lipome
	kyste épidermoïde
	calcification
	métastases de mélanome
	lymphome
DFS	
Intermédiaire : fascia profond	Morel-Lavallée
	fasciite nodulaire
	fasciite ossifiante
	tumeur desmoïde
	certaines sarcomes
Profonde : muscle	myosite ossifiante circonscrite (MOC)
	tumeur desmoïde
	métastases
	sarcomes
Indifféremment profondes ou superficielles	hématomes
	abcès
	endométriomes
	tumeurs des gaines nerveuses
	lymphomes

Rapports anatomiques

C'est le deuxième élément sémiologique important. Un envahissement de plusieurs compartiments (loges musculaires, cavité abdominale, hypoderme) et la destruction des structures de voisinage (fascia, aponévroses, nerfs, vaisseaux, côtes ou vertèbre) orientent fortement vers une tumeur agressive (tumeur desmoïde, tumeur maligne). D'une manière générale, les tumeurs bénignes refoulent, les tumeurs malignes ou agressives infiltrent [23]. Très infiltrant, le lymphome présente en outre la particularité de pouvoir s'étendre à plusieurs compartiments sans rompre les barrières anatomiques.

Les rapports avec le fascia profond matérialisés par la classification de Galant (figure 15.1) [24] sont également importants pour caractériser une lésion. Une lésion qui présente une implantation large sur le fascia profond (groupe 4) présente six fois plus de risque d'être maligne, et une lésion qui le traverse (groupe 5), sept fois plus de risque [24]. L'adhérence ou non de la lésion par rapport au fascia doit être appréciée en mobilisant la lésion par rapport au plan profond.

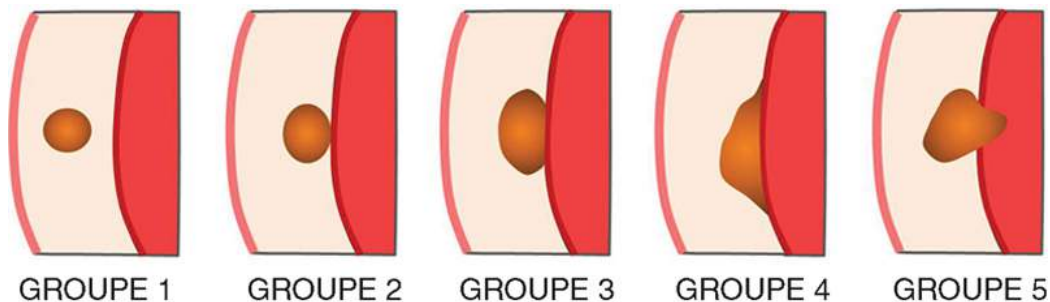


FIGURE 15.1 Classification de Galant : schéma des relations entre le fascia profond et la tumeur.

Groupe 1 : sans contact avec le fascia ; groupe 2 : contact minime avec le fascia ; groupe 3 : contact plus étendu avec le fascia, angles de raccordement aigus ; groupe 4 : contact étendu avec le fascia, angles de raccordement obtus ; groupe 5 : franchissement du fascia.

Un épaissement du fascia adjacent (« fascial tail sign ») évoque une tumeur desmoïde, une fasciite nodulaire ou exceptionnellement un sarcome (pléomorphe).

Un rattachement à une structure vasculaire évoque un anévrisme ou une malformation vasculaire. Un rattachement à une structure nerveuse évoque un névrome ou une tumeur des gaines nerveuses.

Un raccord linéaire, ombiliqué de la lésion à la peau, est hautement spécifique de kyste épidermoïde.

Analyse de la structure interne

C'est le troisième point important. Une des forces de l'échographie est de pouvoir affirmer la nature liquidienne d'une lésion. Une lésion anéchogène homogène avec renforcement postérieur sans vascularisation au Doppler signe un contenu liquidien. Parfois la nature liquidienne de l'anomalie est plus difficile à établir car le contenu est épais ou remanié avec une échogénicité augmentée et même légèrement hétérogène. L'échographiste doit alors s'appuyer sur les autres signes de lésion liquidienne (renforcement postérieur, forme ovale ou arrondie, ombre acoustique aux bords de la lésion, compressibilité partielle, absence de vascularisation). Les kystes de la paroi abdominale sont rares (kystes épidermoïdes, kystes du cordon, hématome enkysté...) et les bursites sont inexistantes, ce qui incite à la prudence devant une lésion qui semble liquidienne. Il faut ainsi penser qu'il peut s'agir d'une lésion solide très hypoéchogène homogène avec parfois même un renforcement postérieur réalisant un aspect pseudo-liquidien. Il s'agit essentiellement des TGN et des lésions de nature fibreuse [25] (tableau 15.2). Les éléments qui doivent alerter sont l'absence de renforcement postérieur ou la présence de cône d'ombre, des contours lobulés, des limites floues ou irrégulières, une consistance dure et incompressible, et surtout l'existence

d'une vascularisation au Doppler. Les hypothèses à évoquer lorsque la lésion n'est que partiellement kystique ou lorsqu'il existe un niveau liquide-liquide qui traduit généralement une infection ou un saignement sont résumées dans le [tableau 15.2](#).

Tableau 15.2

Orientation diagnostique devant une lésion à composante liquidienne.

Aspect échographique	Gamme diagnostique
Lésions d'aspect purement liquidien	kyste épidermoïde
	abcès
	hématome liquéfié ou enkysté
Lésions solides pseudo-liquidienne	TGN
	lésions fibreuses : bénignes (granulome, histiocytome, dermatofibrome...)
	lésions fibreuses agressives : tumeur desmoïde
	certaines sarcomes dont DFS
	myxome
Lésions à portion liquidienne variable	hématome
	abcès
	lipome
	endométriome
	TGN
	fasciite nodulaire
	certaines sarcomes avec contingent myxoïde
	tumeur maligne nécrosée (avant ou après traitement)
	métastase (forme pseudo-abcédée)
Niveau liquide-liquide	hématome
	abcès
	malformation vasculaire lymphatique (lymphangiome kystique hémorragique)
	métastase pseudo-abcédée
	certaines sarcomes

Des calcifications peuvent être retrouvées dans certaines pathologies, elles se présentent sous forme de formations

immobiles, très hyperéchogènes, avec cône d'ombre postérieur. La plus fréquente est l'injection d'héparine de bas poids moléculaire sous-cutanée dans la paroi abdominale. Elles peuvent également être présentes au sein de lésions solides ([tableau 15.3](#)).

Tableau 15.3

Orientation diagnostique devant des calcifications.

Calcifications	Gamme diagnostique	Aspect
Calcification sans lésion associée	nodule d'injection d'héparine de bas poids moléculaire	
	calcification hétérotopique sur cicatrice chirurgicale	
	sclérodermie	
	dermatomyosite	
	lupus	
	insuffisance rénale terminale et hémodialyse	
	calcinoses	
Lésions avec calcification	malformation vasculaire veineuse	phléblolithes : rondes ou tubulaires, centre clair
	myosite ossifiante circonscrite (MOC)	périphérique avec ossification progressive centripète
	séquelle d'hématome ou d'abcès	calcification périphérique plus ou moins complète
	séquelle de lipome	calcification périphérique plus ou moins complète
	sarcomes (synoviosarcome, liposarcome différencié...)	amorphes, linéaires, grossières...

Lorsque ces formations très échogènes avec cône d'ombre postérieur sont mobiles à la pression ou lorsqu'à la place des cônes d'ombre, on observe un artefact de

réverbération il faut penser à la présence de bulles de gaz. Elles peuvent être observées dans un abcès, une lésion surinfectée (tumeur, hématome, textilome...) ou une hernie.

En dehors du liquide et des calcifications/ossifications, l'échogénicité des lésions n'est pas spécifique. La plupart des lésions sont hypoéchogènes par rapport au tissu avoisinant (graisse ou muscle). Certaines lésions sont volontiers hyperéchogènes : hématome, abcès, kyste épidermoïde, hernie, lipome, parfois endométriome...

Topographie

L'atteinte de certaines régions particulières de la paroi abdominale a une valeur d'orientation. L'atteinte d'une zone de faiblesse pariétale oriente vers une hernie (*cf. chapitre 16*), une lésion périombilicale, de la région inguinale ou à hauteur d'une cicatrice opératoire oriente vers une liste préférentielle d'étiologies résumées dans le *tableau 15.4 (encadré 15.3)*.

Tableau 15.4**Orientation diagnostique en fonction de la localisation de la lésion.**

Région	Gamme diagnostique
Ombilic	hernies et éventrations
	cicatrice
	endométriome
	granulome sur corps étranger
	kyste épidermoïde
	métastase (« nodule de sœur Marie Joseph »)
	tumeurs malignes (carcinome, mélanome)
Inguinal	hernies
	ganglion
	testicule ectopique
	kyste du cordon
	lipome du cordon
	pseudo-anévrisme fémoral
	endométriome
Cicatrice opératoire	hématome ou abcès (cicatrice récente)
	granulome sur fil de suture
	hernie incisionnelle
	endométriome
	tumeur desmoïde
	névrome
	calcification hétérotopique
	nodule de perméation
	sarcome

Encadré 15.3 Le cas particulier des nodules sur cicatrice

- L'endométriose sur cicatrice.
- Les hernies incisionnelles (*cf. chapitre 16*).
- Les granulomes sur corps étranger (*figure 15.2*) : il s'agit le plus souvent d'un fil de suture. Le nodule est hypoéchogène ferme et d'aspect non spécifique, stable dans le temps. Parfois, on identifie le corps étranger (fil...) souvent hyperéchogène.

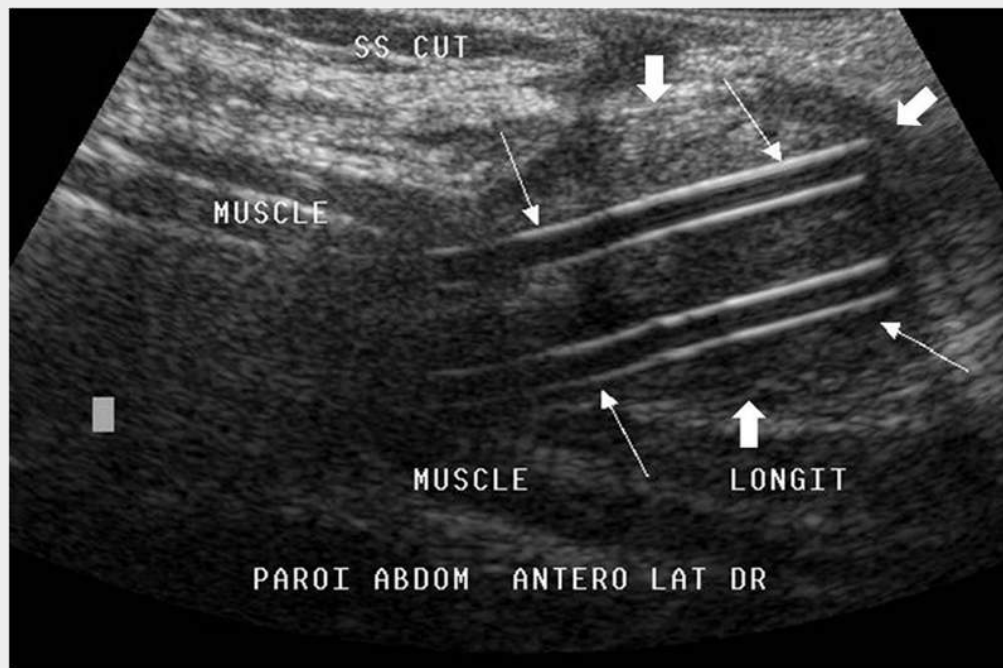


FIGURE 15.2 Granulome pariétal sur corps étranger chirurgical (fragment de drain). Coupe sagittale oblique.

Formation nodulaire échogène (flèches pleines) autour d'un corps étranger tubulé (flèches) vu en coupe longitudinale, correspondant à l'extrémité rompue d'un drain restée au contact du muscle. Le corps étranger est généralement moins évident (fil de suture) et entouré de granulomes de plus petite taille.

- Les névromes (*figure 15.3*) : ils sont la conséquence de la section d'un rameau nerveux superficiel. Ils sont

responsables d'une douleur neuropathique, reproduite à la palpation du nodule. Le nodule est raccordé à un rameau nerveux. La différence avec les tumeurs des gaines nerveuses est que le nodule est situé en regard d'une cicatrice chirurgicale.

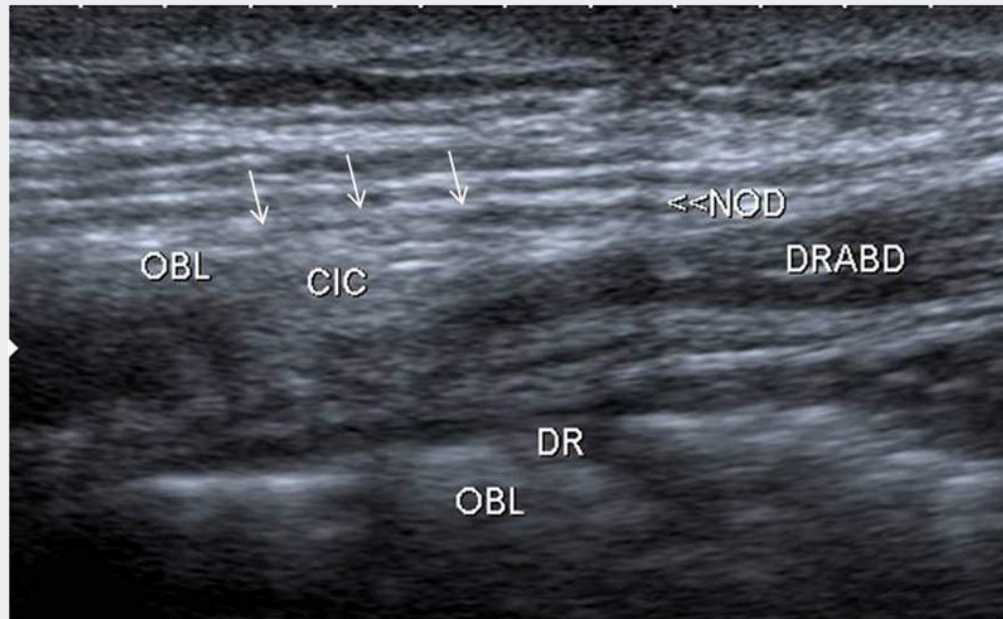


FIGURE 15.3 Névrome traumatique post-chirurgical. Coupe sagittale antérieure.

Petite formation nodulaire (double tête de flèche) située en surface d'une cicatrice pariétale antérieure hyperéchogène (CIC), et raccordée à un follicule nerveux linéaire hypoéchogène (flèches). DRABD : droit abdominal.

- La tumeur desmoïde (*cf. infra* Tumeurs desmoïdes).
- Les nodules de perméation. Ce sont des nodules malins métastatiques par dissémination sur le trajet d'une intervention pour tumeur intra-abdominale (laparotomie, plus rarement trocart de cœlioscopie ou trajet de biopsie). De forme ronde ou ovale, de taille variable, uniques ou multiples, d'aspect hypoéchogène, accolés à la cicatrice, il n'est souvent pas possible de les distinguer des autres nodules cicatriciels ou des endométriomes (*cf. supra*).

La croissance ou l'apparition récente d'un nodule sur cicatrice impose donc une biopsie sous guidage échographique.

Taille des lésions

Toute masse de plus de 5 cm est suspecte de malignité. En effet, 95 % des lésions bénignes mesurent moins 5 cm, 50 % des tumeurs malignes mesurent plus 5 cm [4]. Les (rares) lésions bénignes pouvant être grande taille sont des lipomes, des fasciites nodulaires, des schwannomes [22] ou des pseudo-tumeurs (hernies, hématomes, abcès...).

Forme

Certaines formes peuvent orienter ([tableau 15.5](#)).

Tableau 15.5

Orientation diagnostique en fonction de la forme de la lésion.

Forme	Orientation diagnostique
Fusifforme	TGN
	lipome
En sablier	TGN
	tumeur desmoïde
Monoliforme	TGN
	fasciite nodulaire
Ronde ou ovale	granulome
	nodule d'injection
	kyste
	endométriome
	TGN
	fasciite nodulaire
	métastase
Serpigineux ou en grappe	malformation vasculaire
Polygonal	cicatrice
	endométriome

Contours et limites lésionnelles

Des contours irréguliers orientent vers les tumeurs agressives ou malignes. Par contre, des limites floues et un œdème périlésionnel (halo hyperéchogène autour de la lésion) sont de faible valeur pour orienter vers l'agressivité de la lésion. Classiquement décrits dans les tumeurs malignes, ils sont également fréquents dans diverses lésions bénignes : lésions inflammatoires (hypodermite, myosite...), cytotéatonécrose, abcès, hématome,

endométriome, myosite ossifiante circonscrite (MOC), infection ou rupture de kyste épidermoïde.

Consistance

Même sans disposer d'un appareil capable de réaliser une élastométrie, il est très simple de se rendre compte de la consistance d'une lésion pariétale en appuyant dessus avec le transducteur. L'appréciation de la consistance d'une lésion peut aider à la caractériser ([tableau 15.6](#)).

Tableau 15.6

Orientation diagnostique devant des calcifications.

Consistance	Orientation diagnostique
Molle	hématome
	abcès
	hernie
	kyste
	lipome
	malformation vasculaire (lymphatique ou à flux lent)
Dure	cicatrices
	tumeur desmoïde
	tumeurs malignes

Analyse de la vascularisation

L'étude Doppler couleur ou énergie est un complément important au mode B. L'étude du spectre avec calcul de l'index de résistance en mode pulsé peut avoir un intérêt. Pour être sensible, le Doppler doit être correctement réglé (diminution des PRF, gain adapté, taille de la fenêtre réduite) [\[23\]](#).

On peut observer :

- des amas de vaisseaux et de cavités vasculaires sans composante solide, avec vaisseaux afférents et efférents nombreux et dilatés qui signent une malformation vasculaire. Au Doppler un flux rapide, avec aliasing au Doppler couleur évoque une malformation artérielle (malformations artério-veineuses et fistules artério-veineuses), alors qu'un flux lent, continu de faible amplitude au Doppler pulsé se voit en cas de malformations veineuses ;
- des lésions tissulaires contenant des vaisseaux. Dans ce cas, une hypervascularisation intense et anarchique oriente vers une tumeur maligne (vaisseaux nombreux, tortueux, de calibre irrégulier, d'orientation désordonnée) [26]. Cependant, l'hypervascularisation peut manquer dans les tumeurs malignes notamment lorsqu'elles sont de petites tailles [25]. *A contrario*, des lésions bénignes inflammatoires peuvent être fortement vascularisées (MOC, abcès...). Un index de résistance faible au sein d'une lésion hypervasculaire serait un signe d'orientation vers une lésion bénigne inflammatoire plutôt que maligne [3]. À l'inverse, une lésion ne contenant pas de vaisseau, avec ou sans encorbellement vasculaire périphérique oriente vers une tumeur bénigne (abcès, hématome, kyste....).

Nombre de lésion

Certaines lésions peuvent être multiples souvent dans des contextes particuliers (tableau 15.7). En l'absence de contexte connu, devant des tumeurs solides multiples, l'hypothèse de métastases inaugurales doit être privilégiée. L'existence d'une masse associée à plusieurs nodules de plus petite taille dans le même compartiment anatomique fait suspecter une lésion agressive ou maligne (skip métastase).

Tableau 15.7

Causes des lésions pariétales multiples orientées par le contexte clinique.

Lésions multiples	Contexte clinique
Adénopathies	infection, tumeur, lymphome, maladie systémique
Nodules d'injection	injections sous-cutanées d'HBPM
Abcès multiples	sepsis
Hématomes multiples	surdosage en anticoagulants
Métastases	cancer primitif connu
TGN	neurofibromatose
Lipomes	idiopathique, maladie de Launois-Bensaude si profus
Malformations vasculaires	syndrome de Mafucci (avec enchondromes multiples)
Kystes épidermoïdes + dibromes desmoïdes + lipomes	syndrome de Gardner (avec polypes coliques, ostéomes)
Myxomes	syndrome de Mazabraud (avec dysplasies fibreuses)

Exécution de manœuvres volontaires

La modification d'une anomalie après commande volontaire peut parfois être intéressante. Une augmentation du volume lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale au cours d'un effort à glotte fermée (manœuvre de Valsalva) est caractéristique d'une hernie. De même, on peut voir une augmentation de volume d'un faisceau musculaire accessoire ou d'une hernie musculaire lors d'une contraction musculaire ou la rétraction musculaire induite par une cicatrice.

Étapes du raisonnement échographique

Devant une masse de la paroi abdominale, le but de l'échographie est de répondre aux questions suivantes :

- Suis-je en face d'un processus expansif vrai ?
- Si oui, est-il typiquement bénin, typiquement malin ou indéterminé ?
- Quels sont les pièges à éviter (lésions faussement rassurantes ou faussement inquiétantes) ?
- Que dois-je proposer au terme de mon examen (stop, complément d'imagerie, biopsie, envoi d'emblé du patient vers un centre de référence) ?

Il ne s'agit pas d'un processus expansif vrai

L'élément clé du diagnostic est l'absence de processus expansif (pas de refoulement des structures adjacentes), d'autant plus évidente que la lésion est volumineuse. Le raisonnement va alors reposer sur la profondeur de l'anomalie ([figure 15.4](#)).

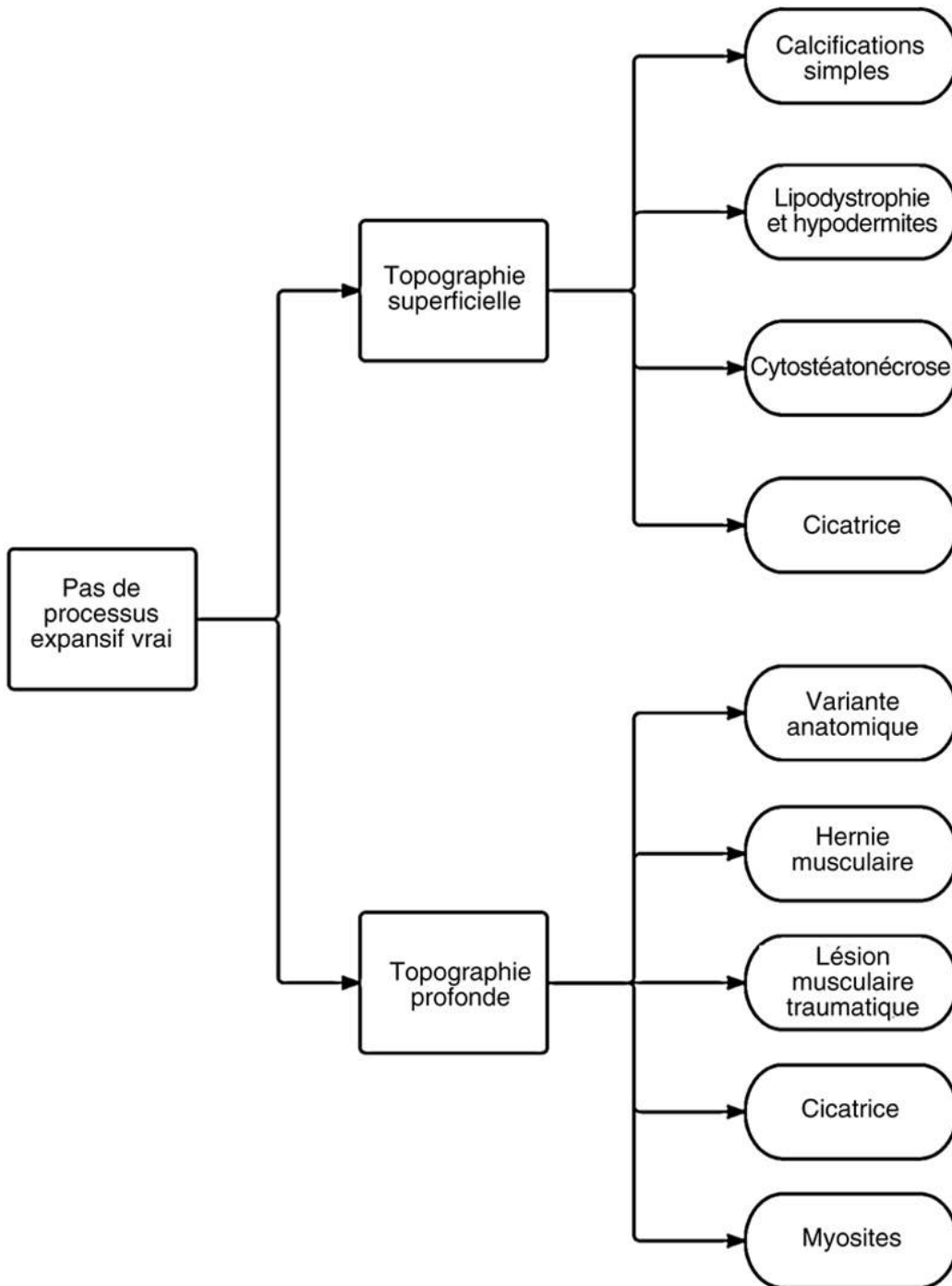


FIGURE 15.4 Lésions sans processus expansif vrai.

Topographie superficielle (hypoderme)

Calcifications simples

Elles sont rarement un problème diagnostique, sauf en cas de doute entre une calcification volumineuse et une tumeur solide massivement calcifiée. Dans ce cas, le recours à la radiographie ou au scanner sera nécessaire. Diverses pathologies sous-jacentes peuvent être en cause ([tableau 15.3](#) et [figure 15.5](#)), la plus fréquente en ce qui concerne la paroi antérieure de l'abdomen est l'injection sous-cutanée d'HBPM. Les calcifications sont hyperéchogènes avec cône d'ombre, souvent multiples, arrondies, souvent de petite taille sauf en cas de maladies systémiques ou métaboliques. Il n'y a pas de portion solide non calcifiée.

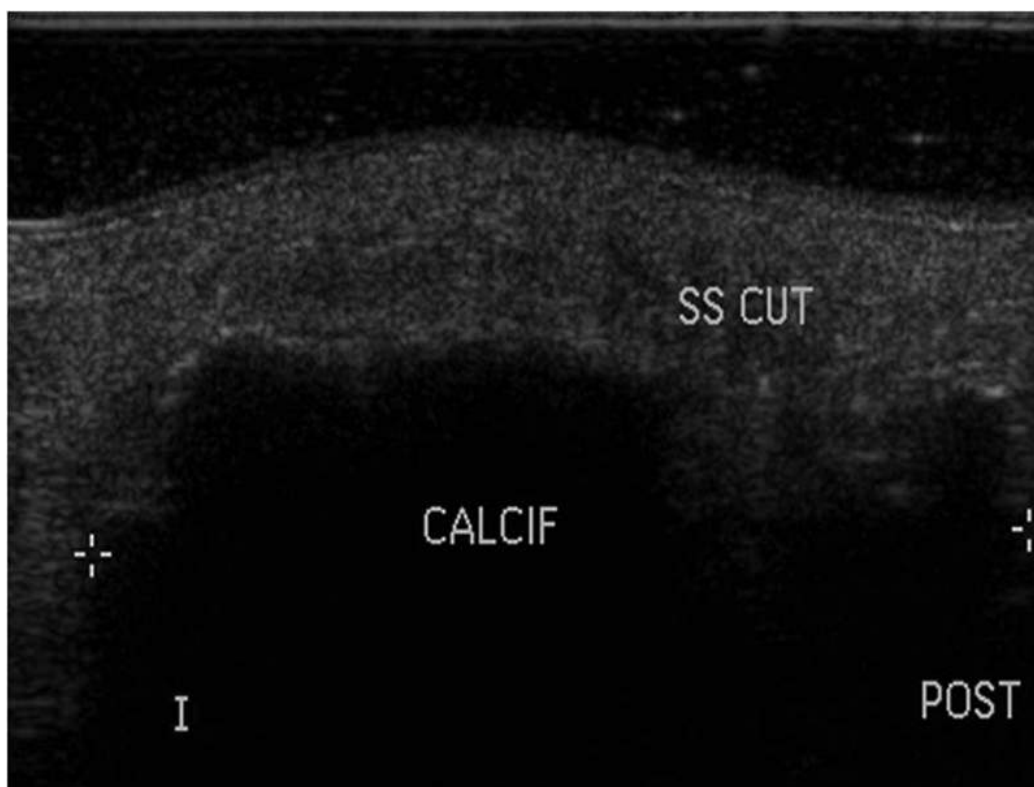


FIGURE 15.5 Calcification sous-cutanée de la paroi postérieure, dans le cadre d'une dermatomyosite connue.

Réflexion complète des ultrasons sur le versant antérieur d'une volumineuse calcification de 4 cm de longueur. Ss cut : tissu sous-cutané ; Calcif : calcification.

Affections dystrophiques ou inflammatoires du tissu sous-cutané

Les lipodystrophies (figure 15.6) et les hypodermites (figure 15.7) d'origine traumatique, infectieuse, métabolique, vasculaire, systémique ou iatrogène, peuvent entraîner des anomalies du tissu sous-cutané parfois focales. Dans la paroi de l'abdomen, la lipodystrophie est souvent causée par les injections répétées d'insuline sous-cutanée. Les lésions ne sont peu ou pas expansives, en plage, à limites floues. En cas de lipodystrophie, on observe un amincissement du tissu sous-cutané et un remplacement des lobules par des amas écho-gènes. En cas d'hypodermite, on observe une hypoéchogénicité des lobules graisseux, et/ou des septa, d'aspect parfois réticulé, avec une fréquente hypervascularisation au Doppler.

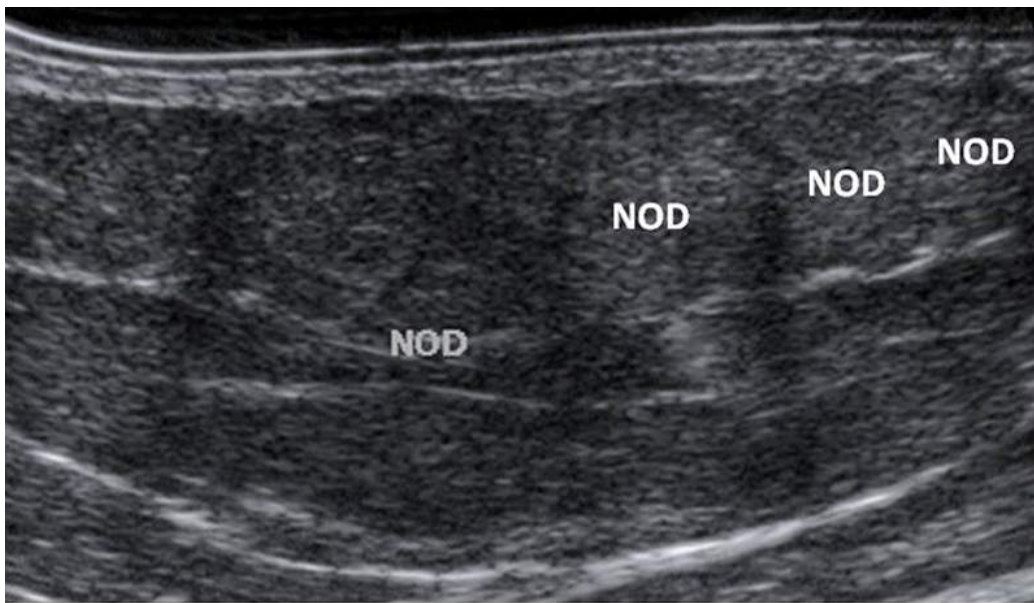


FIGURE 15.6 Lipodystrophie.

Les lobules du tissu graisseux sous-cutané sont d'aspect épais, nodulaires (NOD), et hyperéchogènes.

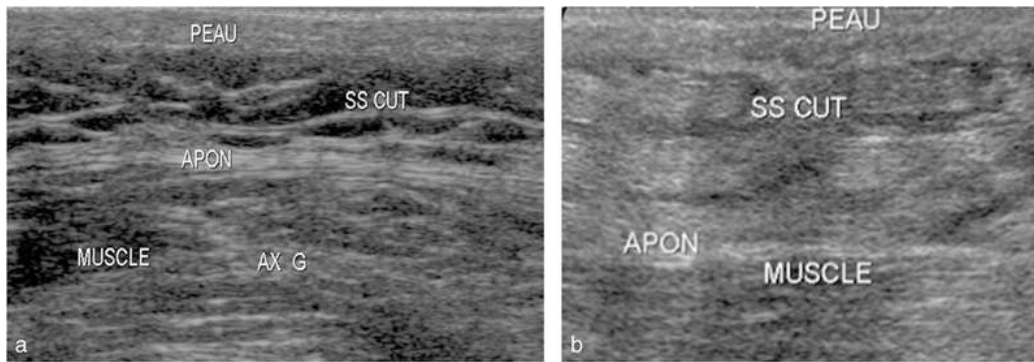


FIGURE 15.7 Hypodermite. Deux patients différents (a et b).

Aspect hypoéchogène du tissu sous-cutané, sans syndrome de masse : lobules hypoéchogènes dans le premier cas, septums interlobulaires hypoéchogènes dans le second cas. Ss cut : tissu sous-cutané ; Apon : fascia profond recouvrant l'aponévrose superficielle du muscle.

Cytostéatonécrose

Généralement post-traumatique, elle peut occasionnellement être secondaire à des pathologies ischémiques, métaboliques (pancréatite) ou systémiques (connectivites, syndromes myéloprolifératifs...). Elle se traduit par une modification de l'aspect de la graisse, mal limitée et non expansive. Son échogénicité est souvent augmentée avec un aspect hétérogène. Parfois, on observe des plages pseudo-solides amorphes, serpigineuses ou nodulaires de petite taille. Il existe une hypervascularisation périphérique en anneau. En cas de doute, la surveillance montre une évolution vers la régression, pouvant laisser une cicatrice fibreuse.

Cicatrices

Elles posent rarement un problème diagnostique, sauf dans les formes hypertrophiques et nodulaires. Il s'agit de formations fermes, hypoéchogènes linéaires ou en bande. De caractère rétractile sur les structures adjacentes avec une vascularisation Doppler faible ou nulle (figure 15.8).

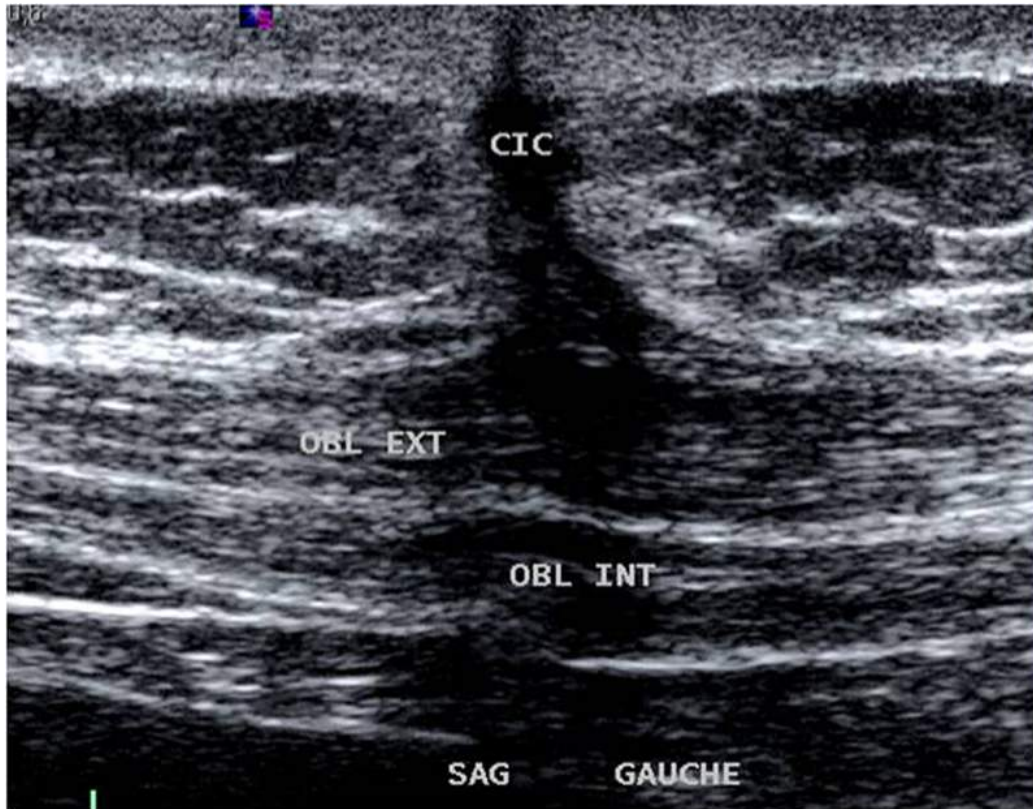


FIGURE 15.8 Cicatrice postopératoire. Aspect à distance d'une laparotomie abdominale antérieure. Bande linéaire hypoéchogène et atténuante, concernant toute l'épaisseur de la paroi abdominale (peau, tissu sous-cutané, paroi profonde entre les deux muscles droits de l'abdomen). Cic : cicatrice ; Obl ext : muscle oblique externe ; Obl int : muscle oblique interne.

Topographie profonde (plan musculaire)

Variante anatomique musculaire ou ostéocartilagineuse

Un chef musculaire accessoire du droit peut exister. Le plus fréquent et le mieux connu est le muscle pyramidal de l'abdomen, inconstant, situé sur le versant antéro-inférieur des droits et qui s'insère sur le pubis. Le caractère bilatéral et symétrique, en superficie du muscle droit de l'abdomen, d'échostructure identique au muscle avec un

épaississement de volume lors de la contraction volontaire signe le diagnostic ([figure 15.9](#)).

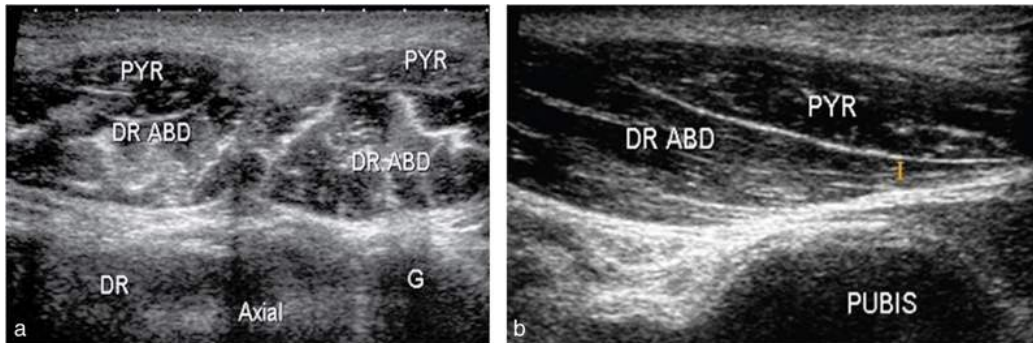


FIGURE 15.9 Muscles pyramidaux de l'abdomen.

Homme de 22 ans sportif. Coupes axiale (a) et sagittale (b). Masse située en surface des muscles droits de l'abdomen. La forme oblongue fusiforme, l'échostructure hypoéchogène avec travées conjonctives longitudinales, l'enveloppe hyperéchogène, le caractère bilatéral et symétrique signe une structure musculaire. Il s'agit des muscles pyramidaux de l'abdomen, inconstants, annexés aux muscles droits de l'abdomen et s'insérant avec eux sur le pubis.

L'appendice xyphoïde peut présenter différentes tailles, formes et orientations. Il peut occasionnellement faire saillie sous le muscle droit de l'abdomen, entraînant une voussure du muscle. Le diagnostic échographie ne pose pas de problème ([figure 15.10](#)).

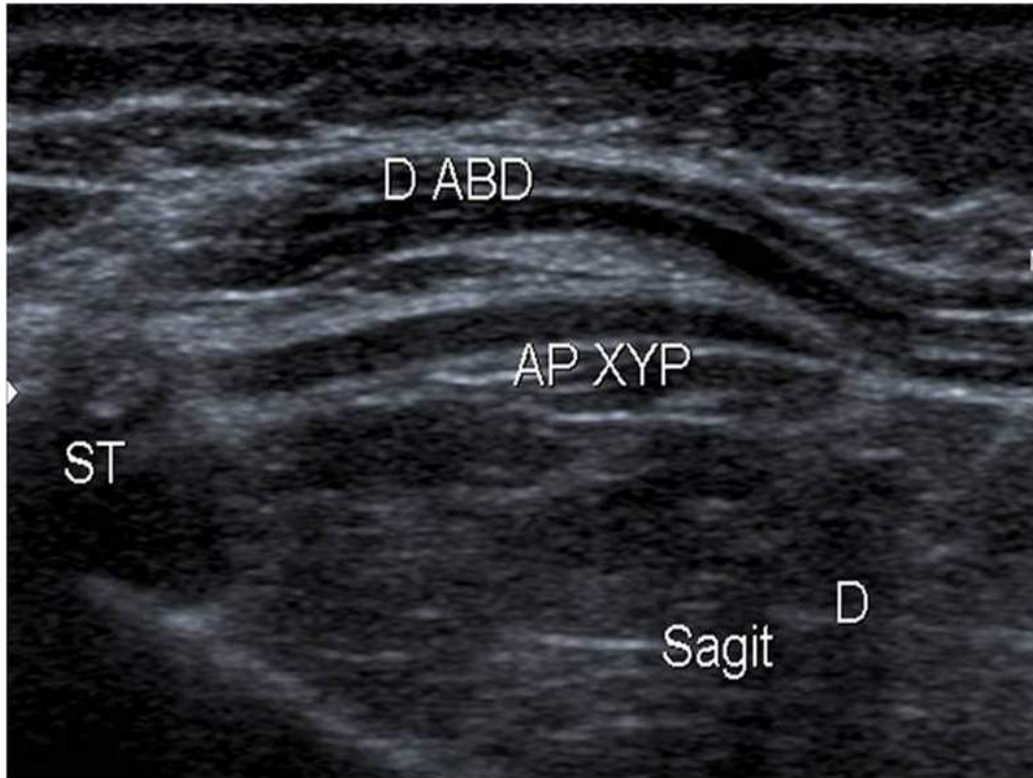


FIGURE 15.10 Variante morphologique de l'appendice xyphoïde. Coupe sagittale.

Aspect recourbé du cartilage hypoéchogène de l'appendice xyphoïde, faisant saillie en profondeur du muscle droit de l'abdomen, et entraînent une voussure superficielle de celui-ci. Ap xyp : appendice xyphoïde. St : sternum. D abd : muscle droit de l'abdomen.

Hernie musculaire

Conséquence d'une déhiscence focale constitutionnelle ou acquise (rupture post-traumatique) d'une aponévrose superficielle du muscle, elle peut présenter un aspect nodulaire à point de départ musculaire. Elle est localisée sur une zone d'accolement aponévrotique ou sur une cicatrice. On observe une interruption focale de l'aponévrose superficielle du muscle. L'échostructure de la tuméfaction est identique au muscle. On observe une augmentation de volume lors de la contraction volontaire.

Lésion musculaire traumatique

Les lésions musculaires traumatiques avec dilacération musculaire peuvent présenter un aspect inquiétant, si le traumatisme initial est passé inaperçu (rare). Il peut s'agir de traumatismes indirects par excès de tension (sports de raquette : service au tennis, squash, badminton), ou de traumatismes directs par compression (coup). L'anamnèse est très souvent évocatrice. Les lésions sont hyperéchogènes floues, arrondies ou en bande sous une aponévrose ou sur le trajet d'un coup. Il existe une désorganisation de la structure du muscle, mais pas ou peu d'expansion du muscle (sauf en cas d'hématome) (figure 15.11). On peut observer l'association à d'autres lésions situées sur le trajet d'un coup (tissu sous-cutané, aponévrose, muscles). L'évolution se fait vers la disparition.

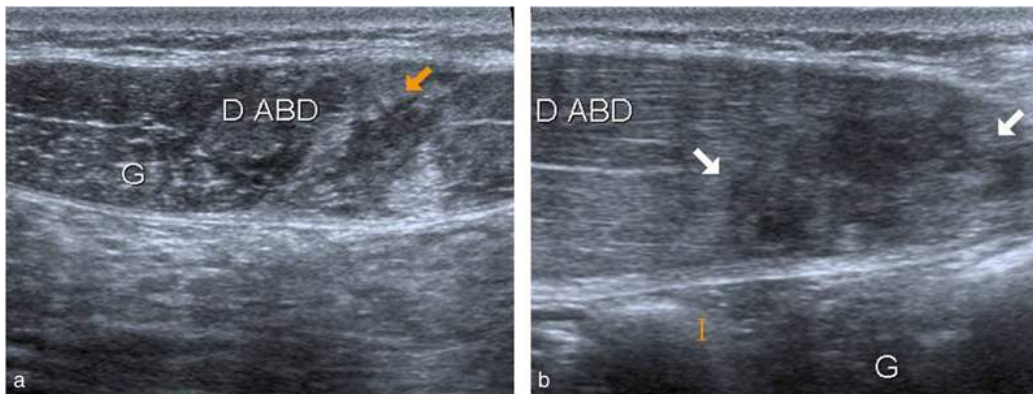


FIGURE 15.11 Lésion musculaire traumatique du muscle droit de l'abdomen. Traumatisme indirect, douleur brutale pendant une activité sportive (gainage, judoka de haut niveau de 23 ans).

Coups axiale (a) et sagittales (b). Plage hétérogène avec effacement et désorganisation des travées conjonctives hyperéchogènes du muscle, sans déviation de celle-ci ni effet de masse. Limites hyperéchogènes floues (flèches). Au Doppler, il existait une hypervascularisation nette dans et autour de la lésion. D abdo : muscle droit de l'abdomen.

Cicatrice musculaire

Les traumatismes graves, les interventions chirurgicales, les plaies musculaires peuvent laisser des cicatrices de volume variable. Elles ont un aspect très hyperéchogène, bien limité, stellaire avec une rétraction du parenchyme musculaire adjacent mieux visible ou qui se majore lors d'une contraction volontaire. Les calcifications sont fréquentes en cas d'hématome initial (figure 15.12).

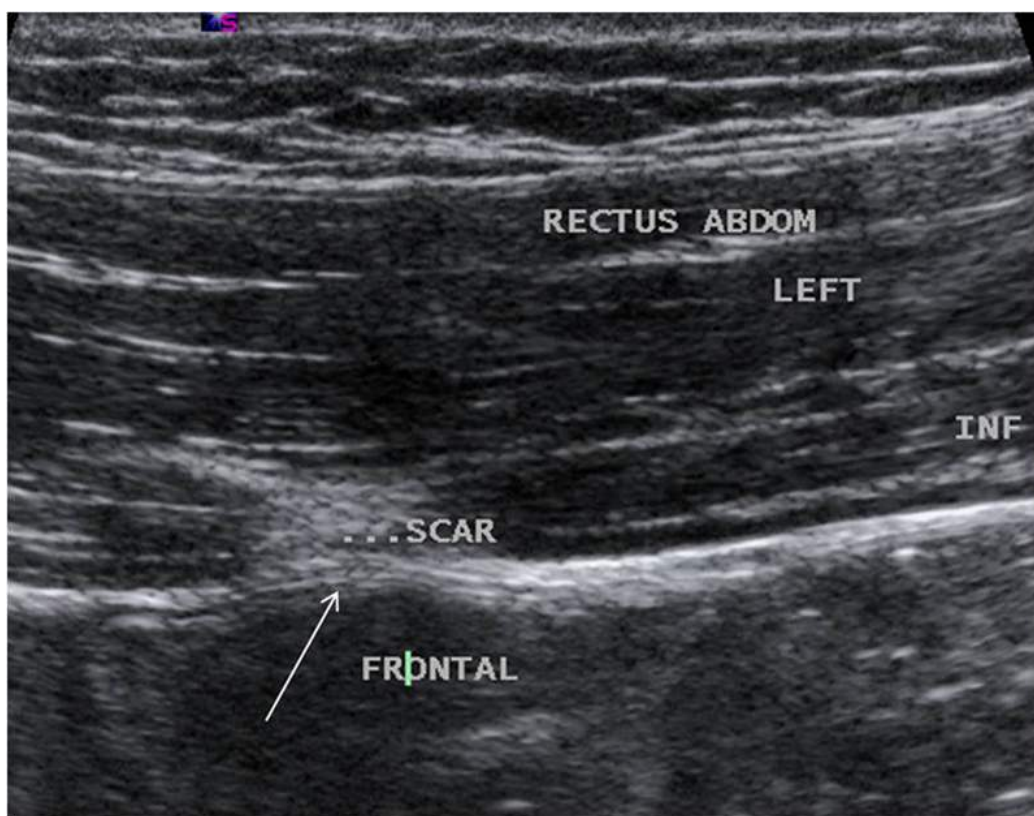


FIGURE 15.12 Cicatrice musculaire de lésion traumatique. Joueuse de tennis professionnelle de 19 ans. Coupe sagittale.

Le caractère hyperéchogène homogène à bords nets, non expansif, avec rétraction de l'aponévrose musculaire apparaissant ou s'accroissant lors de la contraction volontaire (flèche blanche) sont typiques d'une lésion cicatricielle. Rectus abdom : muscle droit de l'abdomen ; Scar : cicatrice.

Myosite

Les myosites, quelle que soit leur origine (infectieuse, connectivite...), peuvent entraîner une modification focale de l'échostructure musculaire. S'intégrant dans le cadre d'une atteinte musculaire généralement diffuse, le diagnostic différentiel avec une tumeur pose généralement peu de problème en pratique. En phase inflammatoire, on observe des plages hyperéchogènes, floues non circonscrites, hypervascularisées au sein du muscle (figure 15.13). En phase séquellaire, s'installent une amyotrophie (perte de volume) et une dégénérescence graisseuse (plage hyperéchogène) du muscle.

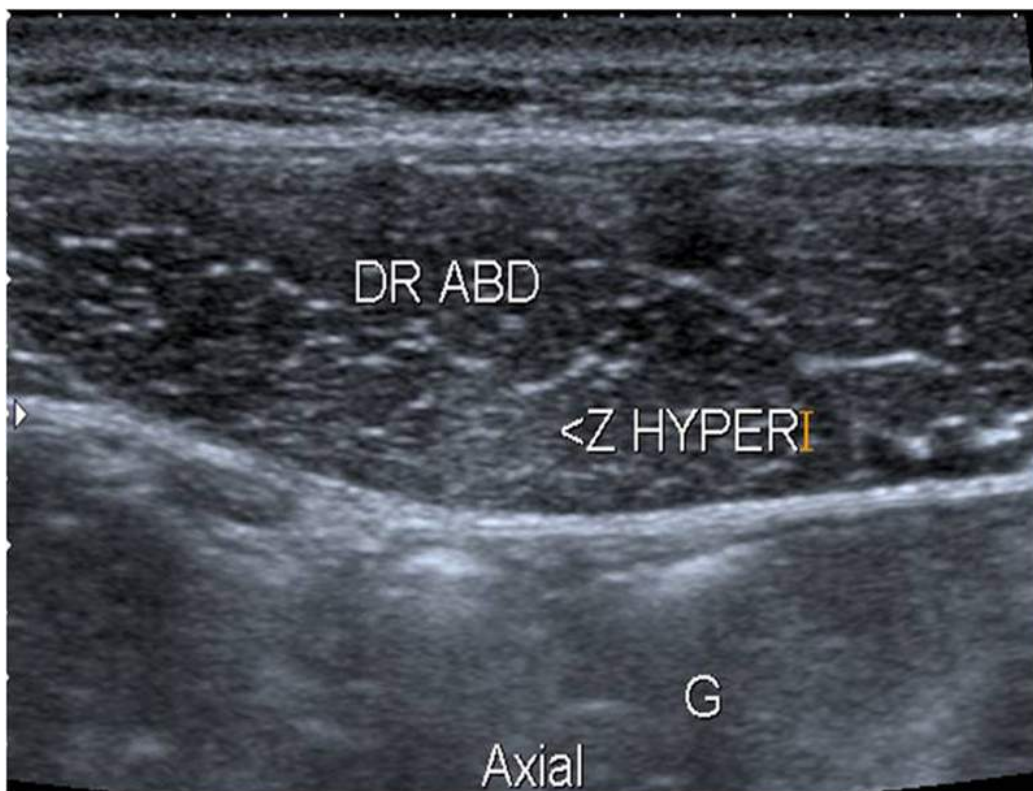


FIGURE 15.13 Aspect inflammatoire du muscle droit de l'abdomen dans un contexte de myosite.

Plage hyperéchogène au sein du muscle droit de l'abdomen, sans syndrome de masse. Dr abd : muscle droit de l'abdomen ; Z hyper : zone hyperéchogène.

Il existe un processus expansif vrai

Est-il typiquement bénin, typiquement malin ou indéterminé ?

Reconnaître les masses typiquement bénignes

Dans certains cas, l'échographie peut suffire, lorsqu'une lésion bénigne présente un aspect caractéristique. C'est le cas des lésions liquidiennes car une force de l'échographie est sa performance dans l'analyse de ce type de lésions. Il est cependant également possible de reconnaître comme bénignes certaines lésions solides si tous les critères pour en faire le diagnostic sont présents ([figure 15.14](#)).

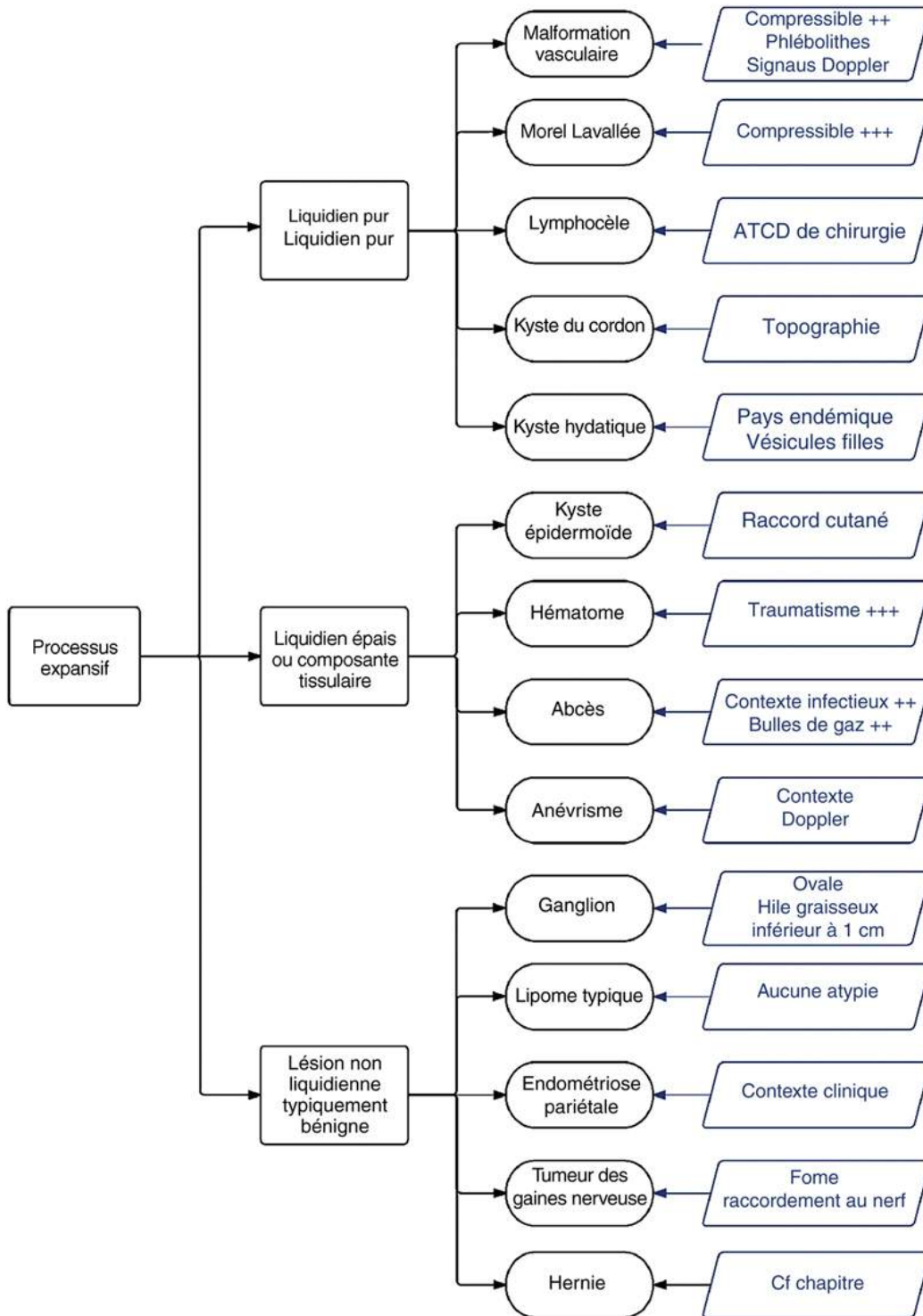


FIGURE 15.14 Processus expansifs pariétaux typiquement bénins.

