



Ultrasonographie clinique abdominale et digestive

Jean-Christophe Letard ¹,
Denis Sautereau ²,
Jean-Marc Canard ³,
Laurent Palazzo ⁴
François Cessot ²
Bertrand Napoléon ⁵
Christian Boustière ⁶

(1) POLYCLINIQUE DE POITIERS, LES HOSPITALIÈRES
42, RUE SAINT-SIMPLICIEN F-86000 POITIERS

(2) SERVICE D'HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE
HÔPITAL UNIVERSITAIRE DUPUYTREN
2, AVENUE MARTIN-LUTHER-KING F-87042 LIMOGES CEDEX

(3) 96, BOULEVARD DU MONT-PARNASSE F-75014 PARIS

(4) 30, RUE D'ASTORG F-75008 PARIS

(5) 35, RUE BATAILLE F-69008 LYON

(6) LES SANTONNIERS 2, BÂT. A 6, ALLÉE ROBERT-GOVI F-13400 AUBAGNE



PRÉFACE

INTRODUCTION

LE FOIE

A – Anatomie du foie	00
B – Les hépatopathies non-cirrhotiques	00
C – La cirrhose et l’hypertension portale (HTP)	00
D – Les tumeurs bénignes du foie	00
E – Les lésions kystiques du foie	00
F – Les tumeurs malignes secondaires du foie	00
G – Les tumeurs malignes primitives du foie	00
H – Le Doppler hépatique	00

LES COLLECTIONS LIQUIDIENNES

A – Les collections liquidiennes intra-hépatiques	00
B – Les collections liquidiennes juxta-hépatiques	00
C – Les autres images intra-hépatiques	00

LES VOIES BILIAIRES

A – Anatomie de l’arbre biliaire	00
B – Pathologie bénigne des voies biliaires	00
C – Les cholécystites	00
D – Les tumeurs bénignes de la vésicule biliaire	00

E – La lithiase de la voie biliaire principale	00
F – Les tumeurs malignes des voies biliaires	00
G – Conduite à tenir devant une augmentation de la gamma GT	00
H – Causes des ictères cholestatiques	00
I – Pièges échographiques dans l’analyse de l’arbre biliaire	00

LE PANCRÉAS

A – Anatomie des vaisseaux de la partie supérieure de l’abdomen et du pancréas	00
B – Les pancréatites	00
C – Les tumeurs kystiques pancréatiques	00
D – Le cancer du pancréas	00
E – Échographie interventionnelle pancréatique	00

LA RATE

A – La splénomégalie	00
B – Hématome sous-capsulaire et kystes spléniques	00

LES REINS

A – Les calculs rénaux et l’hydronéphrose	00
B – Les kystes rénaux	00
C – La pyélo-néphrite aiguë	00
D – Les tumeurs bénignes et malignes du rein	00
E – Les tumeurs malignes de la prostate et de la vessie	00

LE TUBE DIGESTIF

Généralités	00
-------------	----

LA RÉGION ÉPIGASTRIQUE

A – Méthode d'examen de la région épigastrique	00
B – Les tumeurs gastriques	00
C – Les ulcères	00
D – La sténose du pylore	00
E – Les gastrites	00

LA RÉGION ILÉO-CÆCALE

A – Méthode d'examen de la région iléo-cæcale	00
B – Le syndrome appendiculaire	00
C – L'adénolymphite mésentérique	00
D – Les iléites terminales	00
E – Les tumeurs malignes appendiculaires	00

LE CÔLON ET L'INTESTIN GRÊLE

A – Les tumeurs coliques et les polypes	00
B – Les colites	00
C – Les diverticuloses sigmoïdiennes	00
D – L'occlusion intestinale	00
E – Les carcinoses péritonéales	00

LES AUTRES MASSES ABDOMINALES**LES DOULEURS ABDOMINALES RÉCURRENTES
DE L'ENFANT****LES MINI-SONDES D'ENDOSONOGRAPHIE**

CET OUVRAGE A ÉTÉ RÉALISÉ SOUS L'ÉGIDE DE LA COMMISSION « TECHNIQUES D'IMAGERIE » DE LA SFED

Le principe de l'échographie réside dans la réflexion d'un faisceau d'ultrasons sur les interfaces des différents organes. Le message ultrasonique vibratoire réfléchi est ensuite transformé en un message électrique qui permet la construction d'une image en noir et blanc. Les éléments de faible masse (parenchymes, liquides) sont gris à noirs et les structures plus solides (os, calcifications, parois) naviguent dans l'échelle des blancs. En cas d'obstacle très solide, les ultrasons sont en quasi-totalité réfléchis créant en arrière de l'obstacle, un vide échographique appelé « cône d'ombre ». A l'opposé, si le faisceau d'ultrasons traverse une structure liquide, l'accélération des ultrasons se manifeste sous la forme d'une augmentation de la brillance (« renforcement postérieur »).



ALN Éditions
127, rue St Dizier 54000 Nancy

ISBN : 2-914703-13-9
EAN : 9782914703130

© « En application de la loi du 11 mars 1957 (art. 41) et du Code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992, toute reproduction partielle ou totale à usage collectif de la présente publication est strictement interdite sans l'autorisation expresse de l'éditeur.

Il est rappelé à cet égard que l'usage abusif et collectif de la photocopie met en danger l'équilibre économique des circuits du livre. »



Préface

L'interprétation de l'imagerie médicale est souvent considérée comme « opérateur-dépendant ». En effet, l'imagerie doit s'intégrer dans une démarche, à la fois diagnostique et thérapeutique qui fait appel à la connaissance préalable indispensable des données épidémiologiques, cliniques, étiologiques, anatomiques des pathologies recherchées.

L'imagerie échographique n'échappe pas à cette règle avec, en plus, des facteurs limitant liés à l'échogénéicité du patient. L'évolution technologique dans ce domaine, avec les sondes multi-fréquences, le formatage précis du faisceau US, l'émission composite, les larges bandes passantes, le codage numérique et diverses filtrations, a permis de réduire le nombre de patients non-analysables.

Cet ouvrage dont le maître d'œuvre est le D^r Jean-Christophe Letard, répond tout à fait à ce que l'on pourrait dénommer « l'imagerie intégrée ». On retrouve au sein de cet ouvrage des données cliniques, anatomiques, étiologiques de différentes pathologies. L'imagerie échographique est intégrée dans un cadre de hiérarchisation et de complémentarité des autres explorations complémentaires. Des orientations thérapeutiques sont proposées par les auteurs afin d'aider le clinicien.

Ce travail a fait appel à l'expertise de plusieurs auteurs dans leur domaine d'excellence pour répondre au mieux aux préoccupations des cliniciens.

On ne peut que féliciter, l'auteur d'avoir su, avec précision mais sans exhaustivité, placer l'imagerie échographique au cœur des explorations digestives et, par la même, prouver son rôle indispensable.

Les hépato-gastroentérologues doivent s'intéresser à l'échographie, l'enseigner et participer à l'évolution technologique de cette discipline. L'arrivée des produits de contraste va probablement donner un renouveau à l'échographie en réduisant le nombre d'examens non-contributifs et en modifiant la prise en charge. Soyons présents dans « l'échographie du futur » !

P^r Denis Sautereau



Introduction



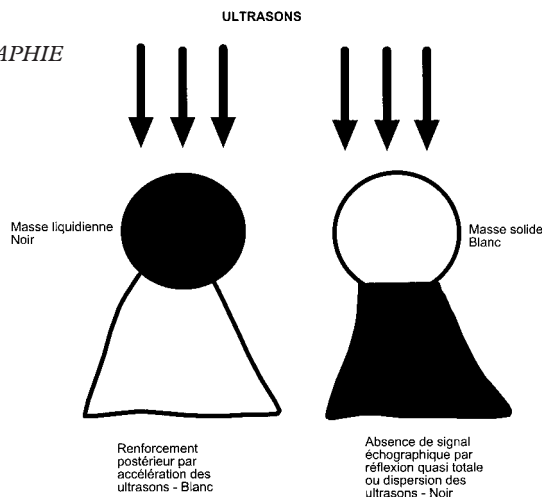
PRINCIPE DE L'ÉCHOGRAPHIE

L'échographie est la technique d'investigation qui est programmée en première intention lorsque l'on suspecte une pathologie abdominale, car les sondes en temps réel permettent une exploration dynamique, rapide et non-invasive. Son intérêt, dans l'étude de la pathologie abdominale et digestive, est incontestable. Cependant, les informations fournies par l'échographie abdominale n'apparaissent pas toujours suffisantes aux échographistes et constituent, trop fréquemment, un préambule à la réalisation d'autres examens.

Le principe de l'échographie réside dans la réflexion d'un faisceau d'ultrasons sur les interfaces des différents organes. Le message ultrasonique vibratoire réfléchi est ensuite transformé en un message électrique qui permet la construction d'une image en noir et blanc. Les éléments de faible masse (parenchymes, liquides) sont gris à noirs, et les structures plus solides (os, calcifications, parois) naviguent dans l'échelle des blancs. En cas d'obstacle très solide, les ultrasons sont réfléchis en quasi-totalité, créant en arrière de l'obstacle un vide échographique appelé « cône d'ombre ». A l'opposé, si le faisceau d'ultrasons traverse une structure liquide, l'accélération des ultrasons se manifeste sous la forme d'une augmentation de la brillance (« renforcement postérieur »).



PRINCIPE DE L'ÉCHOGRAPHIE

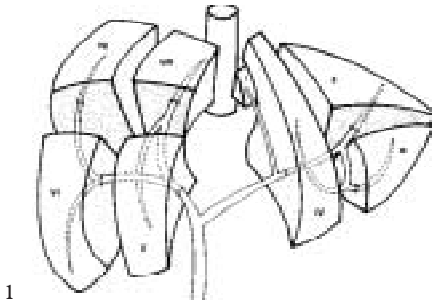




Le foie

Le parenchyme hépatique normal est constitué de travées d'hépatocytes séparés par les cellules endothéliales de l'espace vasculaire. Ces travées sont disposées en rayons et confluent vers la veine centro-lobulaire, elles sont aussi disposées de façon sphérique avec, entre chaque lobule, les espaces portes dans lesquels cheminent les branches de l'artère hépatique, de la veine porte et les canaux biliaires. Les cellules endothéliales forment les sinusoides hépatiques qui sont une frontière vasculaire entre le foie et les autres organes. L'analyse du foie s'effectue en inspiration profonde, sa face antéro-supérieure est lisse et convexe, divisée en deux par le ligament falciforme qui fixe la glande hépatique au diaphragme et à la paroi en avant (image hyperéchogène arrondie sur une coupe transversale haute). Le bord hépatique libre contient le ligament rond tendu entre la branche porte gauche et l'ombilic. Ce ligament rond est situé à la face inférieure du foie sur les coupes récurrentes basses, sous la forme d'une structure linéaire échogène. La face postérieure est verticale, elle adhère à la paroi postérieure par le ligament coronaire et latéralement par les ligaments triangulaires. Le foie est entouré d'une capsule qui apparaît sous forme d'un liseré hyperéchogène régulier et d'épaisseur constante (capsule de Glisson et péritoine). Il est composé d'échos homogènes régulièrement répartis, au milieu desquels apparaissent les structures vasculaires et ligamentaires. Sa tonalité est uniforme, de la surface à la profondeur, sans modification de l'échelle des gris et du gain en profondeur. Le débit sanguin hépatique représente 25 % du débit cardiaque ($800 \text{ mL/mn} \pm 250$), dont 80 % dans la veine porte et 20 % dans l'artère hépatique. Le tronc porte est bien individualisé au niveau du hile par des coupes obliques à 45° , son diamètre varie de 8 à 15 mm et ses parois sont soulignées par un liseré hyperéchogène. Les branches de division portale sont étudiées en coupes sous-costales récurrentes ou inter-costales. La voie biliaire principale est une structure canalaire réfléchissante de 4 à 6 mm de diamètre, située en avant du tronc porte qu'elle croise à sa partie basse. L'artère hépatique chemine aux côtés de la voie biliaire (intérêt du Doppler). Les veines sus-hépatiques, facilement reconnaissables en raison de l'absence de paroi propre, sont postérieures et visualisées par des coupes récurrentes, obliques et sous-costales. Leur calibre est habituellement de 5 mm à 2 cm de leur abouchement cave. L'analyse du foie comprend l'étude de la flèche hépatique qui se mesure cliniquement par la percussion et la palpation. À gauche : elle ne doit pas dépasser 10 à 11 cm, à droite : la mesure est effectuée au niveau de la ligne médioclaviculaire (12 à 13 cm), le foie droit ne débordant pas sous le pôle inférieur du rein droit. La mesure de l'angle marginal inférieur doit être inférieur à 45° au niveau du lobe gauche et inférieur à 75° au niveau du foie droit, cela permet de différencier une hépatomégalie d'une ptose ou verticalisation hépatique.

A – Anatomie du foie



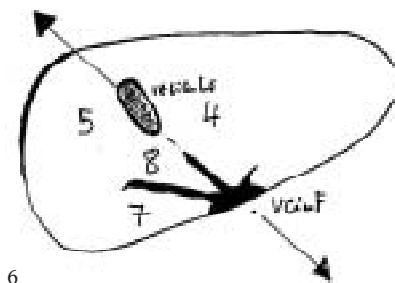
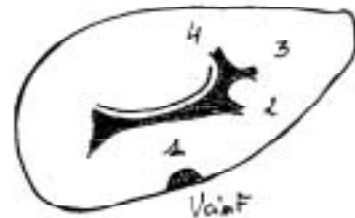
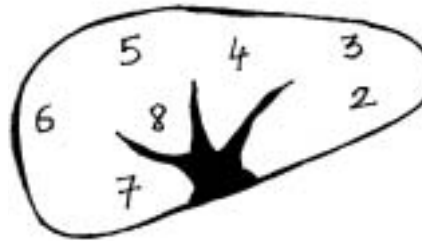
1. Segmentation hépatique.

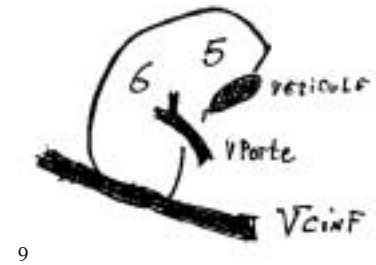
Lobe gauche est constitué des segments II + III.

Le segment IV (lobe carré) est situé entre le lobe gauche et le foie droit.

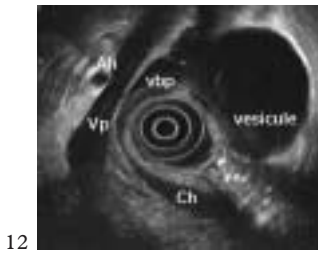
Le foie droit est constitué des segments V et VIII (antérieur droit) et de segments VI et VII (postérieur droit).

Le segment I (lobe caudé) est vascularisé par diverses branches de la veine porte et de la veine cave inférieure. Il augmente de taille en cas de syndrome de Budd-Chiari, son drainage se fait par plusieurs canaux hépatiques. Il est situé entre : en avant, la bifurcation portale et le sillon veineux d'Arantius ; en arrière, la capsule postérieure du foie.

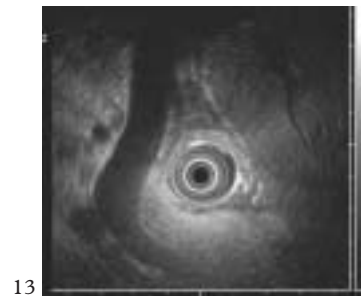




Pédicule hépatique : aspect normal



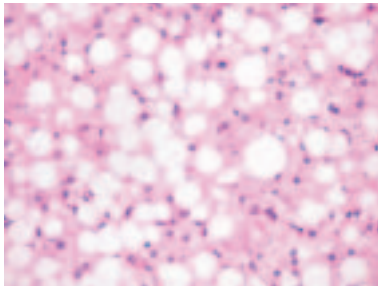
Tronc porte et veine mésentérique supérieure : aspect normal





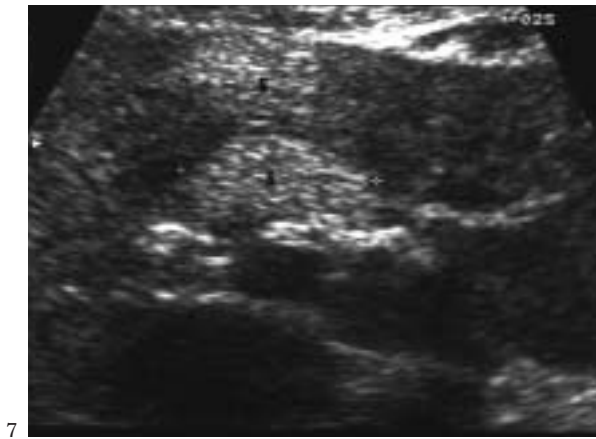
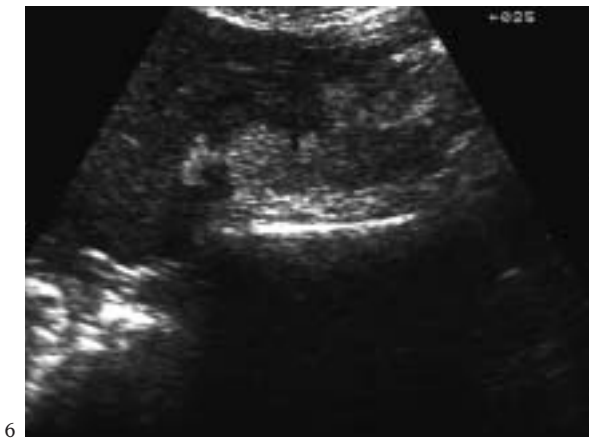
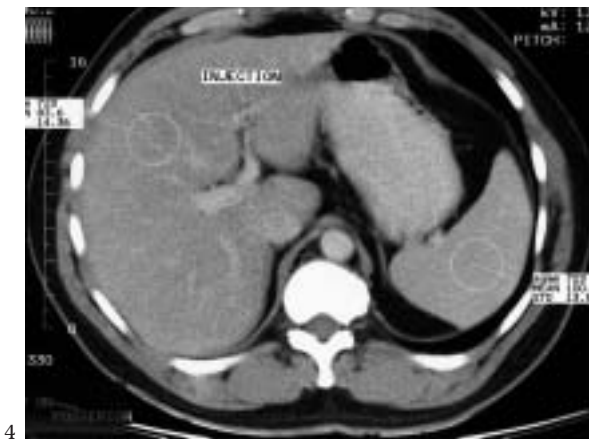
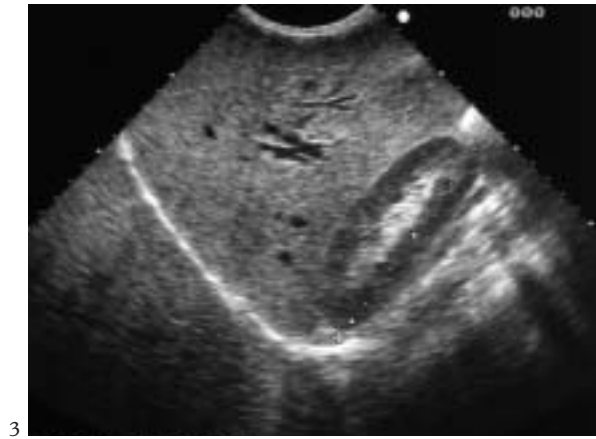
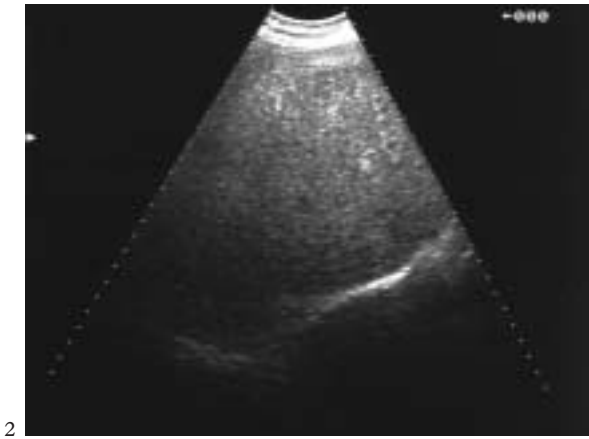
B – Les hépatopathies non-cirrhotiques

La stéatose est un motif de consultation fréquent pour augmentation de la gamma GT et des transaminases avec un foie hyperéchogène. Elle traduit un déséquilibre entre la synthèse hépatocytaire des triglycérides à partir d'acides gras et leur sécrétion hors des hépatocytes sous la forme des triglycérides. La stéatose est le plus souvent macro-vacuolaire, asymptomatique (alcoolisme, obésité, court-circuit intestino-jéjunal, nutrition parentérale, malnutrition, diabète, cushing, dysthyroïdie). La cause la plus fréquente est la présence d'une dyslipidémie. La stéatose micro-vésiculaire a une symptomatologie bruyante (douleurs, vomissements), son évolution est parfois fatale. Il s'agit d'un dysfonctionnement mitochondrial aigu (stéatose aiguë gravidique, infection virale, médicaments hépato-toxiques, syndrome de Reye, stéatose spongiocytaire du virus de l'hépatite virale delta). Lorsqu'elle est présente, la stéatose hépatique micro-vésiculaire est réversible (hyperéchogénicité diffuse sans atténuation des échos en profondeur), elle précède la fibrose hépatique irréversible (hétérogénéité avec atténuation des échos en profondeur). Le diagnostic de stéatose est aisé dans les formes diffuses mais, dans certains cas, l'atteinte peut être focale sous la forme de nodules hyperéchogènes ou de plages hétérogènes aux contours irréguliers n'entraînant pas de compression vasculaire. Parfois, il peut exister quelques îlots de parenchyme hépatique sain dans un foie globalement brillant donnant l'aspect de nodules hypoéchogènes. La stéatose hépatique, par l'hépatomégalie qu'elle entraîne parfois, peut être symptomatique (hépatalgies). Il s'agit alors d'une sensation de pesanteur ou de lourdeur sous-costale droite qui peut être gênante et constituer un motif de consultation.



1

1. Stéatose hépatique macro-vacuolaire en histologie.



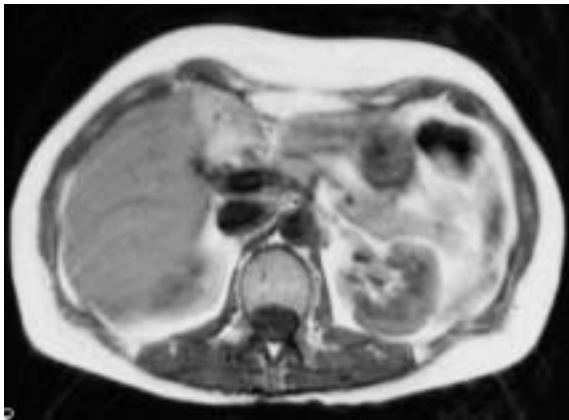
2,3. Stéatoses hépatiques diffuses (hyperéchogénicité sans atténuation des échos en profondeur).
4. Stéatose hépatique diffuse au scanner (différence entre la densité du parenchyme splénique et hépatique).
5,6,7. Stéatoses hépatiques focalisées hyperéchogènes.



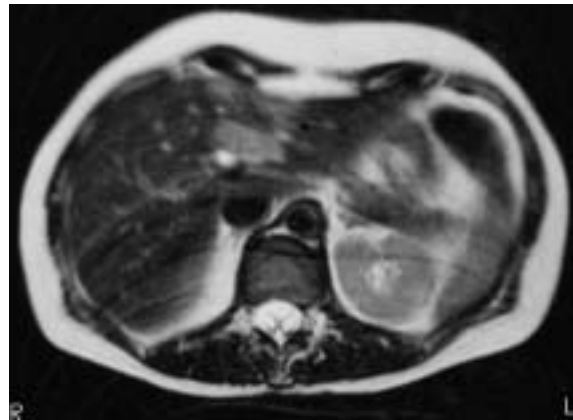
8



9



10



11

8,9. Stéatose hépatique focalisée hyperéchogène avant (8) et après injection au scanner (9).
10,11. Stéatose hépatique focalisée en IRM. Temps T1 (10), T2 (11).

L'hépatite aiguë entraîne une augmentation franche des transaminases, les causes sont le plus souvent virales mais peuvent être d'autres origines (bactériennes, parasitaires, vasculaires, immunologiques, médicamenteuses ou toxiques). A l'échographie, il peut exister une hépatomégalie d'échostructure homogène sans atténuation des échos en profondeur, la vésicule biliaire a parfois, une paroi épaissie et une splénomégalie peut être observée. Un aspect de ponctuation diffuse liée à une infiltration péri-portale échogène, est parfois noté. La présence d'une note d'hépatite alcoolique aiguë peut être évoquée par la présence d'un « pseudo parallel channel sign » (hypertrophie des artérioles hépatiques).

Les hépatopathies chroniques le plus fréquemment rencontrées sont :

- **infectieuses** : hépatite B et C ou delta, toxoplasmose, brucellose, tuberculose, schistosomiase, échinococcose ;



12

12. « Pseudo parallel channel sign » (hypertrophie des artérioles hépatiques) en cas de pancréatite aiguë alcoolique.

- **héréditaires et métaboliques** : hémochromatose, maladie de Wilson, déficit en alpha1-antitrypsine, péliose, maladie de stockage du glycogène, galactosémie ;
- **autres** : sarcoïdose, maladie du greffon contre l'hôte, tyrosinémie congénitale, diabète, intolérance au fructose, courts-circuits jéjunaux, fibrose congénitale, MICI, maladie de Gaucher, syndrome de Fanconi ;
- **médicamenteuses ou toxiques** : méthyl dopa, méthotrexate, isoniazide, maléate de perhexiline, arsenicaux, alcaloïde pyrrolizidine, contraceptifs oraux...

L'hépatite virale B (HVB) est engendrée par un virus à ADN qui a la particularité de s'intégrer au génome de son hôte, ce qui accroît le risque de dégénérescence ultérieure. Il se propage par voie sanguine ou sexuelle, et entraîne dans 10 % des cas une aigüe suivie d'une hépatite chronique (cytolysse persistante au-delà de six mois). Une hépatite chronique persistante est définie en histologie par une infiltration lympho-plasmocytaire entre les espaces portes, et une hépatite chronique agressive lorsque l'infiltration déborde la lame bordante pour envahir les espaces portes entraînant une nécrose. Le diagnostic biologique s'effectue par :

- la détection d'une protéine de surface et de ses anticorps (Ag Hbs/Ac Hbs), ou de capsid (Ag Hbc/Ac Hbc) ;
- une recherche de l'Ag Hc (Ac Hbe) ; de l'ADN polymérase ou de l'ADN. Le traitement de l'HVB est bien codifié et repose sur l'interféron alpha (6 mois) qui négative le plus souvent l'Ag Hbe.

Hépatite aiguë guérie :

Ag Hbs – ; Ac Hbs + ; Ac Hbc + ; Ag Hbe – ; Ac Hbe + ; ADN –

Patient vacciné :

Ag Hbs – ; Ac Hbs + ; Ac Hbc – ; Ag Hbe – ; Ac Hbe – ; ADN –

« Porteur sain » :

Ag Hbs + ; Ac Hbs - ; Ac Hbc ± ; Ag Hb e - ; Ac Hbe ± ; ADN -

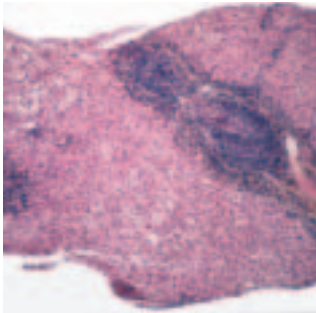
Hépatite chronique persistante :

Ag Hbs + ; Ac Hbs - ; Ac Hbc + ; Ag Hbe - ; Ac Hbe + ; ADN -

Hépatite chronique agressive :

Ag Hbs + ; Ac Hbs - ; Ac Hbc + ; Ag Hbe ± ; Ac Hbe ± ; ADN +

L'hépatite virale C (HVC) est due à un virus à ARN constitué de 3 protéines d'enveloppe (E) et de 4 protéines non-structurales (NS). Le diagnostic s'effectue sur la recherche d'anticorps dirigés contre les protéines E ou NS ou par la détection par PCR (polymerase chain reaction) de l'ARN viral circulant. La contamination s'effectue dans la plupart des cas par voie hématogène, rarement par voie sexuelle. Il existe souvent une asthénie avec une augmentation modérée et fluctuante des transaminases. L'évolution s'effectue vers la chronicité dans 60 à 70 % des cas et vers l'apparition d'une cirrhose dans 20 à 30 % des cas avec un risque de carcinome hépatocellulaire (CHC) dans 10 à 15 % des cas. Le traitement repose sur l'interféron alpha (associé à la ribavirine) et les protocoles thérapeutiques sont encore en voie d'évaluation. On note 50 % de bons répondeurs avec, à l'arrêt du traitement, 50 à 70 % de reprise histologique et 50 % de réponses persistantes à 6 mois. En l'absence de cirrhose, la surveillance échographique doit être annuelle.



13

13. Infiltration lymphocytaire dans l'espace porte en histologie (HVC)

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE DE L'HVC (SYSTÈME MÉTAVIR)

Activité Fibrose

A0 : sans activité F0 : sans fibrose portale

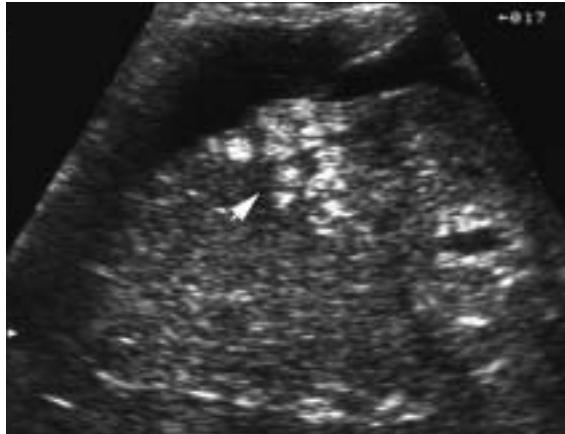
A1 : minime F1 : avec fibrose portale sans septas

A2 : modérée F2 : avec fibrose portale et quelques septas

A3 : sévère F3 : avec fibrose portale sans cirrhose

F4 : avec fibrose portale et cirrhose

Dans les hépatites chroniques ou granulomateuses (brucellose, toxoplasmose, sarcoïdose), le foie peut être augmenté de taille avec atténuation des échos en profondeur et présence de micro-calcifications, un aspect hétérogène pouvant être noté.



14

14. Hépatite granulomateuse calcifiée.

L'obstruction des veines sus-hépatiques n'est pas rare et doit conduire à la recherche de sa cause. Les principales raisons, dans les pays occidentaux, sont les syndromes myélo-prolifératifs évidents ou occultes. En échographie, il peut être noté une dysmorphie hépatique (atrophie d'un lobe et hypertrophie d'un autre, notamment du segment I), un aspect hétérogène du foie en carte de géographie, associé à des signes d'hypertension portale. Les veines sus-hépatiques peuvent être grêles et sinueuses, voire absentes, et la veine cave inférieure comprimée par l'hypertrophie du segment I. L'obstruction d'une veine sus-hépatique par du matériel endoluminal ou sa dilatation en amont d'une sténose étant plus rare.

LES PRINCIPALES CAUSES DES OBSTRUCTIONS DES VEINES SUS-HÉPATIQUES

Mécaniques

Kyste hydatique, abcès amibien, CHC, métastases, hématomes...
Les hépatopathies

Primitives

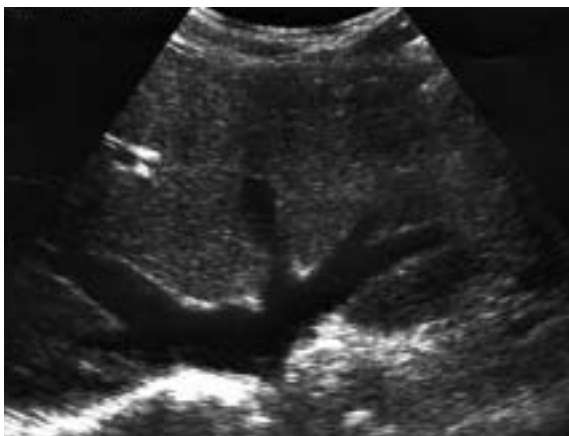
Maladie de Vaquez,
Thrombocytémie essentielle,
Splénomégalie myéloïde,
Syndrome myélo-prolifératif occulte ou latent,
Hémoglobinurie paroxystique nocturne,
Atteinte vasculaire idiopathique,

Syndrôme hyperéosinophilique,
 Rectocolite hémorragique,
 Maladie cœliaque,
 Déficit en anti-thrombine III, protéine C ou S,
 Maladie de Behçet.

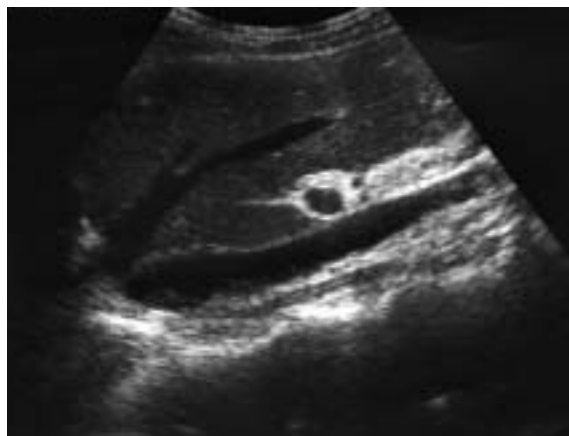
La péliose hépatique est rare et souvent associée à une maladie chronique ou néoplasique ainsi qu'à une prise d'androgènes. Des cavités sanguines hépatiques se constituent, elles sont limitées par des hépatocytes. L'échographie ne met pas en évidence les lésions de petite taille mais le foie peut, dans certains cas, être hétérogène avec des zones échogènes et hypoéchogènes.

L'hémochromatose n'a pas de caractéristique échographique particulière en l'absence d'HTP. Au scanner, on retrouve une augmentation de la densité hépatique avec, à l'injection, une augmentation du gradient de la différence entre le parenchyme hépatique et splénique de 20 UH. Une stéatose fréquemment associée peut contribuer à minimiser les densités. En IRM, le foie est hypointense en T1 et très hyperintense en T2.

Le foie cardiaque crée une hépatomégalie par stase sanguine, elle est homogène et douloureuse. A l'examen clinique, il existe un reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs et, parfois, un épanchement péritonéal. Les veines sus-hépatiques sont dilatées et mesurées à plus de 10 mm à 2 cm de la convergence. Il n'existe pas de diminution de leur diamètre à l'expiration. Des signes traduisant l'augmentation de la pression veineuse sont présents : dilatation de la veine cave inférieure qui est turgescente avec disparition de sa cinétique respiratoire, dilatation de l'oreillette droite et éventuellement épanchements péri-cardiaque et pleural, image anéchogène liquidienne sus-diaphragmatique.



15



16

15,16. Insuffisance cardiaque avec dilatation des veines sus-hépatiques en coupe transversale (3) ou intercostale (4).

Le foie et la grossesse : la grossesse entraîne des modifications physiologiques de certains tests hépatiques : l'activité sérique des phosphatases alcalines s'élève au troisième trimestre du fait du passage dans la circulation maternelle d'une isoenzyme hépatique ; la bilirubine et l'albuminémie diminuent au cours de la grossesse ; les transaminases et le taux de prothrombine doivent être stable. La vidange vésiculaire est ralentie chez la femme enceinte, un sludge vésiculaire étant présent dans 30 % des cas. La cause la plus fréquente d'ictère chez la femme enceinte est l'hépatite virale. Son évolution est classique, le prurit fréquent et il existe un risque d'accouchement prématuré ou de mort *in utero* du fœtus lorsqu'elle apparaît dans le troisième trimestre.

L'hyperémisme gravidique (premier trimestre, 0,3 à 1 % des grossesses) entraîne des vomissements, une cholestase centro-lobulaire pure ; il n'existe pas d'insuffisance hépato-cellulaire, le pronostic est bon. Les phosphatases alcalines et la gamma GT sont normales, les transaminases de 20 à 30 fois la normale, la bilirubine totale à 5 fois la normale dans 10 % des cas, il n'existe pas d'hypertension artérielle ni de protéinurie. Le traitement consiste à arrêter les vomissements avec éventuel apport nutritionnel intra-veineux, la guérison apparaît en 15 jours.

La cholestase gravidique est la seconde cause d'ictère chez la femme enceinte (troisième trimestre). Elle dépend de facteurs génétiques et il existe 50 à 70 % de risques de récurrences lors de grossesses ultérieures. Une suspicion d'hypersensibilité aux œstrogènes est évoquée. Un prurit est présent dans 20 % des cas ainsi que des vomissements. Les phosphatases alcalines sont augmentées, la Gamma GT normale, les transaminases de 3 à 7 fois la normale, la bilirubine totale augmentée. Il n'existe pas d'insuffisance hépato-cellulaire, ni de protéinurie. L'histologie retrouve une cholestase centro-lobulaire pure, l'absence d'inflammation ou de nécrose. Le pronostic est favorable pour la mère en 15 jours, il existe un risque de mort *in utero* pour le fœtus multiplié par 4 et de prématurité dans 66 % des cas. Le traitement consiste en l'absorption de cholestérolamine afin d'atténuer le prurit et la surveillance du taux de prothrombine afin d'éviter une hémorragie de la délivrance par hypovitaminose K. Une grossesse future n'est pas contre-indiquée, la contraception par œstro-progestatifs doit cependant être déconseillée.

La stéatose aiguë gravidique est rare et grave (troisième trimestre, 1/13 000 femmes enceintes). Elle apparaît dans la moitié des cas de façon brutale chez les primipares, et associe des nausées, des vomissements à une augmentation des phosphatases alcalines, de la gamma GT, de la bilirubine, les transaminases étant de 5 à 10 fois la normale. Il existe une insuffisance hépato-cellulaire avec chute du taux de prothrombine et du facteur V et une hypertension artérielle, une hyperuricémie, une augmentation de l'ammoniémie artérielle. L'échographie retrouve un foie hyperéchogène dans son ensemble, l'histologie une stéatose micro-vésiculaire spongiocytaire. Le traitement consiste à pratiquer une IVG, les troubles de l'hémostase ne devant pas la retarder. La stéatose aiguë gravidique peut apparaître après l'accouchement, il n'existe pas de prédisposition familiale, ni de risque particulier de récurrence lors de grossesses ultérieures.

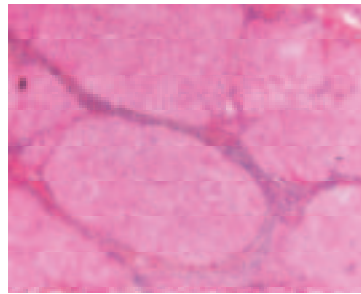
Les lésions vasculaires liées à l'hypertension artérielle gravidique (troisième trimestre) apparaissent dans 8 % des grossesses et peuvent s'accompagner de lésions hépatiques par dépôt de bilirubine. Les phosphatases alcalines sont augmentées, la gamma GT est normale ainsi que les transaminases. Il existe une

CIVD, une hypertension artérielle, une protéinurie, une augmentation de la créatinémie et de l'uricémie. L'ammoniémie artérielle est normale. L'histologie retrouve une nécrose hépatocytaire en foyer, péri-portale avec plages hémorragiques périphériques. L'évolution s'effectue par confluence entraînant des hématomes intra-hépatiques avec risques de ruptures hémorragiques intra-péritonéales. L'échographie peut mettre en évidence les hématomes (plages hypoéchogènes), voire un infarctus hépatique. Le traitement repose sur un remplissage vasculaire, un traitement hypotenseur, le traitement de la CIVD et une protection cérébrale. L'IVG peut être discutée selon la gravité du tableau clinique.



C – La cirrhose et l'hypertension portale (HTP)

La cirrhose hépatique est une maladie grave qui est, le plus souvent, secondaire à une intoxication alcoolique chronique, une infestation virale (HVB, HVC), une atteinte auto-immune (CBP) ou une surcharge en fer. La maladie de Wilson (surcharge en cuivre) ou le déficit en alpha1 anti-trypsine étant plus rare. Elle peut se décompenser sur le mode de l'hypertension portale entraînant des ruptures variqueuses hémorragiques et une ascite, ou sur le mode encéphalopathique. La dégénérescence est la complication prévisible la plus tardive. Il existe fréquemment une hépatomégalie hétérogène aux contours irréguliers avec artérialisation hépatique, associée à des signes d'hypertension portale. Le foie pouvant être de taille normale (virus de l'hépatite C) ou atrophique (segment médian du lobe droit). Le nodule de régénération fait partie du processus de la cirrhose mais il grossit parfois de façon anormale entraînant une image échographique variable. Son évolution se fait vers la dysplasie et le carcinome hépato-cellulaire, ces nodules sont habituellement iso ou hypointenses aux temps T1 et T2 (surcharge en fer) de l'IRM. La détection d'une intensité en T2 sont des arguments en faveur d'une dysplasie ou d'une dégénérescence. Le carcinome hépatocellulaire est d'hétérogénéité variable et n'est pas toujours facile à détecter sur un foie hétérogène d'autant que la dégénérescence est multifocale dans 30 % des cas. La ponction biopsie hépatique échoguidée permet le diagnostic de cirrhose et de nodules de dysplasie ou de carcinomes hépatocellulaires de petite taille.



1

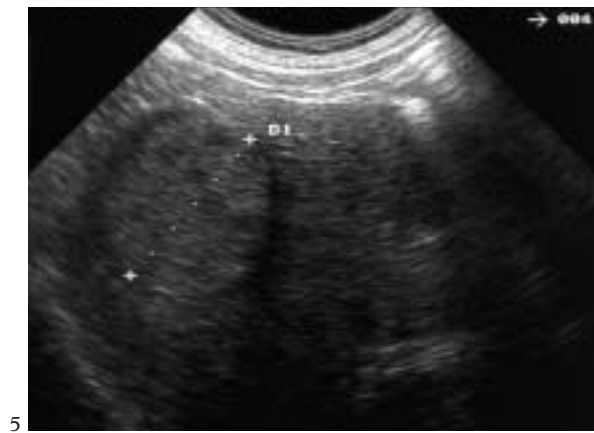
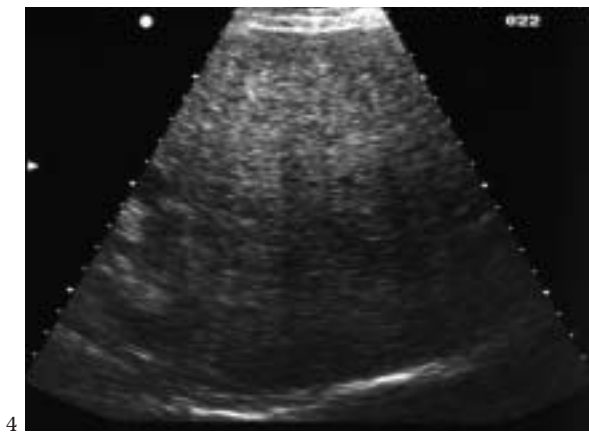
1. Nodules hépatiques avec bandes de fibrose portale en histologie.

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DE LA CIRRHOSE (DE CHILD-PUGH)

Il s'agit d'un indice de gravité de la cirrhose. Chaque critère est quantifié de 1 à 3 points en fonction de sa sévérité. Le score de chaque malade est établi en additionnant les points obtenus pour les 5 critères retenus et les patients sont répartis en 3 classes :

- A : de 5 à 6 points ;
- B : de 7 à 9 points ;
- C : de 10 à 15 points.

La mortalité opératoire liée à l'insuffisance hépatocytaire passe de 29 % pour la classe A à 38 % pour la classe B et à 88 % pour la classe C.

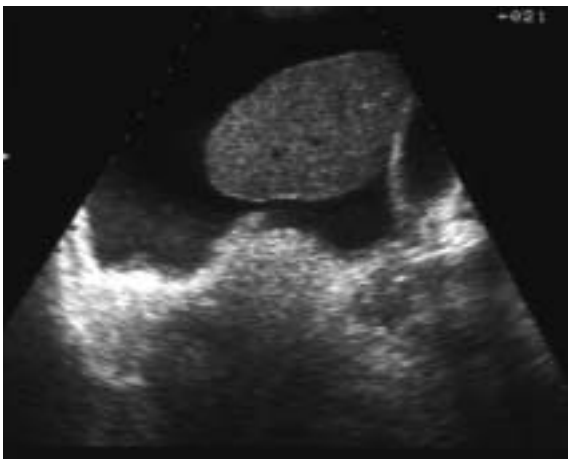


2,3. Surface hépatique irrégulière en cas de cirrhose.
4. Parenchyme hépatique hétérogène avec atténuation des échos en profondeur en cas de cirrhose.
5. Macronodule hépatique de régénération en cas de cirrhose.
6,7. Ascite de minime (espace de Morisson) et moyenne abondance en cas de cirrhose.

	<i>Classe 1</i>	<i>Classe 2</i>	<i>Classe 3</i>	<i>Total</i>
Encéphalopathie	absente	fugace, légère	coma	
Ascite	absente	lame	modérée	
Bilirubine (micromole/L)	< 26	26 à 51	> 51	
Albumine (gramme/L)	> 35	28 à 35	< 28	
Taux de prothrombine (%)	> 65	40 à 65	< 40	

L'hypertension portale (HTP) est définie par un gradient de pression entre la veine cave et la veine porte (VP), supérieur à 5 mm Hg ou si la pression portale dépasse 10 mm Hg. Elle est la conséquence d'un bloc supra (Budd-Chiari), intra (cirrhose) ou sous-hépatique (schistosomiase). Au cours de la cirrhose, les résistances vasculaires augmentent par atteinte des sinusoides en rapport avec des modifications architecturales et, dans une certaine mesure, sous l'effet de la contraction des myofibroblastes. Cela entraîne une augmentation de la résistance à l'écoulement du flux portal, une diminution du débit portal proportionnelle aux anastomoses porto-caves, lesquelles peuvent prendre en charge près de 90 % de la circulation porte. Il existe une vasodilatation systémique et splanchnique (rôle du monoxyde d'azote), une augmentation du volume plasmatique, une rétention hydrosodée et une augmentation de débit cardiaque. L'HTP crée une circulation collatérale avec développement de varices œsogastriques, ou rectales. Il peut apparaître une gastropathie congestive, des ectasies vasculaires antrales, un œdème de la paroi de l'intestin grêle avec dilatation des vaisseaux dans les mésos. L'HTP entraîne l'apparition d'une circulation collatérale dans 80 à 90 % des cas, les veines ayant un aspect hypoéchogène sinueux ou arrondi en coupe. *La veine para-ombilicale* qui accompagne le ligament rond pour rejoindre les plexus veineux péri-ombilicaux se reperméabilise, c'est la seule dérivation en aval du tronc porte. Dans l'HTP, on note une perte de la cinétique respiratoire de la VP (se 80 %, sp 100 %), les flux devenant monophasiques en signal Doppler. *La VP* se dilate (> 15 mm) dans un premier temps puis son calibre diminue. Le flux portal devient hépatopète en inspiration, hépatofuge en expiration puis s'inverse de façon permanente. L'inversion du flux portal serait liée à la présence d'une encéphalopathie hépatique, d'anomalies pariétales gastriques et à la rupture des varices œsophagiennes. La thrombose portale est fréquente en cas d'HTP, elle se caractérise par la présence de matériel échogène dans le tronc porte (hypoéchogène en cas de caillot frais). Elle peut être plus ou moins complète et doit faire suspecter la présence d'un hépatocarcinome (doppler couleur, éventuelle ponction échoguidée du thrombus). Lors de thrombose portale, un cavernome portal peut apparaître : il est le plus souvent extra-hépatique (ligament hépatoduodéal) mais parfois intrahépatique. *Les varices du hile hépatique ou de la vésicule biliaire* seraient alors plus fréquentes. Une thrombose portale peut exister en cas de cirrhose (ascite brutale, fièvre, ictère) mais aussi d'états d'hypercoagulation, de syndromes myéloprolifératifs, d'infections, de collagénoses ou de prises médicamenteuses. Dans l'HTP, *la veine coronaire stomacique* alimente les varices œsophagiennes et les veines péri-œsophagiennes. Elle naît, le plus souvent, de la face latérale de la VP. Elle est anormale si son diamètre est supérieur à 7 mm, et son flux est le plus souvent hépatofuge. Le diamètre de cette veine est proportionnel à la taille des varices œsophagiennes et il est corrélé au risque de rupture hémorragique. *La veine splénique* est le siège d'anastomoses avec la veine rénale gauche (50 % des cas) ou les vaisseaux courts de l'estomac qui alimentent les varices fundiques. Chez le cirrhotique, *la paroi gastrique* est épaissie (> 5 mm) et déstructurée dans la moitié des cas. On peut détecter des vaisseaux péri-gastriques au niveau du fundus ou de la grosse tubérosité, confirmés par le Doppler et, dans certains cas, des veines perforantes cardiales ou fundiques. Ces perforantes semblent liées au gradient de pression porte, à la taille des varices œso-gastriques et à leurs ruptures hémorragiques. La présence d'une *splénomégalie* dis-

crètement hétérogène est classique au cours de l'HTP. Il en est de même de l'ascite qui est transsonore (espace de Morrison). *La vésicule biliaire* a des parois fréquemment épaissies (ascite, hypoalbuminémie), et la lithiase vésiculaire est fréquente (hémolyse). *Des varices rectales* sont présentes dans 20 % des cas de cirrhoses, elles sont associées, selon leur taille, à des anomalies pariétales en échographie endo-rectale (élément veineux hypoéchogène dans la paroi). Dans l'HTP, des formations veineuses, à l'intérieur des mésos, peuvent être mises en évidence. *Le Doppler pulsé* apporte des éléments intéressants dans la compréhension de la physiopathologie de l'HTP et dans l'analyse de l'effet des différentes drogues testées. Le Doppler couleur est préconisé dans le suivi des shunts chirurgicaux ou des TIP'S. *La thérapeutique* d'urgence de l'HTP a beaucoup évolué depuis une dizaine d'années grâce à la vasopressine ou ses analogues (glypressine, terlipressine) et à la somatostatine et son analogue à action prolongée (octréotide). Les scléroses de varices œsophagiennes tendent à être remplacées par les ligatures élastiques. En ce qui concerne les TIP'S, leur taux d'obstruction à un an est de 30 % et de 60 % à deux ans. Ils sont indiqués en cas d'hémorragie, d'ascite ou d'hydrothorax récidivants.



8

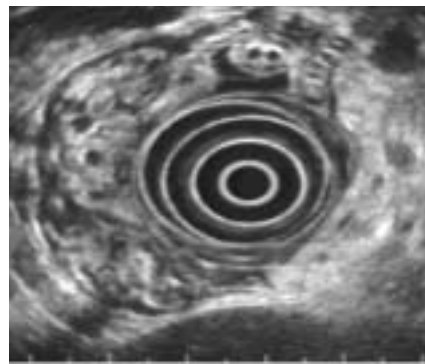


9

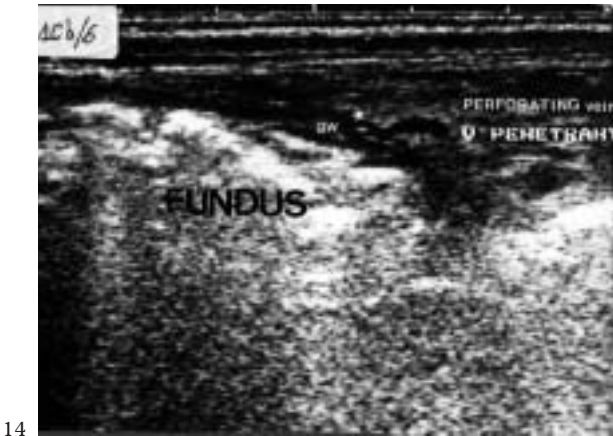
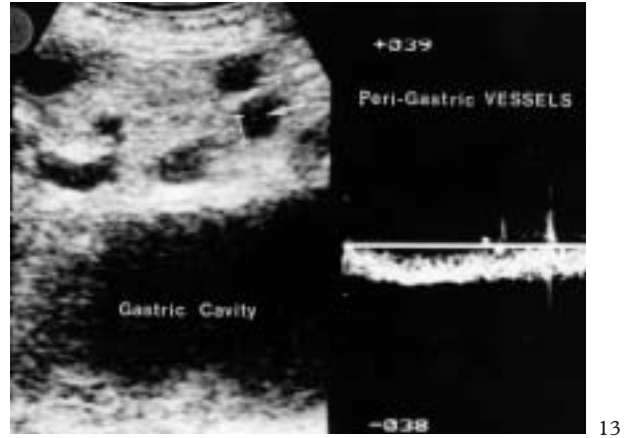
8,9. Cirrhoses atrophiques avec ascite.



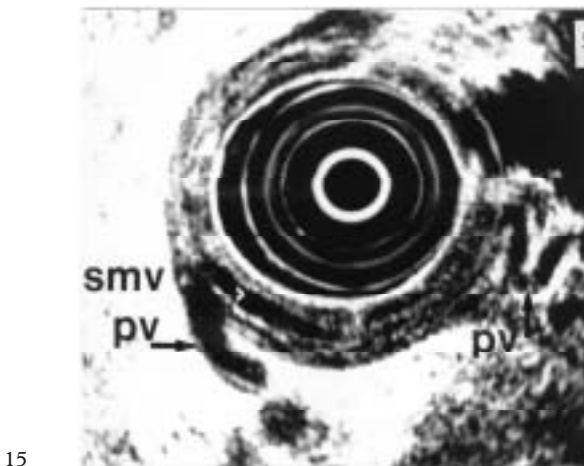
10. HTP avec cavernome portal.



11. Hypertension portale et gastropathie congestive.



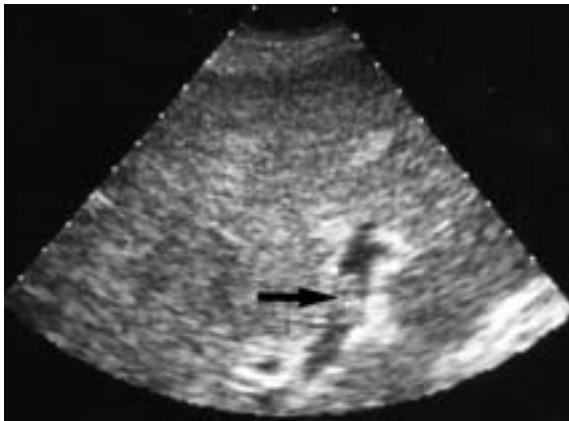
12,13,14. Gastropathie hypertensive avec paroi gastrique déstructurée (12), vaisseaux périgastriques (13) et varices perforantes (14) en cas d'HTP.



15. Veines périgastriques pénétrantes en échoendoscopie.



16. Hypertension portale : varices péri-cholédociennes.



17



18

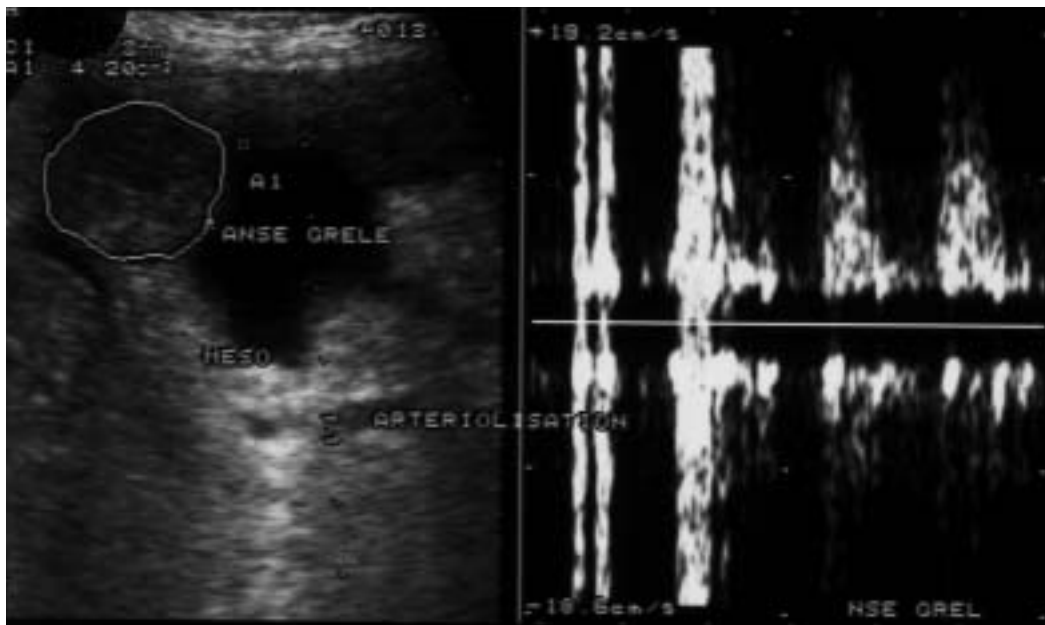


19



20

17,18,19. Thromboses portales en cas d'HTP (hyperéchogènes).



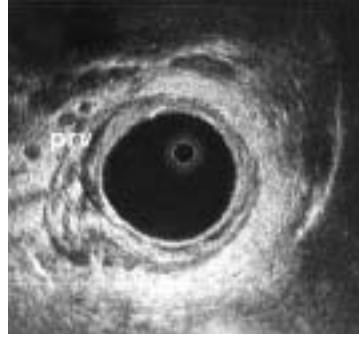
21

20,21. Entéropathie hypertensive en cas d'HTP.



22

22. Shunts artérioveineux en cas de cirrhose dans la sous-muqueuse rectale (échographie endorectale)



23

23. Présence de vaisseaux péri-rectaux en cas de (échographie endorectale).



24

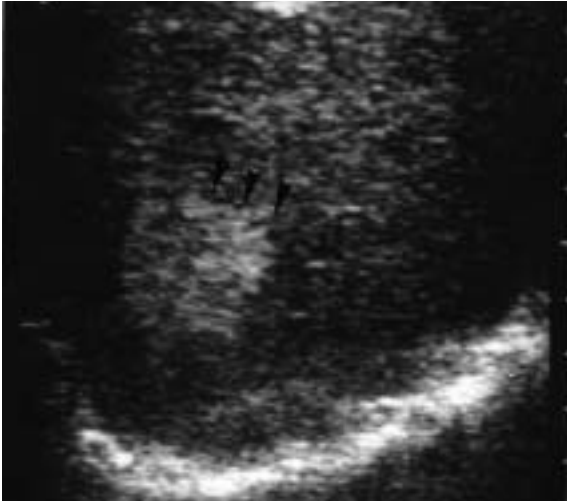
24. Tips intra-hépatiques.

➤ D – Les tumeurs bénignes du foie



1,2,3,4,5. Angiomes hépatiques (hyperéchogènes).

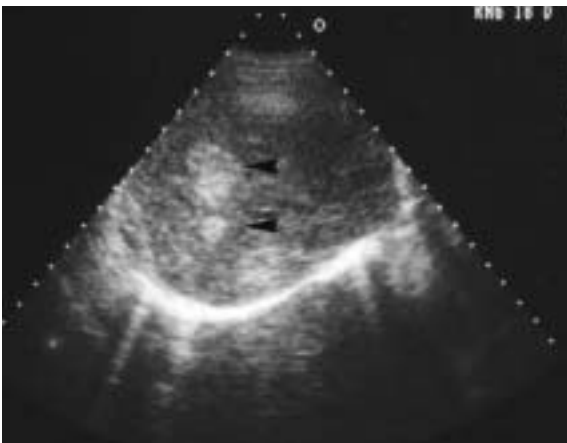
1



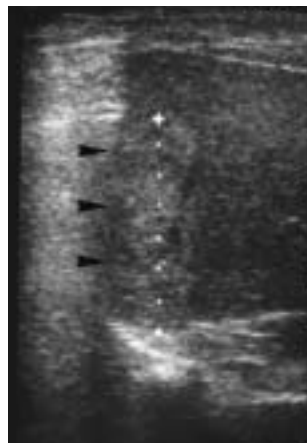
2



3

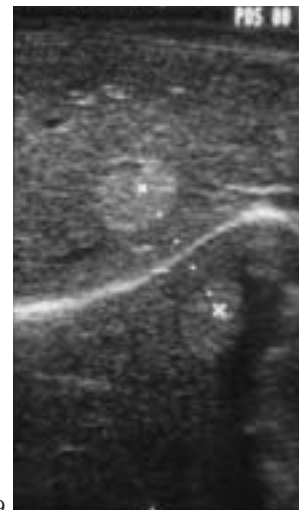
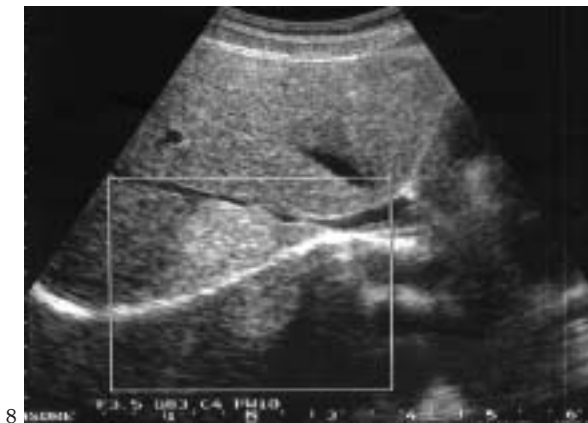
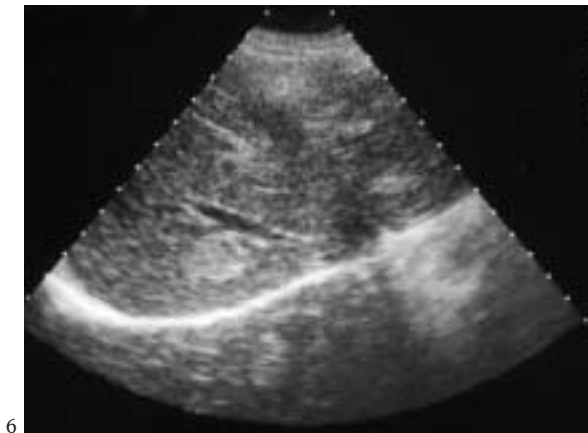


4



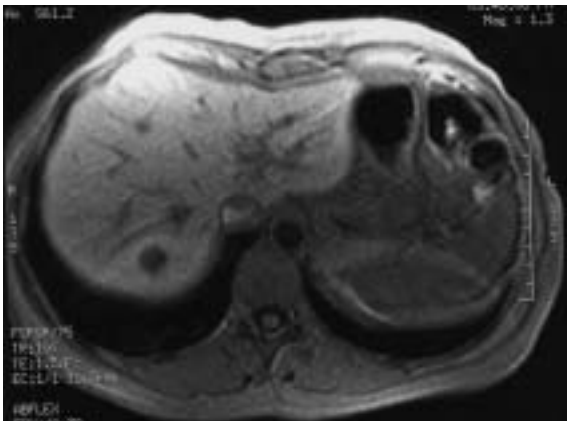
5

Les angiomes capillaires sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes du foie avec une fréquence de 2 % dans les séries échographiques. Il n'existe aucune manifestation clinique ou biologique et ils sont, le plus souvent, de découverte fortuite. Microscopiquement, on trouve des espaces vasculaires bordés par les cellules endothéliales séparées par des bandes fibreuses, des thromboses et des calcifications. Seul, l'angiome de plus de 4 cm de diamètre (20 %) peut se révéler par des phénomènes douloureux ou, plus rarement, un hémopéritoine. Leur localisation est préférentiellement sous-capsulaire ou au contact d'une veine sus-hépatique. La forme hyperéchogène est de loin la plus fréquente, notamment pour les angiomes de diamètre inférieur à 3 cm. L'aspect échographique typique est très évocateur : image hyperéchogène, homogène, bien limitée, aux contours arrondis ou lobulés, avec renforcement postérieur et image en miroir de l'autre côté du diaphragme. *Les formes cavernueuses, hété-*

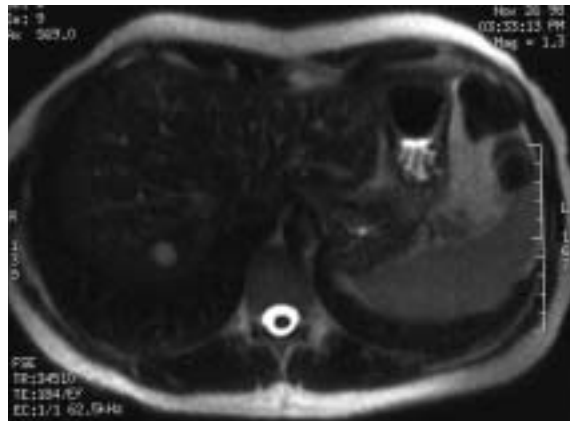


6,7,8,9. Angiomes hépatiques hyperéchogènes avec images en miroir.

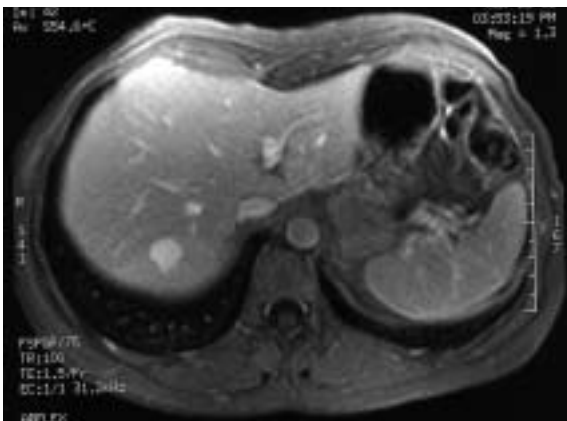
rogènes correspondent à des angiomes géants supérieurs à 5 cm. Il s'agit de formes évolutives de l'angiome capillaire avec des zones anéchogènes, parfois des limites irrégulières. Au microscope, seule la périphérie présente des lésions vasculaires spécifiques. Le centre est en général composé de vastes zones de fibrose ou d'involutions kystiques. En général, l'angiome n'entraîne pas d'effet de masse mais il peut saillir en dehors du foie ou donner une empreinte sur une veine sus-hépatique. C'est une lésion stable dans la majorité des cas mais l'arrêt des contraceptifs oraux est préconisé. Lorsque l'angiome mesure moins de 3 cm et qu'il est typique, une surveillance simple est préconisée avec contrôle échographique à 6 mois ou à 1 an ; si l'angiome est atypique, un scanner ou, au mieux une IRM, est réalisé. En cas de doute diagnostique, il peut être ponctionné sauf en région sous-capsulaire. Le traitement chirurgical n'est envisagé qu'en cas de formes compressives ou hémorragiques. Devant un



10



11



12

10,11,12. Remplissage massif et persistant d'un angiome hépatique simple en IRM. Temps T1 (10), T2 (11), injection de gadolinium (12).

risque de rupture hémorragique, une embolisation ou une radiothérapie fibrosante est parfois possible. **Scanner** : hypodense avec à l'injection une hyper-vascularisation précoce et homogène pour les angiomes capillaires ou en peloton de la périphérie diffusant vers le centre en 3 à 60 mn pour les angiomes caverneux. Stase sanguine avec opacification centrale sur les clichés tardifs. **IRM** : hypointense en T1, hyperintense en T2 variant avec la taille de l'angiome. En forte pondération T2, l'hyperintensité de l'angiome est plus marquée que pour les autres lésions hépatiques. Rehaussement à l'injection de la périphérie vers le centre et hyperintensité centrale persistante avec un aspect isodense tardif (diagnostic de certitude dans 90 % des cas). L'existence de plages de fibrose au centre de l'angiome caverneux peut être à l'origine d'un hyposignal en T2 mimant parfois une hyperplasie nodulaire focale.



13

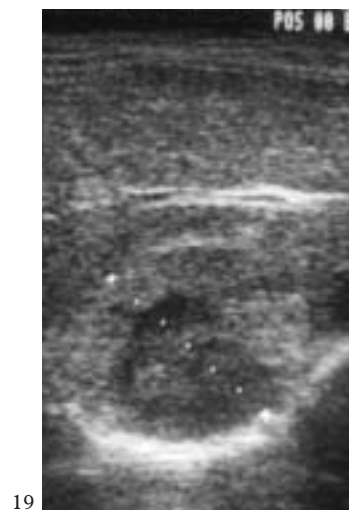
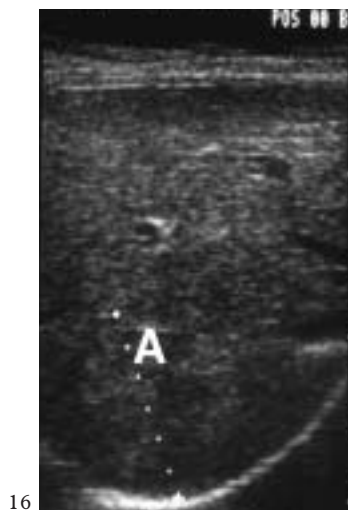


14

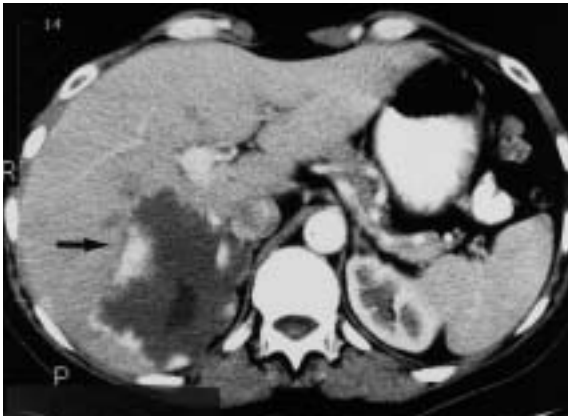


15

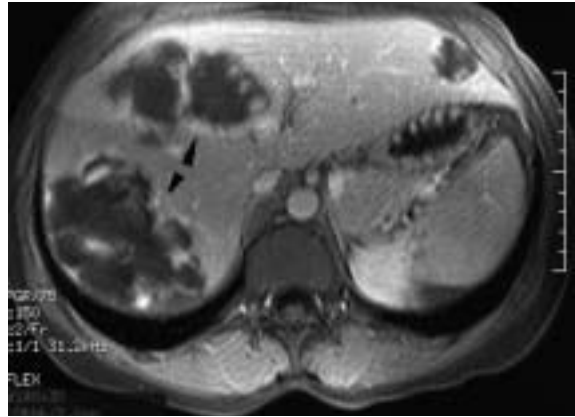
13,14,15. Angiomes hépatiques caverneux hétérogènes.



16,17,18,19,20. Angiomes hépatiques
caveux iso ou hypoéchogènes.



21



22

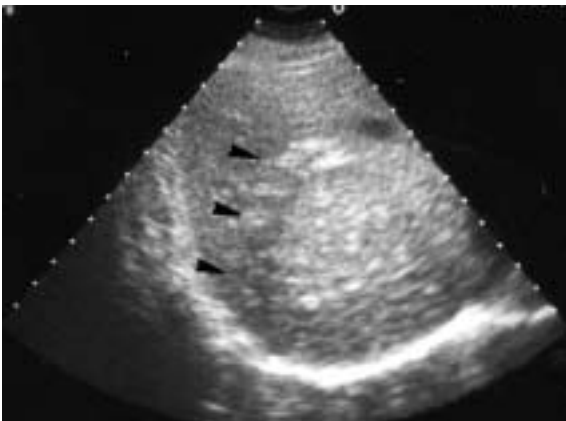
21,22. Angiomes hépatiques caverneux au scanner (21) et en IRM (22) après injection (remplissage périphérique en motte).

L'adénome hépatique est une lésion rare qui prédomine chez la femme et dont la fréquence augmente par la prise des contraceptifs oraux. Une masse abdominale peut parfois être palpée et il n'est pas rare que la biologie révèle une augmentation de la gamma GT, des phosphatases alcalines, de la vitesse de sédimentation ou des globules blancs. Il s'agit d'une masse d'hépatocytes bien différenciés et regroupés de façon intense et dense, il n'y a pas de branches vasculaires portale ou sus-hépatique, ni de connexion avec les canaux biliaires. L'adénome est pourvu d'une riche vascularisation artérielle et

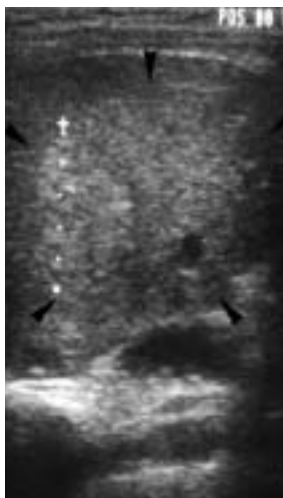


23

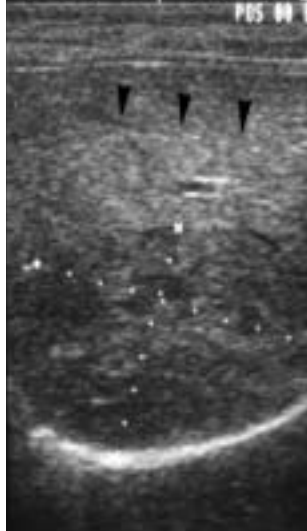
23,24,25. Adénomes hépatiques iso ou hyperéchogènes.



24



25



26



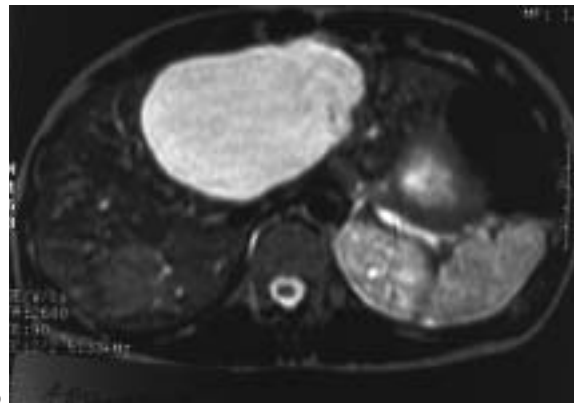
27

26,27. Adénomes hépatiques hétérogènes.



28

28. Remplissage fugace d'un adénome hépatique en TDM après injection

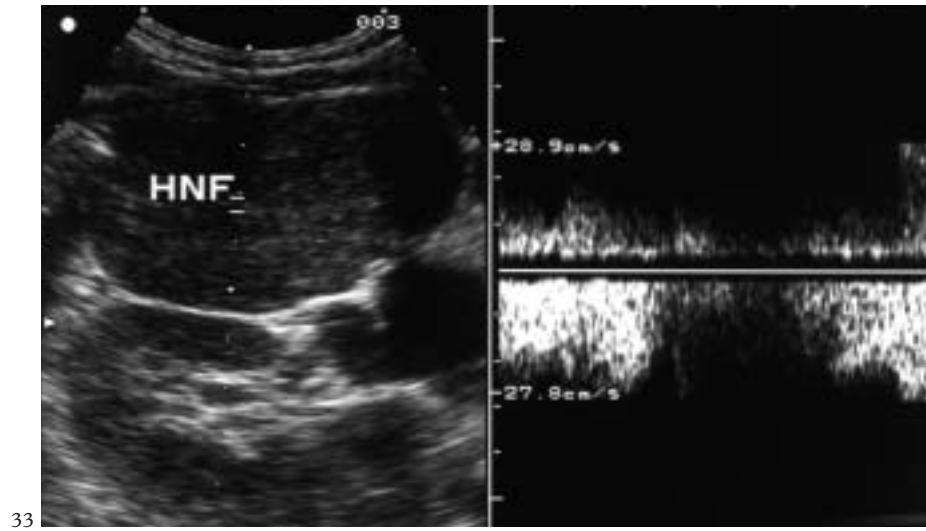
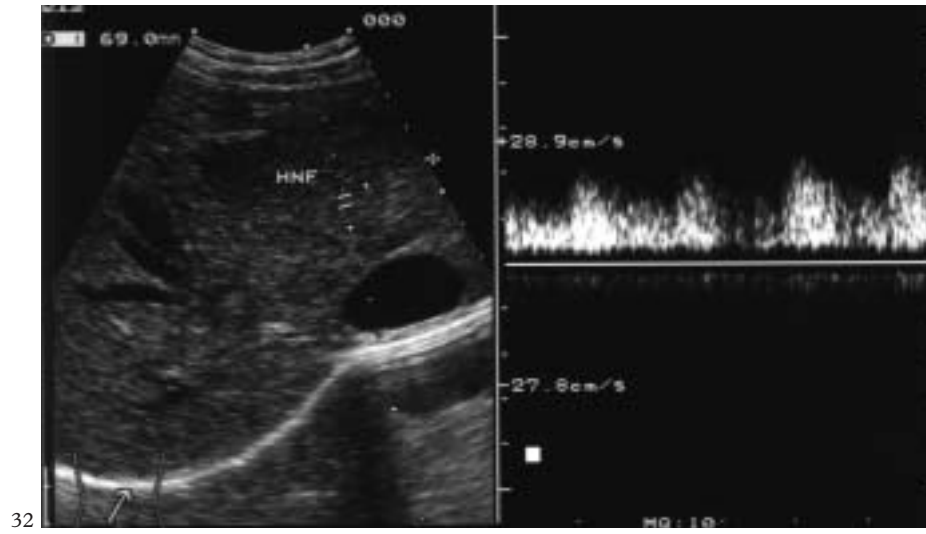
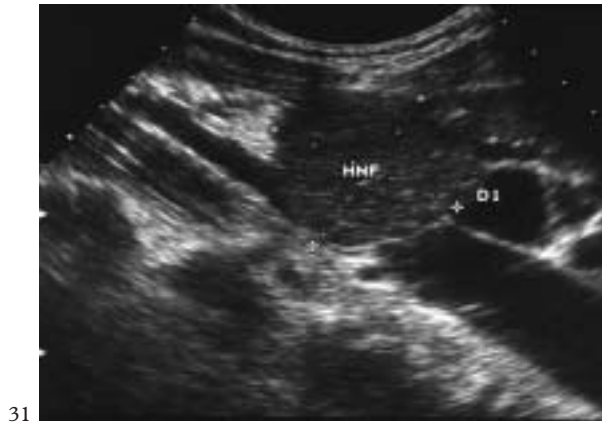
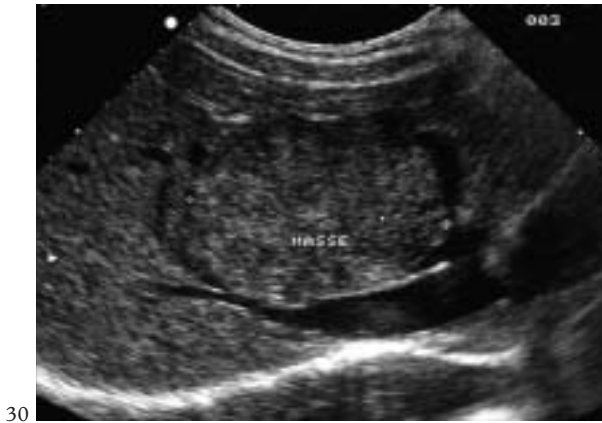


29

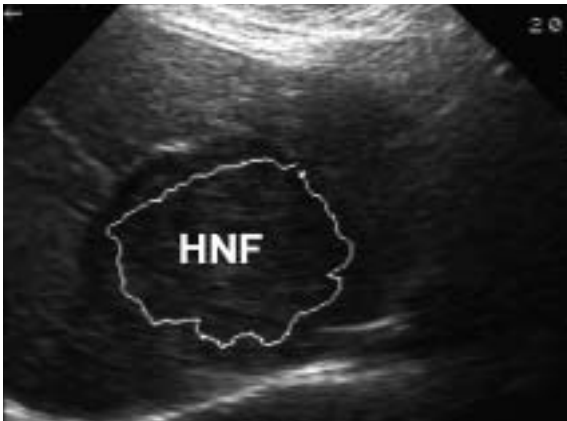
29. Faible intensité de l'adénome hépatique en IRM au temps T2 (7)

ses principales complications sont le risque de rupture hémorragique et la dégénérescence. Il est plus fréquent chez les femmes surtout entre 15 et 45 ans. Ses aspects échographiques ne sont pas caractéristiques. Il s'agit d'un nodule unique, dans la plupart des cas, avec de rares formes multinodulaires. L'adénome est habituellement arrondi avec des contours réguliers et bien limités. Parfois, on note un liseré hypoéchogène en périphérie de la tumeur (capsule, fibreuse). Il est souvent légèrement hypoéchogène, parfois légèrement hyperéchogène ou isoéchogène. Dans les formes hétérogènes, il existe des remaniements hémorragiques et nécrotiques. Le diagnostic d'adénome peut être étayé par le scanner ou l'IRM mais seule, l'histologie permet de le confirmer. Il ne faut cependant pas méconnaître le risque hémorragique de la cytoponction en cas d'adénome. L'histologie montre une perte du caractère acinaire et une diminution du nombre de canaux biliaires. Le traitement réside en l'exérèse chirurgicale, les œstro-progestatifs doivent être arrêtés. Chez les patients fragiles, une surveillance échographique annuelle est de règle en cas d'abstention chirurgicale. **Scanner** : hypodense (stéatose) ou isodense avec à l'injection, une hyper-vascularisation nette et fugace, sauf dans les zones centrales hémorragiques. Il est isodense au temps tardif portal, le produit diffusant cependant dans les zones nécrotiques ou hémorragiques. **IRM** : iso ou hyperintense en T1 parfois hétérogène (saignement ou dégénérescence), faiblement hyperintense en T2 ou isointense (typique dans 59 % des cas). Rehaussement à l'injection souvent hétérogène avec rehaussement parfois tardif de la capsule (typique dans 59 % des cas).

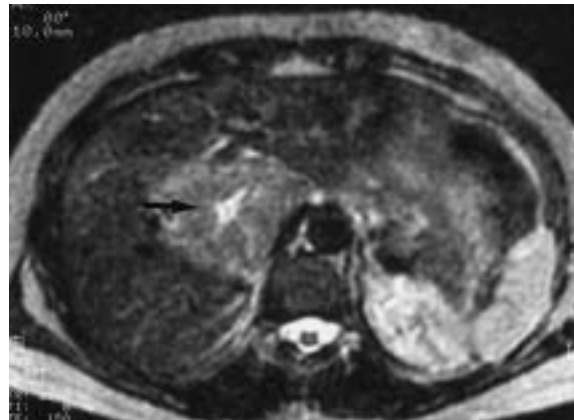
L'hyperplasie nodulaire et focale (HNF) est une lésion moins rare que l'adénome et, le plus souvent, féminine. Son histoire naturelle est mal connue, mais le pronostic favorable. L'HNF est un remaniement nodulaire du parenchyme hépatique sans fibrose autre que le pédicule fibro-vasculaire central. Elle est habituellement asymptomatique mais peut se manifester, rarement, par des douleurs abdominales, une hypertension portale ou une cholestase (augmentation de la gamma GT et des phosphatases alcalines). L'HNF se présente sous la forme d'une tumeur unique dans 80 % des cas, arrondie ou ovale, d'échostructure discrètement hyper ou hypoéchogène. Elle est parfois isoéchogène avec une déformation des contours du foie et refoulement des structures vasculaires. La nécrose centrale, ou l'hémorragie, est exceptionnelle, ce qui diffère des gros adénomes hétérogènes. On peut observer une fine ligne hyperéchogène centrale (cicatrice fibreuse étoilée) avec une augmentation du calibre de l'artère hépatique et un signal doppler de type artériel. Elle n'évolue pas vers la malignité mais, compte tenu du lien de l'HNF avec la prise de contraceptifs oraux, l'arrêt des œstro-progestatifs est préférable. Le diagnostic peut souvent être affiné par scanner ou IRM mais, dans certains cas, l'histologie est nécessaire. L'aspect histologique ressemble à une cirrhose mais la lésion est localisée, les nodules sont composés d'hépatocytes normaux, parfois atrophiés à proximité des dilatations sinusoides. Dans les septas fibreux cheminent des vaisseaux de grosse taille ; à la périphérie des nodules, on note une prolifération des canaux biliaires et on peut observer une augmentation des graisses ou du glycogène. La scintigraphie avec un colloïde muqueux marqué au technétium 99 peut être une aide au diagnostic d'HNF. La surveillance doit être échographique et un traitement chirurgical n'est envisagé qu'en cas de complications. **Scanner** : souvent isodense et parfois hypo ou hyperdense avec à l'injection une hyper-vascularisation centrale rapide, homogène et modérée (fugace) à la phase artérielle suivie d'une hypodensité localisée, centrale à la phase portale. L'aspect de la lésion pouvant être hyperdense du fait de la diffusion du produit de contraste dans la composante fibreuse. **IRM** : iso ou hypointense en T1 (cicatrice centrale hypointense), iso ou hyperintense en T2 (cicatrice centrale hyperintense). Rehaussement à l'injection hyperintense homogène parfois hypointense sur les clichés tardifs (cicatrice hyperintense sur les clichés tardifs) (typique dans 14 à 43 % des cas).



30,31,32,33. Hyperplasie nodulaire focale iso ou hypoéchogène avec signal artériel dans la lésion (32,33).



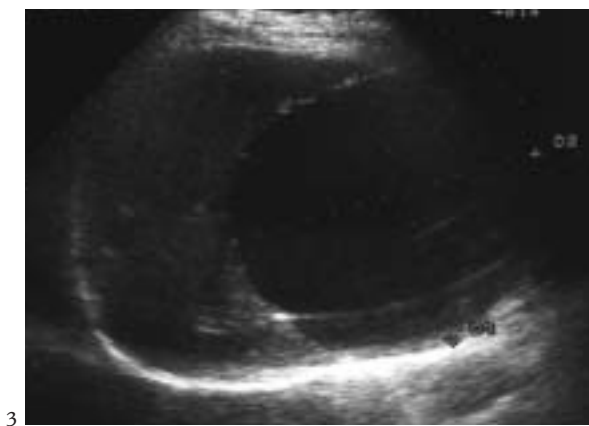
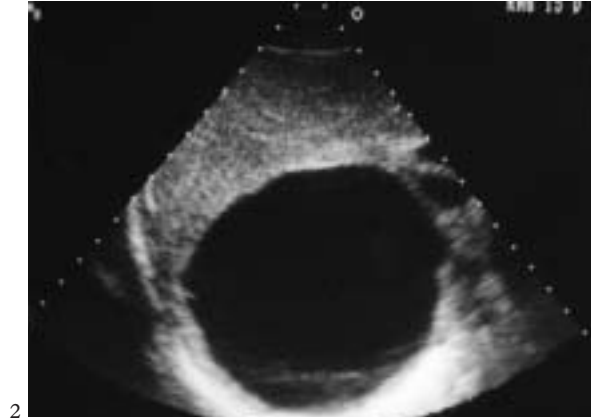
34,35. Hyperplasie nodulaire focale iso ou hypoéchogène (34) avec signal artériel dans la lésion (35).



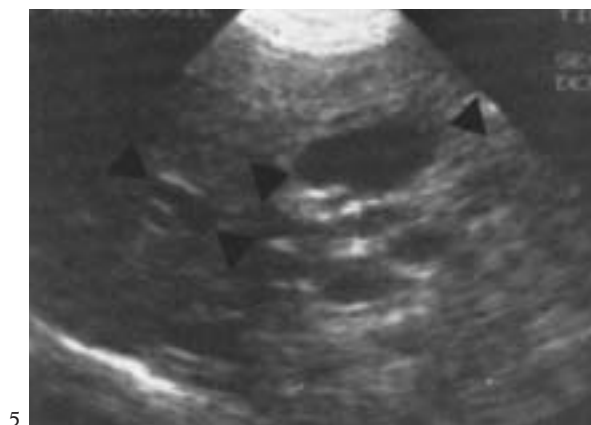
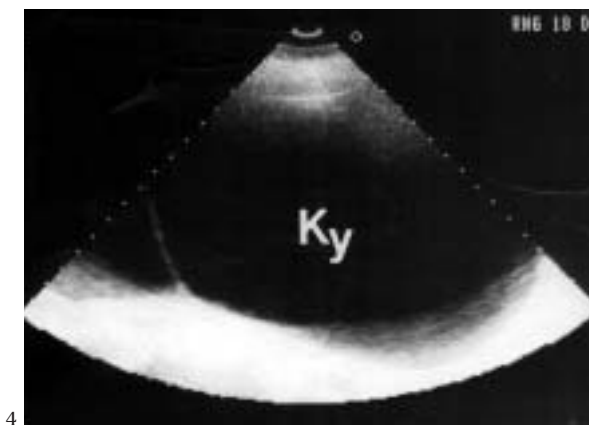
36,37. Hyperplasie nodulaire focale au scanner injecté et en IRM au temps T2 (cicatrice centrale fibreuse et vasculaire étoilée).

La ponction écho-guidée est souvent massive, elle peut éventuellement être pratiquée en ambulatoire, mais il est préférable de contrôler la survenue d'un hématome intra-hépatique à 12 ou 24 heures. Elle se réalise chez un sujet à jeun ayant une coagulation normale, des plaquettes normales, dans un contexte de stricte asepsie cutanée. La sonde est enveloppée dans un sac stérile, de la vaseline stérile est répandue sur la peau du patient, et une aiguille fine de 19 à 22 gauges est utilisée lors d'études cytologiques. L'aspiration étant effectuée à l'aide d'une seringue, un étalement et une fixation sur lame sont réalisés pour la cytologie. Le matériel aspiré est projeté sur une lame de verre (une partie est fixée, l'autre séchée), un pistolet peut améliorer la dépression. De plus grosses aiguilles permettent la pratique d'une étude histologique. Les contre-indications de la ponction écho-guidée sont : l'ascite, les lésions sous-capsulaires (risques hémorragiques), les troubles de la coagulation, l'angiome superficiel, la proximité de vaisseaux, une dilatation des voies biliaires intrahépatiques (cholépéritoine), le kyste hydatique.

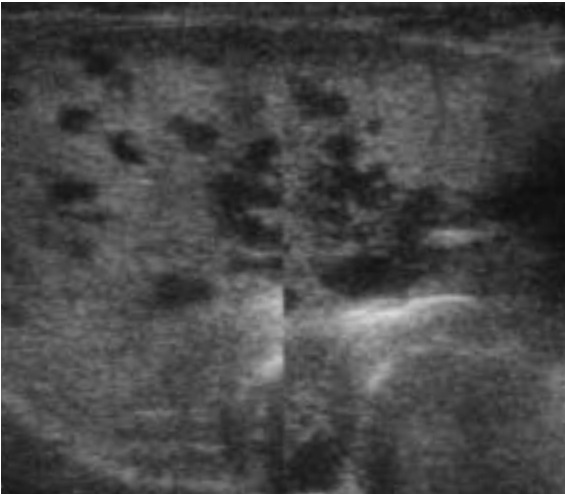
➤ E – Les lésions kystiques du foie



1,2,3,4,5. Kystes biliaires simples.

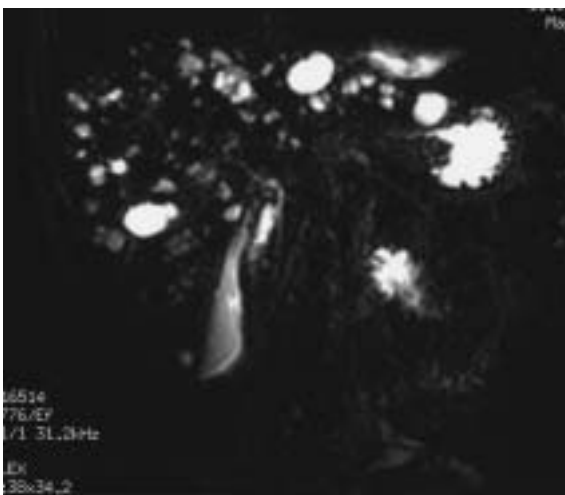


Les kystes biliaires simples sont les lésions kystiques du foie les plus fréquentes. Ils prédominent chez la femme, et leur prévalence augmente en fonction de l'âge. Ils sont retrouvés chez 3 % des patients subissant une échographie abdominale et sont définis par leur caractère non-communicant, et la présence d'un épithélium actif de type biliaire. Ils sont généralement asymptomatiques et n'entraînent des douleurs que lorsque leur taille est supérieure à 8 cm ou lorsqu'ils sont compliqués d'un saignement intra-kystique. Ils n'évoluent défavorablement que rarement. Leur aspect échographique est typique d'une image transsonore liquidienne (arrondie ou ovale, anéchogène, renforcement postérieur, délimitée de façon régulière par une paroi fine sans cloison interne, ni calcification). Cet aspect est très caractéristique mais il faut le distinguer des tumeurs nécrosées, des lésions très hypoéchogènes (lymphome) et du kyste hydatique jeune. L'hémorragie intra-kystique donne des échos intra-lésionnels mobiles. Les autres critères cliniques ou biologiques sont normaux, une ponction à visée diagnostique ou thérapeutique n'est indiquée qu'en cas de kyste atypique ou compliqué (infection, hémorragie, compression, rupture). **Scanner** : hypodensité régulière sans prise de contraste à l'injection. **IRM** : hypointense en T1, hyperintense en T2 sans rehaussement à l'injection. Les kystes biliaires hépatiques simples peuvent être multiples avec un aspect échographique habituel ou un aspect



6

6. Polykystose hépatique (hypoéchogène).
7,8. Polykystose hépatique hyperintense en IRM (T2).



7



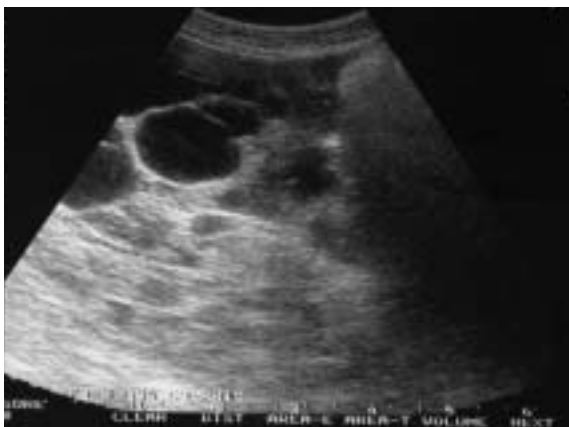
8

multinodulaire (hypoéchogène). Les kystes multiples sont aussi non-communicants et associés à une atteinte rénale : *la multikystose hépato-rénale* qui peut poser le problème d'épisodes de surinfection ou d'une insuffisance hépatique ; *la polykystose hépato-rénale* génétiquement transmise dont le pronostic est au rein. La maladie de Caroli correspond à une ectasie des voies biliaires intra-hépatiques qu'il faut distinguer de la polykystose hépato-rénale, les kystes hépatiques sont communicants. **Les kystes à revêtement cilié** sont rares. Ils siègent plus fréquemment dans le segment IV sans capsule.

Les tumeurs pseudo-kystiques : *le cystadénome* du foie est une tumeur kystique rare, en général, unique et volumineuse. Sa prévalence est estimée entre 1/10 000 et 1/100 000 (8 femmes pour 2 hommes). L'échographie met en évidence une masse anéchogène de grande taille, d'aspect liquidien avec renforcement postérieur et présence d'échos internes correspondant à des logettes intra-kystiques échogènes avec, dans certains cas, des végétations hyperéchogènes développées à partir de ces cloisons (les mucines et le CA 19.9 intra-kystique sont fréquemment augmentés). Le scanner confirme la nature kystique de la lésion et montre un rehaussement après injection de la paroi des septas ou des structures tissulaires. La ponction ramène un liquide mucineux, le traitement est chirurgical, la totalité de la lésion devant être enlevée en raison du risque de récurrence et de dégénérescence. *Les hamartomes mésenchymateux* peuvent se présenter sous une forme kystique chez l'enfant, les cloisons sont fréquentes. *Les adénomes hémorragiques ou les kystes hydatiques*, certaines *tumeurs primitives hépatiques* (carcinome hépato-cellulaire, lymphomes) et les métastases de cancers épithéliaux peuvent avoir un aspect pseudo-kystique. Les métastases des tumeurs ovariennes ont la réputation de donner, le plus souvent, un aspect kystique.

PRINCIPALES TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS, PSEUDO-KYSTIQUES DU FOIE

- Métastases (ovaire, carcinoïde, sarcome, léiomyosarcome, angiosarcome, voies aérodigestives supérieures, rein).
- Lymphome.
- Adénome hémorragique.
- Hémangioblastome.
- Hématome ancien.
- Bilome ancien.
- Cystadénome.
- Tératome.
- Pseudo-kyste pancréatique.
- Endométriose.
- Hamartome juvénile.
- Abscess.



9. Cystadénome hépatique (cloisons).



10. Maladie de Rendu-Osler hépatique.



F – Les tumeurs malignes secondaires du foie

Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs malignes du foie. On peut noter une saillie localisée et convexe des contours hépatiques (signe de la bosse). Ce signe trouve son intérêt dans les métastases isoéchogènes. Les métastases hépatiques entraînent l'ouverture des angles marginaux (signe de la marge). Elles retentissent sur les structures vasculaires ou canalaire avoisinantes (compression ou refoulement). En cas de métastases, les modifications de l'échostructure hépatique sont : nodules hyperéchogènes dans 60 % des cas, multiples donnant une image en « tempête de neige » ; nodules hypoéchogènes dans 20 % des cas, multiples donnant une image « en passoire » ; nodules en « cocarde » à centre hypoéchogène et périphérie hyperéchogène parfois entourés d'une couronne externe hypoéchogène créée par refoulement du parenchyme hépatique sain ; nodules isoéchogènes ; masse hétérogène associant des zones hyper et hypoéchogènes ; plages liquidiennes anéchogènes de nécrose à contours irréguliers ; images « en nappe » infiltrative ou plages échogènes en « carte de géographie ». Le nombre de nodules est variable et l'association de nodules de différentes échostructures est fréquente. **Scanner** : nodules hypodenses sauf si calcifiés, saignement ou sur un foie stéatosique avec à l'injection une hyper-vascularisation périphérique à la phase artérielle et portale. **IRM** : hypointense en T1, hyperintense en T2 modéré. Rehaussement périphérique à l'injection. Le centre nécrotico-fibrineux se rehausse tardivement et la périphérie peut prendre l'aspect d'un halo hypointense. Les métastases des *cancers colo-rectaux* sont hyperéchogènes dans plus de 60 % des cas avec parfois des calcifications centrales. La chirurgie, en cas de métastase unique d'origine colique, doit être proposée aux patients en association avec une chimiothérapie. Les métastases du *cancer du sein* non-traité, sont hypoéchogènes et multiples dans plus de 80 % des cas, elles peuvent également être hyperéchogènes ou se modifier sous l'effet d'une chimiothérapie. Les métastases des *tumeurs*



1

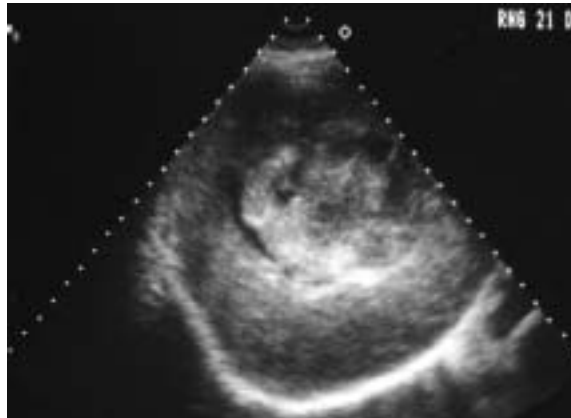
1. Métastase hépatique isoéchogène de petite taille, signe de la bosse



2

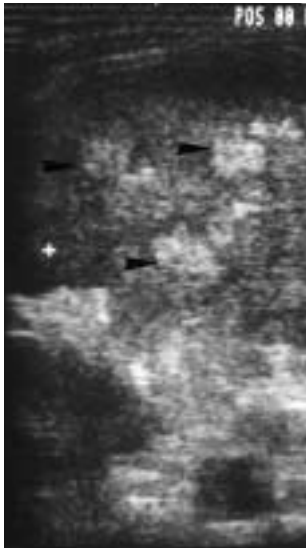
2. Métastase hépatique unique isoéchogène.

carcinoïdes sont associées à la présence de flushs vasomoteurs et sont de mauvais pronostic. Elles ont une tendance particulière à la nécrose, un aspect de pseudo-polykystose peut être observé. Les métastases des tumeurs endocrines (grêle, pancréas, estomac, rectum, thyroïde...) sont le plus souvent hyperéchogènes. Elles peuvent poser des problèmes diagnostiques avec les hémangiomes dont elles miment l'aspect échographique, scintigraphique et même, parfois, IRM.

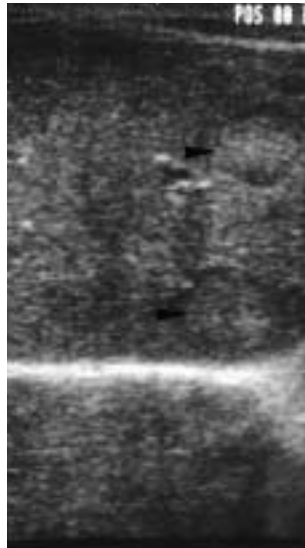


4

3,4. Métastases hépatiques nécrotiques.



5



6

5,6. Métastases hépatiques multiples.



6'

6'. Métastases hépatiques diffuses hypoéchogènes.



7. Métastases d'un cancer gastrique TDM (nécrotiques) hypointense.



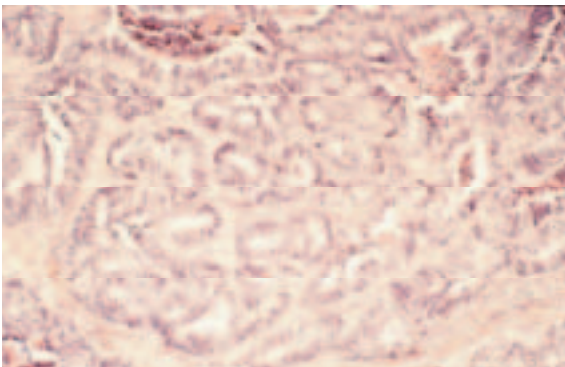
8. Métastases hépatiques multiples compressives avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.



9. Métastase hépatique calcifiée d'origine colique.



10. Métastase hépatique kystique d'origine ovarienne.

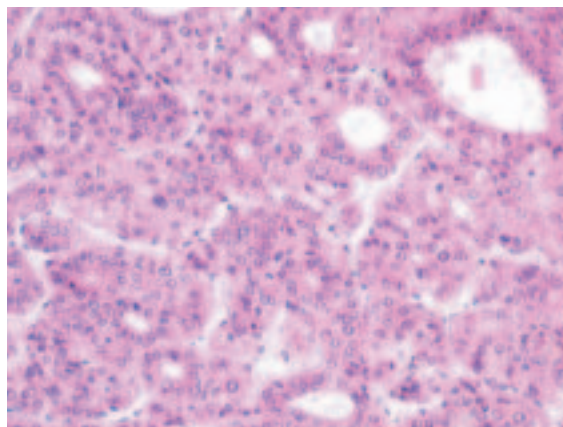


11. Métastases hépatiques d'un cancer digestif en histologie.



G – Les tumeurs malignes primitives du foie

Les carcinomes hépato-cellulaires (CHC) sont de présentation clinique et biologique polymorphe, ils apparaissent le plus souvent sur cirrhose alcoolique et HVB/HVC. C'est la tumeur maligne primitive la plus fréquente du foie, et la dégénérescence est souvent multifocale. Le pronostic est catastrophique et ils représentent 3 % des cancers en Europe. Sur un foie de cirrhose, peuvent apparaître des nodules hyperplasiques ayant une tendance à la dégénérescence (multifocale). Le dépistage est important afin de permettre un diagnostic précoce notamment de CHC unique de petite taille sans thrombose portale. L'aspect échographique est très variable, on distingue deux formes : nodulaire unique ou multiple (les plus fréquentes), diffuse infiltrante (8 à 31 % des cas, plages d'échostructure hétérogène avec parfois hépatomégalie globalement hétérogène). *Les formes nodulaires* comportent : des nodules hyperéchogènes (les plus fréquents), des nodules hypoéchogènes (CHC inférieur à 3 cm). Il

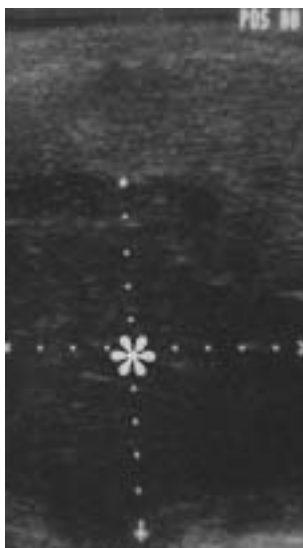


1. Infiltration de cellules hépatiques carcinomateuses en histologie.

5



2



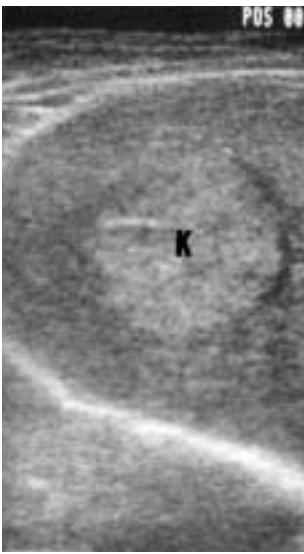
3



4

2,3,4. Hépatocarcinomes sur cirrroses hypoéchogènes.

est possible de trouver également des nodules « en cocarde » et des nodules mixtes (associant des zones hypo et hyperéchogènes) ou nécrosés. *Les volumineuses tumeurs* ont fréquemment une échostructure mixte, hétérogène, à prédominance hyperéchogène. Le diagnostic repose sur la clinique, la biologie (cholestase, hypoglycémie, polyglobulie, alpha-fœto-protéines) et l'histologie écho ou scanno-guidée lorsque le TP est supérieur à 25 % et les plaquettes à 50 000/mm³. Il existe des cellules hépatocytaires géantes, irrégulières, avec inclusions intra-cytoplasmiques PAS négatif, hyalines et très acidophiles. L'immuno-histochimie permet, dans certains cas, la détection de l'antigène Hbs. Le traitement cura-



5,6,7. Hépatocarcinomes échogènes.

5

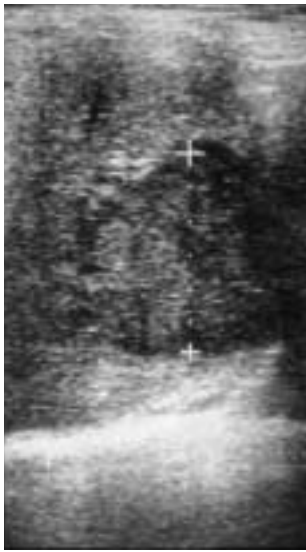


6

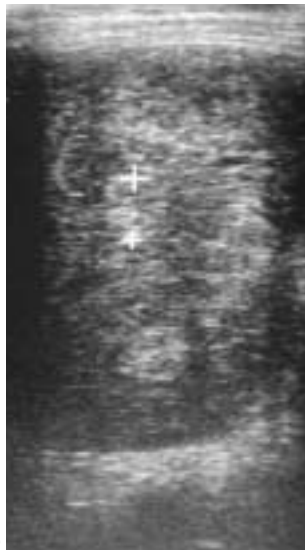


7

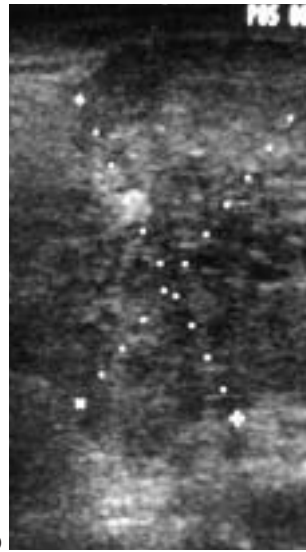
tif repose sur la chirurgie (CHC unique et de petite taille) avec une mortalité opératoire de 10 à 60 %, une survie à 3 ans de 20 à 50 % et à 5 ans de 11 à 30 %. La chimiothérapie n'est, pour l'instant, pas efficace et la radiothérapie a été abandonnée. Il peut être réalisé une embolisation artérielle ou une chimio-embolisation lipiodolée. L'alcoolisation échoguidée des CHC uniques consiste à l'injection, dans la tumeur, d'alcool absolu à 95° stérile de volume variable (20 mL) en plusieurs séances ou bien en une seule séance sous anesthésie (gros volume). Après alcoolisation, l'échographie montre une lésion devenant hypoéchogène puis, secondairement, hyperéchogène par fibrose. Les CHC sous-capsulaires sont une contre-indication de l'alcoolisation. Il existe des formes de CHC à évolution rapide (aneuploïdes) et des formes à évolution plus lente (diploïdes). **Scanner** : tumeur de densité variable (fistules artério-veineuses) pouvant être hypodense en cas de thrombose artérielle. A l'injection, une pseudo-capsule peut être visualisée au temps artériel avec une opacification précoce de l'axe porte par



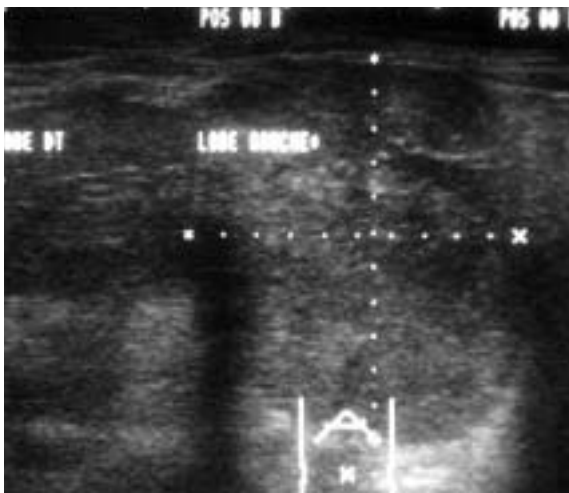
8



9



10



11



12

8,9,10,11,12. Hépatocarcinomes hétérogènes.

les fistules artério-veineuses. Le scanner lipiodolé fixe préférentiellement les cellules hépatiques carcinomateuses (contrôle à 15/21 jours). **IRM** : hypo, iso ou hyperintense en T1, hyperintense (graisse) ou hétérogène en T2. Rehaussement périphérique à l'injection (pseudocapsule).

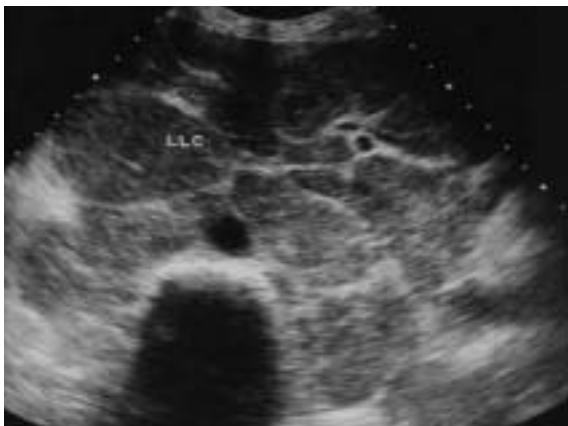
CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DES HÉPATOCAARCINOMES (OKUDA)

Elle permet de définir 3 stades avec une médiane de survie chez les patients non-traités :

- Stade I : 0 point, survie de 8 mois ;
- Stade II : 1 à 2 points, survie de 2 à 3 mois ;
- Stade III : 3 à 4 points, survie de quelques semaines.

CRITÈRES	SCORE = TOTAL
<i>Taille de la tumeur</i>	
< 50 % du foie	0
> 50 % du foie	1
<i>Ascite</i>	
absente	0
présente	1
<i>Albumine</i>	
> 30 g/l	0
< 30 g/l	1
<i>Bilirubine</i>	
< 50 micromoles/l	0
> 50 micromoles/l	1

Les lymphomes entraînent une hépatomégalie non-spécifique. L'échostructure peut être normale ou des altérations franches peuvent être observées (nodules hypoéchogènes le plus souvent multiples). Les signes associés sont la présence d'une splénomégalie et d'adénopathies hypoéchogènes. Ces derniers étant, le plus souvent, le mode de révélation de la maladie.