Lésions liquidiennes ou kystiques pures, anéchogènes

Malformations vasculaires

C'est une des pseudo-tumeurs les plus fréquentes dans les séries publiées sur pièces opératoires, il s'agit d'anomalies vasculaires non tumorales, sans prolifération endothéliale à la différence de l'hémangiome. On observe des cavités vasculaires serpentineuses ou en grappe circulantes au Doppler et surtout compressibles. On ne repère aucune portion charnue mais l'on peut retrouver une interposition de graisse dans la lésion. Il existe trois types de malformation vasculaire :

- la malformation veineuse avec de larges cavités avec des calcifications de type phlébolithes évocatrices et un flux lent de type veineux au Doppler (figures 15.15 et 15.16), très facilement compressibles ;

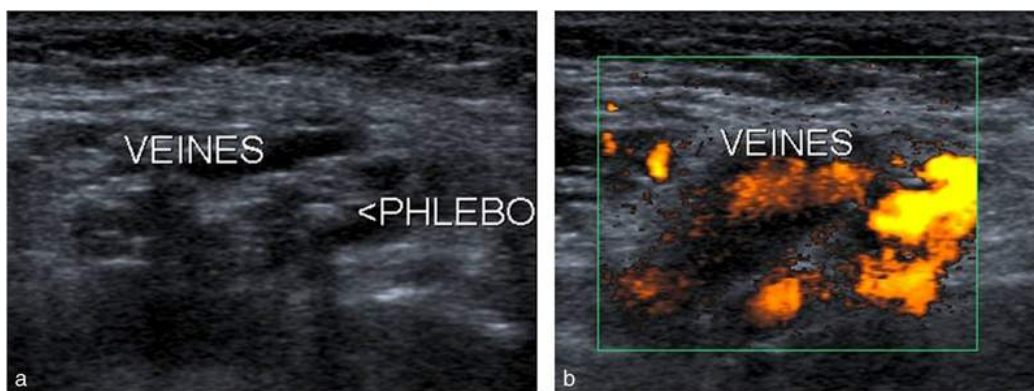


FIGURE 15.15 Malformation vasculaire à flux lent, superficielle. Coupes sans (a) et avec Doppler énergie (b).

Formation sous-cutanée formée de cavités liquidiennes vasculaires en grappe, compressibles, avec vascularisation à flux continu au Doppler couleur et pulsé, et calcifications (tête de flèche : phlébolithe).

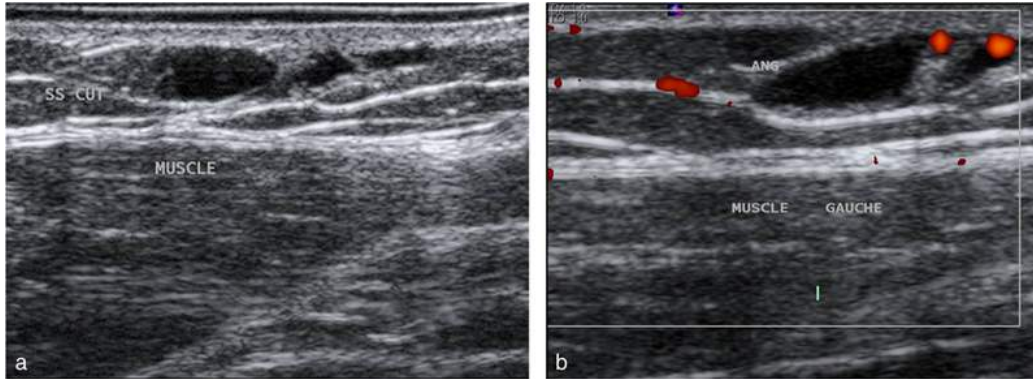


FIGURE 15.16 Malformation vasculaire à flux lent, superficielle.

Aspect proche de la [figure 15.15](#), chez un autre patient.
Coupes sans (a) et avec Doppler énergie (b). Ss cut : tissu sous-cutané.

- la malformation artérielle à flux pulsatile rapide au Doppler ;
- et la malformation lymphatique kystique (lymphangiome kystique) dont les cavités sont purement liquidiennes cloisonnées sans aucun signal au Doppler ([figure 15.17](#)), très facilement compressibles. Il existe parfois des signes de saignements intrakystiques avec niveau liquide-liquide.

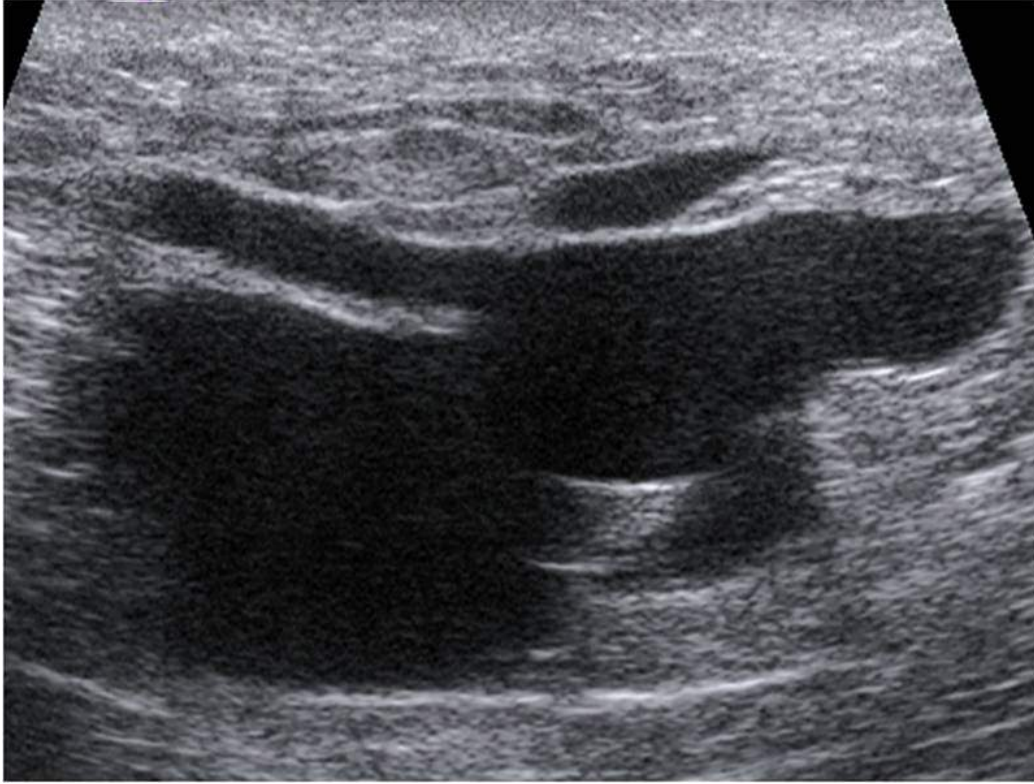


FIGURE 15.17 Malformation vasculaire lymphatique kystique (lymphangiome kystique) : récurrence après chirurgie. Formation pseudo-kystique, à contours irréguliers, cloisonnées, sous-cutanée.

Décollement de Morel-Lavallée

Souvent observé dans les suites d'un traumatisme après cisaillement qui entraîne un décollement de l'hypoderme du fascia profond, le décollement se remplit de sang, puis de liquide séreux. Souvent localisé autour de la hanche, il peut s'étendre à la ceinture pelvienne et la paroi postérieure. On observe une collection liquidienne « pure », contenant parfois de fines cloisons linéaires, située le long du fascia profond ([figure 15.18](#)). Cet épanchement est très facilement compressible de sorte qu'il est important d'appuyer le moins possible avec le transducteur sous peine de faire disparaître le décollement en regard de la zone explorée.

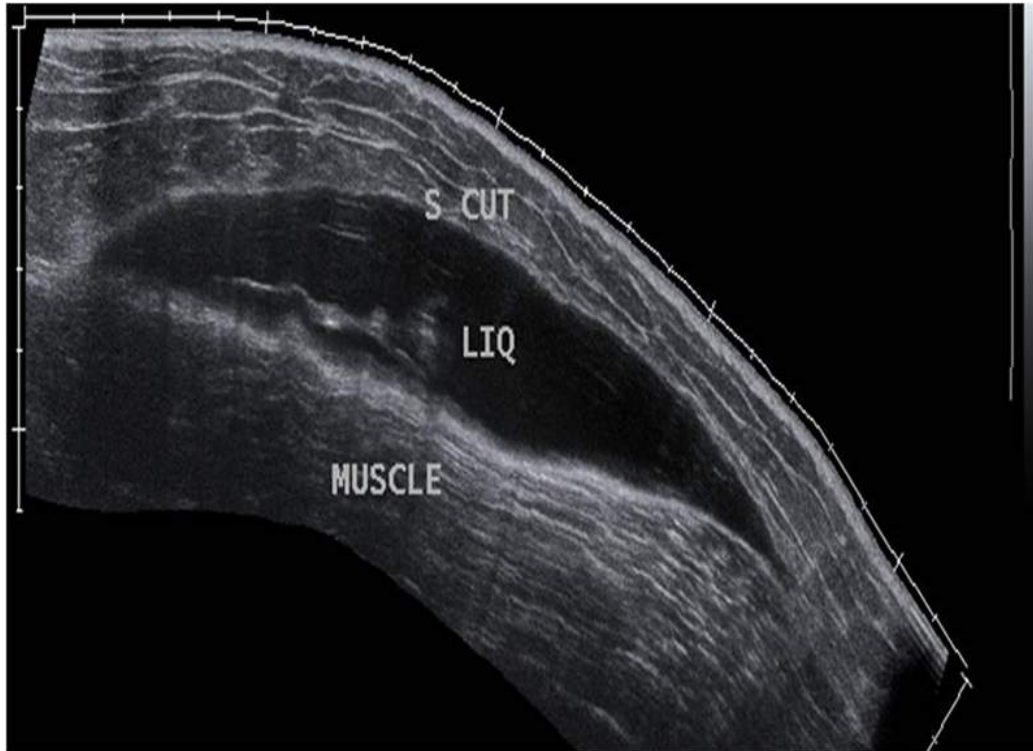


FIGURE 15.18 Décollement de Morel-Lavallée (post-traumatique), en regard de la hanche. Coupe sagittale (mode panoramique). Décollement du tissu sous-cutané depuis le fascia profond, formant une cavité liquidienne. S cut : tissu sous-cutané ; Liq : liquide.

Lymphocèle

C'est une collection lymphatique kystique très similaire au lymphangiome kystique. C'est le contexte qui oriente le diagnostic car les lymphocèles apparaissent après un traumatisme des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques, notamment après intervention chirurgicale sur la région inguinale, où ils sont fréquents. Les collections liquidiennes sont multiloculées, facilement compressibles et contiennent parfois de fines cloisons linéaires (figure 15.19).

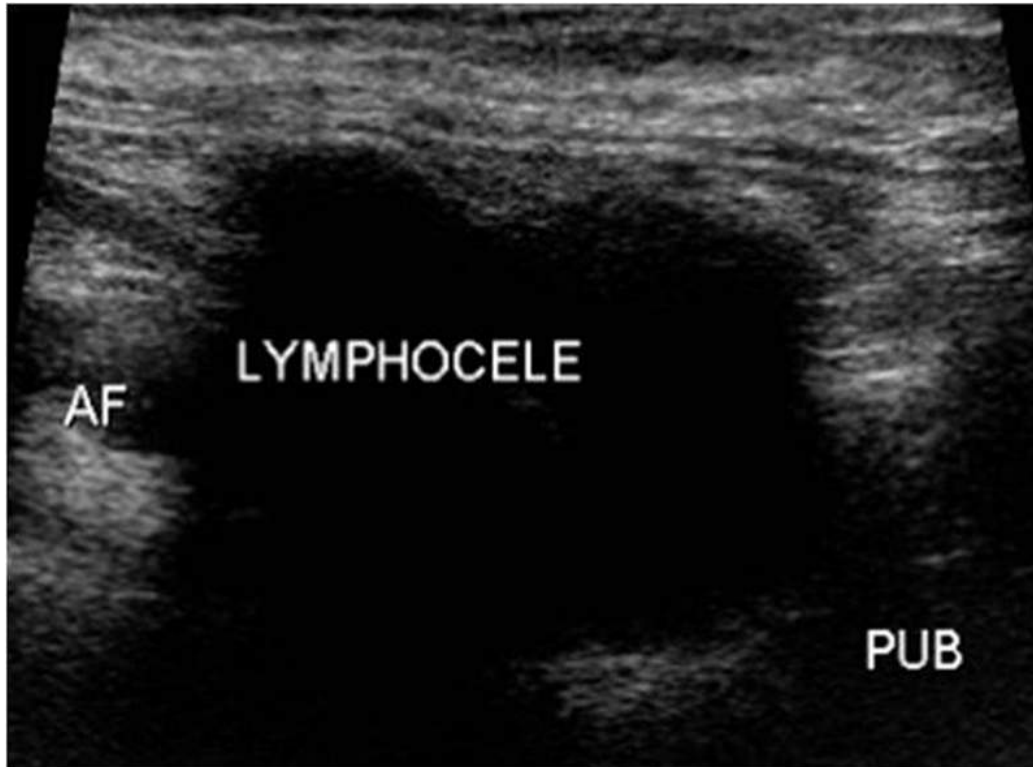


FIGURE 15.19 Lymphocèle. Coupe axiale sur la région inguinale droite.

Formation liquidienne anéchogène, superficielle, apparue en postopératoire dans la région inguinale. AF : artère fémorale. Pub : pubis.

Kyste du cordon spermatique

C'est une formation liquidienne typique, de localisation inguinale, rattachée au cordon spermatique ([figure 15.20](#)).

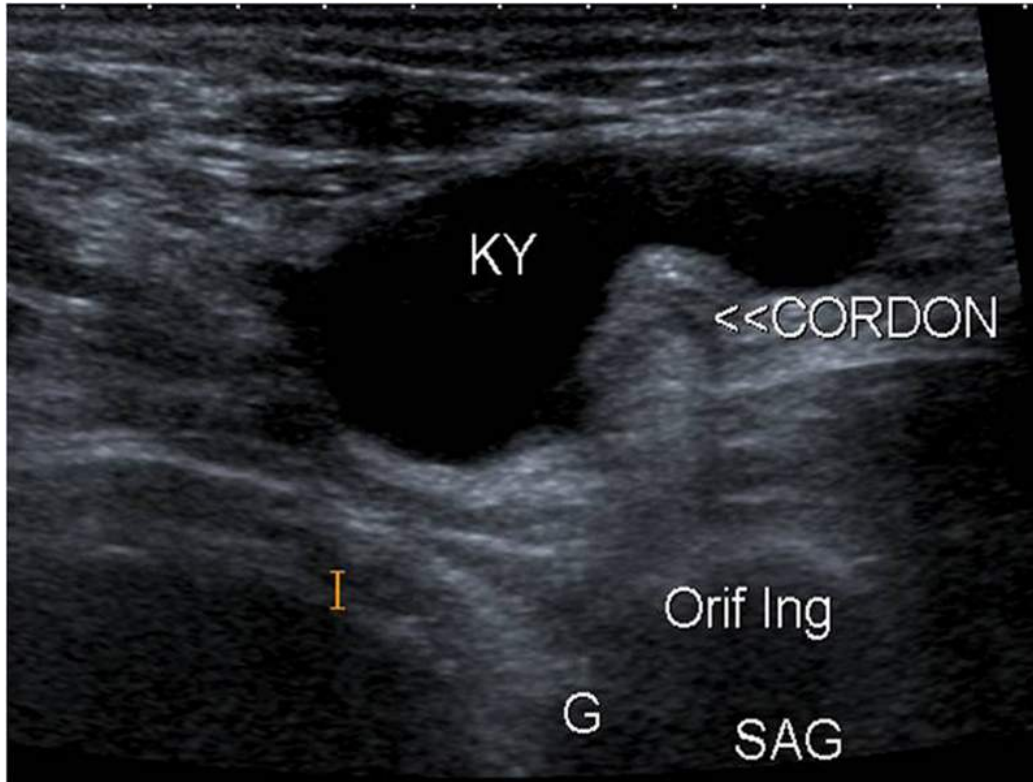


FIGURE 15.20 Kyste du cordon inguinal. Homme de 44 ans. Coupe sagittale.

Formation liquidiennne situé en regard de l'orifice inguinal et rattachée au cordon spermatique (double tête de flèche).

Kyste hydatique

Le kyste hydatique est rarement localisé à la paroi abdominale. Parfois, il s'agit d'un kyste hépatique rompu dans la paroi [34]. Le contexte (séjour en pays d'endémie) aide beaucoup. Le mode B retrouve des cavités liquidiennes profondes, des parois et septa épais, des vésicules filles (petits kystes périphériques), et des calcifications sont possibles.

Lésions liquidiennes à contenu épais ou à composante tissulaire

Kystes épidermoïdes

Ce sont des kystes sous-cutanés formés de l'inclusion d'amas de kératine dans le derme. De répartition ubiquitaire, pouvant toucher les membres comme le tronc, c'est une des lésions les plus fréquentes du tissu sous-cutané, avec les lipomes. L'échographie en permet le diagnostic dans la majorité des cas [30,31]. Ils sont de topographie sous-cutanée superficielle avec un raccord cutané linéaire, « ombiliqué », inconstant mais très spécifique. On observe également de façon inconstante un amincissement du derme très évocateur. Ils sont ronds ou ovales à contours réguliers avec un effet de bord (ombre acoustique). Leur contenu est d'échogénicité variable, homogène ou hétérogène. Un aspect stratifié est très évocateur. Un renforcement postérieur est quasi constant. Il n'y a aucun signal Doppler intralésionnel (figures 15.21 et 15.22).

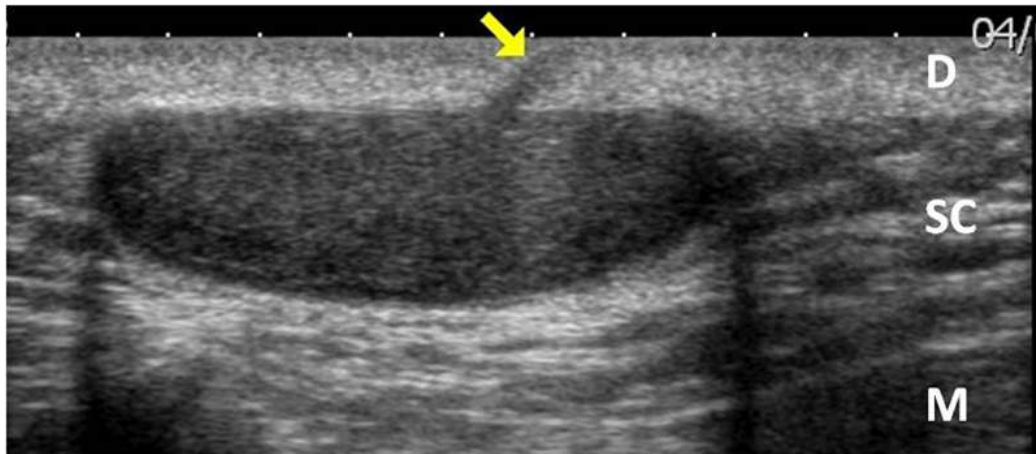


FIGURE 15.21 Kyste épidermoïde, situé dans la paroi abdominale.

Aspect typique : formation superficielle, ovale, bien limitée, homogène hyperéchogène mais avec renforcement postérieur ; effet de bord avec ombre acoustique ; raccord ombiliqué à la peau (flèche jaune). Le doppler était négatif. D : derme ; SC : tissu sous-cutané ; M : muscle.

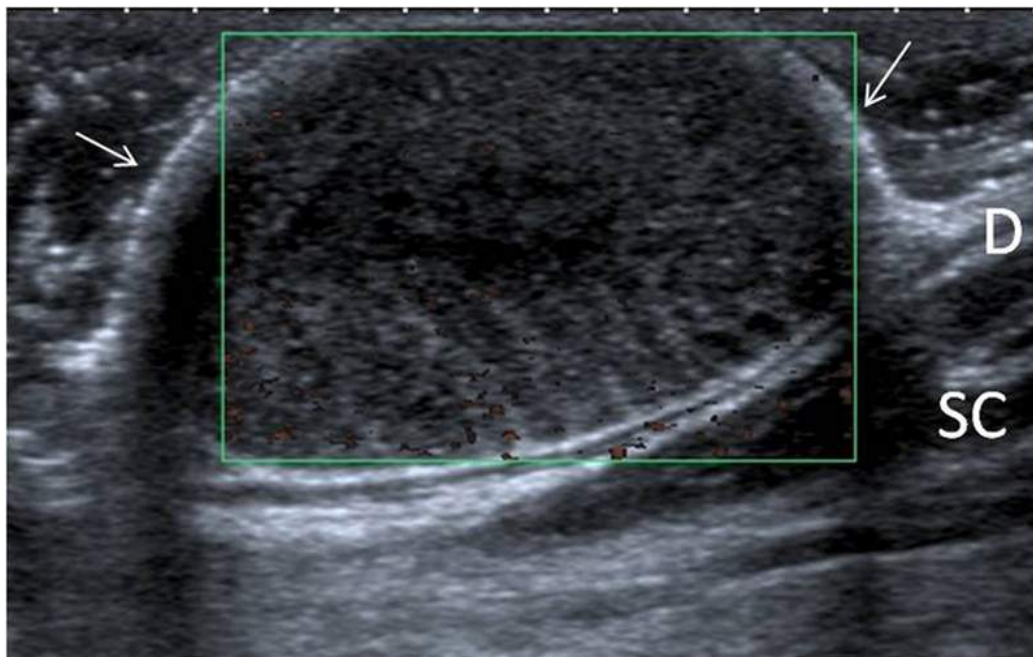


FIGURE 15.22 Kyste épidermoïde.

Aspect typique : masse ovale bien limitée sous-cutanée superficielle ; aspect échogène stratifié (couches de kératine) ; renforcement postérieur ; ombre acoustique sur les bords de la lésion ; absence de vascularisation centrale ; déformation en dôme et amincissement du derme en regard (flèches). D : derme ; Sc : tissu sous-cutané.

Hématome

Il peut concerner toutes les couches de la paroi. Lorsqu'ils sont profonds, les hématomes sont le plus souvent situés dans les muscles droits de l'abdomen. Pour des raisons anatomiques, ils restent bien contenus dans la gaine des droits au-dessus de l'ombilic, alors qu'en arrière, ils auront tendance à se rompre à travers le fascia transversalis dans l'espace prévésical [32].

Le contexte est toujours très évocateur et c'est lui qui permet à lui seul le diagnostic : traumatisme, chirurgie récente, traitement anticoagulant etc. En effet, hors contexte l'aspect d'un hématome récent peut être inquiétant (*cf. infra*). À la phase initiale, l'hématome est hyperéchogène hétérogène (figures 15.23, 15.24 et 15.25).

Il n'y a aucun signal vasculaire central. Il peut exister une inflammation de voisinage (hypodermite, fasciite, myosite). Plus tardivement s'installe une collection de liquide épais, échogène mais compressible avec renforcement postérieur. Des niveaux sang-liquide sont possibles (figure 15.26). L'évolution se fait vers la régression, l'enkystement (figure 15.27) ou la calcification.

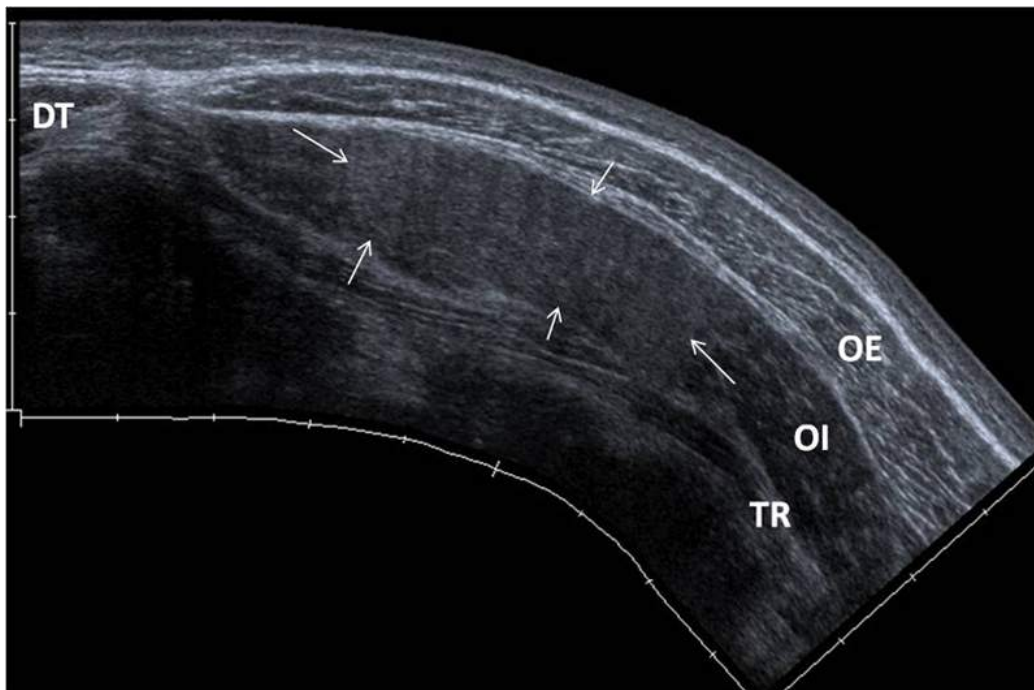


FIGURE 15.23 Hématome traumatique du muscle oblique interne. Patient de 30 ans, percuté par une voiture. Échographie réalisée le jour du traumatisme, coupe axiale (mode panoramique). Large masse (flèches) expansive, homogène et hyperéchogène au sein du muscle oblique interne (5 cm × 2 cm), correspondant à un aspect d'hématome vu très précocement. OE : muscle oblique externe ; OI : muscle oblique interne ; TR : muscle transverse ; DT : muscle droit de l'abdomen.



FIGURE 15.24 Hématome du muscle droit. Jeune femme de 21 ans, traumatisme récent (coup). Coupe axiale.

Formation expansive intramusculaire de 4cm entraînant un épaissement du muscle droit de l'abdomen. Le caractère hétérogène correspond à la forme caillotée de l'hématome, habituelle, quelques jours après le traumatisme. L'évolution doit être spontanément et rapidement évolutive. DT : muscle droit de l'abdomen ; SC : tissu sous-cutané.



FIGURE 15.25 Hématome profond, intramusculaire du muscle droit de l'abdomen.

Masse hyperéchogène hétérogène contenue dans le muscle, avec effet de masse. Hem : hématome. Dr ab : muscle droit de l'abdomen.

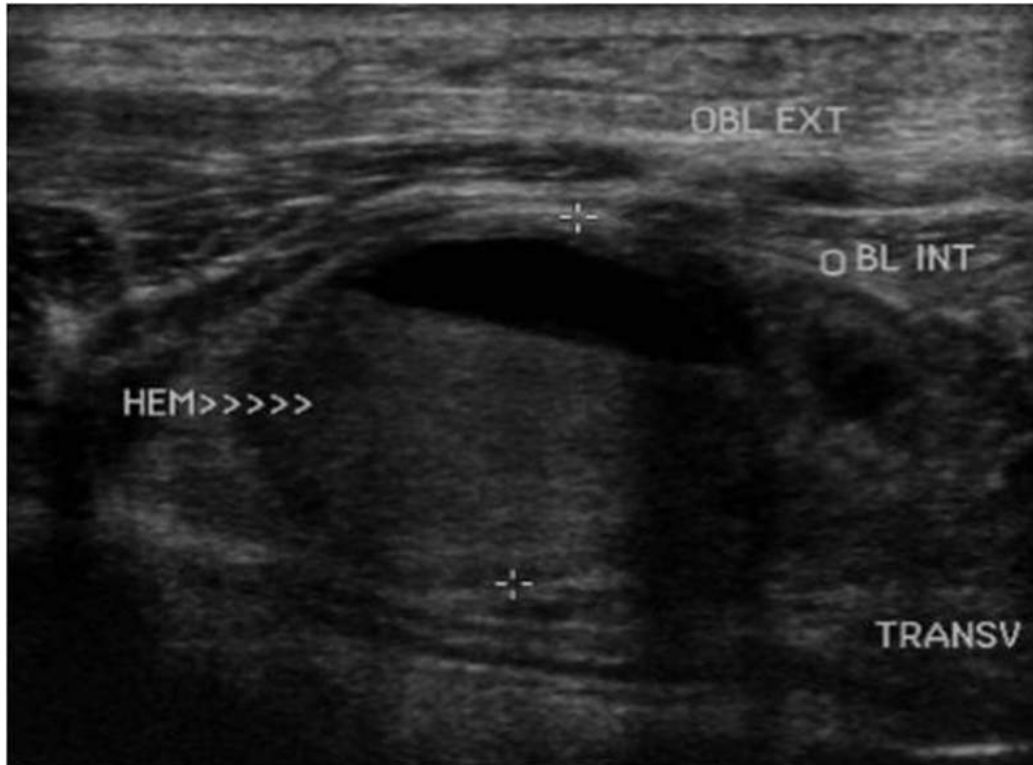


FIGURE 15.26 Hématome profond.

Formation arrondie, à paroi épaisse, de contenu liquidien, avec niveau sang-liquide, contenue dans le muscle oblique interne. Il s'agit de l'évolution classique d'un hématome après liquéfaction. Hem : hématome. Obl int : muscle oblique interne ; Obl ext : muscle oblique externe ; Transv : muscle transverse.

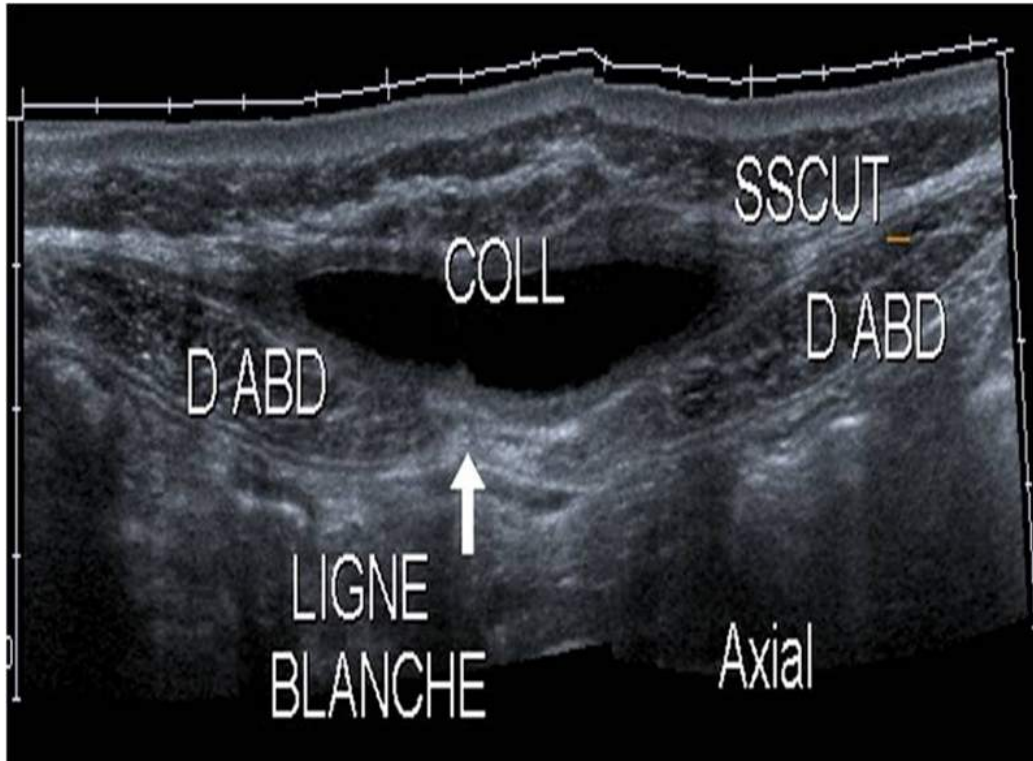


FIGURE 15.27 Hématome pariétal ancien, à distance d'une laparotomie. Coupe axiale (mode panoramique).

Collection liquidienne typique anéchogène, à paroi épaisse, située en regard de la ligne blanche séparant les muscles de l'abdomen. Évolution possible d'un hématome spontanément liquéfié vers l'enkystement. Coll : collection. D abd : muscle droit de l'abdomen ; Sscut : tissu sous-cutané.

Abcès

Ils peuvent concerner toutes les couches de la paroi. Différents tableaux échographiques sont possibles ([tableau 15.8](#)). Comme pour l'hématome le contexte clinique (intervention récente, syndrome infectieux clinique et biologique) oriente fortement le diagnostic. Hors contexte, un abcès peut également prendre un aspect inquiétant (*cf. infra*). On observe une masse avec un contingent liquidien partiellement compressible. La présence de bulles de gaz est évocatrice mais inconstante. Il n'y a pas de

vascularisation centrale mais la paroi est hypervascularisée et épaisse mais rarement charnue ou nodulaire. Il s’y associe une inflammation de voisinage (hypodermite, fasciite, myosite) (figures 15.28 et 15.29, tableau 15.8).

Tableau 15.8

Aspect échographique des abcès d’après Loyer [33].

Diagnostic	Aspect
Abcès constitué	masse anéchogène homogène
	masse complexe avec composant anéchogène
	masse contenant du gaz
	masse hypoéchogène
	masse hyperéchogène
Collection non organisée	épanchement liquidien échogène non circonscrit
	modification d’échostructure (infiltration liquidienne)

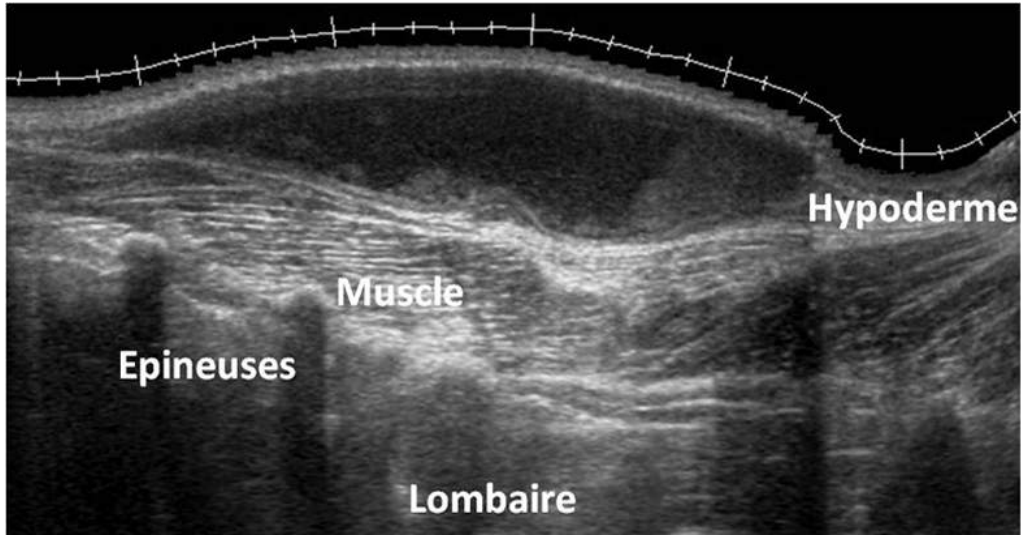


FIGURE 15.28 Abscès de la paroi postérieure. Coupe sagittale sur la paroi postérieure (mode panoramique).

Collection liquidienne superficielle à paroi épaisse, à contenu presque anéchogène, avec discret renforcement postérieur, comportant quelques débris plus échogènes. Il s'agissait de l'extension à la paroi postérieure d'un abcès rachidien tuberculeux.

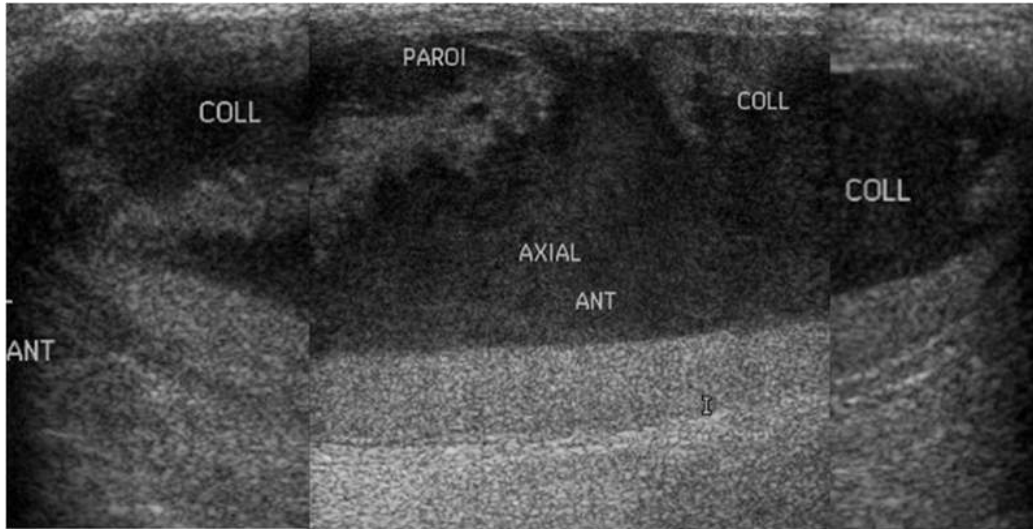


FIGURE 15.29 Abscès pariétal antérieur (coupes axiales juxtaposées).

Masse volumineuse (8 cm) superficielle de contenu liquidien épais (échogène avec renforcement postérieur), contenant des bandes plus échogènes et une paroi très épaisse.

Anévrisme et pseudo-anévrisme

Les anévrismes surtout sacciformes, volumineux et thrombosés peuvent parfois poser problème. Ils concernent surtout l'artère fémorale dans les suites d'un cathéterisme. En mode B, on observe une cavité liquidienne, souvent partiellement thrombosée, et circulante au Doppler couleur. Il existe souvent un raccordement à une artère de voisinage ([figure 15.30](#)).

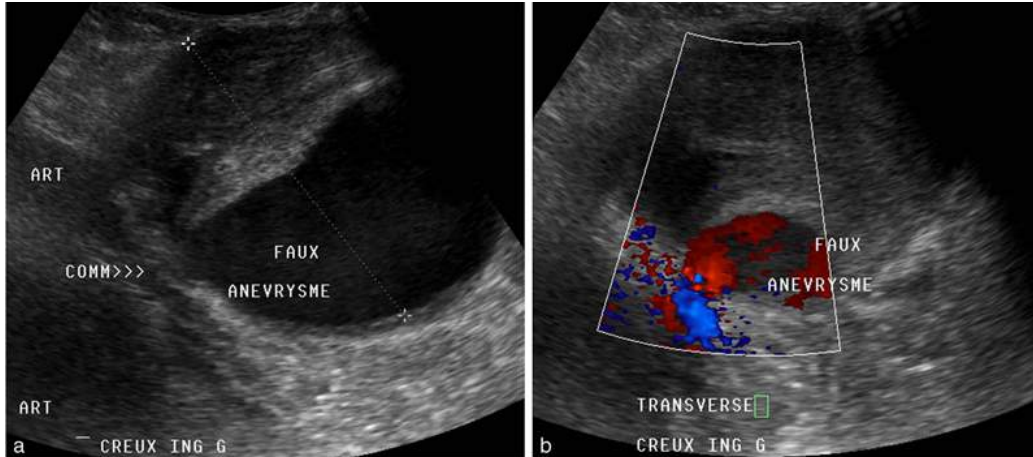


FIGURE 15.30 Faux anévrysme artériel fémoral, après ponction vasculaire. Coupe axiale, sans et avec Doppler couleur.

Cavité arrondie inguinale gauche, comportant une portion hématique hypoéchogène, circulante avec flux artériel au Doppler et une portion thrombosée échogène non circulante. La communication entre cette cavité et l'artère fémorale adjacente est visible (triple tête de flèche). Art : artère fémorale commune ; comm : communication ; creux ing : creux inguinal.

Lésions non liquidiennes typiquement bénignes

Ces lésions sont plus difficiles à diagnostiquer avec certitude, mais certains diagnostics sont possibles si tous les critères sont réunis.

Ganglions normaux

Extrêmement fréquent dans la région inguinale superficielle et de diagnostic échographique facile. Lorsqu'il est normal un ganglion est de forme oblongue, réniforme et il présente un hile graisseux hyperéchogène, vasculaire au Doppler (figure 15.31). Il faut bien sûr que les signes évocateurs de ganglion pathologique soient absents (taille > 1 cm de petit axe, épaissement hypoéchogène et hypervascularisé du cortex, ± nécrose).

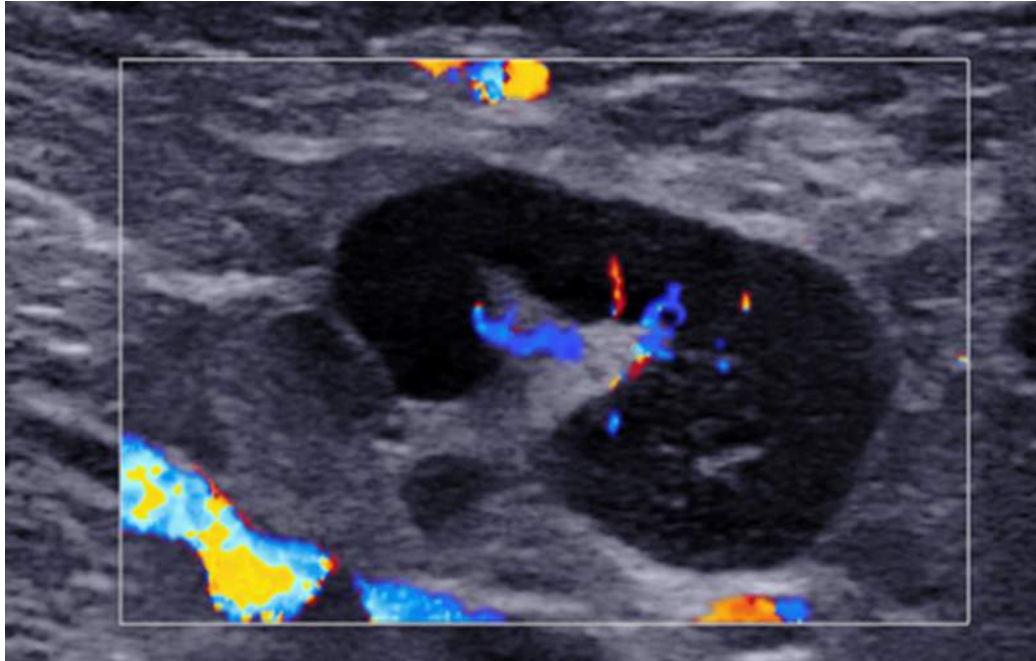


FIGURE 15.31 Aspect de ganglion normal, réniforme avec un hile grasseux.

Hernies pariétales

Elles sont situées dans des régions de faiblesse pariétale (inguino-crurale, ligne blanche ligne de Spiegel) ou sur cicatrice opératoire (hernie incisionnelle), leur diagnostic est généralement aisé avec une apparition ou une augmentation du volume de la masse lors de la manœuvre de Valsalva. La hernie peut avoir un contenu grasseux échogène ou digestif (structure mobile, avec paroi, remplie de liquide ou de gaz).

Voir aussi le [chapitre 16](#) La paroi abdominale : les hernies.

Lipome typique

C'est une tumeur bénigne du tissu grasseux, c'est la plus fréquente de la paroi abdominale [4,5]. L'incidence augmente avec l'âge, sans prédominance de sexe.

Les lipomes sont de taille variable, parfois multiples, de localisation sous-cutanée dans 97 à 99 % des cas, donc très

rarement profonds (intra- ou intermusculaires) [4,7].

Leur aspect peut être très variable [7,31]. Il s'agit d'une formation molle, indolore de découverte fortuite. Son échogénicité est le plus souvent proche, voire identique à la graisse sous-cutanée, mais elle peut être parfois plus échogène ou moins échogènes [35]. Sa forme peut être fusiforme, ovale ou allongée (longueur supérieure à 3 fois l'épaisseur), rarement ronde (figure 15.32) [35]. Ses bords peuvent être nets et bien circonscrits (figures 15.33 et 15.34), ou au contraire indistincts par rapport à la graisse sous-cutanée (« tumeur invisible ») (figure 15.35). Des travées conjonctives fines, échogènes, parallèles à la peau, au sein de la lésion peuvent être identifiées (figure 15.33). Des calcifications sont possibles. Il n'y a pas ou peu de signaux Doppler couleur.

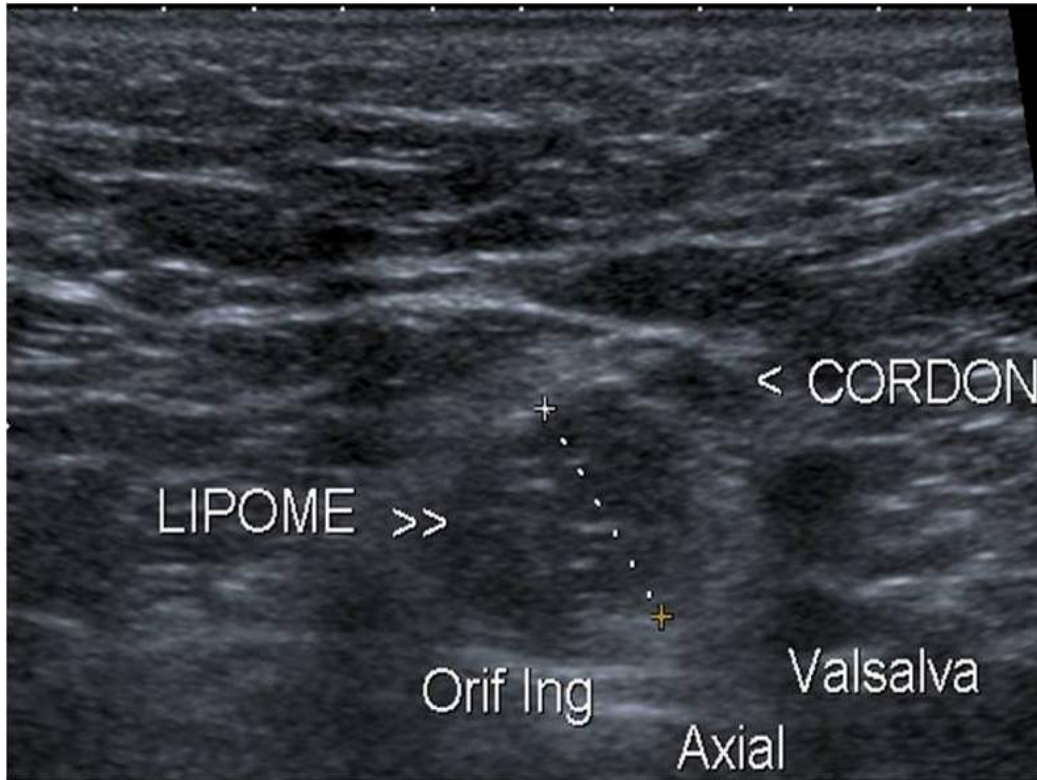


FIGURE 15.32 Lipome du cordon. Homme de 55 ans.
Coupe axiale.

Formation arrondie hypoéchogène comportant de fins septa échogènes (double tête de flèche) et raccordé au cordon spermatique (tête de flèche simple), en regard de l'orifice inguinal superficiel.

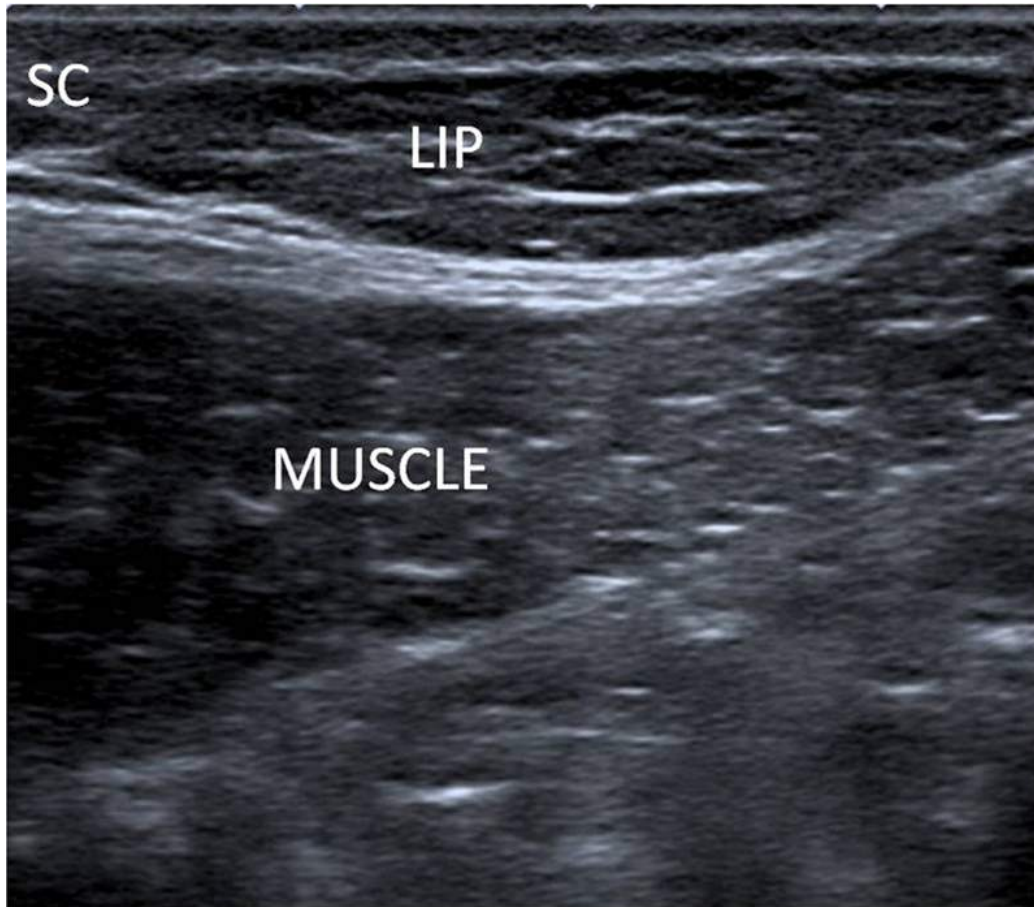


FIGURE 15.33 Lipome superficiel de la paroi antéro-latérale droite. Découverte fortuite chez un homme de 30 ans.

Formation sous-cutanée située en superficie des obliques, fusiforme allongée, bien limitée, hypoéchogène et d'échostructure proche de celle de la graisse sous-cutanée (fines cloisons échogènes horizontales). Consistance molle à l'échopalpation. Au Doppler, aucune vascularisation centrale n'était visible. Sc : tissu sous-cutané. Lip : lipome.

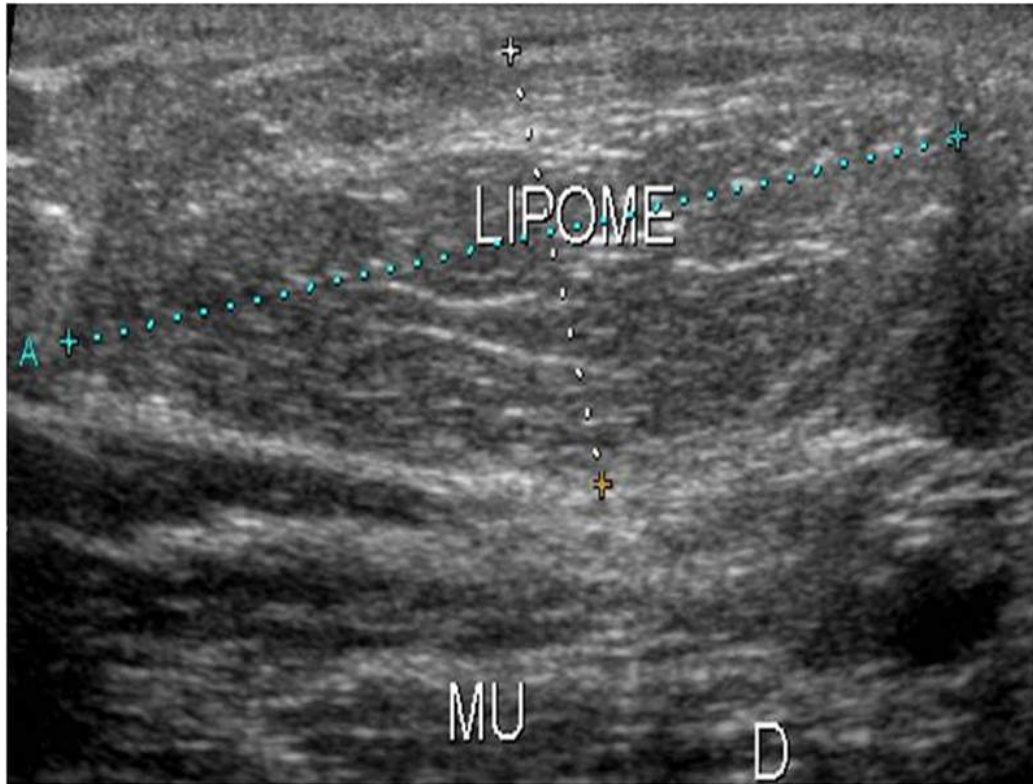


FIGURE 15.34 Lipome superficiel.

Aspect iso-échogène à la graisse et d'échostructure proche, avec fins septa échogènes linéaires horizontaux. Au Doppler, il n'existait que quelques rares vaisseaux internes. Mu : muscles.

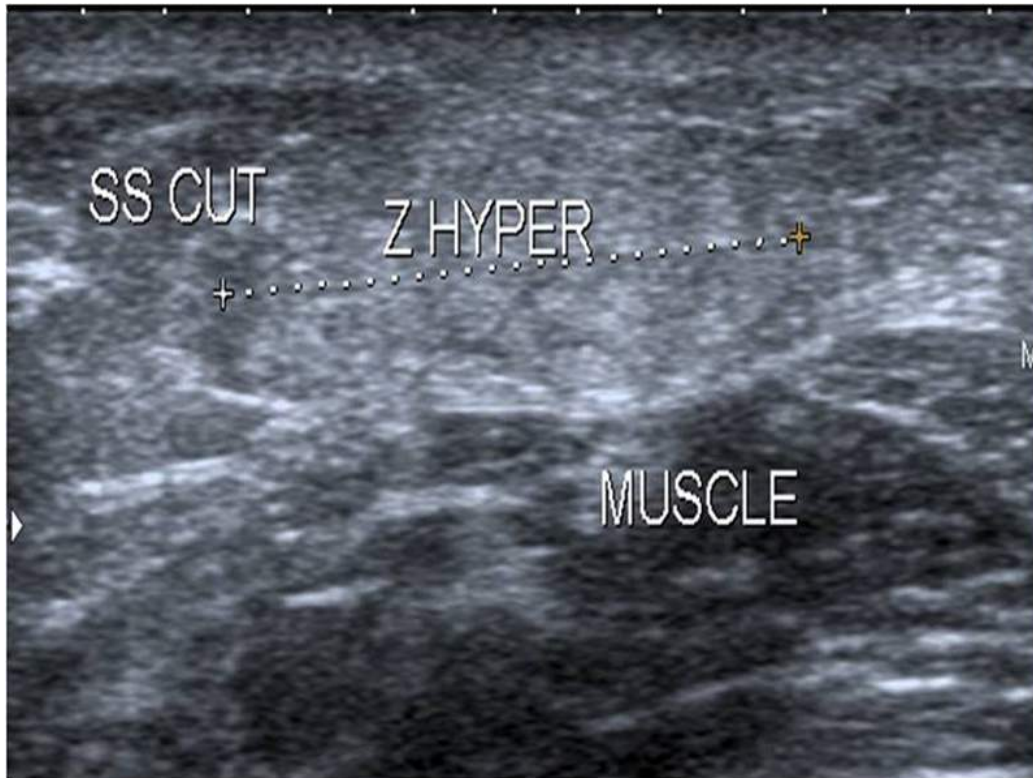


FIGURE 15.35 Lipome superficiel.