13

13. Atteinte hépatique en cas de leucémie lymphoïde chronique.

Les tumeurs malignes primitives hépatiques rares : *l'angiosarcome* est une tumeur vasculaire iatrogène ou professionnelle de mauvais pronostic (chlorure de vinyl). Il se compose de plages hémorragiques. L'aspect échographique est non-spécifique, c'est une tumeur de grande taille, hétérogène. Au scanner, il s'agit d'une masse hypodense avec des zones hémorragiques, la prise de contraste est intense, périphérique et tardive, pseudo-angiomateuse. *L'hémangio-endothéliome épithélioïde* est rare et se rencontre à l'âge adulte. L'aspect échographique est non-spécifique et, au scanner, il existe des nodules hypodenses confluents avec rehaussement périphérique à l'injection. Il existe cependant des calcifications diffuses en mottes dans 1/3 des cas. *Le cystadéno-carcinome* a une échostructure liquidienne (kyste) dont les parois sont épaissies avec des nodules muraux, des cloisons complètes ou incomplètes et un contenu parfois échogène. *L'hépatoblastome* est la tumeur primitive du foie la plus fréquente chez l'enfant. Il s'agit d'une masse unique bien circonscrite ou multifocale dans 20 % des cas. Elle est de nature solide, d'aspect lobulé lorsqu'il existe des bandes de fibrose, les calcifications sont fréquentes. Le scanner retrouve un aspect hypodense, se rehaussant à l'injection. L'alpha-fœtoprotéine est le plus souvent élevée.

H – Le Doppler hépatique

GÉNÉRALITÉS

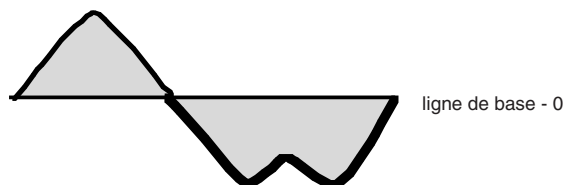
Le flux artériel hépatique normal est caractérisé par un flux diastolique permanent et intense. Le flux portal subit une modulation respiratoire et cardiaque. Le flux veineux sus-hépatique est normalement triphasique, il est constitué de deux déflexions positives liées aux diastoles auriculaires puis ventriculaires et d'une déflexion négative correspondant à la systole auriculaire. L'échographie Doppler couleur permet une analyse en temps réel des vaisseaux hépatiques en fonction du sens et de la vitesse de propagation des éléments mobiles intra-vasculaires. Par convention, un flux est codé en rouge lorsqu'il se rapproche de la sonde, en bleu lorsqu'il s'en éloigne. Schématiquement, l'intensité du signal doppler reflète la vélocité sanguine et l'angle de tir. Ce dernier doit être inférieur à 60° afin de minimiser les erreurs et améliorer le rapport signal/bruit. Lorsque la sonde est perpendiculaire au vaisseau étudié, il n'existe pas de signal Doppler et donc pas de remplissage couleur. La dispersion des vitesses se traduit par l'apparition de teintes jaunes ou turquoise. L'imagerie Doppler couleur a, pour intérêt, d'apprécier rapidement et semi quantitativement les flux vasculaires, elle facilite le dépistage des thromboses et des sténoses et permet un repérage des flux anormaux. Son intérêt dans l'étude des masses intra-hépatiques a fait l'objet de nombreux travaux et les résultats ne sont pas univoques. Les lésions intrahépatiques de moins de 2 cm sont difficilement analysables en doppler couleur. L'injection intraveineuse de Levovist[®] (micro-particules de galactose) ou la perfusion de CO₂ comme agent de contraste, permet une meilleure analyse des lésions intra-hépatiques, sans effet secondaire.



Flux veineux dans le tronc porte, tir oblique vers le bas, le patient en décubitus latéral gauche. Le flux est au-dessus de la ligne de base, il est normalement hépatopète, rouge par convention en Doppler couleur.



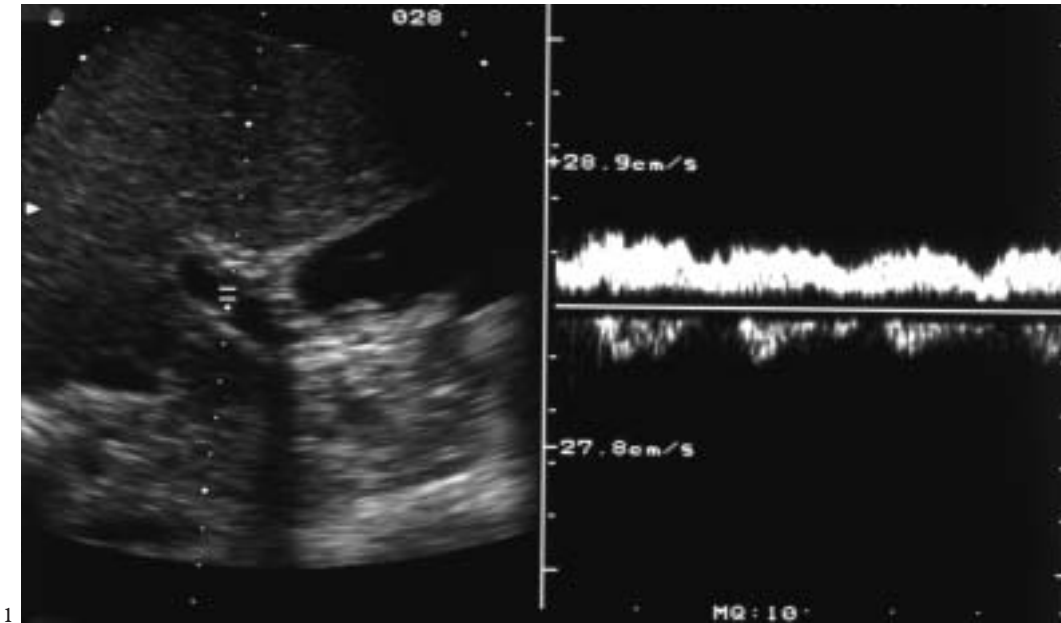
Flux veineux dans le tronc porte, tir oblique vers le bas, le patient en décubitus latéral gauche. Le flux est au-dessus de la ligne de base, il est normalement hépatofuge, bleu par convention en Doppler couleur.



Tracé triphasique dans les veines sus-hépatiques.

DONNÉES DU DOPPLER DANS L'ANALYSE DES VAISSEAUX HÉPATIQUES

Dans l'étude des masses intra-hépatiques, le doppler permet l'analyse des flux vasculaires intra et péri-tumoraux. Les flux non-pulsatiles (constants) sont d'origine veineuse, et les flux pulsatiles artériels. L'absence de flux oriente vers un angiome, la présence d'un flux pulsatile correspond à un indice de malignité ou à une hyperplasie nodulaire focale. Une vitesse systolique supérieure à 0,5 m/sec est un indice de malignité. Si elle est inférieure à 0,1 m/sec, il s'agit d'un indice de bénignité. Une vitesse systolique nulle évoque un angiome. On note pour les CHC (flux artériels dans la tumeur et péri-tumoraux et vitesses systoliques > 0,5 m/sec), les adénomes hépatiques (flux veineux dans la tumeur et veines avec artères péri-tumorales), les hyperplasies nodulaires focales (flaque hyper-vasculaire centrale avec flux artériel centrifuge) et les métastases (flux veineux péri-tumoral, mais parfois vascularisation artérielle et veineuse intra et péri-tumorale).

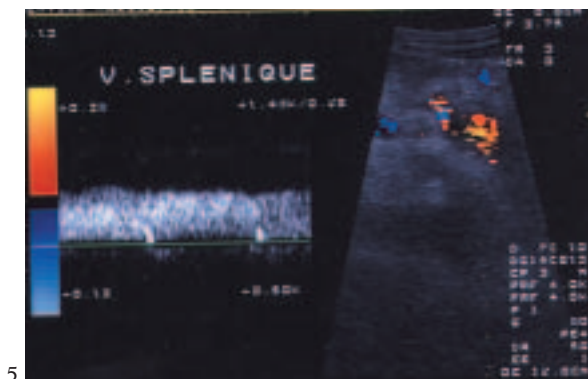
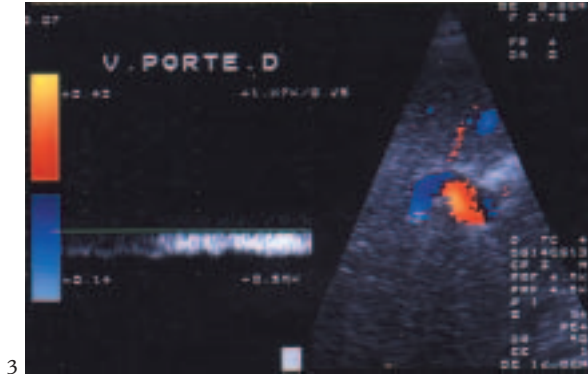


1



2

1,2. Doppler de la veine porte (flux hépatopète). Lorsque le tir écho est dirigé vers le bas, le signal Doppler est au-dessus de la ligne de base (1), il est alors rouge en Doppler couleur (2).



DOPPLER DES MASSES HÉPATIQUES (CARTOGRAPHIE)

Analyse des flux vasculaires intra et péri-tumoraux

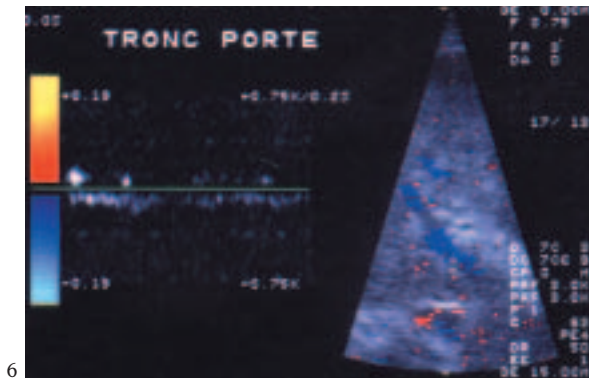
- Absence de flux => hémangiome ;
- Présence d'un flux pulsatile => indice de malignité ou HNF.

Cartographie vasculaire (pattern) et flux

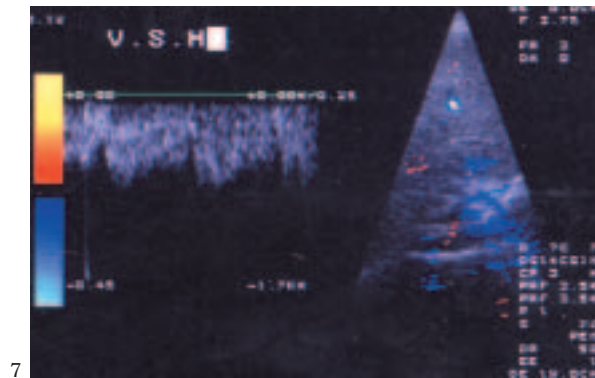
- Flux constants (non-pulsatiles) :
 - flux veineux intra-tumoraux (*spot pattern*) => angiome, adénome, parfois CHC,
 - veines péri-tumorales refoulées (*deturn pattern*) => métastase ;
- Flux pulsatiles (artériels) :
 - flux artériels dans la tumeur (*vessels within the tumor*) => CHC, HNF,
 - artères péri-tumorales (*basket pattern*) => CHC, adénome.

Valeur du pic systolique

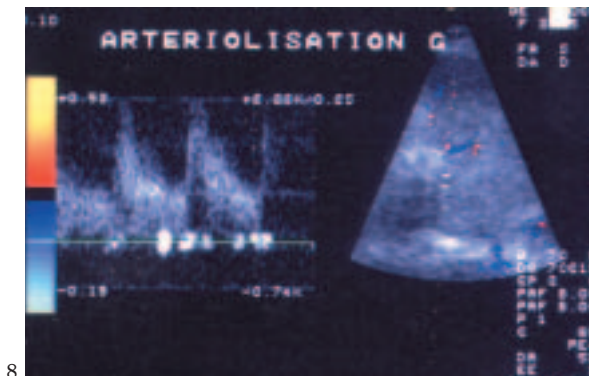
- une vitesse systolique > à 0,5 m/sec => indice de malignité ;



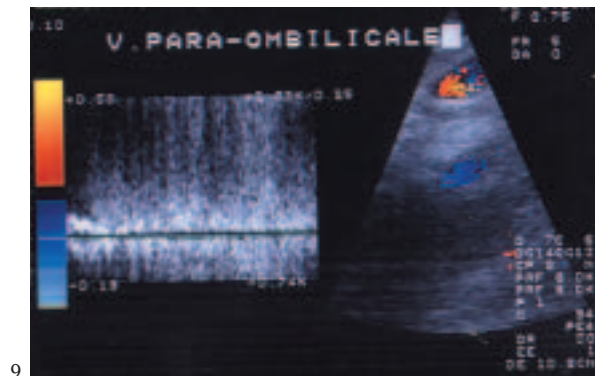
6



7



8



9

6,7,8,9. Cirrhose avec flux portal hépatofuge (tir bleu vers le bas) (6), démodulation du tracé triphasique des VSH (7), artériolisation hépatique (8) et reperméabilisation de la veine ombilicale (9).

- < à 0,1 m/sec => plutôt bénin mais une vitesse systolique < à 0,5 m/sec ne permet pas de conclure ;
- vitesse systolique nulle => hémangiome.

DOPPLER DES MASSES HÉPATIQUES (ÉTUDE ANALYTIQUE)

Hémangiome

Absence de flux détectable, vitesse systolique nulle mais parfois flux veineux intra-tumoral.

CHC

Flux artériels dans la tumeur et péri-tumoraux, vitesse systolique > 0,5 m/sec.

Adénome hépatique

Flux veineux dans la tumeur et veines + artères péri-tumorales.

HNF

Flaque hyper-vasculaire centrale avec flux artériel centrifuge (l'adénome est veineux). La différence entre HNF et CHC, pas toujours facile car dans l'HNF, l'artère centrale peut se thromboser (faux -) et dans le CHC, on retrouve fréquemment un flux artériel central. De plus, HNF peut dégénérer.

Métastase

Flux veineux péri-tumoral mais parfois vascularisation artérielle et veineuse intra et péri-tumorale.

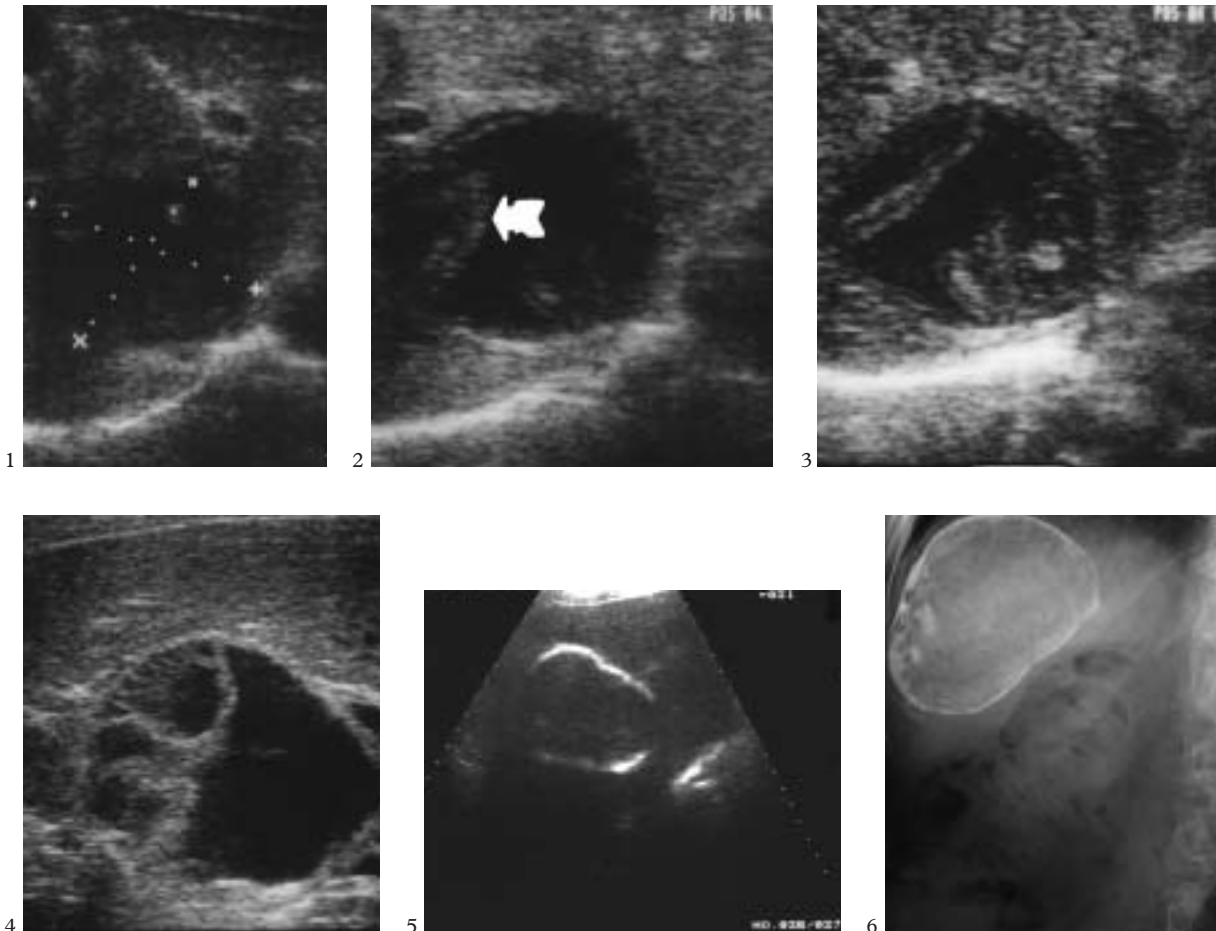


Les collections liquidiennes

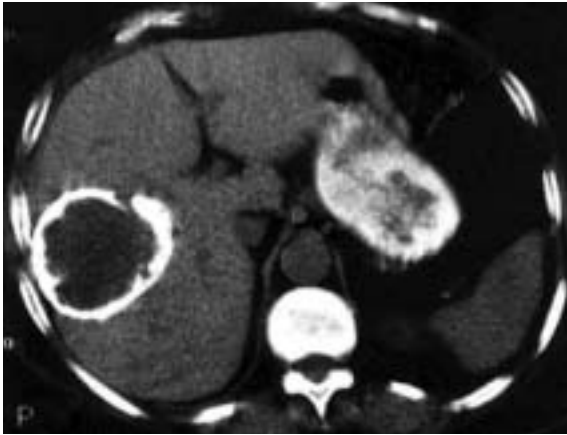


A – Les collections liquidiennes intra-hépatiques

Le kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*) est la parasitose hépatique la plus fréquente en Europe ; il siège de façon privilégiée dans la région sous-phrénique et doit être évoqué en cas de calcifications hépatiques arciformes. Le diagnostic s'effectue de façon sérologique par immuno-électrophorèse (arc V spécifique). On distingue 5 types échographiques, en fonction de la maturation du



1,2,3,4,5,6. Kystes hydatiques, type I (1), type II (2), type III (3, 4), types IV/IV (5, 6)

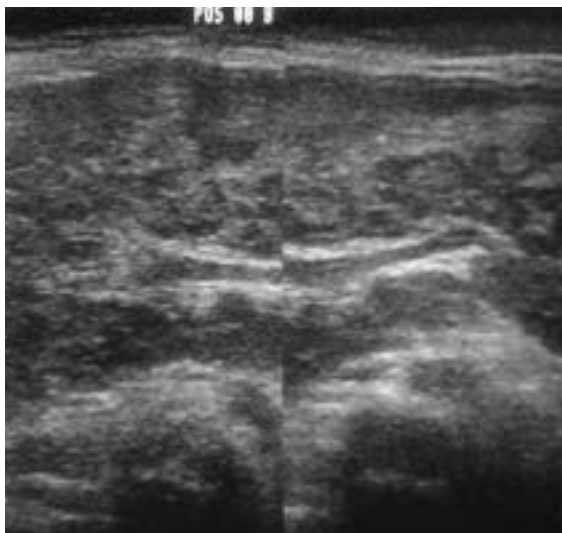


7

7. Kyste hydatique calcifié type V.

kyste : *type 1* (kyste jeune, anéchogène avec renforcement postérieur, paroi régulière, aspect voisin du kyste biliaire avec paroi souvent plus épaisse et parfois des calcifications pariétales) ; *type 2* (décollement de la membrane germinative, image liquidienne avec une membrane interne) ; *type 3* (vésicules filles donnant un aspect « en rosette » avec des lésions bi-cloisonnées et des septations internes) ; *type 4* (échostructure solide, hyperéchogène ou mixte, très voisine de celle des lésions tumorales, la présence de calcifications de la paroi est un bon élément d'orientation) ; *type 5* (masse solide à paroi entièrement calcifiée caractérisée par une zone convexe hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur donnant une image en « coquille d'œuf »). Le traitement est chirurgical (évider avec précaution avec stérilisation à l'eau oxygénée à 10 % ou solution hypertonique à 20 %).

L'Echinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*) entraîne souvent des plages de nécrose responsables de l'apparition de formations kystiques. Il y a toujours des lésions parenchymateuses associées bordant les collections nécrotiques qui donnent des images échographiques en « tempête de neige » (calcifications éparées donnant des foyers échogènes). Les lésions ont un caractère très infiltrant avec une dilatation segmentaire fréquente des voies biliaires intra-hépatiques et des atteintes veineuses. L'aspect échographique typique est rencontré dans 3/4 des cas. Il s'agit d'un processus expansif intra-hépatique d'allure métastatique, d'échostructure hétérogène à prédominance hyperéchogène. Ses

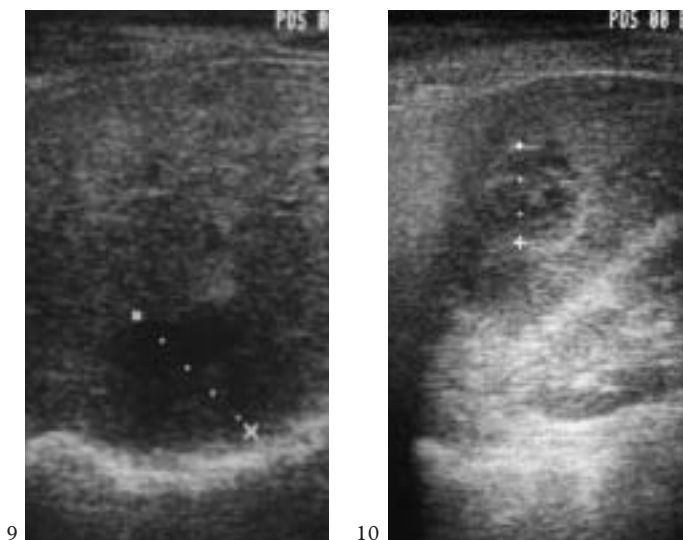


8

8. Echinococcose alvéolaire (infiltration diffuse hétérogène)

contours sont irréguliers, mal définis, d'aspect nodulaire ou infiltratif. Le tissu fibro-parasitaire est hyperéchogène en raison de nombreuses interfaces. Les plages de nécrose sont de contours irréguliers, plus ou moins confluentes, centrales et transsonores, les calcifications se présentent sous forme d'amas nodulaires avec cônes d'ombres postérieurs, ou sous forme de semis de micro-calcifications se traduisant par une absorption rapide des ultrasons. Le traitement médical par imidazolés est considéré comme relativement intéressant. *La ponction des kystes hydatiques* est classiquement contre-indiquée car elle pose le problème du choc anaphylactique et de la dissémination secondaire. Pour les kystes hydatiques, de type I - II - III, la ponction peut, dans certains cas, être réalisée, le contenu du kyste devant être absorbé en totalité et une solution de formol ou de sérum physiologique hypertonique est ensuite ré-injectée puis laissée en place pendant 20 à 30 mn avant la ré-aspiration complète. Certains auteurs ont proposé un traitement par benzimidazolés avant la ponction des kystes hydatiques afin de diminuer les risques de dissémination. Les patients doivent également recevoir une préparation anti-allergique. La surveillance échographique des kystes hydatiques ponctionnés montre une modification de leur aspect avec apparition initiale d'un dédoublement de la membrane germinative puis secondairement d'un aspect pseudo-tumoral. Une disparition complète du kyste est observée dans 25 % des cas.

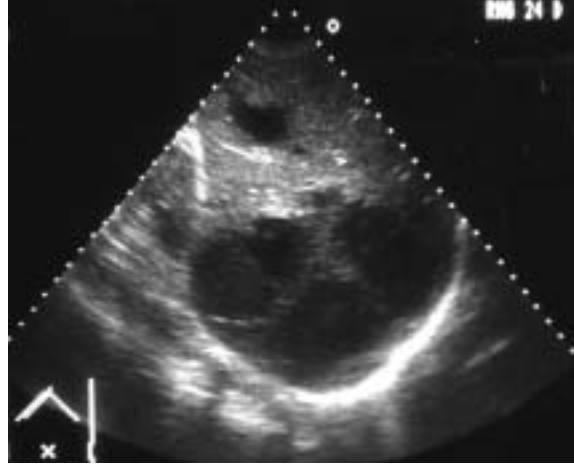
Les abcès à pyogènes sont des lésions uniques dans 85 à 90 % des cas et multiples dans les 10 à 15 % des cas. Ils sont découverts et localisés avec une sensibilité de 90 % par l'échographie. Les abcès à pyogènes siègent surtout au niveau du lobe droit et leur échostructure dépend du stade évolutif. A un stade précoce, l'abcès non collecté est une lésion d'échostructure semi-solide plus échogène que le foie normal tendant à devenir hétérogène, ses limites sont imprécises. Les abcès collectés créent une image ronde ou ovale de type liquidien, anéchogène ou hypoéchogène avec parfois une couronne hyperéchogène périphérique. La présence d'échos à l'intérieur de la lésion peut correspondre à des débris nécrotiques ou à des bulles de gaz. Le renforcement postérieur n'est pas toujours franc, les parois sont initialement irrégulières puis elles deviennent régulières. L'abcès à pyogène au scanner est hypodense en T1 avec, lors de la prise de contraste, une couronne périphérique dense : centre hétérogène. En IRM : il est hypointense en T1 et hyperintense en T2. L'injection de gadolinium retrouve une prise de contraste périphérique. *L'abcès amibien* typique est rond ou ovale, très hypoéchogène avec renforcement postérieur. Il n'existe pas d'écho de paroi et on note un passage brutal du foie normal à la lésion. Une ponction écho-guidée peut être pratiquée à titre diagnostique ou thérapeutique.



9,10. Abscès hépatiques bactériens (9) et après ponction (10).



11



12

11. Abscès hépatique amibien (très hypoéchogène) (11) et kyste hépatique amibien (12).

Les hématomes intra-hépatiques se développent dans le foie, ils sont transsonores lorsque le sang est frais (anéchoïque). L'apparition de caillots introduit des éléments échogènes. L'hématome *intra-parenchymateux* donne une image de collection intra-tissulaire avec échogénicité variable en fonction de l'ancienneté. Il est grossièrement arrondi avec des limites, en général, irrégulières et bordées de zones de tissus contus.



13



14



15



16

13,14,15,16. Hématomes intra-hépatiques.

Les collections sous-capsulaires se développent entre le parenchyme hépatique qu'elles refoulent et la capsule de Glisson. Elles se caractérisent par une bande transsonore de type liquidien, périphérique, le long d'une des faces du foie. La cause la plus fréquente est l'apparition d'un hématome sous-capsulaire qui donne une empreinte sur le parenchyme hépatique avec configuration « en verre de montre » ou « en goutte », à concavité interne. Elles conservent le même aspect et la même situation juxta-hépatique lors des mouvements respiratoires et des changements de position, ce qui les différencie des collections extracapsulaires juxta-hépatiques. Il peut également s'agir d'abcès, de collections biliaires ou migratrices d'origine pancréatique.



17

17. Hématome hépatique sous-capsulaire.

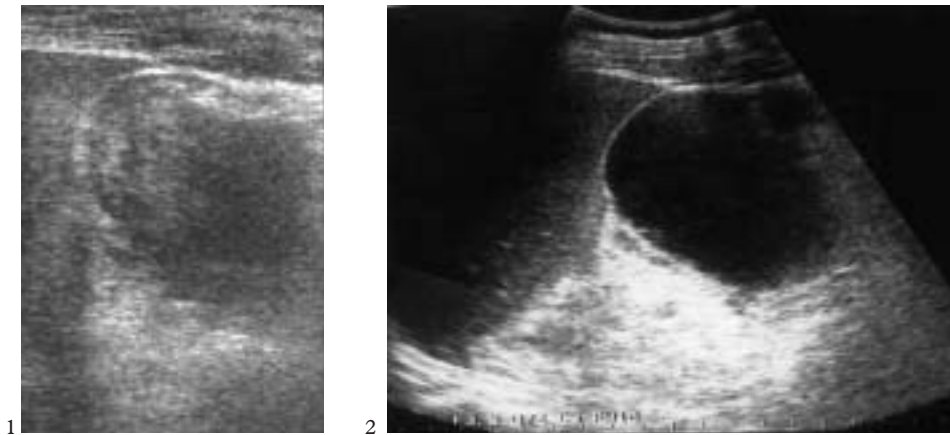


18

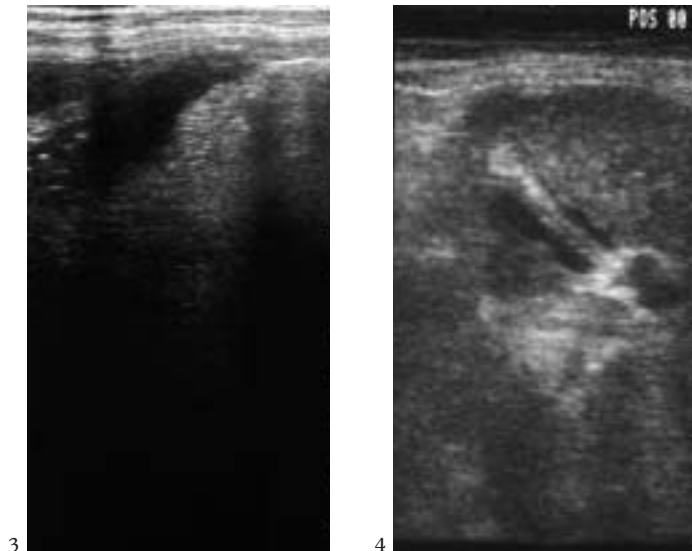
18. Hématomes hépatiques intra et sous-capsulaires.

B – Les collections liquidiennes juxta-hépatiques

Les collections sous-phréniques sont assez fréquentes, notamment dans les suites de la chirurgie digestive, elles sont habituellement externes ou au niveau du ligament falciforme. Elles se caractérisent par une image liquidienne interposée entre le foie et le diaphragme, ne déprimant pas la surface hépatique. La présence d'un épanchement pleural réactionnel est très fréquente.



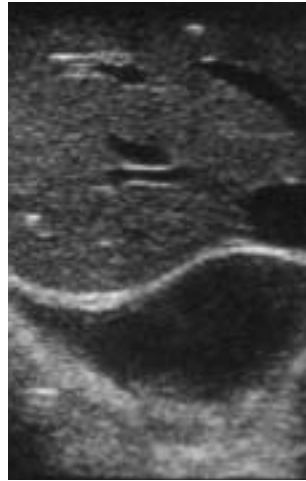
1,2. Hématomes sous-phréniques.



3. Abscès sous-phrénique postchirurgie colique.

4. Epanchement autour du ligament suspenseur.

L'épanchement pleural droit se visualise sur les coupes récurrentes obliques, sous la forme d'un croissant liquidien en arrière du foie (épanchement dans le cul-de-sac postérieur). Sur les coupes verticales, cet épanchement se situe au-dessus du diaphragme.



5,6. Epanchements pleuraux.

6

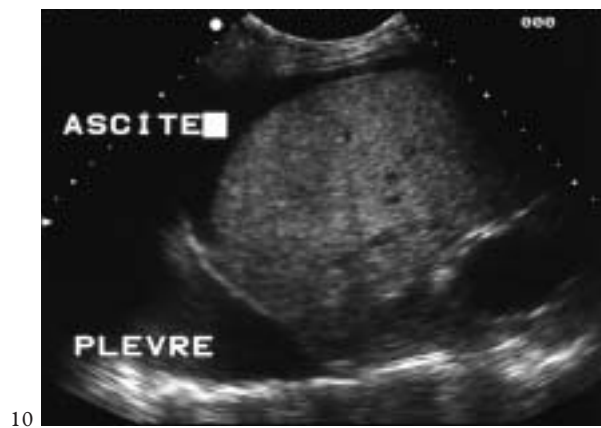
Les épanchements péritonéaux et l'ascite moulent l'organe sans le déplacer. Ce sont des images liquidiennes transsonores, mobiles aux changements de position. Les petits épanchements péri-hépatiques sont situés dans les récessus péritonéaux péri-hépatiques (récessus inter-hépato-rénal ou espace de Morrison). La présence d'échos dans l'épanchement traduit un liquide purulent ou hémorragique.



7,8. Ascite.

8

9. Ascite hémorragique (hyperéchogène).



10,11. Ascite et épanchement pleural droit.



12. Ascite et épanchement pleural gauche.



C – Les autres « images intra-hépatiques »

- Le coussinet graisseux du hile (fréquent, image ovale, hypoéchogène en avant de la convergence biliaire), ne nécessite pas d'autres investigations.
- La stéatose nodulaire (hyperéchogène) ou diffuse (des îlots de foie sain hypoéchogène peuvent exister).
- Le lobe caudé (I) à l'état normal peut être un peu moins échogène que le reste du foie. Sa taille peut augmenter dans les cirrhoses ou les anomalies des veines sus-hépatiques.
- Le lobe carré (IV) peut prendre un aspect hypoéchogène lors de stéatose ou hyperéchogène dans les foies sains.



1. Pseudo-image de calcul par écho de paroi de la vésicule biliaire.

1



2

2,3. Calcifications du ligament rond.



3

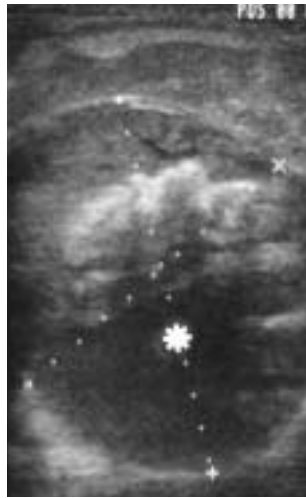


4



5

4,5. Coussinets grassex du hile (hypoéchogènes), bénins.



6,7. Anastomoses cholédoco-jéjunales avec anses borgnes dilatées.



8

8. Pneumopathie.

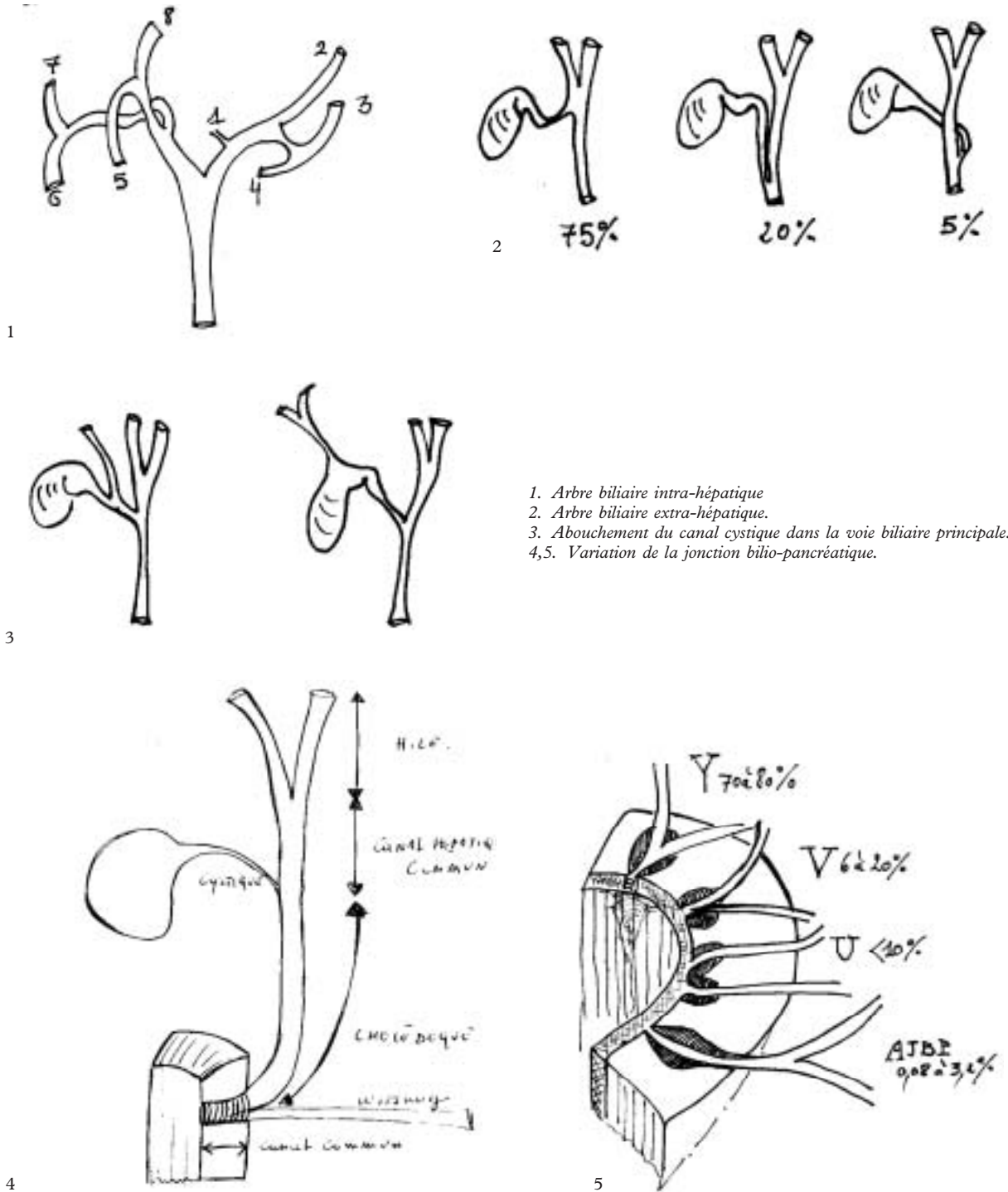
– Le ligament rond peut être mis en évidence sous la forme d’un nodule hyperéchogène avec, parfois, cône d’ombre en coupe transversale ou hypoéchogène en coupe longitudinale. En cas de cirrhose, la veine ombilicale se reperméabilise et l’extrémité distale du ligament rond se continue avec le ligament falciforme.



Les voies biliaires

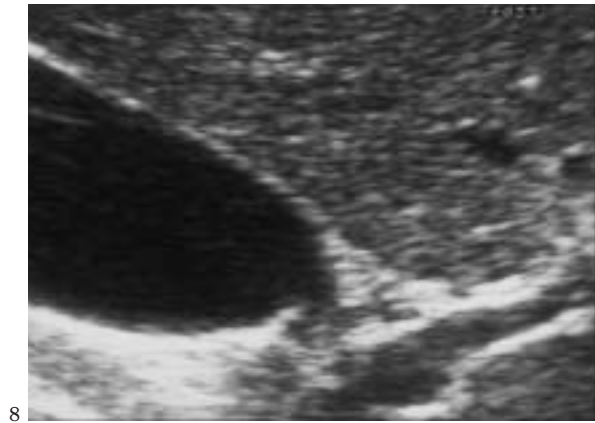
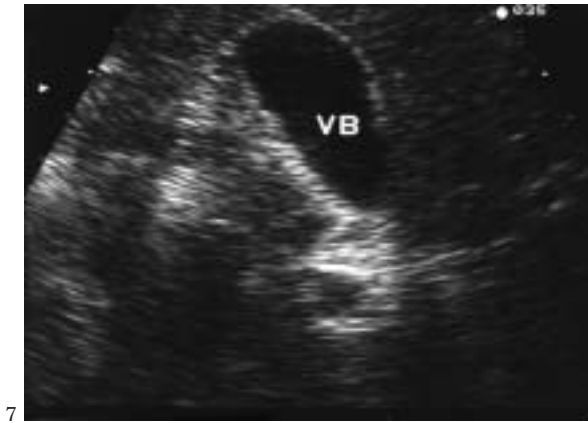
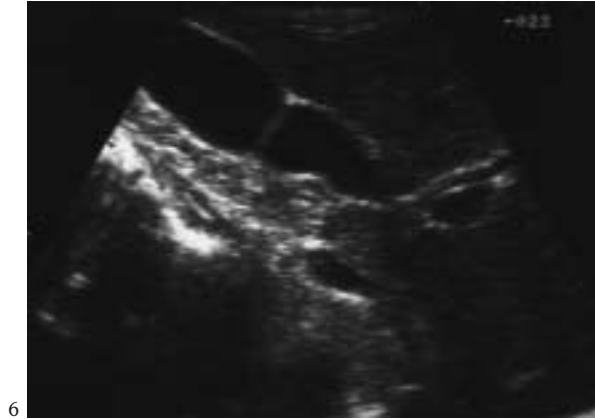
Les voies biliaires intra-hépatiques sont difficilement visibles si elles ne sont pas dilatées. Leur dilatation crée une image hypoéchogène en « patte de crabe » ou d'« araignée ». La convergence hilare se trouve en avant de la division portale sur les coupes sous-costales (transversales ou récurrentes) et en cas de dilatation, on observe le signe du « canon de fusil » hilare. La voie biliaire principale est analysée par des coupes obliques ou inter-costales. C'est une structure canalaire située en avant des vaisseaux portes. Son diamètre est de 4 à 7 mm. En cas de dilatation, on observe le signe de « canon de fusil » pédiculaire. Il faut se méfier des aspects trompeurs en « canon de fusil » (projection de l'infundibulum vésiculaire ou du canal cystique, trajet de l'artère hépatique). Pour étudier la vésicule biliaire, le patient doit être à jeun, en décubitus dorsal ou latéral gauche et effectuer des inspirations profondes. La vésicule biliaire se situe dans le prolongement de la division portale. Son aspect est allongé, piri-forme ou ovalaire en coupe longitudinale et circulaire en coupe transversale. Sa taille varie de 8 à 12 cm, son diamètre est en moyenne de 3,5 cm, son volume de 200 mL. Elle peut être bilobée, exceptionnellement dupliquée. La paroi vésiculaire est régulière, d'une épaisseur de 4 mm. Son contenu liquidien est trans-sonore et en cas de stase vésiculaire, il devient réfléchissant.

A - Anatomie de l'arbre biliaire



1. Arbre biliaire intra-hépatique
 2. Arbre biliaire extra-hépatique.
 3. Abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale.
 4,5. Variation de la jonction bilio-pancréatique.

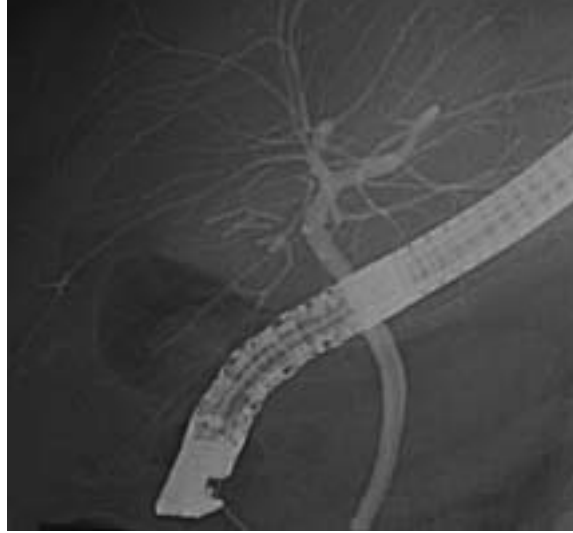
6,7,8. Vésicule biliaire normale avec cloisons de lobulation normales.



9,10. Voie biliaire principale normale.



11



12

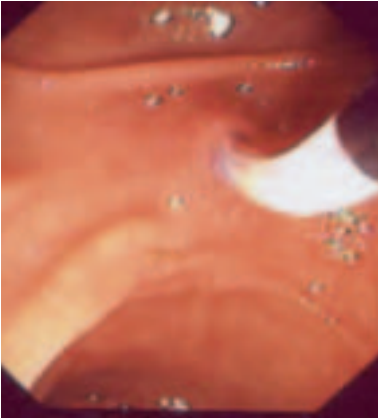
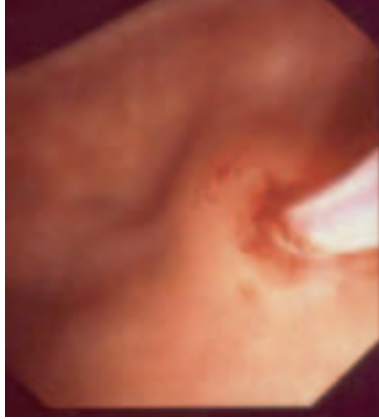
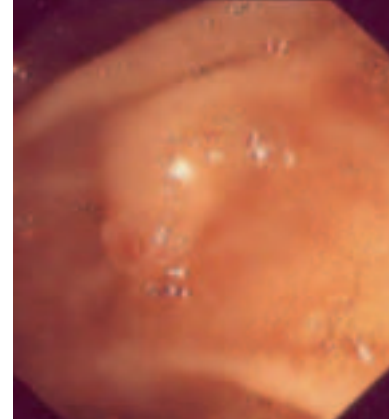
11,12,13,14. Aspects anatomiques de l'arbre biliaire, du canal cystique et du sphincter inférieur du cholédoque.



13

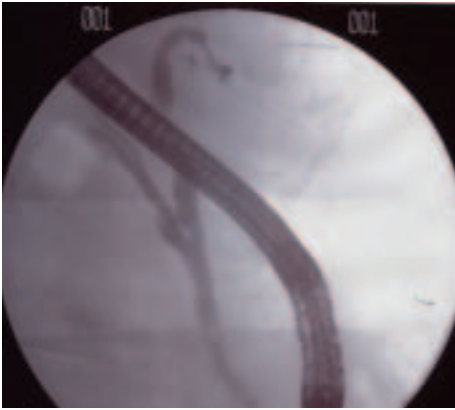


14

15 *Infundibulum 0*16 *Infundibulum 1*17 *Infundibulum 2*18 *Infundibulum 3*19 *Infundibulum 4*

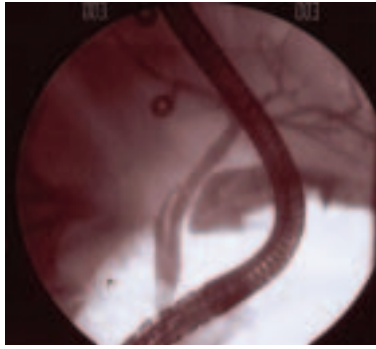
15,16,17,18,19. Taille de l'Infundibulum type 0/1/2/3/4 (éversé). Infundibulum 0 (plan), 1 (légèrement saillant), 2 (saillant), 3 (orifice visible), 4 (orifice invisible).

Les variantes anatomiques de l'arbre biliaire existent dans plus de la moitié des cas, et elles prédominent au niveau de la plaque hilare, la distribution intra-hépatique étant assez constante. C'est le glissement des éperons qui explique ces anomalies. Les plus fréquentes sont : le glissement vers le bas de l'éperon du secteur antérieur (segment V et VIII) et postérieur (segments VI et VII) qui donne un aspect de tri-furcation ou d'implantation indépendante du secteur antérieur ou postérieur ; le glissement vers le bas de la convergence hilare associé, ou pas, à des anomalies d'aboutissement du canal cystique ; un secteur hépatique qui se draine dans la vésicule ou le canal cystique ; un canal cystique d'implantation basse ou sur le bord latéral gauche du cholédoque. La vésicule peut être plicaturée, bi ou multilobée, la duplication vésiculaire vraie est rare.



20

20. Glissement de la convergence hilare vers le bas.



21



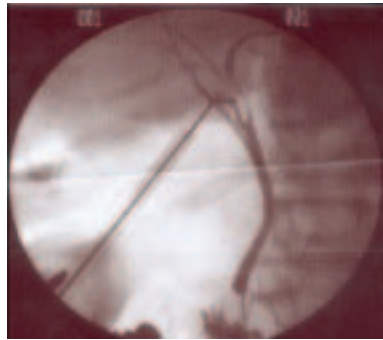
22

21,22. Implantation basse du canal cystique.



23

23. Implantation gauche du canal cystique.



24

24. Implantation du canal cystique sur la branche gauche du hile.



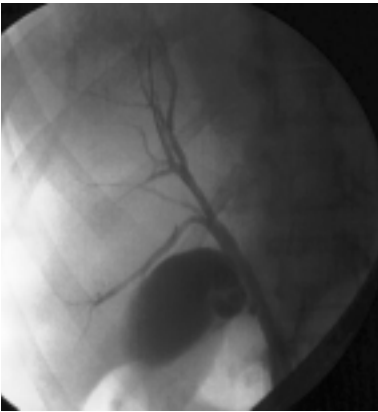
25

25. Implantation du canal cystique sur la branche droite du hile.

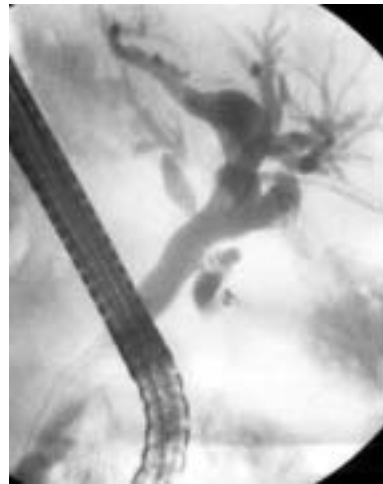


26

26. Implantation du canal cystique sur un canal hépatique aberrant drainant les segments VI et VII.

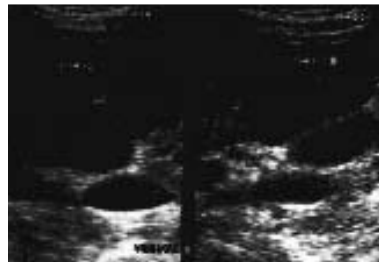


27



28

27,28. Segments hépatiques se drainant dans la voie biliaire par un canal hépatique aberrant (risque de fuite biliaire post-cholécystectomie).

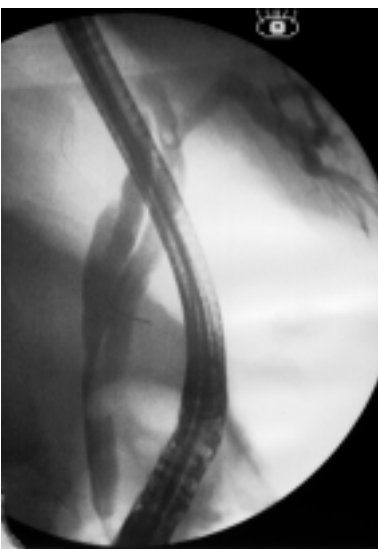


29



30

29,30. Duplications vésiculaires.



31



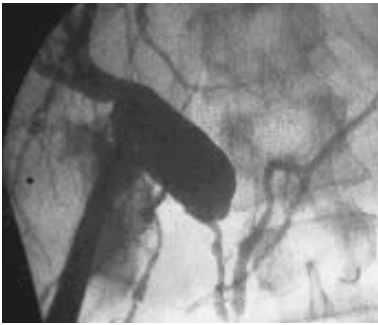
32

31,32. Duplications cystiques.



33

33,34,35,36. Kystes congénitaux du cholédoque.



34



35

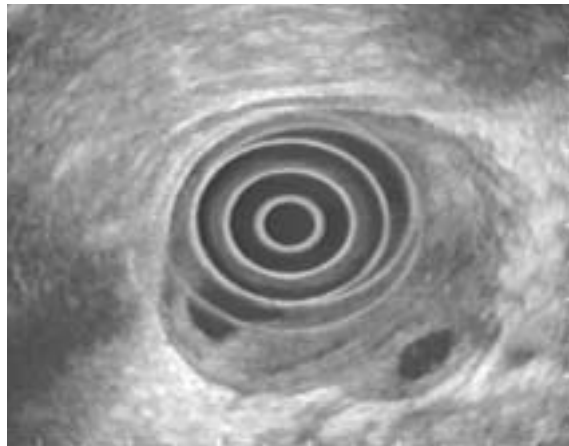


36



37

37. Oddite scléreuse. Canal commun long > 1cm.

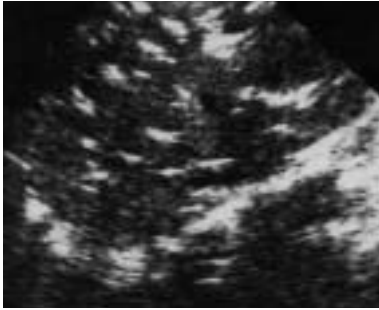


38

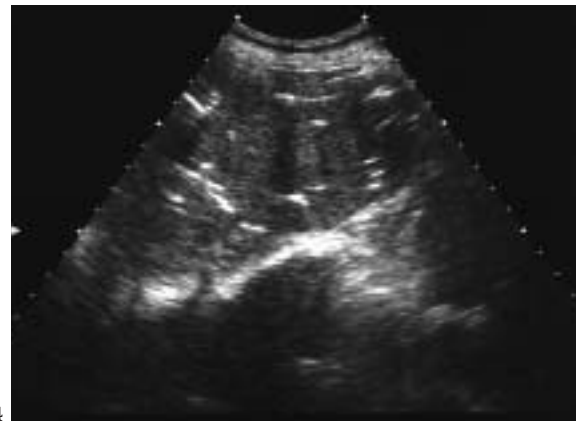
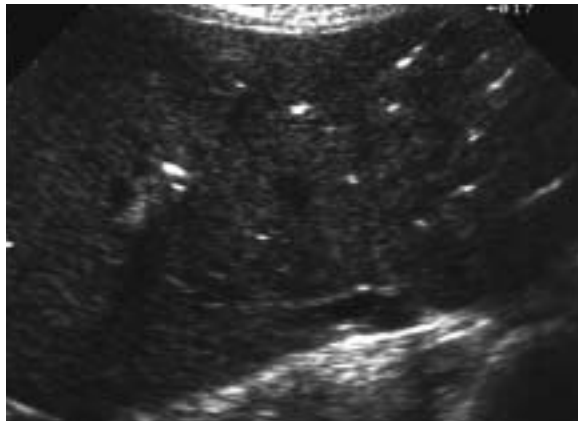
38. Dystrophie kystique paroi duodénale.

B – Pathologie bénigne des voies biliaires

L'aérobilie traduit la présence d'air dans les VBIH. Elle se caractérise par des cônes d'ombre inter-hépatiques parfois très francs, mobiles au changement de position. L'origine est une anastomose bilio-digestive, une fistule ou une sphinctérotomie.



1,2. *Aérobilie.*



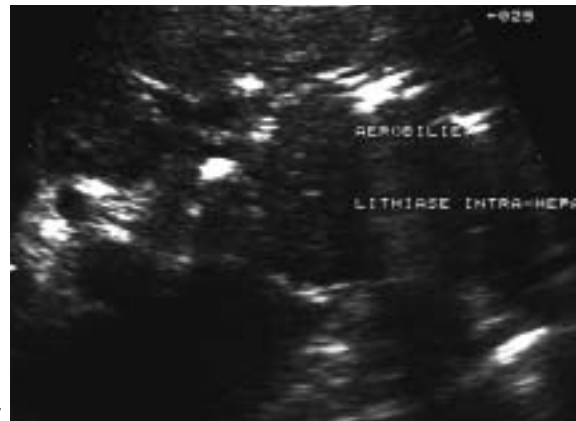
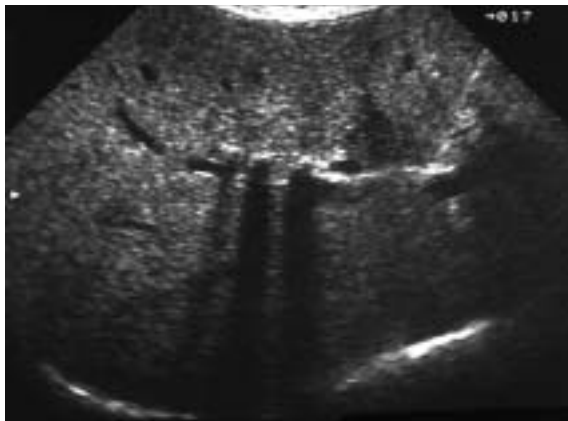
3,4. *Aérobilie après sphinctérotomie endoscopique.*

L'image en « queue de comète » (images hyperéchogènes non-mobiles, faites de plusieurs traits parallèles entre eux) est assez souvent associée à l'existence d'une maladie des voies biliaires.



5. Image en queue de comète en cas d'hépatopathie chronique auto-immune.

Les calcifications intra-hépatiques peuvent être dues à certaines hépatites granulomateuses ou à des calculs enclavés dans les VBIH.



6,7. Lithiases intra-hépatiques : (6) asymptomatique ; (7) lithiasse intra-hépatique gauche avec aérobie suite à une sphinctérotomie endoscopique.

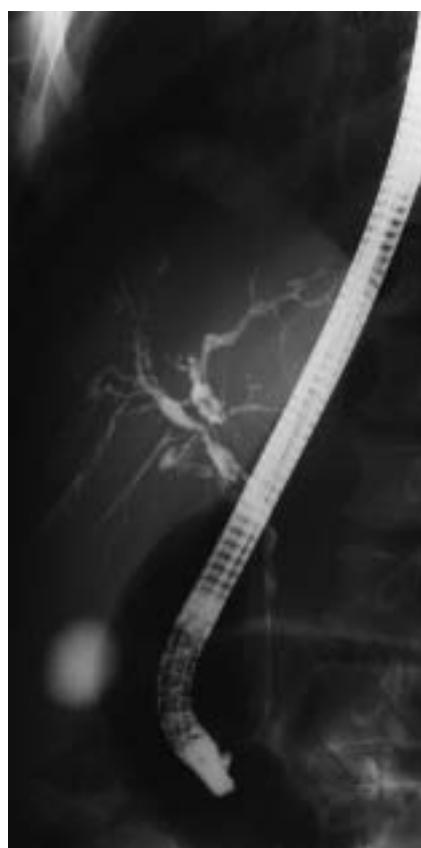
La Cholangite sclérosante est une maladie inflammatoire, primitive ou secondaire de l'arbre biliaire. Elle est souvent associée à d'autres maladies d'ordre dysimmunitaire (Ac : ANCA, FAN). Il faut rechercher une maladie inflammatoire de l'intestin et surveiller les patients car le risque de cholangiocarcinome est de 7 à 8 %. Il existe des dilatations canalaire étagées, parfois kystiques lorsque les sténoses sont serrées, on note également un épaissement de la paroi du cholédoque.

Principales causes des cholangites

- Virales (SIDA ++ avec papillomes intra-canaux, CMV, rubéole).
- Bactériennes (salmonelle, vibron cholérique, *mycobacterium tuberculosis*, bacilles gram négatifs).
- Mycosiques (*candida albicans*, *cryptococcus neoformans*, trichosporon, blastomyces).
- Parasitaires (*chlonorchis sinensis*, *fasciola hepatica*, cryptosporidiose).
- Auto-immunes (cholangite sclérosante).



8,9,10. Cholangite sclérosante avec épaissement échogène des parois du cholédoque et aspect cholangiographique.



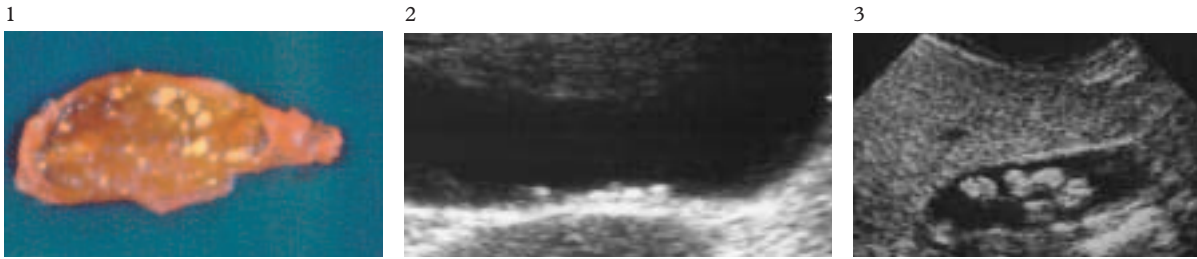


11

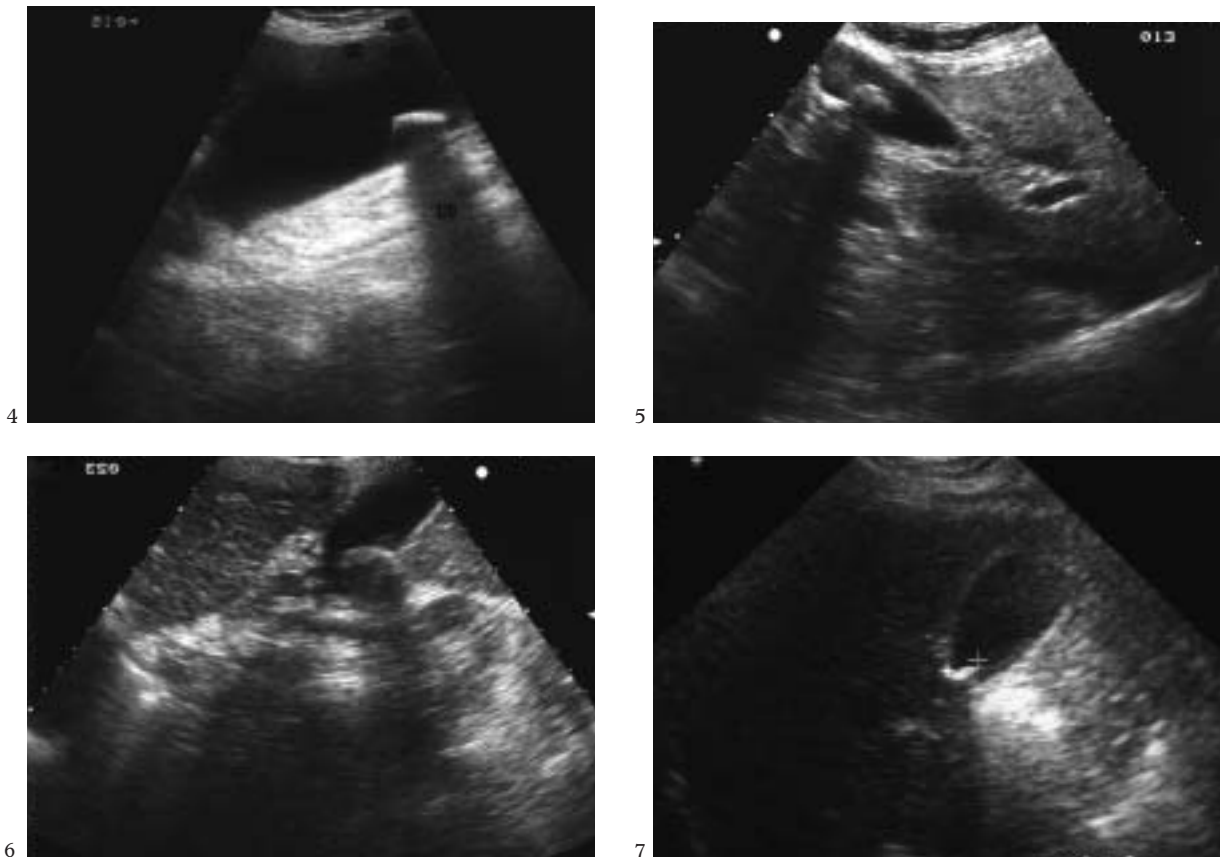
11. Carrefour bilio-pancréatique : aspect inflammatoire de la région oddienne.

C – Les cholécystites

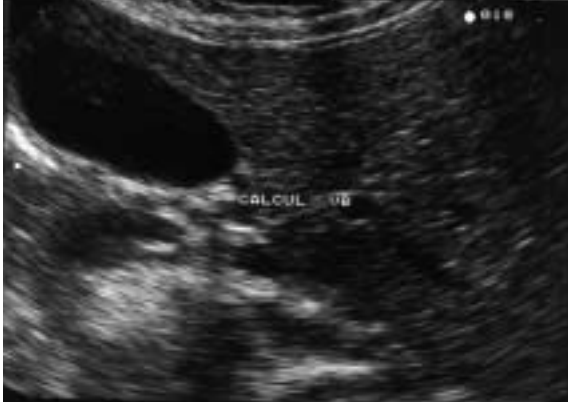
Les calculs de la vésicule sont fréquents, le plus souvent cholestéroliques. La cholécystectomie est indiquée uniquement lorsqu'il existe des symptômes (colique hépatique) ou une complication (migration, angiocholite, pancréatite, cholécystite). La cholécystectomie peut se discuter en cas de découverte fortuite d'une micro-lithiase dont on connaît le risque élevé de migration et donc de pancréatite aiguë. La migration des petits calculs se fait volontiers si le cystique a un calibre supérieur à 3 mm.



1,2,3. *Calculs multiples vésiculaires.*



4,5,6,7. *Calcul unique vésicule.*



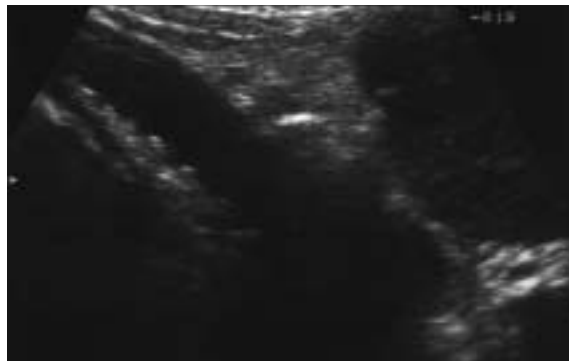
8

9

8,9. Calculs enclavés.



10

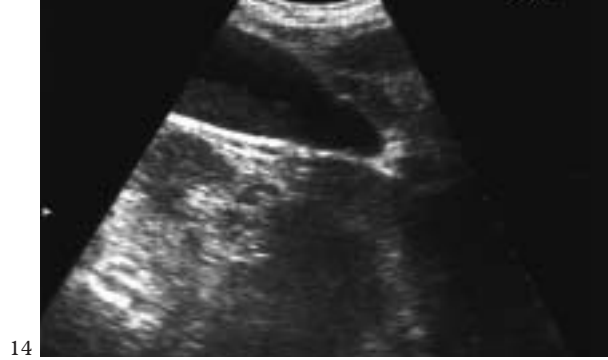


11



12

10,11,12. Microcalculs vésiculaires.

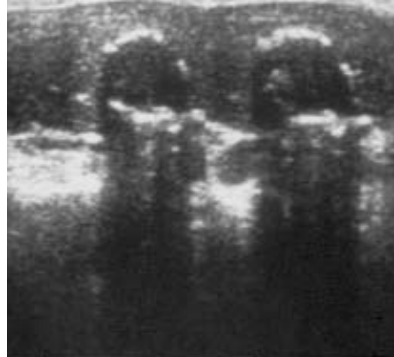


13,14,15. Sludges vésiculaires.



16. Sludge vésiculaire polypoïde.

La vésicule porcelaine (0,06 à 0,8 % des cholécystectomies) prédomine chez la femme (X 5), il existe une lithiase vésiculaire associée dans 60 à 95 % des cas. Elle est associée dans 25 % des cas à un cancer vésiculaire et dans 9 % à un cancer extra-biliaire.



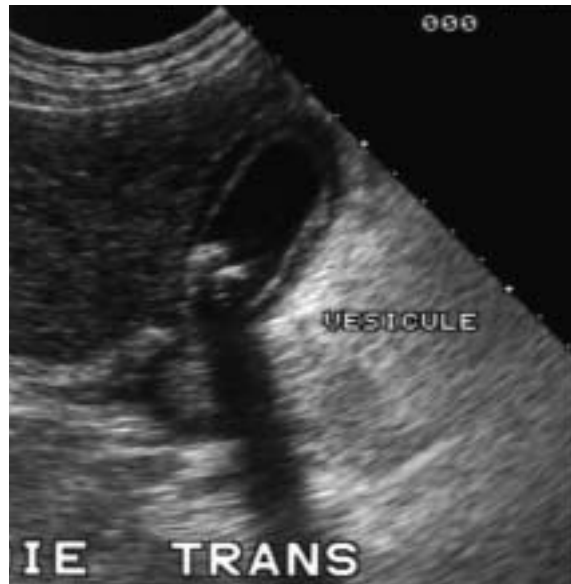
17

17. Vésicule porcelaine.

Les cholécystites aiguës entraînent une douleur élective au passage de la sonde dans l'aire vésiculaire. La paroi vésiculaire, normalement inférieure ou égale à 4 mm, dépasse alors 6 mm d'épaisseur. Le contenu vésiculaire est le plus souvent lithiasique (image hyperéchogène, mobile, avec un cône d'ombre). Le diagnostic de cholécystite lithiasique est plus difficile si la bile est épaisse, en cas de minilithiases ou si la lithiase est enclavée dans l'infundibulum. En cas d'hydro ou pyo-cholécyste, la vésicule est distendue et son contenu épaissi (sludge), un obstacle au niveau de l'infundibulum est alors fréquent (intérêt des coupes intercostales). Dans les formes gangréneuses, on observe un dédoublement de la paroi vésiculaire avec une abcédation pariétale (zone hypoéchogène avec paroi très épaisse).

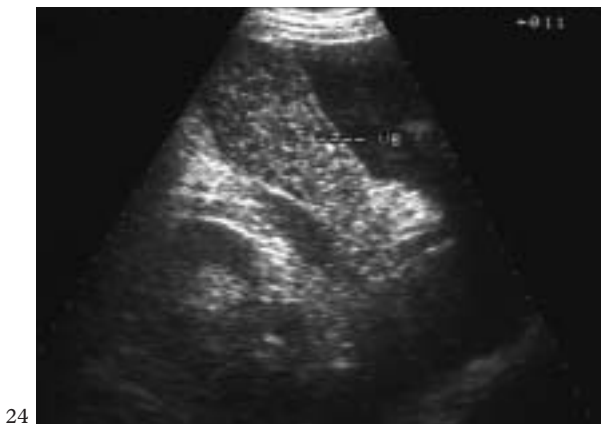
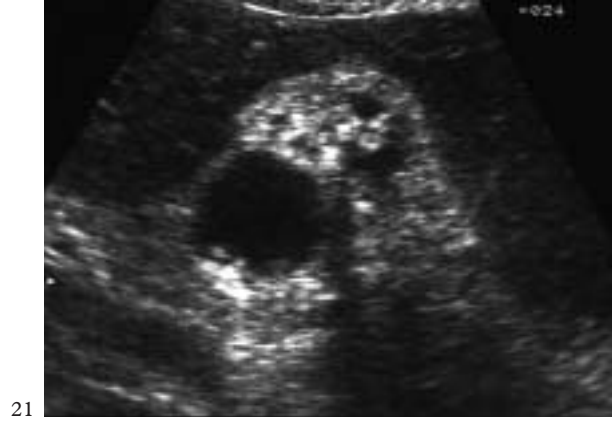
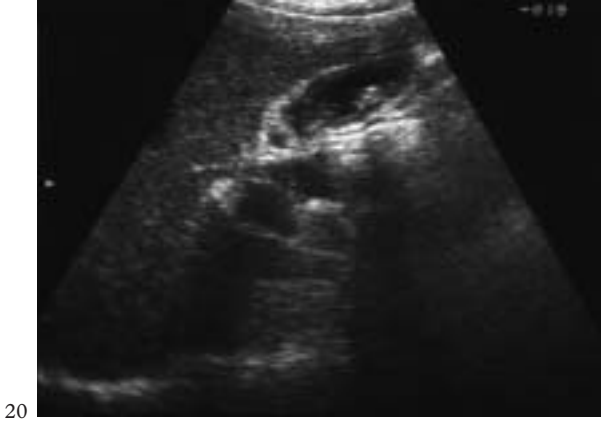


18



19

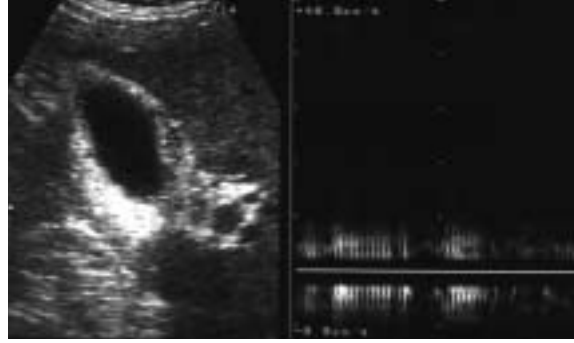
18,19,20,21. Cholécystites aiguës lithiasiques avec dédoublement de paroi.



Les cholécystites alithiasiques sont rares (5 %). Les causes sont traumatiques, post-chirurgicales, infectieuses (typhoïde), inflammatoires (collagénoses) ou médicamenteuses (thiazidiques). Les signes échographiques sont semblables à ceux des cholécystites lithiasiques, à l'exception de la lithiase. Il s'agit d'une très bonne indication de l'échoendoscopie car la majeure partie de ces cholécystites alithiasiques est en rapport avec un calcul enclavé dans l'infundibulum ou le cystique méconnu à l'échographie.



25



26

25,26. Cholécystites alithiasiques.

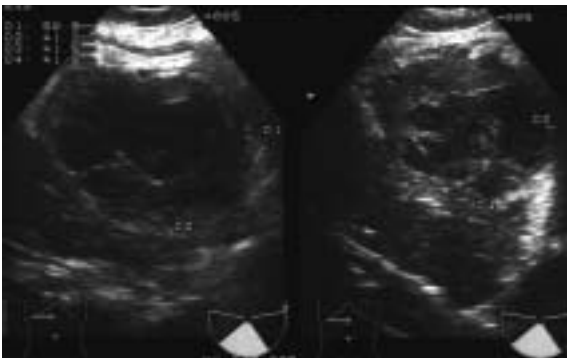
Les cholécystites chroniques sont souvent associées à une vésicule scléro-atrophique sur lithiase. Le diagnostic différentiel avec certains calculo-cancers de la vésicule est parfois impossible.



27



28



29

27,28,29. Cholécystites chroniques : scléro-atrophique (27), avec fistule dans le duodénum (28) et gangrèneuse (29).

Cholécystite œdémateuse : grosse vésicule aux parois œdématisées et hyper-vascularisées avec un contenu aseptique. *Cholécystite purulente (empyème)* : infiltration massive pariétale par des polynucléaires neutrophiles, et contenu trouble par infection de la bile. *Cholécystite gangréneuse* : présence de foyers de nécrose de paroi.



30

31

30,31. Syndrome du moignon cystique.



32

32. Calcul dans le cul-de-sac biliaire après anastomose hépato-jéjunale.



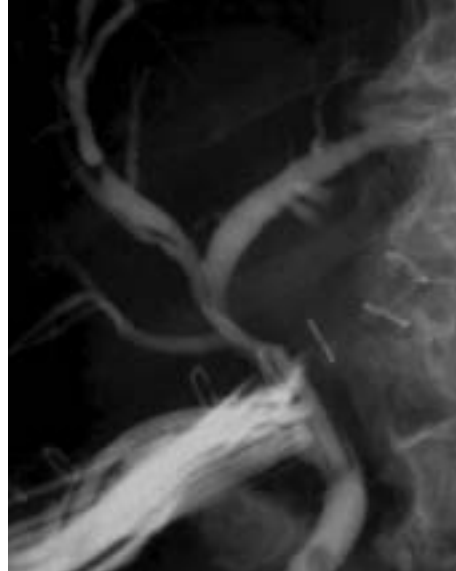
33

33. Anastomose bilio-digestive latéro-latérale.



34

34. Anastomose bilio-digestive termino-latérale.



35

35. Drain trans-cholédocien en T de Kehr.



36

36. Drain trans-cholédocien droit.



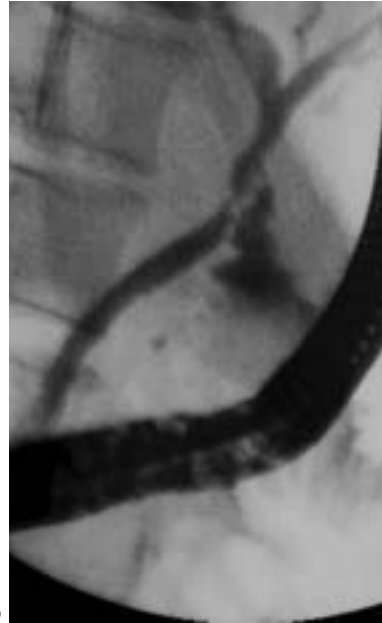
37

37. Drain trans-cystique droit.



38

38. Sténose du confluent du canal hépatique avec la voie biliaire principale post-cholécystectomie.



39

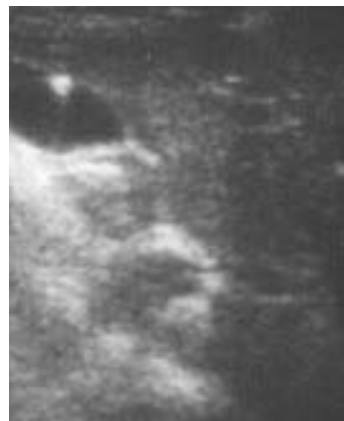
39. Fuite biliaire post-cholécystectomie.

D – Les tumeurs bénignes de la vésicule biliaire

Le **polype cholestérolique** correspond à des dépôts de lipides dans les macrophages et dans les cellules épithéliales de la muqueuse, il n'existe pas de prolifération tumorale. Leur taille varie de 0,1 à 1 cm, ils sont le plus souvent multiples sans relation avec la lithiase biliaire. Ces polypes cholestéroliques sont asymptomatiques sauf si une partie se détache et migre dans la voie biliaire principale. L'échographie montre une image hyperéchogène le plus souvent sans cône d'ombre, non-mobile avec les changements de positions. Une cholécystectomie n'est envisagée qu'en cas de complications ou d'incertitude diagnostique (lésions > 1 cm).



1



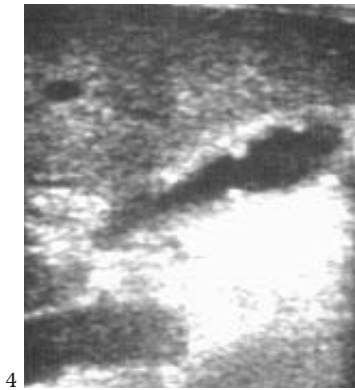
2



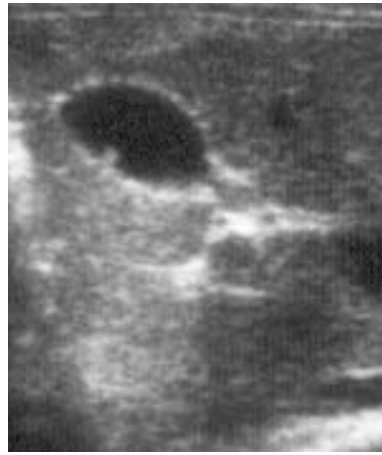
3

1,2,3. Polypes cholestérolique de la vésiculaire biliaire.

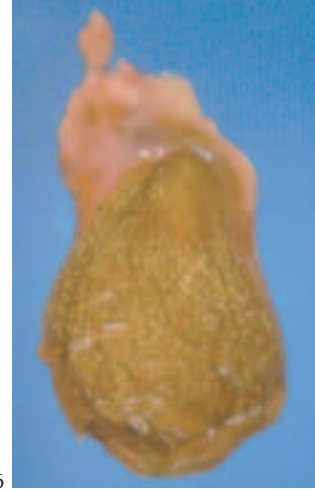
La *cholestérolose vésiculaire* est une atteinte diffuse de la vésicule biliaire caractérisée par des dépôts de lipides dans la paroi vésiculaire (triglycérides, précurseurs du cholestérol et esters de cholestérol). Une lithiase vésiculaire est associée dans 10 à 60 % des cas ou parfois un polype cholestérolique. Macroscopiquement, il existe des petites excroissances de la muqueuse donnant un aspect de vésicule « fraise ». Histologiquement, les macrophages disposés sous l'épithélium sont spumeux, et il existe des vacuoles lipidiques dans les cellules épithéliales. La cholestérolose est le plus souvent asymptomatique mais de rares cas de pancréatites aiguës ont été rapportés. Echographiquement, la paroi vésiculaire peut être normale mais, le plus souvent, elle est épaissie de façon diffuse et hyperéchogène. En pratique, il n'existe pas de risque de dégénérescence et la cholécystectomie n'est pas indiquée.



4



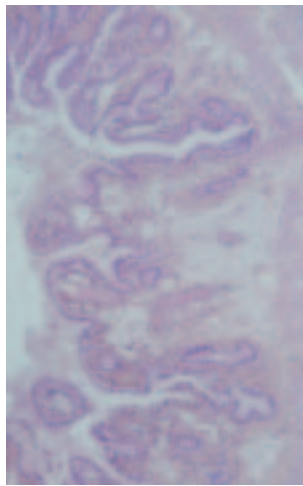
5



6



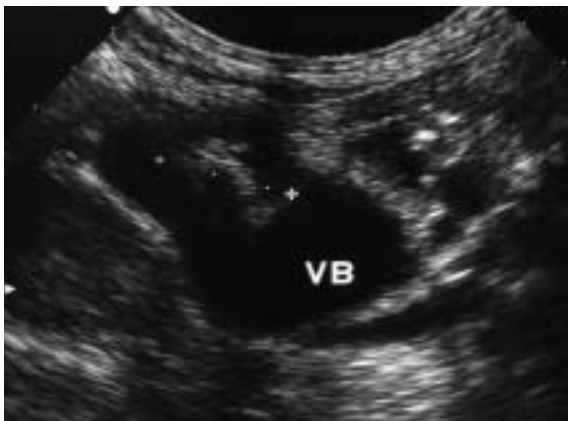
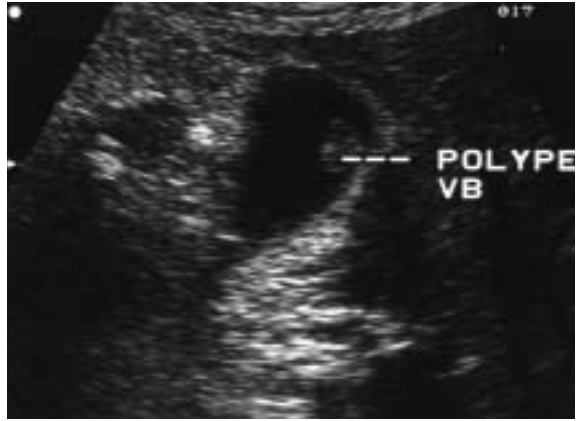
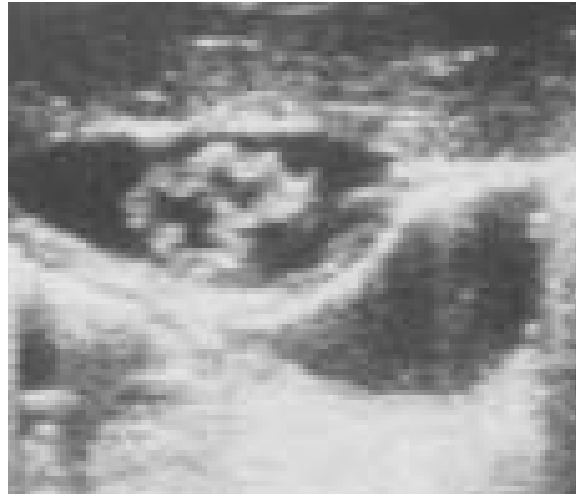
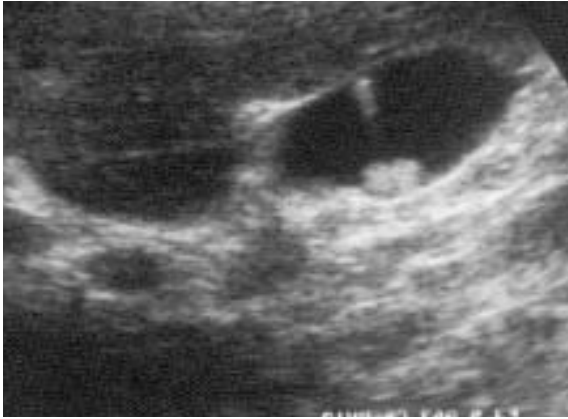
7



8

4,5,6,7,8. Cholestérolose vésiculaire.

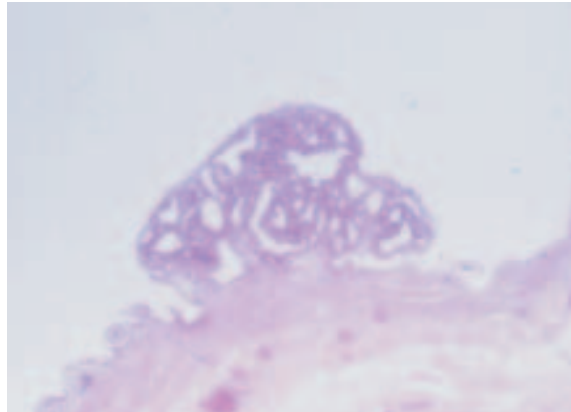
L'adénome est une tumeur épithéliale bénigne de 0,1 à 3 cm de diamètre. Sa fréquence est de 0,4 % à 10 % des séries de cholécystectomies, et il représente 28 % des lésions bénignes. L'adénome est isoéchogène au foie ce qui le différencie du polype cholestérolique hyperéchogène. Des éléments vasculaires peuvent, dans certains cas, être détectés en Doppler. Le risque de dégénérescence est de 6 à 13 % notamment quand le diamètre est > à 1 cm. Il est préconisé de réaliser une cholécystectomie coelioscopique pour les adénomes symptomatiques ou ceux supérieurs à 1 cm. Une laparotomie semble préférable si l'adénome est supérieur à 1,8 cm pour réséquer correctement le lit vésiculaire.



9,10,11,12,13,14. Adénomes de la vésicule biliaire – Aspects échographiques et anatomopathologiques.



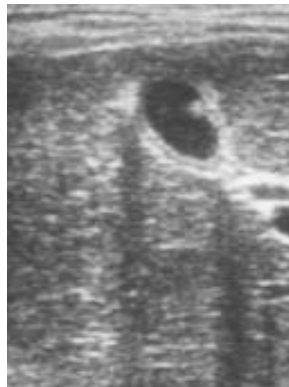
15



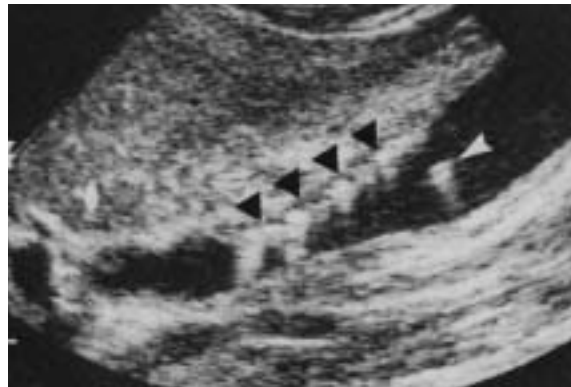
16

15,16. Adénomes de la vésicule biliaire – Aspects échographiques et anatomopathologiques.

L'adénomyomatose vésiculaire est une lésion localisée ou diffuse de la paroi vésiculaire avec épaissement musculaire ou hyperplasie muqueuse. L'hyperplasie de la muqueuse dessine des invaginations pseudo-diverticulaires à travers la musculature (sinus de Rokitansky-Aschoff). On distingue trois formes : forme localisée adénomyome, masse sessile située dans le bas fond vésiculaire de 5 à 15 mm de diamètre ; forme segmentaire anneau ou septum du fond ou du corps vésiculaire séparant la vési-



17



18

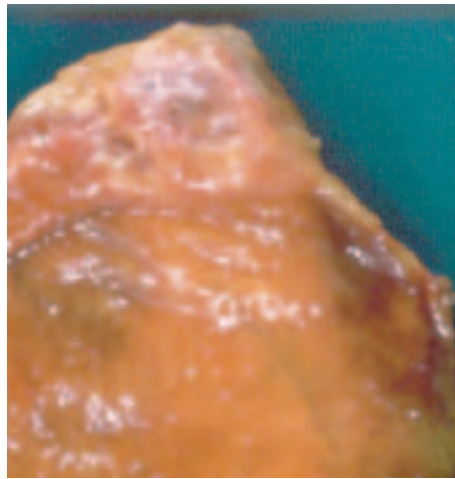
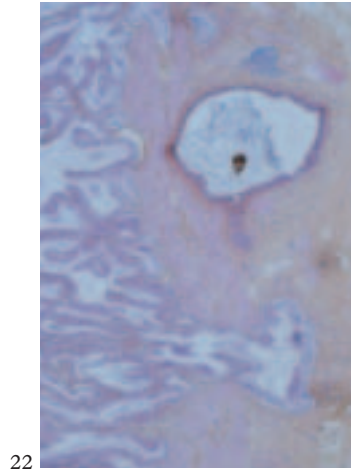
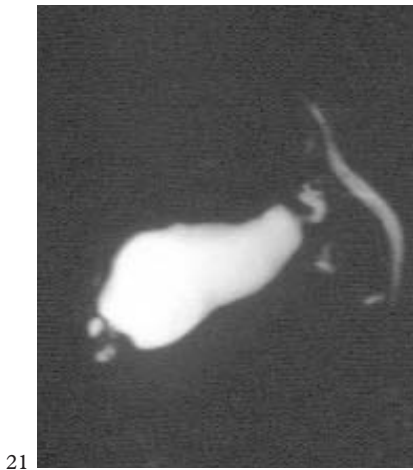


19



20

17,18,19,20. Adénomyomatoses de la vésicule biliaire. Aspect échographique à l'opacification et anatomopathologique.



21,22,23. Adénomyomatoses de la vésicule biliaire. Aspect échographique à l'opacification et anatomopathologique.

cule en deux compartiments ; forme diffuse intéressant toute la paroi. La cause est inconnue, une augmentation de la pression vésiculaire a été évoquée. Elle est de règle asymptomatique, et des cas de cancers vésiculaires associés ont été rapportés. A l'échographie il existe un épaississement des parois vésiculaires avec des images anéchogènes (sinus de Rokitansky Aschoff), parfois des images échogènes avec ombre acoustique (calculs dans les sinus) ou traînées hyperéchogènes en « queue de comète ». La cholécystographie note des images d'addition au pourtour de la vésicule (sinus opacifiés). En cas d'adénomyome, un aspect d'amputation pseudo-tumorale ombiliquée du fond vésiculaire peut être noté. Une cholécystectomie n'est indiquée qu'en cas de forme localisée, pseudo-tumorale ou de modifications des images lors du contrôle échographique. Là encore, l'échoendoscopie est un examen déterminant pour rattacher l'épaississement pseudo-tumoral à cette anomalie bénigne qui ne justifie pas une cholécystectomie si elle est bien caractérisée. Le principal diagnostic différentiel de l'adénomyomatose est la cholécystite aiguë, mais il n'y a pas de douleur au passage de la sonde.



E - La lithiase de la voie biliaire principale (VBP)

La lithiase de la voie biliaire principale (VBP) est une pathologie cosmopolite de répartition géographique hétérogène. Sa prévalence, en cas de lithiase vésiculaire symptomatique, est estimée entre 10 et 20 % en France et en Europe. Aux Etats-Unis, elle est mise en évidence dans 8 à 16 % des cas de lithiases vésiculaires symptomatiques. En Afrique et en Asie, elle est plus rare et de constitution différente. La lithiase de la VBP est exceptionnelle avant l'âge de 10 ans, et son pic de fréquence se situe entre 50 et 70 ans ; le sexe joue un rôle important et, à âge égal, elle est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Ces différences disparaissent après la ménopause, ce qui peut faire suspecter un rôle joué par les œstrogènes.

Il existe deux grand types de calculs biliaires : les calculs cholestéroliques formés essentiellement de cholestérol (calculs blancs) et les calculs pigmentaires formés, soit de polymères de bilirubine (calculs noirs), soit de bilirubinate de calcium (calculs bruns ou orangés).

Dans les pays occidentaux, 80 % des calculs sont cholestéroliques et 20 % pigmentaires mais, en Asie, la tendance est inversée. La genèse des calculs cholestéroliques s'effectue selon trois étapes : une phase de sursaturation de la bile en cholestérol, une phase de nucléation par des phénomènes d'agrégation et une phase de croissance par addition de cristaux cholestéroliques. Quatre-vingt-quinze pour cent des calculs cholestéroliques sont produits par la vésicule biliaire et 5 % se forment directement dans la VBP avec comme circonstances favorisantes : une maladie de Caroli, une oddite scléreuse, une sténose bénigne ou tumorale, une parasitose (*Chlonorchis sinensis*, *Ascaris lumbricoïdes*, *Fasciola hepatica*), une compression extrinsèque ou des malformations kystiques congénitales de la VBP. La constitution des calculs pigmentaires est basée sur des phénomènes de glucurono-conjugaison et, à l'état normal, seulement de 2 à 3 % de la bilirubine contenue dans la bile est sous forme non-conjuguée, insoluble. Au cours des hépatopathies chroniques ou des hémolyses, les capacités de glucurono-conjugaison du foie sont dépassées. Il en résulte un afflux massif de bilirubine non-conjuguée qui va polymériser et précipiter avec du calcium pour former des calculs pigmentaires. De façon superposable au cours de certaines infections de la VBP par les bactéries digestives (*Escherichia coli*), les enzymes produites par ces germes (béta-glucuronidase) vont hydrolyser la bilirubine conjugquée en bilirubine non-conjuguée. Cette hydrolyse aboutissant à la polymérisation et à la précipitation de la bilirubine libre avec du calcium et des dépôts muco-protéiques.

La lithiase de la VBP peut être asymptomatique mais, lorsqu'elle se bloque dans l'ampoule de Vater, elle peut entraîner des douleurs, un ictère par obstruction. Les complications septiques et, plus particulièrement l'angiocholite, ont pour conséquences des bactériémies qui peuvent engendrer un choc septique dont la sévérité est appréciée sur la fonction rénale. Les germes à l'origine d'infections biliaires sont les *Escherichia coli*, *Streptococcus fecalis* et les Klebsiellés. En cas d'angiocholite, une antibiothérapie probabiliste à large spectre est fréquemment utilisée (béta-lactamines), elle repose sur l'utilisation de molécules à élimination biliaire. Elle peut être adaptée, si besoin, après identification des germes dans les hémocultures ou les prélèvements de bile. L'antibiothérapie prophylactique pré-opératoire d'une lithiase obstructive de la VBP, quelle que soit la méthode utilisée diminue la fréquence des complications infectieuses post-opératoires. Le traitement pré-opératoire doit assurer le maintien de la volémie par remplissage vasculaire, apport électro-hydrolytique adapté et, si besoin, perfusion d'amines vaso-actives. En cas de pancréatite aiguë, une aspiration digestive peut être nécessaire.

Une meilleure connaissance des facteurs prédictifs préopératoires de la lithiase de la VBP, mais aussi une évolution importante des technologies (échoendoscopie, cholangiographie IRM), a modifié l'approche diagnostique de cette pathologie. La chirurgie cœlioscopique, avec son évolution rapide, a également modifié l'arbre décisionnel préopératoire de la lithiase de la VBP.

Diagnostic préopératoire d'une lithiase de la VBP

Le dépistage de la lithiase de la VBP chez un malade devant être opéré d'une lithiase vésiculaire peut se faire en pré ou per-opératoire de façon systématique ou sélective. Pour des raisons économiques, il apparaît toutefois important de cibler les patients dont la probabilité d'avoir une lithiase de la VBP est la plus élevée.

En analyse multivariée, la lithiase de la VBP est liée à l'âge du patient, à un calibre de la VBP de 12 mm, une taille des calculs vésiculaires inférieurs à 18 mm, à l'existence d'une colique hépatique typique et à la présence d'une cholécystite. Les symptômes évoquant une LVBP sont la triade associant : douleur, fièvre et ictère (40 % des cas). Une hyper-leucocytose est présente dans 48 % des cas, une augmentation de la bilirubine totale dans 72 % des cas, de la gamma GT dans 94 % des cas, des phosphatases alcalines dans 91 %, et des ALAT et ASAT dans 81 et 72 % des cas. Les amylases n'étant augmentées que dans 27 % des cas de lithiase de la VBP.

Les sensibilités et spécificités de 3 facteurs cliniques, 3 biologiques et 2 échographiques pour le diagnostic de lithiase de la VBP sont respectivement : ictère (36 et 97 %), angiocholite (11 et 99 %), pancréatite (10 et 95 %), augmentation de la bilirubine (69 et 88 %), des phosphatases alcalines (57 et 86 %), des amylases sériques (11 et 95 %), de la visualisation d'un calcul cholédocien en échographie (38 et 100 %) et d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (42 et 96 %). En cas de normalité du bilan biologique hépatique et en l'absence de dilatation de la VBP en échographie, le risque de lithiase de la VBP varie de 0 à 8 % seulement selon les séries. La valeur prédictive négative de la biologie est un élément important et il faut donc la demander rapidement en cas de suspicion de migration lithiasique car le bilan biologique se normalise rapidement.

En cas de pancréatite aiguë, la probabilité d'une origine lithiasique est estimée selon le score de Blamey. Ce score prend en compte les 5 facteurs indépendants suivants : âge > 50 ans, sexe féminin, phosphatases alcalines > 100 UI/L (2,3 N), ALAT > 100 UI/L (2N), amylasémie > 4 000 UI/L (1,3 N). L'amylasémie semble plus élevée lorsque la pancréatite est d'origine biliaire, et le rapport lipasémie/amylasémie moins élevé que lorsqu'elle est d'origine alcoolique.

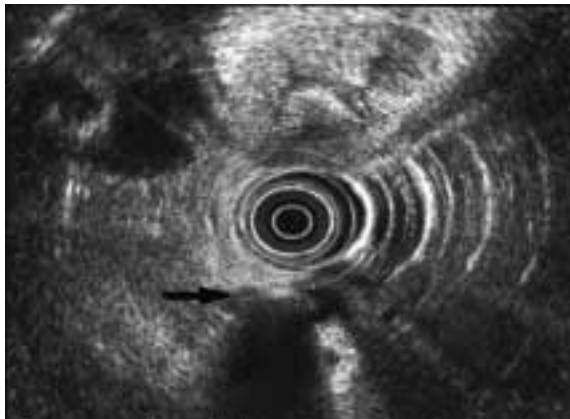
L'échographie est l'examen de débrouillage de choix, il n'existe aucune contre-indication. Cet examen s'effectue chez un patient à jeun, en décubitus dorsal et latéral gauche. Les voies biliaires intra-hépatiques sont difficilement visibles si elles ne sont pas dilatées. Leur dilatation est présente dans 50 à 67 % des calculs biliaires, cela crée une image intra-hépatique hypoéchogène en « patte de crabe » ou « araignée ». La convergence hilare se trouve en avant de la division portale sur les coupes sous-costales (transversales ou récurrentes) et, en cas de dilatation, on observe le signe du « canon de fusil »



3,4,5,6. Calcul de la voie biliaire principale.

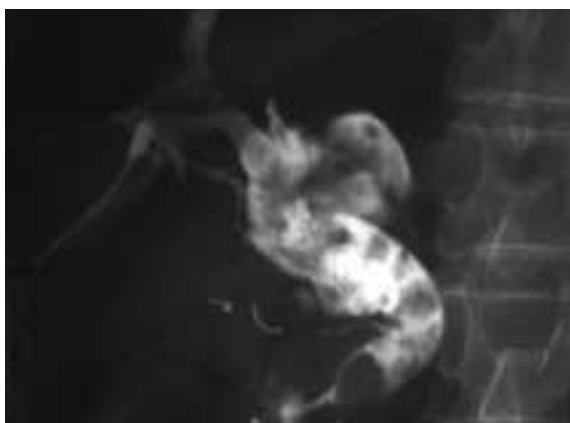
hilaire. La voie biliaire principale est analysée par des coupes obliques ou intercostales. C'est une structure canalaire située en avant des vaisseaux portes. Son diamètre est variable selon l'âge mais n'excède pas 7 mm à l'âge adulte. En cas de dilatation, on observe le signe du « canon de fusil » pédi-culaire. Il faut cependant se méfier des aspects trompeurs en « canon de fusil » créés par projection de l'infundibulum vésiculaire ou d'un canal cystique d'implantation basse, voire de l'artère hépatique. La lithiase de la VBP est diagnostiquée par l'échographie avec une sensibilité comprise entre 55 et 75 %, la spécificité est de 83 et 95 %. Elle se traduit par une image hyperéchogène mobile ou fixe, le cône d'ombre postérieur n'étant retrouvé que dans 72 à 79 % des cas. La présence d'une cholangite (épais-sissement des parois de la voie biliaire échogène avec irrégularité des bords internes) n'est pas rare.

La cholangiographie rétrograde endoscopique, ou le traitement chirurgical, doit être discuté(e) en fonction de l'âge du patient, de son état général.

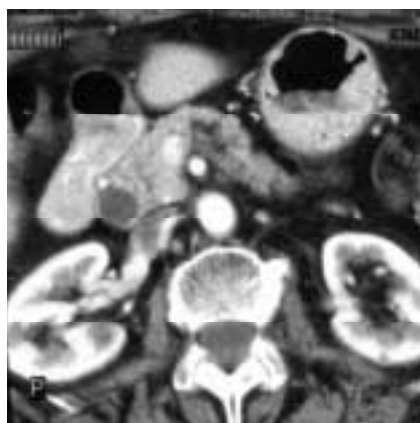


7

7. Petit calcul de la voie biliaire principale en échocendoscopie.

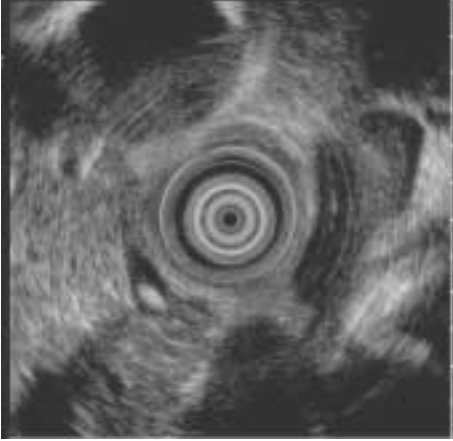


8



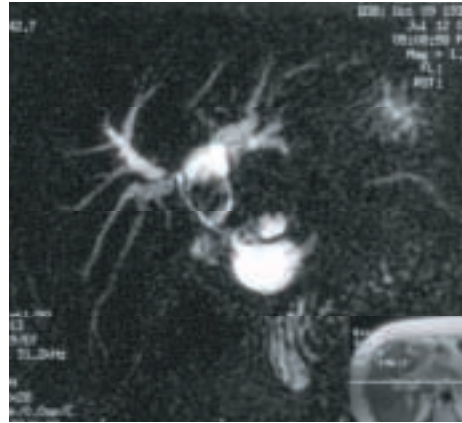
9

8,9. Calcul de la voie biliaire principale en échocendoscopie (16), scanner et cholangiographie.



10

10. Microlithiasie cholédocienne : calcul de 3 mm.



11



12



13

12,13. Dilatation de la voie biliaire principale dans la tête du pancréas en échographie, scanner et IRM.

14



14. Sphinctérotomie endoscopique.

15



15. Pré-coupe.

16

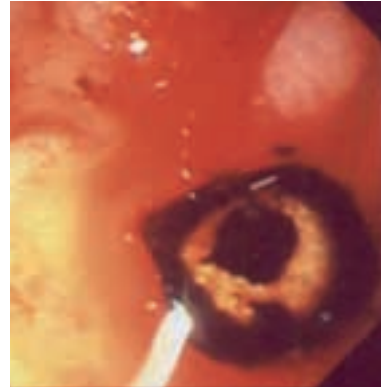


16. Infundibulotomie.

17a



17b

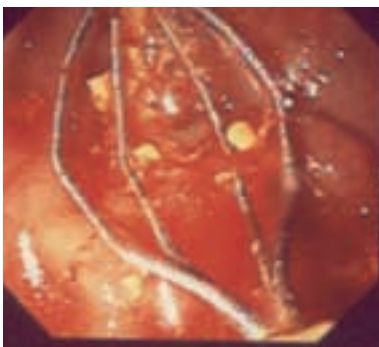


17c



17. Calculs de la voie biliaire principale : a gauche = marrons clairs, friables liés à une modification de la bile par les bactéries digestives ; b centre = noir par dépôt de bilirubine ; c droite = blancs cholestéroliques.

18

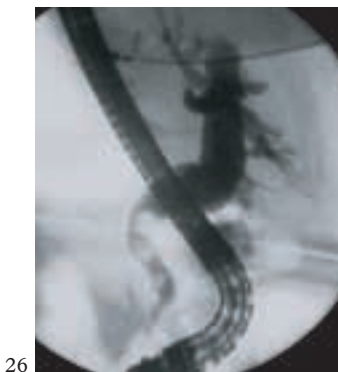
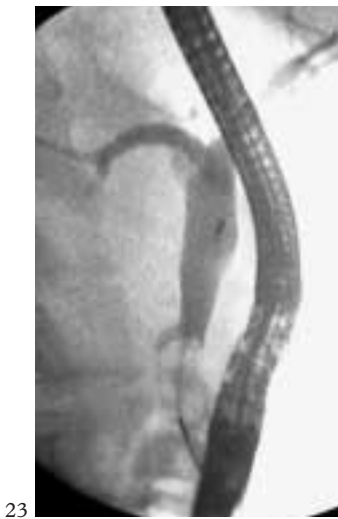
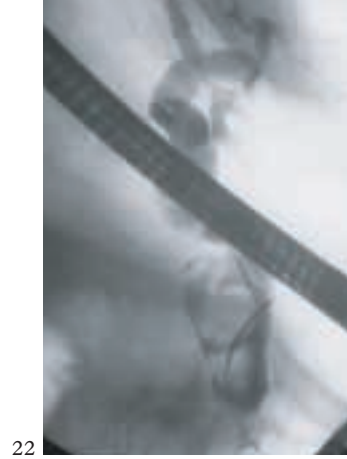
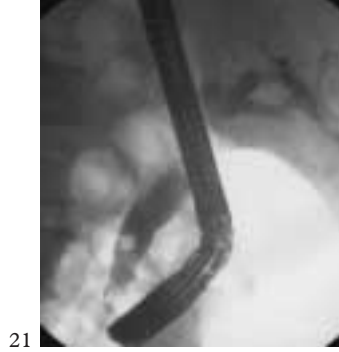
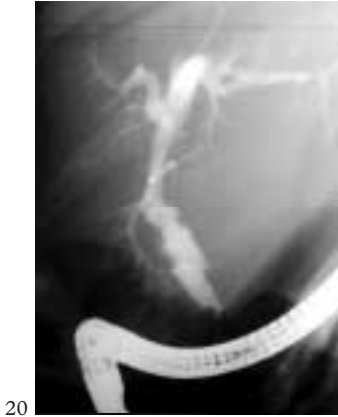


18. Mini-calculs risquant de migrer.

19



19. Rétro-pneumopéritoine après perforation sur sphinctérotomie endoscopique. Aspect triangulaire spécifique



20,21,22,23,24,25,26,27. Calculs de la voie biliaire principale (CPRE) : 21 = avec cholécystite, 22 = rond unique, 23 = avec empièchement, 24 = enclavée dans la papille duodénale, 25 = dans le moignon cystique, 26 = dans le canal cystique, 27 = dans une voie biliaire en « siphon », 28 = ou en « entonnoir ».



F – Les tumeurs malignes des voies biliaires

Les cancers de la vésicule biliaire se manifestent sous trois aspects échographiques : masse hétérogène ou calculo-cancer, forme infiltrante diffuse mimant une cholécystite et forme polypoïde (15 à 25 %).



1. *Calculo-cancer.*



2. *Cancer in situ sur Cholécystite subaiguë.*



3. *Forme infiltrante avec dédoublement de paroi.*



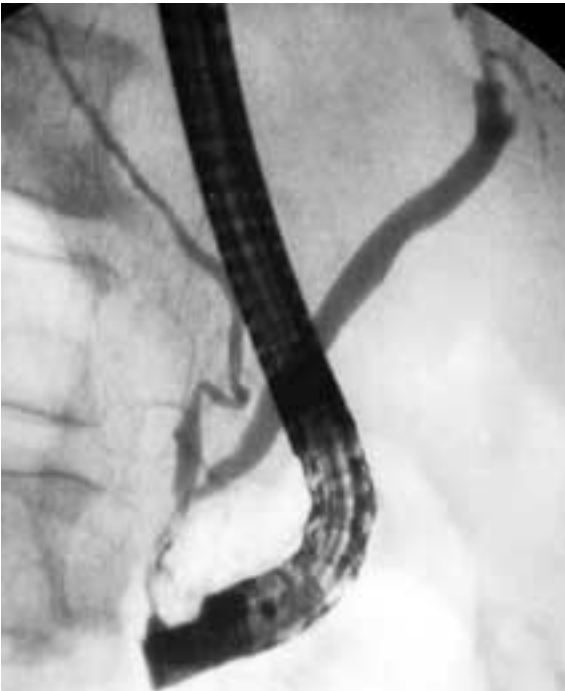
4. *Formes infiltrantes au scanner.*



5,6. Formes hypoéchogènes.

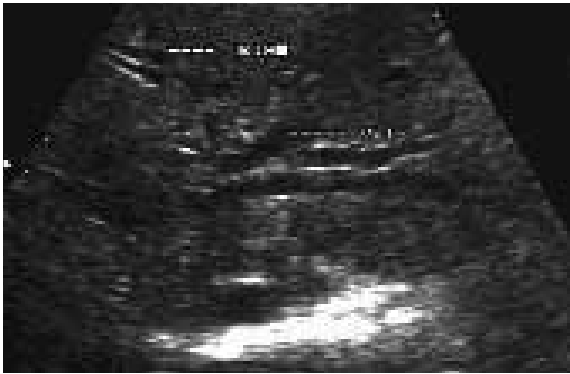


6



7. Rectitude du bord de la voie biliaire et amputation du canal cystique à l'opacification.

Les cancers des voies biliaires intra-hépatiques sont volontiers infiltrants. leur aspect peut être hyperéchogène dans la plaque hilaire ou hypoéchogène avec des formations liquidiennes. L'échographie détecte des adénopathies ou des métastases hépatiques et les rapports de la tumeur avec les vaisseaux sont étudiés.

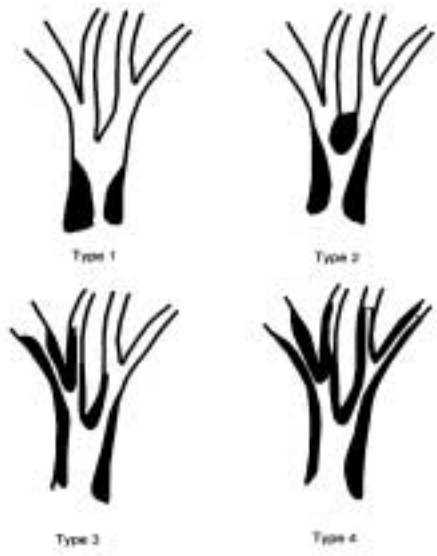


8,9,10. Cholangio-carcinome : aspects pseudo-kystique (8) et segmentaire (9,10).

Les tumeurs du hile hépatique



11. Cholangiocarcinome atteignant le canal hépatique commun et le confluent cystique.



12

Type 1



13

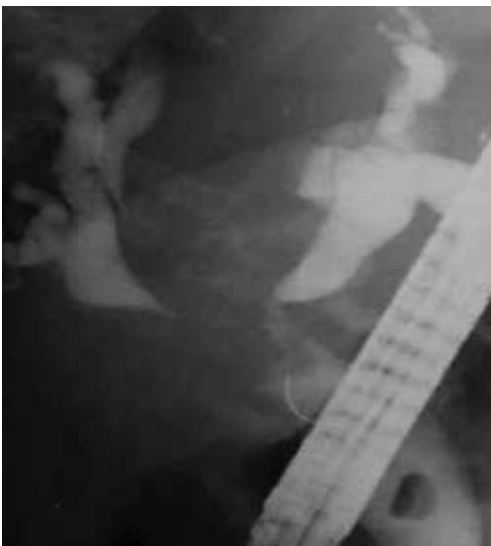
Type 2



14

Type 3

Type 3



15

Type 4



16

12,13,14,15,16. Cancers du hile – classification de Klatski.