Lésion hyperéchogène, mal circonscrite, à contours flous très difficile à distinguer de la graisse sous-cutanée normale adjacente, qui était également non vascularisée et molle à l'échopalpation. Ss cut : tissu sous-cutané.

Le diagnostic différentiel principal est le lipome atypique (anciennement dénommé liposarcome bien différencié) (*cf. infra*). Avant d'affirmer un lipome, il faudra donc systématiquement s'assurer de l'absence de critère pouvant évoquer un lipome atypique, à commencer par la localisation profonde (*cf. infra*).

Endométriome

L'endométriose se définit par la présence de tissu endométrial ectopique en dehors de l'utérus. Elle se rencontre quasiment exclusivement chez les femmes en âge de procréer (moyenne 30 ans). Seulement 15 à 25 % des patientes ayant un endométriome pariétal abdominal présentent une endométriose pelvienne associée [5,9].

Dans trois quarts des cas l'endométriose se développe sur une cicatrice, généralement de césarienne [5,10,11], plus rarement après d'autres types d'intervention : hystérectomie, appendicectomie [9], amniocentèse [10]. Le délai d'installation des symptômes varie de 6 mois à 20 ans après l'intervention [9]. L'endométriose peut cependant se développer également sur une paroi abdominale non opérée, en particulier sur l'ombilic ou à proximité des orifices inguinaux.

C'est le contexte clinique qui suggère le diagnostic car hors contexte clinique l'aspect échographique peut être trompeur et inquiétant. Cliniquement, la douleur est présente dans près 90 % des cas [11,12]. Le caractère cyclique avec augmentation de la douleur ou du volume du nodule pendant les menstruations, retrouvé dans les deux tiers des cas, est extrêmement évocateur [11]. Le nodule est souvent sous-cutané, mais il peut se localiser sur tout le trajet d'une cicatrice, depuis l'utérus jusqu'à la peau. De fréquence largement sous-estimée [37], c'est en réalité l'une des principales tumeurs bénignes de la paroi abdominale.

Les éléments en faveur du diagnostic sont surtout :

- le terrain : femme jeune avec antécédents de césarienne ou chirurgie ;
- des douleurs à recrudescence menstruelle ;
- la topographie de l'atteinte : l'ombilic (figure 15.36) et le canal inguinal (figure 15.37) en cas d'endométriose sur paroi non cicatricielle [38,39], une cicatrice abdominale en cas d'endométriose sur cicatrice (figure 15.38) [40].

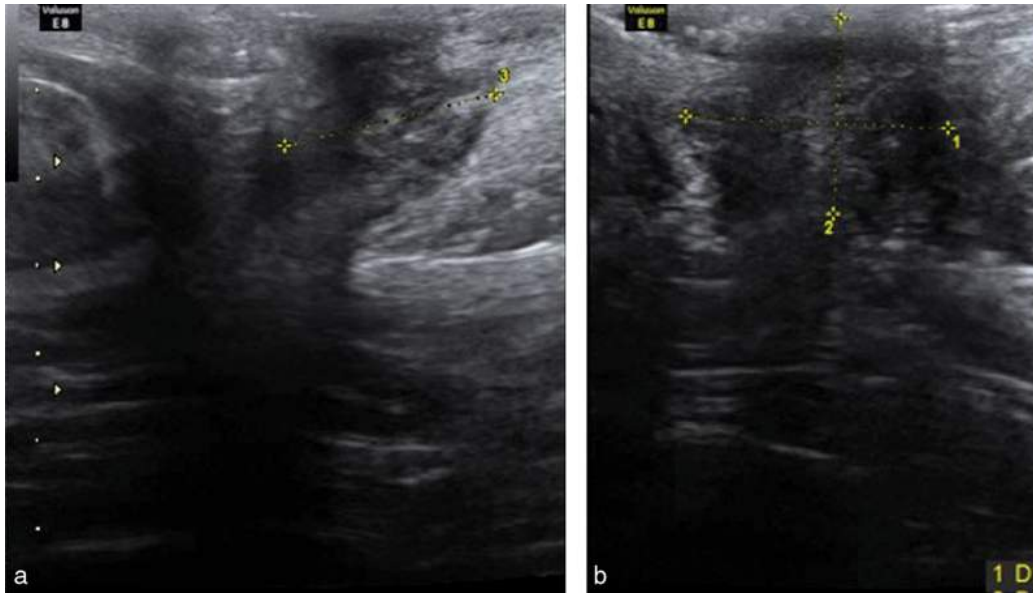


FIGURE 15.36 Nodule d'endométriose de l'ombilic confirmé en chirurgie.

Nodule douloureux, clinique évocatrice chez une femme de 35 ans. Nodule à contours quadrangulaires, échogène.

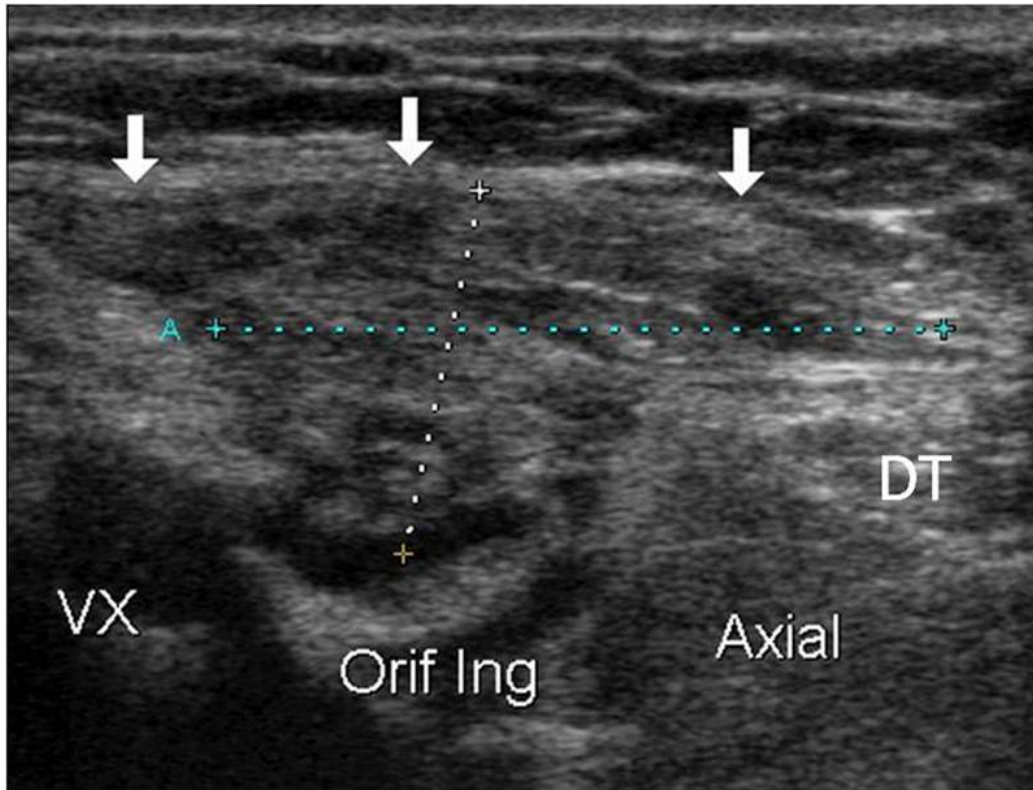


FIGURE 15.37 Endométriome inguinal. Femme de 35 ans sans antécédent opératoire, contrôle d'un endométriome connu. Coupe axiale sur l'orifice inguinal droit. Nodule hétérogène à contours quadrangulaires de 3 cm (flèches pleines) situé dans l'orifice inguinal entre les vaisseaux fémoraux (VX) et le muscle droit de l'abdomen (DT).

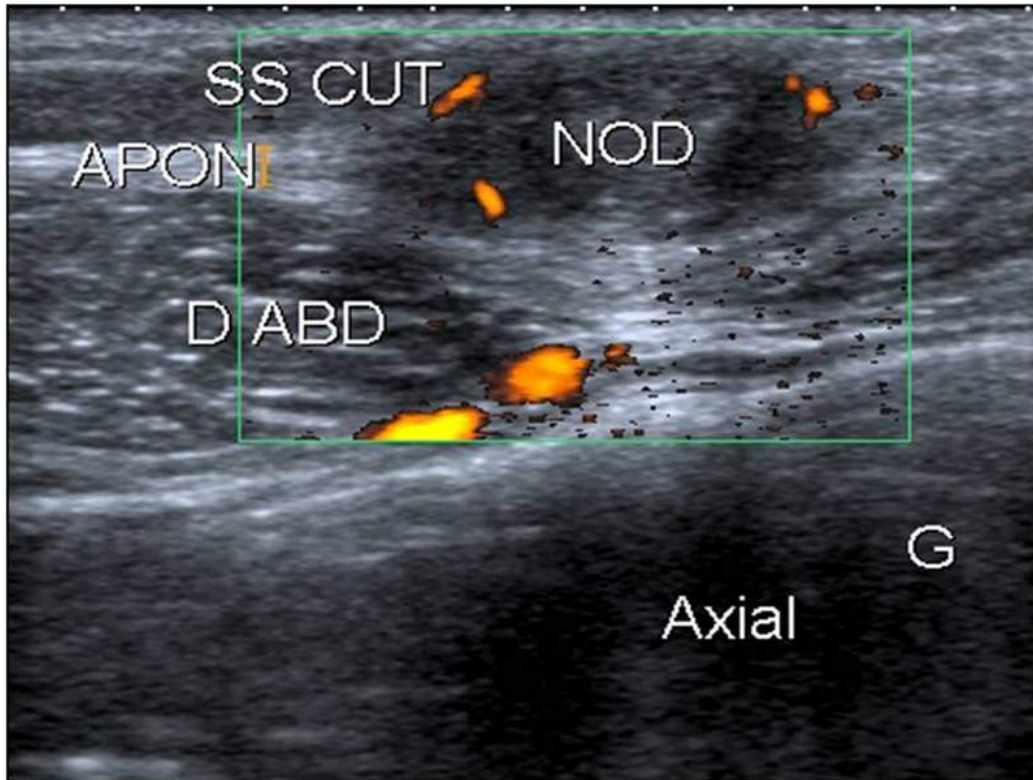


FIGURE 15.38 Endométriome pariétal. Femme de 37 ans, cicatrice de césarienne. Coupe axiale avec Doppler énergie.

Nodule hypoéchogène arrondi, contours flous, vascularisation modérée. Le caractère douloureux et l'adhérence à une cicatrice pariétale de césarienne étaient très évocateurs. Ss cut : tissu sous-cutané ; Apon : fascia profond ; D abd : muscle droit de l'abdomen ; Nod : nodule.

Typiquement, les lésions se présentent sous la forme de nodules hypoéchogènes, avec des spots hyperéchogènes et des portions kystiques (figures 15.39 et 15.40) lorsqu'elles sont « jeunes » et suffisamment volumineuses (> 3 cm). Les lésions les plus volumineuses ont souvent un contour irrégulier et polygonal (figure 15.41). Il peut exister une couronne hyperéchogène périphérique. La vascularisation est variable. Typiquement, un pédicule artériel unique entre dans le nodule (si la lésion > 1,5 cm). Les formes sur cicatrices peuvent se traduire par des cavités hypoéchogènes punctiformes au sein de la cicatrice mais

seulement 10 % des endométrioses sur cicatrice présentent des cavités kystiques en échographie.

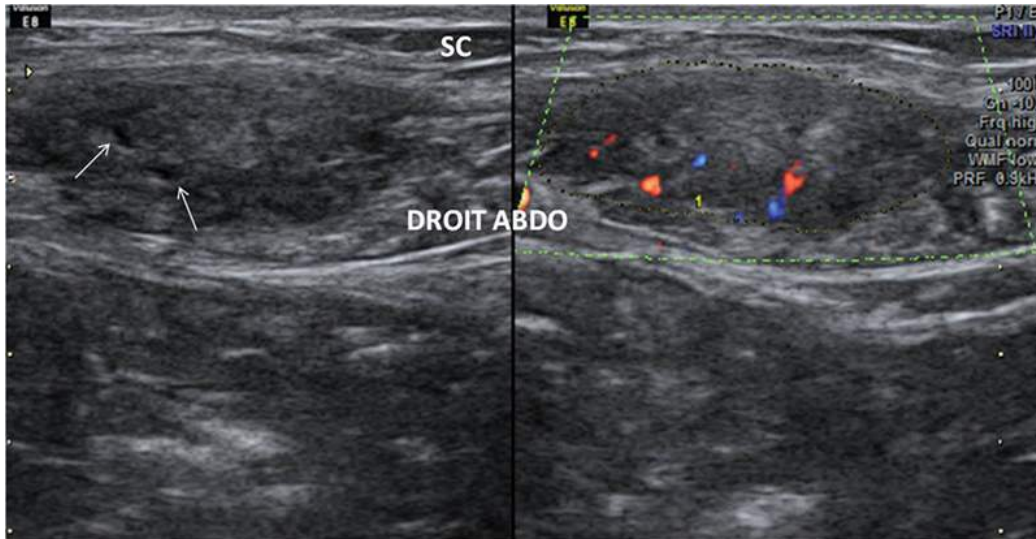


FIGURE 15.39 Endométriome pariétal profond. Coupe axiale sans et avec Doppler couleur.

Nodule intramusculaire au sein du muscle droit de l'abdomen. Contours irréguliers, contenu hyperéchogène, petites cavités kystiques très évocatrices (flèches). Sc : tissu sous-cutané ; Droit abdo : muscle droit de l'abdomen. (Source : Dr Petit, hôpital Saint-Joseph.)

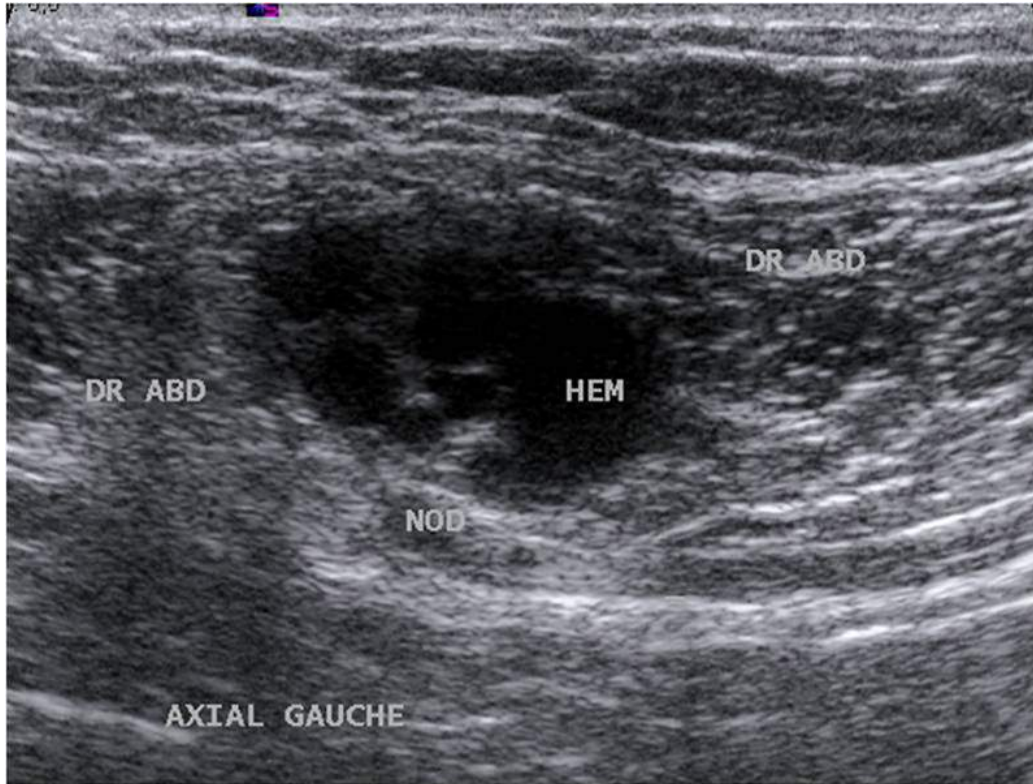


FIGURE 15.40 Endométriome pariétal profond. Coupe axiale.

Nodule hypoéchogène au sein du muscle droit de l'abdomen, comportant ici plusieurs cavités liquidiennes hématiques évocatrices. Dr abdo : muscle droit de l'abdomen. Hem : cavité liquidiene hématique. Nod : nodule.

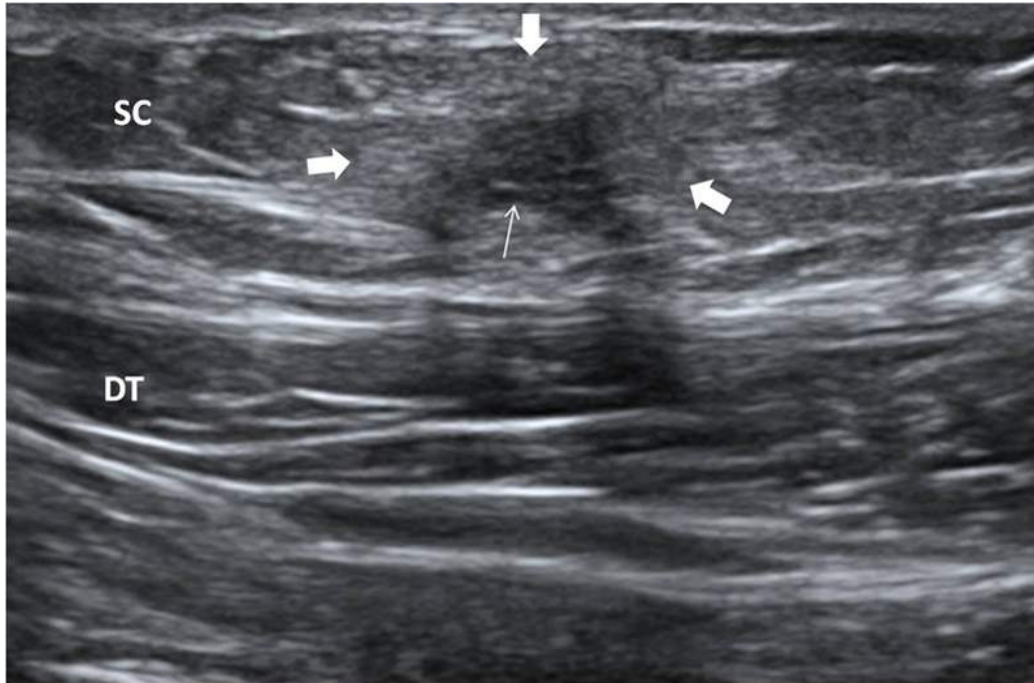


FIGURE 15.41 Endométriome pariétal superficiel chez une femme de 35 ans.

Nodule sous-cutané hypoéchogène à contours flous, de forme polygonale irrégulière (flèche), avec couronne hyperéchogène (flèches larges). SC : tissu sous-cutané. DT : muscle droit de l'abdomen. (Source : Dr Petit, hôpital Saint-Joseph.)

Malheureusement, l'aspect est souvent celui d'un nodule hypoéchogène solide hypervasculaire et adhérent, non spécifique [12] (figure 15.42). De plus, les formes profondes posent un problème de diagnostic différentiel avec d'autres tumeurs (*cf. infra*) (figures 15.36 à 15.43).

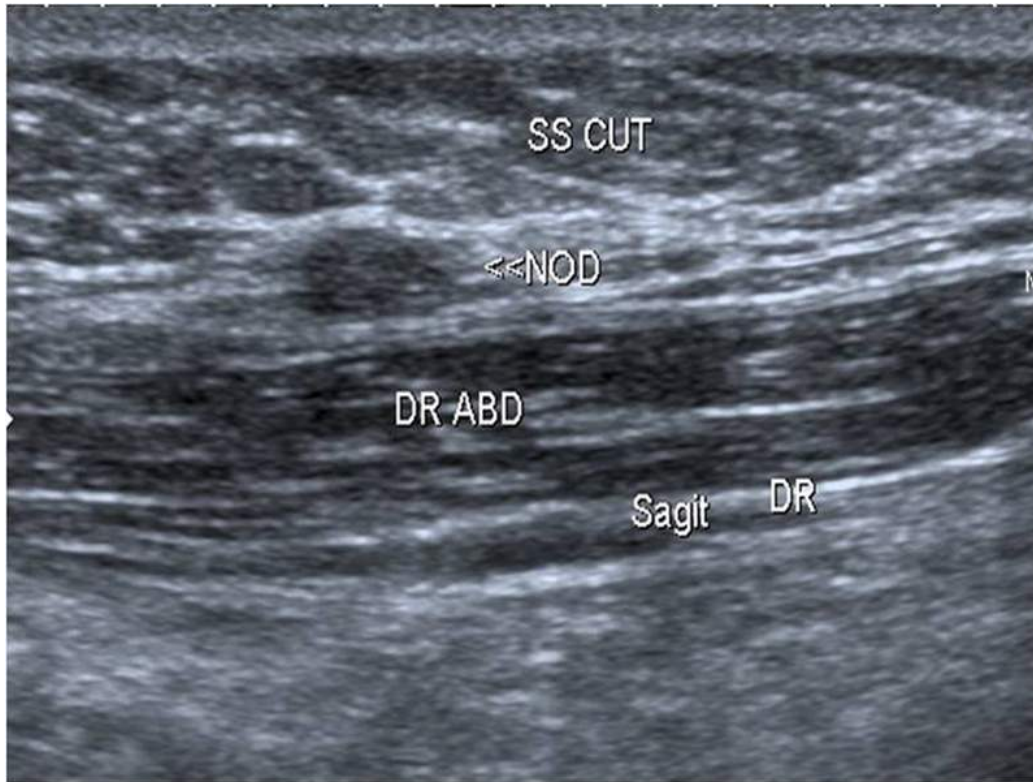


FIGURE 15.42 Endométriome superficiel. Femme de 30 ans, nodule douloureux. Coupe sagittale.

Nodule hypoéchogène ovale à contours flous, sous-cutané au contact du fascia profond. Le contexte clinique est surtout évocateur (confirmation sur pièce opératoire).

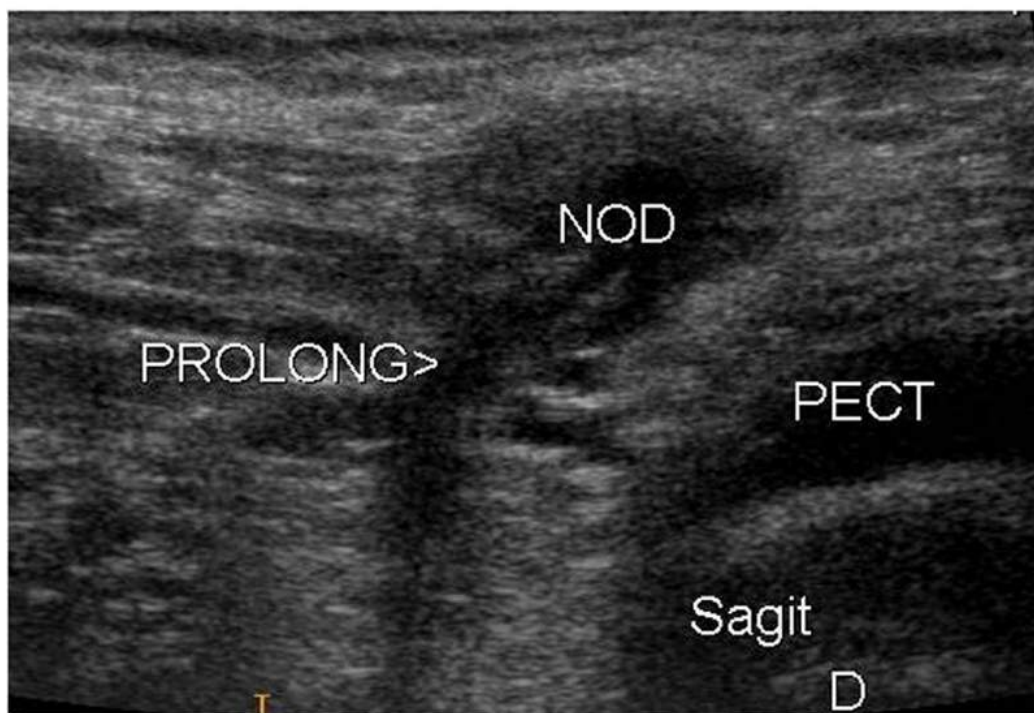
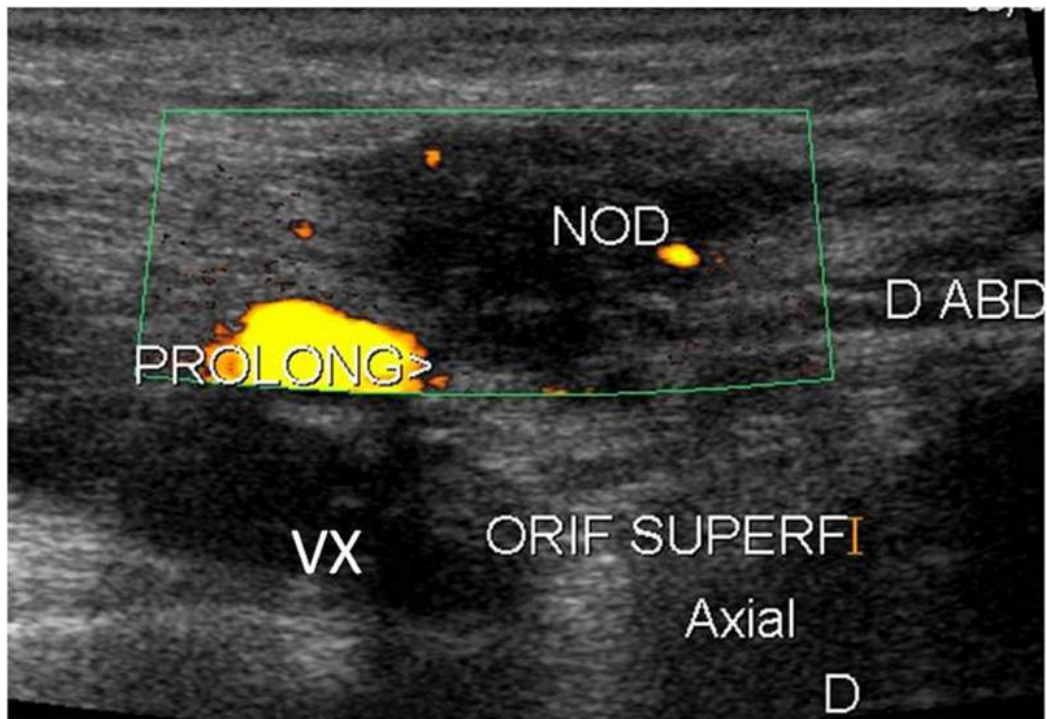


FIGURE 15.43 Endométriome inguinal droit. Femme de 34 ans, nodule douloureux. Coupe axiale avec Doppler énergie et coupe sagittale.

Aspect évocateur : nodule inguinal hypoéchogène vascularisé, à contours polygonaux et limites floues, se prolongeant dans le canal inguinal (tête de flèche). Vx :

vaisseaux fémoraux ; D abd : muscle droit de l'abdomen ;
Nod : nodule ; Prolong : prolongement inguinal. Pect : muscle
pectiné.

Tumeurs des gaines nerveuses

Ces tumeurs peuvent être fortement évoquées si elles présentent tous les signes suivants :

- une forme ovale ou ronde, parfois monoliforme ou en sablier, à contours réguliers ;
- un aspect hypoéchogène homogène, avec renforcement postérieur dans la moitié des cas [25,29]. Elles ont parfois un aspect en cible (neurofibrome) ou des portions anéchogènes mucoïdes de taille variable (Schwannome) ;
- leurs extrémités sont effilées « en queue de radis » avec un raccordement à une structure nerveuse (schwannome : excentré par rapport au nerf, neurofibrome : centré sur le nerf) qu'il faut rechercher (figure 15.44) ;

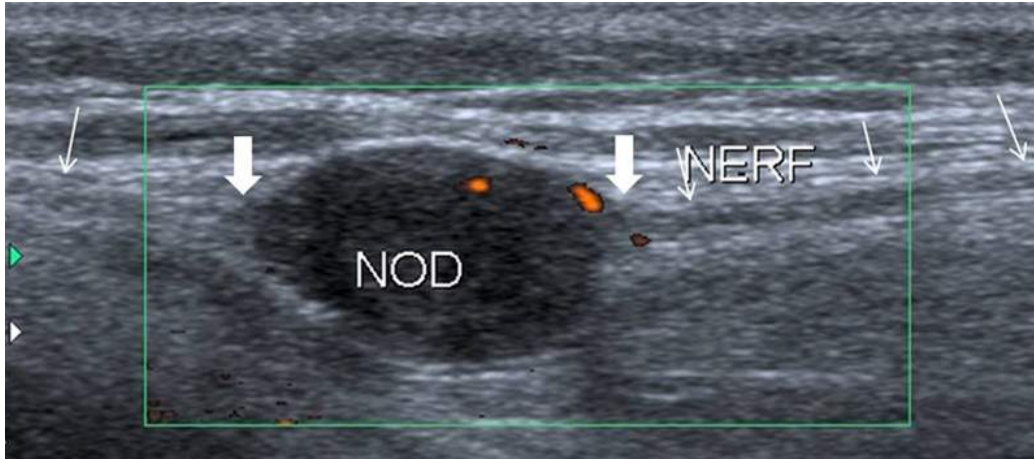


FIGURE 15.44 Schwannome sous-cutané. Coupe sagittale avec Doppler énergie.

Nodule de forme ovale, fortement hypoéchogène avec renforcement postérieur, faiblement vascularisé. Extrémités effilées (flèches pleines) et raccordées à une structure linéaire hypoéchogène correspondant à un nerf (flèches). Légère excentration du nodule par rapport à l'axe du nerf en faveur d'un schwannome plutôt qu'un neurofibrome.

- au Doppler, elles sont souvent vascularisées.

Reconnaître les signes d'agressivité

Par agressif, on entend une lésion maligne ou une tumeur bénigne à agressivité locale. Les critères de lésions agressives sont [1,2,22,27-29] (encadré 15.4) :

- une taille > 5 cm ;

Encadré 15.4 Critères d'agressivité d'une lésion expansive pariétale

- **Taille** > 5 cm
- **Localisation** profonde
- **Aspect** hétérogène, nécrotique ou hémorragique
- **Limites** irrégulières
- **Néovascularisation** intense et anarchique
- **Envahissement** des structures de contiguïté

- **Accolement au fascia profond** à base large avec angles de raccordement en pente douce
- **Nodules satellites ou skip métastases** dans le même compartiment
- **Évolutivité** rapide.

- une localisation profonde ;
- un accolement au fascia profond à base large avec angles de raccordement en pente douce ou un franchissement du fascia (groupes 4 et 5 de la classification de Galand) ;
- un aspect hétérogène, nécrotique ou hémorragique ;
- des limites irrégulières ;
- une néovascularisation intense et anarchique ;
- un envahissement des structures de contiguïté ;
- des nodules satellites ou skip métastases dans le même compartiment ;
- une évolutivité rapide.

Néanmoins, aucun de ces critères pris isolément n'est nécessaire et suffisant. Une lésion sera considérée comme d'autant plus agressive qu'elle présentera plusieurs de ces critères.

Si ces signes sont présents et si une explication clinique caractéristique n'est pas retrouvée (chirurgie récente, douleurs cycliques chez une femme, fièvre et inflammation, etc.), il est alors nécessaire de poursuivre les investigations par une IRM, un envoi vers un centre spécialisé pour éventuelle biopsie ou une chirurgie d'emblée. À ce stade, l'établissement d'un diagnostic en échographie est donc moins important néanmoins des hypothèses diagnostiques peuvent être formulées et il est utile d'avoir en tête les différents diagnostics possibles. L'intérêt de l'imagerie (échographie et IRM) sera de confronter *a posteriori* l'imagerie avec le résultat de l'histologie, qui ne constitue

pas un gold standard absolu [1] (concertation radiologue-anatomopathologiste).

Sarcomes

C'est un groupe rare de tumeurs malignes développées à partir de tissus dérivés des cellules mésenchymateuses. Dix pour cent se développent dans la paroi abdominale, qui est moins fréquemment touchée que les membres. Le dermatofibrosarcome protuberans est le sarcome le plus fréquent de la paroi abdominale mais son aspect n'est pas celui d'une tumeur agressive il est donc souvent classé dans les tumeurs indéterminées (*cf. infra*). Viennent ensuite les lipomes atypiques et liposarcomes, les tumeurs malignes des gaines nerveuses, et les leiomyosarcomes, rhabdomyosarcomes, fibrosarcomes, histiocytomes fibreux malins, synoviosarcomes [6,18]. La plupart sont sporadiques mais certains peuvent s'intégrer dans des syndromes néoplasiques familiaux, ou après une irradiation thérapeutique antérieure. Leur fréquence augmente avec l'âge, sans prédominance de sexe. Ils sont souvent longtemps indolores. Leur localisation est typiquement pariétale profonde. Leur potentiel évolutif est local, mais aussi général (risque métastatique entre 20 et 100 % selon le type histologique, surtout aux poumons). À la paroi abdominale, en dehors du dermatofibrosarcome protuberans, (*cf. infra*), ils sont souvent de haut grade au diagnostic (80 % des cas) et peuvent être d'emblée métastatiques (8 %) [6].

Lipome atypique (anciennement liposarcome bien différencié)

Il est rare à la paroi abdominale, mais trompeur, d'aspect très proche du lipome [7]. Les signes inquiétants sont à connaître afin de ne pas conclure à tort à un lipome, et justifieront une IRM complémentaire :

- « lipome » douloureux, ou rapidement évolutif, ou récidivant après exérèse ;
- localisation profonde (figures 15.45 et 15.46) ;

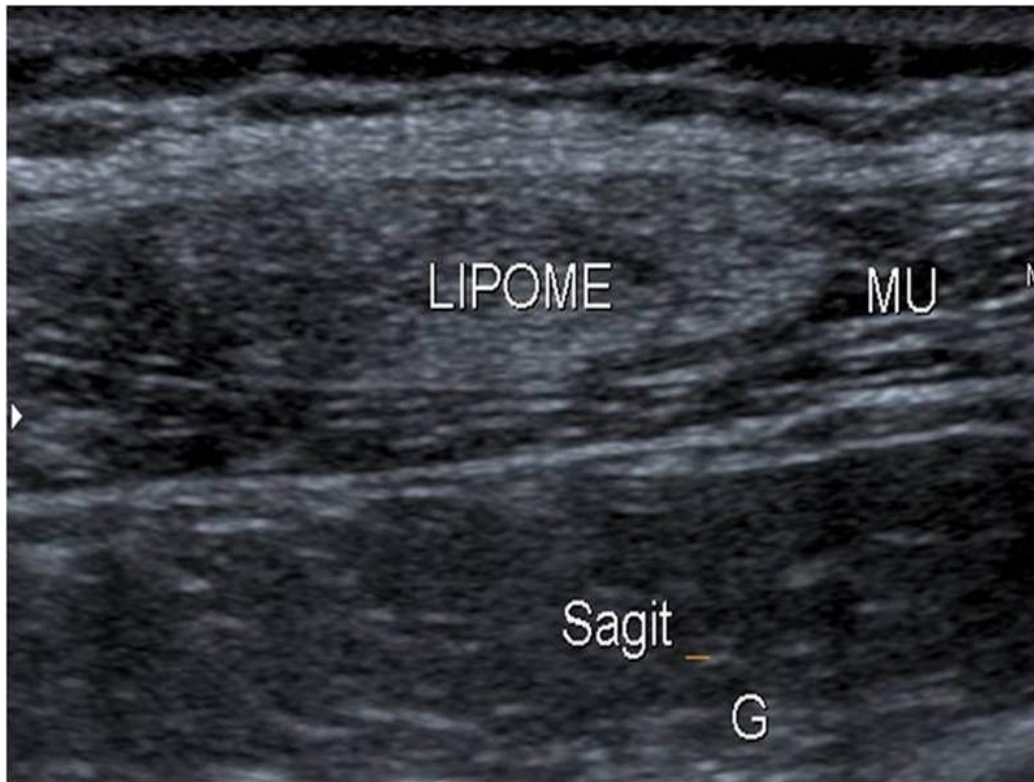


FIGURE 15.45 Lipome simple, intramusculaire.

Masse de 3 cm bien limitée, d'échogénicité mixte majoritairement hyperéchogène avec images linéaires horizontales hyperéchogènes, de forme ovale fusiforme allongée, bien limitée, déformant en dôme l'aponévrose superficielle du muscle. Malgré l'absence d'atypie échographique, le caractère profond intramusculaire de la lésion justifie de réaliser une IRM, plus performante pour la détection des atypies morphologiques.

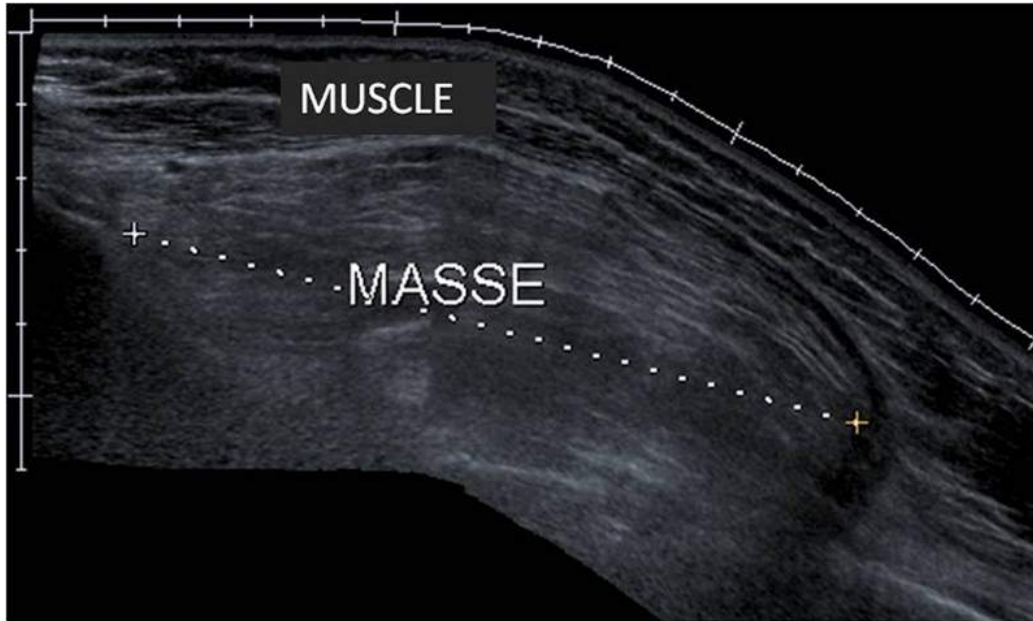


FIGURE 15.46 Lipome atypique intramusculaire.
 Masse hyperéchogène avec cloisons fines échogènes horizontales évoquant une tumeur graisseuse. Le caractère profond et la taille (10 cm de longueur) évoquent un lipome atypique et doivent faire réaliser une IRM et adresser le patient en centre spécialisé.

- taille > 5 cm ([figure 15.46](#)).

Autres critères morphologiques (mieux analysés en IRM) : présence de cloisons épaisses ou de plages de nécrose.

Si un de ces critères d'atypie est présent (y compris la localisation intramusculaire), une IRM doit être effectuée. Puis, selon les cas, pourront se discuter une exérèse d'emblée ou une microbiopsie à l'aiguille pour recherche des marqueurs génétiques MDM2 ou CDK4 [8].

À noter que l'angiolipome, bénin, peut présenter un aspect similaire au lipome atypique. Il peut être sensible à la pression, cependant il est généralement de petite taille (< 2 cm), bien limité, hyperéchogène, et comporte quelques vaisseaux au Doppler [31,36].

Tumeur maligne des gaines nerveuses

Rare à la paroi abdominale, à connaître afin de ne pas conclure à tort à une TGN bénigne. Il s'agit généralement

de la dégénérescence d'un neurofibrome fréquemment dans un contexte de neurofibromatose. Ces lésions sont rapidement évolutives. Elles ont des limites floues et irrégulières avec une forme inhabituelle. Elles sont hétérogènes avec plages de nécrose.

Autres sarcomes

Les autres types de sarcomes peuvent présenter une composante kystique ou nécrotique et des plages hémorragiques, pouvant mimer un hématome. Certains sarcomes (pléomorphe, synovialosarcome) peuvent apparaître sous forme de nodules jouxtant le fascia profond, proche de l'aspect d'une fasciite nodulaire ou d'une tumeur desmoïde. La localisation profonde de nodules accolés au fascia est donc suspecte et justifie une confrontation histologique ([figure 15.47](#)).

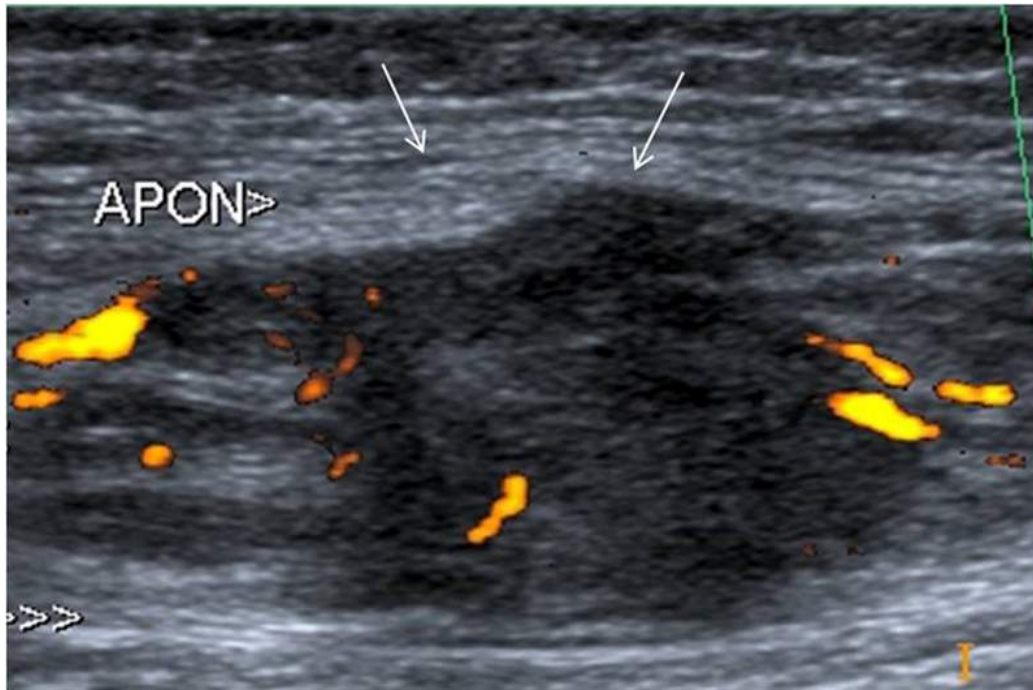


FIGURE 15.47 Sarcome intramusculaire. Coupe avec Doppler énergie.

Lésion d'emblée très suspecte : volumineuse, profonde, hypoéchogène hétérogène, aux contours irréguliers, hypervascularisée, rompant localement l'aponévrose superficielle (flèche).

Métastases

Les tumeurs solides peuvent toucher la paroi abdominale de plusieurs manières :

- par envahissement de contiguïté (tumeur hépatique notamment) ;
- par ensemencement sur un trajet de biopsie ou le long d'une cicatrice chirurgicale (nodules de perméation) ;
- par extension périneurale (lymphome) ;
- ou par dissémination hématogène (artérielle, parfois veineuse en région paravertébrale).

Les métastases hématogènes des tissus mous, bien que rares (de l'ordre de 1 % des tumeurs solides), touchent plus fréquemment la paroi que les sarcomes primitifs [20]. Les tumeurs en cause le plus fréquemment sont les mélanomes,

les carcinomes, notamment les adénocarcinomes (broncho-pulmonaires, rénaux à cellules claires, digestifs, ou de l'appareil génital féminin), et des sarcomes [20,21].

Elles sont généralement de localisation profonde intramusculaire, mais peuvent également être superficielles (mélanome, lymphome). Leur morphologie est en général non spécifique (*cf. infra*). Mais dans 10 % des cas, la lésion est infiltrante épaississant le muscle, hétérogènes, pseudo-sarcomateuses ou pseudo-lymphomateuses (figure 15.48). Dans ce cas (rare), elles sont d'emblée d'allure maligne et leur confirmation est histologique.

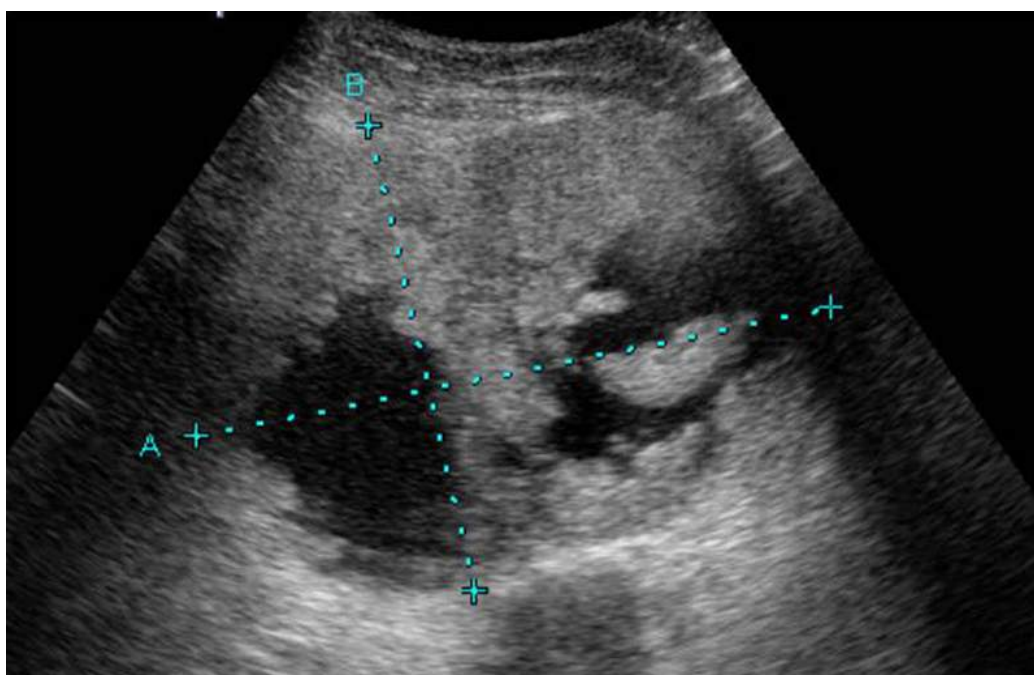


FIGURE 15.48 Métastase de mélanome.

Masse hétérogène unique de la paroi, superficielle, contenant des plages hétérogènes et de larges portions liquidiennes, pseudo-abcédée. (Source : Dr Ammary, Institut Gustave Roussy.)

Lymphome

Leur caractère infiltrant avec faible effet de masse peut les faire prendre à tort pour une lésion inflammatoire : pseudo-hypodermite [41,42], pseudo-myosite... Les lésions sont plus ou moins circonscrites. Les éléments évocateurs du diagnostic sont une infiltration avec envahissement de plusieurs compartiments sans rupture de barrière (notamment aponévroses et fascias) et un effet de masse plus modéré que ne le laisserait supposer la taille de la lésion (figure 15.49) [21].

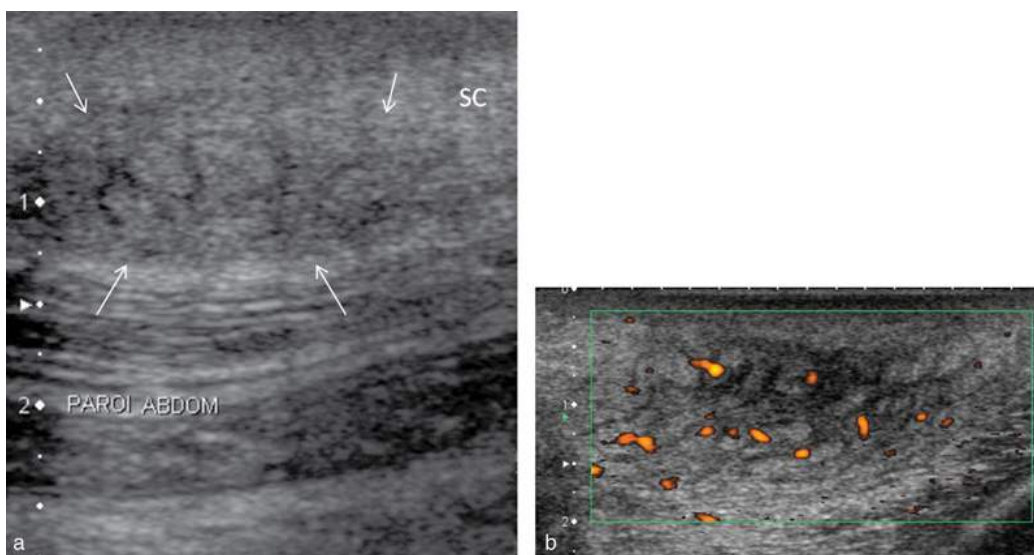


FIGURE 15.49 Lymphome pariétal superficiel.

L'aspect d'infiltration floue, mal circonscrite (flèches), iso-échogène de la graisse sous-cutanée, avec septa hypoéchogènes d'aspect réticulé et hypervascularisation modérée, est très ressemblant à une hypodermite. Néanmoins, le caractère focal et le léger effet de masse sur le muscle droit de l'abdomen sous-jacent font évoquer un lymphome. Sc : tissu sous-cutané ; Paroi abdom : muscles de la paroi abdominale. (Source : Dr Ammary, Institut Gustave Roussy.)

Adénopathies malignes

Elles sont faciles à reconnaître car plutôt situées dans la région inguinale superficielle. Le caractère malin n'est par contre pas toujours facile à affirmer car des adénopathies

inflammatoires réactionnelles peuvent prendre le même aspect (figure 15.50). Elles sont plutôt :

- sphériques (donc rondes à la coupe) ou irrégulières ;

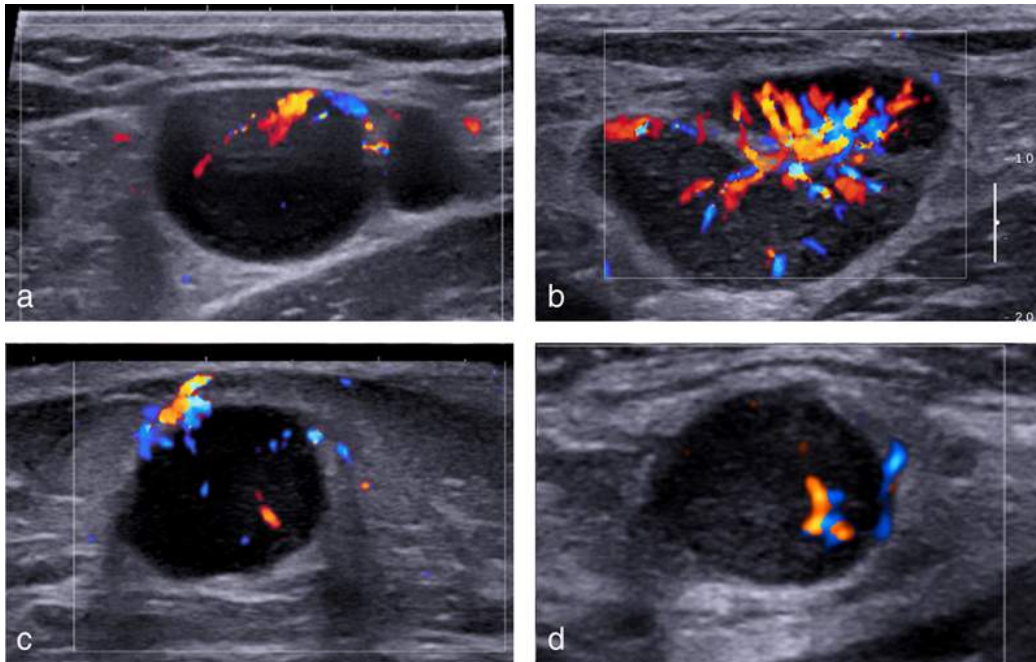


FIGURE 15.50 Adénopathie inguinale métastatique d'un carcinome épidermoïde (a) et d'une maladie de Hodgkin (b), d'un lymphome B folliculaire (c) et adénomégalie inflammatoire réactionnelle (d). Ces 4 adénopathies ont un aspect comparable : arrondies ou à contours irréguliers, hypoéchogènes, vascularisées au Doppler couleur.

- avec un diamètre habituellement supérieur à 1 cm ;
- le hile graisseux est absent ;
- elles sont franchement hypoéchogènes
- et habituellement hypervascularisées (figure 15.51) ;

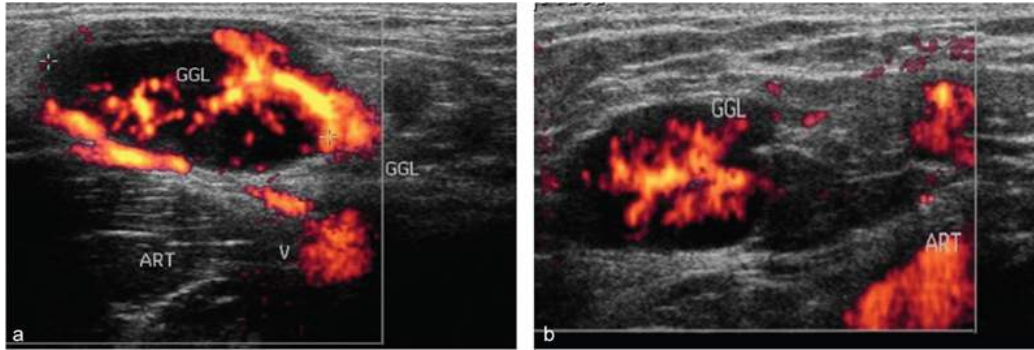


FIGURE 15.51 Adénomégalies inguinales dans le cadre d'une maladie de Hodgkin. Coupes axiales inguinales droites avec Doppler énergie.

Formations inguinales ovalaires, comportant un hile avec pénétration vasculaire, en faveur de ganglions lymphatiques. La taille de ces ganglions > 1 cm de petit axe et l'épaississement hypoéchogène et hypervascularisé de leur cortex signent leur caractère pathologique.

- parfois, on observe une nécrose centrale.

Cet aspect est commun aux lymphomes et aux adénopathies métastatiques (figures 15.51 et 15.50).

Lésions bénignes qui miment une lésion agressive

Telles que la tumeur desmoïde (*cf. infra*), la myosite ossifiante circonscrite (MOC) à la phase précoce (*cf. infra*) et la fasciite nodulaire.

Fasciite nodulaire (fibromatose pseudo-sarcomateuse)

C'est une prolifération fibroblastique bénigne de l'adulte jeune (3^e décennie), parfois post-traumatique. Elle prédomine aux extrémités (avant-bras) mais peut toucher le tronc dans 20 % des cas [2,47]. Elle peut être sous-cutanée, mais est souvent profonde. Cette topographie et l'évolution rapide peuvent évoquer un sarcome [47]. Son aspect n'a pas de spécificité. La lésion est hypoéchogène ou mixte, parfois avec un renforcement postérieur [47,48]. Il peut exister des foci ou des petits nodules périphériques hyperéchogènes [49], et une vascularisation Doppler

variable. Elle est souvent de plus petite taille qu'une tumeur desmoïde (figure 15.52) et peu ou pas infiltrante. Il peut exister un épaissement du fascia adjacent (« fascial tail sign ») mais qui peut également être rencontré en cas de tumeur desmoïde (figure 15.52).