Les cancers de la voie biliaire principale affectent l'arbre biliaire extra-hépatique, du hile jusqu'à l'abouchement du cholédoque dans le duodénum, à l'exclusion de la vésicule biliaire et de son canal cystique. Ils se répartissent dans 56 % des cas au niveau de la convergence des canaux hépatiques, dans 12 et 18 % au niveau des tiers moyen et inférieur. Des formes diffusent existent dans 14 % des cas. Ils se manifestent dans 90 % des cas sous la forme d'un ictère non-fébrile, pouvant être prurigineux. La majorité des patients présente une altération de l'état général avec perte de poids, anorexie ainsi que de vagues douleurs abdominales. L'existence d'une hémobilie est suspectée en cas de *mælena*. Parfois, le diagnostic est porté précocement chez des patients asymptomatiques, par cholangiographie, notamment lors de la surveillance d'une cholangite sclérosante. La palpation permet, dans certains cas, de noter une hépatomégalie, la présence d'une masse abdominale ou d'une vésicule biliaire distendue. Lorsque le flux biliaire est interrompu, un tableau clinique d'angiocholite est susceptible d'apparaître. Si le diagnostic d'obstacle biliaire est simple, le caractère malin est, parfois, plus difficile à affirmer. Les examens complémentaires ont pour but de répondre à cette question, et il faut s'attacher à rechercher un envahissement aux canaux hépatiques droits et gauches, au parenchyme hépatique (segments I, IV) et de plus aux vaisseaux, ce qui conditionne la résecabilité chirurgicale.

Le tableau biologique est le plus souvent celui d'une cholestase (phosphatases alcalines, γ GT augmentées), ictérique à prédominance de bilirubine conjuguée. Une cytolyse, ainsi qu'une anémie, sont parfois associées et le taux de prothrombine peut être bas par défaut d'absorption de la vitamine K (facteur V normal). Un syndrome inflammatoire (plaquettes, α 2-globulines, CRP augmentées) ou infectieux peut être présent. Les alpha-fœtoprotéines et l'antigène carcino-embryonnaire sont de règle normaux. En revanche, l'antigène CA 19-9 est élevé dans les tumeurs bilio-pancréatiques. L'antigène CA 19-9 est une glycoprotéine associée à un ganglioside situé à la surface des membranes cellulaires et apparenté aux déterminant du groupe de Lewis. Les personnes ayant un système de Lewis négatif ne sécrètent pas cet antigène. Ce marqueur tumoral est utilisé dans la surveillance des cholangites sclérosantes avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 86 % (taux > 100 U/mL) pour le diagnostic de dégénérescence. Il semble exister une corrélation entre l'importance du volume tumoral et le taux d'antigène CA 19-9 et, après résection d'une tumeur de la voie biliaire, ce marqueur tumoral diminue, sa ré ascension faisant suspecter une récurrence. Malheureusement, l'élévation du CA 19-9 n'a aucune spécificité et est proportionnelle à la cholestase. Il n'a donc pas de pouvoir discriminant pour définir le caractère bénin ou malin d'une sténose de la VBP.

L'échographie est l'examen de routine dans le bilan d'une hépatopathie cholestatique. Elle permet de localiser le siège de l'obstacle en fonction du degré de dilatation de l'arbre biliaire ou du canal pancréatique. En cas de tumeur de la voie biliaire, une masse tumorale est visible dans la moitié des cas. Son aspect peut être hyper ou hypoéchogène, des formations liquidiennes pouvant être présentes. L'échographie détecte des adénopathies ou des métastases hépatiques, et les rapports de la tumeur avec les vaisseaux, sont étudiés par Doppler.

Le scanner conventionnel apporte le même type de renseignements avec plus de précision sur le lobe caudé (segment I). Le scanner hélicoïdal (ou spiralé), d'apparition plus récente, autorise un bilan d'extension très performant pour l'étude des axes vasculaires. Il permet des reconstructions multiplanaires et volumiques. L'aspect de la masse tumorale est volontiers hypodense avec diffusion du contraste sur les clichés tardifs.

L'échoendoscopie radiale a une résolution d'image inférieure au millimètre ce qui lui confère une sensibilité diagnostique de 90 % en matière de cholangiocarcinome. Cela permet une excellente analyse des petites tumeurs biliaires. Elles peuvent être bourgeonnantes et se présenter sous la forme d'une lésion polypoïde (échogène ou hétérogène) développée dans la voie biliaire, ou infiltrantes avec présence d'un épaissement hypoéchogène de la paroi. L'échoendoscopie radiale est d'autant plus performante que la tumeur est basse située (les 2/3 inférieurs de la VBP). L'échoendoscopie apprécie finement les rapports de la tumeur avec les axes vasculaires et elle prédit avec exactitude la résecabilité dans 80 % des cas de cancers de la voie biliaire principale. Cependant, elle apprécie moins bien que les techniques d'opacification, la hauteur de l'obstacle sur le canal hépatique commun et la convergence. Elle est plus sensible que le scanner dans la détection des adénopathies (50 à 60 % des cas), mais inférieure pour la détection des métastases hépatiques situées à distance de la sonde. Une minisonde d'échographie de haute fréquence (20 MHz) montée sur fil-guide peut être positionnée à l'intérieur de la voie biliaire. Ceci permet de différencier, au sein des tumeurs ampullaires UT1 (muscleuse respectée), celles qui sont UT1m (pas d'extension ganglionnaire), et celles qui sont UT1 DM (10 à 20 % d'extension ganglionnaire avec une précision diagnostique de 90 %). L'utilisation des minisondes endo-biliaires ne rajoute rien à l'échoendoscopie classique pour le diagnostic différentiel entre sténose bénigne ou maligne, l'apprentissage plus difficile permet une étude satisfaisante du hile et des biopsies dirigées.

L'opacification de l'arbre biliaire est l'exploration la plus démonstrative. La cholangiographie trans-pariétale est pratiquement toujours réalisable lorsque les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées. Elle est pratiquée à l'aide d'aiguilles fines, et visualise le pôle supérieur de l'obstacle ainsi que les canaux hépatiques droits et gauches. Après la phase d'opacification, une cholédocoscopie transcutanée, ou un drainage, peut être effectué (e). Le drainage est temporaire et externe afin de préparer le patient à la chirurgie, ou définitif et interne par mise en place d'une prothèse à cheval sur la tumeur. La cholangiographie trans-pariétale peut se compliquer d'un cholépéritoine ou de phénomènes hémorragiques. Elle est contre-indiquée en cas de troubles de l'hémostase ou d'une hypersensibilité aux produits iodés. La cholangiographie par voie endoscopique (CPRE) est la technique de choix lorsque le patient est inopérable et qu'il s'agit d'un obstacle distal, elle permet l'opacification rétrograde de l'arbre biliaire. La spécificité des biopsies ou brossages biliaires en cas de sténose maligne est de 97 %. La sensibilité est moins bonne, elle varie de 35 à 53 %. La combinaison de l'histologie et de la cytologie améliorerait cependant les résultats (sensibilité 63 %). Si un traitement palliatif est décidé, un drainage définitif par prothèse est réalisé avec succès dans 78 % à 92 % des cas mais, si le patient est candidat à la chirurgie, un drain naso-biliaire peut être mis en place pendant quelques jours. Les données du cholangiogramme font l'objet de deux classifications qui orientent sur le pronostic et la résecabilité. La classification de Bismuth et Corlette définit quatre types de néoplasies du tiers supérieur selon que la lésion respecte la convergence principale (type 1), l'interrompt (type 2), associe à l'interruption de la convergence principale celle d'une seule convergence secondaire (type 3) ou des deux (type 4). La classification de Liguory et Canard s'applique aux lésions du tiers moyen et inférieur de la voie biliaire. Elle définit un type obstructif qui est retrouvé dans 70 % des cas : le pôle inférieur de la tumeur obstrue la lumière, et aucun renseignement n'est obtenu sur les voies biliaires intra-hépatiques. Le type sténosant est retrouvé dans 25 % des cas : la lumière y est rétrécie de façon circulaire irrégulière et rigide, il existe une rétrodilataction des voies biliaires intra-hépatiques. Le type bourgeonnant est plus rare.

La *CPIRM* est un moyen diagnostique non-invasif et récent qui permet d'obtenir, sans aucune injection, des images très fines des voies biliaires et pancréatiques. Les reconstructions en trois dimensions fournissent des images rappelant les techniques d'opacification. Sur les séquences pondérées en T2, les liquides stationnaires comme la bile ou le suc pancréatique apparaissent hyperintenses contrastant avec l'hypointensité des tissus avoisinant et des vaisseaux. Les cholangiocarcinomes sont volontiers hypointenses. La lithiase biliaire crée une image ronde ou carrée, également hypointense, mais souvent cernée par de la bile hyperintense. La cause de l'obstacle est identifiée dans 70 à 95,7 % des cas, selon les séries, avec une sensibilité et une spécificité de 80 % et 90 %. La sensibilité concernant la détection d'une dilatation de la voie biliaire, et l'identification d'une sténose est respectivement de 96,3 % et 90 %. L'avantage de la *CPIRM* est d'obtenir, avec un seul examen, un cholangiogramme et des données sur l'extension tumorale à distance. Les contre-indications absolues de cette technique sont les corps métalliques intra-oculaires et les pacemakers. Les clips chirurgicaux intra-abdominaux peuvent entraîner des artéfacts.

Lorsque qu'une exérèse de la tumeur est envisagée, une artériographie avec temps veineux est indiquée afin de mieux préciser l'extension vasculaire. L'absence d'anomalie vasculaire n'élimine cependant pas un envahissement vasculaire. Le recours à la *CPIRM*, l'utilisation du scanner hélicoïdal multi-barrette avec reconstruction vasculaire, l'utilisation de l'échoendoscopie, permettent, le plus souvent, de se passer de l'opacification canalaire et vasculaire de première intention. Cependant, en cas de tumeurs résécables, l'angiographie puis l'opacification biliaire, effectuées en pré-opératoire immédiat, restent indispensables pour confirmer la résécabilité qui n'est définitivement affirmée qu'en peropératoire.

En cas d'ictère cholestatique, l'absence de dilatation de l'arbre biliaire en échographie ou au scanner oriente vers une cholestase intra-hépatique.

En cas d'obstacle bas situé, il est souvent difficile de différencier un cancer du pancréas dans cholangiocarcinome. Sur le cholangiogramme, un arrêt en « culot d'obus » est en faveur d'une tumeur du cholédoque, alors qu'un aspect en « queue de radis » oriente vers une tumeur pancréatique. Le diagnostic différentiel est exact dans 90 % des cas mais cet aspect peut également être noté dans les oddites scléreuses, les noyaux de pancréatites chroniques ou dans certains cas de lithiases enclavées. Une tumeur ampullaire est suspectée lorsqu'il existe une dilatation proximale du canal pancréatique associée à celle de l'arbre biliaire. Si la duodéoscopie visualise une tumeur papillaire saillante dans le duodénum, des prélèvements sont effectués pour analyse histologique. Lorsque la lésion a un développement intra-ampullaire, l'échoendoscopie permet le diagnostic et la détermination de l'envahissement pariétal avec une précision, tout stade confondu, de 86 %. Une sténose biliaire intra-pancréatique associée à une sténose pancréatique sus ampullaire est très évocatrice d'une tumeur maligne du pancréas. Cependant, un noyau de pancréatite chronique, ou un pseudo-kyste, peut également entraîner une double dilatation canalaire. Le cholangio-pancréatogramme montre, le plus souvent, une sténose cholédocienne régulière, effilée, parfois en lame de sabre, et un canal pancréatique pouvant être monoliforme avec des calculs.

Lorsque l'obstacle est plus haut situé, le plus souvent il s'agit d'une compression (syndrome de Mirizzi, adénopathies) ou d'un envahissement extrinsèque malin (scanner, *CPIRM*). En cas de cholangite sclé-

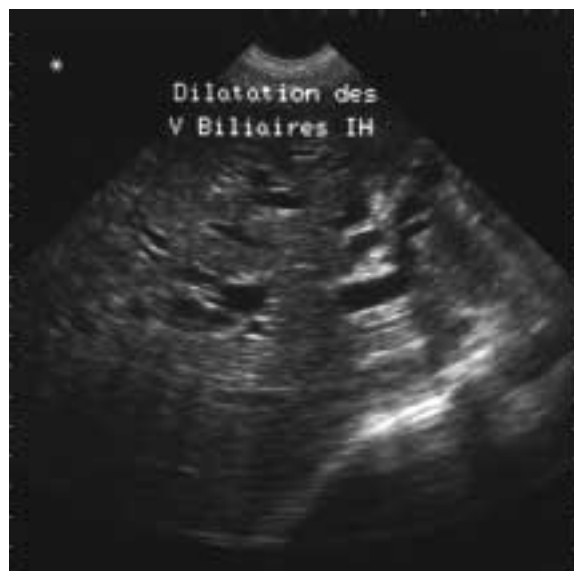
rosante, la méthode diagnostique de référence est l'opacification de l'arbre biliaire qui retrouve des sténoses étagées sur les voies biliaires intra ou extra-hépatiques, irrégulières avec dilatations. La CPIRM n'apparaît pas encore adaptée au diagnostic de cholangite sclérosante lorsqu'il existe des sténoses sans dilatation ; en revanche, cette technique pourrait avoir une place dans la surveillance des anomalies canalaires.

Dans certains cas, des lésions bénignes ayant un potentiel de dégénérescence peuvent être responsables du tableau clinique : kystes du cholédoque (cholangiogramme, canal commun long), adénomatoses (papillomatoses, lésions villeuses), cystadénomes mucineux.

Le seul espoir de guérison en cas de cancer de la VBP réside dans l'exérèse chirurgicale de la tumeur. Dans le cadre du bilan d'extension loco-régional selon la classification TNM, l'échoendoscopie apprécie les stades T et N avec une sensibilité et spécificité supérieures à celles des autres techniques. La notion de résecabilité varie de 17 à 75 % selon les séries publiées et s'affine grâce au développement de l'imagerie. La survie globale à 5 ans est inférieure à 5 % et, en l'absence de traitement, la plupart des patients décèdent au cours des trois mois qui suivent l'apparition de l'ictère. La survie est plus longue si un traitement à visée curative a été pratiqué et si l'obstacle siège sur le tiers inférieur de la voie biliaire (9 mois tiers supérieur, 13 mois tiers moyen, 64 mois tiers inférieur). En cas de traitement palliatif chirurgical, la précocité de la chirurgie aurait une influence sur la survie des patients. A un an, 53 % des patients sont vivants ; 19 % à 2 ans ; et 9 % à 3 ans. Si un traitement endoscopique par prothèse est décidé, l'utilisation de prothèses métalliques est préconisée. La survie moyenne qui est de 23 mois après traitement curatif semble être améliorée par l'adjonction d'une radiothérapie. Pour les cancers du hile seul, les types 1, 2 et 3 de Bismuth et Corlette sont potentiellement résecables. L'avènement de la CPIRM devrait améliorer la surveillance d'un certain nombre de lésions pré-cancéreuses telles que la cholangite sclérosante.

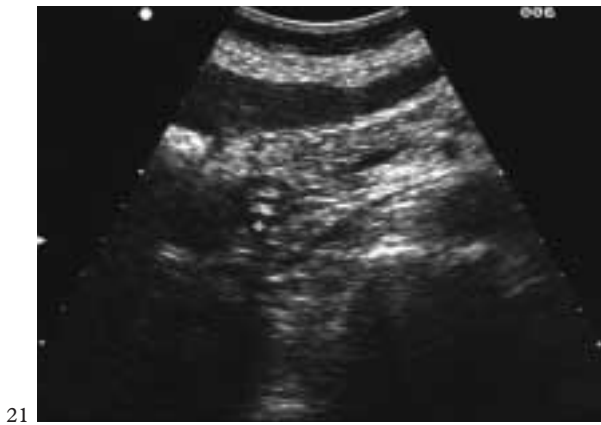


17



18

17,18. Cholangiocarcinomes hilaires avec dilatation hypoéchogène des voies biliaires intrahépatiques en « pattes d'araignée ».



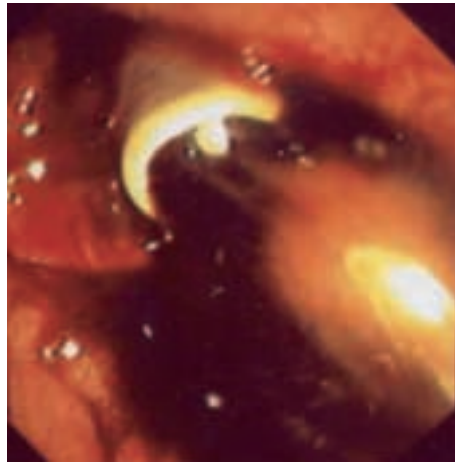
19,20,21. Dilatation de la voie biliaire principale jusque dans la tête du pancréas en cas de tumeur cholédocienne basse.



22,23. Prothèses biliaires métalliques expansives avec aérobie pour la 23.



24



25

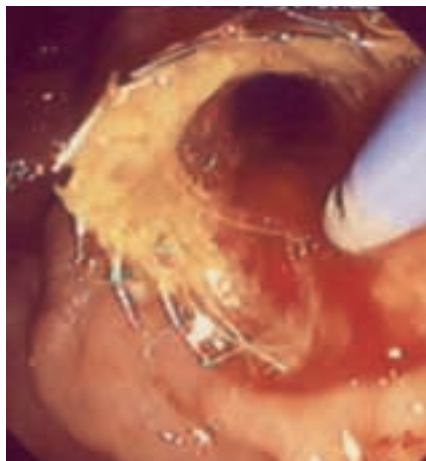


26

24,25,26. Prothèses biliaires : en plastique (24) avec écoulement d'une bile noire de stase (25) obstruée à 6 mois (26).



27

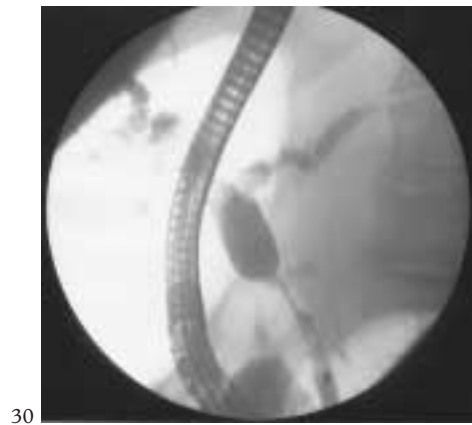
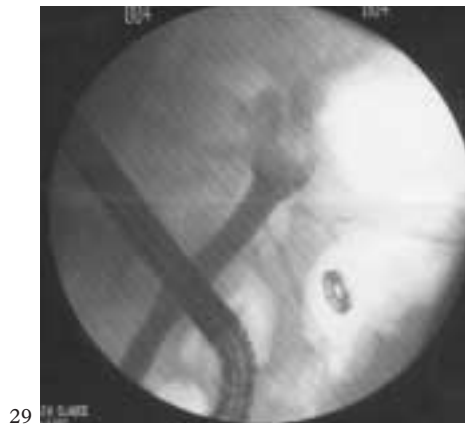


28

27,28. Prothèses biliaires métalliques (27) désobstruée par plasma argon(28) en endoscopie

Les trois formes des tumeurs de la voie biliaire principale :

1. Prolifératif.
2. Sténosant.
3. Arrêt complet.



29,30,31,32. Cancérs de la voie principale.



G – Conduite à tenir devant une augmentation de la gamma GT

- **Phosphatases alcalines**
- **Bilirubine totale**
- **Transaminases**

*Pas d'anomalie,
Gamma GT augmentés de façon isolée*

*Anomalies, Gamma GT augmentés
de façon non isolée*

- Alcool (volume globulaire moyen) ;
- Diabète (glycémie) ;
- Dyslipidémie (cholestérol, triglycérides) ;
- Dysthyroïdie (T3 T4 TSH) ;
- Parasitose (sérologie) ;
- Médicament inducteur enzymatique ;
- Constitutionnelle (10 %).

- Maladie du foie ou des voies biliaires.



H – Causes des ictères cholestatiques

Bénignes

- Hépatites virales, toxiques, médicamenteuses, granulomateuses ;
- Cholangites virales, sclérosantes ;
- Parasitoses ;
- Cirrhoses biliaires primitives, secondaires ;
- Pancréatites aiguës, chroniques ;
- Lithiases ;
- Syndrome de Mirizzi ;
- Sténoses biliaires idiopathiques ou post-chirurgicales ;
- Adénomatoses, Cystadénomes.

Malignes

- Proliférations pancréatiques ou hépatiques ;
- Compressions ganglionnaires ou métastatiques ;
- Envahissements extrinsèques.



I – Pièges échographiques dans l'analyse de l'arbre biliaire

Epaississement de la paroi vésiculaire

Cholécystite, forme infiltrante du cancer de la vésicule, insuffisance cardiaque, cirrhose avec ascite, hypoalbuminémie, myélome, pancréatites, SIDA, péri-artérite noueuse, thrombose porte avec cavernome.

Faux calculs de la vésicule

Gaz coliques.

Pseudo-dilatation de la voie biliaire principale

Artère hépatique, cystique d'implantation basse, adénopathie, HTP, lame d'ascite, cavernome.

Pseudo-dilatation des voies biliaires intra-hépatiques

Artérialisation du foie (cirrhose, thrombose porte, maladie de Rendu-Osler).



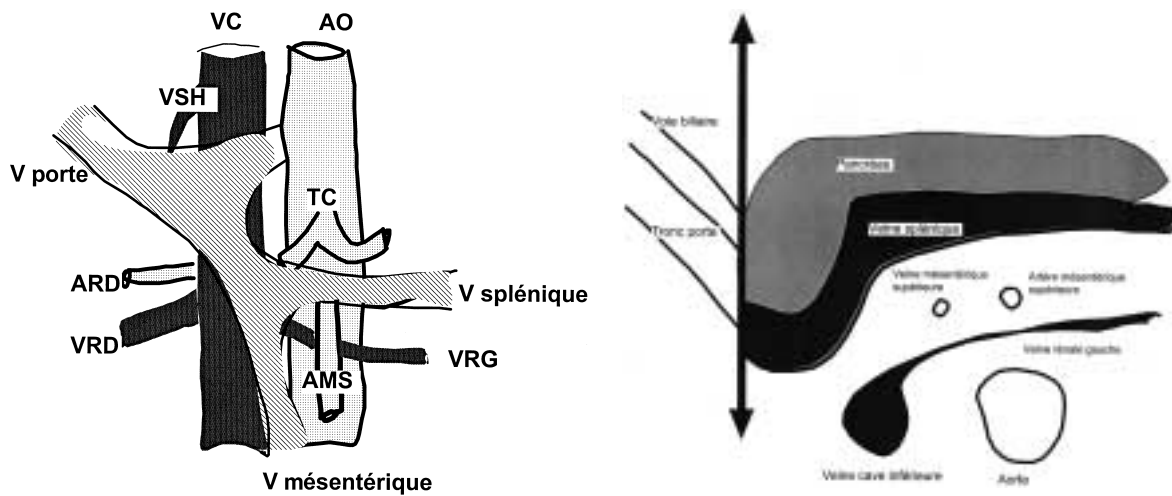
Le pancréas

Le pancréas se dessine, immédiatement, en avant de la veine splénique. C'est un organe profond, rétro-péritonéal, oblique en haut et à gauche, qui a une concavité postérieure embrassant les 1^{re} et 2^e vertèbres lombaires et une convexité antérieure appuyant sur la face postérieure de l'estomac. Le pancréas s'étudie, de préférence après ingestion d'eau, par des coupes transversales ou sagittales. Sa forme est harmonieuse (en virgule, saucisse ou haltère) avec une portion rétrécie au niveau de l'isthme, ses contours sont réguliers. L'échostructure habituelle de la glande pancréatique est homogène, d'intensité variable mais supérieure, ou égale, à celle du foie. L'épaisseur du pancréas est de 35 mm au niveau de la tête, 25 mm sur l'isthme, et 30 mm pour la région corporéo-caudale. Le canal de Wirsung est souvent visible en coupe transversale, notamment, au niveau de sa portion corporéo-isthmique. Le calibre de ce canal varie de 0,8 à 3 mm, il est assez souvent dilaté chez les sujets âgés. La veine splénique chemine en arrière de la glande et au-dessus du niveau d'émergence de l'artère mésentérique supérieure qu'elle croise en avant. Des coupes sagittales de la veine cave intéressent la tête pancréatique, plaquée contre la paroi antérieure de ce vaisseau. Des coupes sagittales de l'aorte montrent l'isthme du pancréas, en avant de l'artère mésentérique supérieure. L'artère et la veine rénale gauche sont en relation directe avec la région corporéo-caudale du pancréas chez 60 % des sujets.

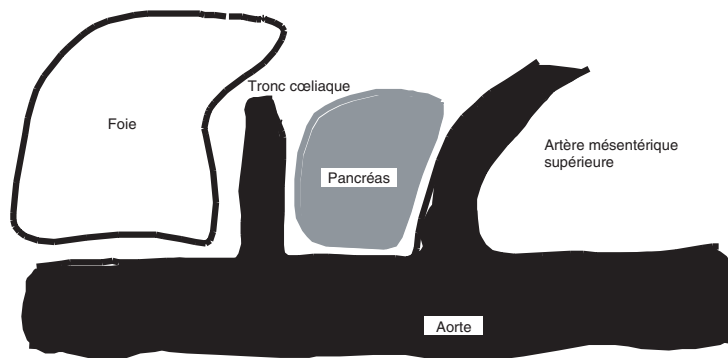


A – Anatomie des vaisseaux de la partie supérieure de l'abdomen et du pancréas

La veine cave inférieure limite en arrière la tête du pancréas et l'abouchement de la veine rénale gauche dans la veine cave inférieure est un excellent repère pour la localisation de la tête du pancréas tant en scannographie qu'en échographie. Le tronc cœliaque est proche du bord supérieur du pancréas et les boucles de l'artère splénique peuvent dessiner des images de lacunes sur des coupes horizontales.



Échoanatomie de l'arbre biliaire et du pancréas



Échoanatomie pancréatique, coupe sagittale

ANATOMIE DES VAISSEAUX DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ABDOMEN
ET DU PANCRÉAS



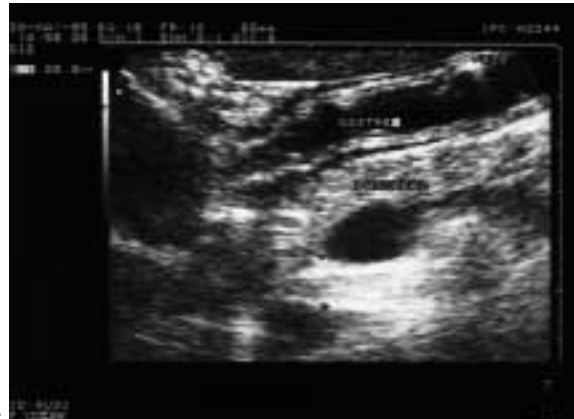
1



2



3



4

1,2,3,4. Aspect normal du pancréas. Coupes transversales en D12-L1 (échogènes).



5

5. Canal pancréatique (hyper-échogène).



6

6. Pancréas normal (hypo-échogène).

ANATOMIE DES VAISSEAUX DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ABDOMEN
ET DU PANCRÉAS



7



8

7,8. *Wirsung normal.*



9

9. *Pancreas divisum.*

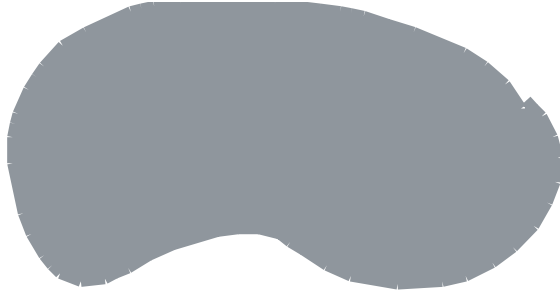
 **B – Les pancréatites**

La pancréatite aiguë (PA) se manifeste sous deux formes cliniques : pancréatite œdémateuse d'évolution favorable ; nécrotico-hémorragique avec cyto-stéatonécrose massive ou localisée (30 à 40 % de décès). Deux étiologies prédominent : la lithiase biliaire (40 à 45 %) et l'éthylisme (25 à 30 %), mais la PA peut être provoquée par une hypertriglycéridémie, une hyperparathyroïdie, certains médicaments, un traumatisme ou dans les suites d'une CPRE. Une obstruction tumorale (cancer, tumeur bénigne plus rarement), un blocage transitoire par du mucus (tumeur intra-canalair et mucineuse) et, plus rarement, une anomalie morphologique (pancréas *divisum*, pancréas *annulaire*) peuvent être en cause. La PA entraîne une tuméfaction pancréatique qui peut être massive et harmonieuse ou segmentaire.

Les contours de la glande sont analysés en regard de la zone hypertrophiée ; ils peuvent rester nets ou devenir flous, polycycliques, l'inflammation et l'œdème dépassant souvent la loge en atteignant les organes voisins. L'échostructure de la glande pancréatique, en phase aiguë, est de type pseudo-liquidien (20 %) avec de rares échos disséminés et un renforcement de l'interface postérieure (forme œdémateuse), semi-solide (60 %) avec présence d'échos disséminés (pancréatite chronique associée) ou hétérogène diffuse (20 %) avec présence de nodules de réflexion intense alternant avec des plages transsonores, semi-solides à liquidiennes (forme nécrotique). Le canal pancréatique peut être normal, souvent non visible ou très fin dans la zone hypertrophiée en raison de la compression. Il peut être dilaté en amont d'une lésion obstructive (sténose, calcul, pseudokyste, tumeur). Les épanchements et les coulées de nécroses doivent être recherchés ainsi qu'une éventuelle origine biliaire. A un stade précoce, les coulées de PA sont parfois difficiles à différencier de la graisse péri-pancréatique, car elles sont constituées de graisse et de sécrétions. La nécrose pancréatique peut s'infecter dans 40 à 70 % des cas, le plus souvent dans la deuxième semaine d'évolution. La surinfection de la nécrose conduit à la chirurgie et peut être recherchée par la pratique d'une ponction échoguidée à l'aiguille fine des zones de nécrose. La présence de bulles au sein de la nécrose signe l'infection (scanner), elle n'est cependant présente que dans 5 % des cas. Le drainage percutané écho-guidé, ou sous scanner de la nécrose infectée, a donné, dans les séries rapportées, des résultats décevants lorsqu'il est effectué en première intention. En revanche, si le drainage est réalisé avec des drains de gros calibre, il a une utilité pour le traitement des abcès pancréatiques résiduels ou récidivants après nécrosectomie chirurgicale initiale. L'intérêt de la chirurgie en cas de nécrose stérile est très controversé. Des pseudokystes communiquant, ou non, avec le Wirsung peuvent apparaître 4 à 6 semaines après la PA.

CLASSIFICATION ÉCHOGRAPHIQUE DES PANCRÉATITES AIGUËS

Type 1 - Tuméfaction massive



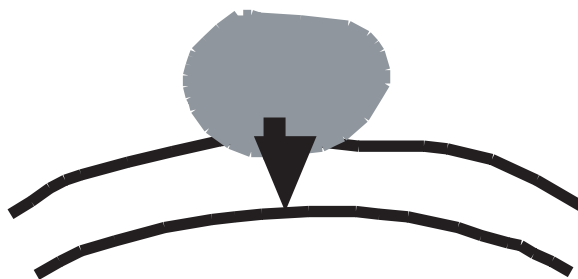
Type 2 - Tuméfaction harmonieuse



Type 3 - Tuméfaction segmentaire, liquide intrapéritonéal



Type 4 - Compression vasculaire



CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DES PANCRÉATITES AIGUËS (PA) (INDICE DE RANSON) :

A l'admission :

âge > à 55 ans
 Globules blancs > 16 000/mm
 Glycémie > 10 mmol/L
 LDH > 1,5 fois la normale
 ASAT > 6 fois la normale

Pendant les 48 premières heures :

Urée sérique > 3 mmol/L
 PaO₂ < 60 mm Hg
 Calcémie < 2 mmol/L
 Hématocrite : chute de 10 %
 Bicarbonate : chute > 4 mmol/L
 Séquestration liquidienne > à 6 L

Chacun des critères est affecté d'une valeur de 0 à 1.

Lorsque l'indice de Ranson est < à 3, il s'agit d'une PA modérée ;

Lorsque l'indice de Ranson est > ou égal à 3, il s'agit d'une PA sévère.

De 0 à 2 points (0,9 % de décès), de 3 à 4 points (16 % de décès), de 5 à 6 points (40 % de décès), de 7 à 9 points (100 % de décès).

CLASSIFICATION SCANOGRAPHIQUE DE RANSON ET BALTHAZAR
 DES PANCRÉATITES AIGUËS (PA)

Elle permet d'apprécier le risque de survenue d'un abcès pancréatique au cours de la PA.

Grades A-B (0 %), grade C (11,8 %), grade D (16,7 %), grade E (60,9 %).

Grade A : pancréas normal.

Grade B : élargissement diffus ou localisé du pancréas.

Grade C : grade B avec présence d'une infiltration de la graisse péri-pancréatique.

Grade D : présence d'une coulée de nécrose inflammatoire dans un seul espace péri-pancréatique.

Grade E : présence, d'au moins deux coulées, de nécrose inflammatoire dans les espaces péri-pancréatiques, ou à distance du pancréas, ou existence de bulles gazeuses dans l'aire pancréatique ou au sein de coulées extra-pancréatiques.

La pancréatite chronique (PC) est une affection fréquente, 9 fois sur 10 d'origine alcoolique. Sa prévalence est de 53,5/100 000 pour les hommes, et de 7,5/100 000 pour les femmes. L'incidence de la PC augmente après 30 ans chez les hommes avec un pic de fréquence à 45-50 ans, alors que chez la femme, elle reste stable après 30 ans. L'alcool accroît le tonus du sphincter du canal pancréatique, la viscosité du suc pancréatique ainsi que sa teneur en protéines et la perméabilité du Wirsung. La douleur reste le maître symptôme dans la PC ; elle est présente dans 85 à 90 % des cas, elle est de siège variable, le plus souvent épigastrique en barre, irradiant dans le dos, permanente et profonde, non-calmée par les anti-acides ou les anti-spasmodiques, mais soulagée par l'aspirine. Elle est déclenchée par le repas ou la prise de boissons alcoolisées ; classiquement, elle se compte en jours, à l'opposé de la douleur d'origine biliaire qui se manifeste en heures. L'intervalle entre les épisodes douloureux varie selon les patients, de 3 crises par mois à 1 crise tous les 3 ans. Le mécanisme de la douleur est variable : extra-pancréatique (compression biliaire ou duodénale) ; pancréatique (pseudo-kyste non-communi-

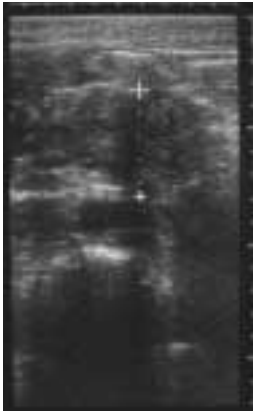
LES PANCRÉATITES



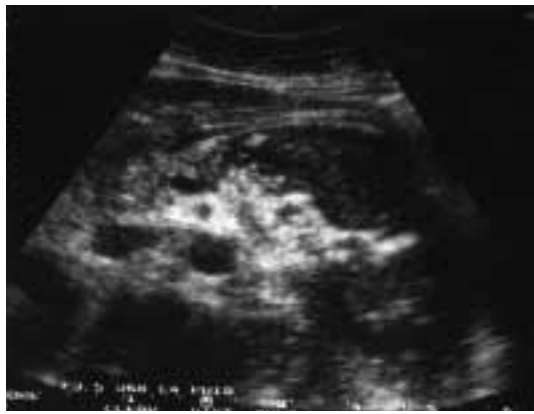
1



2



3

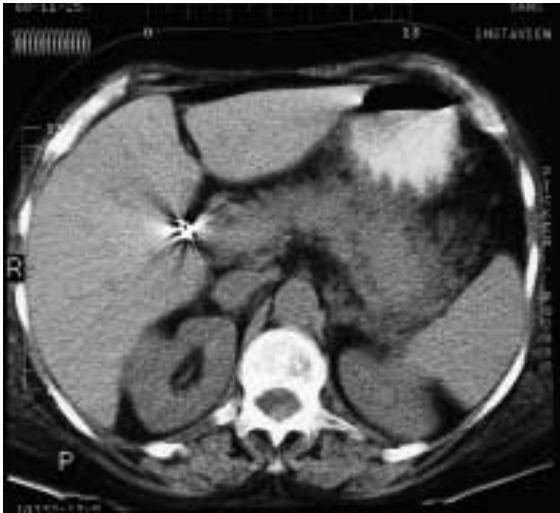


4



5

1. Pancréatite aiguë œdémateuse caudale (hyperéchogène).
2,3. Pancréatites aiguës phlegmoneuses (hypoéchogène).
4,5. Pancréatites aiguës nécrotiques (très hypoéchogènes).



6



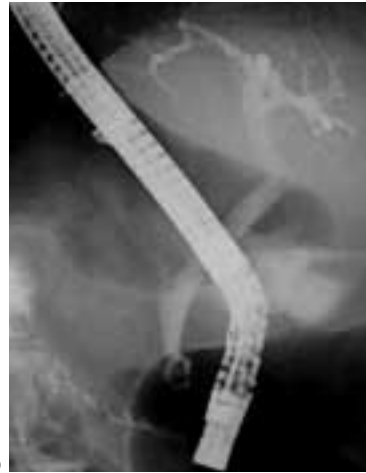
7

6,7. Pancréatite post-CPRE en TDM.



8

8. Epanchement dans le cul-de-sac de Douglas.



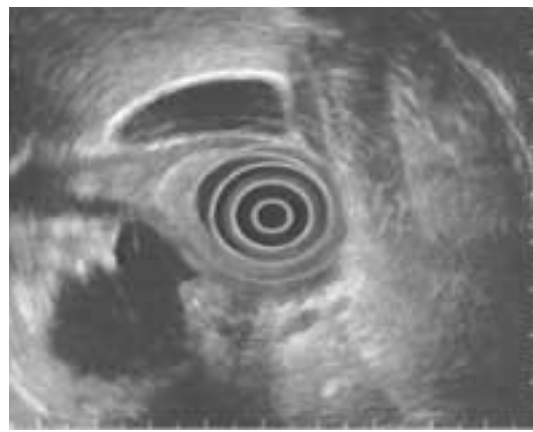
9

9. Calcul enclavé dans la voie biliaire principale.



10

10. Pancréatite aiguë sur microlithiasie vésiculaire.



11

11. Pancréatite aiguë : pseudo-kyste.

cant, nécrotique sur nodule de PC en poussée aiguë, ou communicant sur obstacle par calculs ou sténose) ; hyperpression canalaire par dépôt de protéines ou calculs ; infiltration péri-nerveuse par des monocytes (névrites). Certaines formes cliniques, à douleurs continues, doivent faire évoquer la présence d'un pseudo-kyste. La douleur disparaît souvent avec le sevrage alcoolique, et elle diminue au fil du temps. Après 10 à 15 ans d'évolution, 85 % des PC sont associées à une insuffisance pancréatique exocrine et endocrine. Les calcifications pancréatiques sont spécifiques de la maladie mais apparaissent tardivement, elles sont plus fréquentes en cas de diabète. L'échographie révèle, en cas de PC, des contours pancréatiques irréguliers et hérissés. L'échostructure de la glande est hétérogène et réfléchissante, parfois nodulaire, avec un aspect de lobulation hypo-échogène. La présence de micro-calcifications donne un aspect hyper-échogène ponctuel, parfois sans cône d'ombre. Les macro-calcifications créent des images hyper-échogènes avec cônes d'ombre parfois arciformes ; elles siègent souvent dans un Wirsung dilaté. Le Wirsung est fréquemment sinueux, monoliforme et dilaté, globalement ou de façon segmentaire. Un diagnostic précoce de PC est évoqué devant un aspect lobulé (nodule hypo-échogène), en nid-d'abeilles ou des irrégularités du canal de Wirsung. En cas de poussée aiguë, l'échostructure pancréatique peut être modifiée et devenir très hypo-échogène. Les complications des PC



12

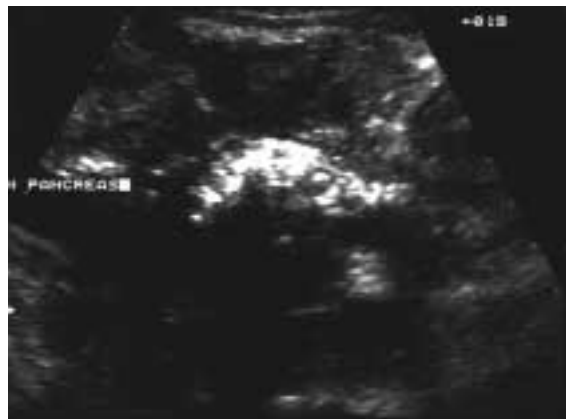
12. Pancréatite chronique dégénérative (finement hétérogène).



13



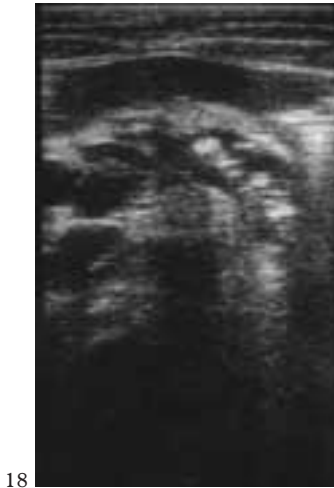
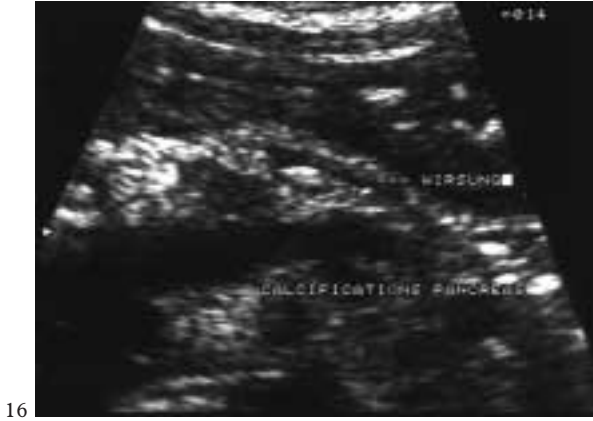
14



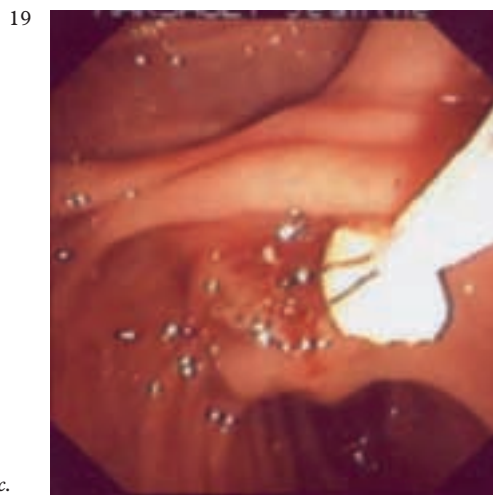
15

13,14,15. Pancréatites chroniques calcifiantes.

peuvent être hémorragiques (pseudo-anévrismes, pseudo-kyste hémorragique, rupture splénique), mécaniques (ictère), thrombotiques (hypertension portale segmentaire). Un noyau de pancréatite chronique (échogène) est très difficile à différencier d'un adénocarcinome débutant. Après 20 ans d'évolution, une greffe néoplasique est possible mais très rare (2 % des cas). Le traitement de la PC consiste en l'arrêt de l'alcool, du tabac, en une diminution de la fraction lipidique associée à un régime protidique normal. L'extraction endoscopique des calculs du Wirsung n'est possible que dans 40 à 50 % des cas, contrairement aux calculs biliaires (80 à 90 %), une lithotritie extracorporelle pouvant être associée. En cas de pseudo-kyste compressif, le traitement peut être chirurgical, lorsque le canal pancréatique est dilaté ou endoscopique par mise en place de prothèse, voire radiologique. En cas d'hémorragie, la chirurgie s'impose le plus souvent. La pancréatite chronique héréditaire est une infection rare, autosomique dominante, caractérisée par un syndrome douloureux abdominal récidivant. Elle apparaît volontiers avant l'âge de 20 ans, et représente 5 à 10 % des pancréatites chroniques.



16,17,18. Pancréatites chroniques calcifiantes avec dilatation du Wirsung.



19. Extraction endoscopique d'un calcul pancréatique blanc.

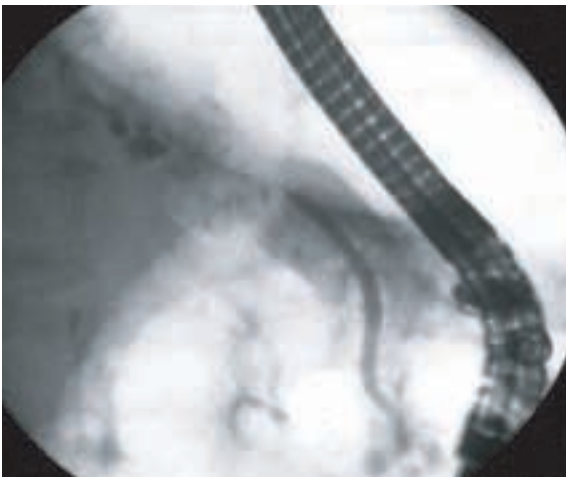
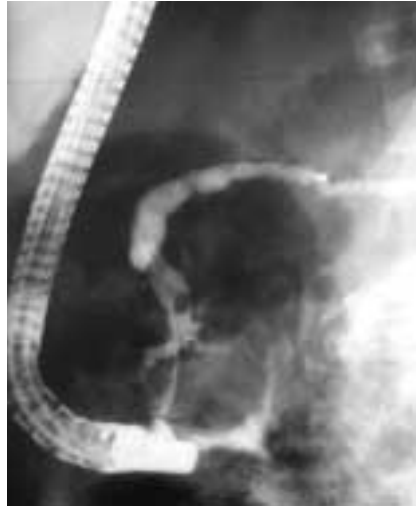
20



21



22



23

20,21,22,23. Aspects à l'opacification des dilatations et sténoses du canal pancréatique en cas de pancréatites chroniques.



24



25

24,25. Noyau de pancréatites chroniques (faiblement échogène).



26,27,28,29. Dilatations du Wirsung sans calcul visible en cas de pancréatite chronique.



30. Splénomégalie d'HTP segmentaire en cas de pancréatite chronique.



31. Compression de la voie biliaire par une pancréatite chronique calcifiante.

Les pseudo-kystes sont dotés d'une paroi formée progressivement par réaction inflammatoire des tissus de voisinage. Ils siègent sur les zones de nécrose des collections pancréatiques et sont liquidiens et anéchogènes, avec renforcement de l'interface postérieure. La paroi est plus ou moins épaisse et régulière avec des calcifications, la taille est variable ainsi que le siège.



32,33,34. *Pseudo-kystes pancréatiques.*



35



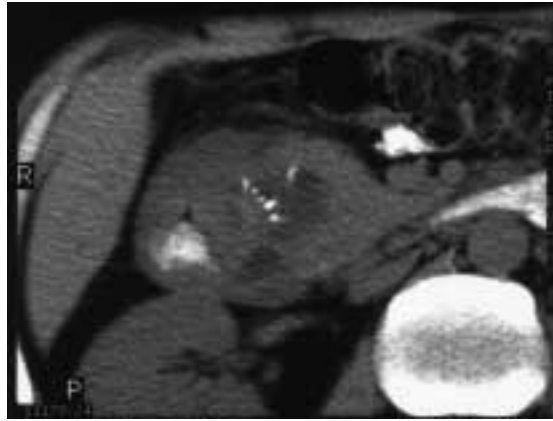
36

35,36. Pseudo-kystes hétérogènes avec ponction (35) sur pancréatite chronique. Le teep echo est repéré par un fin liseré échogène.



37

37. Cavernome portal en cas de pseudo-kystes sur pancréatite chronique.



38

38. Pseudo-kyste calcifié sur pancréatite chronique au scanner.



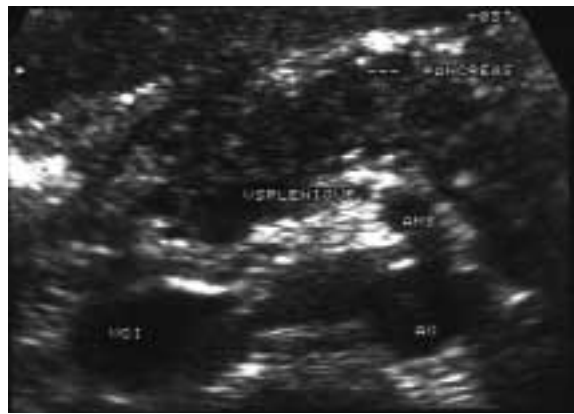
39

39. Pseudo-kyste compressif sur pancréatite chronique, mais non communiquant à l'opacification.

Le pancréas du sujet âgé présente quelques particularités. Il est souvent hyperéchogène avec des zones lobulaires moins échogènes (involution graisseuse). En CPRE, le canal de Wirsung est modérément dilaté, tirebouchonné. La dilatation canalaire prédomine sur la portion céphalique. Il existe une diminution des grains de zymogène avec dépôts graisseux dans le pancréas, une diminution de la sécrétion hydrocarbonatée et enzymatique. La cholécystokinine sérique augmente de façon réactionnelle, mais elle a un rôle anorexigène. Les extraits pancréatiques améliorent, parfois cette anorexie.

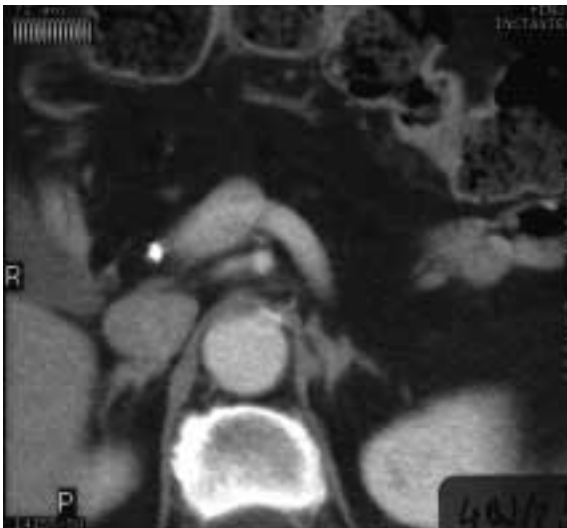


40



41

40,41. Aspect de pancréas sénile, lobulisation par infiltration graisseuse.



42

42. Aspect de pancréas sénile avec involution graisseuse et disparition de la glande pancréatique en TDM.

Les traumatismes pancréatiques sont, dans la plupart des cas, secondaires à des accidents de la voie publique ; en Europe, la mortalité reste comprise entre 9 et 30 %. Le diagnostic immédiat d'une contusion pancréatique est souvent malaisé de par la position rétro-péritonéale de la glande. Dans les premières heures suivant le traumatisme, la symptomatologie clinique cède pour récidiver violemment après un délai de 6 à 8 heures. Le diagnostic d'une lésion pancréatique, passée inaperçue à l'admission, sera envisagé lors de la découverte de complications (pancréatite aiguë, fistule, abcès, pseudo-kyste, pancréatite chronique).

L'augmentation de l'amylase est fréquente (30 à 65 % des cas), mais souvent retardée. L'échographie abdominale est l'examen de choix du bilan d'urgence d'un traumatisme de l'abdomen, elle permet la détection précoce des épanchements ou hématomes. La région caudale est, cependant, fréquemment mal visualisée en raison des gaz digestifs. Les lésions pancréatiques tardives les plus fréquentes sont les pseudo-kystes (14 % des cas) ; leur traitement est dépendant de la symptomatologie clinique (abstention lors de pseudokystes asymptomatiques, ou drainage s'ils sont douloureux ou compressifs). Une sténose cicatricielle du canal de Wirsung peut entraîner une pancréatite chronique dans 10 % des cas. Le traitement précoce des fractures du canal pancréatique, par mise en place de prothèse endoscopique, est une thérapeutique préventive efficace, le traitement chirurgical étant souvent utile.

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DES TRAUMATISMES PANCRÉATIQUES :

Classe 1 : contusion, lacération périphérique, avec canal pancréatique indemne.

Classe 2 : lacération distale du corps ou de la queue, rupture parenchymateuse, suspicion de section du canal pancréatique sans lésion duodénale.

Classe 3 : lacération de la tête de la glande (proximale), transection pancréatique, rupture parenchymateuse, section du canal pancréatique sans lésion duodénale.

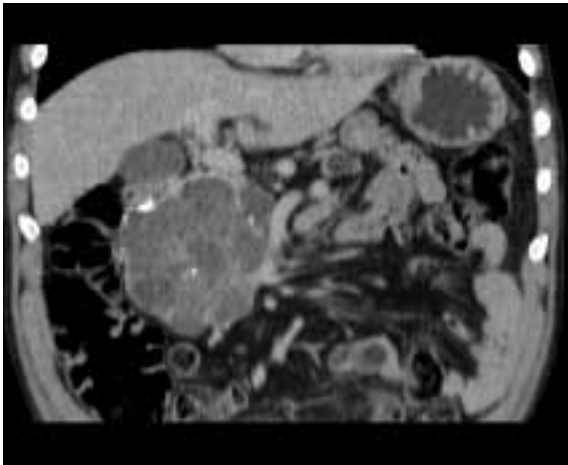
Classe 4 : rupture combinée grave duodéno-pancréatique.

C – Les tumeurs kystiques pancréatiques

Les cystadénomes séreux (1,5 femme pour 1 homme. Age supérieur à 60 ans) sont bénins. Les kystes qui le composent sont multiples, de tailles variées, allant de quelques mm à plusieurs cm. Des calcifications centrales sont retrouvées dans 30 à 40 % des cas avec un aspect étoilé. Ils sont présents au niveau de la région céphalique dans 40 % des cas. L'échographie retrouve une masse tumorale kystique parfois échogène. La présence de micro-kystes argumente le diagnostic. Il existe souvent des kystes plus volumineux (mais < à 20 mm de diamètre) en périphérie, plus récemment a été isolée une forme macro-kystique avec un ou plusieurs kystes de plus de 20 mm de diamètre. Les parois et les cloisons sont fines, le contenu parfaitement transsonore. L'échoendoscopie peut montrer des micro-kystes associés à ces macro-kystes. La ponction échoendoscopiquement guidée est très utile car elle montre un ACE bas (< 5 ng/mL) permettant le diagnostic différentiel avec le cystadénome mucineux.



1. Aspect échoendoscopique caractéristique d'un cystadénome séreux du corps du pancréas. Noter la portion charnue centrale micro-kystique et le positionnement périphérique des kystes centimétriques.



2,3. Cystadénome séreux en IRM.

Les cystadénomes mucineux (6 femmes pour 1 homme à l'âge de 40 à 50 ans). Ils prédominent au niveau du corps ou de la queue du pancréas. Il s'agit de tumeurs, le plus souvent de diamètre supérieur à 2 cm, ayant un risque de dégénérescence, il existe une ou plusieurs cavités kystiques. Des calcifications sont décrites dans 15 % des cas, elles sont périphériques, en « coquilles d'œuf ». Ils sont bénins dans 80 % des cas lorsque la taille est inférieure à 3 cm, et lorsqu'ils dépassent 8 cm de diamètre : ils sont malins dans 70 % des cas. La résection chirurgicale doit être proposée.



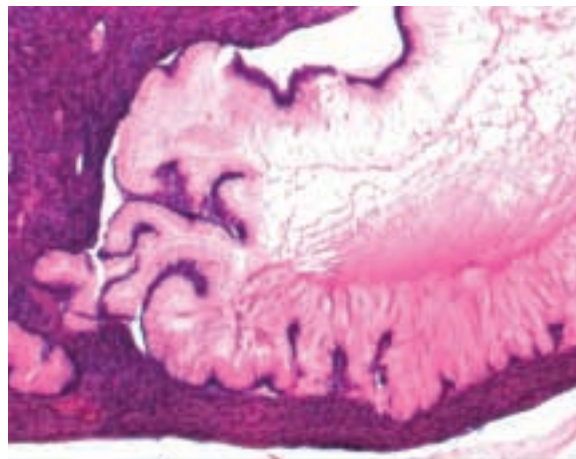
4

4. Aspect échocendoscopique caractéristique d'un cystadénome mucineux. Noter le contenu non parfaitement trans-sonore, et les deux petites végétations kystiques qui naissent de la paroi de la tumeur kystique.



5

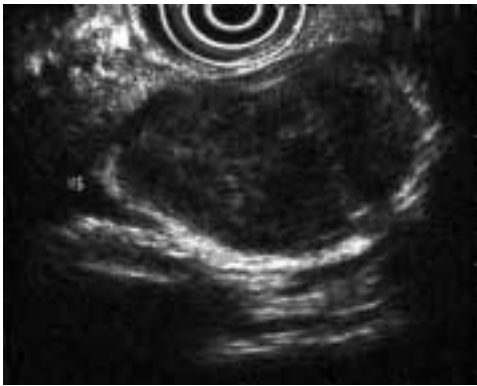
5. Cystadénome mucineux de la queue du pancréas au scanner.



6

6. Cystadénome mucineux en histologie.

Les tumeurs solides et papillaires. Elles se développent chez la femme jeune ou adolescente, elles sont rares. Il s'agit de tumeurs encapsulées, hypo-vascularisées, à la fois tissulaires et kystiques, comprenant des calcifications exceptionnelles visibles sous forme d'arceau périphérique ou en « motte ». Le scanner montre des zones isodenses se rehaussant à l'injection (tissulaire), et hypodenses (hémorragiques) ne se rehaussant pas. Le traitement chirurgical est le plus souvent curatif.



7

7. Aspect de tumeur solide et papillaire de la région caudale du pancréas.

La tumeur intra-canaulaire papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP). Bien que rare, elle n'est pas exceptionnelle (3 hommes pour une femme à l'âge de 60-65 ans). Il existe des dilatations canalaire pancréatiques qui prédominent au niveau de la tête et du crochet pancréatique ; elle peut entraîner, dans 40 % des cas, des poussées de pancréatite aiguë le plus souvent non-grave. La papille duodénale est béante une fois sur deux en endoscopie avec écoulement de mucus. Il existe un risque de dégénérescence, qui est nettement plus fréquent (60 à 70 %) en cas de localisation sur le canal principal, qu'en cas de localisation isolée sur les canaux secondaires (15 % de dégénérescence dans ce cas).



8

8. Aspect caractéristique d'une TIPMP localisée à un canal secondaire du crochet du pancréas. Il s'agit d'une tumeur bénigne en dysplasie modérée. Le mucus intracavitaire est bien visible.

Critères biologiques différentiels des lésions pancréatiques kystiques

L'analyse biologique du contenu de la lésion kystique par ponction - aspiration oriente le diagnostic.

Pseudokyste : l'amylase > 5 000 U/mL détecte 95 % des pseudo-kystes (valeur prédictive positive de 85 %). La lipase < 200 U/ml exclut le diagnostic de pseudo-kyste. L'ACE et le CA 19-9 peuvent être très élevés.

Cystadénome séreux : l'association d'un CA 19-9 < 150 U/mL et d'un ACE < 5ng/mL affirme le cystadénome séreux (mais la valeur prédictive positive n'est que de 54 %). L'amylase > 50 000, l'ACE > 150 ng/mL et le CA 19-9 > 50 000 U/mL éliminent le diagnostic de cystadénome séreux.

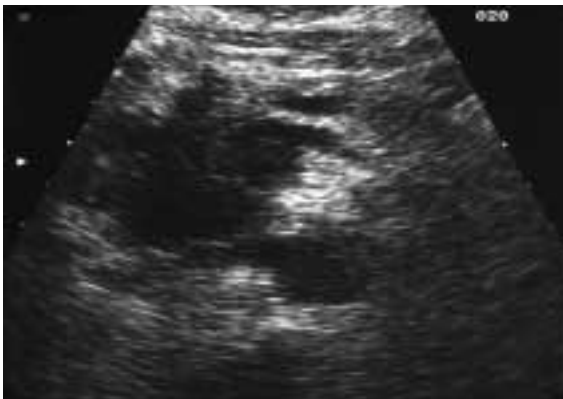
Cystadénome mucineux : le CA 19-9 > 50 000 U/mL, l'ACE > 400 ng/ml détectent 75 % des cystadénomes mucineux. L'association d'un ACE < 5 ng/ml et d'un CA 19-9 < 150 U/mL élimine le diagnostic de cystadénome mucineux.

D – Le cancer du pancréas

La principale évolution, au cours des 30 dernières années, dans le diagnostic des cancers du pancréas, a été l'apport de l'échographie qui permet de faire le diagnostic dans plus de la moitié des cas. L'évolution technologique (scanner, IRM, échoendoscopie) n'a permis, ni l'augmentation du nombre de diagnostics précoces, ni de modifier favorablement le nombre de guérisons. Les signes associés au cancer du pancréas sont : une dilatation du Wirsung (> 3 mm) d'aspect rectiligne, une compression vasculaire ou de l'arbre biliaire, la présence de métastases hépatiques (hypoéchogènes dans les carcinomes, échogènes ou hyperéchogènes dans les tumeurs endocrines).

Adénocarcinomes, tumeurs endocrines et cystadénocarcinomes

Il s'agit principalement d'adénocarcinomes. Ils entraînent un syndrome de masse localisée, parfois diffus, avec des saillies marginales (signe de la bosse), et une perte de l'harmonie des contours (74 % tête, 10 % tête et corps, 16 % queue). Il s'agit de tumeurs sphériques ou ellipsoïdales, lobulées avec



1. Adénocarcinome de la tête du pancréas (hypoéchogène avec extension en pseudopodes).



2. Adénocarcinome de l'isthme du pancréas.

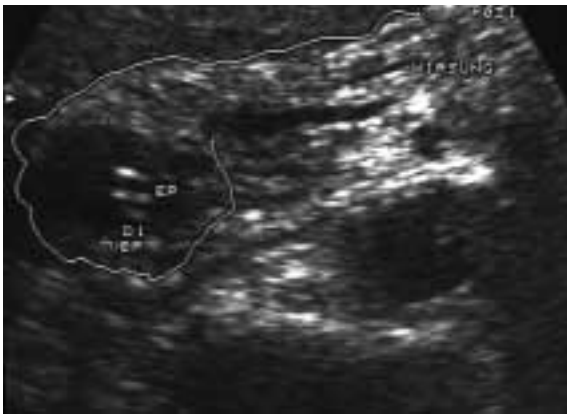


3. Adénocarcinome du corps du pancréas.



4. Adénocarcinome de la queue du pancréas.

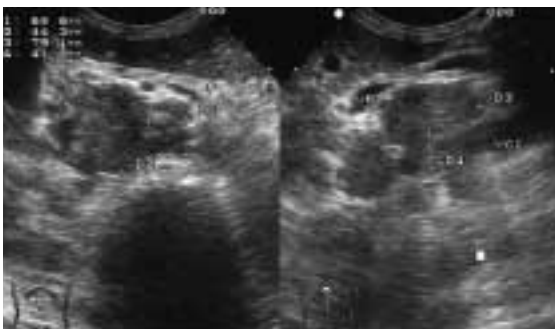
expansion tumorale à type de « pseudo-podes ». Les limites sont souvent nettes. L'échostructure est hypoéchogène, le plus souvent (peu vascularisée), mais parfois semi-solide avec quelques nodules réfléchissants. En cas d'adénocarcinomes céphaliques, il existe fréquemment une dilatation du canal de Wirsung et du cholédoque. Les tumeurs endocrines très vascularisées sont le plus souvent hypoéchogènes. Leurs caractéristiques sont : rondes ou ovalaires, à limites périphériques nettes comme encapsulées, homogènes avec un renforcement périphérique (hypervascularisées). Elles sont parfois discrètement hyperéchogènes homogènes. Dans 15 % des cas, il existe une ou plusieurs microcalcifications. Le cystadénocarcinome : il est volontiers mixte, solide et kystique, volumineux (> 5 cm), céphalique (60 %) et masculin une fois sur deux.



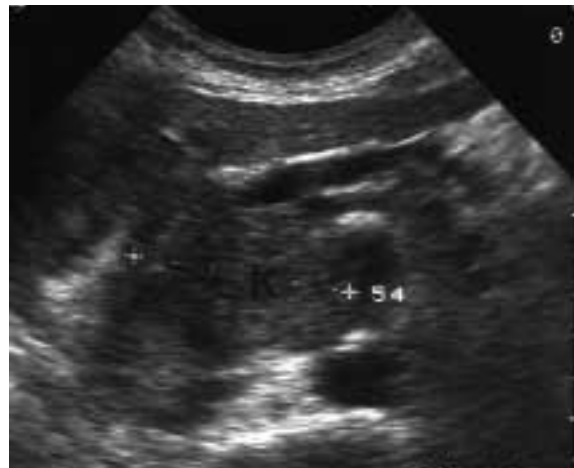
5. Adénocarcinomes de la tête du pancréas avec prothèse plastique.



6. Adénocarcinomes pancréatiques avec prothèses plastiques.

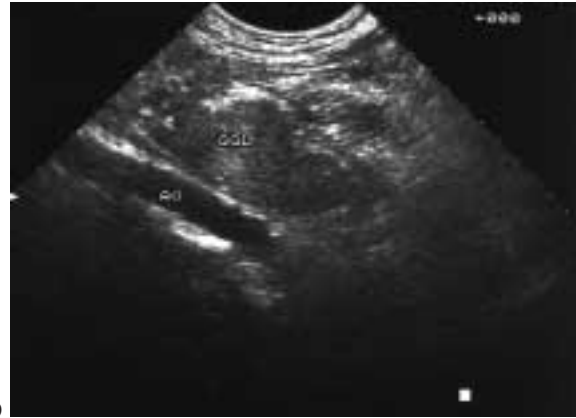


7,8. Cancres de la tête du pancréas échogènes.

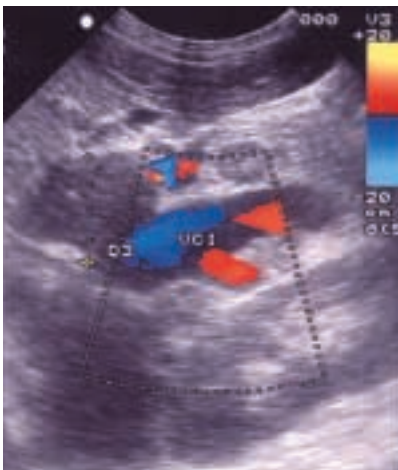




9

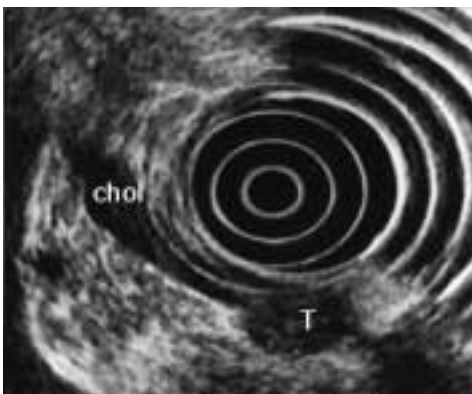


10

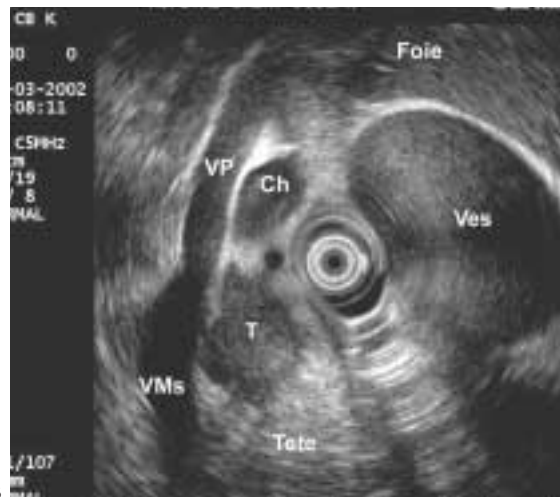


11

9,10,11. Adénopathies cœlio-mésentériques en cas de cancer du pancréas.

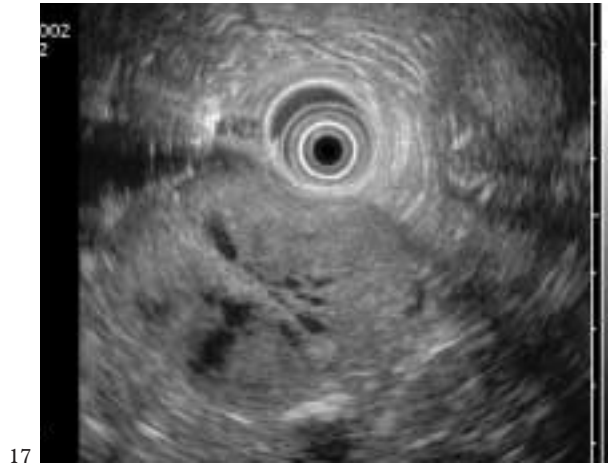
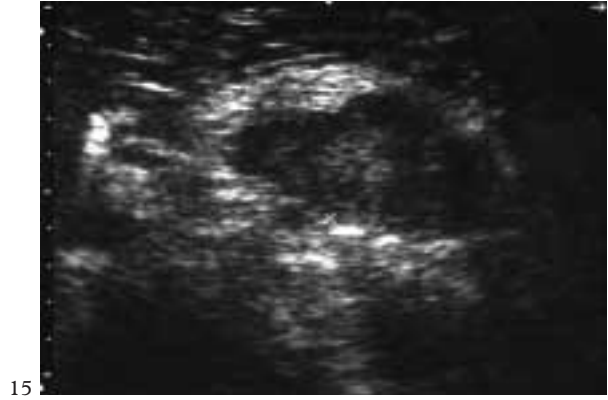
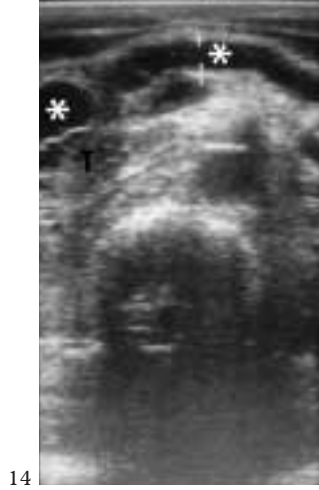


12



13

12,13. Adénocarcinome de la tête pancréatique en endoscopie.



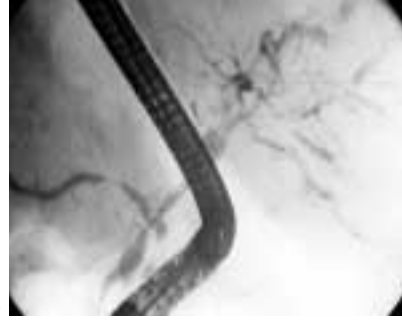
14,15,16,17. Tumeur endocrine du pancréas.



18

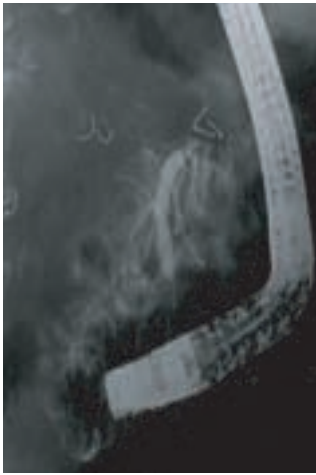


19



20

18,19,20. Cancers du pancréas avec sténose du Wirsung et cholangite sclérosante (20).



21



22

21,22. Cancers du pancréas obstruant le Wirsung.

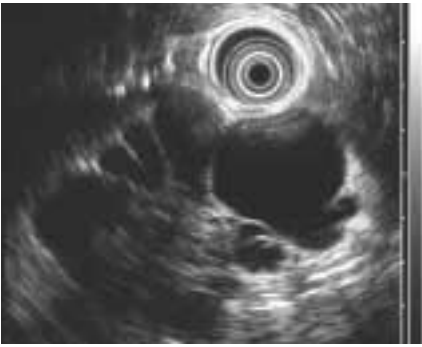


23



24

23,24. Cystadénocarcinomes du pancréas : cancers du pancréas d'allure kystique en scanner



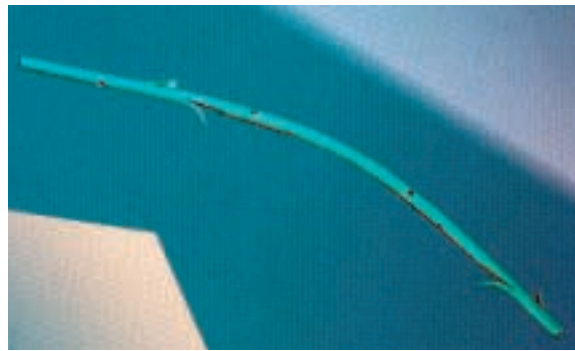
25

25. Tumeur kystique du pancréas : cystadénocarcinome.



26

26. Cystadénocarcinomes.



27

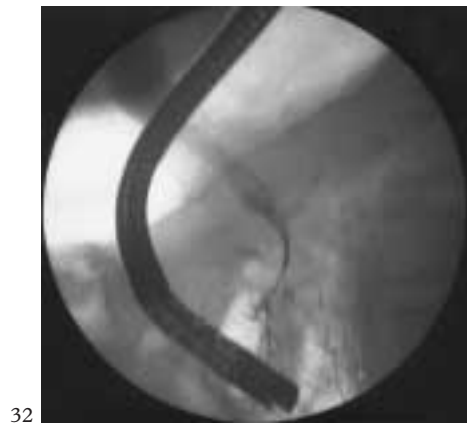
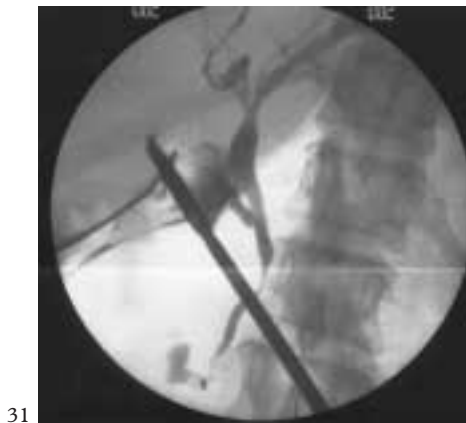
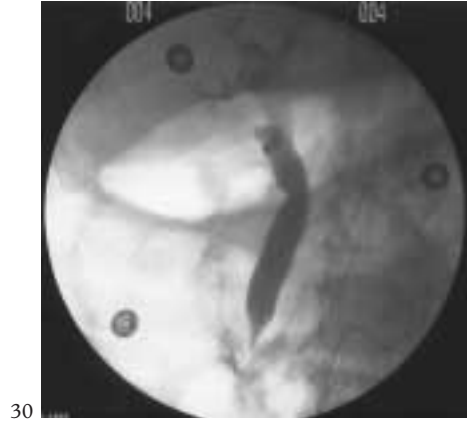
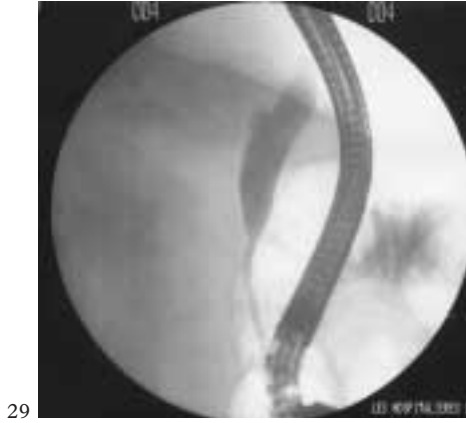
27. Prothèse pancréatique multiperforée.



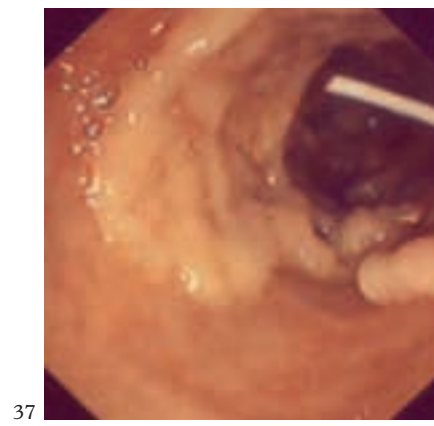
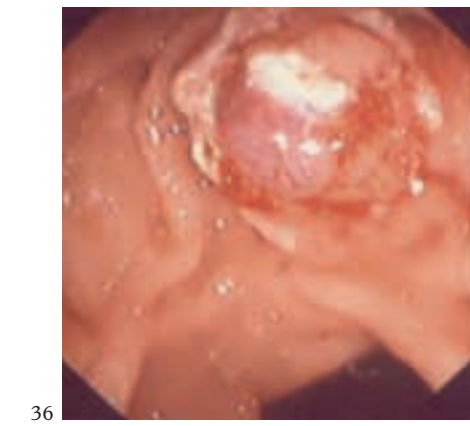
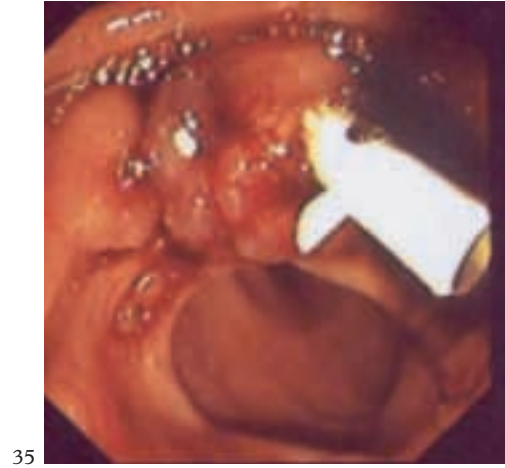
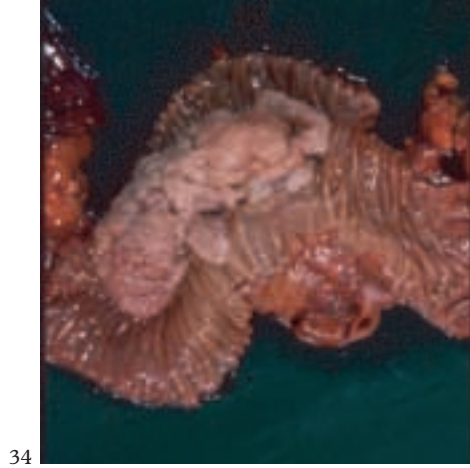
28

28. Cancers du pancréas avec prothèses biliaire et duodénales.

Les images du retentissement biliaire de la pathologie pancréatique sont de cinq types :



- 29. *Effilement, pancréatite chronique.*
- 30. *En queue de radis, oddite.*
- 31. *En sablier, pancréatite chronique.*
- 32. *En lame de sabre, pancréatite chronique ou diverticules.*
- 33. *Amputation, cancer pancréatique.*



34,35,36,37. Différents types endoscopiques de tumeurs ampullaires.



38. Ampullome vaterien infiltrant.



E – Echographie interventionnelle pancréatique

La ponction écho-guidée peut, éventuellement, être pratiquée en ambulatoire, mais il est préférable de contrôler la survenue d'un hématome à 12 ou 24 heures. Elle se réalise chez un sujet, à jeun, ayant une coagulation normale, des plaquettes normales, dans un contexte de stricte asepsie cutanée. La sonde est enveloppée dans un sac stérile, de la vaseline stérile est répandue sur la peau du patient, et une aiguille fine de 19 à 22 gauges est utilisée lors d'études cytologiques. La pancréatographie percutanée à aiguille fine, par ponction directe dans le canal pancréatique et injection de produit de contraste, est exceptionnellement utilisée. La ponction des kystes, des pseudo-kystes et des abcès pancréatiques est plus fréquente. En cas de kystes céphaliques ou corporéaux, la voie d'abord habituelle est antérieure sous-xyphoïdienne, l'aiguille traversant le foie gauche dans la majorité des cas et, souvent, le tube digestif. En cas de kystes caudaux, on choisit habituellement une voie d'abord sous-costale ou frontale gauche, en prenant soin d'éviter la rate et le rein gauche. Dans certains cas, un abord lombaire ou en procubitus peut être réalisé. L'aspect échographique de la collection guide le choix du matériel utilisé. Si le contenu est homogène, avec renforcement postérieur franc, une aiguille fine est suffisante. Si le contenu est hétérogène, un trocart, ou un cathéter monté sur mandrin, permet une meilleure évacuation. On peut utiliser un cathéter, avec extrémité en « queue-de-cochon », fixé à la peau (kystographie). La cœliolyse s'effectue en décubitus dorsal avec une incidence transverse sous-xyphoïdienne, après repérage du plexus cœliaque ou de la région latéro-aortique, de part et d'autre du tronc cœliaque. Une anesthésie locale, une prémédication peuvent être utiles. Il faut s'assurer, lorsque l'aiguille est placée à 5 mm de la face antérieure de l'aorte, de l'absence de retour vasculaire. Une injection de 20 à 30 mL de xylocaïne, puis une de 20 à 30 mL d'alcool stérile à 95°, procurent des résultats comparables à la splanchnectomie ou splanchnolyse chirurgicale.

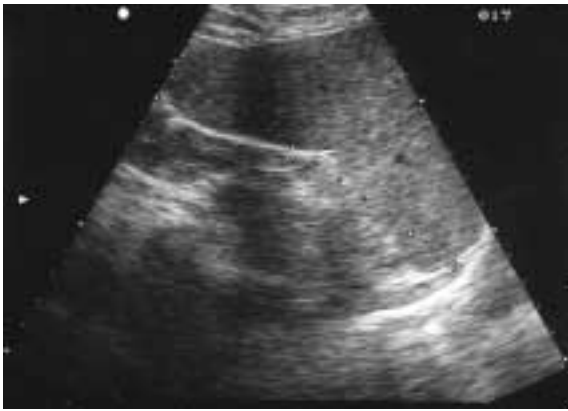


La rate

La rate est un organe lymphoïde encapsulé et richement vascularisé. Elle est limitée par : le diaphragme en haut et en dehors, le rein gauche en bas et en arrière, l'angle colique gauche en bas, et l'estomac en dedans et en avant. Elle s'aborde par voie intercostale gauche, en décubitus dorsal ou latéral droit. Sa forme est triangulaire (face diaphragmatique et costale arrondie, face interne concave à bord crénelé). Sa taille ne dépasse pas 12 cm dans son grand axe, 8 cm en largeur et 4 cm en épaisseur. Son échostructure est dense et homogène, proche de celle du parenchyme hépatique. Le hile splénique est parfois hyperéchogène, lié à des inclusions graisseuses. L'échostructure est homogène, mais peut être hétérogène dans les hémopathies où elle est souvent associée à un syndrome ganglionnaire ou hématologique. Une splénomégalie peut être notée dans certains syndromes infectieux viraux, bactériens ou parasitaires. Une splénomégalie isolée peut être découverte en cas de kyste splénique congénital, de tumeurs vasculaires, de métastases, ou d'infarctus splénique. Les rates accessoires sont reliées à la rate par un simple pont parenchymateux ou autonomes, elles sont retrouvées dans le hile splénique, 9 fois sur 10.



➤ A – La splénomégalie



1, 2. Splénomégalie en cas d'HTP.



3, 4, 5. Splénomégalie en cas de LMC.
6. Métastases spléniques d'un cancer de la tête du pancréas.

Principales causes des splénomégalies

Infectieuses : septicémies, endocardites, tuberculose, abcès, MNI, hépatites virales, SIDA, syphilis congénitale, paludisme, leishmaniose, trypanosomiase, hydatidose, histoplasmosse disséminée.

Maladies avec dysrégulation de la réponse immunitaire : polyarthrite rhumatoïde, lupus (LEAD), anémies hémolytiques immunologiques, lymphadénopathies angio-immunoblastiques, thrombopénies et neutropénies immuno-allergiques, réactions médicamenteuses et maladies sériques.

Maladies avec atteinte du flux splénique : cirrhose, obstruction ou compression de la veine porte, de la veine splénique ou des veines sus-hépatiques, schistosomiase, insuffisance cardiaque droite, anévrysme de l'artère splénique.

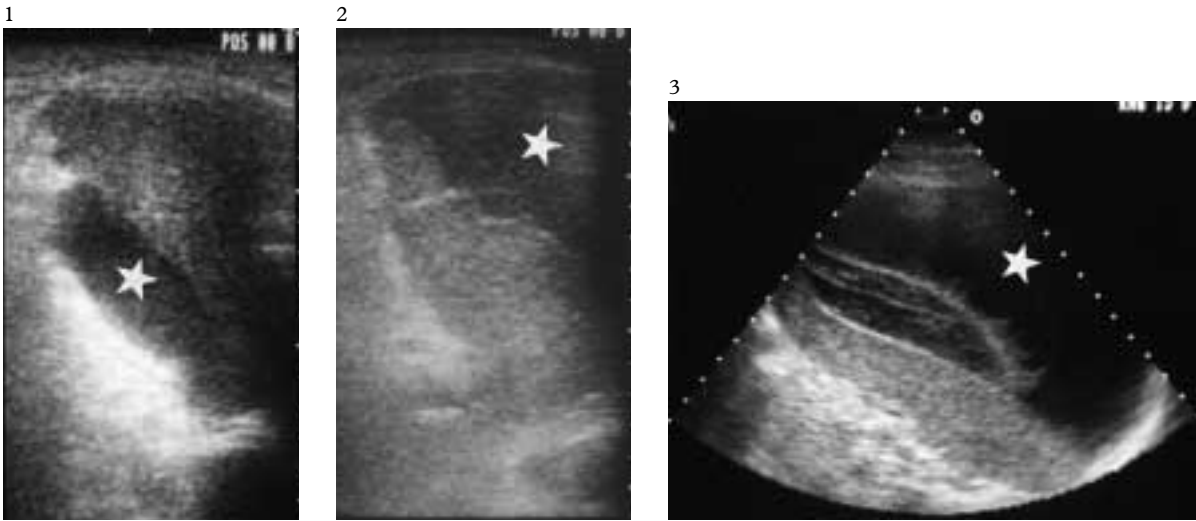
Anomalies érythrocytaires : sphérocytose héréditaire, drépanocytose, ovalocytose, thalassémie.

Maladies infiltratives de la rate : *bénignes* : amylose, maladie de Gaucher ou de Niemann-Pick, granulomatoses, hématopoïèse extra-médullaire, hamartomes, fibromes, hémangiomes, lymphangiomes, kystes spléniques ; *malignes* : leucémies aiguës (lymphocytaires, myélocytaires), leucémies chroniques (lymphocytaires, myélocytaires), tumeurs spléniques primitives, angiosarcomes, métastases.

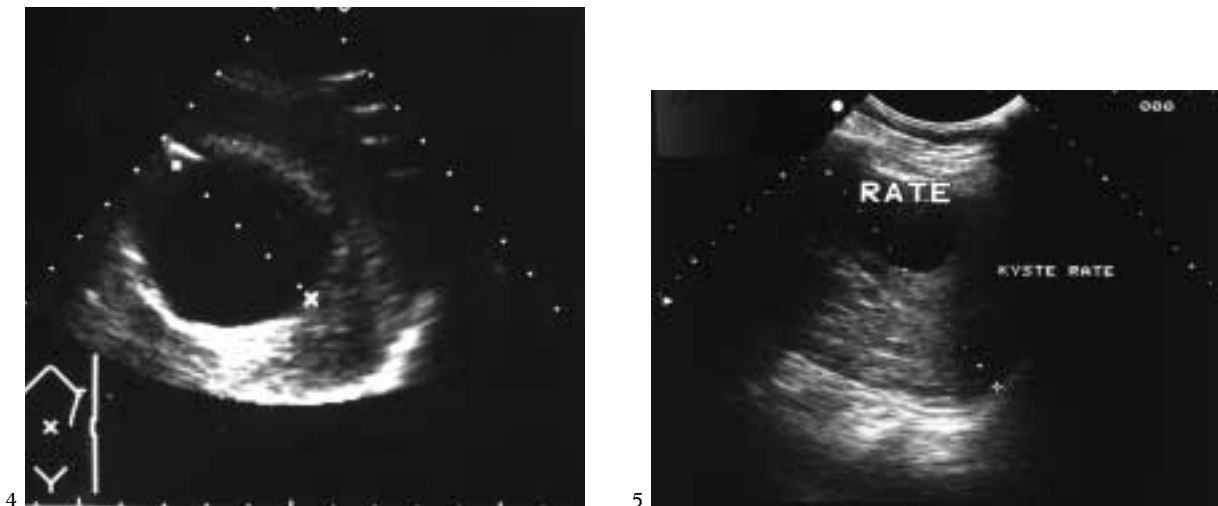
Autres : splénomégalie idiopathique, sarcoïdose, borréliose, thyrotoxicose, carence en fer.

➤ **B – Hématome sous-capsulaire et kystes spléniques**

L'hématome sous-capsulaire est traduit par une zone anéchogène séparant la capsule du tissu splénique. Il peut être intra-splénique (zones anéchogènes intra-parenchymateuses).



1, 2, 3. Hématomes sous-capsulaires spléniques.



4, 5. Kystes spléniques simples.



Les reins

Les reins sont entourés par de la graisse péri-rénale, puis par des fascias para-rénaux qui les séparent des espaces para-rénaux antérieur et postérieur. Ils sont mobiles avec la respiration : abaissement inspiratoire et ascension expiratoire. Le rein droit est en rapport en avant avec le foie, l'angle colique droit, en haut et en dedans à la veine cave inférieure, et il est coiffé à sa partie supérieure par la surrénale droite. Le rein gauche est en rapport en haut avec le diaphragme et la plèvre pariétale. Sa face antérieure est en rapport avec l'estomac, la queue du pancréas et l'angle colique gauche en bas, avec la rate en haut et en dehors. Il est surmonté par la surrénale gauche dont l'extrémité inférieure peut atteindre les vaisseaux du hile. Pour étudier les reins, il n'est pas nécessaire que le patient soit à jeun mais il est intéressant que la vessie soit pleine, afin de rechercher une masse pelvienne. Le rein droit s'analyse en décubitus dorsal ou latéral gauche, la sonde, au niveau de l'hypocondre droit, immédiatement en dessous du rebord costal. Le patient réalise une inspiration profonde bloquée. Il est alors possible de pratiquer une succession de coupes sagittales parallèles. Le pivotement de la sonde permet de réaliser des coupes transversales. Ensuite, le rein droit est abordé par voie inter-costale, le patient étant en décubitus latéral gauche. Le rein gauche est étudié en décubitus latéral droit par voie inter-costale ou sous-costale. La zone pyélo-vasculaire est la partie centrale du rein, elle est hyperéchogène, très réfléchissante (contenu graisseux). Elle possède des limites étoilées. On peut, parfois, distinguer le bassinnet sous l'aspect d'une petite poche liquidienne d'un diamètre antéro-postérieur de 1 à 3 cm et les tiges calicielles lorsqu'elles sont dilatées. Dans de bonnes conditions, il est possible de retrouver, au sein du parenchyme rénal, le dessin des pyramides de Malpighi et celui des colonnes de Bertin. Les pyramides de Malpighi (ensemble de tubules allant se drainer dans les petits calices) apparaissent plus hypoéchogènes que le reste du parenchyme. Elles sont de forme triangulaire, et sont séparées par les colonnes de Bertin (plus hyperéchogènes). La taille des reins varie, dans son axe



1

1. Rein normal.

longitudinal, de 9 à 12 cm. La différence de taille entre les deux reins n'excède pas 1,5 cm. Un aspect de « pseudo-tumeur » du rein peut être mis en évidence en cas de lobulation fœtale (aspect bosselé), de lipomatose sinusale (zone pyélo-vasculaire hyperéchogène et élargie), de rein dromadaire (bosse infra-splénique au niveau du rein gauche), d'hypertrophie d'une colonne de Bertin ou de la lèvre antérieure du hile (visible sur une coupe transversale).

Les variations de forme des reins sont fréquentes : encoche du contours externe correspondant à une lobulation fœtale persistante ; hypertrophie des colonnes de Bertin ; empreinte splénique entraînant un « rein dromadaire » ; hypertrophie d'une lèvre du hile ; mal rotation. En cas de loge rénale vide, il peut s'agir d'une agénésie (absence d'organe), d'une aplasie (organe est rudimentaire), d'une hypoplasie (petit rein, bien proportionné, peu fonctionnel), d'une atrophie (petit rein non-harmonieux. Il peut exister des reins en « fer à cheval » avec présence d'un pont parenchymateux pré-rachidien reliant les pôles inférieurs des deux reins, ou d'autres formes de reins fusionnés par leur pôle supérieur. Il peut aussi s'agir de reins uniques congénitaux, de reins doubles ou triples.

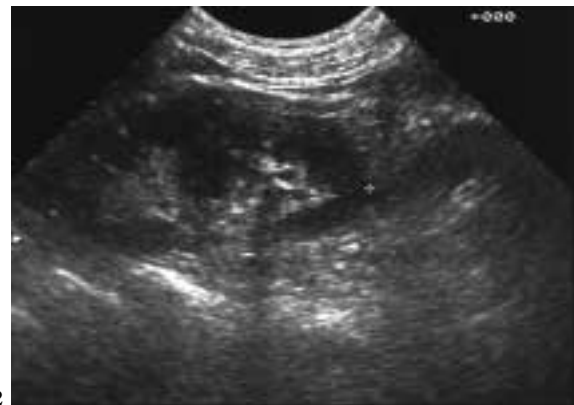
Dans certains cas on peut noter le « ring sign » ou signe de l'anneau qui témoigne d'une maladie inflammatoire abdominale (épanchement péri-rénal hypoéchogène).



A – Les calculs rénaux et l'hydro-néphrose

Fréquemment calciques, les calculs rénaux se traduisent par une zone de réflexion accompagnée d'une ombre acoustique. Le seuil de visibilité d'une lithiase est de 3 à 4 mm. L'image est mobile avec la respiration. La lithiase urétérale est difficile à visualiser en raison des interpositions digestives, à l'exception des lithiases urétérales juxta-vésicales, car les lithiases enclavées déterminent une saillie dans la lumière vésicale.

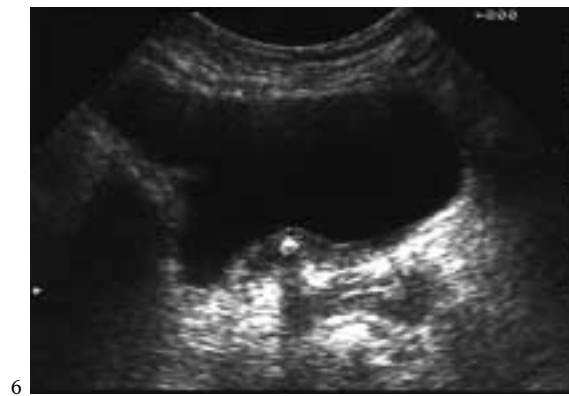
L'hydronéphrose est la conséquence d'une obstruction canalaire, elle est caractérisée au début par une dilatation pyélique (image anéchogène centrale). En cas de dilatations calicielles évoluées, il existe de petits éléments liquidiens arrondis situés à la périphérie de la zone pyélo-vasculaire. L'hydronéphrose franche associe une dilatation pyélique (diamètre antéro-postérieur du bassinet supérieur à 5 cm) et une dilatation nette des petits calices qui ont un aspect en « boules de houx ». Les communications pyélo-calicielles sont souvent évidentes. L'hydro-néphrose majeure présente un aspect multilobulaire du rein rappelant celui d'une lésion poly-kystique, mais il existe des communications entre les différentes poches liquidiennes.



1,2,3. Calculs rénaux (échogènes).



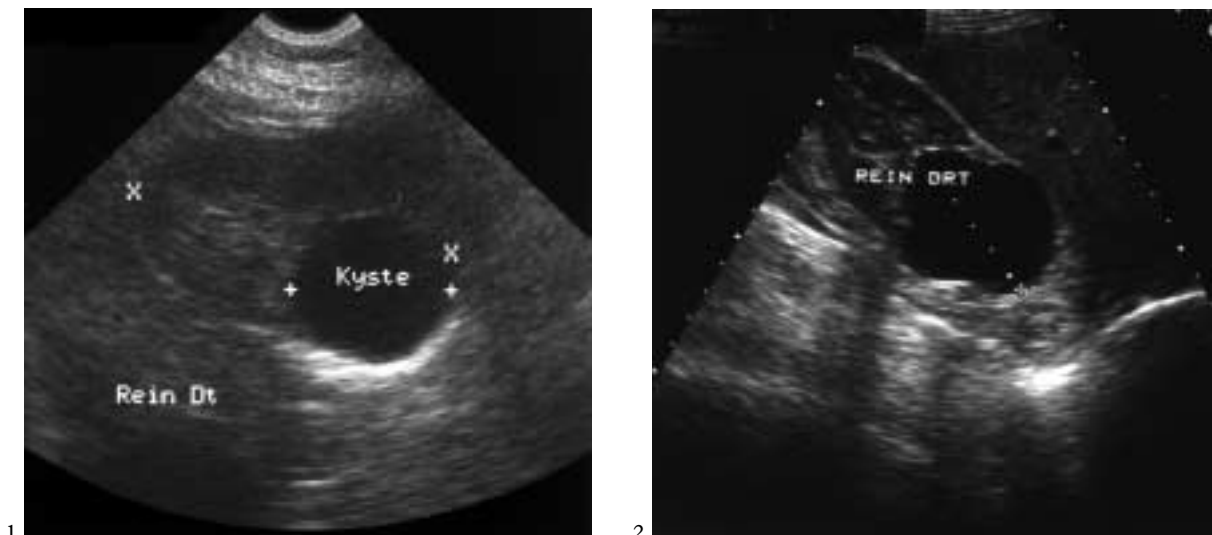
4,5. Dilatations pyélocalicielles sur obstacles urétéraux.



6. Calcul urétéral bloqué dans la vessie.

B – Les kystes rénaux

Les kystes simples sont le plus souvent de découverte fortuite, ils apparaissent dans plus de 50 % des cas au-delà de 50 ans, alors qu'ils sont rares avant 30 ans et dans l'enfance. Ils augmentent plus souvent en nombre qu'en taille. Les kystes simples prennent naissance dans le cortex, la paroi est fine, translucide, elle est composée d'une couche fibreuse tapissée d'un épithélium cubique et aplati. Le contenu est un liquide séreux jaune clair. Ils sont anéchogènes, avec une limite continue et régulière, traduisant une paroi mince et un renforcement postérieur des ultrasons. Il existe des kystes corticaux, polaires, intra-parenchymateux, juxta-pyéliques au contact du bassinet. Au scanner, on note une hypodensité de type liquidien sans prise de contraste ; en IRM, les kystes simples sont hypointenses en T1, sans rehaussement à l'injection et hyperintense en T2. *La multi-kystose* est l'association de plusieurs kystes sur un même rein (elle n'évolue pas vers l'insuffisance rénale). *La poly-kystose* est retrouvée 1 fois sur 500 autopsies, et elle rend compte d'à peu près 10 % des insuffisances rénales terminales. Elle se transmet sur un mode autosomique dominant. Cette maladie apparaît, généralement, entre 30 et 40 ans ; les kystes entraînent une augmentation de la taille des reins, les lésions sont bilatérales et des kystes hépatiques sont présents dans 30 % des cas. Elle peut évoluer vers l'insuffisance rénale. L'échographie permet un dépistage des malades ayant un parent atteint, et la surveillance échographique des dialysés a montré la fréquence de survenue de kystes chez les insuffisants rénaux traités. Les kystes peuvent se compliquer d'infection, d'hémorragie intra-kystique et ils peuvent parfois dégénérer. Les kystes compliqués appartiennent aux types 2 et 3 de la classification de Bosniak. Les cloisons ou les calcifications sont la traduction de remaniements séquellaires à distance d'une infection ou d'une hémorragie intra-kystique. La paroi des kystes bénins est le siège de calcifications dans 1 à 3 % des cas, ces cloisons correspondent à du tissu rénal normal, tassé, traduisant la coalescence de deux kystes.



1,2. Kystes corticaux bénins.

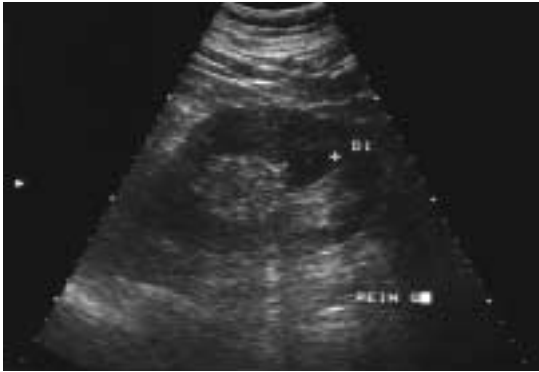
CLASSIFICATION DE BOSNIAK

Type 1 : kyste simple, anéchogène, renforcement postérieur homogène, sans calcification et non-modifié par infection. Pas de paroi détectable.

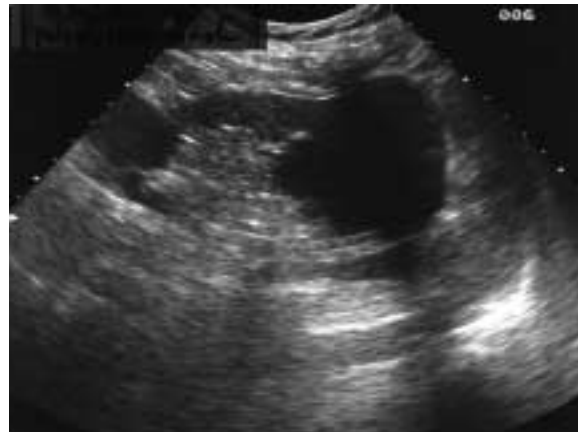
Type 2 : kyste atypique bénin comprenant de petites modifications (cloisons, fines calcifications).

Type 3 : masse kystique suspecte (kystes multiloculaires avec plusieurs cloisons).

Type 4 : masse kystique manifestement tumorale contenant des végétations vascularisées, ou limitées par une paroi épaisse et irrégulière. Ces cloisons pouvant prendre le contraste.



3. Kyste pyélique rénal (ayant dégénéré par la suite).



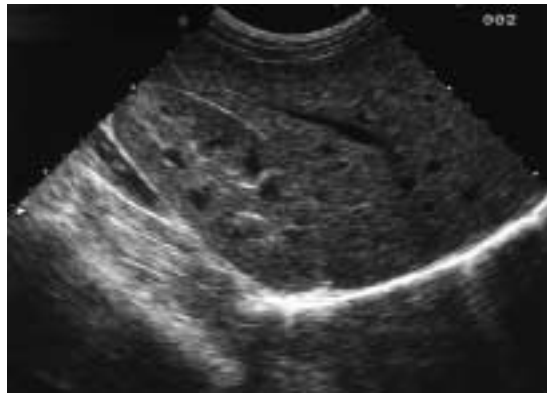
4,5,6. Polykystoses rénales et (7) en TDM.



7,8. Polyposes rénales au scanner avec étude des densités (7).

C – La pyélo-néphrite aiguë

Elle entraîne une augmentation de la taille du rein qui présente, après quelques jours d'évolution, des zones hypoéchogènes. Dans la pyélonéphrite chronique, il existe une diminution de la taille du rein avec amincissement du parenchyme. Il peut exister des déformations corticales avec incisures, des dilata-tions pyélo-calicielles et d'éventuelles lithiases. La pyélo-néphrose ancienne, est associée à une destruction du parenchyme rénal avec des zones parfois abcédées.



1

1. Pyélonéphrite débutante (brillance du rein gauche).



2



3

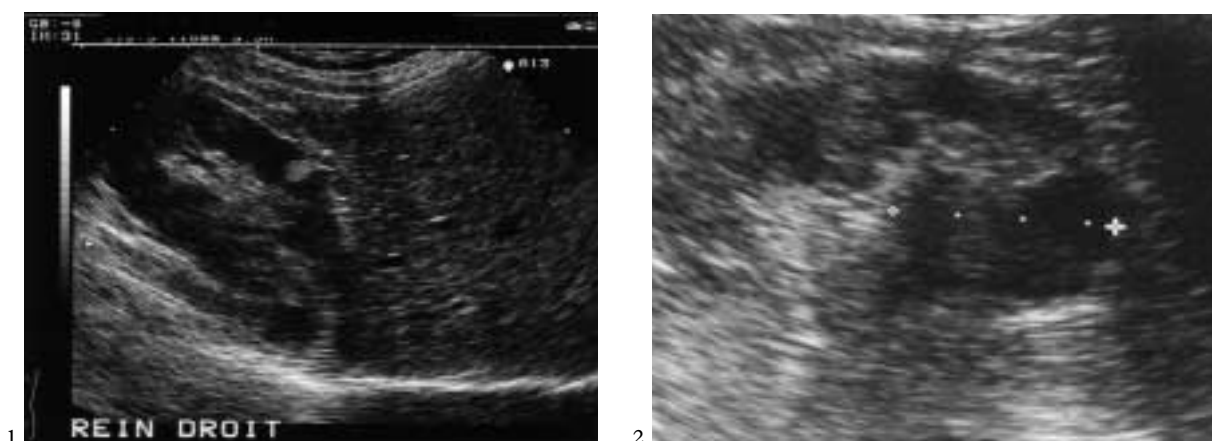
2, 3. Pyélonéphrite constituée avec atteinte segmentaire échogène (2) et hypodense au scanner injecté (3).

D – Les tumeurs bénignes et malignes du rein

Les tumeurs bénignes sont souvent de découverte fortuite. Les *angio-myolipomes* géants entraînent des modifications non spécifiques de la forme et de la taille du rein. En raison de leur composante graisseuse et de leur importante vascularisation, la plupart des angiomyolipomes sont hyperéchogènes. Ils peuvent être multiples. L'*oncocytome* est une tumeur épithéliale rare développée aux dépens des cellules inter-calaires du tube collecteur ; pour les lésions de grande taille, il existe une cicatrice fibreuse centrale d'aspect stellaire. L'adénome est une entité controversée, constituée de cellules tubulo-papillaires à cytoplasme basophile. Les tumeurs à cellules juxta-glomérulaires peuvent sécréter de la rénine.

Les tumeurs malignes du rein sont classées en fonction : 1) de l'aspect cytologique des cellules (claires, fusiformes, chromophiles, chromophobes) ; 2) de leur mode d'agencement (compacte, acineuse, kystique, tubulaire, papillaire, papillo-tubulaire) ; et 3) du degré des atypies cellulaires qui définissent le grade. Elles entraînent des modifications de la taille du rein, de ses contours (saillie localisée), de sa forme, de l'aspect étoilé de la zone pyélo-vasculaire centrale. L'épaisseur du parenchyme n'est plus harmonieuse et la modification de son échostructure est suspecte. En fait, tous les aspects échographiques sont possibles : masse solide plus ou moins hétérogène, masse très hétérogène avec plages de nécrose, formes pseudo-kystiques (paroi épaissie, irrégulière, contenu pas strictement anéchogène).

Le *carcinome à cellule rénale* représente 85 % des tumeurs du rein, il est à cellules claires dans 70 à 80 % des cas. Il se développe au niveau de la cellule tubulaire proximale, et est constitué de larges cellules avec un cytoplasme clair ou parfois éosinophile. Le carcinome peut être tissulaire, kystique ou multiloculaire, voire remanié par de la nécrose. Le *carcinome tubulo-papillaire* est plus rare (10 %) ; il s'agit d'une tumeur bien limitée, solide ou liquidienne pseudo-kystique, constituée de petites cellules à cytoplasme basophile. L'architecture cellulaire est en doigts de gant ; le pronostic de ce cancer est meilleur que celui à cellule rénale. Le *carcinome à cellules chromophobes* représente 5 % des tumeurs rénales. Il se développe aux dépens des cellules inter-calaires du tube collecteur, et peut être confondu avec l'oncocytome. Il existe également des carcinomes rénaux à cellules chromaphines ou fusiformes.



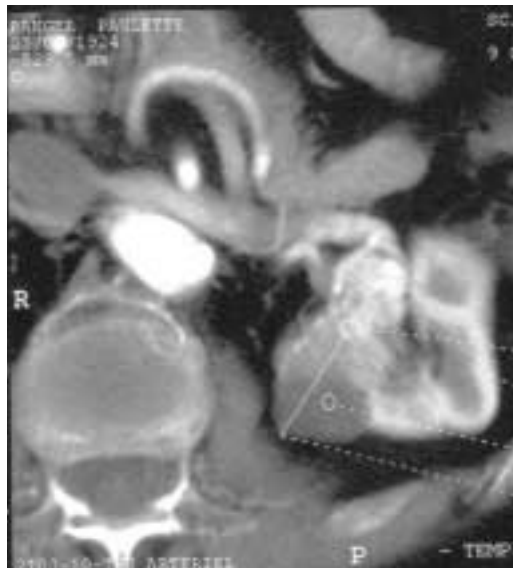
1,2. Angio-lipome bénin.



3

4

3,4. Tumeurs rénales hétérogènes.



5

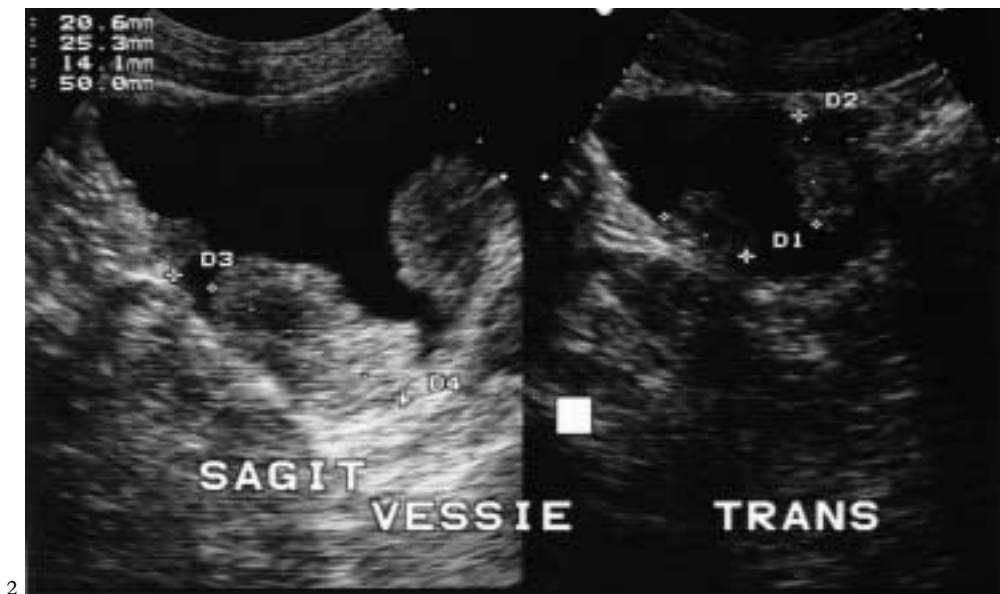
6

5,6. Tumeurs du rein au scanner avant et après injection.

E – Les tumeurs malignes de la prostate et de la vessie



1. Petit cancer de la prostate.



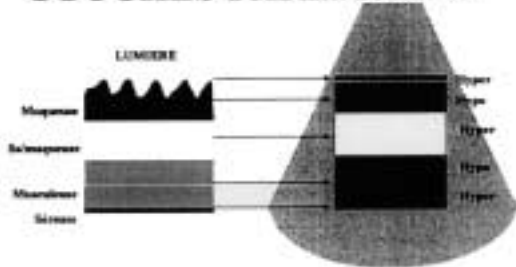
2. Tumeur végétante de vessie.



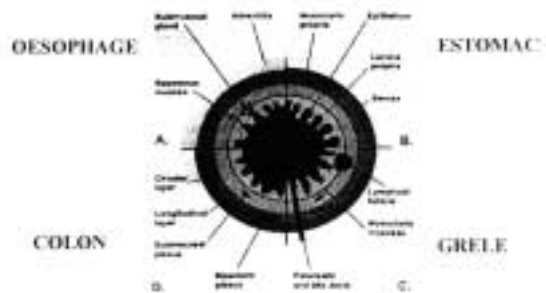
Le tube digestif

Dès le milieu des années 1970, l'échographie transpariétale fut proposée pour explorer le tube digestif et, notamment, pour rechercher les cancers gastriques. Elle paraissait, alors, mal adaptée à l'exploration digestive en raison des interpositions aériques. Cette opinion s'est progressivement modifiée, grâce aux progrès de l'appareillage échographique et à l'expérience des opérateurs. Les sondes de « haute résolution » (5 et 7,5 MHz) ont permis une analyse plus précise et une meilleure définition de l'échostructure du tube digestif durant les années 1980. Cela permet d'obtenir une image de qualité allant jusqu'à 6 cm en profondeur. La compression est importante, elle permet de se rapprocher de la cible en déplaçant l'air contenu dans les structures digestives et d'analyser la compressibilité. Les cinq couches de la paroi digestive sont visualisées en utilisant une sonde de 7,5 MHz. La corrélation entre l'aspect échographique transpariétal et l'histologie est établie de la façon suivante : la 1^{re} couche (échogène) correspond à l'interface entre le liquide digestif et la muqueuse superficielle ; la 2^e couche (hypoéchogène) à la muqueuse profonde, y compris la muscularis mucosæ ; la 3^e couche (échogène) à la sous-muqueuse et à l'interface avec la musculature ; la 4^e couche (hypoéchogène) à la musculature, et la 5^e couche (échogène) à la séreuse et à l'interface avec la graisse périphérique.