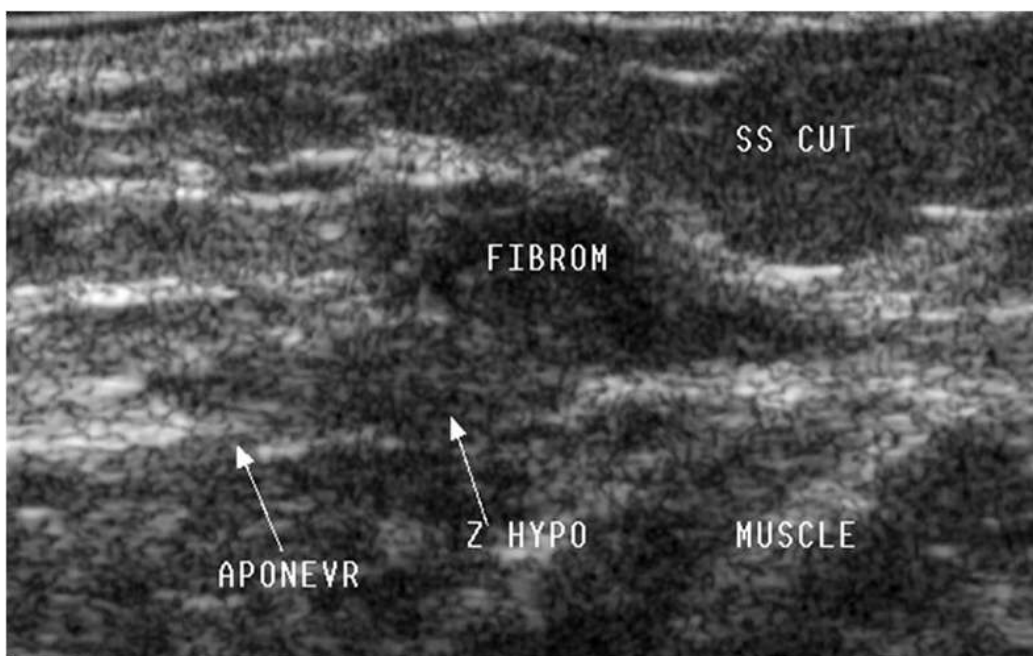


FIGURE 15.52 Fasciite nodulaire.

Nodule au contact du fascia profond, qui est épaissi sur le bord de la lésion (« fascial tail sign », flèche pleine). Le diagnostic différentiel de tumeur desmoïde ne peut être éliminé d'autant qu'existe un doute sur une infiltration en profondeur (flèche), justifiant une IRM ± biopsie. Z hypo : zone hypoéchogène. Ss cut : tissu sous-cutané.

Cependant, du fait de sa localisation, la biopsie est généralement recommandée. L'attitude thérapeutique ultérieure peut être une surveillance ou une exérèse [48].

Lésions indéterminées

Entre les lésions typiquement bénignes et celles très inquiétantes, il existe une large gamme de lésions dont les caractéristiques sont non spécifiques. Ces lésions ne

peuvent pas être banalisées d'emblées et nécessitent une surveillance et/ou une IRM et/ou une biopsie selon le contexte.

Elles se présentent en général sous la forme ronde ou ovale, à contours plus ou moins réguliers, à contenu homogène avec parfois un renforcement postérieur. Elles sont superficielles ou profondes de taille inférieure à 5 cm. C'est le contexte clinique et quelques signes sémiologiques qui orientent parfois vers un diagnostic plutôt qu'un autre. C'est particulièrement le cas pour les tumeurs desmoïdes.

Tumeurs desmoïdes

C'est une tumeur d'origine myofibroblastique à croissance lente, infiltrante, d'agressivité locale avec tendance à la récurrence. Trois localisations sont décrites : pariétale abdominale (la plus fréquente : un tiers à la moitié des localisations), intra-abdominale, et extra-abdominale (racines des membres) [13,14]. Elle touche surtout des adultes d'âge moyen (médiane 35 ans) [13,15] avec une très forte prépondérance féminine, surtout chez les patients jeunes et pour la forme pariétale abdominale (sex-ratio entre 8 à 10 [14,16]) en raison d'un caractère hormonodépendant de la tumeur. Les facteurs favorisants principaux sont les traitements hormonaux, la pilule, la grossesse et le post-partum (souvent dans la première année), en particulier pour les formes pariétales abdominales ; à l'inverse la ménopause favorise la régression. Parfois, la tumeur apparaît sur le site d'une cicatrice post-traumatique ou surtout post-chirurgicale, en général dans les 4 ans qui suivent l'intervention [14]. Des tumeurs desmoïdes peuvent aussi être associées aux polyposes adénomateuses familiales (PAF) dans le cadre d'un syndrome de Gardner, mais sont alors plutôt de topographie intra-abdominale que pariétale. Elles sont souvent indolores.

L'évolution est imprévisible : régression spontanée, alternance de phases de croissance et de décroissance, stabilisation définitive après forte croissance ou récurrence... [13,17] : « cette maladie est une énigme » [13]. Le pronostic serait meilleur et le risque de récurrence après traitement plus faible pour les formes pariétales abdominales que pour les autres formes (15-30 % contre 30-40 %) [14].

Lorsqu'elle est de petite taille elle prend une forme ovale, à contours réguliers, à contenu homogène avec un renforcement postérieur. La topographie des formes pariétales abdominales est profonde (figure 15.53) avec raccordement au fascia profond (figure 15.54) ou une infiltration musculaire (*cf. infra*) (figure 15.55). Un signe important est l'épaississement du fascia adjacent (« fascial tail sign ») très évocateur mais qui peut également être rencontré en cas de fasciite nodulaire (figure 15.52).

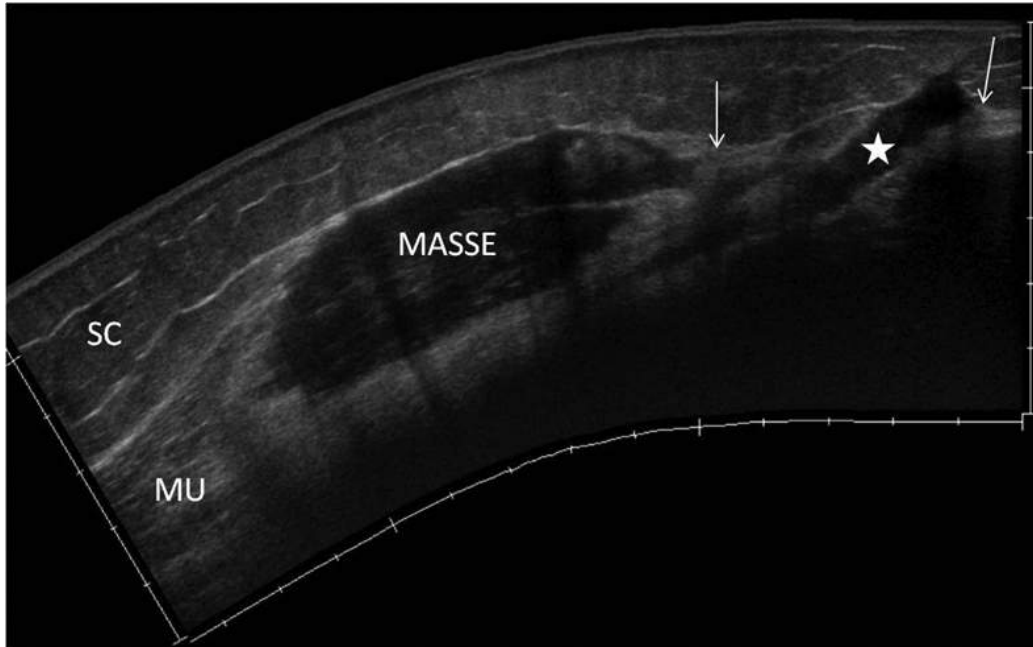


FIGURE 15.53 Tumeur desmoïde. Femme de 33 ans, apparition à 6 mois de post-partum.

Masse intramusculaire volumineuse de 6cm de grand axe, envahissant le fascia profond (flèches), fortement hypoéchogène, hétérogène à contours irréguliers, avec un petit nodule satellite (astérisque). L'aspect et le contexte évoquent une tumeur desmoïde, mais un sarcome doit être éliminé par la réalisation d'une biopsie échoguidée.

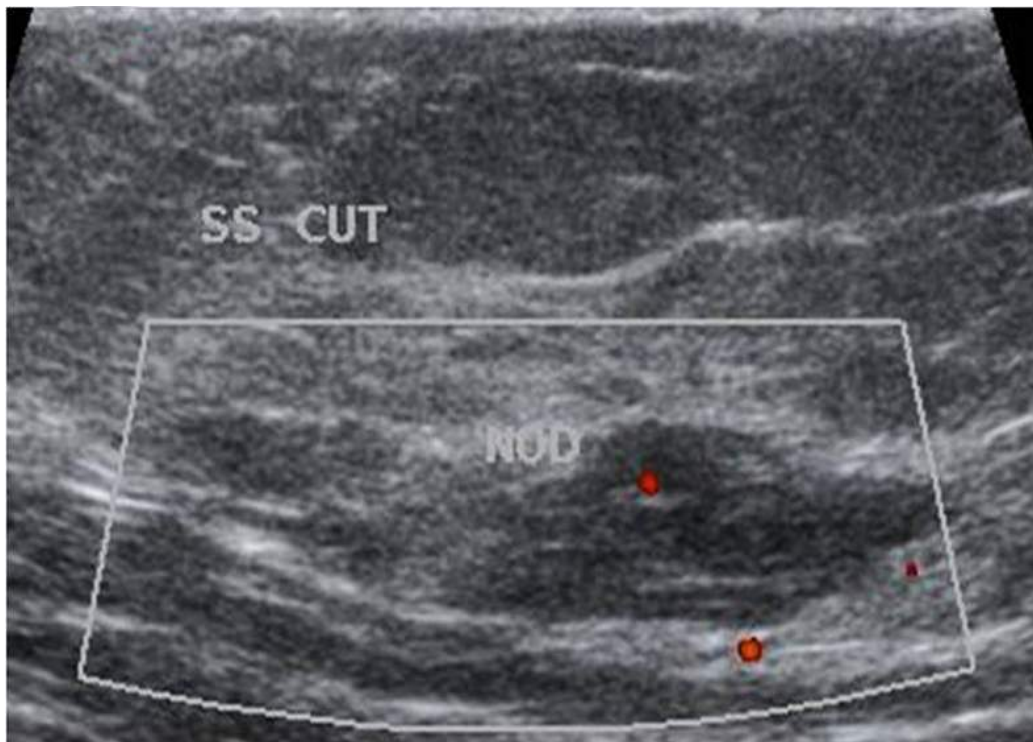


FIGURE 15.54 Récidive d'une tumeur desmoïde.
Petite lésion hypoéchogène polylobée, faiblement vascularisée, accolée au fascia profond. Ss cut : tissu sous-cutané ; Nod : nodule ; Mu : muscle.

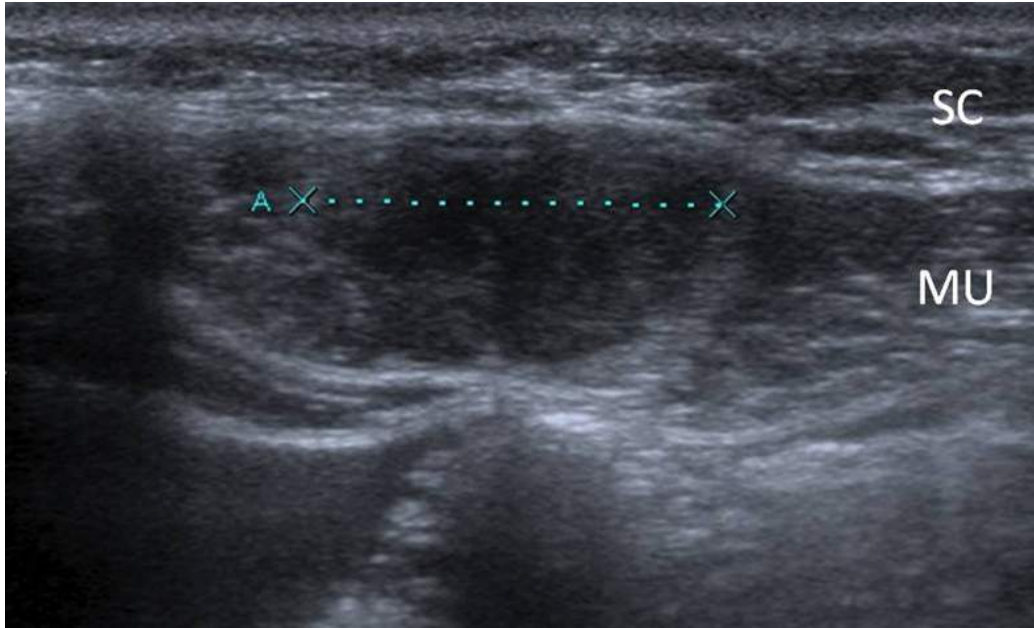


FIGURE 15.55 Tumeur desmoïde.

Nodule profond de 2 cm, au sein du muscle droit de l'abdomen, sous-aponévrotique. Cet aspect de nodule hypoéchogène ovale n'est pas caractéristique : diagnostic histologique de tumeur desmoïde après biopsie échoguidée. Sc : tiss sous-cutané ; Mu : muscle droit de l'abdomen.

Dermatofibrosarcome protuberans (DFS)

C'est le sarcome le plus fréquent de la paroi abdominale. C'est un sarcome de bas grade de l'adulte d'âge moyen (20-50 ans), rare, mais touchant dans la grande majorité des cas le tronc (thorax et abdomen) [19]. Contrairement aux autres sarcomes, il est superficiel et s'étend fréquemment à la peau. C'est une tumeur de faible agressivité et à évolution lente, mais à potentiel évolutif local nécessitant une exérèse complète afin d'éviter les récives. De plus, dans 5 % des cas, il peut dégénérer en sarcome agressif à potentiel métastatique [19].

Il est généralement de grande taille mais son aspect peut être relativement rassurant : il est très hypoéchogène avec un renforcement postérieur [25,43].

Métastases

Les tumeurs en cause le plus fréquemment sont les mélanomes, les carcinomes, notamment les adénocarcinomes (broncho-pulmonaires, rénaux à cellules claires, digestifs, ou de l'appareil génital féminin), et des sarcomes [20,21].

Leur fréquence serait sous-évaluée car elles sont généralement petites et indolores [21] et découvertes fortuitement sur le bilan d'extension initial trois fois sur quatre [21]. La découverte de métastases des tissus mous est très rarement inaugurale (0 à 27 % des cas) [20]. L'atteinte de la paroi abdominale est une des localisations les plus fréquentes avec le reste du tronc [20,21]. Elles sont généralement de localisation profonde intramusculaire, mais peuvent également être superficielles (mélanome, lymphome).

Leur morphologie n'est pas spécifique. Trois aspects principaux sont décrits [21] :

- dans plus de la moitié des cas, les nodules sont ronds ou ovales, homogènes, de taille variable (figure 15.56) ;

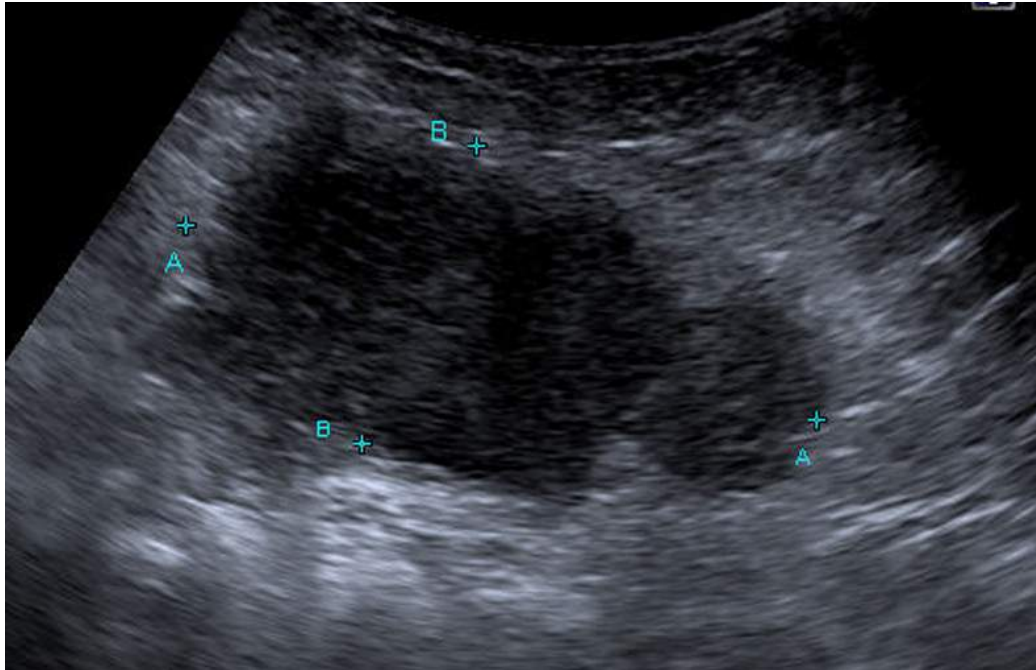


FIGURE 15.56 Métastases de carcinome urothélial.

Nodules accolés solides, superficiels, non spécifiques. Le diagnostic est évoqué sur l'anamnèse (antécédent de tumeur primitive) et confirmé par la biopsie. (Source : Dr Ammary, Institut Gustave Roussy.)

- dans 30 % des cas, les lésions sont partiellement liquéfiées pseudo-abcédées ([figure 15.48](#)) ;
- et dans 10 % des cas, la lésion est infiltrante épaississant le muscle, hétérogènes, pseudo-sarcomateuses ou pseudo-lymphomateuses.

Dans les deux premiers cas, elles ne présentent pas de critères d'agressivité autres que leur localisation profonde et peuvent présenter un aspect faussement rassurant. Elles sont multiples dans la moitié des cas [20,21]. Leur aspect échographique est identique aux autres métastases, si d'autres sites sont touchés. Souvent, le contexte sera d'une grande aide. Au moindre doute, l'imagerie sera complétée par une IRM, et si le doute persiste, par une biopsie.

Rupture ou surinfection d'un kyste épidermoïde

La rupture d'un kyste épidermoïde [22] prend notamment un aspect inquiétant, surtout si la lésion n'était pas connue. La forme est irrégulière avec un halo périphérique et une modification d'échogénicité du tissu adjacent (figure 15.57). Il existe également une hypervascularisation au Doppler.

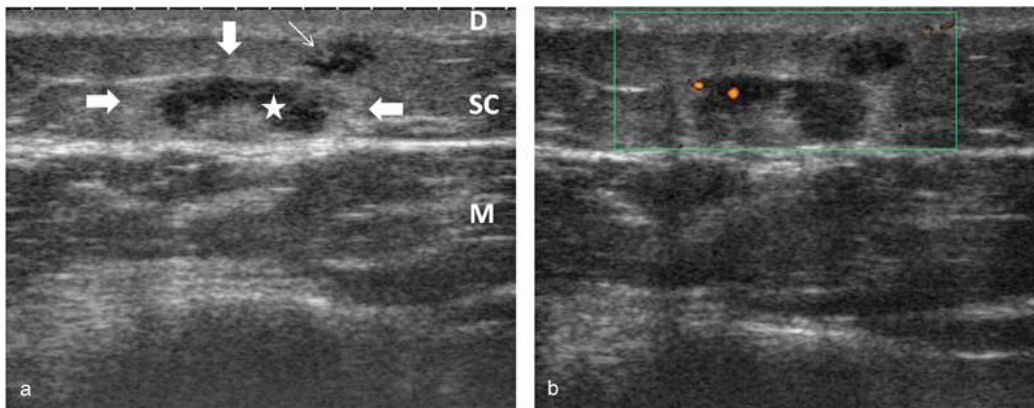


FIGURE 15.57 Kyste épidermoïde rompu. Jeune femme de 18 ans, nodule connu de longue date, mais récemment modifié et douloureux depuis une semaine. Coupe axiale, sans (a) et avec Doppler énergie (b). Formation superficielle polylobée (astérisque) raccordée au derme (flèche), liquidienne (hypoéchogène, renforcement postérieur), avec couronne hyperéchogène légèrement vascularisée (flèches pleines). Sc : tissu sous-cutané ; M : muscle.

Endométriome

Les endométriomes dont les contours sont irréguliers, infiltrants, développés sur une cicatrice ou dans la paroi abdominale profonde, peuvent faire évoquer une tumeur agressive (desmoïde ou sarcome).

Le contexte clinique et l'aspect échographique (petite taille, contours flous avec halo hyperéchogène, cavités kystiques... cf. supra) peuvent orienter. L'IRM peut aider au diagnostic en identifiant des spots hémorragiques en hypersignal T1, permettant un diagnostic préopératoire dans la moitié des cas.

Si le doute persiste, la ponction à l'aiguille fine est possible, mais déconseillée afin d'éviter un essaimage et en raison d'une rentabilité faible [9,38]. Lorsque le diagnostic est évoqué, l'exérèse chirurgicale large est souvent préférée d'emblée, permettant le traitement et la confirmation histologique dans le même temps (figures 15.58 et 15.59).

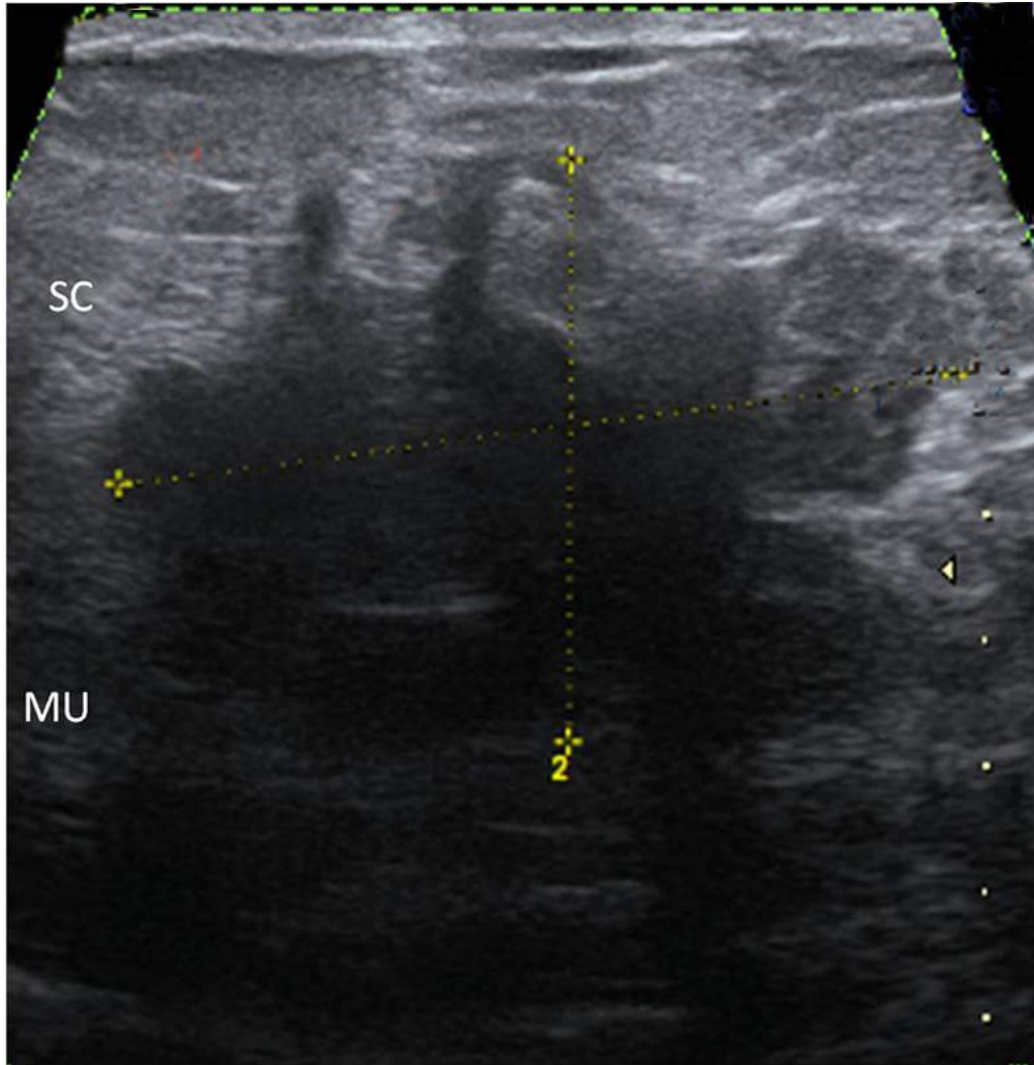


FIGURE 15.58 Endométriose pariétale profonde. Nodule de 3 cm, fortement hypoéchogène, atténuant, à contours irréguliers, infiltrant la paroi profonde mais aussi superficielle. Devant ce type de lésion pseudo-desmoïde, le contexte clinique et l'IRM peuvent apporter des arguments d'orientation en faveur d'un endométriose (discussion d'exérèse d'emblée plutôt qu'une biopsie). (Source : Dr Petit, hôpital Saint-Joseph.)

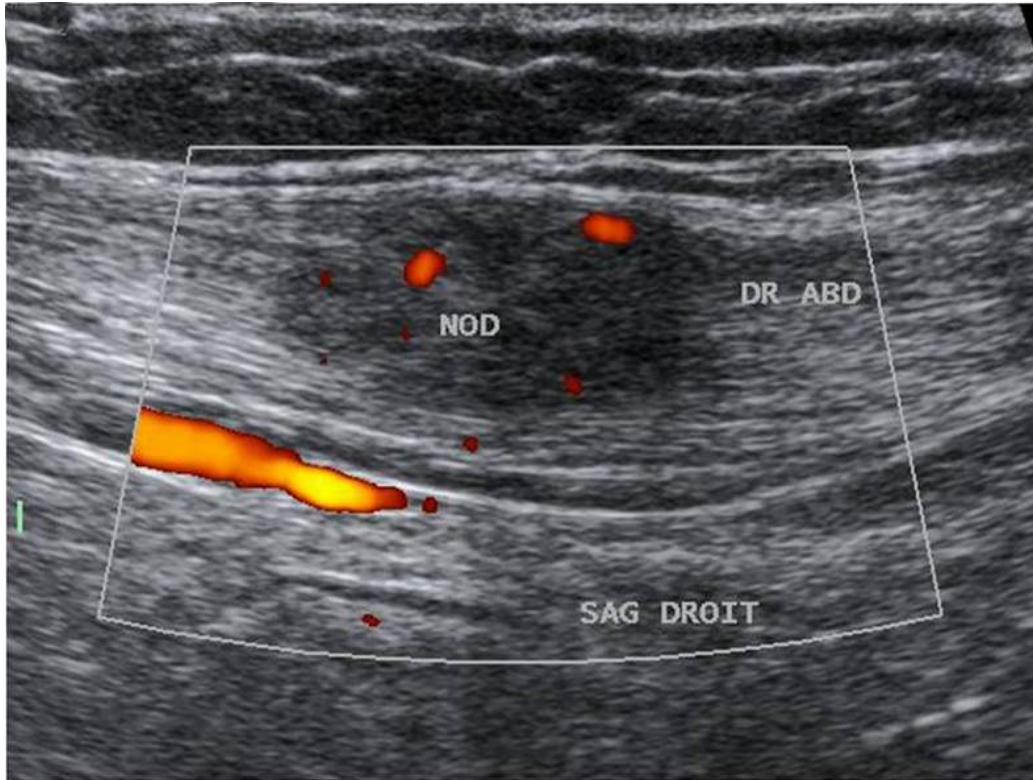


FIGURE 15.59 Endométriome pariétal profond. Coupe sagittale.

Nodule intramusculaire hypoéchogène et vascularisé.

L'aspect morphologique étant aspécifique, le diagnostic est surtout guidé par le contexte clinique (confirmation histologique sur pièce opératoire). Nod : nodule. Dr abdo : muscle droit de l'abdomen.

Myosite ossifiante circonscrite (MOC)

C'est une affection d'origine inconnue des patients jeunes, souvent d'apparition post-traumatique, elle correspond à un foyer de métaplasie musculaire évoluant vers l'ossification [45]. Elle peut toucher tous les muscles du corps. Elle se présente initialement comme une masse d'aspect pseudo-sarcomateux, charnue, hétérogène et fortement vascularisée au Doppler, avant l'apparition rapide en quelques semaines de calcifications périphériques. Dans un contexte évocateur, le diagnostic doit être suspecté et l'imagerie refaite de façon rapprochée. L'analyse histologique peut faire conclure à

tort à un sarcome, surtout si la biopsie a concerné la zone centrale active et si l'anatomopathologiste n'a pas été orienté.

Cliniquement, il existe des douleurs initialement insomniantes, puis régressives. On observe une masse musculaire à contours flous, très vascularisée, peu expansive malgré son volume. Les fibres musculaires sont refoulées, au contact de la masse mais non détruites.

La présence de calcifications périphériques de détection précoce en échographie (avantage sur l'IRM) est très évocatrice ([figure 15.60](#)), mais elles sont initialement absentes. L'évolution est stéréotypée avec une ossification périphérique mature, puis une ossification centrale.

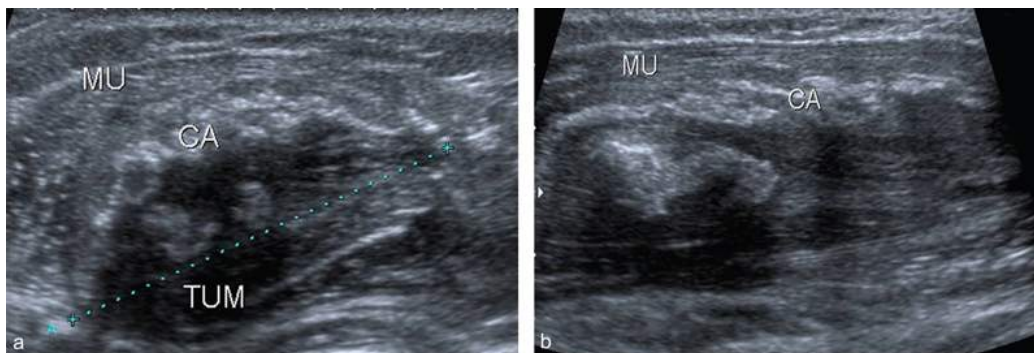


FIGURE 15.60 Myosite ossifiante circonscrite. Coupes axiale et sagittale.

Le muscle (MU) présente une lésion hétérogène, de grande taille, à centre hypoéchogène (TUM), et avec une collerette de calcifications (CA) périphériques.

Il existe des variantes topographiques sur les fascia (fasciite ossifiante) ou dans l'hypoderme (panniculite ossifiante).

Hémangiome caverneux intramusculaire

C'est une tumeur bénigne congénitale ubiquitaire pouvant toucher tous les muscles du corps qui augmente progressivement de taille pour devenir symptomatique

chez le jeune adulte généralement avant 30 ans. Elle touche le tronc dans 20 % des cas [46]. Elle peut être douloureuse, notamment en cas de thrombose. Une coloration bleutée de la peau est possible en regard des rares hémangiomes superficiels. La lésion est généralement profonde intramusculaire. Il existe de multiples vaisseaux lésionnels au Doppler couleur. Le flux est de type artériel sans shunt artérioveineux. La présence de phlébolithes est évocatrice.

Ces éléments d'orientation ne sont souvent pas suffisants pour différencier la lésion d'une tumeur profonde maligne, et l'IRM est nécessaire pour étayer le diagnostic, complétée par une biopsie en cas de doute persistant.

Hématome à la phase initiale

L'aspect peut être trompeur notamment à la phase initiale (hématome cailloté hétérogène, échogène, mal limité) (figure 15.24). Le contexte et l'évolution sont généralement évocateurs.

En revanche, tout hématome spontané apparaissant sans facteur favorisant doit être considéré comme une tumeur jusqu'à preuve du contraire (IRM ou scanner complémentaire, surveillance rapprochée) [44].

Abcès

L'abcès peut poser un diagnostic différentiel avec une tumeur nécrosée [33] (liquide épais pouvant être échogène et hétérogène, cloisons épaisses, paroi épaisse et fortement vascularisée...). Le contexte et l'évolution sont généralement évocateurs.

Adénopathie inflammatoire

Elle est parfois difficile à distinguer d'une adénopathie maligne (figure 15.50).

Conclusion et conduite à tenir

Après cette analyse, l'échographiste doit conclure sur la probabilité d'agressivité de la lésion, et dans les cas où cela était possible, évoquer un diagnostic.

La suite de la prise en charge dépendra de sa conclusion. Schématiquement, (figure 15.61) :

- pas de processus expansif ou tumeur bénigne certaine : pas d'autre examen complémentaire. Le traitement sera adapté à la lésion (abstention, exérèse d'un endométriome, drainage d'un abcès, évacuation d'un hématome volumineux...);

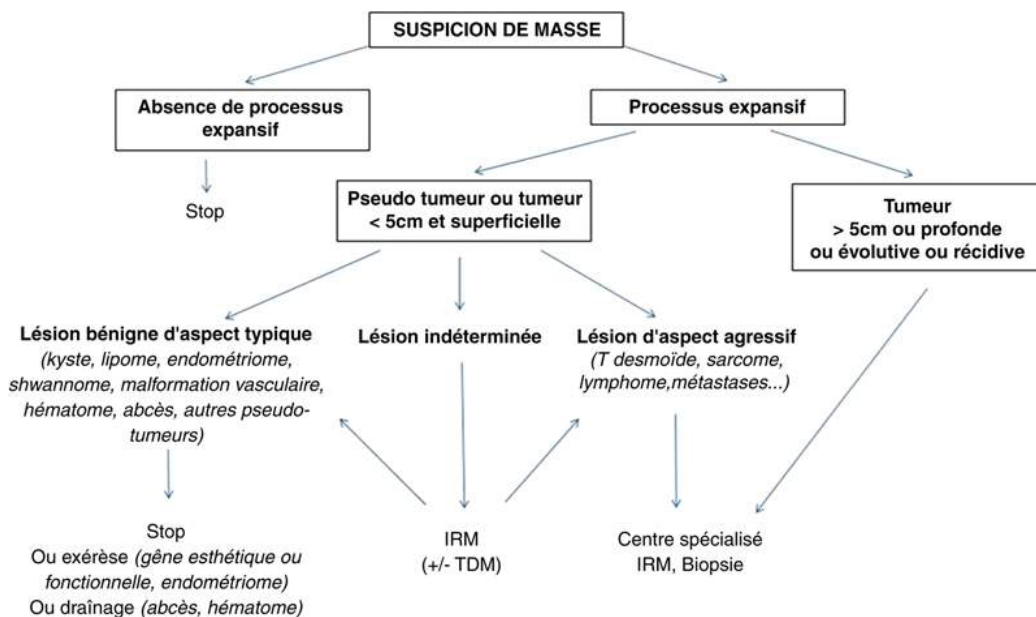


FIGURE 15.61 Conduite à tenir au terme d'une échographie de la paroi abdominale.

- tumeur maligne probable (lésion volumineuse ou profonde ou évolutive ou signes d'agressivité) : patient adressé dans un centre de référence pour une prise en charge adaptée (IRM, scanner, réunion de concertation pluridisciplinaire avant biopsie et traitement) ;
- incertain : complément d'imagerie, de préférence IRM, pour aide à la caractérisation. Si celle-ci permet

d'affirmer une pseudo-tumeur ou une tumeur bénigne avec certitude : pas d'examen complémentaire. Si incertain ou tumeur maligne certaine : patient adressé en centre de référence pour biopsie.

Le bénéfice de l'IRM par rapport au scanner serait moins évident à la paroi abdominale qu'aux membres en raison des difficultés techniques de l'IRM dans cette région : problème du champ de vue très large et des artefacts de mouvements liés à la respiration et au tube digestif. Le scanner pourrait être une aide dans le bilan d'envahissement local, tout en faisant dans le même temps celui de l'extension à distance [16].

Pour les lésions indéterminées ou d'allure agressive, la biopsie est indispensable afin d'obtenir un diagnostic préopératoire précis. Elle sera faite à l'aiguille sous guidage échographique ou scanographique, de préférence dans un centre spécialisé après validation en RCP, afin d'obtenir des prélèvements de bonne qualité, une expertise anatomopathologique et un trajet validé par le chirurgien. En fin de procédure, le trajet de biopsie est tatoué afin de réaliser son exérèse en même temps que la tumeur si celle-ci est confirmée comme étant maligne. Seules les petites lésions superficielles pourront bénéficier d'une biopsie-exérèse chirurgicale d'emblée.

La suite dépendra de la nature de lésion [6,8,16,50] :

- les lésions bénignes d'endométriose, souvent douloureuses et à risque de récurrence, pourront être traitées par une exérèse conservatrice (1 cm du bord de la lésion) emportant un éventuel trajet de biopsie. D'autres méthodes de destruction locale ont été proposées afin d'éviter une chirurgie délabrante. Le traitement médical (hormonothérapie) est suspensif et comporte des effets secondaires, il est généralement proposé en pré-ménopause. Le risque de récurrence se situe autour de 4 % [51] ;

- les lésions malignes « opérables » sont traitées par une exérèse en bloc de toute l'épaisseur pariétale emportant au moins 2 cm de marge saine, avec pose de prothèse pariétale et complétée par des traitements adjuvants (radiothérapie, \pm chimiothérapie). Le risque de récurrence est élevé (25 %) et la survie à 5 ans autour de 50-60 % ;
- les tumeurs bénignes à agressivité locale (desmoïde) sont classiquement traitées par une exérèse carcinologique identique à celle des sarcomes, ou une chirurgie conservatrice avec radiothérapie [52]. Le risque de récurrence se situe autour de 15-30 % [14]. Cependant, les stratégies actuelles privilégient la surveillance active, une stabilisation par traitement médical (certains AINS, hormonothérapie, chimiothérapie) et une chirurgie uniquement si forte progression (> 25 % ou nouvelle lésion) [16]. Des techniques de destruction in situ (radiofréquence...) sont en cours d'évaluation.

Éléments du compte rendu

Check-list : paroi abdominale

- 1. Interrogatoire pour connaître des antécédents carcinologiques, chirurgicaux ou de traumatisme. Appréciation du contexte infectieux ou d'endométriose ? Traitement anticoagulant ? Symptomatologie pariétale : douleur ? Mobile ? Augmentation au Valsalva ?
- 2. Identification de la profondeur et de la topographie de l'anomalie :
 - rapports avec le fascia profond et les muscles
 - mode B et Doppler couleur sur l'anomalie
 - manœuvre de compression, de mobilisation et de Valsalva si nécessaire
- 3. Anomalie isolée ou multiple.

- 4. Associations à d'autres signes (adénopathies rétropéritonéales, tumeur, kyste hémorragiques ovariens, etc.) ?

Points clés

- Les lésions profondes (plan musculaire) font de principe évoquer une tumeur agressive ou maligne.
- À la recherche d'un décollement de Morel-Lavallée ?
N'appuyez pas sur le transducteur
Kystes épidermoïdes : ils sont de topographie sous-cutanée superficielle avec un raccord cutané linéaire inconstant mais spécifique.
- Pour conclure à un lipome typique, il ne doit pas :
 - être douloureux, ou rapidement évolutif, ou récidivant après exérèse,
 - être localisé en profondeur,
 - avoir une taille > 5 cm,
 - présenter des cloisons épaisses ou des plages de nécrose.
- Les éléments en faveur du diagnostic d'endométriose pariétale sont :
 - le terrain : femme jeune avec antécédents de césarienne ou chirurgie,
 - des douleurs à recrudescence menstruelle,
 - la topographie de l'atteinte : l'ombilic et le canal inguinal en cas d'endométriose sur paroi non cicatricielle, une cicatrice abdominale en cas d'endométriose sur cicatrice. Tumeur de gaines nerveuses : leurs extrémités sont effilées « en queue de radis » avec un raccordement à une structure nerveuse (schwannome : excentré par rapport au nerf, neurofibrome : centré sur le nerf).
- La « fascial tail sign » désigne un épaississement du fascia profond adjacent à une masse pariétal profonde. Ce signe est très très évocateur de tumeur desmoïde

mais peut également être rencontré en cas de fasciite nodulaire et de sarcome pléimorphe.

- La présence de nombreuses calcifications confluentes en périphérie d'une masse musculaire douloureuse chez l'homme jeune doit faire penser à une MOC.

Références

- [1] Railhac J-J, Ponsot A. *Imagerie des tumeurs des tissus mous*. Montpellier: Suramps Médical; 2010.
- [2] Kransdorf MJ, Murphey MD. *Imaging of soft tissue tumors Texte imprimé*. 3rd ed Philadelphia: Wolters Kluwer health - Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- [3] Gandhi MR, Benson MD. Ultrasound of soft tissue masses. *World J Surg*. 2000 Feb;24(2):227-231.
- [4] Myhre-Jensen O. A consecutive 7-year series of 1331 benign soft tissue tumours. Clinicopathologic data. Comparison with sarcomas. *Acta Orthop Scand*. 1981 Jun;52(3):287-293.
- [5] Bashir U, Moskovic E, Strauss D, Hayes A, Thway K, Pope R, et al. Soft-tissue masses in the abdominal wall. *Clin Radiol*. 2014 Oct;69(10):e422-e431.
- [6] Stojadinovic A, Hoos A, Karpoff HM, Leung DH, Antonescu CR, Brennan MF, et al. Soft tissue tumors of the abdominal wall: analysis of disease patterns and treatment. *Arch Surg*. 2001 Jan;136(1):70-79.
- [7] Puttemans T, Bodart A. *La graisse dans tous ses états : un traceur intéressant. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. Sauramps Médical; 2010: p. 113-35.
- [8] Bonvalot S, Missenard G, Rosset P, Terrier P, Le Pechoux C, Le Cesne A. *Principes du traitement chirurgical des sarcomes des tissus mous des membres et du tronc de l'adulte*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Elsevier Masson; 2013.

- [9] Zhao X, Lang J, Leng J, Liu Z, Sun D, Zhu L. Abdominal wall endometriomas. *Int J Gynaecol Obstet*. 2005 Sep;90(3):218-222.
- [10] Durand X, Daligand H, Aubet P, Baranger B. Endométriose de la paroi abdominale. *J Chir Visc*. 2010;147:354-359.
- [11] Vellido-Cotelo R, Munoz-Gonzalez JL, Oliver-Perez MR, de la Hera-Lazaro C, Almansa-Gonzalez C, Perez-Sagasetta C, et al. Endometriosis node in gynaecologic scars: a study of 17 patients and the diagnostic considerations in clinical experience in tertiary care center. *BMC Womens Health*. 2015;15:13.
- [12] Ozel L, Sagiroglu J, Unal A, Unal E, Gunes P, Baskent E, et al. Abdominal wall endometriosis in the cesarean section surgical scar: a potential diagnostic pitfall. *J Obstet Gynaecol Res*. 2012 Mar;38(3):526-530.
- [13] Phillips SR, A'Hern R, Thomas JM. Aggressive fibromatosis of the abdominal wall, limbs and limb girdles. *Br J Surg*. 2004 Dec;91(12):1624-1629.
- [14] Murphey MD, Ruble CM, Tyszkowski SM, Zbojniewicz AM, Potter BK, Miettinen M. From the archives of the AFIP: musculoskeletal fibromatoses: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2009 Nov;29(7):2143-2173.
- [15] Peng PD, Hyder O, Mavros MN, Turley R, Groeschl R, Firoozmand A, et al. Management and recurrence patterns of desmoid tumors: a multi-institutional analysis of 211 patients. *Ann Surg Oncol*. 2012 Dec;19(13):4036-4042.
- [16] Williams KJ, Hayes AJ. A guide to oncological management of soft tissue tumours of the abdominal wall. *Hernia*. 2014 Feb;18(1):91-97.
- [17] Montagliani L, Duverger V. [Desmoid tumors]. *J Chir (Paris)*. 2008 Jan-Feb;145(1):20-26.

- [18] Shiu MH, Weinstein L, Hajdu SI, Brennan MF. Malignant soft-tissue tumors of the anterior abdominal wall. *Am J Surg*. 1989 Nov;158(5):446-451.
- [19] Al Tarakji M, Toro A, Di Carlo I, Junejo K. Unusual presentation of dermatofibrosarcoma protuberans in a male patient's breast: a case report and review of the literature. *World J Surg Oncol*. 2015;13:158.
- [20] Plaza JA, Perez-Montiel D, Mayerson J, Morrison C, Suster S. Metastases to soft tissue: a review of 118 cases over a 30-year period. *Cancer*. 2008 Jan 1;112(1):193-203.
- [21] Surov A, Hainz M, Holzhausen HJ, Arnold D, Katzer M, Schmidt J, et al. Skeletal muscle metastases: primary tumours, prevalence, and radiological features. *Eur Radiol*. 2010 Mar;20(3):649-658.
- [22] Chung HW, Cho KH. Ultrasonography of soft tissue "oops lesions". *Ultrasonography*. 2015 Jul;34(3):217-225.
- [23] Van der Woude HJ, Vanderschueren G. Ultrasound in musculoskeletal tumors with emphasis on its role in tumor follow-up. *Radiol Clin North Am*. 1999 Jul;37(4):753-766.
- [24] Galant J, Marti-Bonmati L, Soler R, Saez F, Lafuente J, Bonmati C, et al. Grading of subcutaneous soft tissue tumors by means of their relationship with the superficial fascia on MR imaging. *Skeletal Radiol*. 1998 Dec27;(12):657-663.
- [25] Lee MH, Kim NR, Ryu JA. Cyst-like solid tumors of the musculoskeletal system: an analysis of ultrasound findings. *Skeletal Radiol*. 2010 Oct;39(10):981-986.
- [26] Toprak H, Kilic E, Serter A, Kocakoc E, Ozgocmen S. Ultrasound and Doppler US in Evaluation of Superficial Soft-tissue Lesions. *J Clin Imaging Sci*. 2014;4:12.

- [27] Lagalla R, Iovane A, Caruso G, Lo Bello M, Derchi LE. Color Doppler ultrasonography of soft-tissue masses. *Acta Radiol.* 1998 Jul;39(4):421-426.
- [28] Bodner G, Schocke MF, Rachbauer F, Seppi K, Peer S, Fierlinger A, et al. Differentiation of malignant and benign musculoskeletal tumors: combined color and power Doppler US and spectral wave analysis. *Radiology.* 2002 May;223(2):410-416.
- [29] De Schepper A-M, Gielen J, Vanhoenacker F, Parizel P. *Imagerie des tumeurs des parties molles.* Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Elsevier Masson; 2008.
- [30] Lee HS, Joo KB, Song HT, Kim YS, Park DW, Park CK, et al. Relationship between sonographic and pathologic findings in epidermal inclusion cysts. *J Clin Ultrasound.* 2001 Sep;29(7):374-383.
- [31] Malghem J, Lecouvet FML, Perlepe V, Calpuyt PLA, Vande Berg B. *Tiercé des petites tumeurs et pseudotumeurs sous-cutanées.* Actualités en échographie de l'appareil locomoteur: Sauramps médical; 2014: p. 285-309.
- [32] Zins M, Bouzar N, Strauss C, Lenoir S, Fontanelle L, Seguin G, et al. [Imaging of the anterior abdominal wall: ultrasonography and CT features]. *J Radiol.* 2001 Dec;82(12 Pt 1):1699-1709.
- [33] Loyer EM, DuBrow RA, David CL, Coan JD, Eftekhari F. Imaging of superficial soft-tissue infections: sonographic findings in cases of cellulitis and abscess. *AJR Am J Roentgenol.* 1996 Jan;166(1):149-152.
- [34] Bedioui H, Ayadi S, Nourira K, Bakhtri M, Jouini M, Fteriche E, et al. [Subcutaneous rupture of hydatid cyst of liver: dealing with a rare observation]. *Med Trop (Mars).* 2006 Oct;66(5):488-490.
- [35] Inampudi P, Jacobson JA, Fessell DP, Carlos RC, Patel SV, Delaney-Sathy LO, et al. Soft-tissue

- lipomas: accuracy of sonography in diagnosis with pathologic correlation. *Radiology*. 2004 Dec;233(3):763-767.
- [36] Bang M, Kang BS, Hwang JC, Weon YC, Choi SH, Shin SH, et al. Ultrasonographic analysis of subcutaneous angiolipoma. *Skeletal Radiol*. 2012 Sep;41(9):1055-1059.
- [37] Bektas H, Bilsel Y, Sari YS, Ersoz F, Koc O, Deniz M, et al. Abdominal wall endometrioma; a 10-year experience and brief review of the literature. *J Surg Res*. 2010 Nov;164(1):e77-81.
- [38] Francica G, Giardiello C, Angelone G, Cristiano S, Finelli R, Tramontano G. Abdominal wall endometriomas near cesarean delivery scars: sonographic and color doppler findings in a series of 12 patients. *J Ultrasound Med*. 2003 Oct;22(10):1041-1047.
- [39] Hensen JH, Van Breda Vriesman AC, Puylaert JB. Abdominal wall endometriosis: clinical presentation and imaging features with emphasis on sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Mar;186(3):616-620.
- [40] Balleyguier C, Chapron C, Chopin N, Helenon O, Menu Y. Abdominal wall and surgical scar endometriosis: results of magnetic resonance imaging. *Gynecol Obstet Invest*. 2003;55(4):220-224.
- [41] Hung GD, Chen YH, Chen DY, Lan JL. Subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma presenting with hemophagocytic lymphohistiocytosis and skin lesions with characteristic high-resolution ultrasonographic findings. *Clin Rheumatol*. 2007 May;26(5):775-778.
- [42] Kang BS, Choi SH, Cha HJ, Jung YK, Lee JH, Jeong AK, et al. Subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma: US and CT findings in three patients. *Skeletal Radiol*. 2007 Jun;36(Suppl 1):S67-71.

- [43] Shin YR, Kim JY, Sung MS, Jung JH. Sonographic findings of dermatofibrosarcoma protuberans with pathologic correlation. *J Ultrasound Med.* 2008 Feb;27(2):269-274.
- [44] Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco M. [The echographic and computed tomographic assessment of “spontaneous” hematomas of the abdominal wall]. *Radiol Med.* 1997 Nov;94(5):481-485.
- [45] Daenen B, Montesanti J, Houben G. *Echographie dans la myosite ossifiante. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur.* Sauramps médical; 2010: p. 137-52.
- [46] Beham A, Fletcher CD. Intramuscular angioma: a clinicopathological analysis of 74 cases. *Histopathology.* 1991 Jan;18(1):53-59.
- [47] Nikolaidis P, Gabriel HA, Lamba AR, Chan NG. Sonographic appearance of nodular fasciitis. *J Ultrasound Med.* 2006 Feb;25(2):281-285.
- [48] Khuu A, Yablon CM, Jacobson JA, Inyang A, Lucas DR, Biermann JS. Nodular fasciitis: characteristic imaging features on sonography and magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med.* 2014 Apr;33(4):565-573.
- [49] Lee KJ, Jin W, Kim GY, Rhee SJ, Park SY, Park JS, et al. Sonographic Features of Superficial-Type Nodular Fasciitis in the Musculoskeletal System. *J Ultrasound Med.* 2015 Aug;34(8):1465-1471.
- [50] Pencavel T, Strauss DC, Thomas JM, Hayes AJ. The surgical management of soft tissue tumours arising in the abdominal wall. *Eur J Surg Oncol.* 2010 May;36(5):489-495.
- [51] Horton JD, Dezee KJ, Ahnfeldt EP, Wagner M. Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspective and review of 445 cases. *Am J Surg.* 2008 Aug;196(2):207-212.

[52] Pakos EE, Tsekeris PG, Goussia AC. Desmoid tumours of the extremities and trunk: a review of the literature. *Int Orthop*. 2005 Aug;29(4):210-213.

CHAPITRE

16

La paroi abdominale : les hernies

G. Mercy

Introduction

L'échographie est souvent l'examen de première intention effectué devant une douleur ou une voussure de la paroi abdominale. Son rôle sera principalement d'en identifier la cause. Les causes les plus fréquentes sont les hernies, souvent suspectées cliniquement mais pour lesquelles les cliniciens demandent de plus en plus fréquemment une confirmation échographique du diagnostic. Les autres causes sont les pathologies musculaires, les tumeurs et les pseudotumeurs pariétales traitées dans un chapitre séparé.

Le diagnostic est souvent clinique. Cependant, l'imagerie est fréquemment sollicitée en cas de gêne ou de douleur sans hernie palpable : obésité, petites hernies réductibles, hernies cicatricielles, « hernie » du sportif notamment. L'échographie est la technique de choix en raison de son innocuité, son excellente résolution spatiale, la possibilité d'analyse dans des plans obliques, et surtout l'analyse en temps réel et en Valsalva [1, 4, 6, 7, 8, 9, 10]. Sa précision diagnostique a été évaluée à 96 % [7]. Le scanner en Valsalva a été proposé en alternative à l'échographie [6, 11, 12, 13], mais est irradiant et ses résultats sont moins fiables. En revanche, la suspicion d'une hernie compliquée fait appel au scanner en première intention, qui permet de

préciser plus aisément les signes de souffrance herniaire et la coexistence d'une éventuelle occlusion. Il peut être également utile dans les hernies de la paroi abdominale postérieure (lombaires) de même que les hernies obturatrices, pelviennes et sciatiques, exceptionnelles et de diagnostic exclusivement scanographique (non traitées ici).

Généralités

Épidémiologie

Il s'agit d'une pathologie fréquente, avec une incidence annuelle comprise entre 4 et 5 % par an aux États-Unis, et qui représente la seconde cause d'intervention chirurgicale abdominale après l'appendicite [1]. Les plus fréquentes sont les hernies inguinales (75 %), suivies des hernies crurales (15 %) et ombilicales (8 %) [1]. Il existe une forte prédominance masculine avec un sex-ratio à 8, bien que certains types de hernies fassent exception, notamment crurales. Le risque d'être opéré pour une hernie durant sa vie est estimé à 27 % chez l'homme et 3 % chez la femme [2].

Certains facteurs peuvent entraîner un déséquilibre entre la pression intra-abdominale et les mécanismes de contre-pression pariétale, favorisant l'apparition des hernies et la survenue de leurs complications [2, 3] :

- l'âge avancé, à l'exception des hernies congénitales de l'enfant (notamment ombilicales et inguinales indirectes) et des « hernies » du jeune sportif ;
- l'obésité ou les variations rapides du poids corporel ;
- toutes les causes d'hyperpression abdominale : l'ascite, les pathologies respiratoires obstructives ou s'accompagnant de toux, les efforts de poussée abdominales (constipation, dysurie), les ports de charges lourdes (haltérophilie, travaux de force), la grossesse...

Clinique et évolution

La présentation clinique est variable [4] :

- une gêne ou une douleur, évocatrice lorsque située sur une zone de faiblesse pariétale (figure 16.1) et apparaissant en cas d'hyperpression abdominale (toux, efforts à glotte fermée). Dans le cas particulier de la « hernie » du sportif, cette gêne douloureuse constitue le seul symptôme (*cf. infra*) ;

Type de hernie	N° schéma	Localisation/contenu
De l'aîne		
Inguinale directe	1	En dedans des vaisseaux épigastriques
Inguinale indirecte	2	Dans le canal péritonéo-vaginal en dehors des vaisseaux épigastriques
Fémorale	3	Le long de la veine fémorale commune
Pariétales antérieures		
Ombilicale	4	A travers l'ombilic
Para-ombilicale	5	A proximité de l'ombilic
Ligne médiane	6	Sur la ligne médiane
Incisionnelle	7	En arrière d'une cicatrice chirurgicale
De Spiegel	8	Le long de la ligne semilunaire
Dénomination particulière		
Maydl	Toute localisation	2 anses intestinales dans le sac herniaire formant un W
Amyand		Hernie contenant l'appendice
Littré		Hernie contenant le diverticule de Meckel
Richter		Hernie uniquement du bord anti mésentérique de l'anse

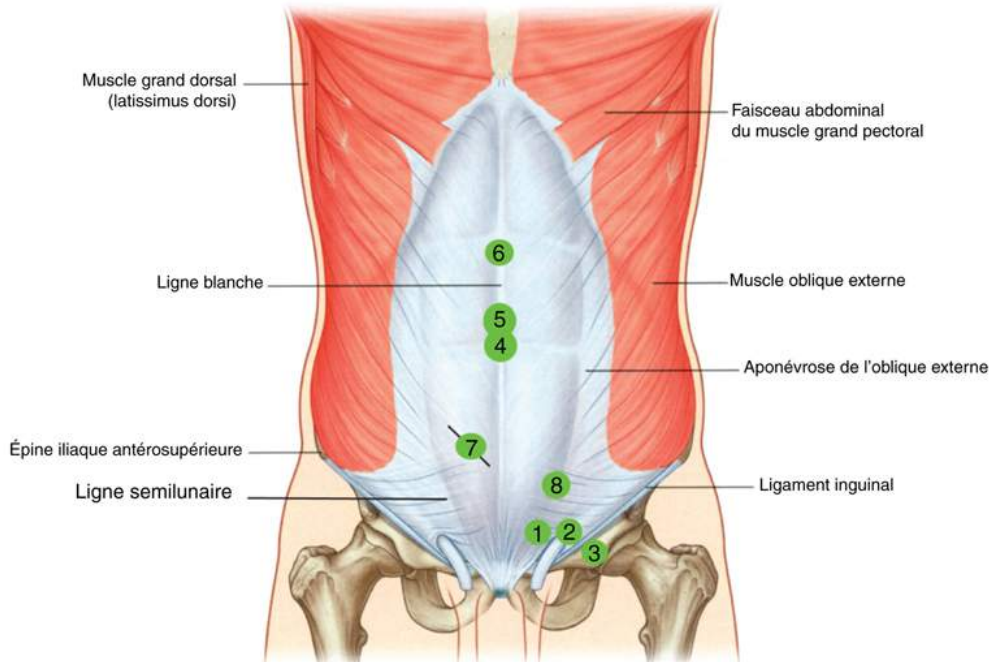


FIGURE 16.1 Les différents types de hernies pariétales. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, Gray's anatomy for students, 3e éd., Elsevier, 2015.

- une masse localisée réductible et impulsive à la toux, ou masse spontanément réductible lors d'épisodes d'hyperpression abdominale (toux, Valsalva...). Généralement accessible à l'examen clinique, ce type de hernie peut passer inaperçue en cas d'obésité, de hernie interstitielle ou de hernie incisionnelle.

Une hernie négligée peut se compliquer d'un étranglement herniaire, correspondant à une hernie non réductible douloureuse. Elle peut toucher les hernies inguinales (10 % de risque d'étranglement), mais concerne surtout les hernies crurales (30 % de risque) et les hernies abdominales antérieures, dont le collet est souvent petit. Elles peuvent d'une part entraîner une occlusion mécanique en cas de contenu digestif, et d'autre part évoluer vers une incarceration, qui correspond à une ischémie du contenu herniaire, souvent de l'intestin grêle. Il s'agit donc d'une urgence chirurgicale, imposant la levée de l'obstacle et la résection d'une éventuelle anse digestive ischémisée, nécessaire dans 20 % des cas [5].

Les hernies peuvent au contraire évoluer progressivement sans complication, mais entraîner un élargissement du collet et une destruction des mécanismes de contention de la paroi menant à des hernies de volumes considérables. Quelle que soit le mode évolutif de la hernie, il n'existe pas de traitement alternatif à la chirurgie.

Étapes du raisonnement échographique

La question posée à l'échographiste est en général simple. Il s'agit de confirmer l'existence d'une hernie, souvent suspectées cliniquement mais pour lesquelles les cliniciens

demandent une confirmation échographique du diagnostic. Plus rarement le diagnostic n'est pas suspecté et c'est l'examen abdominal qui va découvrir la hernie. Le raisonnement est le même. La sémiologie échographique est simple et caractéristique. Une hernie abdominale se définit par l'issue anormale du contenu de la cavité abdominale (graisse ou anses digestives) via une déhiscence de sa paroi. La difficulté est surtout technique (*cf.* encadré 16.1) et le raisonnement est surtout anatomique.

Encadré 16.1 Modalités techniques de l'échographie pariétale pour hernie [6, 14-17]

- Sonde plate, 10 Mhz ou plus. La sonde abdominale convexe à 5-7 MHz peut être utile pour rechercher une dilatation des anses grêles dans la cavité abdominale en cas de suspicion d'étranglement herniaire. La sonde endocavitaire est conseillée par certains pour les hernies ombilicales [18].
- Étude bilatérale systématique en cas de hernie de l'aîne.
- Patient couché, détendu. La position debout peut aussi être utile surtout pour l'étude des hernies de la ligne blanche, notamment ombilicales.
 - Si une hernie est détectée, une pression sur la hernie permet d'en évaluer la réductibilité.
 - Si la hernie est spontanément réduite au repos, une manœuvre de Valsalva est réalisée, en demandant au patient d'exercer une hyperpression abdominale volontaire.
- Connaître et réaliser les coupes de référence, en s'aidant de repères anatomiques fiables et facilement repérables en échographie (muscles, os, vaisseaux).

- Éviter une compression excessive afin de ne pas réduire une éventuelle hernie.
- S'aider du Doppler pour [15] :
 - étudier le rapport des structures herniaires par rapport aux vaisseaux afin de définir le type de hernie,
 - apprécier la viabilité du contenu herniaire (souffrance du tube digestif) en cas d'étranglement.
- S'aider de l'échopalpation pour confirmer le caractère symptomatique d'une hernie en reproduisant les symptômes.
- Réaliser des images clés démonstratives, annotées avec précision : région explorée, côté, plan de coupe, manœuvre de Valsalva, et repères anatomiques décrits sur le cliché.

Le contenu herniaire est variable, selon la taille du collet et l'importance de la hernie : liquide, graisse préperitonéale, épiploon, anse digestive ce qui est facile à identifier en échographie ([figure 16.2](#)) :

- la graisse préperitonéale est hyperéchogène comparable à la graisse adjacente. Ce qui attire l'attention ce sont ses mouvements lors de manœuvres de Valsalva ;

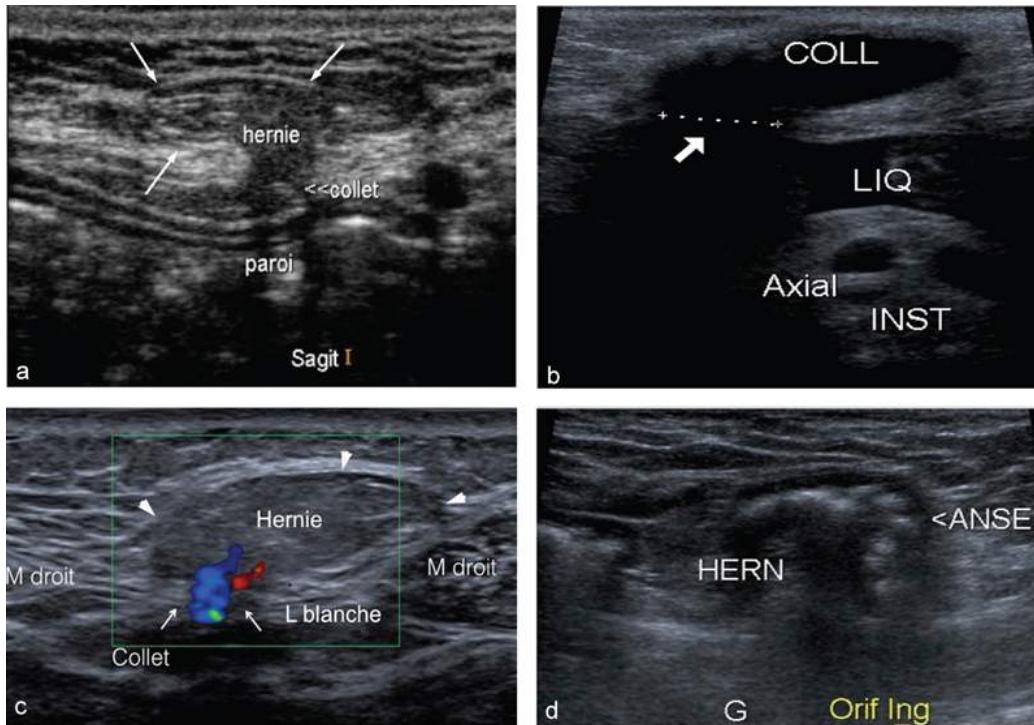


FIGURE 16.2 Coupes échographiques et Doppler couleur montrant différents contenus herniaires.

a. Graisse prépéritonéale, échogène (flèches). b. Epiploon (têtes de flèche), d'aspect comparable, mais contenant un pédicule vasculaire au Doppler couleur (flèches). c. Liquide pouvant accompagner une incarceration herniaire ou bien correspondre à un passage de liquide péritonéal en cas d'ascite comme dans ce cas. d. Anse digestive, correspondant à une structure tubulée, mobile à l'échoscopie, avec fine paroi (tête de flèche) et lumière contenant souvent du gaz réfléchissant complètement le faisceau ultrasonore.

- l'épiploon est également hyperéchogène mais comporte des vaisseaux ;
- le liquide est anéchogène ;
- le tube digestif correspond à une structure tubulée péristaltique mobile contenant souvent du gaz réfléchissant les ultrasons. Par contre, il est beaucoup plus difficile d'identifier quel type de tube digestif se trouve dans la hernie. L'identification d'une hernie contenant un diverticule de Meckel (litré) ou

l'appendice (Amyand) ([figure 16.1](#)) relève en général du scanner.

Enfin, il faut bien sûr rechercher et décrire les signes de complication que sont :

- la hernie engouée qui se réduit mal ou incomplètement à la pression ([figure 16.3](#)) ;

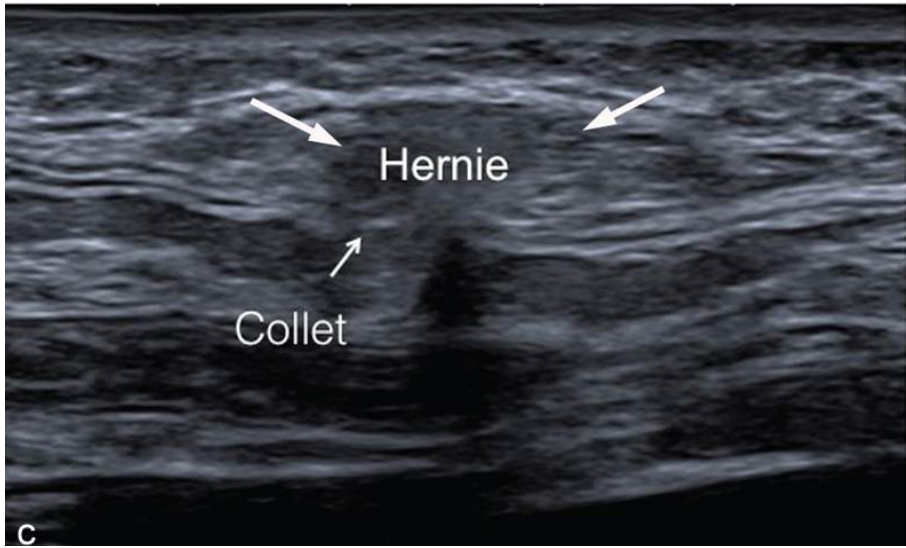
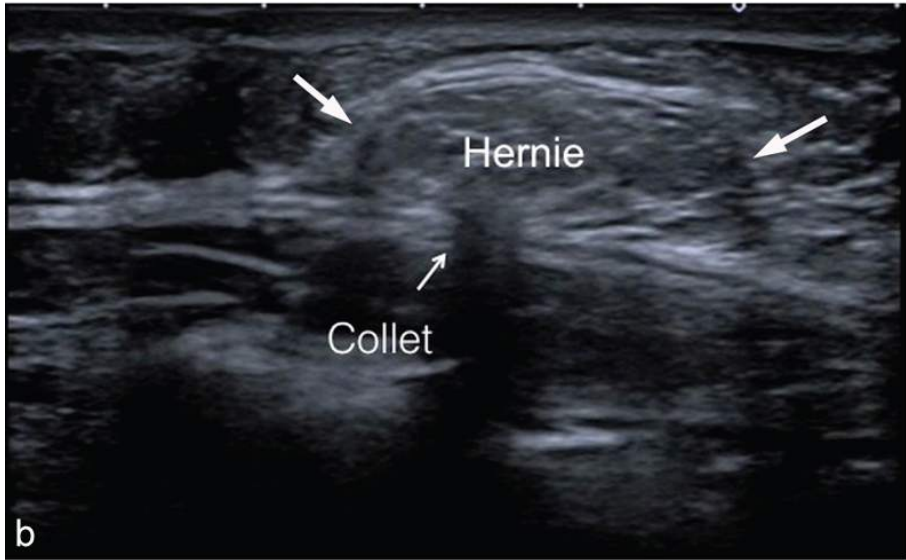
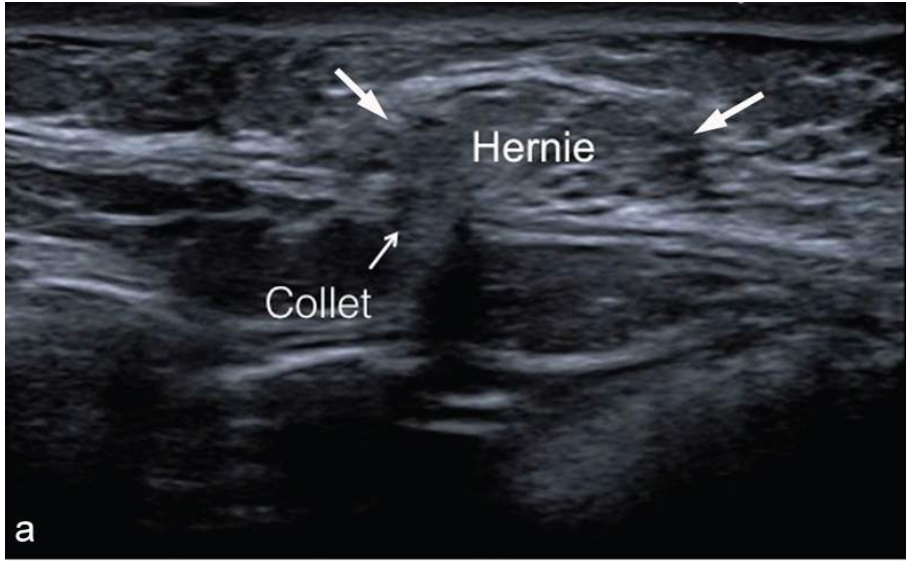


FIGURE 16.3 Hernie épigastrique engouée (grandes flèches).

Coupe sagittale en décubitus au repos (a), puis en position debout avec Valsalva (b), et après pression directe pour tenter une réduction (c). Le collet herniaire est serré (petite flèche). La hernie reste impulsive, et augmente légèrement de taille en position debout avec Valsalva, mais est incomplètement réductible à la pression.

- la hernie étranglée qui est irréductible. Elle peut être soupçonnée devant une anse dilatée hyperpéristaltique au sein de la hernie [18]. Une occlusion associée doit être recherchée en utilisant la sonde abdominale à la recherche d'anses digestives dilatées ;
- l'incarcération herniaire (figure 16.4), c'est-à-dire l'ischémie de son contenu. Les critères d'incarcération herniaire ont été définis par Rettenbacher [19] (tableau 16.1). Le signe le plus sensible est la présence d'épanchement dans le sac herniaire (91 % des hernies incarceratedées [19]), et le seul utilisable en cas de contenu herniaire non digestif. Cependant, en cas d'ascite, du liquide peut être présente dans le sac herniaire sans incarceration.

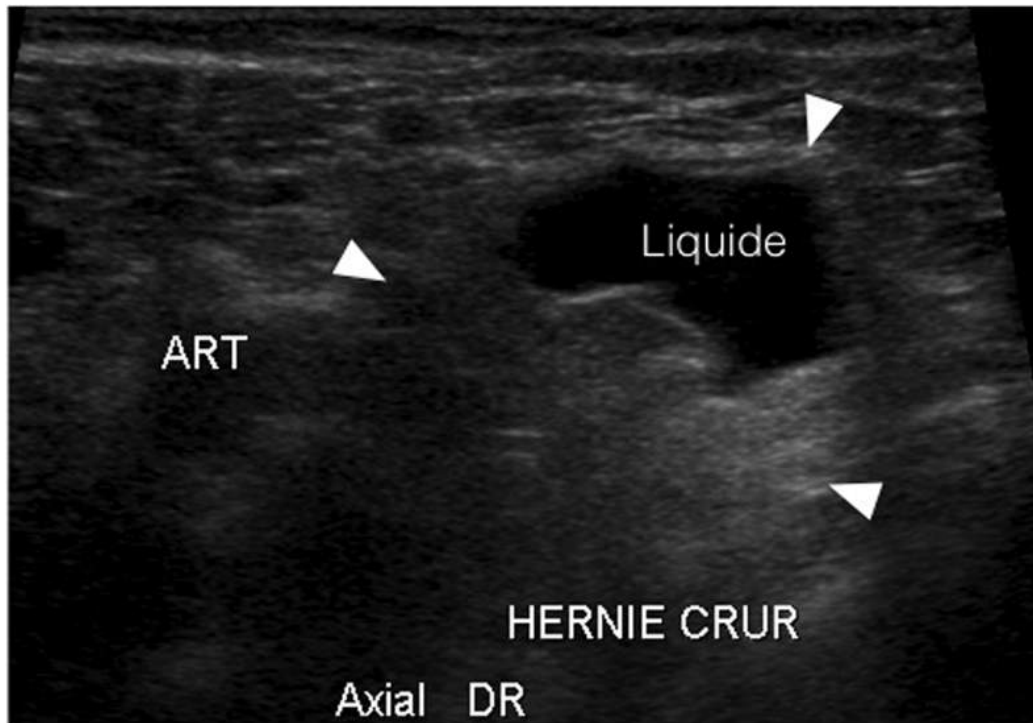


FIGURE 16.4 Hernie crurale droite incarcerated.

La hernie n'est pas réductible en compression et il existe du liquide dans le sac herniaire (têtes de flèches), signe le plus sensible d'incarcération herniaire.

Tableau 16.1

Signes échographiques d'incarcération herniaire : 4 signes sont retenus (en cas de contenu digestif, 2 signes sur 4 donnent une sensibilité et une spécificité de 100 %) [19].

1. Liquide au sein du sac herniaire
 2. Épaississement pariétal des structures digestives au sein du sac herniaire
 3. Liquide au sein de l'anse intestinale herniée
 4. Anses digestives dilatées dans l'abdomen
- L'absence de flux sanguin au sein de la hernie n'est pas un signe assez sensible pour être retenu. L'absence de péristaltisme au sein de la hernie n'est pas assez spécifique mais la présence d'un péristaltisme est rassurante.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Le diagnostic repose donc beaucoup sur la combinaison des signes sémiologique de hernie et une étude anatomique précise des points de faiblesse de la paroi abdominale ([encadré 16.2](#) et [figure 16.1](#)).

Encadré 16.2 Anatomie de la paroi abdominale [20, 21]

La paroi abdominale est constituée de la surface à la profondeur par ([figure 16.5](#)) :

- la peau, la graisse sous-cutanée et le fascia profond qui recouvre la surface de la paroi musculaire. Leurs

propriétés mécaniques sont faibles ;

- la paroi musculaire, entourée des gaines ou aponévroses musculaires, principaux acteurs de la contention abdominale (*cf. infra*) ;
- le fascia transversalis, membrane située entre les muscles de la paroi et le péritoine, est très faible en sus-ombilical, contrairement à la région sous-ombilicale où son rôle de contention est plus important. Il présente un renforcement en profondeur de l'ombilic, appelé fascia ombilicalis ;
- et le péritoine pariétal, constitué en épiploon (grand omentum) sous la paroi antérieure.

À noter que les fascias sont des structures conjonctives lâches et peu résistantes, au contraire des aponévroses musculaires ; cependant le rôle mécanique du fascia transversalis dans le développement des hernies de l'aîne a été souligné [22].

La paroi musculaire : elle est constituée (figures 16.6 et 16.7) :

- d'une sangle musculo-aponévrotique antérolatérale bilatérale, constituée des muscles larges de l'abdomen, d'orientation schématiquement transversale entre le grill costal, l'aile iliaque et le pubis. Ce sont, de la surface vers la profondeur : l'oblique externe, orienté en bas et en dedans, l'oblique interne orienté perpendiculairement au précédent en haut et en dedans, et le transverse orienté transversalement ;
- d'un renfort vertical constitué par les muscles droits de l'abdomen, entre la xiphoïde et le pubis. Ces muscles sont constitués de plusieurs faisceaux reliés par de courtes lames fibreuses appelées intersections tendineuses. En distalité, ils peuvent être renforcés superficiellement par des muscles inconstants, les pyramidaux, qui s'insèrent sur le pubis (figure 16.7b). La gaine musculaire des droits, qui enveloppe ces

muscles en avant et en arrière, est issue de l'expansion aponévrotique des muscles larges. La gaine postérieure s'interrompt au-dessous d'une ligne horizontale convexe vers le haut appelée ligne arquée (anciennement ligne de Douglas), généralement située au tiers supérieur de la distance entre ombilic et pubis ([figure 16.8](#)) ;

- au-dessus de la ligne arquée, l'aponévrose du muscle oblique interne se divise en deux lames antérieure et postérieure qui enveloppent le muscle droit. L'aponévrose du muscle transverse double cette lame postérieure en arrière, et celle de l'oblique externe double la lame antérieure en avant ;
- en dessous de la ligne arquée, les aponévroses des trois muscles latéraux passent devant le droit de l'abdomen, expliquant l'absence de gaine postérieure des droits. Sous cette ligne, le versant postérieur du muscle droit est donc au contact direct du fascia transversalis.

Les aponévroses musculaires fusionnent de part et d'autre de ces groupes musculaires pour constituer des lames conjonctives verticales qui constituent les zones de faiblesse de la paroi antérieure ([figure 16.9](#)) :

- entre les muscles droits de l'abdomen, sur la ligne médiane : la ligne blanche résulte de l'entrecroisement des lames aponévrotiques de la gaine des droits, issues des muscles larges ([figure 16.10](#)) (triple décussation des aponévroses sur la ligne blanche supra-ombilicale dans la majorité des cas). Cette ligne va du processus xiphoïde jusqu'au pubis, et présente une interruption physiologique à l'ombilic ;
- entre le muscle droit et les muscles latéraux : au-dessus de la ligne arquée : l'aponévrose du muscle oblique interne se divise en deux lames antérieure et postérieure qui enveloppent le muscle droit. L'aponévrose du muscle transverse double cette lame

postérieure en arrière, et celle de l'oblique externe double la lame antérieure en avant.

En dessous de la ligne arquée, les aponévroses des trois muscles latéraux passent devant le droit de l'abdomen, expliquant l'absence de gaine postérieure des droits. La fusion des aponévroses sur le bord latéral du muscle droit délimite une bande étroite arciforme appelée ligne semi-lunaire (anciennement ligne de Spiegel) située entre le muscle transverse et le muscle droit ([figure 16.10](#)).

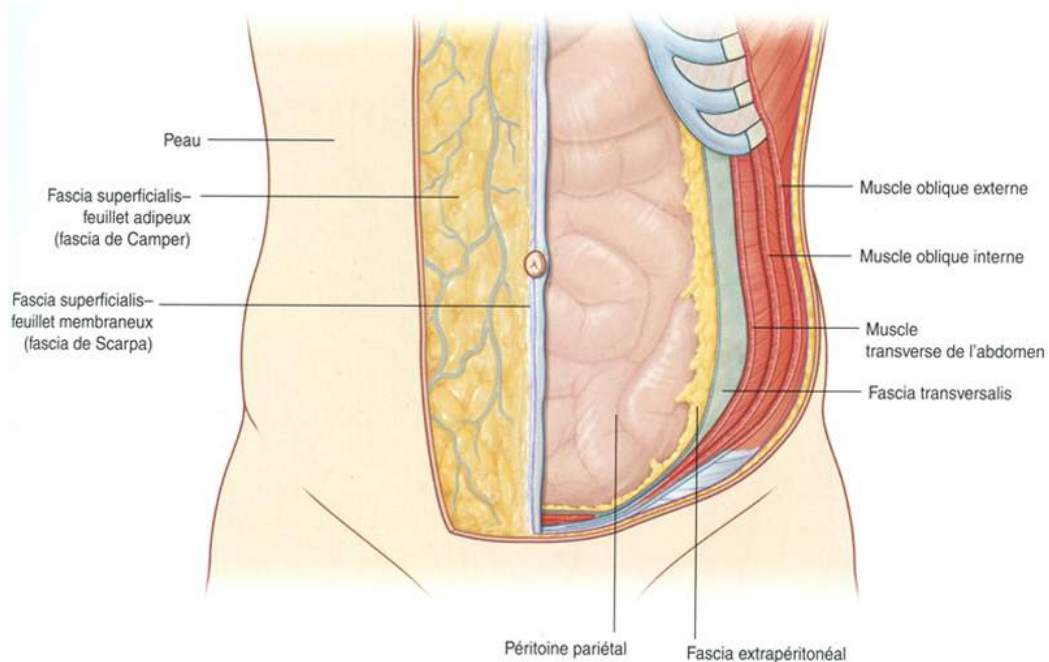


FIGURE 16.5 Anatomie de la paroi abdominale. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

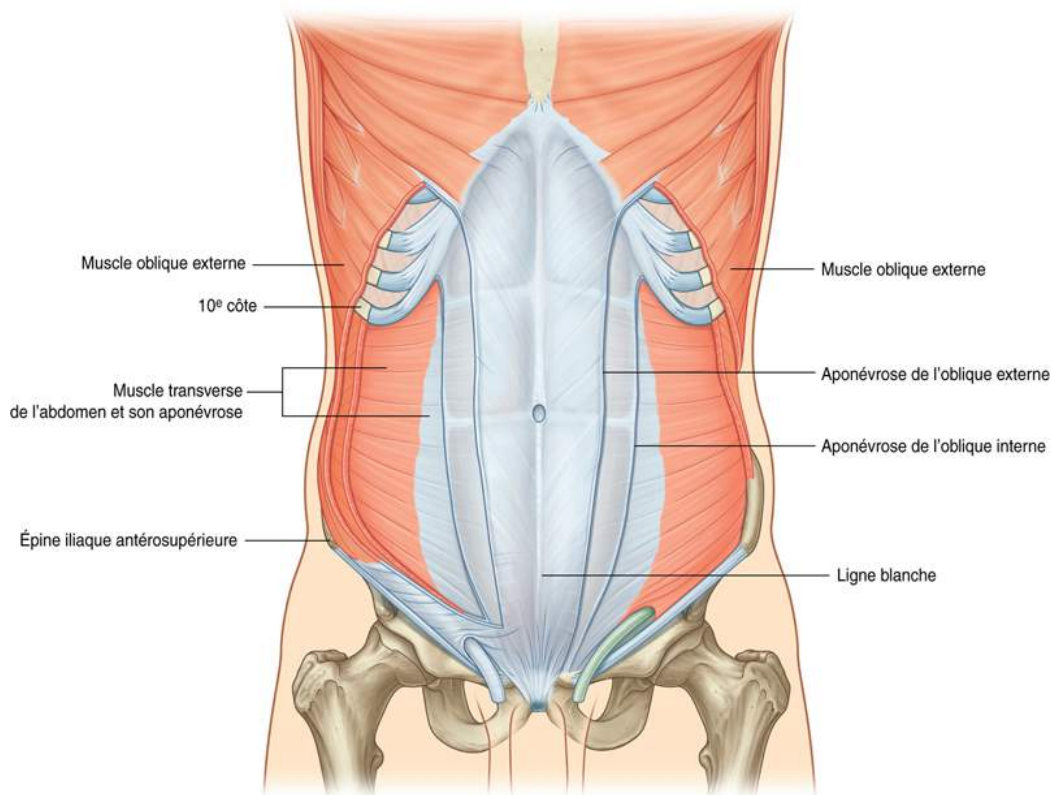


FIGURE 16.6 Anatomie des muscles de la paroi abdominale antérieure.

La paroi abdominale antérieure comporte deux piliers musculaires médians (muscles droits de l'abdomen) et des renforts latéraux (muscles larges de l'abdomen). Les muscles larges de l'abdomen présentent une orientation différente : muscle oblique externe en bas et en dedans, depuis les côtes vers le pubis et le muscle droit ; muscle oblique interne en haut et en dedans, depuis la crête iliaque vers les côtes et le muscle droit ; muscle transverse horizontal vers le muscle droit. b. Vue anatomique antérieure. Du côté droit, visibilité de la superposition des muscles larges après résection partielle des couches musculaires successives : oblique externe, oblique interne et transverse. Du côté gauche, résection de la gaine antérieure du muscle droit provenant des aponévroses des muscles larges. Le muscle présente plusieurs faisceaux reliés par de courts tendons appelés intersections tendineuses. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

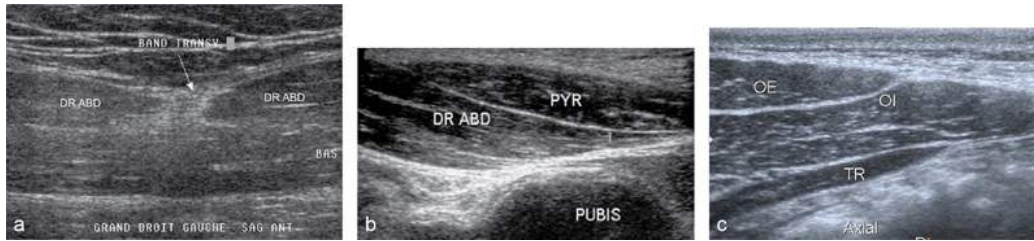


FIGURE 16.7 Aspect échographique de la paroi musculaire antérieure.

- a. Muscles droits de l'abdomen, coupe sagittale. Au nombre de deux, ils sont constitués de plusieurs faisceaux musculaires (structure hypoéchogène striée), raccordés par les intersections tendineuses, d'aspect hyperéchogènes.
- b. Muscles pyramidaux, coupe sagittale. En distalité, les muscles droits de l'abdomen peuvent être renforcés superficiellement par des muscles pyramidaux inconstants.
- c. Muscles larges, coupe axiale. Ils sont constitués par trois couches musculaires superposées, d'orientations différentes : oblique externe, oblique interne et transverse.
- OE : muscle oblique externe. OI : muscle oblique interne. T : muscle transverse. DR ABDO : muscle droit de l'abdomen. PYR : muscle pyramidal.

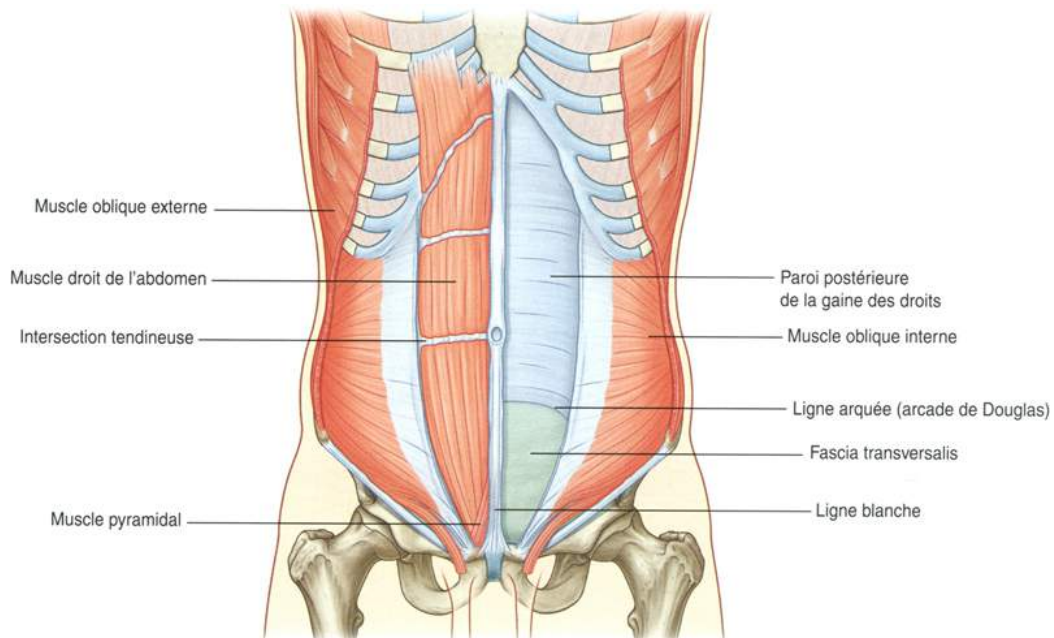


FIGURE 16.8 Ligne arquée. Vue anatomique après résection partielle des muscles larges, de la gaine antérieure des muscles droits de l'abdomen, et résection complète du muscle droit gauche de l'abdomen.

La résection permet de visualiser la gaine postérieure des muscles droits, qui s'interrompt à hauteur d'une ligne transversale appelée « ligne arquée », située en dessous de l'ombilic. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's Anatomie pour les étudiants*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

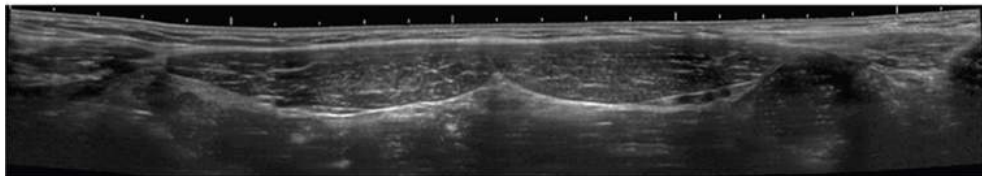
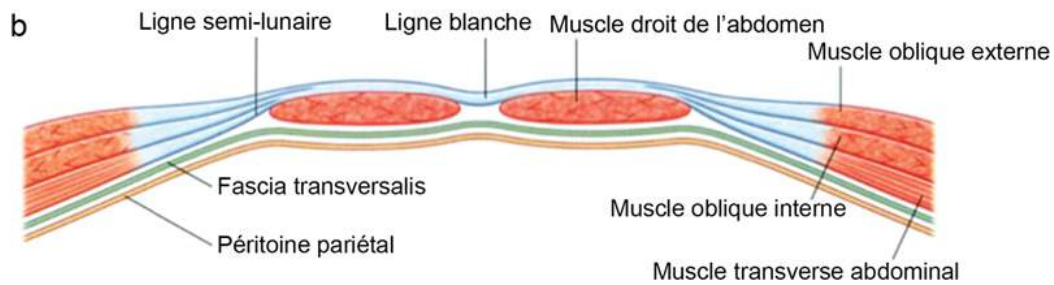
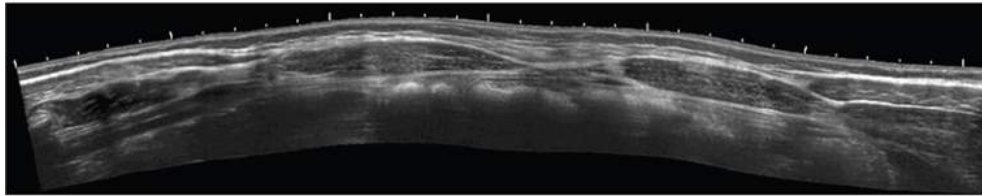
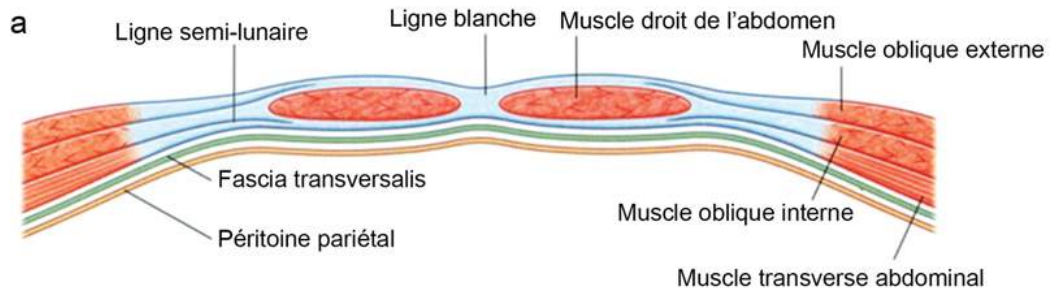


FIGURE 16.9 Ligne blanche et ligne semi-lunaire. Coupes transversales schématisques et leurs correspondances échographiques en mode panoramique, au-dessus (a) et au-dessous (b) de la ligne arquée.

Au-dessus de la ligne arquée, les aponévroses des muscles larges se répartissent de part et d'autre du muscle droit et constituent une gaine antérieure et une gaine postérieure autour des muscles droits. Au-dessous de la ligne arquée, toutes les aponévroses des muscles larges se réunissent pour former une gaine antérieure unique. La ligne blanche est située entre les muscles droits, et la ligne semi-lunaire est située sur le versant latéral du muscle droit de l'abdomen. Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's Anatomie pour les étudiants*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

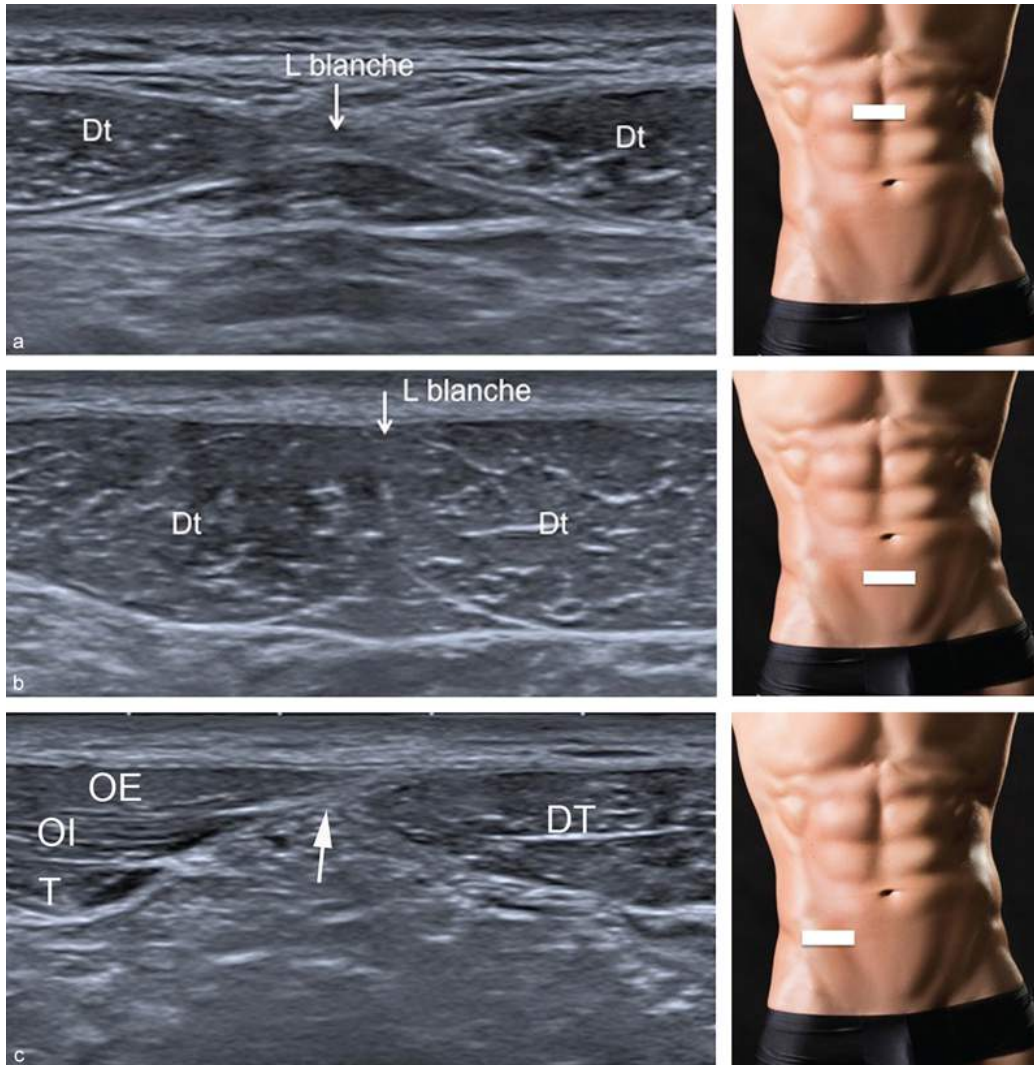


FIGURE 16.10 Aspect échographique de la ligne blanche et de la ligne semi-lunaire par rapport à la ligne arquée, qui est située généralement en dessous de l'ombilic, et positions correspondantes de la sonde.

a. Ligne blanche au dessus de la ligne arquée : écart normal entre les muscles droits au niveau de la ligne blanche (environ 1,5 cm). L'enchevêtrement des gaines antérieure et postérieure entre les deux muscles constitue la ligne blanche. b. Ligne blanche en dessous de la ligne arquée : écart faible entre les muscles droits. c. Ligne semi-lunaire (flèche) à hauteur ou en dessous de la ligne arquée : le passage des aponévroses des muscles larges en avant des muscles droits explique l'écart entre les muscles transverse et droit de l'abdomen et la faiblesse relative de la ligne semi-lunaire à ce niveau.

OE : muscle oblique externe. OI : muscle oblique interne. T :

muscle transverse. Dt : muscle droit de l'abdomen. L
blanche : ligne blanche.

Hernies pariétales antérieures

Hernies (et diastasis) de la ligne blanche

Elles sont situées sur n'importe quel point de la ligne blanche entre la xiphoïde et l'ombilic ([figure 16.1](#)), généralement à mi-distance des deux. Elles sont rares chez l'enfant, et concernent surtout l'homme (environ 3 fois sur 4). Leur prévalence se situe entre 1 et 10 % de la population. Elle est sous-estimée car souvent asymptomatiques. Initialement petites, de la taille d'un pois et contenant de la graisse préperitonéale, elles peuvent grossir et deviennent plus souvent douloureuses lorsqu'elles contiennent de l'épiploon [[23](#)]. L'étranglement et l'incarcération sont fréquents.

La ligne blanche est facilement repérée sur une coupe axiale sur la ligne médiane, en repérant le bord médial des muscles droit de l'abdomen ([figure 16.11](#)). On effectue une manœuvre de Valsalva pour chercher l'extériorisation d'une hernie ([figure 16.12](#)), on peut également utiliser la position debout pour majorer la hernie ([figure 16.13](#)). Le contenu herniaire peut être de la graisse ou de l'épiploon, qui se distingue de la graisse par la présence de vaisseaux le traversant [[23](#)] ([figure 16.2](#)).

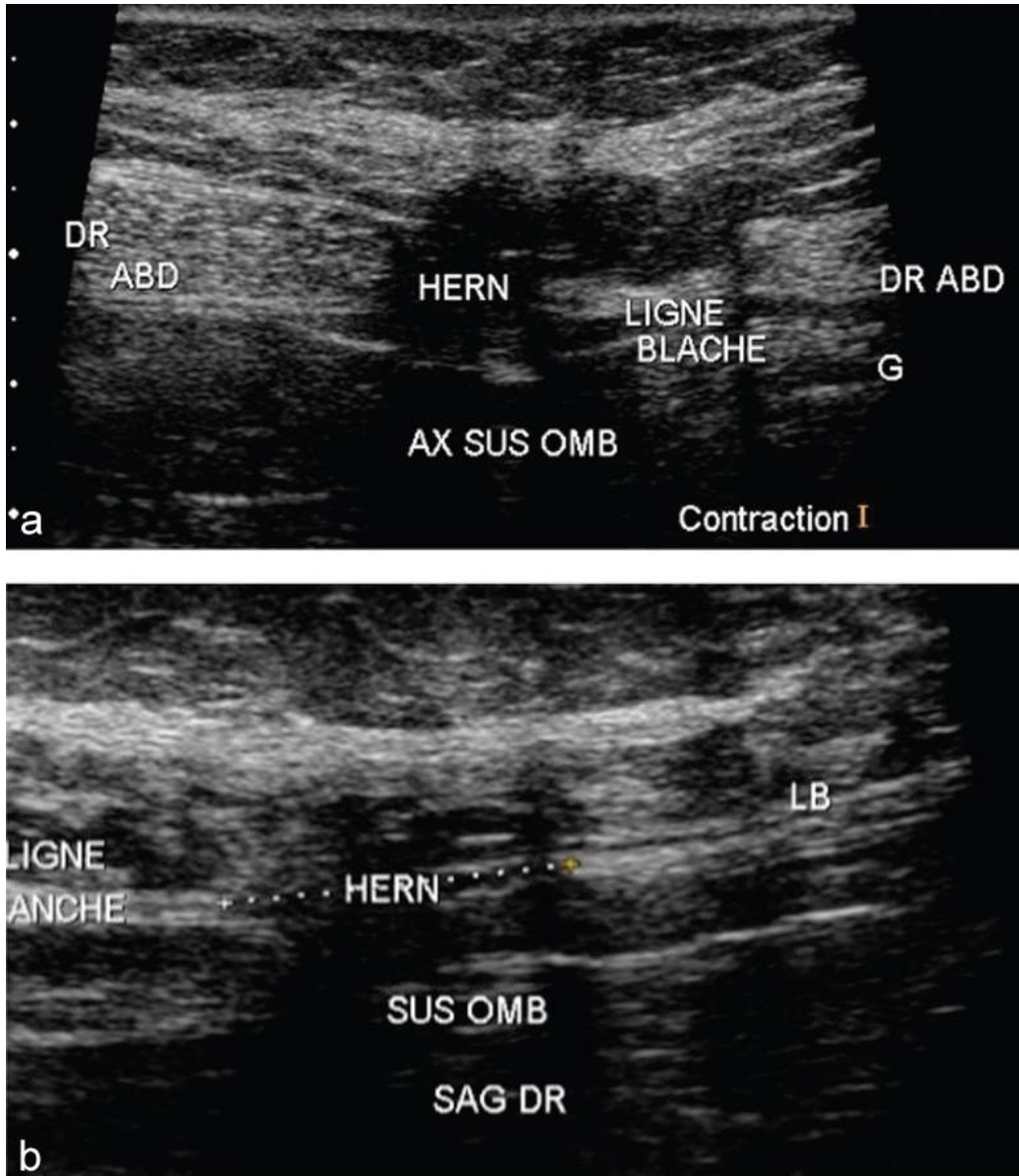


FIGURE 16.11 Hernie épigastrique (hernie de la ligne blanche sus-ombilicale). Coupes axiale (a) et sagittale (b) sur la ligne médiane au-dessus de ombilic.

La hernie passe entre les muscles droits de l'abdomen via une interruption de la ligne blanche. Le collet assez serré peut être mesuré dans les deux plans (segment de ligne pointillée).

DR ABD : droit de l'abdomen. HERN : hernie.

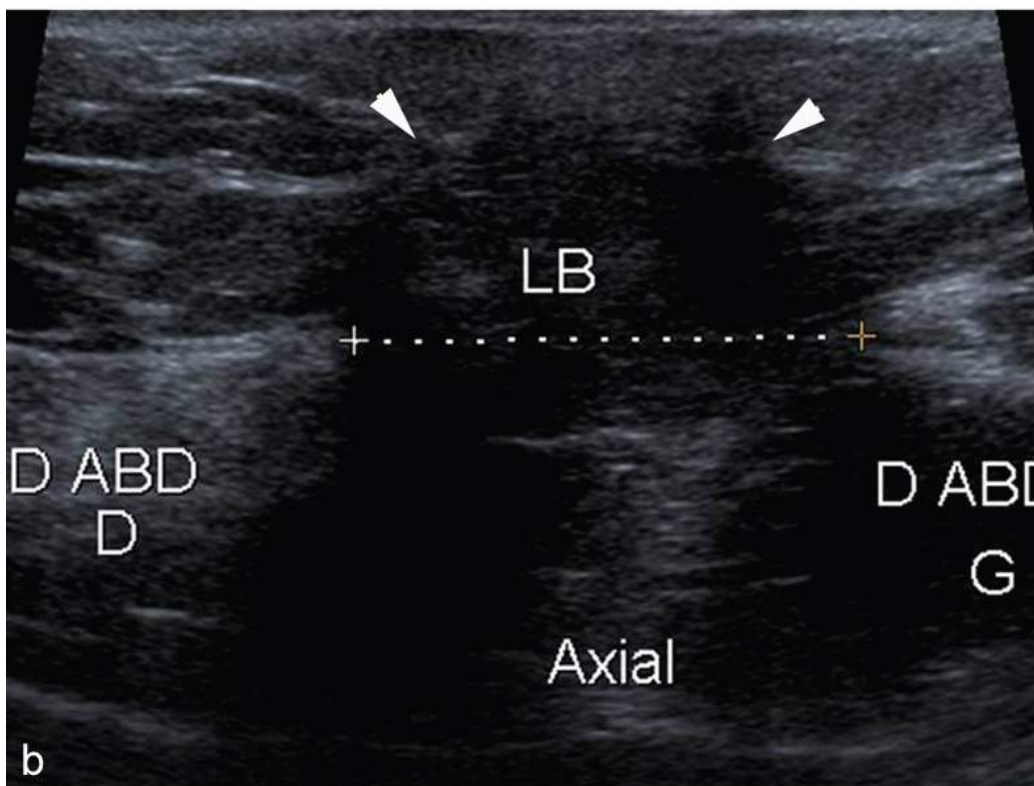
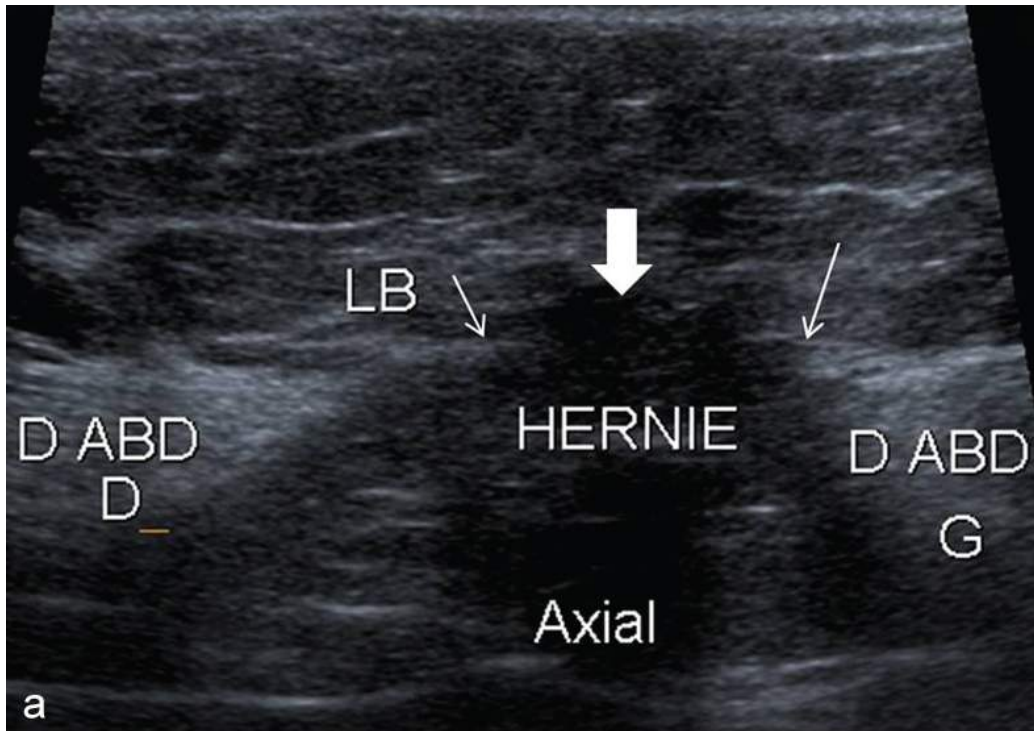


FIGURE 16.12 Hernie de la ligne blanche. Femme de 51 ans.

Coupe axiale sur la ligne blanche, sans (a) et avec manœuvre de Valsalva (b). Voussure spontanée (flèche

pleine) via une déchirure de l'aponévrose reliant les muscles droits de l'abdomen sur la ligne blanche (flèche). Augmentation de volume franche en Valsalva (têtes de flèches).

D abd : muscle droit abdominal ; LB : ligne blanche.

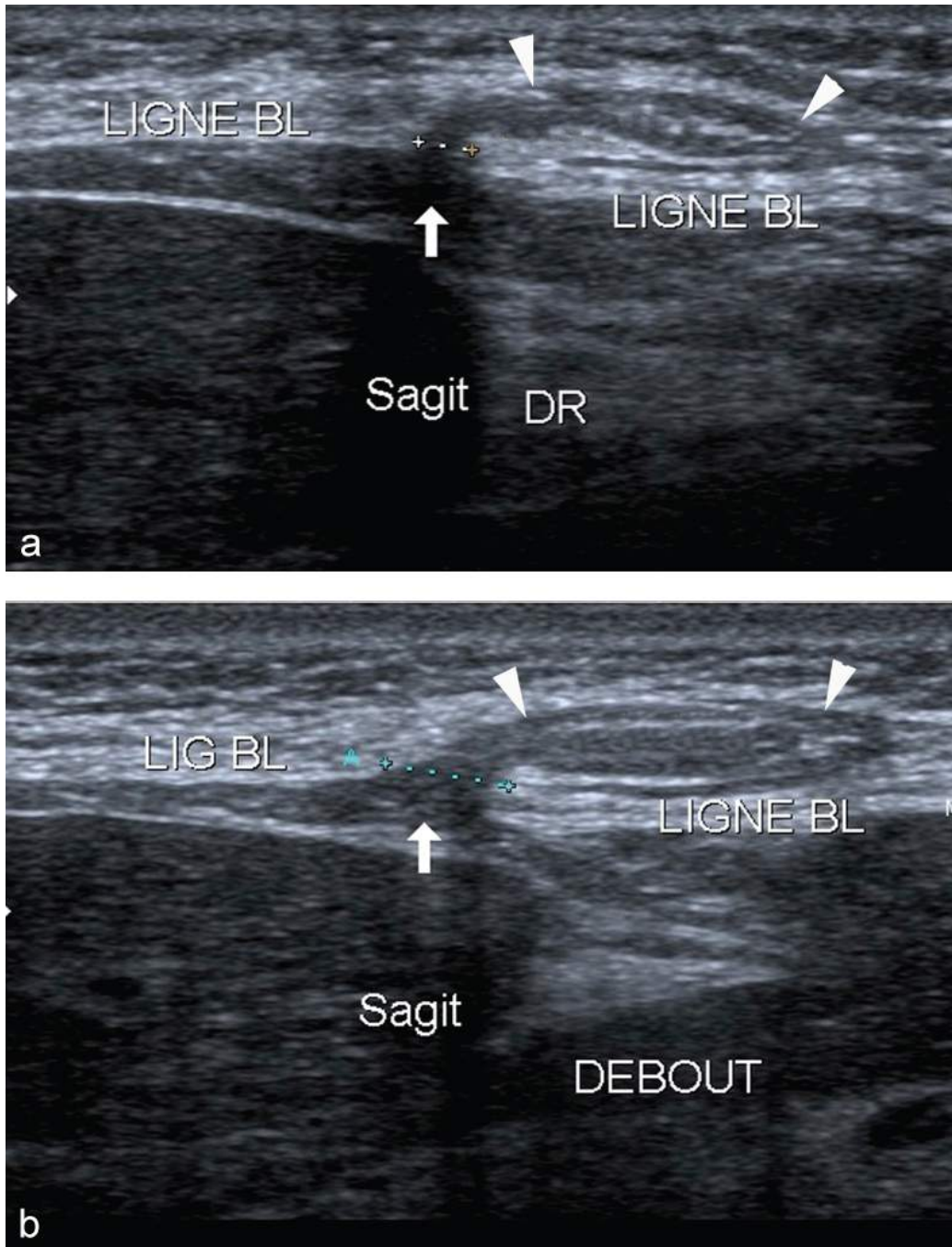


FIGURE 16.13 Hernie épigastrique (têtes de flèche) (hernie de la ligne blanche sus-ombilicale).

Coupes sagittales sur la ligne médiane sus-ombilicale en position couchée (a) et debout (b). La hernie, à collet étroit (flèche), est de très petite taille. Elle augmente de volume en position debout.

LIGNE BL et LIG BL : ligne blanche.

Le diastasis de la ligne blanche ne constitue pas une véritable hernie, mais un relâchement de la ligne blanche entraînant un écartement pathologique des deux muscles droits. Il concerne habituellement la femme multipare et les patients obèses. On mesure l'écartement des droits au niveau de la ligne blanche, l'espace admis est de 10 mm avant 45 ans, 15 mm après 45 ans [15, 24]. Dans le cas du diastasis de la ligne blanche : on n'observe pas de véritable hernie, mais un écartement excessif des muscles droits de l'abdomen avec voussure antérieure lors du Valsalva [24] (figure 16.14).

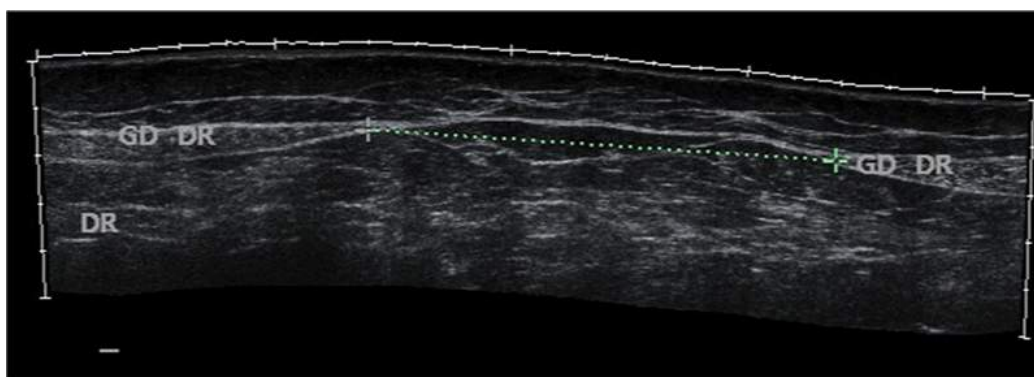


FIGURE 16.14 Diastasis de la ligne blanche. Coupe axiale en mode panoramique sus-ombilicale.