COUCHES PARIETALES



1



1

1,2. Echographie du tube digestif

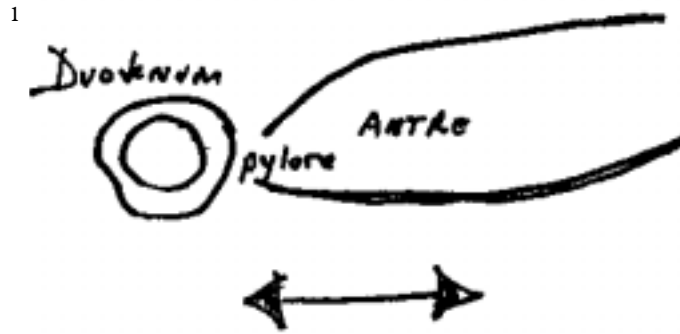


La région épigastrique

Depuis la publication princeps de Walls *et al*, la région épigastrique a été analysée à l'aide de sondes de 3,5 MHz jusque dans le milieu des années 1980. Les cancers de l'estomac étaient suspectés sur une stase gastrique ou un syndrome de masse dans le creux épigastrique, avec une image « en cible » ou en « pseudo-rein » (centre échogène, périphérie hypoéchogène). L'échographie transpariétale gastrique est pratiquée à l'issue de l'examen de la cavité abdominale en changeant de sonde (3,5 MHz pour 7,5 MHz), le patient installé en décubitus dorsal, après ingestion d'eau. Les régions antrale et duodénale sont étudiées, par des coupes transversales ou sagittales, le patient pouvant être tourné en décubitus latéral droit. La région cardiale est analysée en décubitus dorsal à l'aide de coupes sagittales récurrentes vers le haut, et le fundus en décubitus dorsal ou latéral gauche par des coupes récurrentes et obliques vers la rate. L'ingestion de 75 ml d'eau permet de mettre en évidence les cinq couches de la paroi gastrique dans 89 % des cas. L'épaisseur de la paroi gastrique normale varie de 4 à 5 mm. Elle est parfois supérieure de 2 à 3 mm au niveau de la région pylorique, par épaissement de la musculuse. La paroi duodénale, plus fine, n'excède pas 3 mm d'épaisseur. La pression intragastrique dépend de la quantité de liquide ingérée, elle est susceptible de faire varier l'épaisseur de la paroi. La région antrale est plus facilement analysable que la région fundique. Une obésité ou une hypertrophie du lobe hépatique gauche, sont des facteurs limitant l'exploration de l'estomac par l'échographie transpariétale. La création d'une fenêtre acoustique par ingestion d'eau permet aussi une meilleure analyse du carrefour biliopancréatique, la bande hypoéchogène correspondant à la musculuse de la face postérieure de l'estomac ne doit pas être confondue avec le canal de Wirsung.



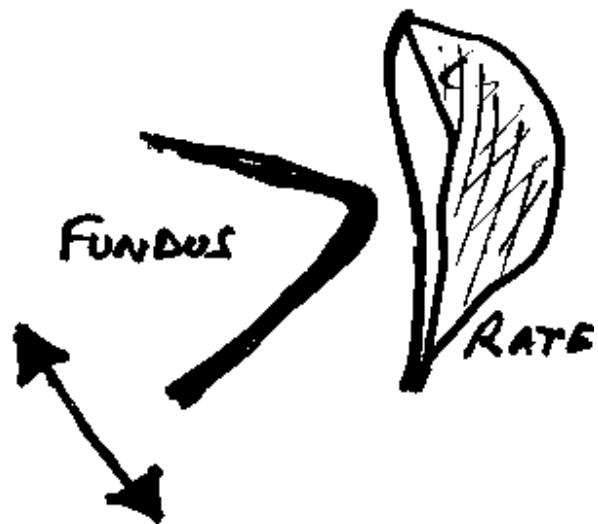
A – Méthode d'exploration de la région épigastrique



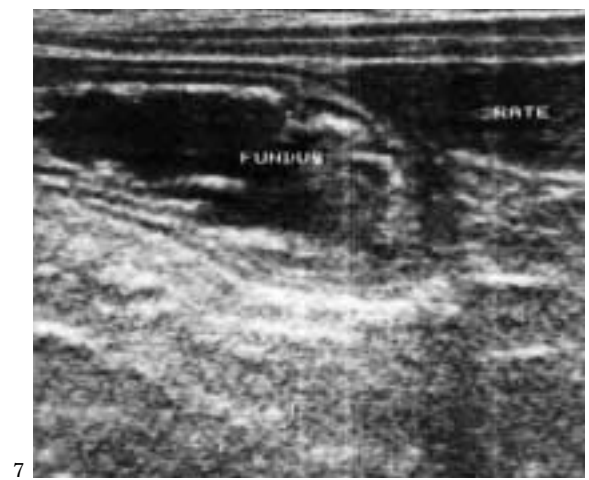
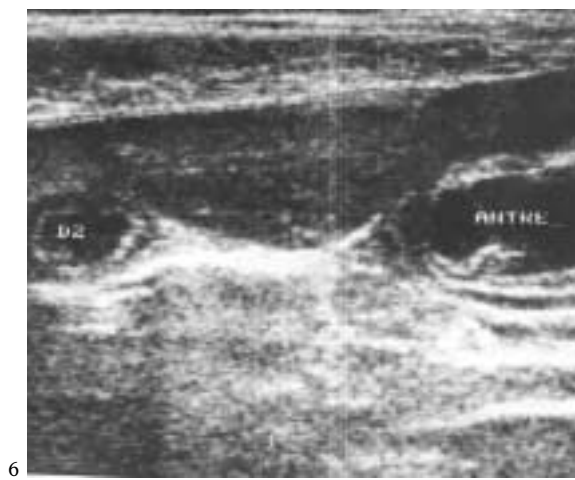
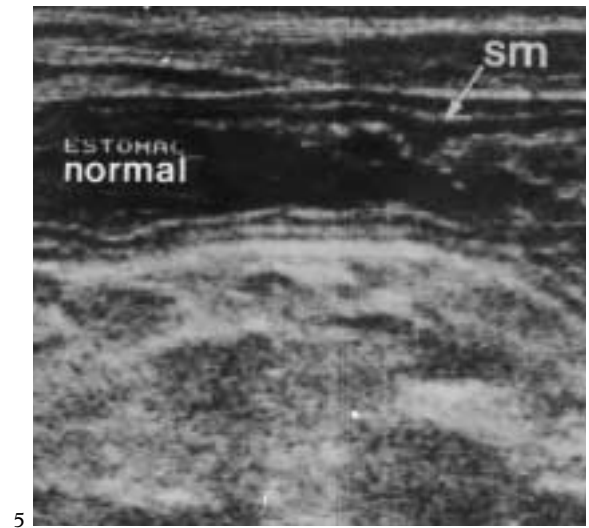
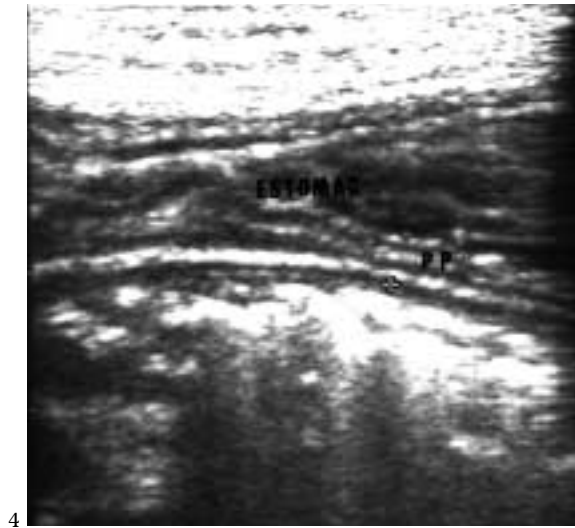
1. Coupe transversale de l'estomac.



2. Coupe sagittale de l'estomac.



3. Coupe oblique vers la rate.



4,5,6,7. Estomac normal en coupes transversales antrales (4, 5), sagittale bulbaire (6) et oblique récurrente vers la rate (7).



B – Les tumeurs gastriques

Les adénocarcinomes gastriques se présentent sous trois formes : forme infiltrante avec épaissement pariétal, syndrome de masse pariétale ou forme mixte. Les adénocarcinomes peuvent être hypo-échogènes, échogènes ou hétérogènes. La meilleure prise en charge des ulcères gastriques et de l'infestation par *Helicobacter pylori*, semble un élément fondamental dans la prévention de ces cancers. Le traitement des adénocarcinomes gastriques déclarés reste décevant, mais la chirurgie peut, parfois, être curatrice. La chimiothérapie a prouvé son efficacité, très récemment, en phase adjuvante post-opératoire, alors qu'au stade métastatique, les associations les plus prometteuses n'augmentent la survie moyenne que de trois mois. La survie est de 60 à 80 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire à 5 ans, mais diminue notablement en cas d'envahissement ganglionnaire. Tous stades confondus, la survie est de 20 % à 5 ans.

CLASSIFICATION TNM DES CANCERS DE L'ESTOMAC

Le facteur pronostic le plus important est l'absence de métastase. Le taux de survie à 5 ans, après excrèse en apparence complète est de 98,7 % lorsque la tumeur est limitée à la paroi, de 45,5 % lorsque la séreuse est atteinte et de 26,6 % en cas d'atteinte loco-régionale.

Stade 0 (Tis N0 M0), stade IA (T1 N0 M0), stade IB (T1 N1 M0 ou T2 N0 M0), stade II (T1 N2 M0 ou T2 N1 M0 ou T3 N0 M0), stade IIIA (T2 N2 M0 ou T3 N1 M0 ou T4 N0 M0), stade IIIB (T3 N2 M0 ou T4 N1 M0), stade IV (T4 N2 M0 ou tous T, tous N, M1).

Tumeur :

Tis : carcinome *in situ* intra-épithélial sans envahissement de la muqueuse ;

T0 : aucune tumeur n'est retrouvée sur la pièce opératoire ;

T1 : envahissement limité au chorion et à la sous-muqueuse ;

T2 : envahissement de la musculature, ou de la sous-séreuse, dans les mésos gastro-coliques ou gastro-hépatiques ;

T3 : envahissement de la séreuse gastrique ou de ses mésos ;

T4 : envahissement d'un organe voisin à travers son péritoine.

Ganglions lymphatiques régionaux :

N0 : pas d'invasion ;

N1 : envahissement des ganglions régionaux péri-gastriques situés à moins de 3 cm du bord de la tumeur ;

N2 : envahissement des ganglions régionaux péri-gastriques situés à plus de 3 cm du bord de la tumeur le long des artères voisines.

Métastases à distance :

M0 : absentes ;

M1 : présentes.



1



2

1,2. Adénocarcinome sténosant de l'antra gastrique en endoscopie (1) et au togd (2).



3



4

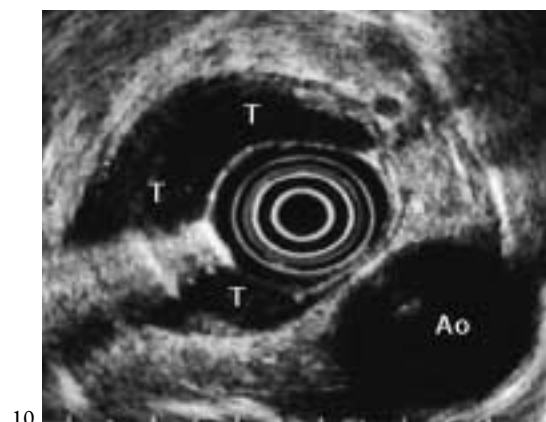


5



6

3,4,5,6,7,8,9. Adénocarcinomes antraux en « pseudo-rein » (3,4), prolifératifs (5), infiltrants (6,7) et ulcérés (8,9).



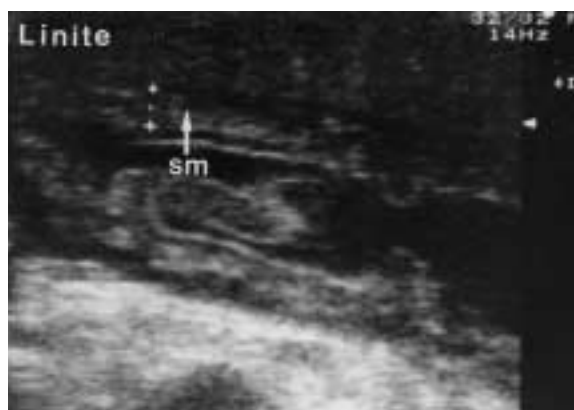
10. Cancer du cardia : US T3.

Les linites gastriques

Ce sont des adénocarcinomes infiltrants, constitués de cellules de petite taille en « chaton de bague ». Les cellules dites « indépendantes » s’accompagnent d’une sténose fibreuse majeure qui est responsable d’un épaissement longitudinal de la paroi, le plus souvent échogène (sous-muqueuse épaisse) et un aspect typique au togd « en entonnoir ».

Les lymphomes gastriques

Les lymphomes gastro-intestinaux ne sont pas rares. Il s’agit de lésions tumorales uniques ou multiples (16 % des cas) atteignant différents segments du tube digestif. Les localisations gastriques sont les plus fréquentes (60 %), les lésions iléocœcales représentent chez l’adulte 10 à 20 % des cas. Elles sont plus fréquentes dans l’enfance.



11



12



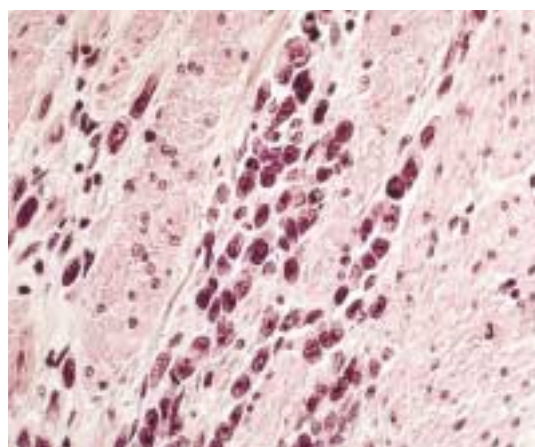
13



14

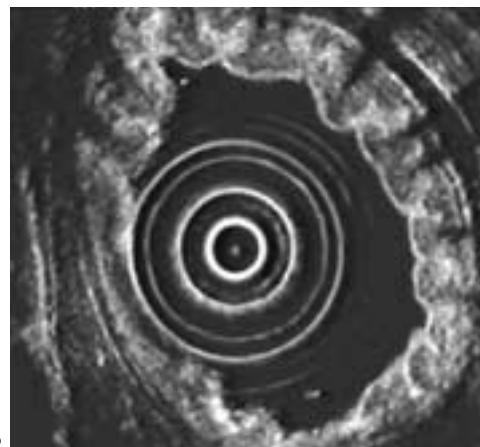
11,12,13. Limites gastriques avec infiltration sous-muqueuse (11), envahissement hypoéchogène diffus de toute la paroi gastrique (12), récurrence à 10 après une gastrectomie partielle palliative (13).

14. Linite au togd.



15

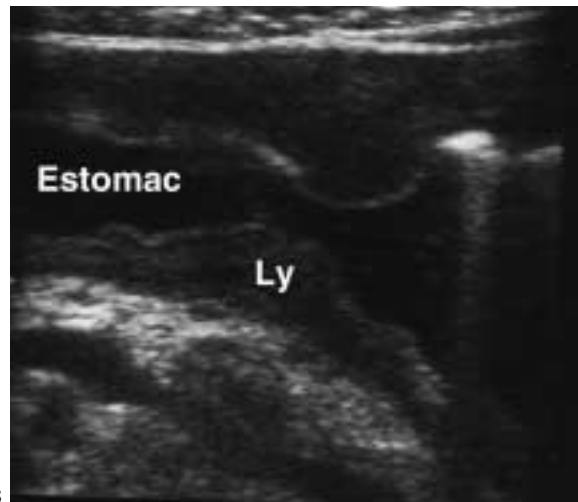
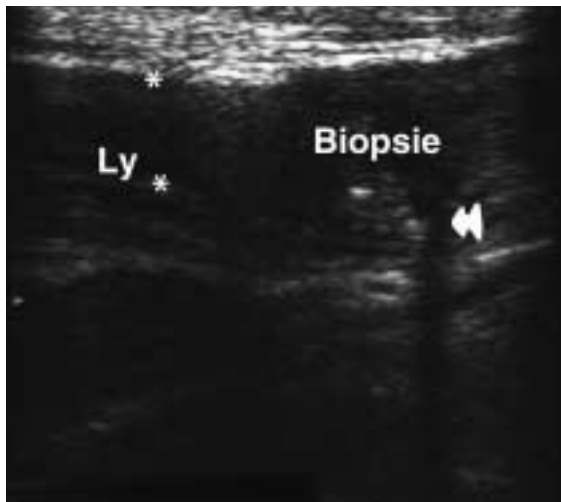
15. Infiltration sous-muqueuse par des cellules en bague à chaton en cas de limite gastrique aspect histologique.



16

16. Limite gastrique en échoendoscopie.

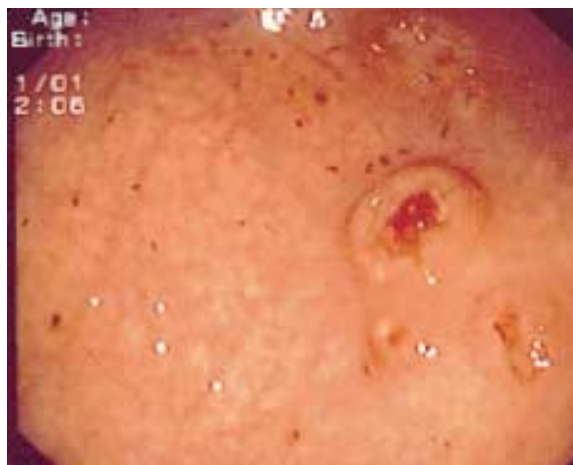
Les lymphomes gastriques ont un aspect échographique identique aux autres cancers de l'estomac, sauf dans la forme infiltrante où l'épaississement pariétal est le plus souvent très hypoéchogène. La détection d'adénopathies hypoéchogènes, ainsi que l'absence de métastases hépatiques, accroissent la probabilité diagnostique de lymphome. Le traitement des lymphomes associe fréquemment la chimiothérapie et la chirurgie. Récemment a été isolé un sous-groupe de lymphomes à petites cellules dit « de bas grade » avec lésions lympho-épithéliales (Lymphome du MALT) associé à l'infection par *Helicobacter pylori*. Lorsque ce type de lymphome est superficiel, il peut être mis en rémission complète dans 70 % des cas par le traitement antibiotique d'éradication d'*Helicobacter pylori*.



17,18. Lymphome gastrique antral en coupe transversale (hypoéchogène), biopsié (18).

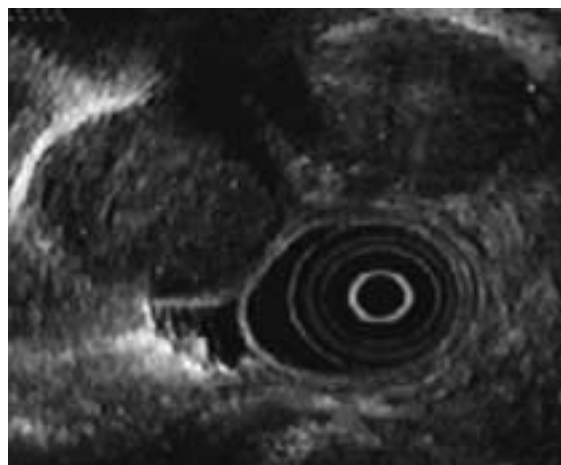


19,20,21. Métastases surrénaliennes (19), inguinales (20), cutanées (21) d'un lymphome.



22

22. Aspect endoscopique d'une localisation gastrique d'un lymphome.



23

23. Lymphome gastrique en échoendoscopie.

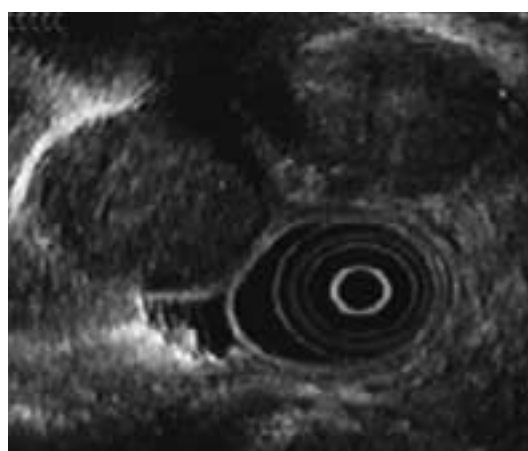
Les lésions sous-muqueuses gastriques

Lorsque l'endoscopie suspecte la présence d'une *lésion sous-muqueuse gastrique*, la détection échographique d'un nodule intrapariétal soulevant la sous-muqueuse (« bridging layers » sign) apporte des arguments en faveur de ce diagnostic.



24

24. Léiomyome gastrique antral.



25

25. Aspect échoendoscopique d'une lésion sous-muqueuse gastrique).

C – Les ulcères

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale (GD) est caractérisée par des critères histologiques précis, elle est très étroitement liée à l'infestation par *Helicobacter pylori*. En poussée évolutive, l'ulcère se présente comme une perte de substance à bords nets interrompant la muqueuse, la muscularis muqueuse et la sous-muqueuse en partie ou en totalité, laissant indemne la musculature. C'est une perte de substance aux bords taillés à pic dont le fond est inflammatoire, non-scléreux (enduit fibrino-leucocytaire ou cruorique). Parfois, l'ulcère perce toute la paroi, mais la musculature est détruite à l'emporte-pièce, sans sclérose, et sans rétraction vers la surface. L'ulcère gastrique est le substratum anatomique de la maladie de Cruveilhier : son caractère chronique est affirmé par la destruction de la musculature, et sa rétraction dans un bloc scléreux. Son évolution est caractérisée par le risque de dégénérescence maligne. Dans les pays occidentaux, la prévalence globale de la maladie ulcéreuse GD est estimée à 10 %, la prévalence de l'ulcère gastrique étant, environ, 4 fois plus faible que celle de l'ulcère duodénal. La mortalité liée aux ulcères GD a diminué durant ces 25 dernières années. La physiopathologie de la maladie ulcéreuse est différente selon qu'il s'agit d'un ulcère gastrique ou duodénal. En cas d'ulcère gastrique, il existe, fréquemment, une défaillance des moyens de défense de la muqueuse : qualité du mucus, de la sécrétion hydrocarbonatée ou des flux sanguins muqueux. Il existe, plus souvent aussi, dans l'ulcère gastrique, des anomalies de la motilité aboutissant à un reflux bilio-pylorique et à un retard de la vidange gastrique. Dans la maladie ulcéreuse duodénale, le rôle de l'agression acide est plus marqué que dans l'ulcère gastrique. Les ulcères gastriques ou bulbaires sont rarement vus en échographie transpariétale, sauf s'il existe une perte de substance suffisamment importante (> 2 cm), et une désorganisation de l'échostructure pariétale. L'échographie montre, parfois, une image échogène dans le cratère de l'ulcère, au sein d'un épaissement pariétal hypoéchogène de voisinage. Une stase gastrique peut orienter vers le diagnostic de sténose du pylore, d'un abcès, d'un épanchement péritonéal. De l'air dans la zone hépatique est en faveur d'une perforation d'ulcère.



1

1. Ulcère gastrique à l'opacification.



2. Ulcère creusant de l'angulus gastrique.



3. Ulcérations hémorragiques diffuses aux AINS gastriques.



4



5



6



7

4,5,6,7. Ulcères du bulbe (liseré hyperéchogène) en coupe transversale (4), perforé (5), avec air dans le pédicule hépatique (6) et sténosant avec stase gastrique (7).

D – La sténose du pylore

La sténose du pylore de l'enfant est évoquée vers 2 à 8 semaines devant une stase gastrique. La musculature pylorique hypertrophiée (hypoéchogène) comprime la muqueuse qui apparaît comme un fin filament échogène. Il existe une augmentation d'épaisseur du calibre (en moyenne : 13 mm ; normale : 7,5 mm), de la paroi (en moyenne : 4,5 mm ; normale : 2,3 mm), et de la longueur (en moyenne : 14,3 mm ; normale : 11 mm) du canal pylorique.

E – Les gastrites

Elles s'expriment, volontiers, selon un mode chronique, mais peuvent être aiguës. La gastrite chronique est une affection fréquente qui a longtemps été définie selon 5 types sur des critères morphologiques et topographiques. Dans le « Sydney System », classification récente des gastrites, le degré d'activité (polynucléaire), d'inflammation, la présence d'une atrophie, d'une dysplasie ou métaplasie intestinale est stipulée par l'histologie en prenant en compte la topographie des lésions : antrales, fundiques ou pan gastriques. De nouvelles formes de gastrites (granulomateuses, lymphocytaires, chimiques, à collagène) ont également été établies. L'*Hp* est, cependant, la cause la plus fréquente des gastrites chroniques en Europe, il initie 80 % des gastrites de types B et entraîne une atrophie muqueuse. Cette gastrite chronique atrophique prédomine dans l'antra, mais peut être extensive ou multifocale. Elle associe des lésions de l'épithélium et des cryptes, un infiltrat de la totalité de la hauteur muqueuse, et une diminution du volume des glandes. La gastrite chronique atrophique constitue un facteur favorisant la survenue d'un cancer de l'estomac par l'apparition de dysplasies sur les zones de métaplasie intestinale. D'autres facteurs sont aussi évoqués : hypochlorhydrie, alcool, tabac, consommation en sel excessive, carence en composés anti-oxydants ou en vitamine C. En échographie, les gastrites infectieuses ou inflammatoires, en phase aiguë, peuvent entraîner un épaissement pariétal net supérieur à 5 mm. Des images intrapariétales arrondies, hypoéchogènes évoquent une gastrite de Ménétrier.

CLASSIFICATION DES GASTRITES

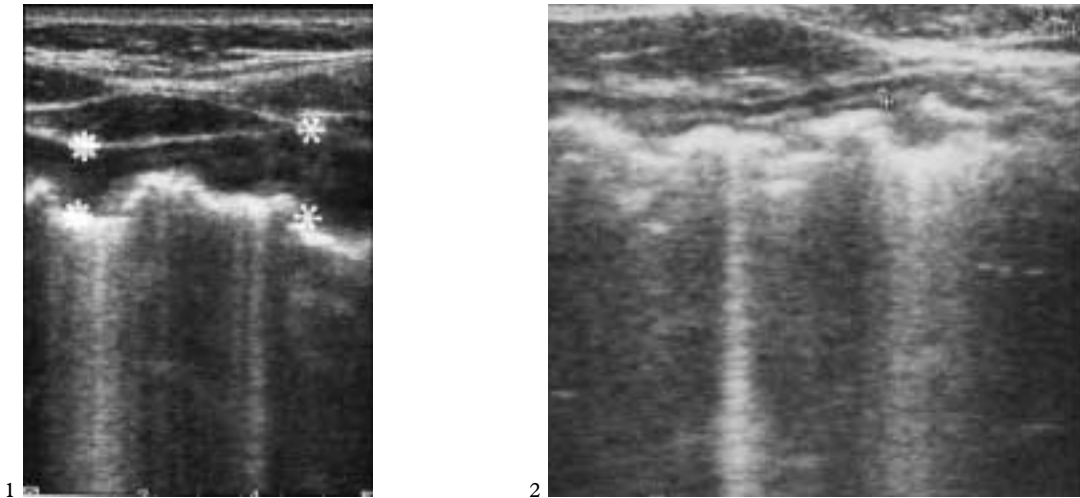
Ancienne classification :

Type A : fundus, auto-anticorps, *Hp* indépendant.

Type B : antra, *Hp* dépendant.

Type AB : multifocale, *Hp* interaction.

Type C : gastrites chimiques, *Hp* indépendant.



1,2. Gastrite aiguë infectieuse avant traitement (1) avec un contrôle après antibiothérapie (2).

Données endoscopiques du « Sydney System » :

Topographie : antré, fundus, pan-gastrique.

Description des lésions : œdème, érythème, fragilité, exsudat, érosion plane ou surélevée, hyperplasie des plis, vaisseaux visibles, points hémorragiques, aspect nodulaire.

Types de gastrites endoscopiques : érythémateuse/exsudative, érosion plane ou en relief, atrophique, hémorragique, de reflux, hyperplasique.

Relation entre la maladie ulcéreuse GD et *Hp*

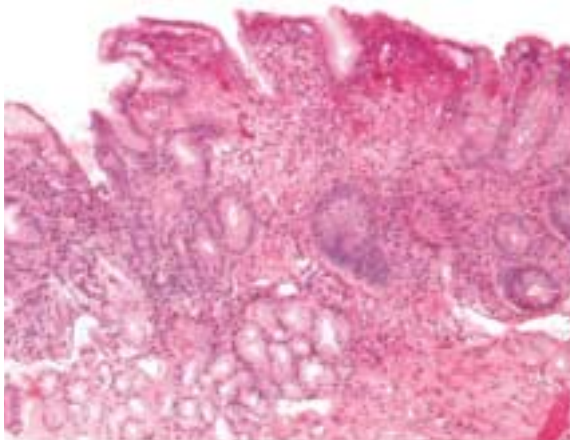
Au cours de l'infestation par *Helicobacter pylori* (*Hp*), il apparaît une gastrite dans un premier temps, aiguë, avec infiltration de polynucléaires, puis chronique avec apparition d'une infiltration de *lymphoplasmocytes*, pouvant conduire à la présence de follicules lymphoïdes. La sécrétion acide, dans l'infection par *Hp*, est augmentée dans un premier temps. Elle entraîne une duodénite chronique, laquelle est envahie par des plages de métaplasies gastriques, puis, secondairement, colonisées par *Hp*. La notion de récurrence, dans l'histoire naturelle de l'ulcère duodénal, pourrait être expliquée par la destruction de ces zones de métaplasies gastriques, suivie par leur régénération et leur re-colonisation par l'*Hp* à distance. L'atrophie de la muqueuse antrale, provoquée par l'infection chronique à *Hp*, est tardive. Elle peut être responsable d'une diminution de la sécrétion acide, cela dépend du type de la souche bactérienne ainsi que de facteurs liés à l'hôte. Ces derniers peuvent être d'ordre héréditaire, de typage HLA ou d'ordre environnemental, telle que la consommation de sel et d'anti-oxydant. Le risque ulcéreux est susceptible de varier selon la virulence de la bactérie. Les souches bactériennes ont une agressivité variable en fonction de certaines caractéristiques, telles l'adhésion et la présence d'une cytotoxine vacuolisante (cag A). Les souches cag A + sont susceptibles d'activer les cellules de l'inflammation.

Comment rechercher *Hp* ?

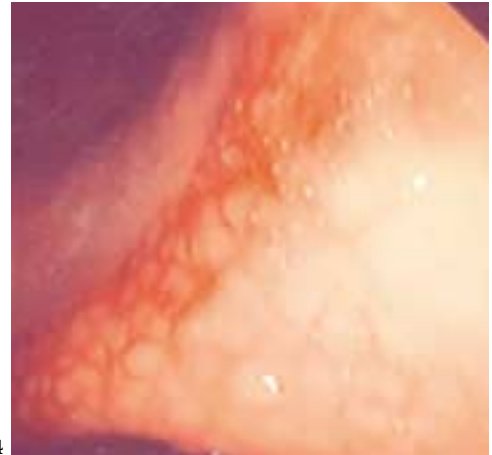
Le diagnostic d'infestation par *Hp* repose sur la mise en évidence de la bactérie (anatomopathologie, cultures), ou de son génome (PCR), de son uréase (test rapide à l'uréase, test respiratoire), ou d'anticorps spécifiques (sérologie). *Les méthodes diagnostiques invasives* consistent à pratiquer plusieurs biopsies gastriques au cours d'un examen endoscopique, et à rechercher l'*Hp* dans les prélèvements. Les prélèvements sont pratiqués dans l'antra (2 cm autour du pylore) et dans le fundus selon la classification du « Sydney System » (2 prélèvements antraux, 2 fundiques). La répartition de l'*Hp* est hétérogène dans la cavité gastrique, mais prédomine dans l'antra. La mise en évidence de l'*Hp* se fait, soit par examen direct, soit par mise en culture ou par recherche de son activité uréasique (Clo-test, Hut-test). La culture, considérée comme la méthode de référence, permet, en outre, l'étude de la sensibilité de la souche aux antibiotiques. *Les méthodes diagnostiques non-invasives* consistent à mettre en évidence l'activité uréasique de la bactérie, en faisant ingérer au patient de l'urée marquée au carbone 13, puis à détecter le CO₂ marqué dans l'air expiré (test respiratoire à l'urée marquée), cette méthode est simple, mais nécessite une connexion avec un laboratoire capable de doser le CO₂ 13 par spectrographie de masse. La seconde méthode consiste à détecter les immunoglobulines G sériques, spécifiques de *Hp*, dans le sérum des patients (sérodiagnostic), cette méthode est à la portée de tous les laboratoires. En ce qui concerne les moyens de diagnostic de l'*Hp*, l'utilisation de deux méthodes améliore la sensibilité et la spécificité, mais cela ne se justifie pleinement que dans les études cliniques.

Comment éradiquer *Hp* ?

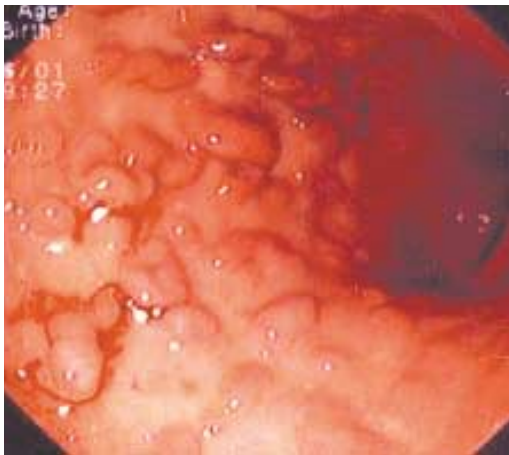
Les années 1995-1997 ont été marquées par un nombre considérable d'essais thérapeutiques sur l'*Hp*, conduisant à la reconnaissance de la supériorité des trithérapies. La trithérapie a l'avantage d'être efficace dans 70 % des cas, de raccourcir la durée thérapeutique à une semaine, d'être reproductible. La résistance de l'*Hp* est clairement impliquée dans les échecs de son éradication, elle atteint en France 10 % pour l'amoxicilline et 30 % pour le métronidazole. L'émergence de souches résistantes, ou tolérantes aux antibiotiques, pose un problème croissant. Même l'amoxicilline, dont on ne connaissait pas de souches résistantes, peut en fait induire un phénomène dit « de tolérance », source d'échec d'éradication. Tout ulcère GD *Hp*+ devrait faire l'objet d'un traitement éradicateur, même chez les patients prenant des AINS. Le traitement éradicateur consiste en l'association d'une double dose d'inhibiteur de la pompe à protons en deux prises/jour à 2 g d'amoxicilline en deux prises/jour et 1 g de clarithromycine en deux prises/jour. Cette trithérapie est maintenue 7 à 10 jours, puis l'inhibiteur de la pompe à protons est ordonné à simple dose, pendant 3 semaines, à la suite de la trithérapie. Cela permet une éradication dans 70 % des cas.



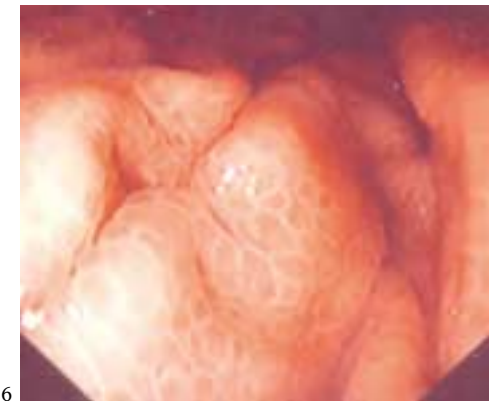
3. *Gastrite chronique lymphocytaire en histologie.*



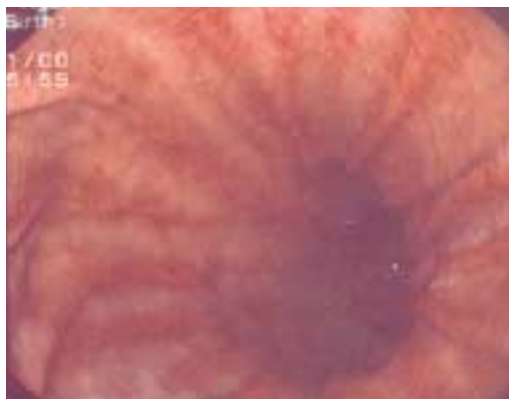
4. *Gastrite pavimenteuse lymphoïde à Helicobacter pylori.*



5. *Gastrite atrophiante.*



6. *Gastropathie congestive de l'HTP.*

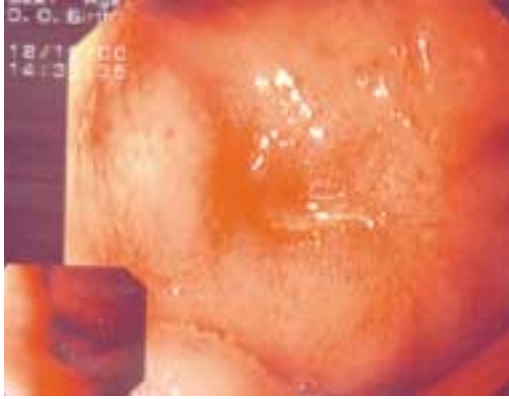


7. *Ectasie vasculaire antrale gastrique.*



8. *Angiodysplasies gastriques.*

LES GASTRITES



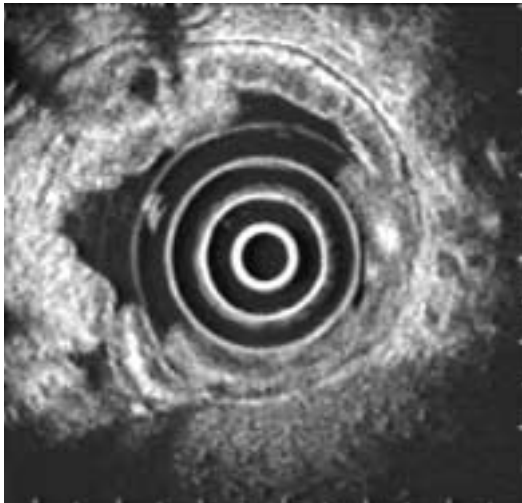
9

9. Ulcère du bulbe.



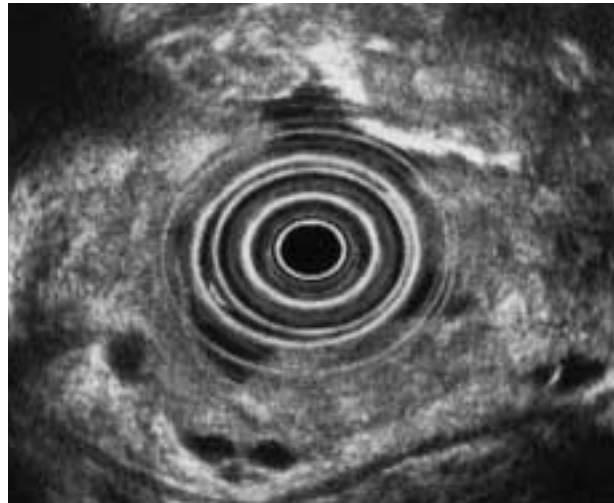
10

10. Ulcère du bulbe au Togd.



11

11. Gastrites hyperplasiques : syndrome de Zollinger.



12

12. Gastrites à gros plis : Ménétrier.



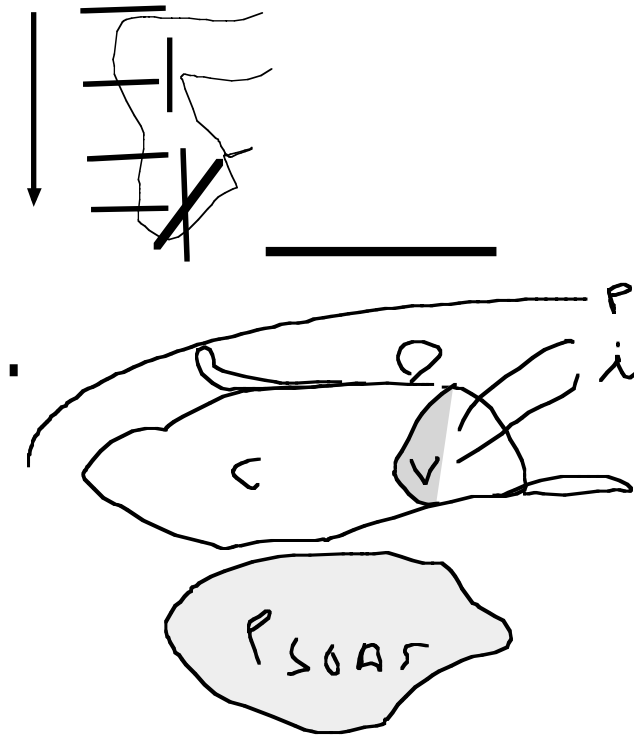
La région iléo-cæcale

L'échographie de la région iléo-cæcale s'effectue sans préparation colique particulière, en débutant l'examen, en sous-hépatique, et en descendant par des coupes transversales jusqu'au niveau du cæcum. Le patient est installé en décubitus dorsal ou latéral droit, une réplétion vésicale peut être utile. Le cæcum est la plus large formation de la fosse iliaque droite, il est en avant du psoas, arrondi ou ovalaire, sous la bandelette échogène péritonéale et en dehors des vaisseaux iliaques. Son contenu est échogène, constitué d'air, de selles ou plus rarement liquidien. Le diamètre du cæcum est de 5 à 6 cm, sa paroi n'excède pas 5 mm d'épaisseur et il existe peu de péristaltisme. Après repérage de la valvule iléocæcale (échogène) et de l'abouchement de l'iléon terminal (2,5 mm d'épaisseur), l'appendice est recherché par des coupes transversales, longitudinales ou obliques. Il doit être visualisé en totalité. Il s'agit d'une structure digestive borgne, dépressible, sans péristaltisme. Ses parois n'excèdent pas 3 mm d'épaisseur et son diamètre est inférieur à 6 mm. La graisse péri-appendiculaire est habituellement échogène.



A – Méthode d'examen de la région iléo-cæcale

Coupe transversale de la région iléocæcale : i = iléon terminal ; v = valvule iléocæcale ; c = cæcum ; p = péritoine.



Coupe transversale iléocæcale : c = cæcum ; v = valvule iléocæcale ; i = iléon ; p = bandelette péritonéale.

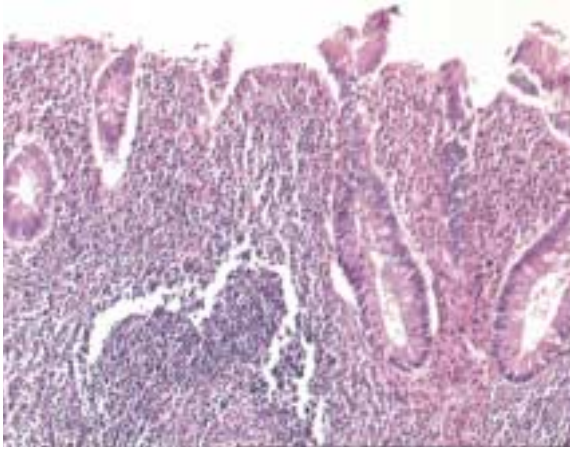


1. Echo-anatomie de la région iléocæcale.

B – Le syndrome appendiculaire

C'est la plus fréquente des urgences chirurgicales abdominales, mais son diagnostic n'est pas toujours aisé. En 1986, Puylaert fut le premier à décrire les signes échographiques de l'appendicite aiguë. Dans son étude, le diagnostic échographique d'appendicite aiguë était concordant avec les données peropératoires dans 89 % des cas, mais aucun appendice sain n'avait été visualisé. Les examens étaient pratiqués à l'aide d'une sonde de haute fréquence, et en comprimant la région iléocæcale. Les études ultérieures ont montré une sensibilité variant de 48 à 94 %, une spécificité de 89 à 100 %, et surtout une valeur prédictive négative de 89 à 96 % pour exclure le diagnostic d'appendicite aiguë, lorsque l'examen ne visualisait pas d'appendice inflammatoire. La visualisation échographique de l'appendice normal, par un examen attentif, semble possible dans 82 % des cas, ce qui devrait améliorer la valeur prédictive négative de cet examen. L'appendice a une longueur moyenne de 9 cm, un diamètre collabé de 4,5 mm. Son orientation est antérieure et médiane dans 35 % des cas, postérieure (30 %), rétro-cæcale (25 %) et externe dans 10 % des cas.

L'appendicite aiguë se manifeste souvent par une douleur abdominale de siège imprécis associée à des nausées ou vomissements dans les premières heures. La douleur se focalise dans la fosse iliaque droite, la fièvre est modérée. Il existe fréquemment une polynucléose, parfois un psoriasis et le toucher rectal provoque une douleur à droite notamment en cas d'épanchement abdominal. L'appendicite aiguë est soupçonnée lorsque la compression de la fosse iliaque droite, par la sonde, réveille la douleur. L'appendice est alors tuméfié, non-compressible, son diamètre est supérieur à 6 mm, et ses parois sont épaissies (> 3 mm). On peut noter un épaississement asymétrique et hypoéchogène de sa paroi, avec perte du liseré sous-muqueux échogène. Un stercolithe ou coprolithe (échogène) est présent dans, environ, un tiers des cas. Le doppler couleur renforce la notion d'inflammation appendiculaire par la mise en évidence d'un accroissement du flux sanguin à la périphérie de la paroi appendiculaire. Des adénopathies mésentériques hypoéchogènes s'observent dans un tiers des appendicites, elles sont de petite taille (< 1 cm), et peu nombreuses. Un épaississement hyperéchogène de la graisse péri-appendiculaire évoque un phlegmon ; la présence de plaques hypoéchogènes péri-appendiculaires : une perforation avec abcédation. La présence de liquide dans la lumière appendiculaire est en faveur d'une forme suppurée ou gangréneuse, une image d'allure kystique est alors visualisée par les ultrasons. Un mucocèle appendiculaire peut, parfois, être rencontré. Une anse iléale peut être confondue avec l'appendice ; il est possible de la différencier par la présence de contractions et d'un raccordement avec la valvule iléo-cæcale, ou à une autre anse grêle. Chez la femme, l'échographie transpariétale doit, systématiquement, rechercher une pathologie pelvienne pouvant simuler une appendicite aiguë. L'échographie entraînerait un changement dans la conduite thérapeutique dans 26 % des cas, et permettrait de réduire de 23 à 13 % le nombre d'explorations chirurgicales inutiles. Cependant, il convient de prendre en compte, d'une part, le caractère imparfait de la valeur prédictive négative de l'échographie (la méconnaissance d'une inflammation appendiculaire peut avoir des conséquences désastreuses en cas de perforation) et, d'autre part, les difficultés de visualiser l'appendice sain, ou la possibilité d'un appendice en position ectopique. Autrement dit, seule, la parfaite visualisation d'un appendice sain permet d'écarter une appendicite aiguë sévère et, seule, la visualisation parfaite d'un appendice anormal permet de confirmer le diagnostic d'appendicite aiguë suspecte cliniquement.



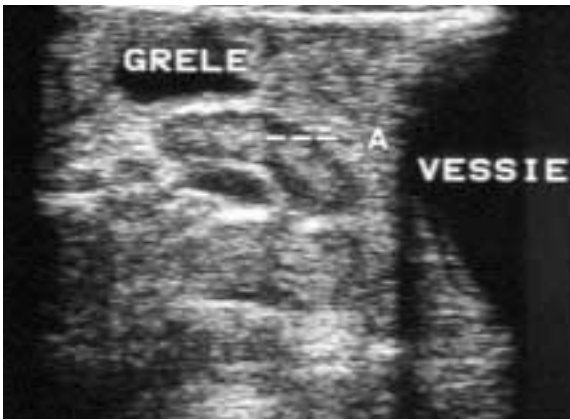
1

1. Appendicite aiguë en histologie.



2

2. Plombs de chasse dans l'appendice.



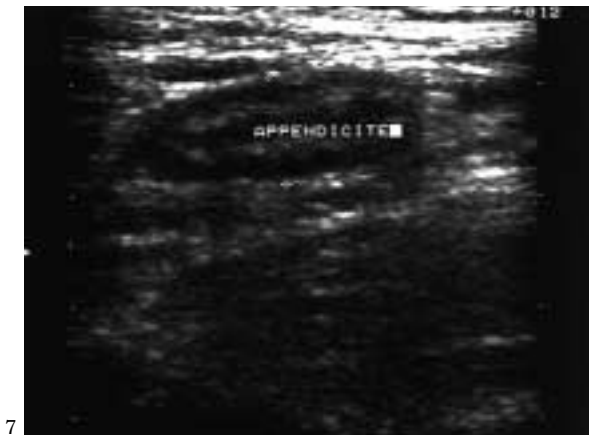
3

3. Appendicite aiguë – forme pelvienne.

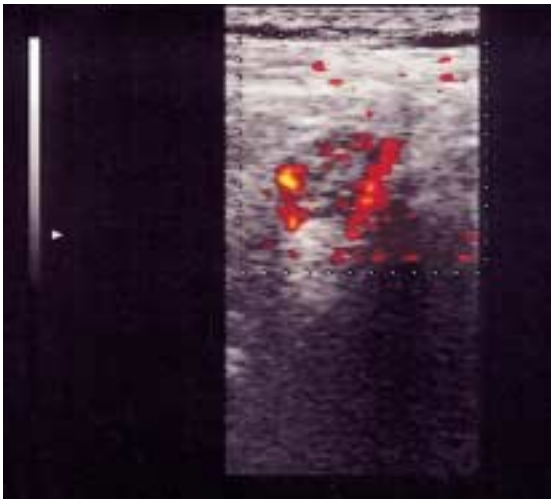


4

4. Appendicite aiguë – forme d'abcédation débutante.



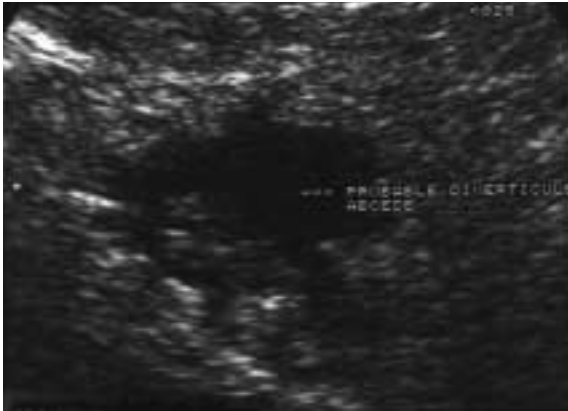
5,6,7,8. Les appendicites aiguës avec épaissement des parois supérieur à 3 mm, et du diamètre supérieur à 6 mm et coprolithe (6), plus phlegmon (5,8).



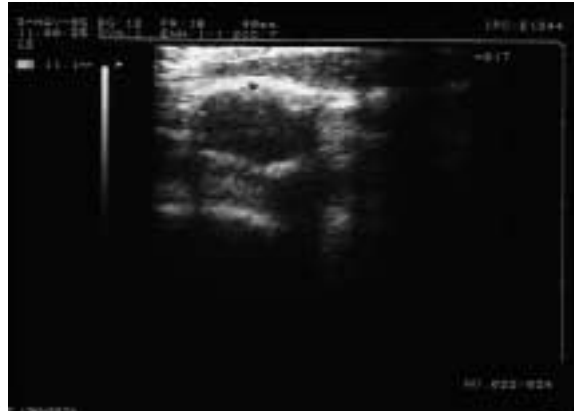
9. Appendicite en doppler énergie.



10. Appendicite rétro-caecale.



11. Appendicite aiguë perforée (hypoéchogène) (5).



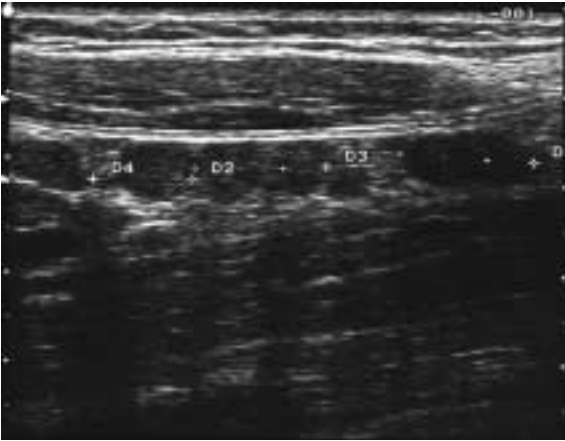
12. Appendicite pseudo-kystique.



13. Appendicite aiguë perforée avec épanchement dans le cul-de-sac de Douglas.

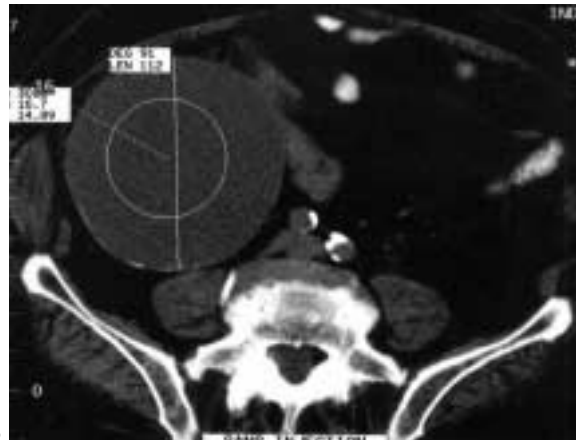


14. La crête iliaque est un piège dans le diagnostic d'appendicite aiguë.



15

15. Adénopathies de petites tailles au cours d'une appendicite aiguë.



16

16. Mucocèle appendiculaire au scanner.

Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives de l'échographie transpariétale dans le diagnostic d'appendicite aiguë

	Nombre de patients	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive positive (%)	Valeur prédictive négative (%)
P. Puylart	111	75	100	–	–
Abu-Yousef	68	80	95	91	89
J. Jeffrey	245	90	96	93	94
S. Schwerk	532	88,5	98 (100 chez femmes de 20 à 40 ans)	94,5	96
V. Vignault	70	94	89	89	94
Bouin	337	28 (première période) 48 (deuxième période)	95 (première période) 94,5 (deuxième période)	–	–

Les stades de l'appendicite

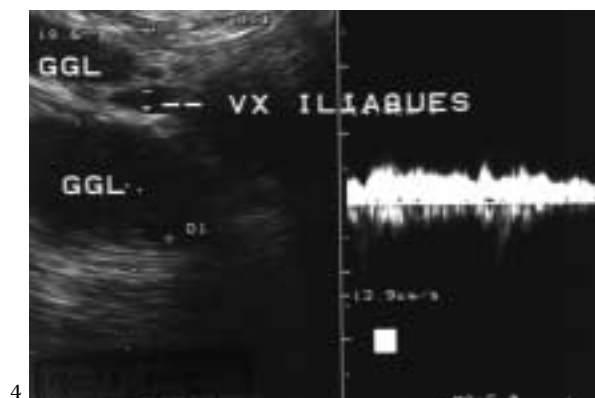
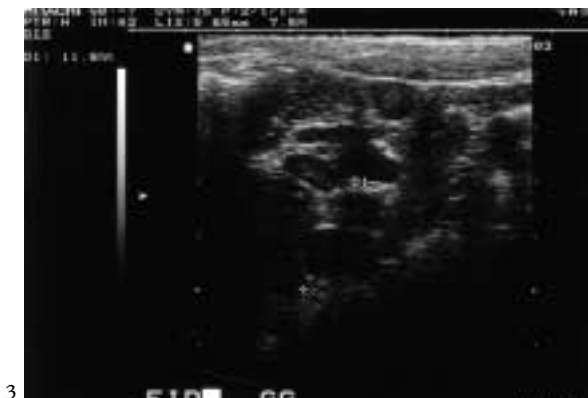
- obstructif ;
- distension ;
- inflammation ;
- infection, ischémie (catarrhale, suppuratif, gangréneux, perforatif).