Continuité de la ligne blanche, mais écart anormal entre le bord médial des deux muscles droits (ici mesuré à près de 10 cm, segment de ligne pointillée).

GD DR : muscle droit de l'abdomen.

Hernies ombilicales

Elles sont de quatre types [21].

- 1) Les hernies ombilicales congénitales de l'enfant. Ces hernies sont communes à la naissance, l'occlusion de l'ombilic n'étant obtenue qu'après 3 ou 4 mois. Les hernies persistantes résultent d'une cicatrisation incomplète du canal vitello-intestinal, et sont favorisées

par une infection locale ; elles guérissent sans intervention dans 93 % des cas [23].

- 2) Les hernies ombilicales « acquises » par augmentation de la pression abdominale en cas d'ascite chronique, par exemple lors d'une cirrhose, d'une insuffisance cardiaque ou d'une insuffisance rénale, sans faiblesse pariétale sous-jacente. Elles sont généralement réversibles par le traitement de l'ascite (figures 16.15 et 16.16).

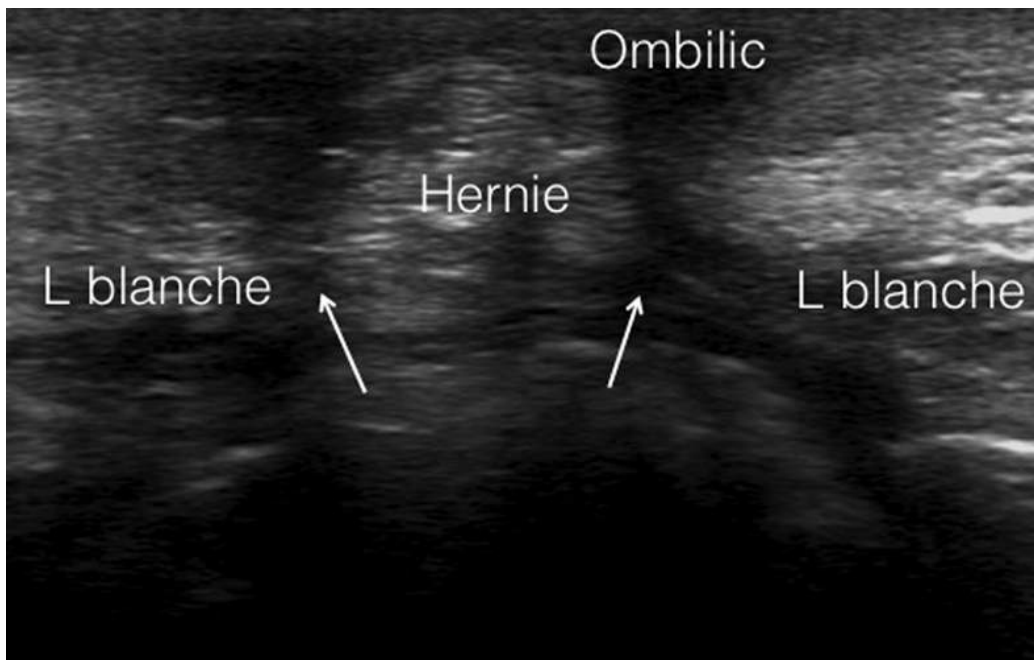


FIGURE 16.15 Hernie ombilicale. Coupe sagittale sur l'ombilic, en position debout avec Valsalva.

Petite hernie de contenu graisseux traversant la ligne blanche via l'orifice ombilical (flèches).

L blanche : ligne blanche.

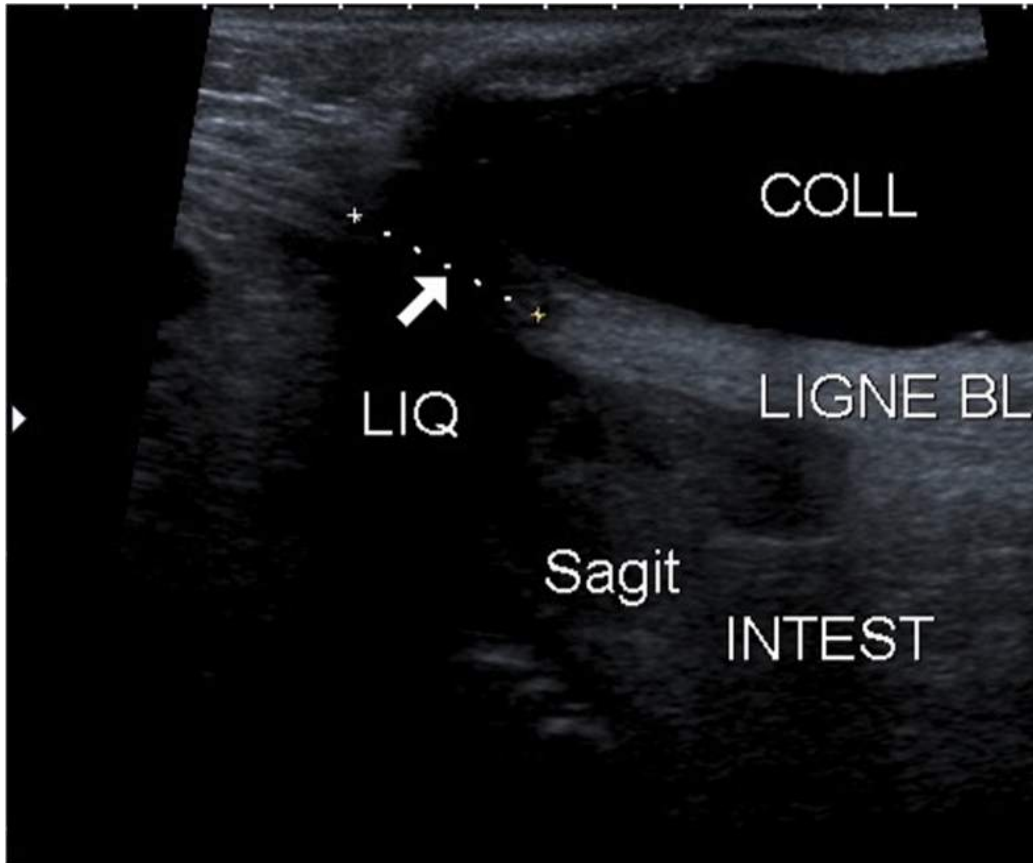


FIGURE 16.16 Hernie ombilicale. Coupe sagittale sur l'ombilic.

La hernie contient du péritoine et un épanchement liquidien abondant, secondaire à une ascite passant dans la hernie via l'orifice ombilical (flèche).

LIQ : liquide. COLL : collection. LIGNE BL : ligne blanche.
INTEST : intestins.

- 3) Les hernies ombilicales congénitales de l'adulte, qui concernent plutôt les femmes et sont favorisées par l'obésité et la multiparité. Contrairement aux hernies ombilicales de l'enfant qui sont directes, celles de l'adulte sont indirectes, s'insinuant dans le canal ombilical qui est bordé en arrière par le fascia ombilical (prolongement du fascia transversalis), en avant par la ligne blanche et latéralement par les muscles droits. Le risque d'étranglement est beaucoup plus élevé que chez l'enfant. Elles contiennent souvent de l'épiploon, et sont

en conséquence douloureuses (épisodes d'étranglement intermittent).

- 4) Les hernies para-ombilicales, qui concernent surtout les femmes entre 30 et 50 ans [23]. Il s'agit d'une variété de hernie épigastrique qui se développe juste au-dessus et s'étend à l'ombilic. Le sac herniaire est souvent serré, ce qui prédispose aux douleurs (étranglement intermittent) et aux complications.

Pour explorer une petite hernie ombilicale, certains recommandent l'introduction de l'extrémité arrondie d'une sonde endocavitaire dans l'ombilic, mais généralement un remplissage abondant de l'ombilic avec du gel suffit. Dans cette localisation, la position debout est utile en complément au Valsalva, contribuant à l'augmentation de la pression abdominale et permettant un étirement relatif de l'ombilic. On recherche l'extériorisation du contenu abdominal (souvent de la graisse préperitonéale) via l'orifice aponévrotique de la ligne blanche en profondeur de l'ombilic. Une hernie para-ombilicale sera souvent située immédiatement au-dessus de l'ombilic, et recouverte pour moitié par l'ombilic et pour moitié par le tissu sous-cutané supra-ombilical. On peut aussi mesurer le diamètre ombilical maximum (normale < 3 cm [6, 20]).

Hernie de Spiegel

Rares (0,12 %-1,5 % des hernies), mais sans doute sous-estimées, car cliniquement difficiles à détecter en cas d'obésité [3, 18]. Elles touchent surtout les sujets âgés [3]. Elles sont situées sur la ligne semi-lunaire, généralement à la hauteur ou en dessous de la ligne arquée [6], c'est-à-dire approximativement en regard du croisement de cette ligne avec les vaisseaux épigastriques [17] (cf. encadré 16.2). La bande de Spiegel constituée du fascia transversalis et de l'aponévrose profonde du muscle transverse présente souvent des déhiscences autorisant la formation de hernie

[1]. Après avoir franchi son orifice profond, la hernie de Spiegel est fréquemment intermusculaire ou interstitielle, c'est-à-dire se développe latéralement entre les plans des muscles de la paroi abdominale latérale, généralement entre les muscles obliques interne et externe ; elles sont donc difficilement palpables, et plus à risque d'incarcération. Parfois, l'extension se fait médialement dans la gaine du muscle droit. Plus rarement, elles s'étendent superficiellement jusqu'au tissu sous-cutané lorsque l'aponévrose de l'oblique externe est rompue : elles sont alors de découvertes fortuites, car souvent asymptomatiques et à faible risque de complication [23] (figure 16.17).

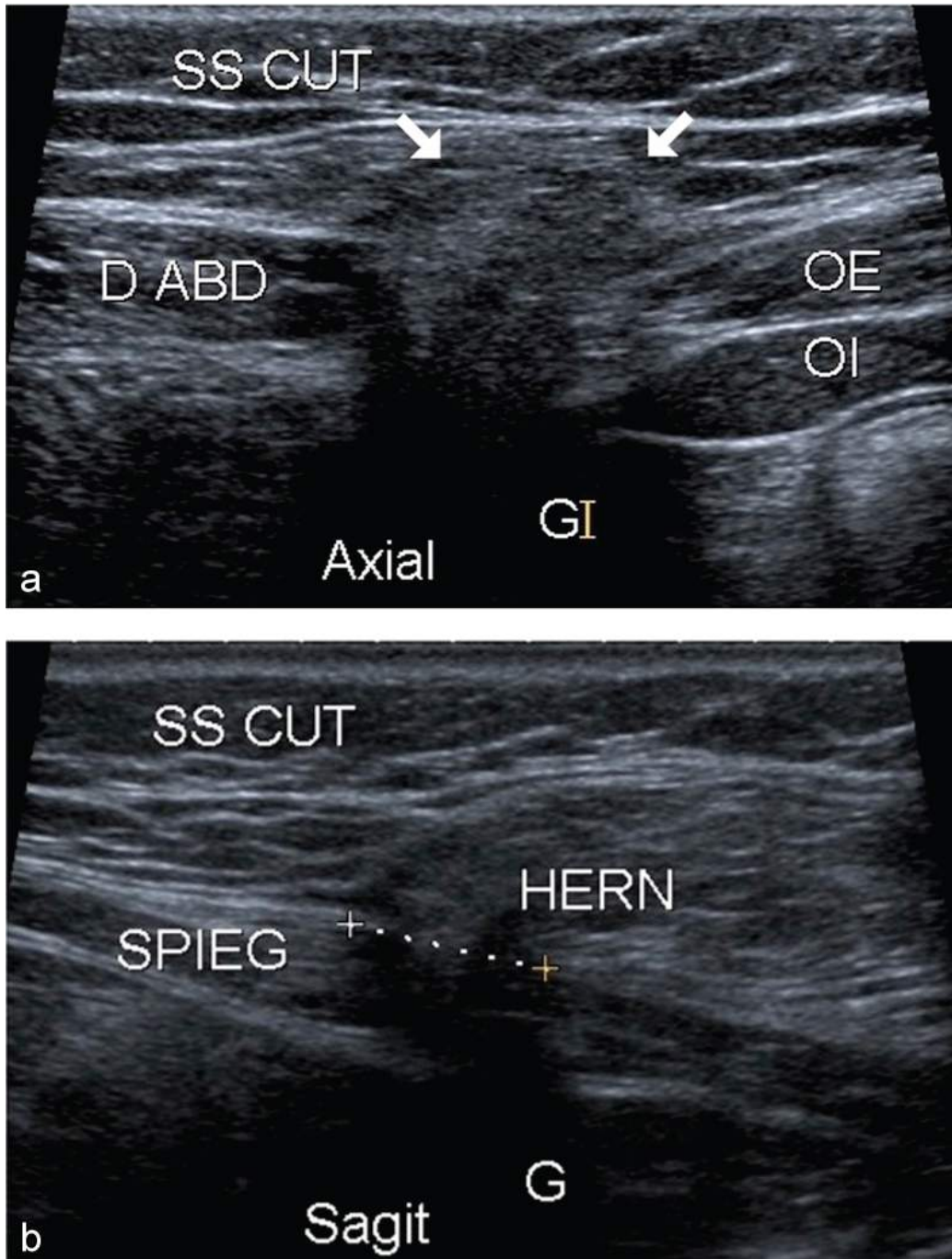


FIGURE 16.17 Hernie de Spiegel. Coupes axiale (a) et sagittale (b) sur la ligne de Spiegel gauche.

Hernie de contenu grasseux (flèches), traversant la ligne de Spiegel entre le muscle droit et les muscles larges, et étendue au tissu sous-cutané via une rupture des aponévroses antérieures. Son collet est étroit de l'ordre de 1 cm (segment de ligne pointillée).

SS CUT : tissu sous-cutané. OE : muscle oblique externe. OI :

muscle oblique interne. Dt : muscle droit de l'abdomen.
SPIEG : ligne de Spiegel (semi-lunaire). HERN : hernie.

Il suffit de repérer la ligne semi-lunaire, sur une coupe axiale en longeant le bord latéral du muscle droit, jusqu'à repérer l'artère épigastrique sur son bord postéro-latéral. Celle-ci passe dans la gaine postérieure du muscle droit à la hauteur de l'arcade de Douglas. Puis, un balayage est effectué vers le bas le long de cette ligne. Au repos, un défaut peut être repéré au sein de l'aponévrose profonde du muscle transverse sur la ligne semi-lunaire, point potentiel de constitution d'une hernie. En cas de hernie (spontanée ou en Valsalva), on repère une issue de graisse pré-péritonéale, et on mesure son collet, souvent serré. L'attention doit se porter sur la détection des hernies interstitielles, situées entre les muscles obliques.

Hernies inguino-crurales [3, 5, 25-27]

Orifice myo-pectinéal

Toutes les variétés des hernies de l'aîne s'extériorisent par l'orifice myo-pectinéal de Fruchaud ([figure 16.18](#)). Celui-ci est limité par :

- en dehors, le muscle iliaque ;

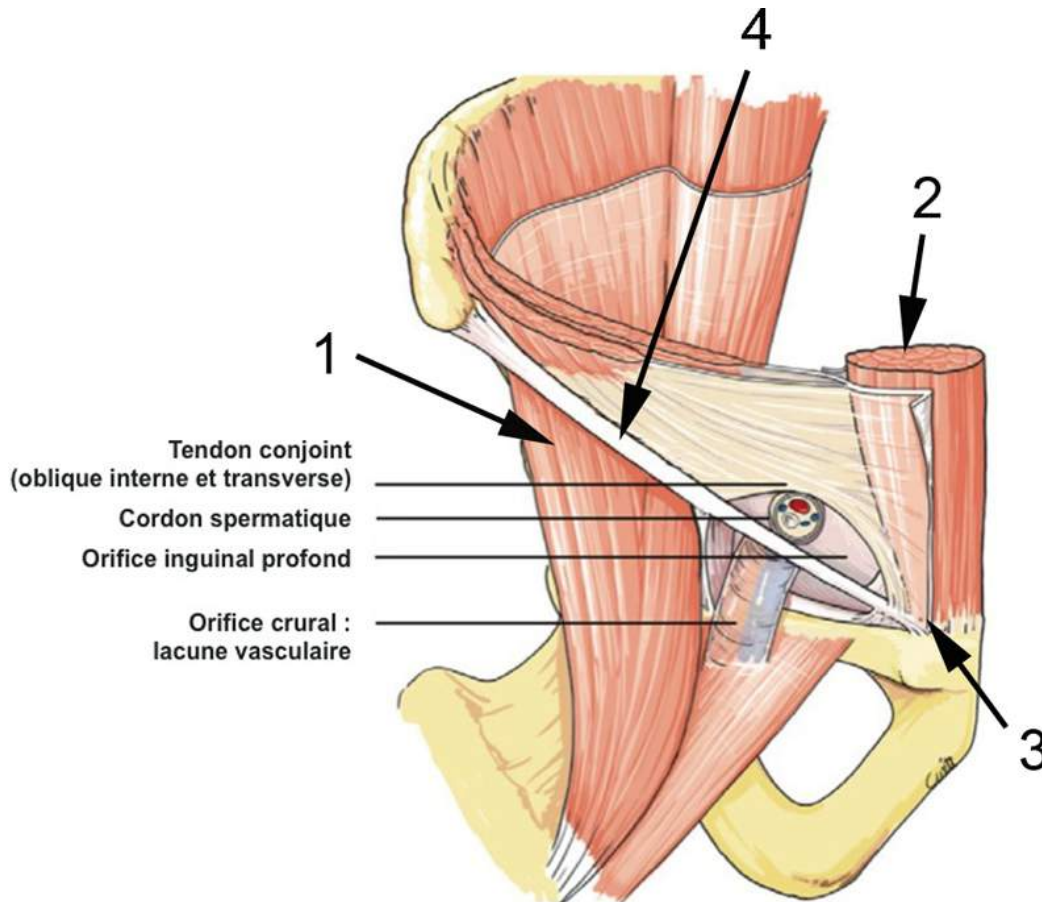


FIGURE 16.18 L'orifice myo-pectinéal de Fruchaud est limité par le muscle iliaque en dehors (1), le muscle droit de l'abdomen (2) et sa terminaison sur le pubis en dedans, le pubis en bas (3), et par le bord inférieur des muscles oblique interne et transverse, formant la « faux inguinale » ou *falx inguinalis*, anciennement « tendon conjoint », en haut.

Cet orifice est divisé transversalement en une partie supérieure (l'orifice inguinal) et une inférieure (l'orifice crural), par le ligament inguinal (ancienne arcade crurale) (5) tendu entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le pubis (d'après Brévar [\[2\]](#)).

- en dedans, le muscle droit de l'abdomen et sa terminaison sur le pubis ;
- en bas, par le pubis (crête pectinée) doublé du ligament pectinéal (de Cooper) ;
- en haut, par le bord inférieur des muscles oblique interne et transverse, formant la « faux inguinale » ou

falx inguinalis, anciennement « tendon conjoint ».

Cet orifice est divisé transversalement en deux parties, par le ligament inguinal (ancienne arcade crurale), constitué par un épaississement du bord inférieur de l'aponévrose du muscle oblique externe, tendu entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le pubis, doublé en profondeur par une adhérence du fascia transversalis appelé bandelette ilio-pubienne :

- la partie supérieure, « orifice inguinal », permet le passage du canal inguinal. Il s'agit de la zone de faiblesse inguinale, siège des hernies inguinales ([figure 16.19](#)) ;

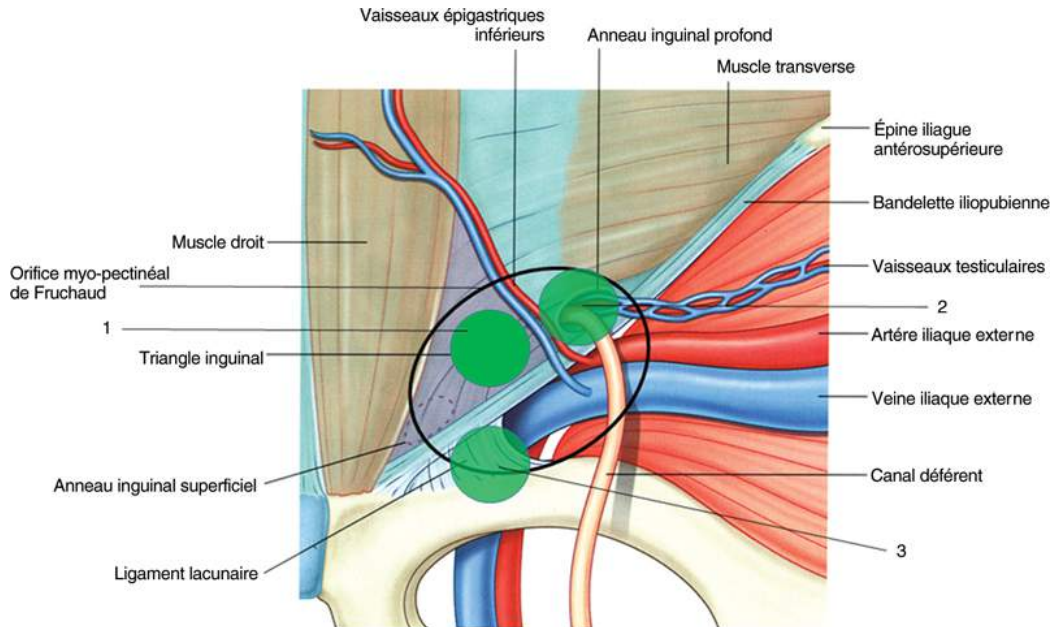


FIGURE 16.19 Vue par l'arrière des zones de faiblesse inguinale et crurales (orifice de Fruchaud).

La région inguinale est située au-dessus du ligament inguinal, doublé en profondeur par la bandelette ilio-pubienne. Elle est séparée verticalement par l'artère épigastrique en deux fossettes. La fossette inguinale latérale correspond à l'orifice profond du canal inguinal, point de départ des hernies inguinales indirectes (flèche 2). La fossette médiale (repérable au sein du triangle inguinal d'Hesselbach) est recouverte de fascia transversalis et concernée par les hernies inguinales directes (flèche 1). La région crurale est divisée en une loge latérale, où passent le muscle ilio-psoas et le nerf fémoral et une loge médiale où passent les vaisseaux iliaques. C'est en dedans de la veine iliaque externe que siègent les hernies crurales communes (flèche 3). Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

- la partie inférieure, « orifice crural » fait communiquer la cavité abdominale avec le triangle de Scarpa. Il est séparé en deux loges par la bandelette ilio-pectinée (figure 16.19) :
 - une loge latérale, où passent le muscle ilio-psoas et le nerf fémoral (« lacune musculaire »),
 - et une loge médiale où passent les vaisseaux iliaques (« lacune vasculaire ») : de dehors en dedans, l'artère

fémorale, la veine fémorale et accessoirement le canal fémoral lymphatique. C'est là que siègent les hernies crurales communes.

Hernies de l'orifice inguinal

L'orifice inguinal est une zone de faiblesse pariétale située en profondeur, entre la bandelette ilio-pubienne en bas et l'arcade de la faux inguinale en haut, elle comprend, la fossette inguinale latérale en dehors de l'artère épigastrique et la fossette inguinale médiale en dedans.

Hernies inguinales indirectes ou obliques externes

Ce sont les plus fréquentes représentant deux tiers des hernies inguinales [26]. Elles sont observées dans la fossette inguinale latérale qui correspond à l'orifice profond du canal inguinal, où passe le cordon spermatique (figures 16.19 et 16.20). Elles résultent de la persistance après la naissance du canal péritonéovaginal chez le garçon ou du canal de Nüeck chez la fille suffisamment perméable pour permettre l'extériorisation d'une hernie (encadré 16.3). Il existe deux pics de fréquence : la période néonatale et après 50 ans. Chez l'homme, le plus souvent, la hernie se développe à l'intérieur du cordon spermatique et suit son trajet sur une longueur variable, parfois jusqu'au scrotum (hernie inguinoscrotale). Elles sont moins courantes chez la femme, bien que plus fréquentes que les hernies crurales. Dans les hernies récentes, le collet étroit siège à l'orifice profond, puis il a tendance à s'élargir avec le temps, empiétant sur la paroi postérieure et refoulant les vaisseaux épigastriques [26].

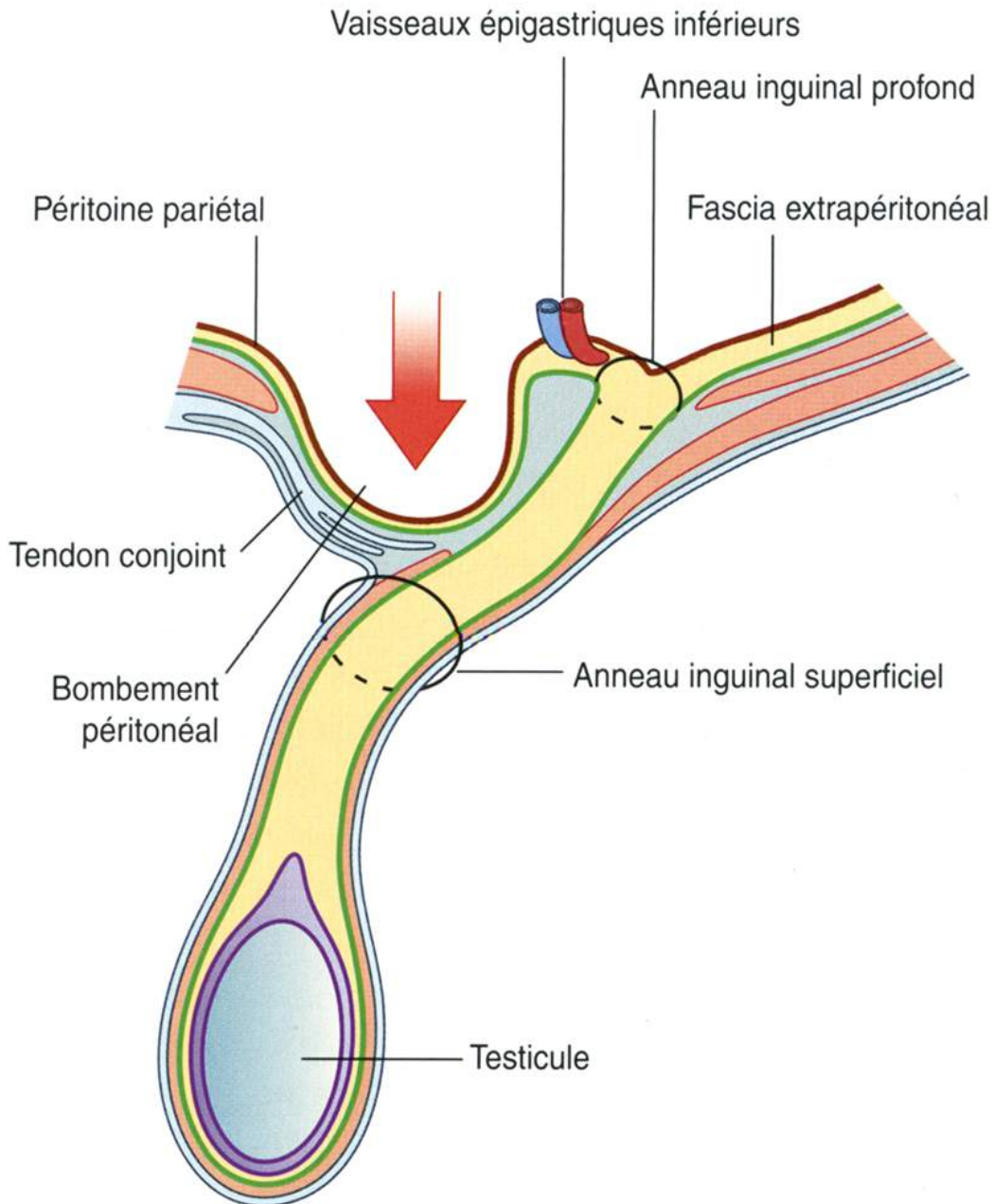


FIGURE 16.20 Coupe transversale schématisée de l'orifice inguinal.

Les hernies inguinales indirectes passent par le canal inguinal profond en dehors des vaisseaux épigastriques inférieurs. Le canal est situé entre l'orifice profond et l'orifice superficiel. Ces deux orifices sont décalés l'un par rapport à l'autre, l'orifice superficiel étant situé plus bas et en dedans que l'orifice profond, lui-même décalé par rapport à l'ouverture du fascia transversalis. Ce trajet « en chicane » assure une contention abdominale passive. Les hernies inguinales directes résultent d'une déficience du

fascia transversalis en dedans des vaisseaux épigastriques (flèche rouge). Source : R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell, *Gray's anatomy for students*, 3^e éd., Elsevier, 2015.

Encadré 16.3 Embryologie du canal inguinal

Entre le troisième mois et le terme de la gestation, les testicules migrent depuis leur position lombaire primitive jusque dans le scrotum. Le fil conducteur de cette migration est le gubernaculum testis qui relie le scrotum au pôle inférieur du testicule. Indépendamment de la migration testiculaire et précédant celle-ci le péritoine émet une évagination ventrale de chaque côté de la ligne médiane. Cette évagination suit le trajet du gubernaculum testis à travers le canal inguinal jusque dans le bourrelet scrotal. Cette expansion constitue le processus vaginal ou canal péritonéovaginal. À la naissance, la partie funiculaire du canal péritonéovaginal s'oblitére et la partie inférieure, élargie, en rapport avec le testicule persiste et forme la vaginale. Quand la partie funiculaire du canal est oblitérée il persiste comme seul vestige un tractus fibreux, le ligament de Cloquet. Ce tractus est grêle et descend au milieu des éléments du cordon spermatique. L'oblitération de la partie funiculaire du canal péritonéovaginal peut être incomplète et il peut persister un segment de ce canal ouvert tantôt en haut dans la cavité péritonéale, tantôt en bas dans la vaginale ou bien fermé à ses deux extrémités. Le canal peut également rester perméable sur toute sa longueur. Selon le degré et la localisation de la fermeture du canal, on obtient diverses pathologies : la hernie indirecte, l'hydrocèle communicante ou non, le kyste du cordon communicant ou non. Chez la petite fille, le canal péritonéovaginal prend le nom de canal de Nüeck. Il est court car il se termine dans les grandes lèvres. Il

accompagne le ligament rond, équivalent féminin du gubernaculum testis. Il s'oblitére normalement par soudure de ses parois vers le quatrième mois de la vie intra-utérine. Toutefois, il peut exister, de façon plus rare, les mêmes types d'anomalies de fermeture que chez le garçon.

Hernies directes

Elles sont moins fréquentes (1/3 des hernies inguinales), développées via la fossette inguinale médiale qui est une ouverture recouverte uniquement de fascia transversalis. Elle correspond schématiquement à la projection du « triangle d'Hesselbach », repère anatomique constitué par les vaisseaux épigastriques, le muscle droit et le ligament inguinal (figures 16.19 et 16.20). Les hernies directes surviennent lorsque le fascia transversalis « fatigue », c'est-à-dire plutôt chez l'adulte âgé ou en surpoids. Le sac est souvent large, les hernies peu profondes, et l'étranglement est rare.

Échographie des hernies inguinales

Les orifices herniaires inguinaux sont systématiquement étudiés de manière comparative par des coupes axiales et sagittales au repos puis en effectuant une manœuvre de Valsalva. L'étude de ces orifices herniaires est rendue difficile par le fait que certains éléments anatomiques de cette région sont peu visibles en échographie (piliers de l'orifice externe du canal, faux inguinale, ligament inguinal...). On utilise donc d'autres repères facilement accessibles à l'échographie.

La sonde est placée au-dessus du ligament inguinal, correspondant approximativement à la ligne de Malgaigne à la peau, et qui peut être repérée en échographie sous forme d'une fine structure échogène fibrillaire entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le pubis.

Dans un premier temps on recherche chez un patient masculin le cordon spermatique sur une coupe sagittale médiale juxta symphysaire. Il est facilement repérable sous forme d'une structure hyperéchogène contenant des tubules hypoéchogènes et des vaisseaux [17] (figure 16.21). On repère son passage dans l'orifice superficiel du canal, puis en réalisant une légère translation latérale, on le suit dans son trajet canalaire jusqu'à l'orifice profond [17] (figure 16.22), où on le voit s'enfoncer dans la cavité abdominale. Cela permet d'analyser le contenu de ce canal inguinal. Chez la femme, le ligament rond sert de repère mais son aspect échographique est moins évocateur (figure 16.23).

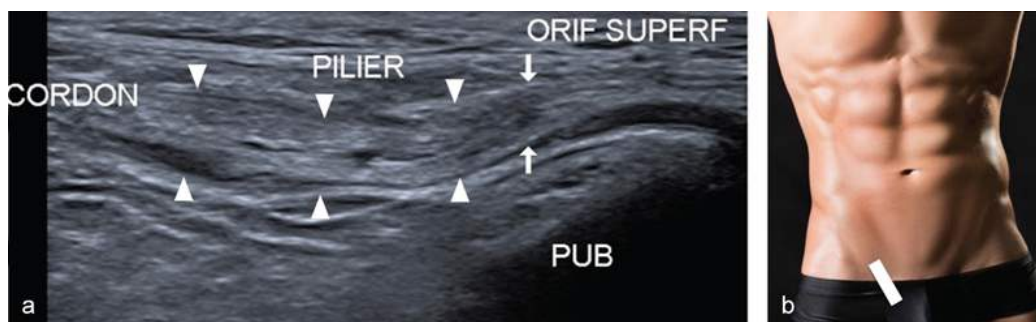


FIGURE 16.21 Orifice superficiel du canal inguinal droit (flèches). Coupe sagittale oblique para-pubienne et position correspondante de la sonde. Le cordon spermatique (têtes de flèches) croise la face proximale de la symphyse, puis traverse l'orifice superficiel (flèches) en s'enfonçant légèrement dans la paroi abdominale en franchissant les piliers de l'aponévrose de l'oblique externe. ORIF SUPERF : orifice superficiel. PUB : pubis.

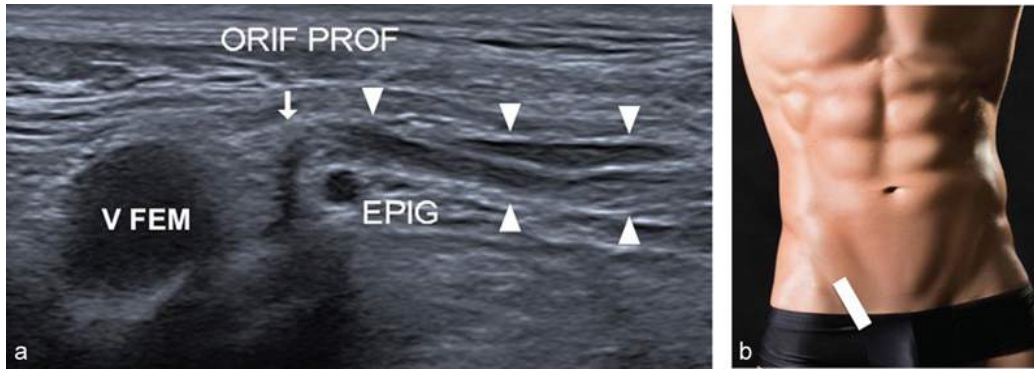


FIGURE 16.22 Orifice profond du canal inguinal droit.

Coupe sagittale oblique plus haute et latérale que la précédente et position correspondante de la sonde. Le cordon (têtes de flèches) présente une légère courbure lorsqu'il s'enfonce dans la cavité abdominale en traversant l'orifice profond du canal, juste après avoir croisé les vaisseaux épigastriques. V FEM : veine fémorale. EPIG : vaisseaux épigastriques. ORIF PROF : orifice profond.

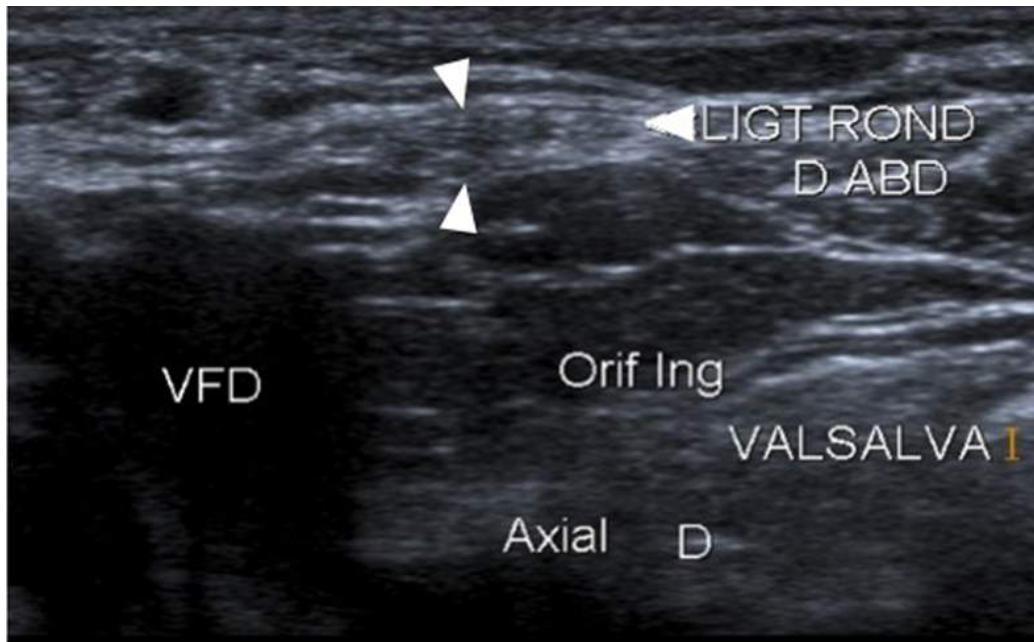


FIGURE 16.23 Chez la femme, le cordon spermatique est remplacé dans le canal inguinal par le ligament rond.

Il se présente comme une structure linéaire échogène, ici vue en coupe transversale (têtes de flèches) du canal inguinal droit. Il est moins facile à identifier que le cordon spermatique chez l'homme, qui est plus épais et contient des vaisseaux. LIGT ROND : ligament rond.

D ABD : droit de l'abdomen. Orif ing : orifice inguinal. VFD : veine fémorale droite.

Dans un second temps, on réalise la coupe principale permettant de rechercher une hernie inguinale. Le bord latéral de l'orifice inguinal n'étant pas facilement identifiable, la veine fémorale située immédiatement en profondeur lui sera substitué comme repère anatomique (figure 16.22). Dans le plan axial, on repère l'artère épigastrique caudale latéralement par rapport au muscle droit de l'abdomen, en s'aidant éventuellement du Doppler et/ou en balayant son trajet entre les vaisseaux fémoraux et le versant profond du muscle droit de l'abdomen (figure 16.24). Une fois l'artère repérée, on positionne la sonde dans un plan axial oblique, entre les vaisseaux fémoraux en latéral et le muscle droit de l'abdomen en médial, avec

l'artère épigastrique caudale au centre. Cette coupe montre la largeur du canal inguinal (figure 16.25).

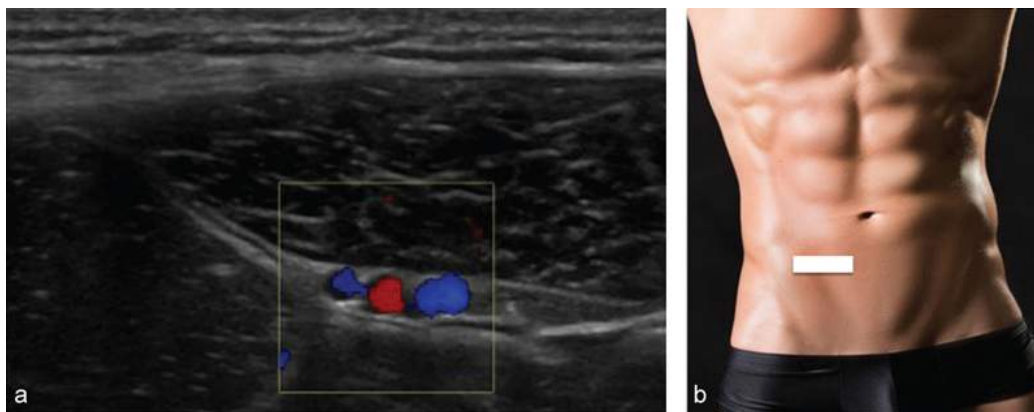


FIGURE 16.24 Repérage des vaisseaux épigastriques. Coupe axiale avec Doppler couleur et position correspondante de la sonde.

L'artère épigastrique est un repère essentiel à identifier. On la visualise facilement sur le versant postéro-latéral du muscle droit de l'abdomen, puis en la suivant par balayage transversal en bas et en dehors jusqu'à l'artère fémorale. Accessoirement, le point d'entrée de l'artère épigastrique dans la gaine postérieure du muscle droit de l'abdomen indique la hauteur de la ligne arquée.

DT ABDO : muscle droit de l'abdomen. EPIG : vaisseaux épigastriques.

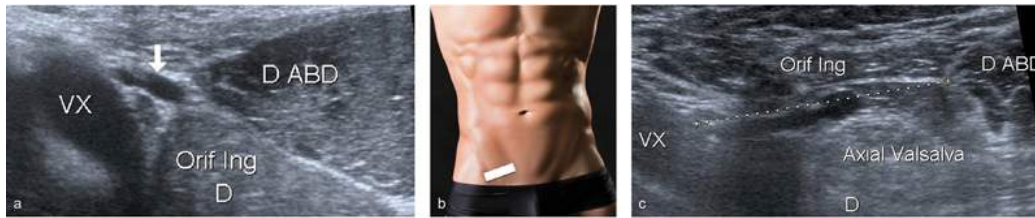


FIGURE 16.25 Étude de l'orifice inguinal profond droit. Coupe axiale en position neutre (a) et en Valsalva (c) avec position de la sonde correspondante (b).

Sur la coupe de référence (a), l'artère épigastrique (flèche) est située au centre de la distance séparant l'artère fémorale et le bord latéral du muscle droit. Le diamètre du canal peut être évalué en mesurant cette distance en Valsalva (segment de ligne pointillée) (b), et en la comparant à la mesure au repos ainsi qu'au côté asymptomatique.

VX : veine fémorale. D ABD : muscle droit de l'abdomen. Orif ing : orifice inguinal.

On effectue dans cette position une manœuvre de Valsalva, qui permet de mesurer la largeur maximale de l'orifice (figure 16.25) et de rechercher une protrusion herniaire (figure 16.26) au versant médial (hernie directe) (figure 16.27) ou latéral (hernie indirecte) de l'artère épigastrique caudale (figure 16.28). En cas de hernie indirecte, la hernie identifiée sur le versant latéral de l'artère épigastrique tourne en avant et en dedans, et présente une extension inféromédiale en traversant le canal inguinal (figure 16.29). Lorsqu'elle franchit l'orifice superficiel, elle vient au contact du pubis et peut pénétrer dans la bourse testiculaire chez l'homme. En cas de hernie directe, celle-ci sera protrusive en avant, se dirigeant vers la sonde d'échographie.

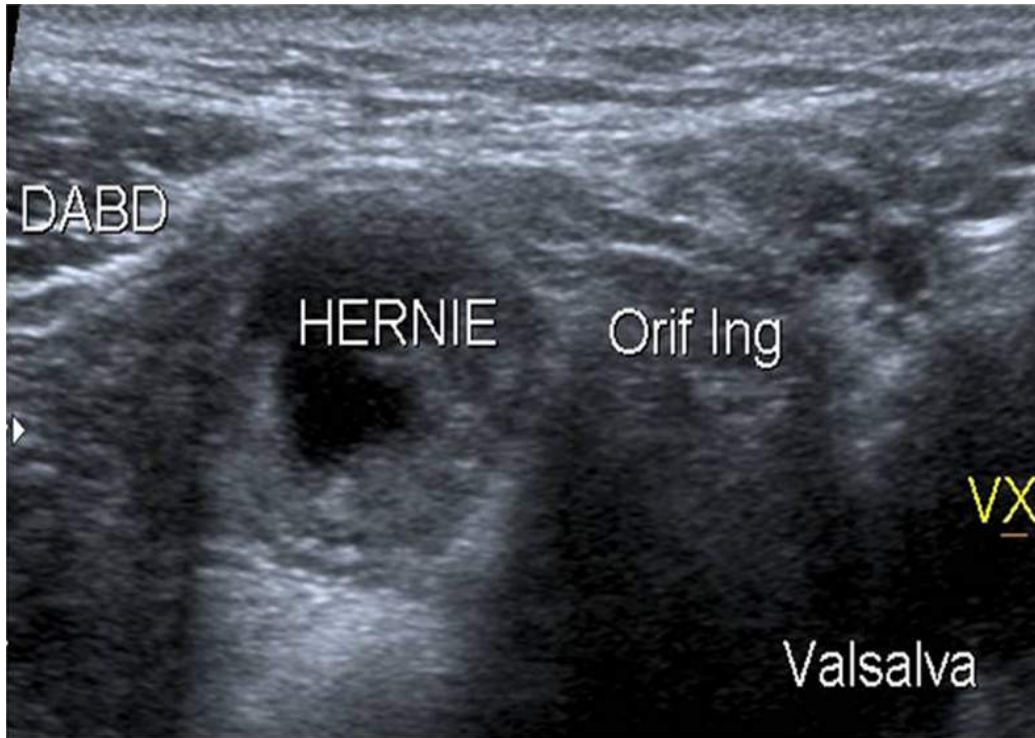


FIGURE 16.26 Hernie inguinale indirecte gauche.

La hernie, située dans l'orifice inguinal entre le muscle droit de l'abdomen et les vaisseaux fémoraux, contient une anse grêle (paroi, contenu liquidien). Elle augmentait de taille en Valsalva.

Dt abd : muscle droit de l'abdomen ; Orif ing : orifice inguinal ; Vx : vaisseaux fémoraux.

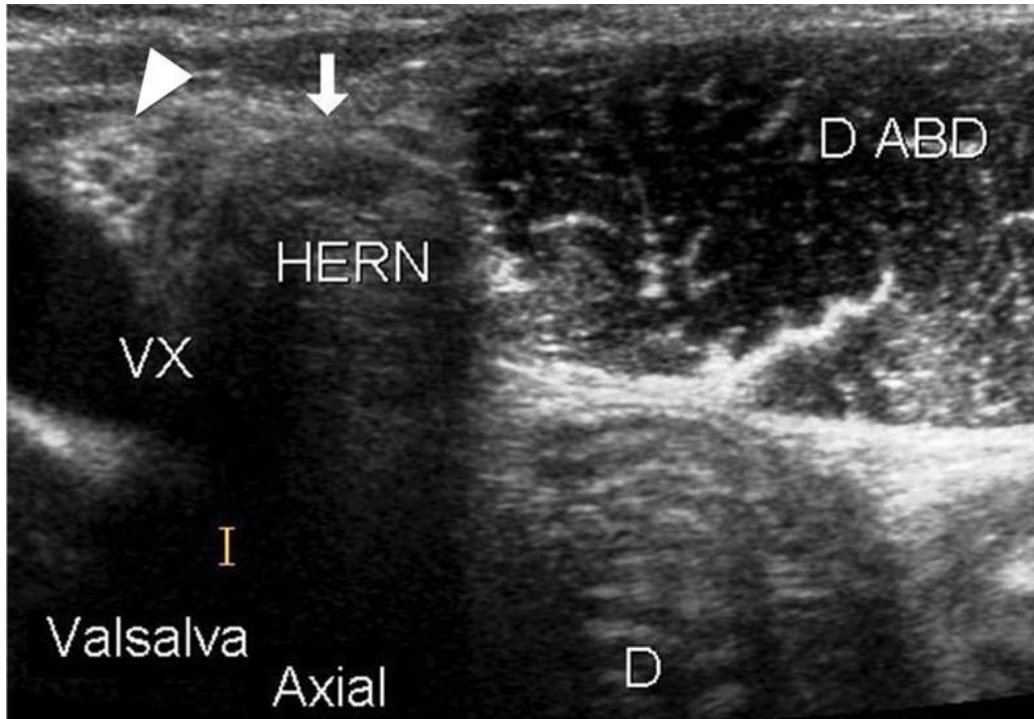


FIGURE 16.27 Hernie inguinale directe.

Coupe axiale sur l'orifice inguinal droit avec Valsalva.

Extériorisation de contenu abdominal entraînant une voussure (flèche) située entre l'artère épigastrique (tête de flèche) et le muscle droit de l'abdomen.

VX : veine fémorale. HERN : Hernie. D ABD : muscle droit de l'abdomen.

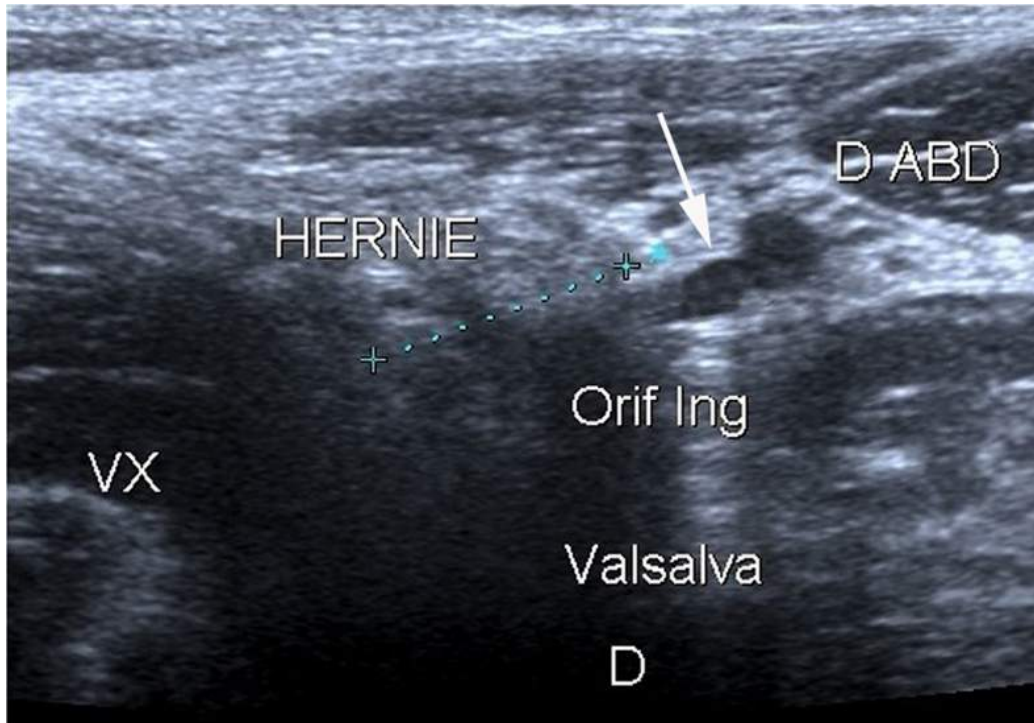


FIGURE 16.28 Hernie inguinale indirecte.

Coupe axiale sur l'orifice inguinal droit avec Valsalva.

Extériorisation de contenu abdominal grasseux par le canal inguinal, via l'orifice profond, en passant sur le versant latéral des vaisseaux épigastriques (flèche).

VX : veine fémorale. D ABD : muscle droit de l'abdomen. Orif Ing : orifice inguinal (calipers).



FIGURE 16.29 Hernie inguinale indirecte. Coupe sagittale sur l'orifice inguinal superficiel.

Ce type de hernie suit le trajet du cordon spermatique ou du ligament rond dans le canal inguinal. Ici, la hernie contient une anse grêle (structure tubulée vue en coupe) et a atteint l'orifice superficiel du canal inguinal, refoulant les piliers de l'aponévrose du muscle oblique externe. ORIF SUPERF : orifice superficiel du canal inguinal.

PILIER : pilier de l'aponévrose de l'oblique externe. ANSE : anse grêle.

Lorsqu'une hernie est repérée, la coupe sagittale permet de mesurer le collet et la taille totale de la hernie ([figures 16.30](#) et [16.31](#)).

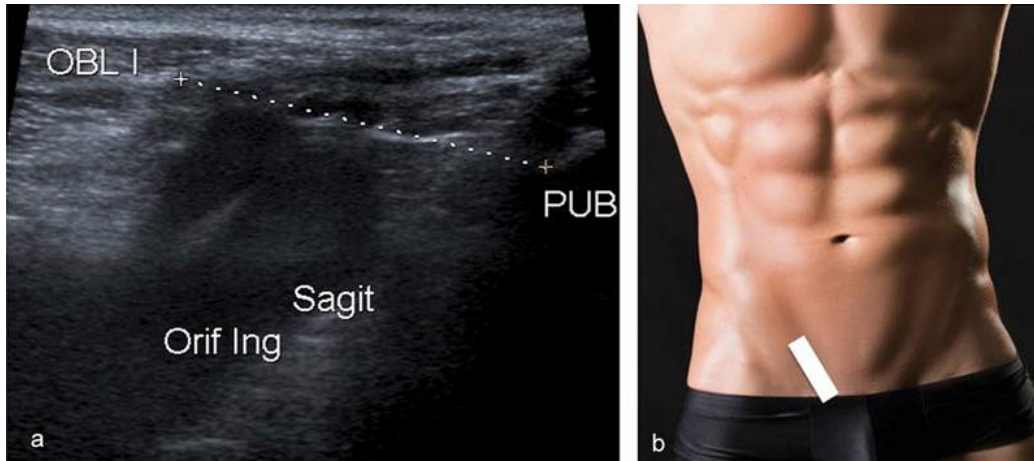


FIGURE 16.30 Hauteur de l'orifice inguinal. Coupe sagittale et position correspondante de la sonde.

Elle est estimée en mesurant la distance entre le bord inférieur des muscles larges et le bord du pubis (segment de ligne pointillée).

OBL I : muscle oblique interne. PUB : pubis. Orif Ing : orifice inguinal.

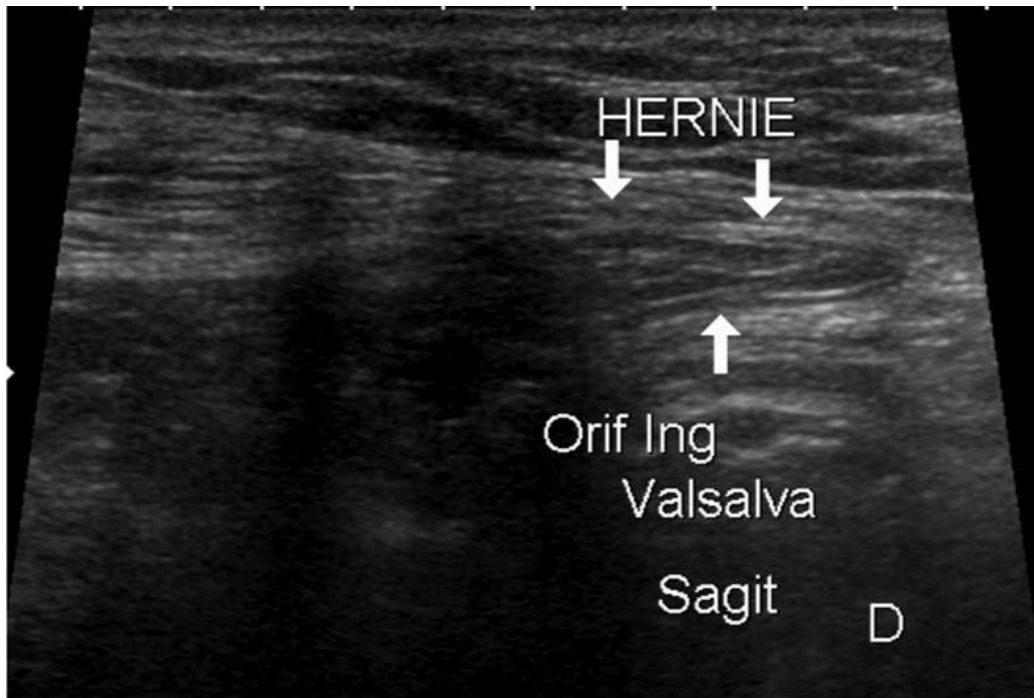


FIGURE 16.31 Hernie inguinale, coupe sagittale.
Après repérage d'une hernie en coupe axiale et quel qu'en soit le type, l'analyse sagittale permet d'évaluer les dimensions de la hernie (flèches) et de mesurer la taille de son collet. Orif Ing : orifice inguinal.

Cas particulier des « hernies » du sportif

Il ne s'agit pas de véritables hernies, mais d'une faiblesse pariétale douloureuse sans extériorisation du contenu abdominal, de mécanisme mal connu. Elles touchent presque exclusivement des hommes jeunes pratiquant le sport de façon intensive, en particulier le football [8]. Leur incidence augmente avec l'âge [28]. Les causes proposées sont une dilatation de l'anneau inguinal, une insuffisance de la paroi postérieure du canal inguinal, une lésion du tendon conjoint ou du fascia transversalis [16] ou de l'oblique externe [23]. Pour certains, cette insuffisance pariétale douloureuse ne serait qu'un stade préherniaire [9, 28], apparentée aux hernies inguinales directes.

En échographie, outre l'examen classique décrit ci-dessus, on évalue également la hauteur de l'orifice inguinal

sur une coupe sagittale, entre le ligament inguinal et la faux inguinale (bord inférieur des muscles transverse et oblique interne), pour rechercher une insuffisance pariétale chez le sportif. Ces deux structures étant difficiles à détecter en échographie, on peut mesurer la distance entre le bord inférieur de l'oblique interne et la symphyse pubienne, plus facile à repérer.

On observe donc une augmentation excessive des dimensions de l'orifice inguinal entre position de repos et Valsalva ([figure 16.32](#)), et un aspect de bombement sans extériorisation du contenu abdominal, essentiellement au versant médial de l'artère épigastrique caudale ([figure 16.33](#)) [8, 28, 29]. Le « bombement » est fréquent chez des sujets asymptomatiques [9, 28, 30], son caractère pathologique ne peut donc être affirmé que par la mesure comparative de l'orifice inguinal et par la palpation échoguidée reproduisant la douleur.

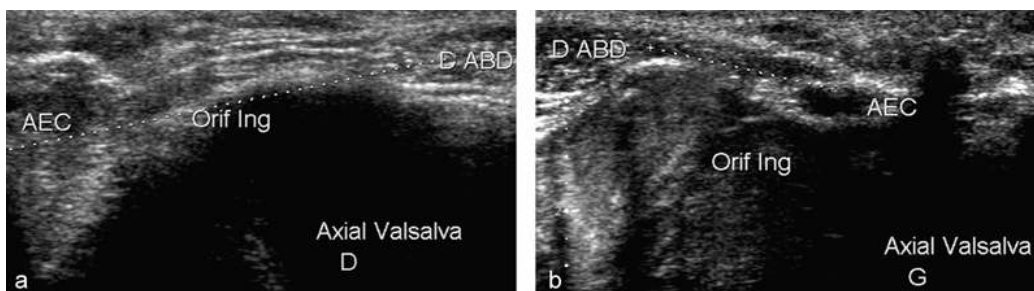


FIGURE 16.32 Hernie du sportif.

Coupes axiales comparatives en Valsalva sur l'orifice inguinal, du côté droit symptomatique (a) et gauche asymptomatique (b). L'orifice inguinal s'élargit excessivement en Valsalva, par rapport au côté controlatéral (segments de ligne pointillée). L'échopalpation reproduit la douleur.

AEC : artère épigastrique. D ABD : muscle droit de l'abdomen. Orif Ing : orifice inguinal.

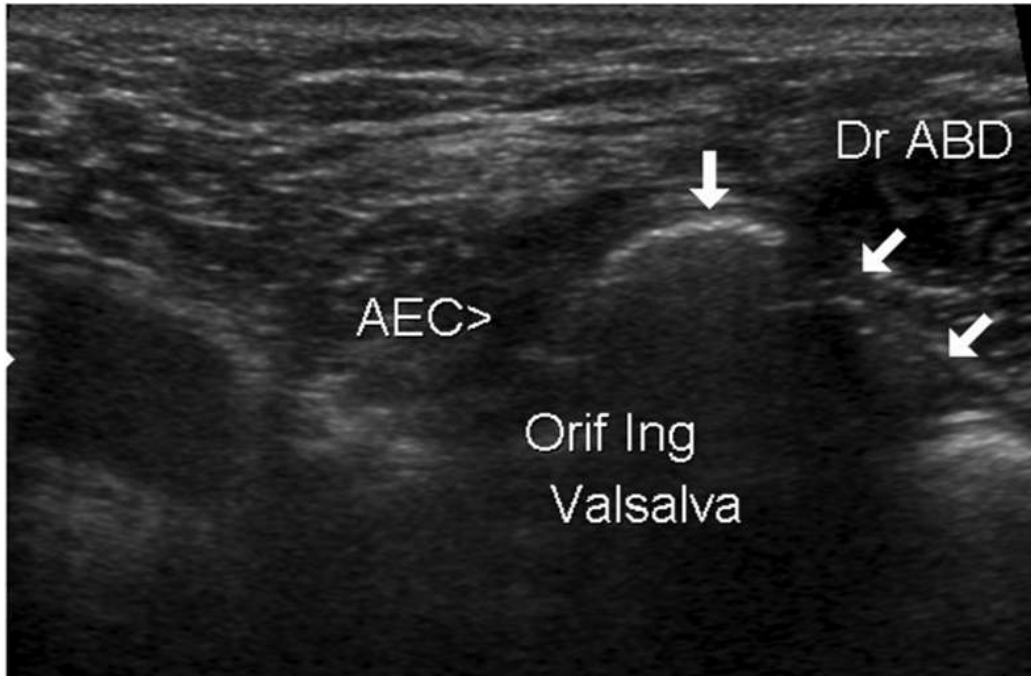


FIGURE 16.33 Hernie du sportif.

Coupe axiale en Valsalva sur la région inguinale droite. Apparition en Valsalva d'une voussure du contenu abdominal (flèches) entre les vaisseaux épigastriques et le muscle droit de l'abdomen avec écartement de l'orifice inguinal. Cet aspect est fréquent à l'état normal, il faut donc s'assurer de son caractère symptomatique par l'échopalpation et comparer les dimensions de l'orifice inguinal au côté asymptomatique.

Hernie de l'orifice crurale

Elles sont beaucoup plus rares que les hernies inguinales, elles concernent surtout la femme âgée. Elles se développent dans la lacune vasculaire de l'orifice crural ([figures 16.34](#) et [16.35](#)), entre la veine fémorale en dehors, le ligament pectinéal de Cooper recouvrant la corticale pubienne en arrière et la bandelette ilio-inguinale en avant.

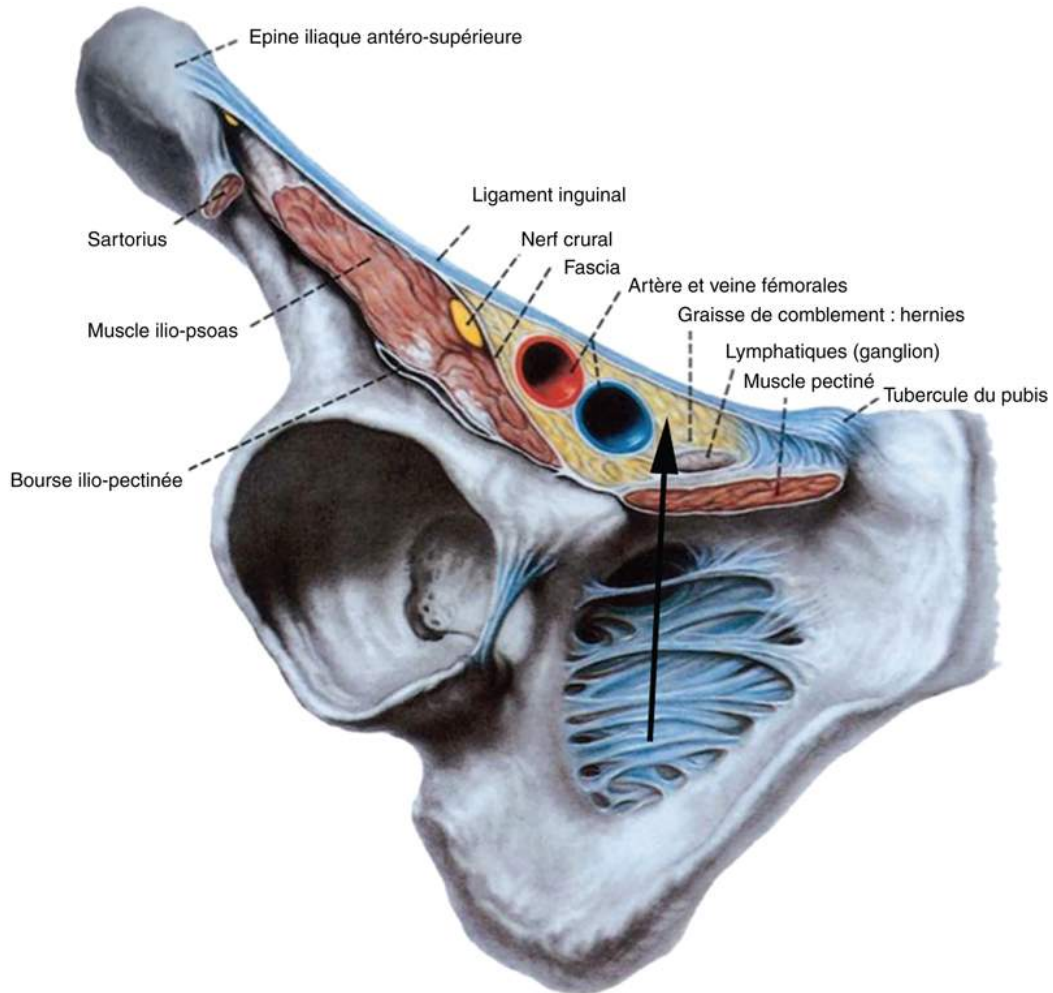


FIGURE 16.34 Zone de faiblesse crurale. Vue antéro-inférieure.

La région crurale présente une lacune latérale où passent le muscle ilio-psoas et le nerf fémoral, et une lacune médiale où passent les vaisseaux fémoraux. La hernie crurale commune passe sous le ligament inguinal en suivant le versant médial de la veine fémorale (flèche), pour se retrouver en surface du muscle pectiné. Source : [27] et Gray H, Lewis WH. Gray's anatomy. Lea & Febiger, Philadelphie, 1918, reproduit avec l'autorisation de Bartleby.com.

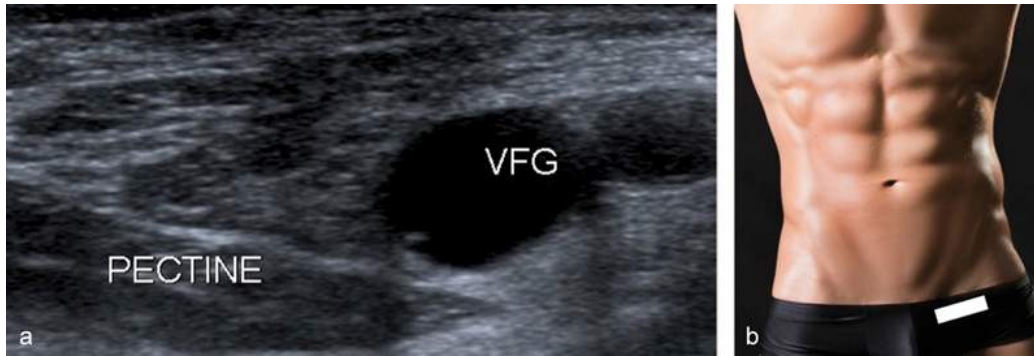


FIGURE 16.35 Orifice crural gauche.

Coupe axiale (a) et position correspondante de la sonde (b).

La zone de faiblesse se situe sur le versant médial de la veine fémorale (flèche), en superficie de l'insertion proximale du muscle pectiné.

VFG : veine fémorale gauche.

La hernie suit la gaine des vaisseaux fémoraux, qui est en continuité avec le fascia transversalis, mais est peu serrée au contact du versant médial de la veine fémorale. Le collet est souvent étroit, et le risque d'étranglement est donc important.

Échographie des hernies crurales

Les orifices herniaires inguinaux sont systématiquement étudiés de manière comparative par des coupes axiales et sagittales au repos puis en effectuant une manœuvre de Valsalva. La sonde est placée dans le plan axial sous le ligament inguinal. On repère la veine fémorale à hauteur de la branche iliopubienne ou s'insère le muscle pectiné sur la crête pectinéale. On effectue une manœuvre de Valsalva et on observe l'espace situé entre le versant médial de la veine fémorale et le muscle pectiné. À l'état normal, la veine se dilate par augmentation de la pression veineuse. Une coupe sagittale, parallèle à la veine fémorale sur son versant médial, complète l'étude de l'orifice crural.

En cas de hernie une protrusion herniaire est identifiable si besoin en Valsalva entre la veine fémorale en dehors et le muscle pectiné en dedans (figure 16.36). De plus, la hernie

va comprimer le versant médial de la veine fémorale, ce qui va entraîner une diminution du calibre de la veine en Valsalva, au lieu de l'augmentation observée à l'état normal (figure 16.36). Une coupe sagittale permet de mesurer le collet et la taille de la hernie.

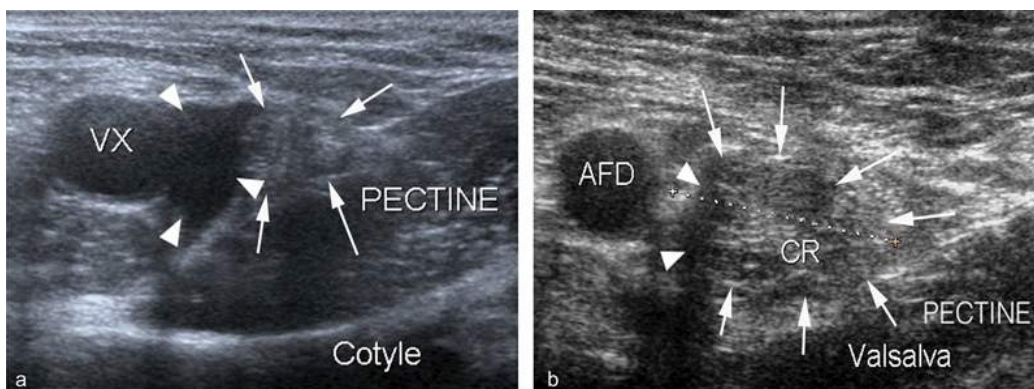


FIGURE 16.36 Hernies crurales droites.

Coupes axiales sur l'orifice crural droit chez deux patientes différentes avec Valsalva (a et b). La hernie crurale (flèches) longe le versant médial de la veine fémorale (têtes de flèche) en la déformant. Ainsi, son calibre diminue au lieu d'augmenter au cours de la manœuvre de Valsalva, entraînant un aspect d'aplatissement (a) voire d'effacement complet (b) de la veine (têtes de flèches). De plus, la hernie glisse en superficie du muscle pectiné. AFD et VX : veine fémorale droite.

Hernies mixtes

Les hernies crurales peuvent exister chez l'homme généralement en association avec les hernies inguinales. Par ailleurs, la faiblesse pariétale peut être globale avec relâchement diffus de toute la zone de faiblesse inguinale, entraînant un déplacement des vaisseaux épigastriques dans la hernie.

Hernies incisionnelles

Elles sont fréquentes, et se développent généralement dans la première année suivant l'intervention [15]. Elles concernent environ 10 % des cicatrices de laparotomie [6]. Elles sont beaucoup plus fréquentes sur cicatrice de laparotomie médiane que sur cicatrice trans-musculaire transversale ou oblique. Elles concernent également 0,1 à 3 % des laparoscopies dont un quart à l'ombilic [23]. À part, les hernies parastomiales sont présentes dans 6 à 36 % des cas selon les séries et font plus souvent appel au scanner qu'à l'échographie [3]. L'âge et l'obésité sont les facteurs de risque principaux. L'existence d'une péritonite abdominale ou d'une infection sur site opératoire favorise aussi leur survenue.

Le diagnostic est souvent clinique, mais est difficile compte tenu de la cicatrice. L'échographie montre la hernie sur le trajet de la cicatrice. Elle s'attache à mesurer le volume de la hernie et la taille du collet, comme pour les autres localisations (figure 16.37). Le scanner peut être utile dans les formes les plus volumineuses [1, 6]. D'une manière générale, on observe :

- soit des petites éventrations, qui se produisent au niveau d'une petite cicatrice (orifice de trocart par exemple) ou sur un court segment d'une longue laparotomie. Il existe un véritable orifice herniaire, de petite dimension (< 5 cm). Si les muscles sont peu écartés et solides, la cure chirurgicale est facile et généralement efficace ;

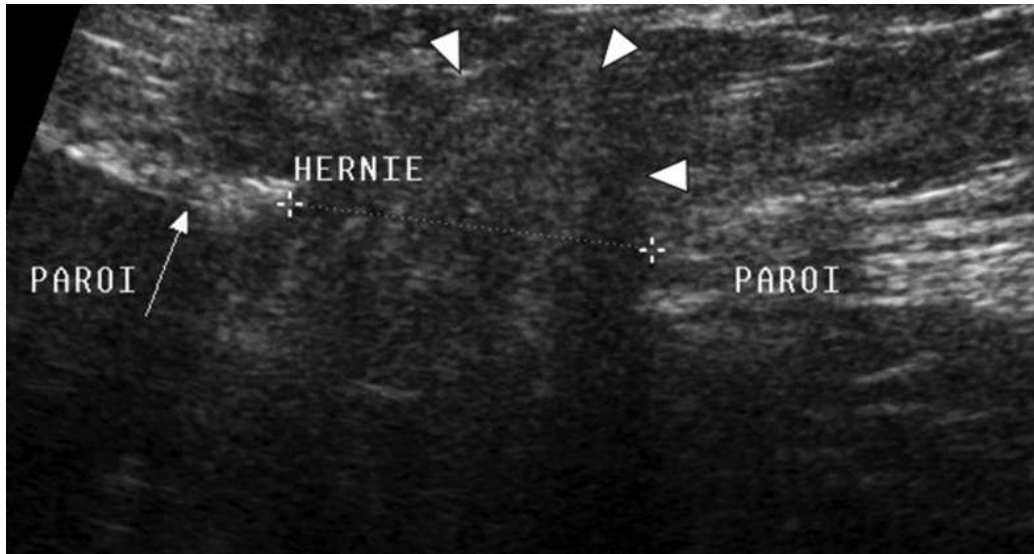


FIGURE 16.37 Hernie incisionnelle. Coupe transversale sur cicatrice de laparotomie.
Déhiscence de la cicatrice pariétale laissant franchir une hernie (têtes de flèches).

- soit des grosses éventrations qui résultent de la rupture et de la distension progressive d'une longue cicatrice. Le pronostic postopératoire est mauvais : tension lors du rapprochement de berges très écartées, muscles relâchés, mauvaise qualité des aponévroses.

Conclusion

L'échographie est donc la technique de première intention pour confirmer la présence d'une hernie pariétale. Elle est le plus souvent suffisante en l'absence de signes de complication.

Éléments du compte rendu

Check-list des échographies pour recherche de hernie :

- Étude bilatérale comparative.
- Évoquer et éliminer d'autres causes de masse de la paroi abdominale avant d'affirmer la hernie (*cf.* chapitre spécifique).

- Localisation et type de hernie :
 - ligne blanche, supra- ou infra-ombilicale,
 - ombilic,
 - ligne de Spiegel,
 - orifice inguinal (hernies directes ou indirectes),
 - orifice crural,
 - cicatrice.
- Caractère spontané ou apparaissant en Valsalva.
- Taille du collet.
- Taille de la hernie.
- Contenu de la hernie.
- Complications : étranglement (irrédutibilité), incarceration (signes de souffrance du contenu).
- Coexistence ou non d'une hernie controlatérale.
- Dans le cas de la « hernie » du sportif, dimensions comparatives du canal inguinal et caractère douloureux à l'échopalpation.
- Dans le cas du diastasis des droits : largeur entre les deux muscles.

Références

- [1] Lassandro F, Iasiello F, Pizza NL, Valente T, Stefano ML, Grassi R, et al. Abdominal hernias: Radiological features. *World J Gastrointest Endosc.* 2011 Jun 16;3(6):110-117.
- [2] Brévarat C, Moncade F, Bronstein J-A. Hernies de l'aine de l'adulte. EMC. Elsevier Masson 2012. 9-050-A-10.
- [3] Park AE, Roth JS, Kavic SM. Abdominal wall hernia. *Curr Probl Surg.* 2006 May;43(5):326-375.
- [4] Depasquale R, Landes C, Doyle G. Audit of ultrasound and decision to operate in groin pain of unknown aetiology with ultrasound technique explained. *Clin Radiol.* 2009 Jun;64(6):608-614.

- [5] Wind P, Chevrel J-P. *Hernies de l'aine de l'adulte*. EMC: Elsevier Masson; 2002: p. 9-050-A-10.
- [6] Madoz A, Frampas E, d'Alincourt A, Perret C, Leaoute F, Liebault B, et al. *Imagerie des hernies pariétales abdominales*. EMC: Elsevier Masson; 2007: p. 33-015-A-39.
- [7] Djuric-Stefanovic A, Saranovic D, Ivanovic A, Masulovic D, Zuvela M, Bjelovic M, et al. The accuracy of ultrasonography in classification of groin hernias according to the criteria of the unified classification system. *Hernia*. 2008 Aug;12(4):395-400.
- [8] Morales-Conde S, Socas M, Barranco A. Sportsmen hernia: what do we know?. *Hernia*. 2010 Feb;14(1):5-15.
- [9] Jansen JA, Mens JM, Backx FJ, Stam HJ. Diagnostics in athletes with long-standing groin pain. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Dec;18(6):679-690.
- [10] Young J, Gilbert AI, Graham MF. The use of ultrasound in the diagnosis of abdominal wall hernias. *Hernia*. 2007 Aug;11(4):347-351.
- [11] Emby DJ, Aoun G. CT technique for suspected anterior abdominal wall hernia. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Aug;181(2):431-433.
- [12] Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. *Radiographics*. 2005 Nov-Dec;25(6):1501-1520.
- [13] Jaffe TA, O'Connell MJ, Harris JP, Paulson EK, DeLong DM. MDCT of abdominal wall hernias: is there a role for valsalva's maneuver?. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Mar;184(3):847-851.
- [14] Lee RK, Cho CC, Tong CS, Ng AW, Liu EK, Griffith JF. Ultrasound of the abdominal wall and groin. *Can*

- Assoc Radiol J.* 2013 Nov;64(4):295-305.
- [15] Chambrier ED, Creteur V, Bacq C, Peetrons P. Place de l'échographie dans l'étude de la paroi abdominale. *Feuillets de Radiologie.* 2006;46(2).
- [16] Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Ebrahim F, Gest T, et al. Sonography of inguinal region hernias. *AJR Am J Roentgenol.* 2006 Jul;187(1):185-190.
- [17] Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Dong Q, Al-Hawary M, et al. Characteristic locations of inguinal region and anterior abdominal wall hernias: sonographic appearances and identification of clinical pitfalls. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 May;188(5):1356-1364.
- [18] Arend CF. Static and dynamic sonography for diagnosis of abdominal wall hernias. *J Ultrasound Med.* 2013 Jul;32(7):1251-1259.
- [19] Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Gritzmann N, Gotwald T, Frass R, et al. Abdominal wall hernias: cross-sectional imaging signs of incarceration determined with sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Nov;177(5):1061-1066.
- [20] Caix P. Anatomie de la paroi abdominale. *Ann Chir Plat Esthét.* 1999;44(4.).
- [21] Ott V *Cures d'éventration : avec renforcement par un filet de "mesilene^(R)" en position pré-péritonéale .* Genève: Université de Genève; 2003.
- [22] Pans A. [New prospects in the etiology of groin hernias]. *Chirurgie.* 1999 Jun;124(3):288-297.
- [23] Toms AP, Cash CC, Fernando B, Freeman AH. Abdominal wall hernias: a cross-sectional pictorial review. *Semin Ultrasound CT MR.* 2002 Apr;23(2):143-155.
- [24] Rath AM, Attali P, Dumas JL, Goldlust D, Zhang J, Chevrel JP. The abdominal linea alba: an anatomo-

- radiologic and biomechanical study. *Surg Radiol Anat.* 1996;18(4):281-288.
- [25] Fagan SP, Awad SS. Abdominal wall anatomy : the key to a successful inguinal hernia repair. *Am J Surg.* 2004 Dec;188(6A Suppl):3S-8S.
- [26] Pélissier E, Ngo P. *Anatomie chirurgicale de l'aine.* EMC: Elsevier Masson; 2007: p. 40-105.
- [27] Shadbolt CL, Heinze SB, Dietrich RB. Imaging of groin masses: inguinal anatomy and pathologic conditions revisited. *Radiographics.* 2001 Oct; S261-S271: 21 Spec No.
- [28] Orchard JW, Read JW, Neophyton J, Garlick D. Groin pain associated with ultrasound finding of inguinal canal posterior wall deficiency in Australian Rules footballers. *Br J Sports Med.* 1998 Jun;32(2):134-139.
- [29] Nam A, Brody F. Management and therapy for sports hernia. *J Am Coll Surg.* 2008 Jan;206(1):154-164.
- [30] Diesen DL, Pappas TN. Sports hernias. *Adv Surg.* 2007;41:177-187.

CHAPITRE

17

Le rétropéritoine : ce qu'il ne faut pas manquer

C. Delavaud

J.-M. Correas

Introduction

L'exploration échographique des reins et du rétropéritoine fait partie des éléments à recueillir lors d'une échographie abdominale ou hépatique, en raison de leur accessibilité et de l'importance potentielle des informations qui peuvent être recueillies et qu'il serait préjudiciable pour le patient de manquer. Il s'agit principalement de l'identification inattendue des tumeurs du rein et des anévrismes de l'aorte. Ainsi, l'étude systématique des reins au cours des échographies abdominales a permis de faire diminuer significativement la taille des tumeurs rénales au moment de leur diagnostic [1]. Mais il peut également s'agir de l'identification fortuite de nombreuses autres pathologies (tumeur de la vessie, pathologies rénales, vasculaires, surrénales, etc.).

Techniques d'examen

L'échographie rénale est réalisée préférentiellement à l'aide d'un transducteur convexe à large bande (1-6 MHz) identique à celui utilisé pour l'étude des organes

intrapéritonéaux. Il peut être utile de demander au patient de bloquer sa respiration en inspiration profonde ou d'explorer les deux reins en position debout afin de faciliter l'étude des reins, qui seront alors situés plus bas.

Le rein droit peut être étudié par deux voies d'abord : latérale ([figure 17.1](#)) et antéro-latérale ([figure 17.2](#)), le patient étant placé en décubitus latéral gauche ou debout. Cette seconde voie permet d'utiliser le foie comme fenêtre acoustique ([figure 17.3](#)). L'étude du pôle supérieur du rein droit nécessite fréquemment de compléter l'examen par un abord intercostal.



FIGURE 17.1 Étude du rein droit par abord latéral en décubitus latéral gauche.



FIGURE 17.2 Étude du rein droit par abord antéro-latéral en décubitus latéral gauche.

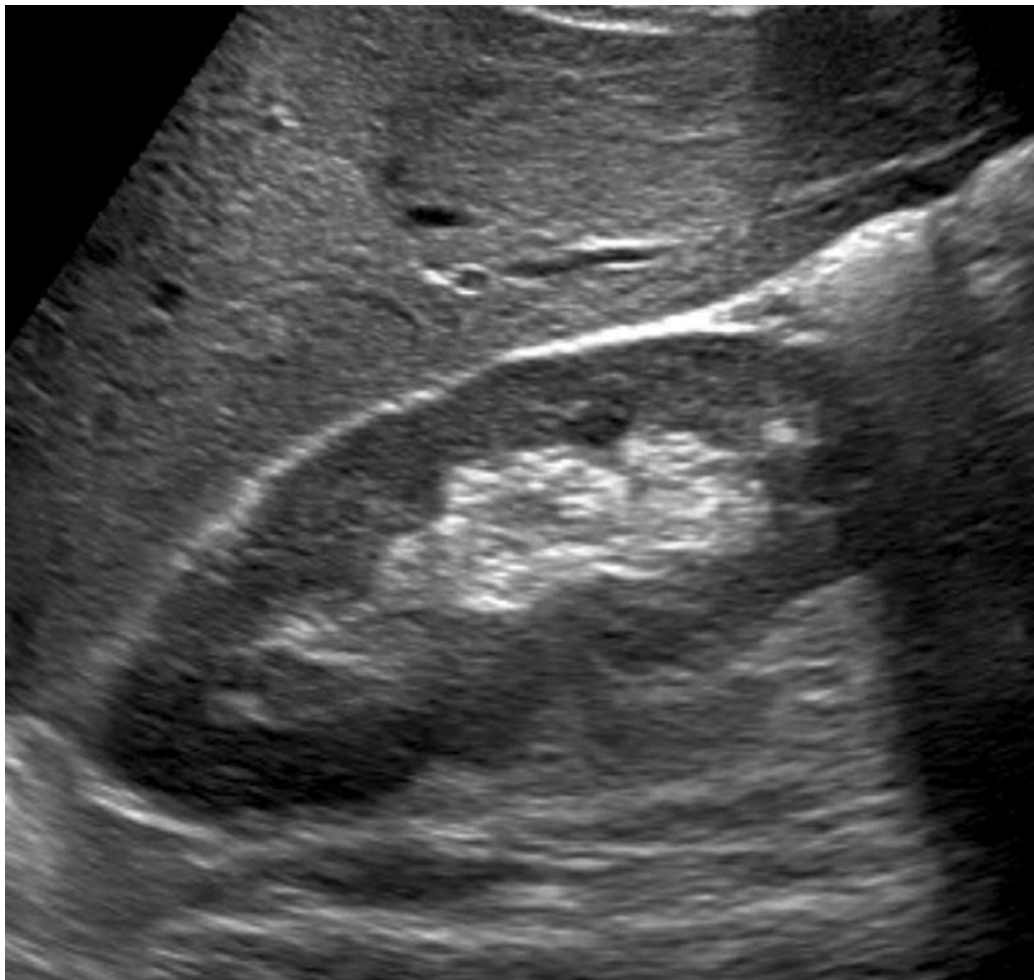


FIGURE 17.3 Coupe longitudinale du rein droit par voie antéro-latérale transhépatique.

Le rein gauche est étudié par une voie d'abord latérale ou postéro-latérale ([figures 17.4](#) et [17.5](#)), le patient étant placé en décubitus latéral gauche. En effet, la voie antéro-latérale n'est le plus souvent pas contributive du fait d'interpositions digestives (angle colique).

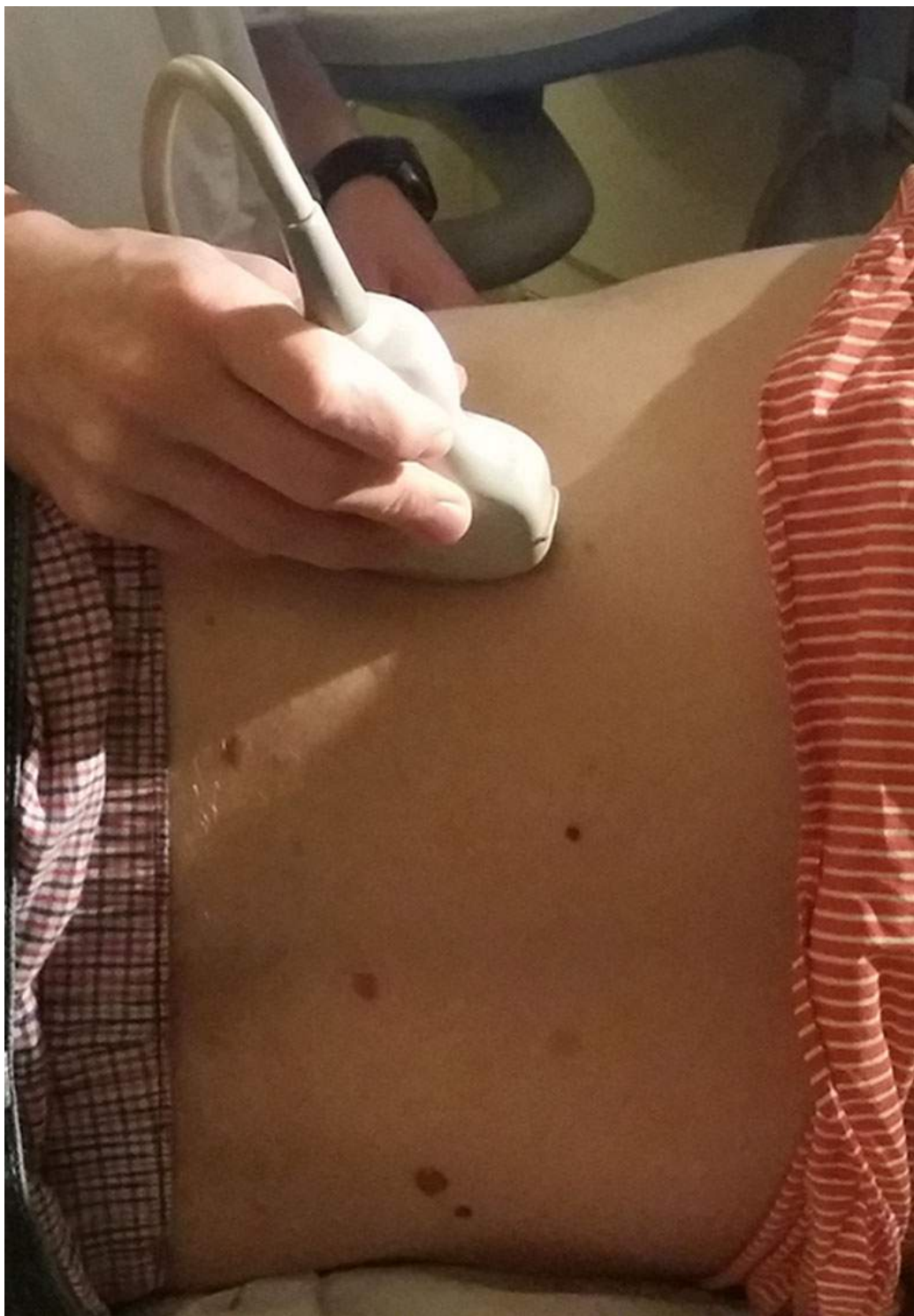


FIGURE 17.4 Étude du rein gauche par abord latéral en décubitus latéral droit.

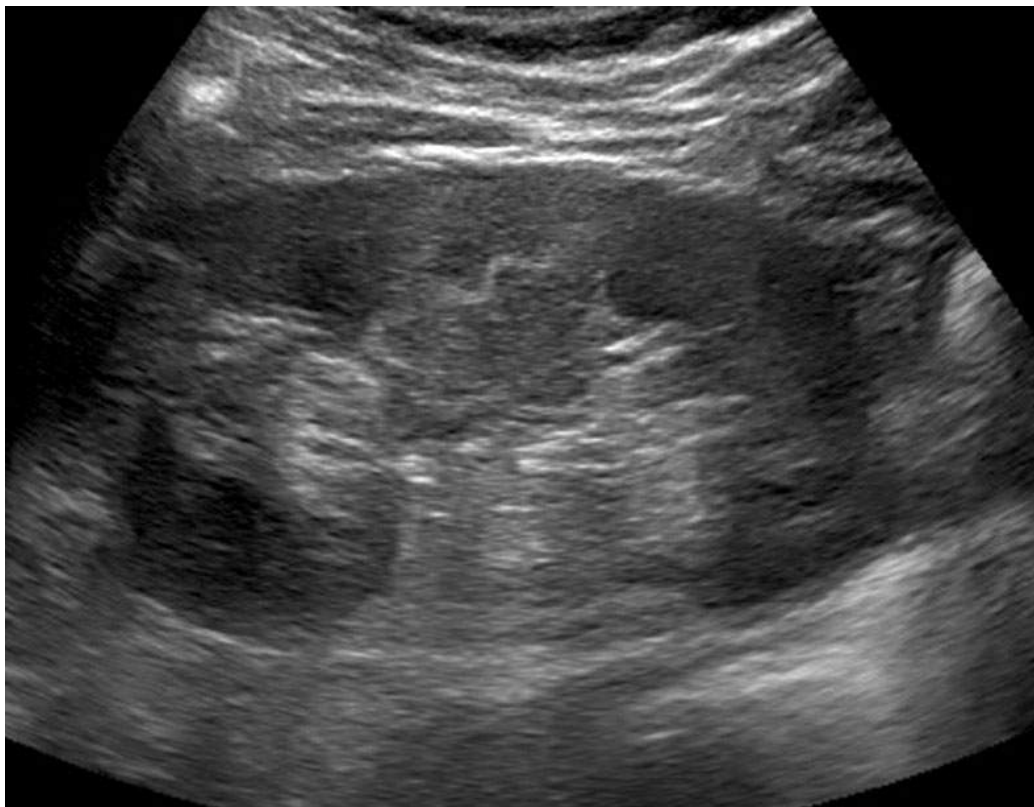


FIGURE 17.5 Coupe longitudinale du rein gauche par voie latérale.

La vessie est étudiée en réplétion par voie antérieure. L'étude de la vessie peut être complétée par une étude après miction à la recherche d'un éventuel résidu post-mictionnel. Cette voie d'abord antérieure permet également d'étudier les uretères pelviens dans leur portion distale en utilisant la vessie comme fenêtre acoustique. La portion proximale des uretères est étudiée par les mêmes voies d'abord que les reins mais les uretères ne sont rapidement plus visibles dans l'abdomen et le petit bassin du fait des interpositions digestives. Leur portion sacro-iliaque peut éventuellement être étudiée par une voie antéro-latérale.

Les espaces périrénaux sont étudiés lors de l'étude des reins par les mêmes voies.

L'aorte abdominale est étudiée par voie antérieure médiane à l'aide de coupes sagittales et d'un balayage dans

le plan axial.

Anatomie normale

Écho-anatomie rénale normale

Le rein est composé de plusieurs structures qui sont parfaitement identifiées en échographie ([figure 17.6](#)). La médullaire rénale est globalement hypoéchogène par rapport au cortex, ce dernier étant discrètement hypo-isoéchogène par rapport au foie. On parle de différenciation cortico- médullaire. La médullaire est constituée des pyramides de Malpighi, triangulaires à base périphérique. Ces pyramides sont séparées par du tissu cortical échogène correspondant aux colonnes de Bertin. La partie centrale qui correspond au sinus, est globalement ovale hyperéchogène siège des vaisseaux et des cavités excrétrices. Les cavités excrétrices ne sont pas visibles dans le sinus en dehors du bassinet que l'on peut observer sous la forme d'une structure anéchogène ovale lorsqu'il est en position extra sinusale. Devant des structures tubulaires hilaires, le Doppler couleur permet de différencier facilement les cavités excrétrices (sans aucun flux) des veines hilaires.



FIGURE 17.6 Écho-anatomie normale du rein.
Flèche blanche : cortex, têtes de flèche : médullaire, flèche grise : sinus.

Écho-anatomie vésicale normale

La vessie a physiologiquement un contenu liquidien, anéchogène (figure 17.7). En réplétion, elle a des parois fines et régulières, d'autant plus fines que la réplétion est importante. En cas de globe urinaire, une dilatation hypotonique des uretères et des cavités pyélo-calicielles est possible. L'étude de la paroi vésicale ne doit pas être effectuée vessie vide ou insuffisamment remplie, car les parois sont alors épaissies notamment au niveau du dôme.

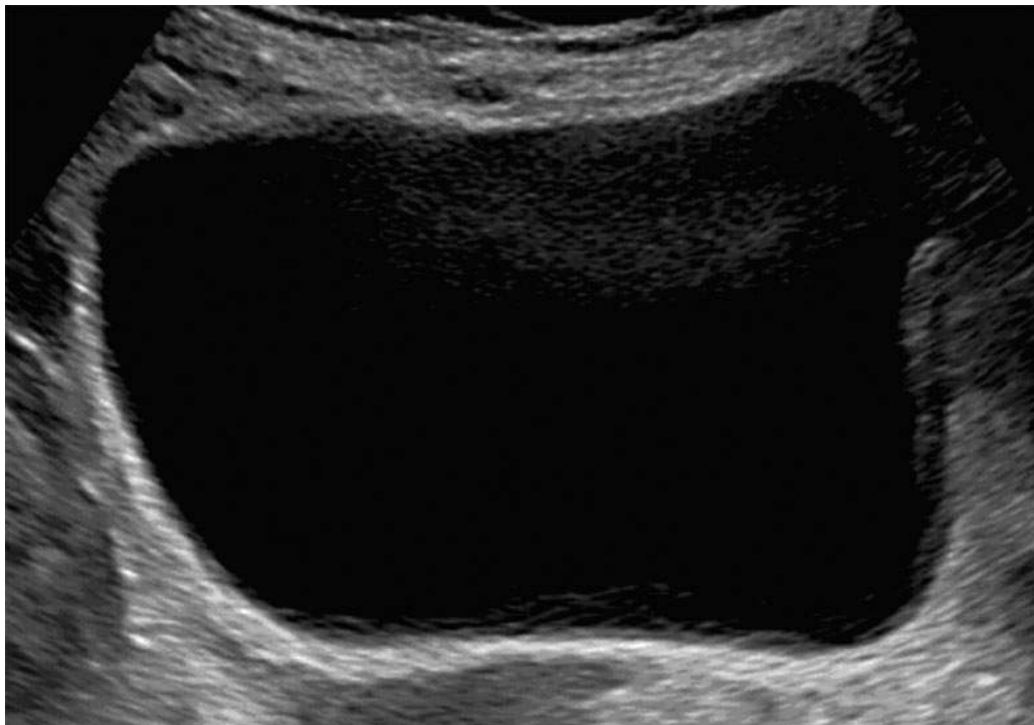


FIGURE 17.7 Coupe transverse de la vessie.

Écho-anatomie surrénalienne et de l'aorte abdominale

Les glandes surrénales sont situées dans la loge rénale au pôle supérieur des reins et ont une forme de « Y » avec un corps et deux bras (latéral et médial) mesurant moins de 10 mm d'épaisseur. La surrénale droite est le plus souvent située à la face postéro-latérale de la veine cave inférieure et est visible dans plus 85 % des cas, même en absence d'une augmentation de taille ([figure 17.8](#)). La surrénale gauche est plus antérieure, située au bord gauche de l'aorte ; elle est difficile à repérer en l'absence de pathologie.

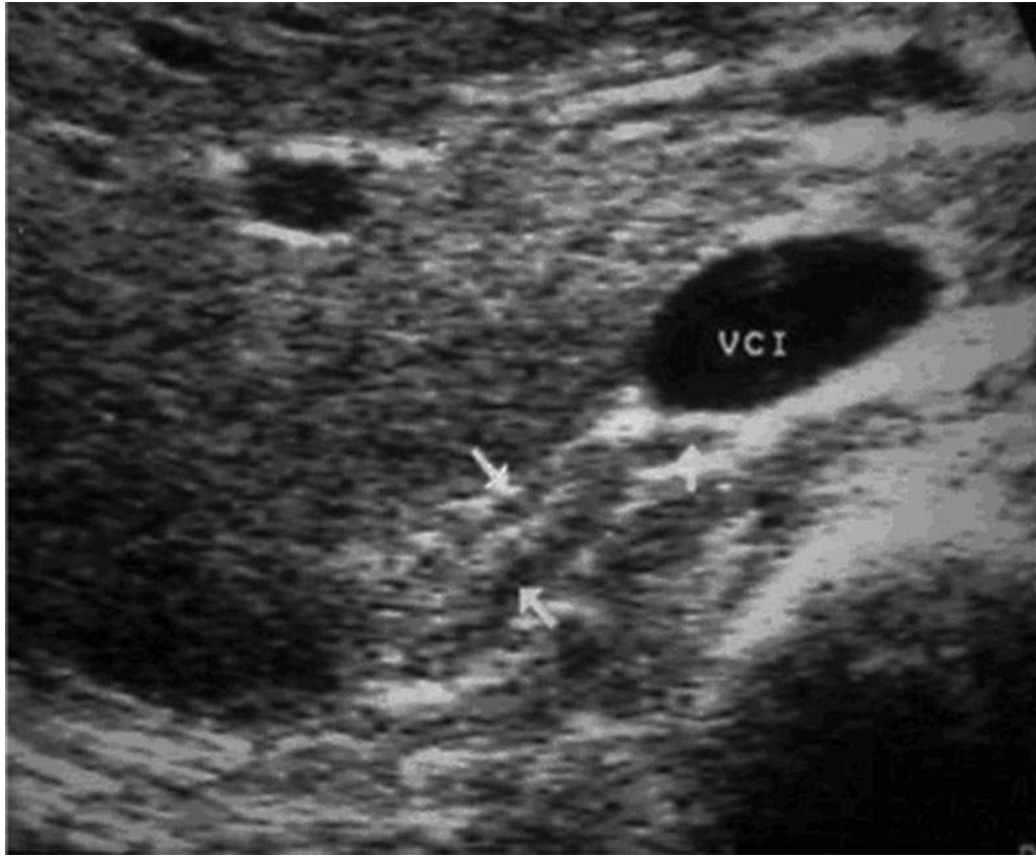


FIGURE 17.8 Coupe axiale de la surrénale droite (flèches).

L'aorte abdominale a un trajet vertical à la face antérieure des corps vertébraux, légèrement à gauche de la ligne médiane. Elle a des bords parallèles ; son calibre maximal normal est de 25 mm et décroît progressivement jusqu'à sa bifurcation ([figure 17.9](#)). La veine cave inférieure est habituellement située à son bord droit. Les artères rénales naissent en général à hauteur de L2 et ont un trajet oblique vers l'arrière. L'artère rénale droite naît généralement à la face antéro-latérale droite de l'aorte et a un trajet rétro-cave. L'artère rénale gauche est beaucoup plus courte.



FIGURE 17.9 Coupe sagittale de l'aorte abdominale.

Il existe physiologiquement de nombreux ganglions rétro-péritonéaux (latéro-aortique, inter-aortico-cave ou latéro-cave), infracentimétriques, généralement non visualisés en échographie.

Étapes du raisonnement échographique

Au terme d'une échographie abdominale sans signes clinique d'orientation vers le rétro-péritoine, il faut donc consacrer quelques minutes supplémentaires à l'étude des reins et du rétro-péritoine. L'objectif est de ne pas manquer une tumeur rénale ou vésicale, un anévrisme de l'aorte, mais également des éléments en faveur d'une néphropathie médicale, une hydronéphrose, une vessie de lutte, des adénopathies rétro-péritonéales, des calculs, etc.

Étude systématique des reins

L'examen doit donc comporter une analyse du parenchyme rénal par des balayages longitudinaux et transversaux d'une extrémité à l'autre du rein pour évaluer l'échostructure et l'épaisseur parenchymateuse et rechercher un syndrome de masse tissulaire ou liquidien. Les contours du rein sont étudiés à la recherche de déformations notamment d'encoche corticale. Le sinus est également analysé à la recherche d'une anomalie des cavités pyélo-calicielles (dilatation ou calcul), des vaisseaux ou d'une masse.

La mesure de la taille des reins n'est pas nécessaire systématiquement et il vaut mieux se concentrer sur l'analyse du rein que de se contenter de le mesurer. Cependant, il ne faut pas hésiter à mesurer la hauteur bipolaire du rein ([figure 17.10](#)) au moindre doute d'atrophie rénale. Elle se fait à l'aide d'une coupe longitudinale oblique orientée en bas et en avant pour visualiser le rein dans son plus grand axe. Les valeurs normales sont entre 100 et 125 mm. Cette hauteur rénale lorsqu'elle est mesurée doit l'être attentivement car le faux diagnostic de petit rein (hauteur inférieure à 100 mm) peut conduire à des examens invasifs. Lorsque la hauteur rénale est inférieure à 100 mm, elle doit être répétée à trois reprises afin de ne pas la sous-estimer. Par ailleurs, la mesure de l'épaisseur du parenchyme, qui est normalement entre 15 et 20 mm, n'a que peu d'intérêt en pratique clinique. Ces mensurations diminuent physiologiquement avec l'âge.



FIGURE 17.10 Mesure de la hauteur bipolaire du rein.

L'étude en Doppler couleur du rein peut être utile ([figure 17.11](#)) [2]. Elle participe au diagnostic des calculs rénaux de petite taille qui ne sont pas toujours responsables d'un cône d'ombre, grâce à l'artefact de scintillement. Le Doppler couleur permet aussi de rechercher des anomalies vasculaires qui peuvent être asymptomatiques (infarctus, occlusion artérielle ou veineuse). Devant une absence de flux en Doppler couleur, il convient de vérifier les réglages du mode Doppler (PRF, gain et fréquence Doppler notamment). Cette situation peut en effet être assez fréquente (patient obèse ou peu échogène) et ne doit pas conduire à conclure à tort à une absence de vascularisation.

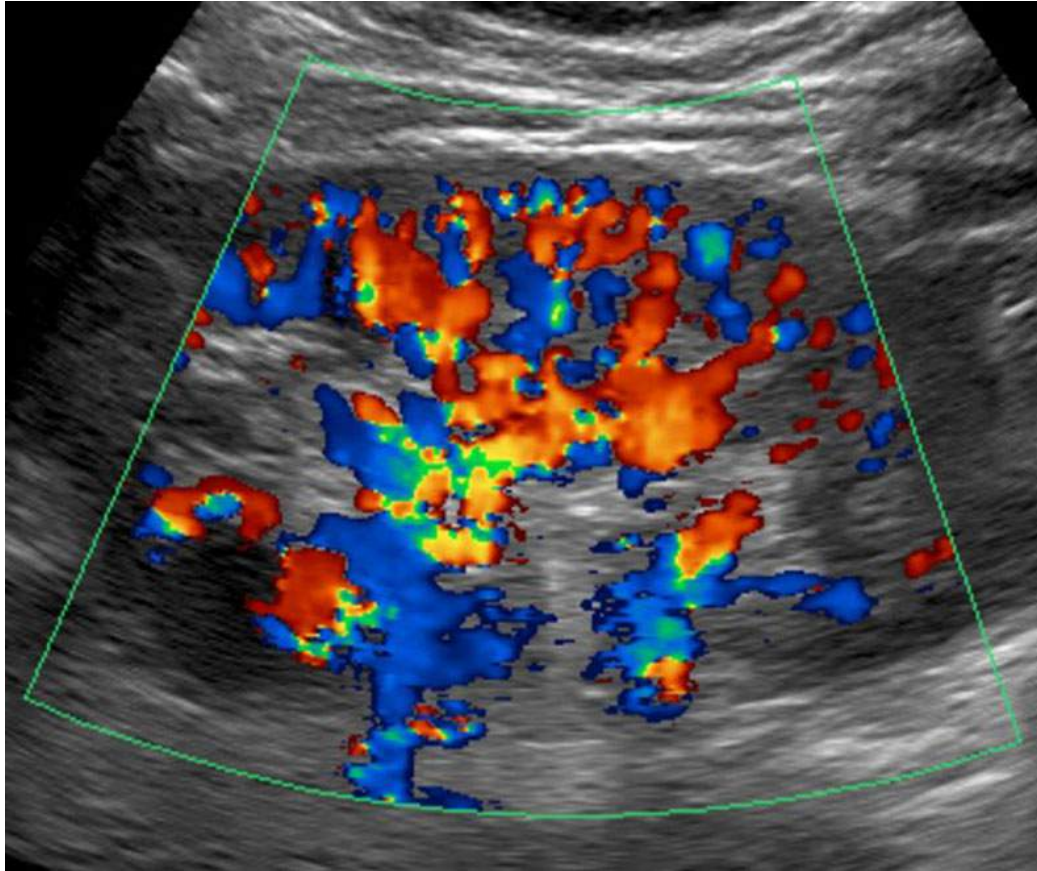


FIGURE 17.11 Doppler couleur rénal normal.

Étude des loges rénales et du rétropéritoine

La capsule du rein n'est pas visible en échographie mais un liseré hyperéchogène est souvent visible en périphérie du rein. Le tissu périrénal est globalement hyperéchogène et ce d'autant plus que son contenu est graisseux. L'étude du périréin permettra notamment de rechercher une masse des loges surrénaliennes.

L'aorte et le rétropéritoine médian seront étudiés par voie antérieure. On évalue le calibre de l'aorte sur toutes ses portions visibles (possibles interpositions digestives) et le parallélisme de ses parois à la recherche d'un anévrisme. On étudie également ses parois à la recherche

d'épaississements et de plaques athéromateuses parfois calcifiées.

Enfin, on recherche des masses ou des adénomégalies lombo-aortiques à l'aide d'un balayage dans le plan axial.

Étude des uretères et de la vessie

La vessie est étudiée à l'aide d'un balayage dans les plans axial et sagittal à la recherche d'anomalies de sa paroi (épaississement focal, diffus, diverticule) ou de son contenu (calcul, caillot...). Les méats urétéraux sont toujours visibles avec visualisation des jets urétéraux, mieux vus en Doppler couleur. Les uretères pelviens dans leur portion terminale sont généralement visibles en cas de réplétion vésicale.

Éléments du diagnostic positif et différentiel

Contrôle systématique des loges rénales

Lors du contrôle systématique des deux reins, on peut observer différentes complications.

Syndrome de masse de la loge rénale

Devant un syndrome de masse de la loge rénale, il convient en premier lieu de s'assurer de l'origine rénale de cette masse. Celle-ci pourra être affirmée si la masse est complètement intrarénale ou si on visualise un encochement de cette masse par le parenchyme rénal adjacent. Une encoche du parenchyme rénal en regard d'une masse orientera également vers son origine rénale.

Une fois l'origine rénale établie, l'échostructure de ce syndrome de masse est étudiée afin de définir sa nature

tissulaire ou kystique.

Masses tissulaires

Une masse tissulaire peut être d'échogénicité très variable, hypoéchogène, isoéchogène ou hyperéchogène. L'échographie ne permet pas à elle seule d'affirmer la nature d'une masse rénale ni d'évaluer son extension. La découverte d'une masse tissulaire en échographie devra donc conduire systématiquement à la réalisation d'exams complémentaires en coupes (scanner avec injection en l'absence d'insuffisance rénale).

Lorsque la masse présente une hyperéchogénicité égale ou supérieure à celle du sinus, on peut évoquer le diagnostic d'angiomyolipome ([figure 17.12](#)) mais les petits carcinomes à cellules claires sont très souvent hyperéchogènes ([figure 17.13](#)). Le diagnostic d'angiomyolipome doit donc impérativement être confirmé par un scanner [3, 4]. En cas de masse, il faut rechercher des critères de malignité comme une extension veineuse ou des adénomégalies locorégionales.



FIGURE 17.12 Angiomyolipome polaire inférieur visible sous la forme d'une masse hyperéchogène (flèche).



FIGURE 17.13 Deux masses rénales tissulaires (flèches) (carcinome à cellules claires) dont l'une est hyperéchogène.

Le principal diagnostic différentiel est représenté par la dysmorphie rénale. Il s'agit le plus souvent d'une hypertrophie d'une colonne de Bertin, de forme ovale, isoéchogène au parenchyme rénal avec une vascularisation harmonieuse ([figure 17.14](#)). Les contours du rein peuvent être constitutionnellement lobulés en rapport en raison de la persistance d'une lobulation fœtale. Les lobulations fœtales sont généralement harmonieuses et régulières avec préservation de l'épaisseur parenchymateuse en regard contrairement aux encoches séquellaires.



FIGURE 17.14 Hypertrophie d'une colonne de Bertin (flèche).

Il faut également se méfier de ne pas prendre des prolongements sinusaux hyperéchogènes, qui sont en continuité avec le sinus, pour des masses tissulaires hyperéchogènes notamment des angiomyolipomes.

Masses kystiques

Une masse rénale est considérée comme kystique lorsqu'elle est composée d'une composante liquidienne prédominante.

Le kyste simple est une formation anéchogène, homogène avec renforcement postérieur sans signe d'atypie (calcification pariétale, cloison, paroi, portion tissulaire, signal Doppler). Lorsque tous ces critères sont réunis,

aucune exploration complémentaire n'est nécessaire (figure 17.15).



FIGURE 17.15 Kyste rénal simple.

En cas d'atypie (cloisons, paroi, composante tissulaire) ou en cas d'échostructure discrètement échogène (kyste remanié), un complément d'exploration par imagerie en coupes (IRM ou scanner injectés) est indiqué afin d'évaluer son risque de malignité selon la classification de Bosniak (encadré 17.1 et figure 17.16) [5].

Encadré 17.1 Classification de Bosniak

Cette classification a été décrite au scanner. Un raisonnement équivalent peut être tenu en échographie. En dehors des kystes de type 1, les autres kystes doivent être explorés par scanner ou IRM ou échographie de contraste. Au terme de cette exploration, aucun autre examen n'est nécessaire pour les kystes classés II. Les

kystes IIF devront faire l'objet d'une surveillance par échographie (avec contraste si nécessaire) ou scanner tous les 6 mois pendant 5 ans car le risque de malignité est de 5 %. Les kystes classés III font le plus souvent l'objet d'une néphrectomie partielle ou d'une destruction par radiofréquence (le risque de malignité est de 50 %). Les kystes classés IV ont une probabilité de quasiment 100 % de malignité et doivent être traités comme tels.

Stades	Paroi du kyste	Cloisons	Calcifications	Regressivité
I	fine et régulière	non	non	non
II	épaississement régulier	quelques-unes fines	lisses et fines	non
IIF*	épaississement régulier	multiples, épaississement régulier et fin	nodulaire, épaisse	non
III	épaississement irrégulier	mesurable et irrégulière	nodulaire, épaisse, irrégulière	oui
IV	épaississement important et régulier	très épaisses et irrégulières	nodulaire, épaisse, irrégulière	oui, tissu et kyste

Origine du tableau : <http://perruchenautomne.eu/wordpress/?p=1086>

* F pour *follow-up* : à surveiller. Un diamètre supérieur à 3 cm entraîne le passage en IIF.



FIGURE 17.16 Kyste rénal cloisonné (type III de Bosniak). Noter les multiples cloisons hyperéchogènes (flèche).

Dans un contexte infectieux, une formation d'allure liquidienne (anéchoïque ou fortement hypoéchogène) doit faire craindre un abcès (ou un kyste surinfecté). Ce diagnostic doit être évoqué devant une formation liquidienne à contenu discrètement hétérogène, à paroi généralement épaisse avec aspect inflammatoire du rein (hypoéchogénicité floue) ou de la graisse adjacente (infiltration hyperéchogène). La visualisation d'un kyste simple dans un contexte infectieux ne doit pas faire porter à tort le diagnostic d'abcès.

Dilatation des cavités pyélo-calicielles

Si l'examen met en évidence une dilatation des cavités pyélo-calicielles son analyse repose sur l'étude des calices.

Une dilatation est considérée comme significative si les calices sont dilatés, d'autant plus qu'ils sont à base convexe ([figure 17.17](#)). La mesure du pyélon dans le plan transverse entre les valves antérieure et postérieure du rein n'a d'intérêt que pour le suivi des dilatations et non pour le diagnostic de dilatation. Un autre piège est la topographie extrasinusale du pyélon qui apparaît alors bien visible. C'est pourquoi il ne faut conclure à une dilatation des cavités pyélo-calicielles qu'en cas de dilatation des tiges calicielles.

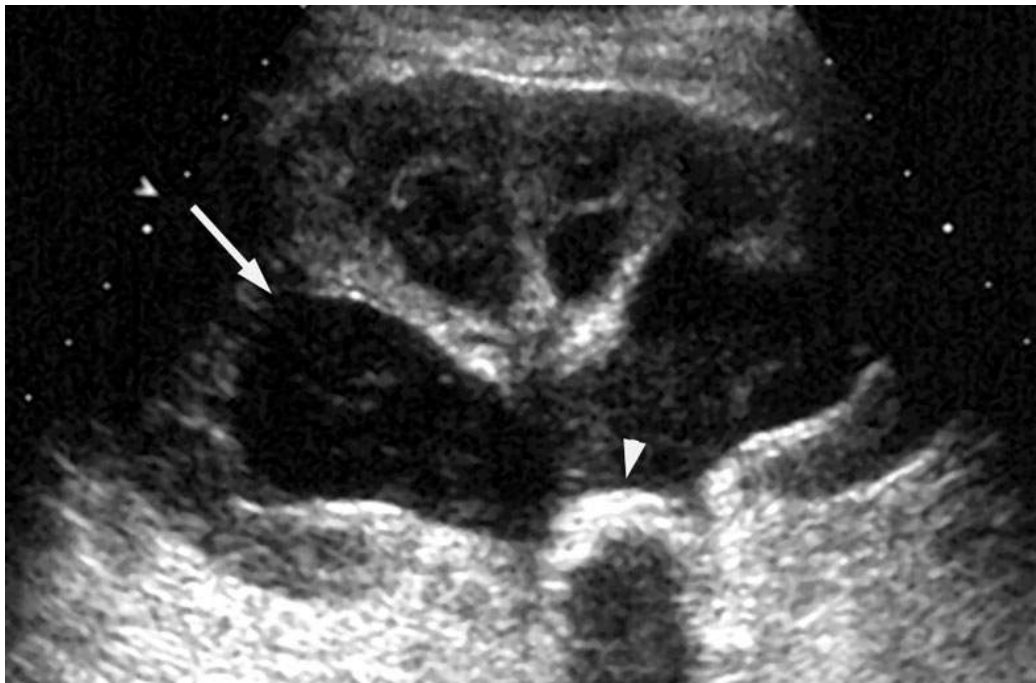


FIGURE 17.17 Dilatation des cavités pyélo-calicielles avec aspect arrondi des calices (flèches). L'obstacle est un calcul enclavé à la jonction pyélo-urétérale (tête de flèche).

On recherche le niveau de l'obstacle en analysant la portion proximale des uretères et surtout les uretères pelviens. En cas de dilatation de l'uretère pelvien, l'obstacle est distal et souvent visualisable. Le plus fréquemment, il s'agit d'un calcul, situé dans l'uretère pré-

méatique ou intramural. En cas de contexte clinique évocateur, une simple hypotonie des cavités pyélo-calicielles et de l'uretère devra faire rechercher un calcul. Un obstacle tissulaire peut être évoqué, dans certains cas lorsque l'uretère est bien analysable, sous la forme d'un arrêt net de la dilatation urétérale en amont d'une formation d'échogénicité intermédiaire avec parfois vascularisation visible en Doppler.

Le principal diagnostic différentiel de la dilatation des cavités pyélo-calicielles est la présence de kystes parapyéliques ([figure 17.18](#)). En effet, ces kystes, d'origine lymphatique, peuvent être de topographie intrasinusale et prendre un aspect trompeur. La distinction entre ces deux entités peut être difficile, mais le point clé est que ces kystes sont de topographie sinusale et sont non confluent, contrairement aux cavités dilatées qui confluent vers un bassin dilaté et dont la papille est située en regard de la pyramide de Malpighi.

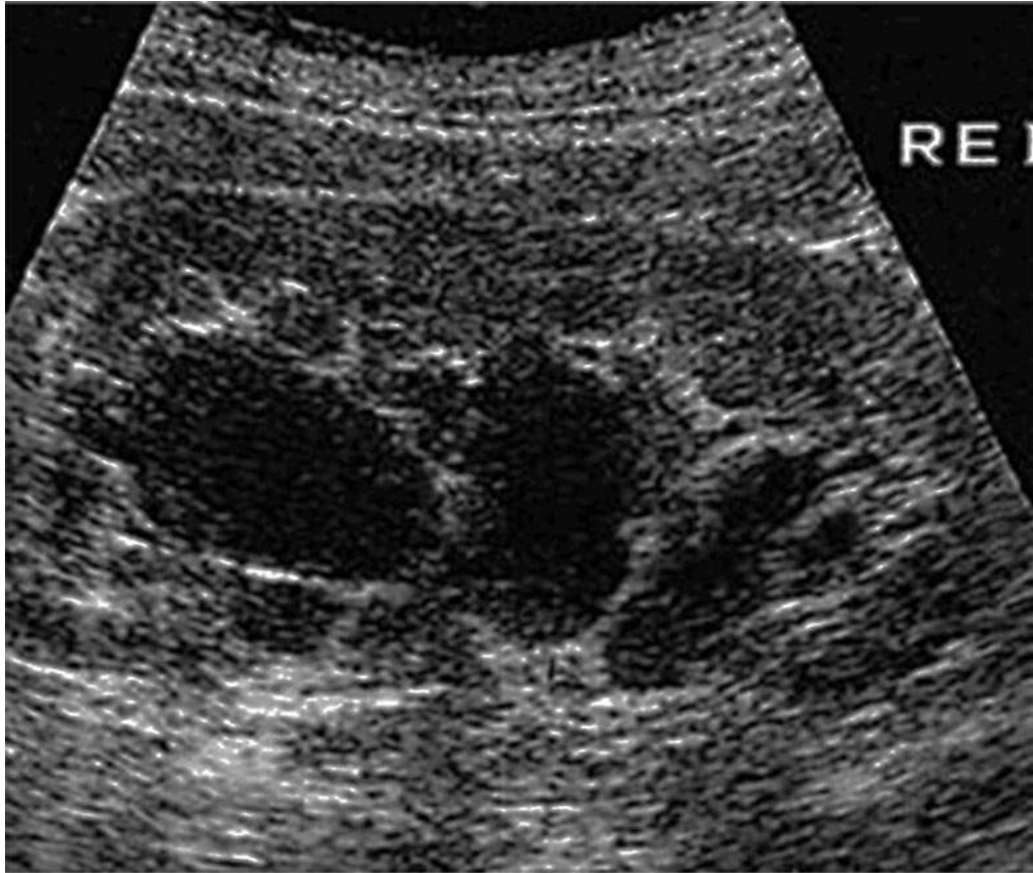


FIGURE 17.18 Kystes parapyéliques.

Calculs

Les calculs se présentent sous la forme de structures franchement hyperéchogènes avec un cône d'ombre postérieur ([figure 17.19](#)) qui peut parfois manquer notamment en cas de petite taille. Le Doppler couleur peut mettre en évidence un artéfact de scintillement qui est également en faveur de ce diagnostic ([figure 17.20](#)) [6, 7]. Il convient d'être prudent quant à la description des structures hyperéchogènes de petite taille, celles-ci pouvant correspondre à la jonction cortico-médullaire à la base d'une pyramide de Malpighi ou à des interfaces intrasinusales.

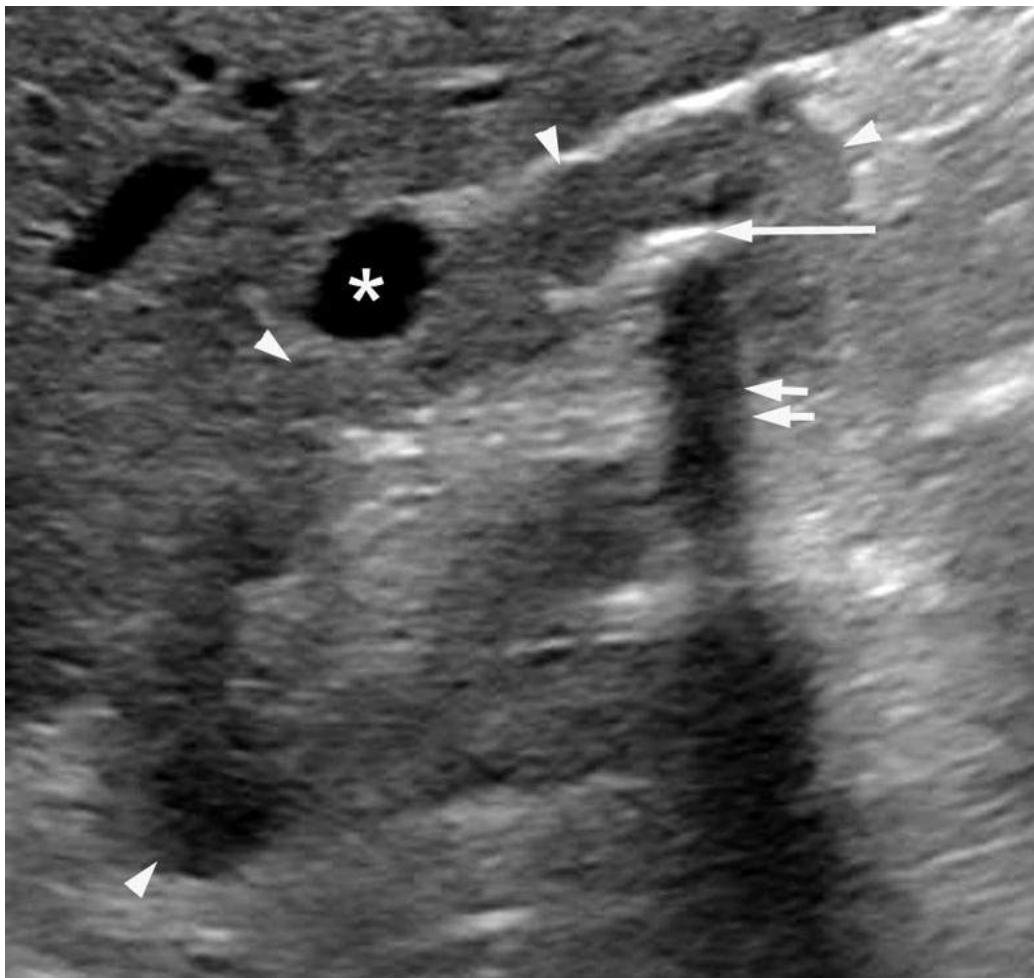


FIGURE 17.19 Calcul typique du groupe calicel inférieur du rein droit (flèches) à l'origine d'un cône d'ombre postérieur (double flèche).

Le rein est de petite taille avec un cortex aminci dédifférencié (têtes de flèche). *kyste : cortical banal.

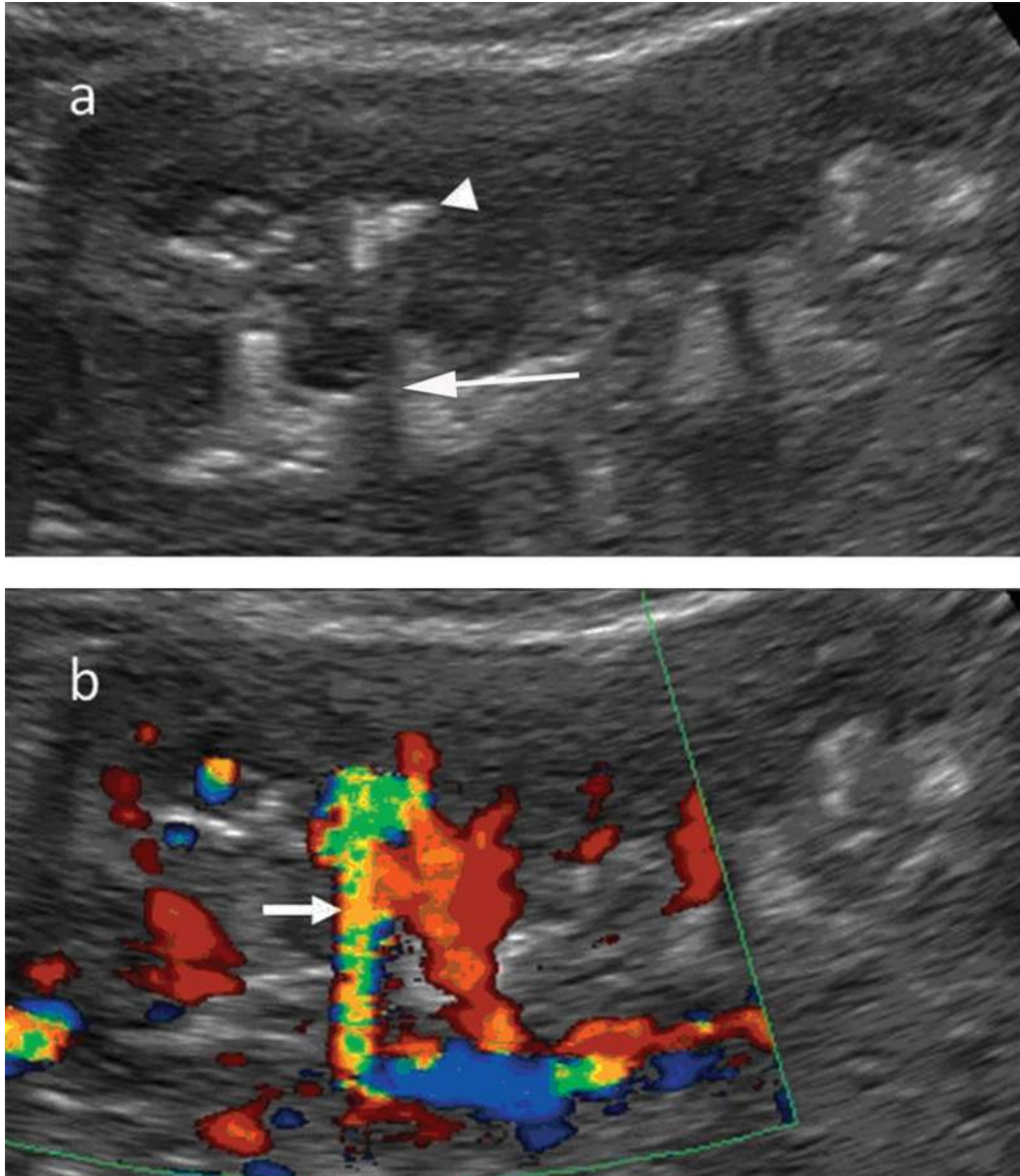


FIGURE 17.20 Calcul caliciel non obstructif en mode **B (a)** et en **Doppler couleur (b)**.
Calcul caliciel hyperéchogène (tête de flèche) avec cône d'ombre postérieur (flèche) et artefact d'aliasing en Doppler couleur.

De petits reins

L'examen échographique peut également retrouver une diminution de la taille des reins, un amincissement global du parenchyme rénal, une diminution de la différenciation

parenchymo- sinusale avec cortex hyperéchogène témoignant d'une insuffisance rénale chronique (figure 17.21). On peut retrouver des encoches et des zones d'atrophie parenchymateuse focale séquellaires d'infection ou d'infarctus principalement.

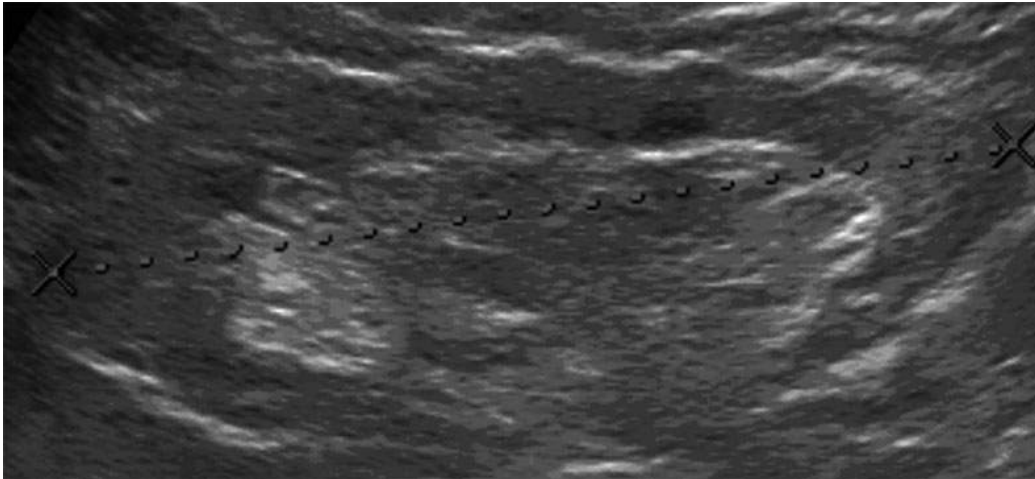


FIGURE 17.21 Insuffisance rénale chronique. Le rein ne mesure que 9,5 cm. Le cortex est atrophique et a perdu sa différenciation cortico-médullaire.

En cas de non-visualisation d'un rein en position lombaire habituelle, il faut rechercher le rein au niveau du flanc, de la fosse iliaque ou du pelvis afin de ne pas méconnaître une ectopie rénale et de conclure à tort à une absence de rein. Il peut également s'agir d'un rein non fonctionnel de petite taille hyperéchogène (isoéchogène à la graisse adjacente) d'individualisation parfois difficile.

Pathologies vasculaires

Une analyse Doppler couleur peut venir conclure le contrôle systématique des deux reins. Elle peut mettre en évidence un infarctus rénal, d'un anévrisme ou d'une fistule artériovoineuse.

L'infarctus se traduit par une zone plus ou moins étendue non vascularisée en Doppler couleur (figure 17.22). Dans

ce cas, l'administration d'un produit de contraste ultrasonore peut permettre d'affirmer le diagnostic et de donner une classification anatomique (infarctus, nécrose corticale, médullaire ou mixte) [8, 9].

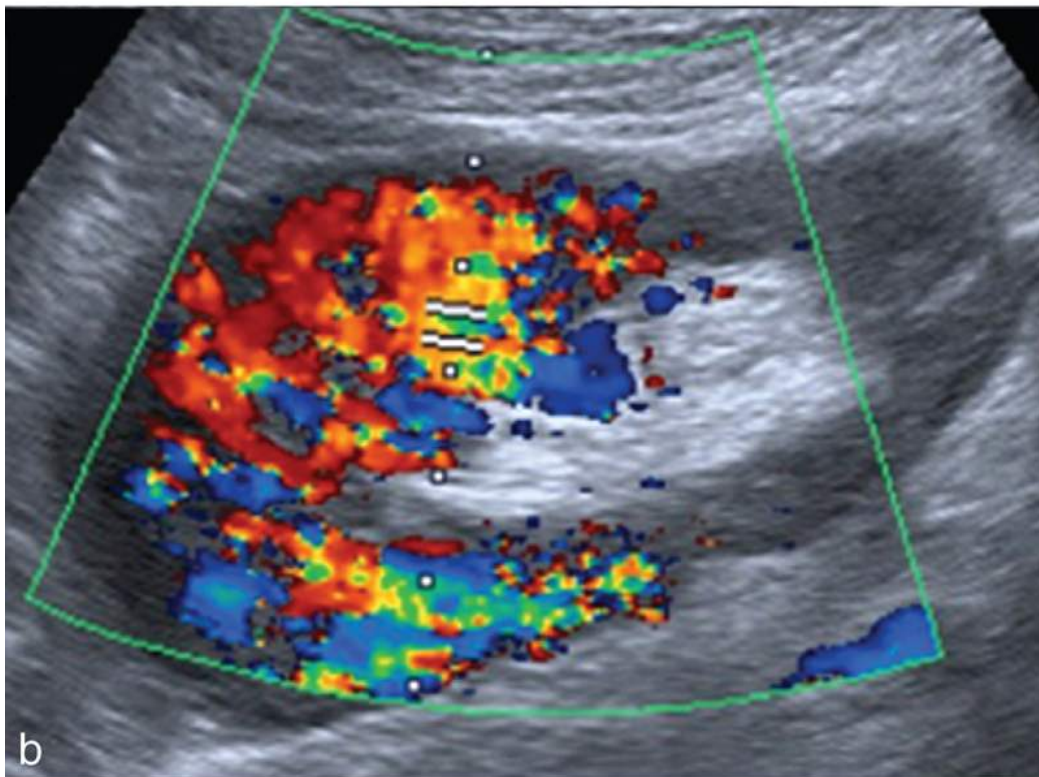
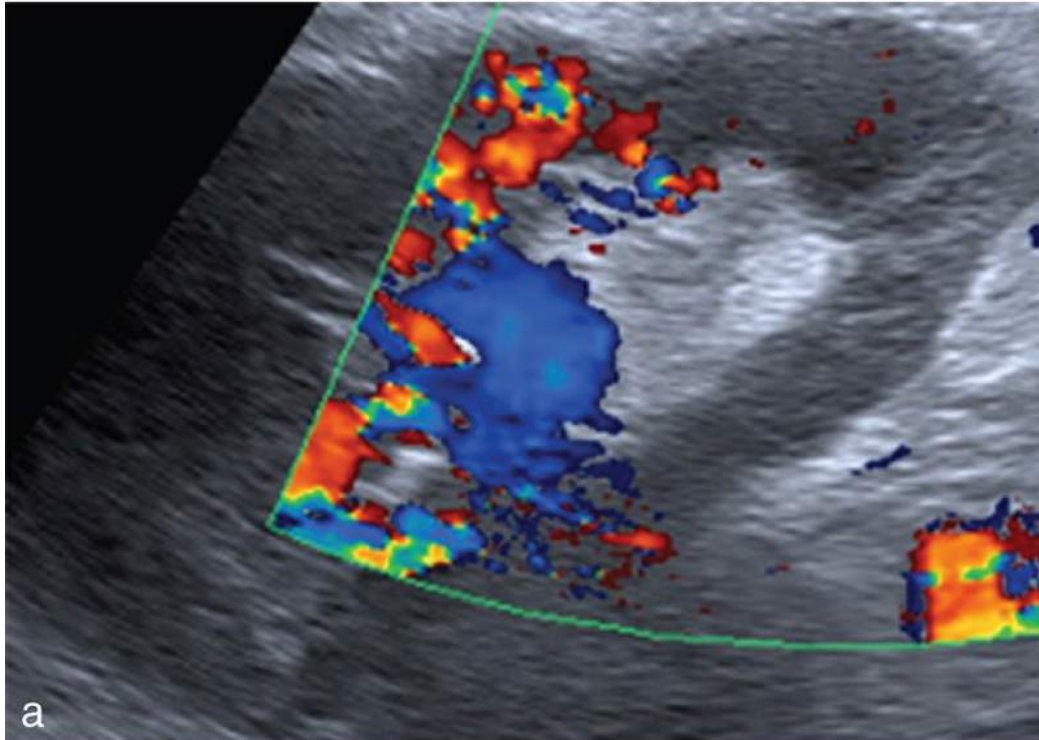


FIGURE 17.22 Infarctus polaire inférieur.

À noter l'absence de vascularisation complète du pôle inférieur en Doppler couleur avec vascularisation normale du reste du rein.

Un anévrisme artériel intrarénal se traduit par une formation arrondie ou fusiforme anéchogène siège d'une vascularisation artérielle en Doppler couleur et pulsé. Le raccordement avec une artère rénale n'est pas toujours visible.

Une fistule artério-veineuse provoque une zone de turbulence focale intraparenchymateuse avec une artère dont les flux sont accélérés, turbulents avec un flux diastolique très accéléré (responsable d'un effondrement de l'indice de résistance), et une veine dont les flux sont accélérés et très modulés.

Contrôle systématique de la vessie

L'étude de la vessie ne sera informative que si elle est en réplétion partielle ou complète. Si elle est vide, le compte rendu doit le mentionner. Sinon l'objectif est de ne pas manquer les lésions suivantes.

Lésion tissulaire pariétale

L'étude de la vessie permet de rechercher des épaissements focaux et polypoïdes saillant dans la lumière vésicale en faveur de lésions urothéliales ([figure 17.23](#)). Ces épaissements polypoïdes ne sont pas mobiles et n'ont pas de cône d'ombre postérieur. Une vascularisation peut parfois être visualisée en Doppler couleur. En cas d'anomalie de la paroi postérieure, on recherche une atteinte des méats urétéraux et une dilatation urétérale sus-jacente. L'hypertrophie bénigne adénomateuse de prostate à développement antérieur ne doit pas être confondue avec une anomalie pariétale vésicale. La topographie et la continuité avec la prostate en arrière permettent généralement de corriger le diagnostic.

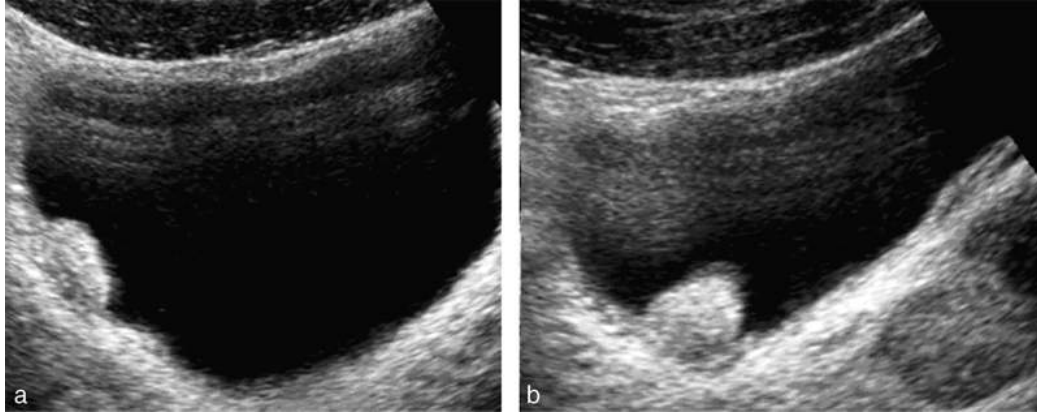


FIGURE 17.23 Polypes vésicaux. Formations hyperéchogènes non mobile sans cône d'ombre postérieur.

Vessie de lutte

En cas d'obstacle sous vésical (hypertrophie adénomateuse de prostate principalement), il peut exister une vessie de lutte avec une paroi vésicale épaissie, irrégulière, crénelée de façon diffuse avec des diverticules. Les diverticules sont visualisés sous la forme d'images d'addition anéchogènes juxtavésicales qui communiquent avec la lumière vésicale.

Anomalie du contenu vésical

Le contenu vésical doit également être étudié. On peut visualiser un calcul sous la forme d'une formation hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, déclive et mobile ([figure 17.24](#)), un caillot intravésical sous la forme d'une structure très hétérogène fibrillaire, déformable ou une sonde vésicale sous la forme d'une double structure linéaire (ou ronde en coupe transversale) entourée d'une portion arrondie anéchogène correspondant au ballonnet rempli de sérum physiologique ([figure 17.25](#)).



FIGURE 17.24 Volumineux calcul intravésical.

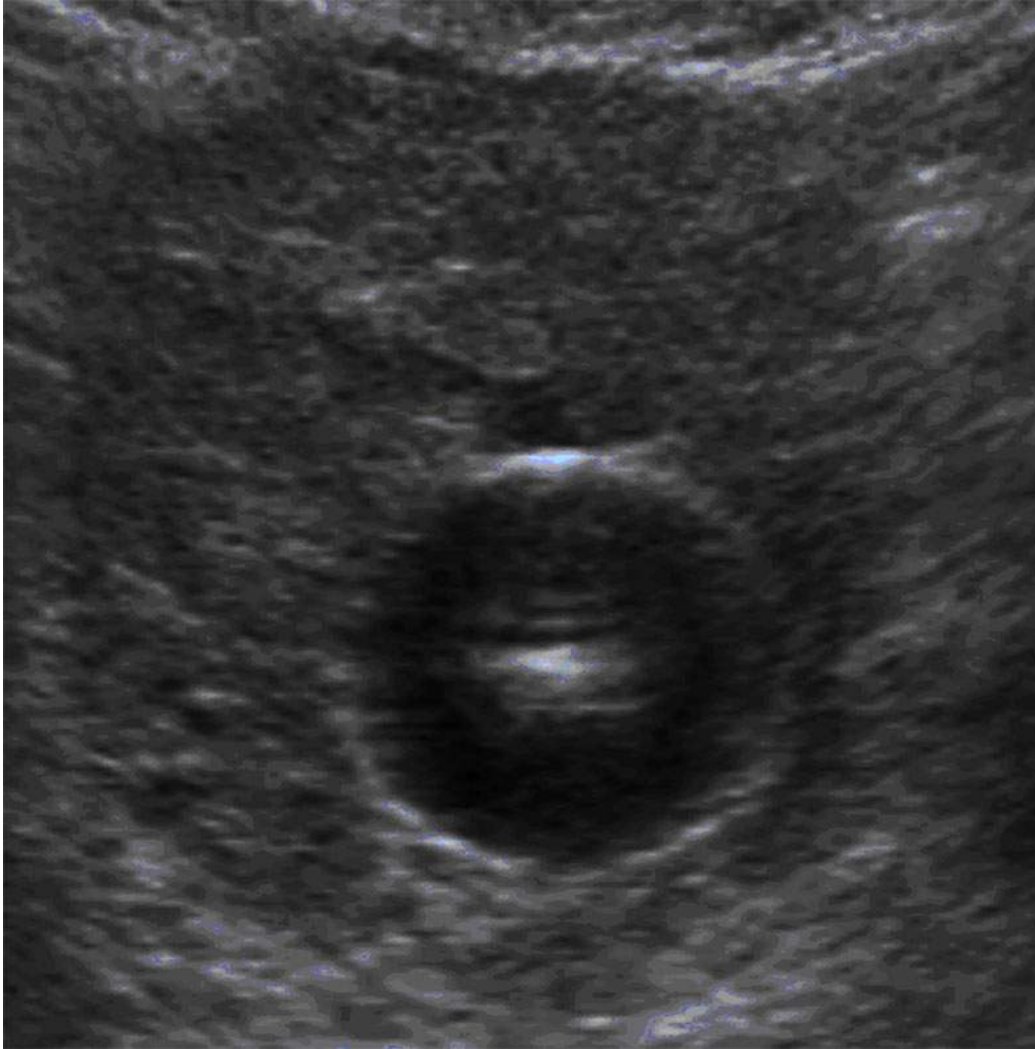


FIGURE 17.25 Ballonnet de sonde vésicale.
À noter les parois épaissies de la vessie en rapport avec la déplétion.

Contrôle systématique du reste du rétropéritoine

Il faut rechercher les éléments suivants.

Masse surrénalienne

Les pathologies surrénaliennes visualisables en échographie sont les masses ([figure 17.26](#)). En cas de détection d'une masse surrénalienne ou supposée

surrénalienne, un complément d'exploration par scanner est indiqué.



FIGURE 17.26 Masse surrénalienne (récidive de carcinome rénal).

Pathologies de l'aorte abdominale et du rétropéritoine médian

L'aorte abdominale peut présenter un anévrisme défini comme une augmentation de plus de 50 % de son calibre. Il

convient en cas d'anévrisme d'évaluer ses mensurations dans les plans axial et sagittal, sa topographie par rapport aux artères rénales (sus- ou sous-rénale) et d'évaluer son caractère circulant ou thrombosé à l'aide des techniques Doppler ([figure 17.27](#)). On recherchera également un épanchement ou un hématome péri-anévrisimal pouvant faire évoquer une fissuration. En l'absence d'antériorité, un complément d'examen par angio-scanner ou angio-IRM est indispensable pour faire un bilan de référence précis.

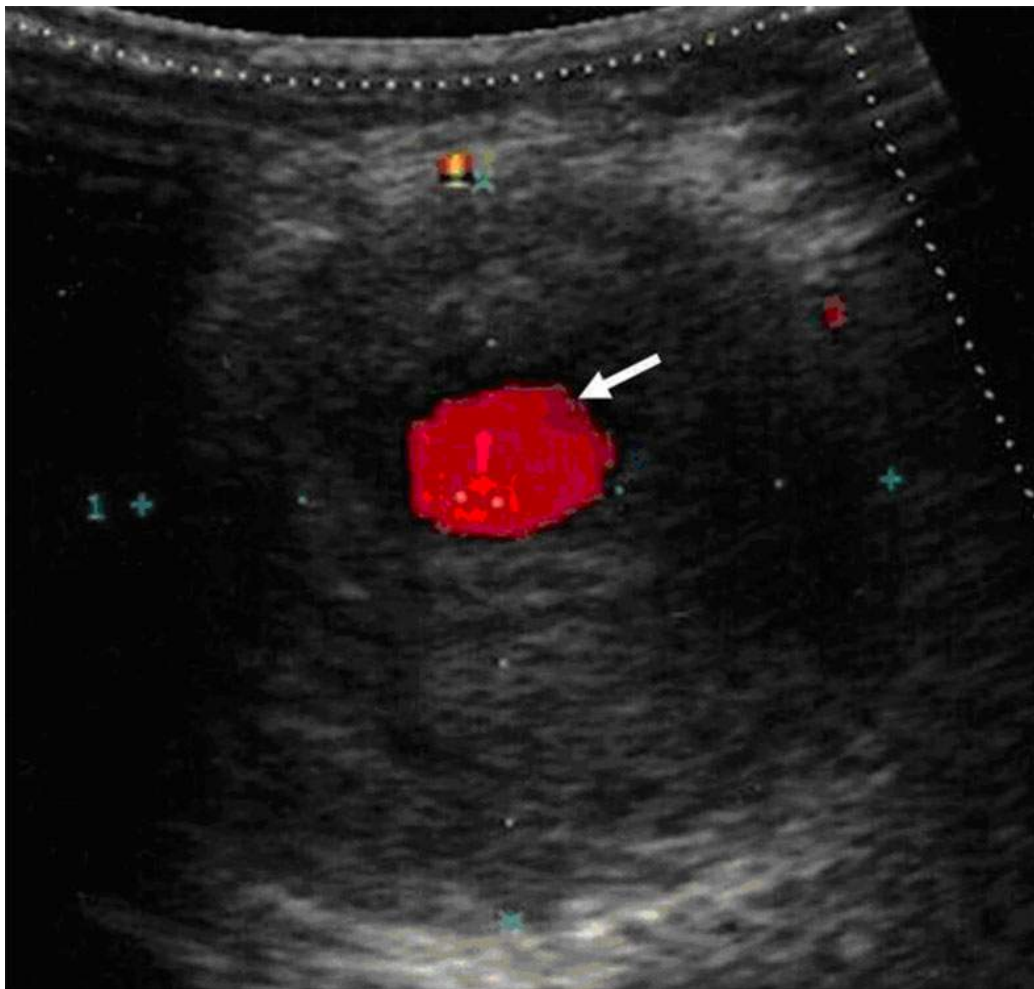


FIGURE 17.27 Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (coupe axiale).

À noter la composante circulante visible en Doppler couleur (flèche) entourée d'une composante thrombosée en périphérie.

L'examen de l'aorte est complété par la recherche d'une image linéaire endoluminale en rapport avec un flap intimal faisant évoquer le diagnostic de dissection (généralement chronique en cas de découverte fortuite), ainsi que des plaques athéromateuses calcifiées ou non dont il faut identifier le caractère ulcéré.

Enfin, l'examen du rétropéritoine peut retrouver des masses lombo-aortiques notamment des adénomégalies qui sont recherchées autour de l'aorte et de la veine cave

inférieure et sont définies par un petit diamètre supérieur à 10 mm.

Éléments du compte rendu

Check-list de l'étude systématique du rétropéritoine au cours d'une échographie abdominale :

- La taille et la topographie des reins (mesure du plus grand diamètre si doute sur une atrophie ou une asymétrie des deux reins).
- L'aspect du parenchyme rénal : contours, trophicité parenchymateuse, différenciation parenchymo-sinusale.
- L'aspect des cavités pyélo-calicielles (dilatées ou non) et éventuellement la visualisation d'une dilatation urétérale.
- La présence éventuelle d'une anomalie à type de masse tissulaire ou kystique ou de calcul.
- La vascularisation en Doppler couleur lorsqu'elle est évaluée.
- La description de la vessie : niveau de réplétion, anomalie pariétale, calcul...
- Contrôle des loges surrénaliennes et du rétropéritoine médian notamment de l'aorte abdominale.

Références

- [1] Siemer S, Uder M, Humke U, Lindenmeier T, Moll V, Rüdener E, et al. Value of ultrasound in early diagnosis of renal cell carcinoma. *Urol Ausg A*. mars 2000;39(2):149-153.
- [2] Hélénon O, Melki P, Correias JM, Boyer JC, Moreau JF. Renovascular disease: Doppler ultrasound. *Semin Ultrasound CT MR*. avr 1997;18(2):136-146.
- [3] Sidhar K, McGahan JP, Early HM, Corwin M, Fananapazir G, Gerscovich EO. Renal Cell Carcinomas: Sonographic Appearance Depending on

- Size and Histologic Type. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 6 janv 2016;.
- [4] Forman HP, Middleton WD, Melson GL, McClennan BL. Hyperechoic renal cell carcinomas: increase in detection at US. *Radiology.* août 1993;188(2):431-434.
- [5] Bosniak MA. The Bosniak renal cyst classification: 25 years later. *Radiology.* mars 2012;262(3):781-785.
- [6] Chelfouh N, Grenier N, Higuieret D, Trillaud H, Levantal O, Pariente JL, et al. Characterization of urinary calculi: in vitro study of « twinkling artifact » revealed by color-flow sonography. *AJR Am J Roentgenol.* oct 1998;171(4):1055-1060.
- [7] Kaya C, Baseskioglu B, Degirmenci N, Yenilmez A, Baydemir C, Dönmez T. Relationship between Twinkle Artefacts and in vivo Biochemical Composition of Kidney Stones. *Urol Int.* 6 janv 2016;.
- [8] Correas J-M, Claudon M, Tranquart F, Hélénon AO. The kidney: imaging with microbubble contrast agents. *Ultrasound Q.* mars 2006;22(1):53-66.
- [9] Piscaglia F, Bolondi L. Italian Society for Ultrasound in Medicine and Biology (SIUMB) Study Group on Ultrasound Contrast Agents. The safety of Sonovue in abdominal applications: retrospective analysis of 23188 investigations. *Ultrasound Med Biol.* sept 2006;32(9):1369-1375.

Index

A

Abcès, [112](#), [303](#), [398](#), [448](#)

à *Actinomyces*, [114](#)

amibien, [112](#)

microabcès, [320](#)

Actinomycose, [114](#), [367](#)

Adénocarcinome, [331](#)

Adénocarcinome pancréatique, [251](#)

Adénome, [64](#), [331](#)

inflammatoire, [67](#), [70](#)

non classé, [67](#)

Adénomyose, [168](#)

vésiculaire, [184](#)

Adénopathies malignes, [406](#)

Aérobilie, [163](#), [196](#)

Ampullome, [204](#)

Amyloïdose, [302](#)

Anévrisme, [451](#)

Angiocholite, [160](#), [193](#)

Angiome à cellules littorales, [319](#)

Angiomyolipome, [70](#), [446](#)

Aorte, [444](#)

Appendagite, [355](#)

 aiguë, [378](#)

Appendice

 épiploïque, [355](#), [378](#)

 localisation, [349](#)

Appendicite

 aiguë, [350](#)

 chronique, [353](#)

ARFI®, [46](#)

Artefact

 de réverbération, [176](#)

 en queue de comète, [176](#)

Artère gastroduodénale, [221](#)

Artère hépatique, [14](#)

Ascariidose, [166](#), [197](#)

Ascite, [43](#), [50](#)

B

Bêtacaténine, [67](#)

Bilome, [110](#), [132](#)

Branches portes, [9](#)

C

Calcifications, [390](#)

Calculo-cancer, [160](#)

Calculs, [157](#), [449](#), [450](#)

Canal

cholédoque, [19](#)

de Luschka, [134](#)

de Nüeck, [430](#)

de Wirsung, [222](#), [226](#)

hépatique commun, [19](#)

pancréatique principal, [222](#), [226](#)

péritonéovaginal, [430](#), [432](#)

Cancer

de la vésicule, [186](#)

du pancréas, [204](#)

Candidose splénique, [320](#)

Carcinome hépatocellulaire (CHC), [54](#)

fibrolamellaire, [75](#)

Carcinomes à cellules claires, [446](#)

Carcinose péritonéale, [363](#)

Carcinose péritonéale mucineuse, [365](#)

Castleman, [376](#), [377](#)

Cholangiocarcinome

hilaire, [200](#)

périphérique, [200](#)

Cholangiocarcinome intrahépatique, [70](#), [83](#)

Cholangite, [247](#)

auto-immune à IgG4, [208](#)

ischémique, [207](#)

liée au virus VIH, [207](#)

sclérosante primitive, [195](#), [205](#)

Cholécystite

aiguë, [168](#)

alithiasique, [176](#)

chronique, [168](#), [178](#)

emphysémateuse, [174](#)

gangreneuse, [172](#)

hémorragique, [175](#)

xanthogranulomateuse, [181](#)

Cholédococœle, [210](#)

Cholestérolose, [166](#)

Choristome, [167](#)

Cicatrice, [391](#), [392](#)

Cirrhose, [29](#)

biliaire primitive, [41](#)

Classification

d'Atlanta, [240](#), [248](#)

de Bosniak, [447](#)

de Galant, [385](#)

de Gharib, [81](#)

de Todani, [208](#)
Colique hépatique, [160](#)
Colite infectieuse, [341](#)
Collection, [131](#)
Collections nécrotiques organisées, [240](#)
Collections péripancréatiques, [238](#)
Complexe de Von Meyenburg, [119](#)
Compression
 de la voie biliaire principale, [250](#)
 duodénale, [250](#)
Conférence de Sendei, [285](#)
Contexte d'hépatopathie chronique (CHC), [70](#)
Convergences biliaires, [19](#)
Corps de Gamna-Gandy, [301](#), [320](#)
Crohn, [344](#)
Cystadénocarcinome, [115](#), [273](#), [279](#)
Cystadénome, [115](#)
Cystadénome mucineux, [273](#)
Cystadénome séreux, [274](#)
Cystose, [282](#)
Cytostéatonécrose, [390](#)

D

Débit portal, [36](#)
Dérivation

para-ombilicale, [36](#)

porto-systémique, [39](#)

Dermatofibrosarcome protuberans, [405](#), [409](#)

Diastasis

ligne blanche, [421](#)

Dilatation kystique congénitale des grosses voies biliaires, [208](#)

Distomatose, [197](#)

Dot sign, [210](#)

Duplications digestives, [372](#)

Dysmorphie hépatique, [34](#)

E

Échinococcose alvéolaire, [117](#)

Echinococcus granulosus, [111](#)

Échographie de contraste, [57](#), [89](#)

Élastographie, [29](#), [46](#)

Élastométrie ultrasonore, [45](#)

Empierrement cholédocien, [192](#), [237](#)

Empyème vésiculaire, [172](#)

Endométriome, [401](#)

Endométriose, [373](#)

Endométriose digestive, [335](#)

Entamoeba histolytica, [112](#)

Épaississement pariétal, [157](#)

Etranglement herniaire, [418](#)

F

- Fascial tail sign, [385](#)
- Fasciite nodulaire, [408](#)
- FAST écho, [362](#)
- Fibrome desmoïde, [375](#)
- Fibrose, [30](#)
 - hépatique congénitale, [43](#)
- Flèche splénique, [37](#), [295](#)
- Foie, [3](#)
 - cardiaque, [47](#)
- Fusion des plans, [7](#)

G

- Ganglions, [399](#)
- Gène CFTR, [281](#)
- Gharbi classification, [112](#)
- GIST, [334](#)
- Glandes surrénales, [443](#)
- Granulome, [82](#)
- Growing teratoma, [79](#)

H

- Hamartome, [311](#), [331](#)
- Hamartome splénique, [313](#)
- Hamartomes biliaires, [43](#), [119](#)

Hémangioendothéliome épithélioïde, 70, 83

Hémangiome, 64, 308, 311, 313, 333

caverneux intramusculaire, 412

Hématome, 114, 131, 132, 307, 397

Hématome de paroi, 343

Hématopoïèse extramédullaire, 313

Hémobilie, 165

Hémochromatose, 33

Hémopéritoine, 362

Hepar lobatum carcinomatosum, 34, 85

Hépatectomie

droite, 125

gauche, 128

Hépatite aiguë, 186

Hépatopathies chroniques, 29

Hernie, 400

crurale, 436

de Spiegel, 427

du sportif, 435

incisionnelle, 438

inguinale directe, 430

inguinale indirecte, 430

ligne blanche, 421

ombilicale, 424

parastomiale, 438

Hernie musculaire, [391](#)
HNF télangiectasiques, [67](#)
HNF1a, [67](#)
Hydrocholécyste, [171](#)
Hydrops, [171](#)
Hyperplasie
 nodulaire focale (HNF), [70](#)
 nodulaire régénérative (HNR), [39](#)
Hypertension portale (HTP), [35](#)
Hypertension portale, [300](#)
Hypodermite, [390](#)

I

Ictère, [160](#)
IgG4, [245](#)
Iléus biliaire, [181](#)
Incarcération herniaire, [418](#)
Index splénique, [294](#)
Infarctissement, [302](#)
Infarctus splénique, [315](#)
Invagination intestinale, [356](#)
Ischémie intestinale, [340](#)

K

Kyste

biliaires, 108
cilié, 81, 114
de l'ouraque, 370
d'inclusion péritonéal, 369
du cordon spermatique, 396
entérique, 372
épidermoïde, 303, 396, 410
hydatique, 75, 81, 111, 303, 313, 370, 396
mésothélial bénin, 369
mésothélial simple, 309
parapyélique, 448
péribiliaire, 119
simple, 108
Kyste hémorragique, 108
Kyste hydatique, 270
Kyste lymphoépithélial, 277
Kyste pancréatique, 269
Kyste simple, 270
Kystes du cholédoque, 200, 208

L

Lait calcique biliaire, 163
Lame rétroporte, 227
Léiomyomatose, 377
Léiomyome, 335

Ligament

falciforme, 3

veineux, 3

Ligament de Cloquet, 432

Ligne blanche, 423

Linite, 339

Lipodystrophie, 390

Lipome, 332, 380, 400

atypique, 401, 405

Liposarcome, 380

Lithiase

biliaire, 157

biliaire intrahépatique, 194

de la voie biliaire principale, 192

Lithiase pancréatique, 243

Lobe

caudé, 3

de Riedel, 6

droit, 3

gauche, 3

Lobectomie gauche, 128

LPAC syndrome,, 164

Lupus érythémateux disséminé, 340

Lymphangiome, 309

kystique, 394

Lymphangiome kystique, [276](#), [309](#), [369](#), [370](#)

Lymphocèle, [131](#), [396](#)

Lymphomatose péritonéale, [365](#)

Lymphome, [82](#), [309](#), [315](#), [332](#), [376](#), [406](#)

de MALT, [331](#)

digestif, [342](#)

M

Maladie

de Caroli, [194](#), [208](#)

de Crohn, [344](#)

gélatineuse du péritoine, [365](#)

Maladie coéliqua, [343](#)

Maladie de Caroli, [43](#), [120](#)

Maladie de Gaucher, [301](#)

Maladie de von Hippel-Lindau (VHL), [281](#)

Malformations vasculaires, [394](#)

MALT, [331](#), [342](#)

MDR3, [194](#)

Mésothéliome

kystique bénin, [369](#)

péritonéal multikystique, [369](#)

Mésothéliome péritonéal malin, [366](#)

Métastase, [64](#), [67](#), [333](#), [335](#), [406](#), [410](#)

fibreuse, [83](#)

kystique, [117](#)
Métastases, [204](#), [308](#)
 endobiliaires, [204](#)
 spléniques, [311](#), [318](#)
MICI, [247](#)
Microabcès, [320](#)
Microcalcifications, [320](#)
Morel-Lavallée, [395](#)
Mucocèle vésiculaire, [171](#)
Mucoviscidose, [281](#)
Muqueuse du tube digestif, [329](#)
Muscle pyramidal de l'abdomen, [391](#)
Myosite, [392](#)
Myosite ossifiante circonscrite (MOC), [411](#)

N

NASH, [33](#)
Neurofibrome, [404](#)
Nodule nécrotique solitaire, [81](#)

O

Occlusion, [357](#)
Orifice myo-pectinéal, [429](#)

P

Pancréas

anatomie, [217](#)
annulaire, [230](#)
divisum, [229](#)
échogénicité, [224](#)
queue, [218](#)
taille, [218](#)
technique d'exploration échographique, [222](#)
tumeur neuro-endocrine, [274](#)
variante anatomique, [228](#)

Pancréatite

complications artérielles, [239](#)
complications veineuses, [239](#)

Pancréatite aiguë, [160](#), [233](#), [234](#)

Pancréatite chronique, [241](#)

auto-immune, [241](#)
complications spléniques, [250](#)
complications vasculaires, [249](#)
lymphoplasmocytaire, [241](#)

Pancréatite chronique auto-immune, [238](#)

Pancréatite forme focale, [247](#)

Pancréatites

aiguës, [367](#)

Papillomatose des voies biliaires, [204](#)

Pathologie ischémique, [342](#)

Pélioïse, [70](#), [80](#), [309](#)

Perforation vésiculaire, [174](#)
Péritonite aiguë, [361](#)
Plaie des voies biliaires, [195](#)
Plaque ductale, [120](#), [210](#)
Pneumopéritoine, [362](#)
Polykystose, [282](#)
Polykystose hépatique, [118](#)
Polype adénomateux, [166](#), [167](#)
Polysplénie, [297](#), [298](#)
Processus papillaire, [7](#)
Pseudo-anévrismes, [250](#)
Pseudo-kyste, [270](#), [276](#), [308](#)
Pseudo-kyste péritonéal, [369](#)
Pseudo-kystes, [240](#)
Pseudo-myxome péritonéal, [363](#)
Pseudo-tumeur inflammatoire, [83](#)
Purpura rhumatoïde, [343](#)

Q

Queue de comète, [119](#)
Queue du pancréas, [223](#)

R

Rate

accessoire, [296](#), [300](#)

rupture spontanée, [300](#), [310](#), [321](#)
taille, [294](#)
volume, [293](#)
Récessus de Rex, [10](#)
Recto-colite hémorragique, [340](#)
Règle des 50/50, [131](#)
Résections en Wedge, [129](#)
Ring-down artifact, [176](#)
Rupture spontanée de la rate, [300](#)

S

SANT, [313](#)
Sarcoïdose, [320](#)
Sarcome, [404](#)
Sarcome de Kaposi, [319](#)
Schwannome, [334](#), [404](#)
Segment I, [3](#)
Segmentation de Couinaud, [3](#)
Segmentectomie, [125](#), [129](#)
Séreuse du tube digestif, [329](#)
Signe du double arc avec cône d'ombre, [161](#)
Sillon d'Arantius, [3](#)
Sinus de Rokitansky-Aschoff, [185](#)
Sludge, [165](#)
Sludgeball, [165](#)

Sous-muqueuse du tube digestif, [329](#)
Sous-segmentectomie, [129](#)
Sphérocytose héréditaire, [301](#)
Splénome, [313](#)
Splénomégalie, [37](#), [294](#), [300](#)
Splénose, [297](#), [299](#), [300](#), [377](#)
Stéato-hépatite, [32](#)
Stéatose, [30](#), [31](#)
 focale, [64](#)
Surinfections, [240](#)
SWE®, [46](#)
Syndrome
 de Bouveret, [181](#)
 de Mirizzi, [181](#)
Syndrome d'obstruction sinusoïdale (SOS), [39](#)
Syndrome de Budd-Chiari, [48](#)
Syndrome de polysplénie, [297](#)
Syndrome hémolytique et urémique, [342](#)
Syndromes myéloprolifératifs, [302](#)

T

Tératome, [379](#)
Textilome, [378](#), [379](#)
Thermoablation, [129](#), [133](#)
Thrombose porte, [52](#)

TIPS, [36](#)

Transformation kystique des acini, [282](#)

Transplantation hépatique, [138](#)

Traumatisme splénique, [307](#), [321](#)

Triade

de Charcot, [193](#)

de Villard et Perrin, [193](#)

Triangle d' Hesselbach, [431](#)

Tronc coéliquaue, [14](#)

Tube digestif

muqueuse, [329](#)

musculeuse, [329](#)

séreuse, [329](#)

sous-muqueuse, [329](#)

Tuberculose digestive, [339](#)

Tuberculose péritonéale, [367](#)

Tumeur

carcinoïde, [377](#)

de Castleman, [376](#), [377](#)

de la tête du pancréas, [237](#)

des gaines nerveuses, [404](#)

maligne des gaines nerveuses, [405](#)

Tumeur de Klatskin, [200](#)

Tumeur intracanalairé papillaire et mucineuse du pancréas,
[276](#), [282](#)

dégénérée, [283](#)

Tumeur neuroendocrine, [332](#)
Tumeur solide et papillaire, [278](#)
Tumeurs
 desmoïde, [409](#)
 neuroendocrines, [353](#)
Tumeurs neuro-endocrines, [117](#)
Tumeurs stromales (GIST), [334](#)
Twinckle sign, [168](#)

U

Ulcère, [336](#)

V

Vaisseaux

 épigastriques, [220](#)

Variantes anatomiques, [6](#), [20](#)

 artérielles, [16](#)

Variations anatomiques, [11](#)

Veine

 hépatique, [12](#)

 porte, [9](#), [12](#)

Vésicule

 porcelaine, [179](#)

 scléro-atrophique, [178](#)

Voie biliaire

accessoire, [21](#)

principale, [19](#)

Volvulus de la vésicule, [172](#)

W

Wandering spleen, [299](#)

Wash-out, [59](#)

Y

Yersiniose, [338](#)