Les pièges de l'échographie dans le diagnostic d'appendicite

- psoas, crête iliaque ;
- appendicite localisée à l'extrémité ;
- appendicite rétrocaecal ou sous-hépatique ;
- appendicite perforée ou abcédée (disparition de la gangue hyperéchogène) ;
- appendicite remplie de gaz ou très dilatée ;
- appendicite qui rentre cliniquement dans l'ordre (stade histologique) ;
- appendicite ressemblant à une salpingite ;
- inflammation péri-appendiculaire (Crohn, pelvipéritonite) ;
- contenu colique épaissi.

C – Les adéno-lymphites méésentériques

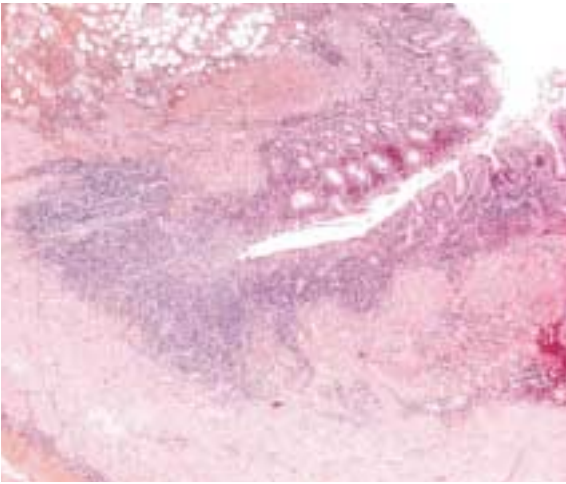
Il existe des ganglions normalement présents autour des vaisseaux iliaques, leurs formes étant habituellement aplaties et allongées (amande), ils n'excèdent pas 5 mm de diamètre. Les adéno-lymphites se manifestent par la présence de ganglions arrondis, d'allure hypoéchogène le long des axes vasculaires, le passage de la sonde peut être douloureux. Ces adénopathies sont le plus souvent multiples, souvent supérieures à 1 cm et l'appendice est normal. Un épaissement de la paroi iléale ou iléo-cæcale est mis en évidence dans la moitié des cas, une infection virale ou bactérienne en est souvent la cause, parfois il s'agit d'une maladie inflammatoire colique.



1,2,3,4. Adénites méésentériques avec Doppler des vaisseaux iliaques (4).

D – Les iléites terminales

Dans les iléites terminales infectieuses, l'iléon et la paroi cœcale sont parfois épaissis : des adénopathies peuvent être associées. En cas d'iléite à *Yersinia enterocolitica*, la détection de nodules lymphoïdes, hypoéchogènes, dans la paroi iléale renforce le diagnostic. Le diagnostic de certitude repose sur la sérologie et la coproculture. Dans la maladie de Crohn, l'iléon terminal est épaissi, et ses contours externes irréguliers. Il existe, fréquemment, des ulcérations hyperéchogènes qui entraînent des fistules trans-pariétales hypoéchogènes.

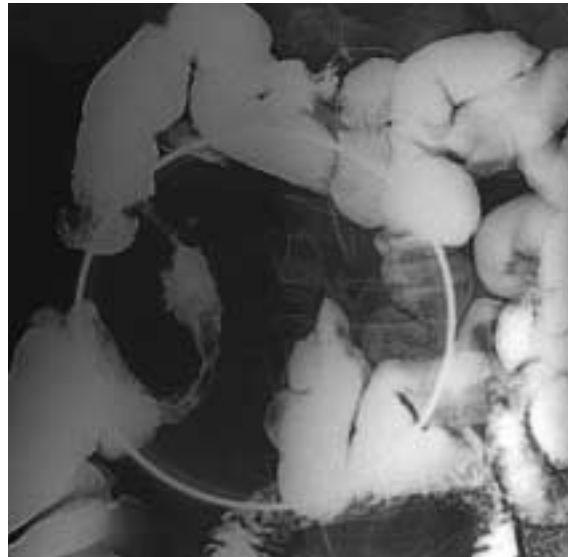


1

1. *Maladie de Crohn en histologie (follicule épithélioïde)*

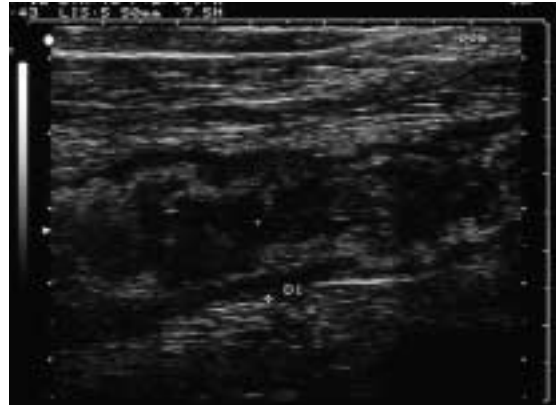


2



3

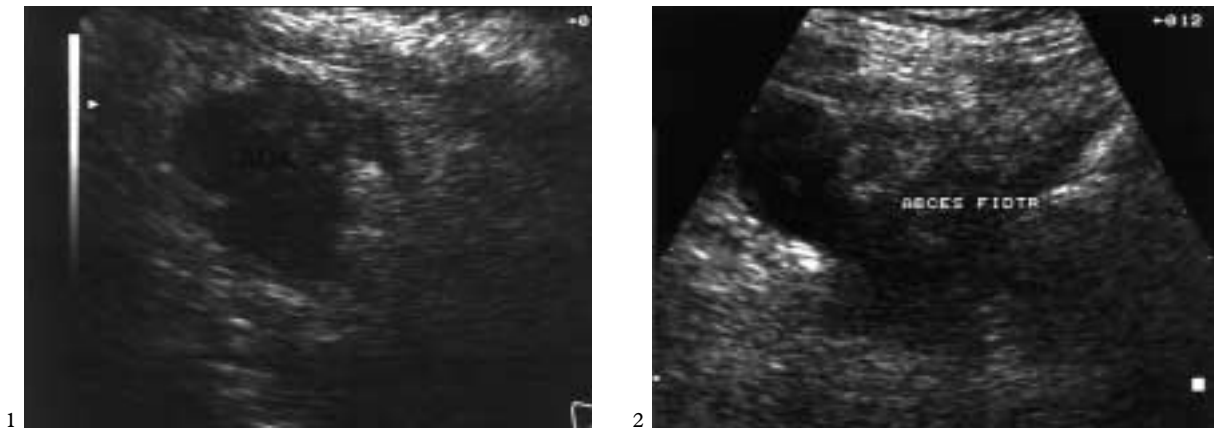
2,3. *Aspect à l'opacification d'une iléite terminale liée à une maladie de Crohn et corrélation échographique (4,5).*



4,5,6. Aspect à l'opacification d'une iléite terminale liée à une maladie de Crohn et corrélation échographique.

E – Tumeurs malignes appendiculaires

Elles peuvent se manifester sous la forme d'une lésion hypoéchogène. Les tumeurs carcinoïdes de l'appendice représentent la localisation la plus fréquente des tumeurs carcinoïdes et environ 75 % des tumeurs appendiculaires. Elles sont, dans la plupart des cas, découvertes fortuitement à l'occasion d'une appendicectomie. Des lymphomes peuvent aussi être suspectés devant un syndrome de masse de la région iléocœcale.



1,2. Tumeurs carcinoïdes de l'appendice hypoéchogène (1), forme abcédée (2).

Stratégie thérapeutique des tumeurs carcinoïdes appendiculaires :

Les tumeurs de moins de 1 cm : l'invasion locale de la paroi ou du méso n'a pas de valeur pronostique, elle est observée dans 50 % des cas. L'appendicectomie est suffisante.

Les tumeurs de plus de 2 cm : une hémicolectomie droite de principe est nécessaire.

Les tumeurs entre 1 et 2 cm : la possibilité de métastases ganglionnaires (30 % des cas) doit inciter à réaliser une hémicolectomie droite.



Le côlon et l'intestin grêle



A – Les tumeurs coliques et les polypes

En France, le cancer colo-rectal est au premier rang des cancers pour les deux sexes, le troisième cancer chez l'homme et le deuxième cancer chez la femme. On estime à 35 000, le nombre de nouveaux cancers colo-rectaux diagnostiqués, chaque année en France, avec une mortalité annuelle de 16 000 personnes, et la prévision pour 2020 est de 50 000 cancers colorectaux annuels. Le dépistage de masse est possible par l'Hemocult II, mais pour que cela permette de diminuer l'incidence du cancer colique, il convient qu'au moins 50 % de la population étudiée soit testée dans un centre de référence. Le dépistage individuel repose sur la détection des polypes par endoscopie qui permet aussi leur excrèse. Dans le début des années 1990, Limberg publia une série de patients chez qui des polypes coliques de plus de 7 mm de diamètre et des cancers du côlon avaient pu être visualisés par échographie transpariétale, dans respectivement 91 % et 94 % des cas. Les patients avaient subi une préparation du côlon par sulfate de magnésium et par instillation colique de 1,5 litre d'eau au moment de l'échographie. Avec la même méthode, Chui a récemment observé une sensibilité de l'échographie qui n'était que de 12,5 % pour la détection des polypes de plus de 7 mm et aucun cancer colique ne fut visualisé. La place de l'échographie trans-pariétale dans la détection des polypes ou des cancers du côlon reste donc à préciser. Seules, les tumeurs coliques d'un diamètre supérieur à 2 cm semblent pouvoir être mises en évidence par cette technique. Elles entraînent un épaississement pariétal hypo-échogène localisé, asymétrique, et les contours de la lésion sont le plus souvent polylobés. En cas de volumineuses tumeurs, la lumière colique est réduite. Une extension à la graisse péri-colique peut parfois être appréciée. En dehors des études portant sur les polypes coliques, l'analyse échographique du côlon s'effectue sans préparation préalable. Le patient est installé en décubitus dorsal. La paroi du côlon ne doit pas excéder 5 mm d'épaisseur. Les difficultés de l'échographie colique sont liées à la présence de matières fécales qui peuvent simuler un aspect de tumeur, quoi qu'il en soit, l'échographie hépatique et la radiographie du poumon sont des explorations indispensables au diagnostic pour la décision thérapeutique et au suivi des patients. Le standard du traitement curatif repose sur l'excrèse chirurgicale large de la lésion, ou la mucoséctomie endoscopique, lorsque la musculature muqueuse n'est pas envahie. La chimiothérapie adjuvante est préconisée pour les stades C de la classification de Dukes, elle associe du 5 Fu à l'acide folinique pendant 6 mois. Dans les stades B de Dukes, elle reste controversée.

Les polypes coliques sont des lésions pré-cancéreuses fréquentes puisque en France 450 000 sont enlevés chaque année par endoscopie.

1. Polypes non néoplasiant

A. Sporadiques

- polypes hyperplasiques ayant un aspect en « dent de scie » en histologie avec un épithélium crénelé ;
- polypes inflammatoires avec nombreuses cellules de l'inflammation et une membrane basale régénérative ;
- polypes juvéniles de types hamartomateux ou l'épithélium est remplacé par un tissu granulaire constitué de cryptes ectasiques avec un stroma central fibre-musculaire épaissi et une infiltration d'éosinophiles ;
- polypes lymphoïdes par hyperplasie lymphocytaire.

B. Polypes héréditaires et polyposes

- polypose hyperplasique ;
- polypose juvénile ;
- syndrome de Peutz Jeghers (hamartomes sur le grêle, côlon, lentiginose péri-buccale, tumeurs des cellules sexuelles cordales).

2. Polypes néoplasiant

- adénome avec ses formes : tubulaire (87 %) ; villose (5 %) ; tubulo-villose 8 à 25 % ; branchée (« serrated ») avec un aspect en « bois de rennes ou en dent de scie » qui ressemble aux polypes hyperplasiques ; micro-tubulaire avec aspect en anneau des microtubules qui arrivent sous l'épithélium de surface. La séquence adénome → dysplasie → cancer est admise ;
- DALM « dysplasia associated lesion or mass » avec des bases génétiques différentes des polypes adénomateux ;
- HNPCC, cancer du côlon héréditaire sans polypose chez le jeune avec adénomes multiples. Des altérations avec réparations erronées des mutations génétiques est envisagée ;
- PAF, polypose familiale adénomateuse, plus de 100 polypes diffus au tube digestif avec une mutation chromosomique 5q21 ;
- polypes plans qui prédominent sur le côlon droit (> 100), pourraient correspondre à une forme phénotypique différente de la PAF.

Population à risque de CCR et devant nécessité une surveillance par coloscopie :

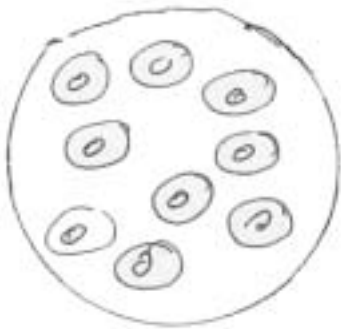
- parents du 1^{er} degré de sujets atteints de CCR ;
- parents du 1^{er} degré de sujets atteints d'adénomes colo-rectaux ;
- antécédents personnels d'adénome colo-rectaux ;
- antécédents personnels de CCR ;
- maladies inflammatoires de l'intestin ;
- cancer épidémiologiquement lié : sein, utérus, ovaire.

Les dysplasies de bas grade correspondent à des modifications cellulaires mineures (noyaux hyperchromatiques, nucléolés et ascensionnés, cytoplasmes basophiles) avec peu d'anomalies architecturales.

Dans les dysplasies sévères, les atypies nucléaires sont plus marquées avec des noyaux pléiomorphes aux pôles apicales des cellules, de nombreuses mitoses et des modifications architecturales importantes (glandes et cryptes désorganisées, pseudo-villeuses).

Le carcinome intra-muqueux se définit par une lésion qui respecte la musculaire muqueuse.

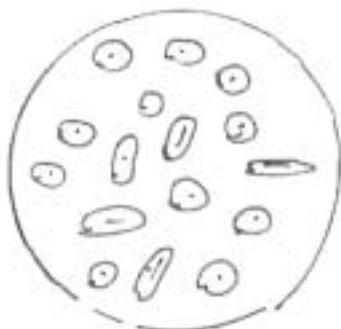
Aspect des puits glandulaires coliques (cryptes, pattern) en endoscopie avec magnification à 150 fois : classifications de Kudo et Mitooka.



Type Kudo I = Mitooka 1 = muqueuse colique normale



Type Kudo II = Mitooka 2 = polype hyperplasique cryptes en forme



Type Kudo III S = Mitooka 3 = polype hyperplasique et inflammatoire, petites cryptes arrondies disposées régulièrement



Type Kudo IIIS = Mitooka 4 = polype de type adénome tubuleux, petites cryptes arrondies disposées irrégulièrement



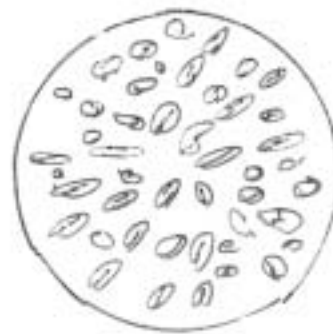
Type Kudo III L = Mitooka 5 = polype de type adénome tubuleux, cryptes allongées



Type Kudo IV = Mitooka 6 = polype de type adénome tubulo-villeux ou villeux, cryptes allongées ramifiées, longues et cérébriformes.

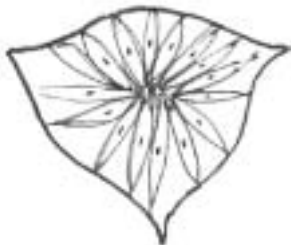


Type Kudo V = Mitooka 7 = cancer étendu à la sous-muqueuse, cryptes irrégulières et rares

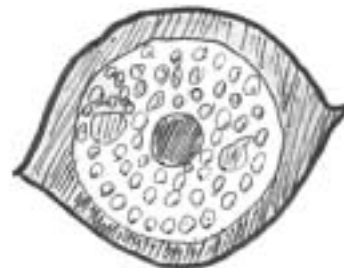


Type Kudo V = Mitooka 8 = cancer avec petites cryptes arrondies et disposées de façon dense avec aspect « nid d'abeille »

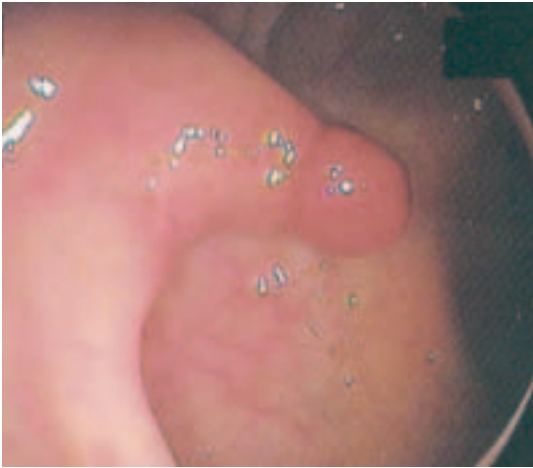
Aspect des cellules à la surface des puits glandulaires et dans la lumière en endoscopie avec magnification par 1 000 (échelon cellulaire)



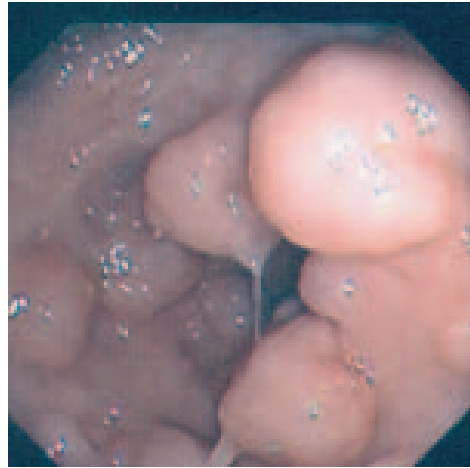
Superficie de la crypte, cellules fusiformes claires avec aspect en « marguerite »



Versant interne de la crypte, perte de luminosité avec aspect des cellules en « kiwi »

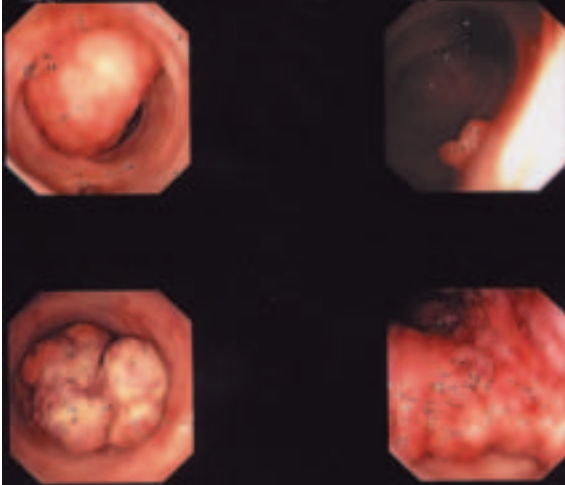


1



2

1,2 Polypes du côlon.



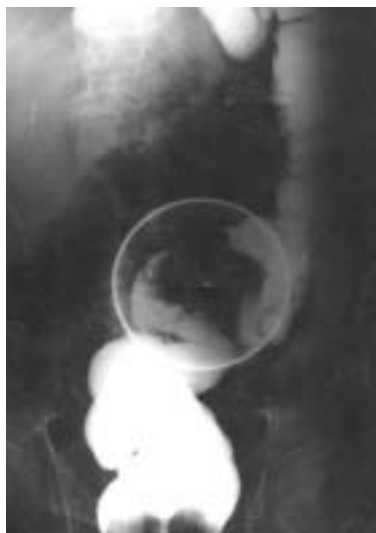
3



4



5



6

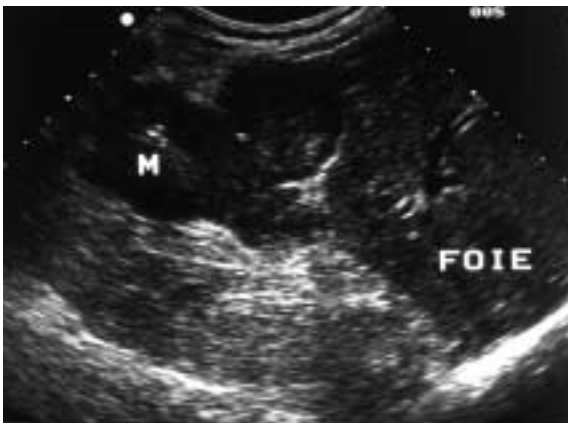
3,4,5,6. Cancer sténosant du côlon en endoscopie et au lavement baryté (5,6).



7



8



9



10

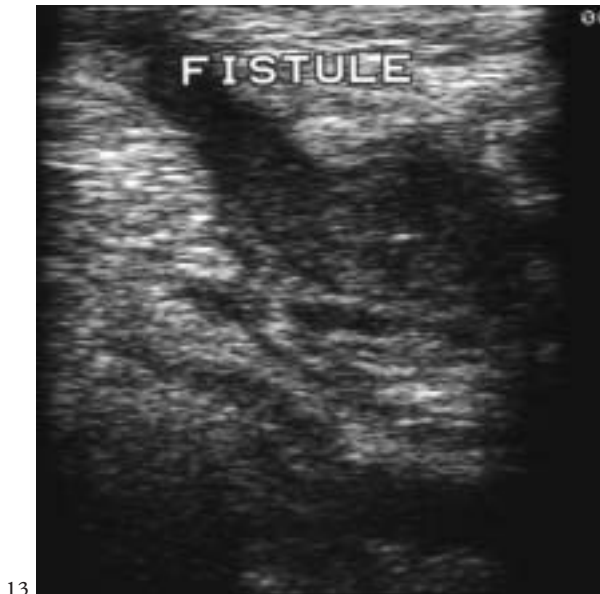


11

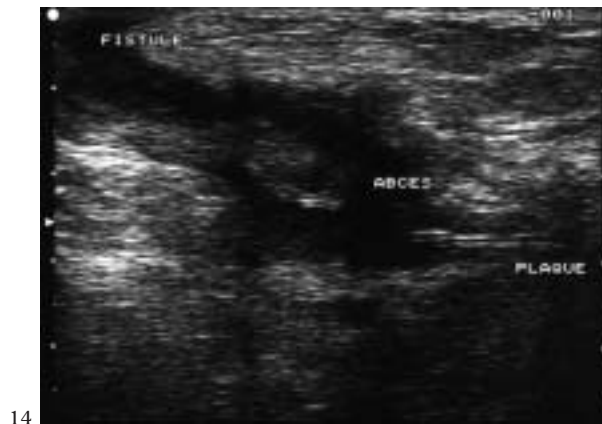


12

7,8,9,10,11,12. Cancers du côlon avec image en « pseudo-rein » (7), de l'angle colique droit (8,9), du sigmoïde (10,11) et mimant une colite (12).



13



14

13,14. Fistules iléocoliques après chirurgie du côlon (13) et avec abcès et infection d'une plaque herniaire.

Classification de Dukes des cancers du côlon et du rectum

Les taux de survie à 5 ans sont pour les cancers du rectum Dukes A (83,4 %), Dukes B (70,7 %), Dukes C (21,3 %) et les cancers du côlon Dukes A (91,5 %), Dukes B (78,6 %), Dukes C (48,1 %).

Dukes A

Cancer restant dans les limites de la paroi colo-rectale.

Dukes B

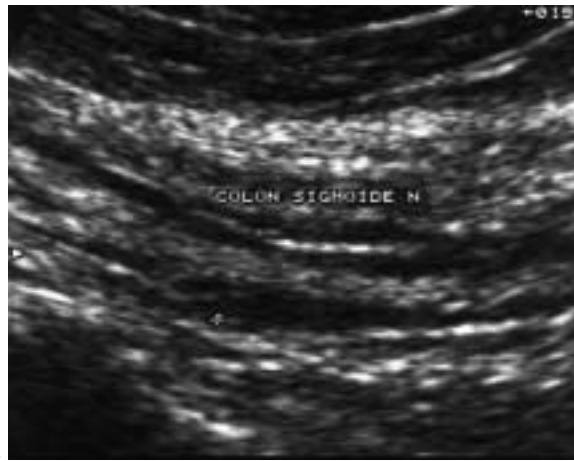
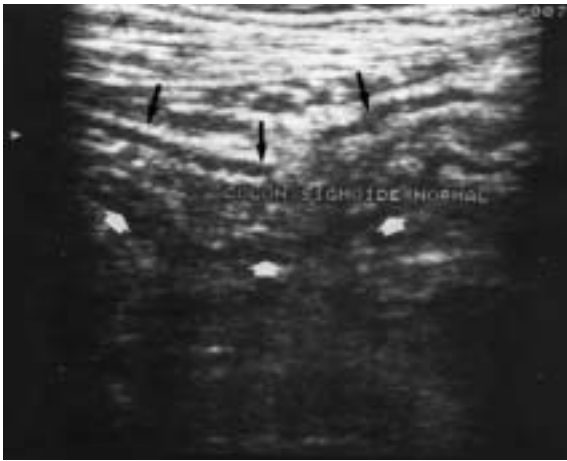
Cancer ayant envahi par contiguïté les vaisseaux péri-recto-coliques.

Dukes C

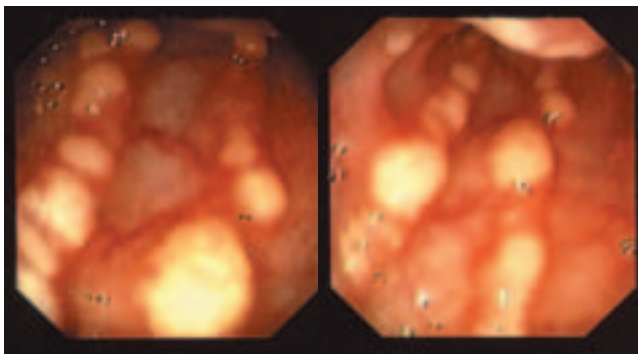
Cancer avec métastases ganglionnaires quelle que soit la profondeur de l'envahissement dans la paroi recto-colique.

B – Les colites

Les aspects échographiques des colites ne sont pas spécifiques. L'échographie transcutanée sigmoïdienne est de réalisation simple et la détection d'un épaissement pariétal (95 % hypoéchogène) supérieur à 5 mm, est significativement liée à la présence d'une pathologie inflammatoire (diverticulite) et/ou infectieuse sigmoïdienne. Quelques particularités et le siège des anomalies pariétales peuvent parfois suggérer le diagnostic.



1,2. Côlon sigmoïde normal.



3,4. Colite pseudo-membraneuse en endoscopie (3) et en coupe axiale (4).

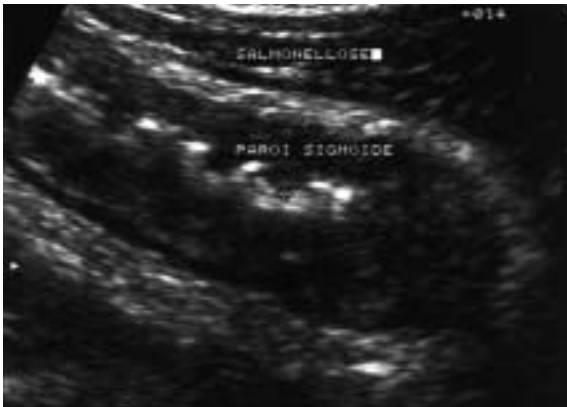


5



6

5,6. Colites ischémiques.



7

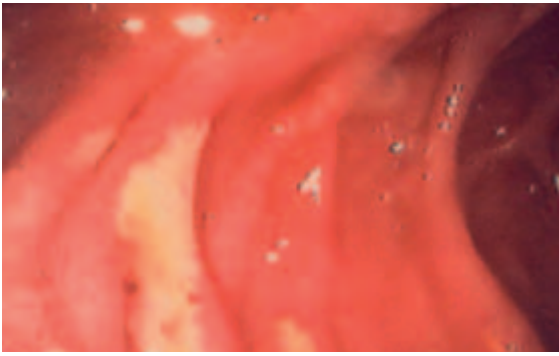
7. Colite à salmonelle.

Les principales colites infectieuses

Les colites pseudo-membraneuses à *Clostridium Difficile* associent de la fièvre à une diarrhée et des douleurs abdominales sous antibiothérapie, éventuellement 4 à 6 semaines après le traitement. L'atteinte recto-sigmoïdienne est la plus fréquente mais une pan colite est possible lorsque le diagnostic est tardif. Outre l'épaississement pariétal hypoéchogène, on peut noter la présence d'une bande centrale échogène, hétérogène, correspondant aux fausses membranes et au complexe muqueux – sous-muqueux. Le traitement repose sur la vancomycine *per os* ou le métronidazole.

Les colites à *Escherichia coli* sont dues à une toxine, elles sont fréquentes chez le voyageur. La diarrhée est parfois sanglante, la fièvre faible ou absente. Elles sont graves chez les enfants et les vieillards. Elles touchent, plus souvent le côlon droit que le côlon gauche. Le volume des reins peut être augmenté en échographie. Le traitement est symptomatique.

Les colites à salmonelles représentent 5 % des diarrhées du voyageur. Elles associent fièvre et diarrhée au bout de 24 à 48 heures. Il existe un risque de typhos, d'atteinte vésiculaire ou cardiaque, s'il s'agit de *Salmonella typhi*. Le traitement repose sur le métronidazole et l'ampicilline.



8

8. Ulcérations coliques liées à une maladie de Crohn.



9

9. Maladie de Crohn en endoscopie et au lavement baryté (forme colique).



10



11

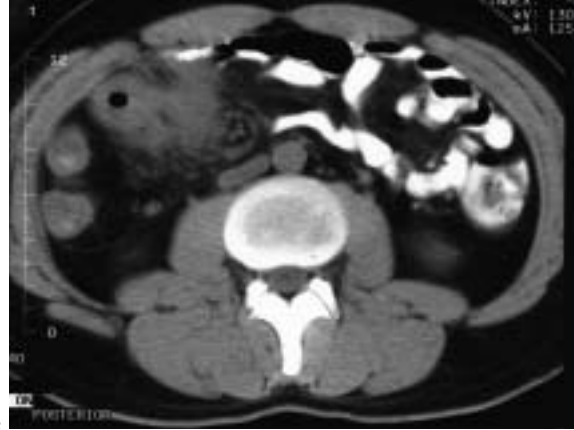


12

10,11,12. Maladie de Crohn colique droit.



13



14

13,14. Maladie de Crohn iléale avec phlegmon en échographie (13) et au scanner (14).

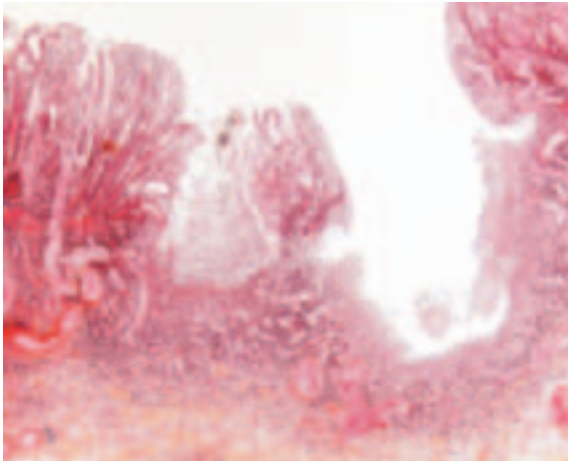
La rectocolite hémorragique atteint, dans 100 % des cas, le rectum, dans 75 % le rectosigmoïde et, dans 20 % des cas, la totalité du côlon. L'épaississement pariétal est moindre que dans la maladie de Crohn, la sous-muqueuse est épaissie de façon plutôt hypoéchogène, les bords externes sont réguliers et dépressibles, les trajets fistuleux sont rares.

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE (TRUELOVE ET WITTS) :

La mortalité varie selon le stade de 0,8 % (poussée légère), à 10,1 % (poussée modérée), et à 31,2 % (poussée sévère).

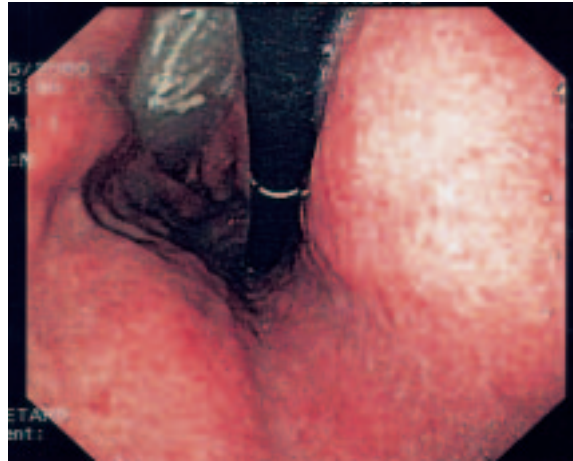
La poussée est dite :	SÉVÈRE	LÉGÈRE
Selles/j	≥ 6 sanglantes	≤ 4 contenant de petites quantités de sang
Température vespérale C°	≥ 37,5 ou ≥ 37,8	Absence de fièvre ≥ 2 jours/4
Rythme cardiaque/mn	≥ 90	Absence de tachycardie
Hémoglobine % (g/100 mL)	≥ 75 % (≤ 10,5)	Absence d'anémie sévère
Vitesse de sédimentation mm/1 h	≥ 30	< 30

La poussée est dite modérée lorsque les paramètres observés sont intermédiaires dans leur intensité entre ceux d'une poussée sévère et ceux d'une poussée légère.

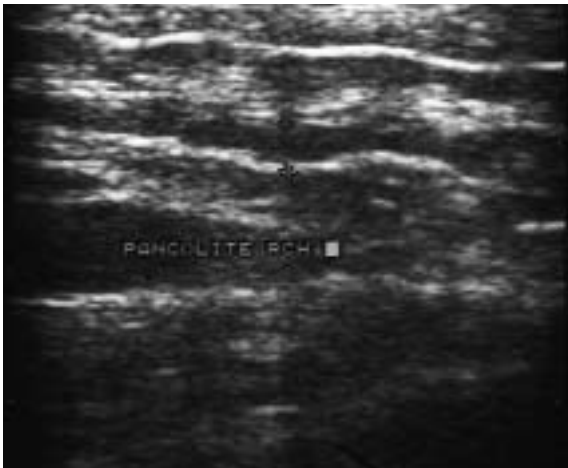


15

15. Rectocolite hémorragique en histologie ulcérations, micro abcès et atteinte vasculaire.



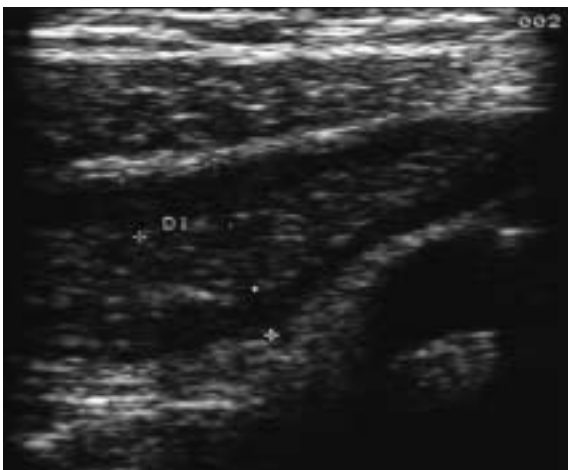
16



17



18



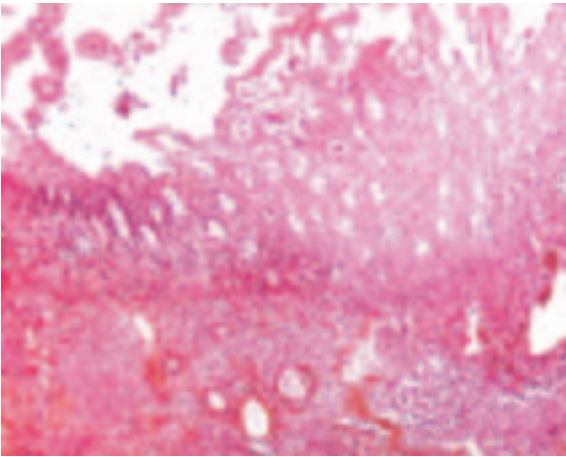
19



20

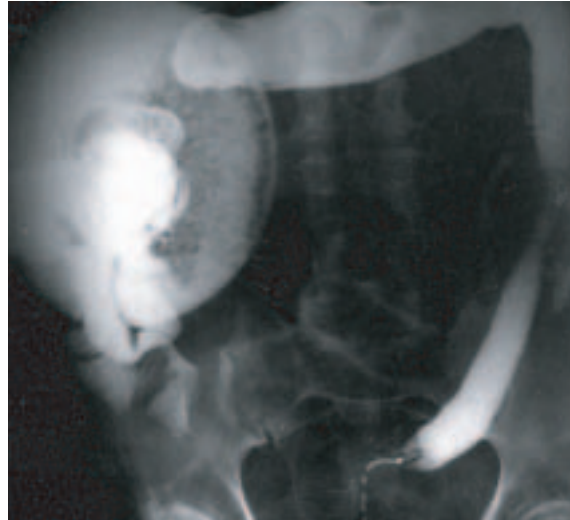
16,17,18,19,20. Rectocolites hémorragiques.

Les colites ischémiques entraînent un épaissement hypoéchogène de la paroi avec un aspect « estompé » de la sous-muqueuse ; les colites radiques : un aspect tubulaire et rétréci au lavement baryté.



21

21. Colite ischémique en histologie (atteinte vasculaire).



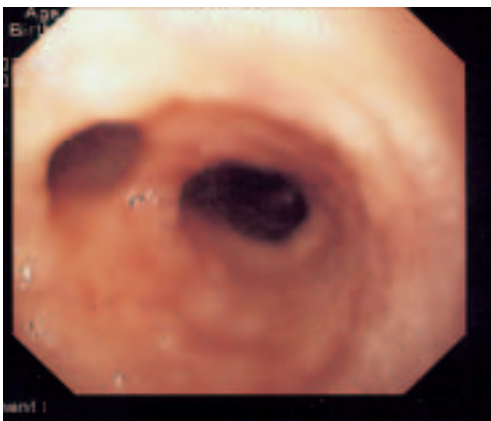
22

22. Colite radique, aspect tubulaire du sigmoïde à l'opacification.

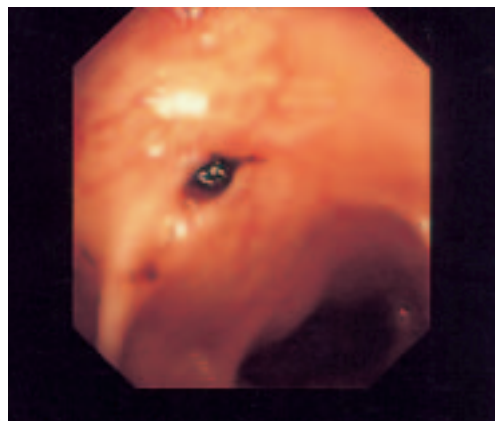
C – Les diverticuloses sigmoïdiennes

La diverticulose sigmoïdienne est un motif de consultation fréquent, 40 % des patients porteurs de diverticules ont, soit une constipation, soit une diarrhée, voire l'association des deux phénomènes. Les diverticules de type I sont rares ; ils siègent, plus volontiers, sur le côlon droit et prédominent chez l'homme jeune. Ils forment de véritables anévrysmes de la paroi et sont constitués de toutes les couches pariétales coliques, 20 à 25 % d'entre eux se compliquent. Les diverticules de type II sont plus fréquents, le sexe ratio est non-significatif. Ils prédominent sur le côlon gauche, et se forment au point de pénétration des artères coliques (zone de fragilité). Il s'agit d'une hernie de la muqueuse qui s'invagine au travers de la musculature pour se glisser sous la séreuse. Les éléments favorisant la diverticulose de type II sont : l'apparition d'une élastose liée à l'âge, l'obésité, les régimes pauvres en fibres et riches en viandes, ainsi que des antécédents de troubles fonctionnels intestinaux. Moins de 5 % de la population occidentale ont eu une diverticulose de type II à l'âge de 50 ans, 30 % à 60 ans, et 50 % à 70 ans. Le sigmoïde, de par son diamètre, est un site privilégié d'apparition d'une diverticulose de type II, car la pression colique est inverse au rayon (loi de Laplace $P = T/r$).

En échographie, les diverticules, non-complicés, se présentent sous la forme de nodules échogènes à orientation transversale, situés dans la musculature hypoéchogène. Il est parfois difficile de différencier des selles. En cas de *diverticulite*, il existe une douleur élective au passage de la sonde d'échographie. On peut noter un épaissement pariétal hypoéchogène supérieur à 5 mm contenant, fréquemment, des images échogènes correspondant aux diverticules. Lors de perforation, la graisse périsigmoïdienne peut être inflammatoire (hyperéchogène au stade de phlegmon), et envahie par des flammèches hypoéchogènes au stade d'abcès périsigmoïdiens. La sensibilité diagnostique de l'échographie transpariétale pour la diverticulite sigmoïdienne varie de 84 % à 98 % et sa spécificité de 80 % à 97 %. Le traitement consiste à fluidifier les selles et désinfecter le côlon en cas de diverticulite. Les AINS et les corticoïdes peuvent entraîner des hémorragies ou perforations. Dix pour cent des diverticuloses de type II se compliquent (perforation, abcès, hémorragie, sténose), et 10 % nécessitent une intervention chirurgicale, au mieux sous cœlioscopie lorsque la boucle sigmoïdienne est longue.



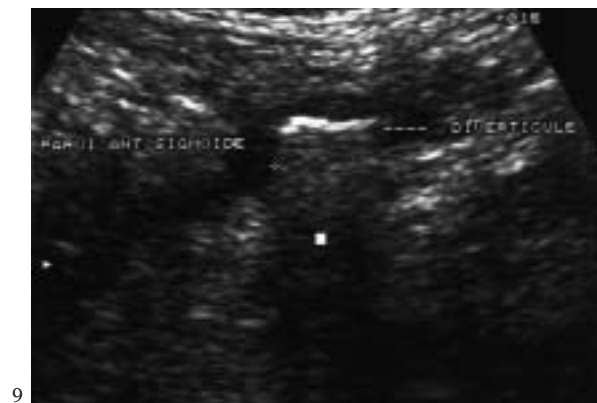
1. Diverticulose colique.



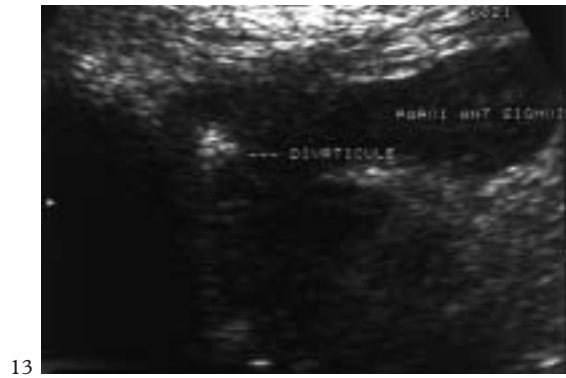
2. Diverticulose avec caillot de sang.



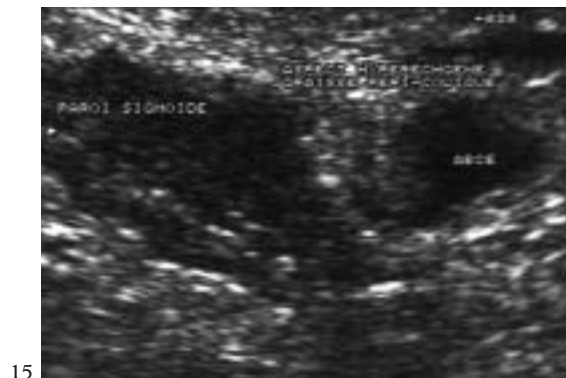
3,4,5. Diverticuloses étendue (3), sténosante (4) ou débutante (5) à l'opacification.



6,7,8,9,10,11. Diverticulites avec épaisseur pariétal hypoéchogène supérieur à 5 mm et diverticules échogènes (7,8,9,10).



12,13. Diverticulite phlegmoneuse.



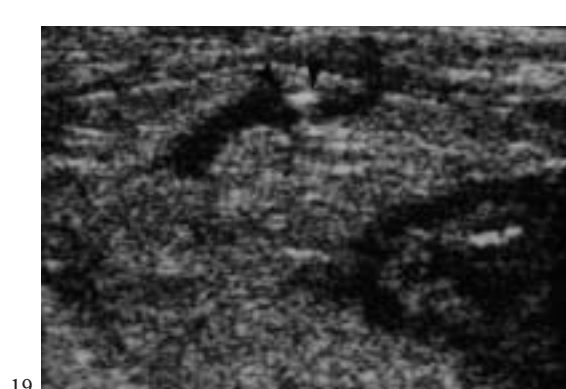
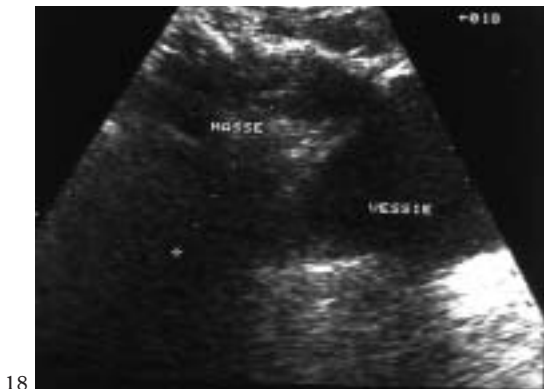
14

15



16

17



18

19

14,15,16,17,18,19. Diverticulites avec abcès péri-coliques.

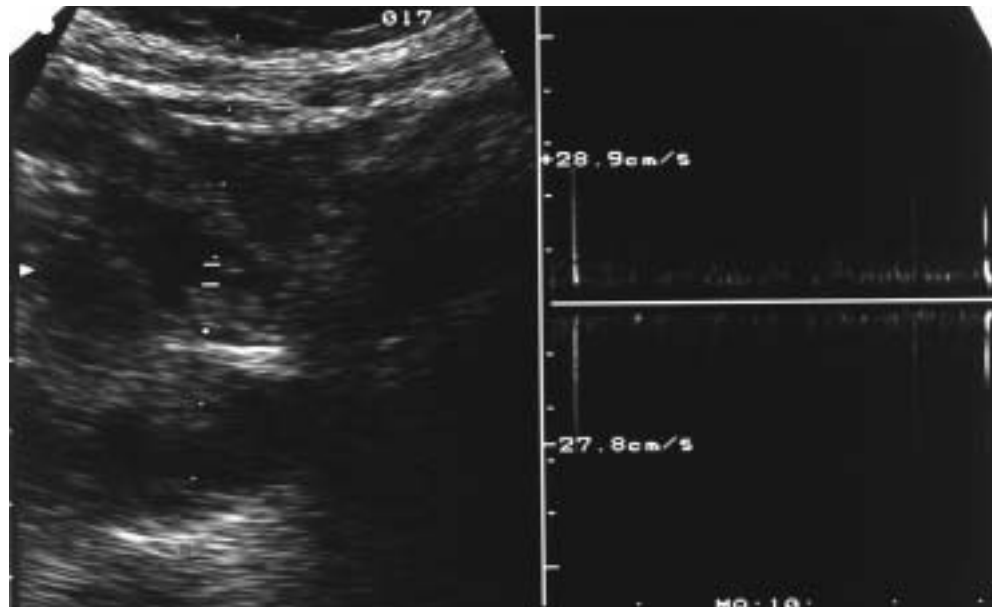
D – L'occlusion intestinale

L'occlusion mécanique et réflexe

Elle apparaît lors d'obstacles sur l'intestin grêle ou le côlon ; il s'agit le plus souvent d'une origine mécanique (bride, tumeur, fibrose). Parfois, l'occlusion peut être réflexe à une autre cause médicale (tassement vertébral, pancréatite), ou secondaire à un acte chirurgical (syndrome d'Ogilvie). L'échographie met en évidence une dilatation des anses grêles, le siège de l'obstacle pouvant parfois être précisé. Le doppler pulsé montre un signal pulsatile à l'intérieur des anses dilatées lorsqu'il s'agit d'obstructions mécaniques et aucun signal Doppler n'est détecté en cas d'iléus paralytique.

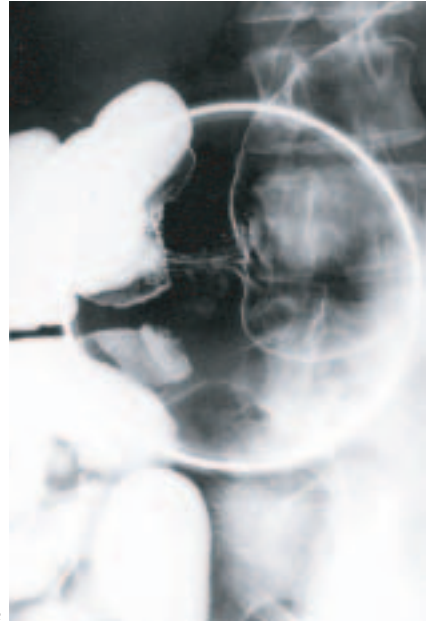


1,2. Occlusion du grêle avec dilatation mécanique (1) et réflexe (2) (absence de signal Doppler).

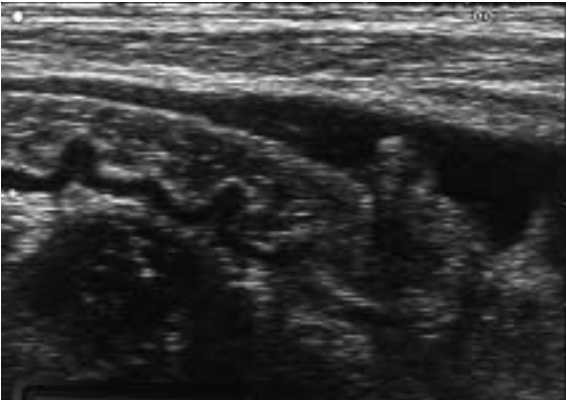




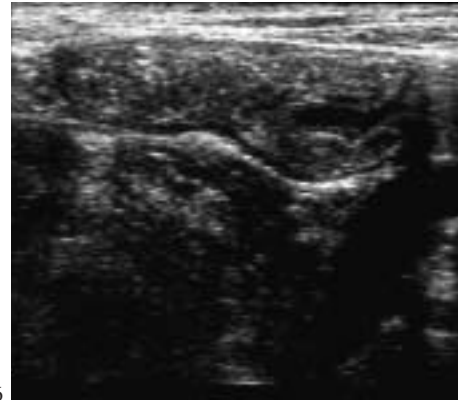
3. *Iléus biliaire.*



4. *Volvulus sur côlon transversal en bride.*



5. *Occlusion intestinale sur bride opérée (aspect de souffrance du grêle).*



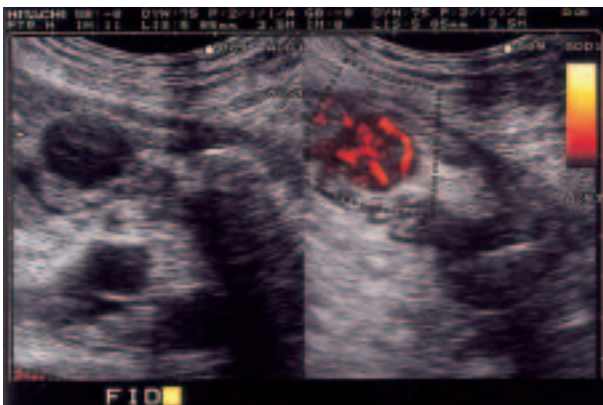
6. *Hernie inguinale invaginée.*



7. Hernie ombilicale sur éventration.



8. Éventration post chirurgicale.



9. Adénocarcinome obstructif de l'iléon terminal (doppler énergie).



10. Tumeur pédiculée de l'iléon.

L'invagination intestinale doit être suspectée devant une image, en « double cible », constituée de deux halos hypoéchogènes emboîtés l'un dans l'autre et séparés par un cercle échogène. En coupe longitudinale, l'image échographique est en « rail » comprenant quatre bandes hypoéchogènes superposées et séparées par des bandes échogènes. L'invagination intestinale apparaît chez l'enfant de 4 à 12 mois ou plus tard, en cas d'adénites mésentériques ou de *purpura* rhumatoïde. L'enfant présente des crises douloureuses abdominales violentes, répétitives, fugaces et parfois accompagnées d'émissions anales sanglantes. En l'absence de perforation, le lavement baryté permet, le plus souvent, de lever le tableau clinique.



11



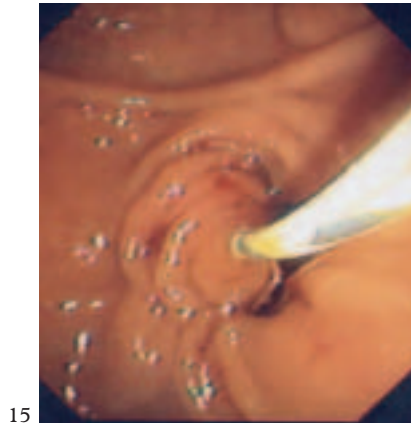
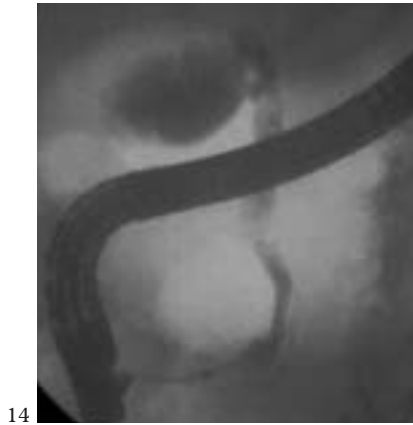
12



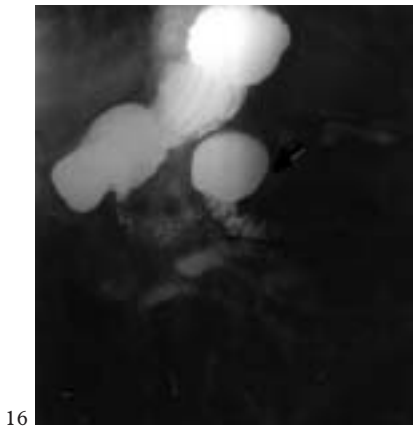
13

11,12,13. Invagination intestinale de l'enfant à l'ASP (11), en échographie (12) et à l'opacification (13).

Les diverticules duodénaux



14,15. Diverticules du second duodénum.



16. Diverticule du troisième duodénum



17. Diverticule de Meckel.

E – Les carcinoses péritonéales

Les carcinoses péritonéales associent souvent de l'ascite et des nodules péritonéaux échogènes ou une infiltration de la graisse sous-cutanée. Les métastases péritonéales ovariennes sont, le plus souvent, d'allure kystique.



1,2. Carcinoses péritonéales échogènes.



3,4. Carcinoses péritonéales kystiques d'origine ovarienne (3) et mésothélium péritonéal (4).

Matériel

Les mini-sondes d'endosonographie (MS) sont mécaniques et rotatives avec un plan de coupe perpendiculaire à l'axe de la sonde ; leur champ d'exploration est de 360° ; elles sont utilisables dans des endoscopes standard sous réserve d'un canal opérateur de 2,8 mm au moins. La variété des fréquences disponibles s'étale de 7,5 à 30 MHz, la profondeur de champ étant limitée à 3 cm. Il existe des modèles montés sur un fil-guide de 0,035 pouces. Ceci permet de ne pas réaliser de sphinctérotomie préalable, de franchir plus aisément les sténoses, et de remonter jusqu'au wirsung caudal dans l'exploration pancréatique. Les MS 3D sont en cours de développement devraient permettre, grâce à une reconstruction des images, d'avoir à la fois une image circonférentielle perpendiculaire à l'axe de la sonde et une image linéaire dans l'axe de la sonde.

Technique

Exploration digestive

Comme pour l'EE, une interface hydrique est nécessaire. L'utilisation de ballonnets remplis d'eau est souvent un facteur limitant la qualité de l'image (écrasement des petites tumeurs par le ballonnet...). L'instillation d'eau autour de la sonde doit être préférée. Pour le tube digestif, une intubation systématique des patients peut se discuter. Pour l'exploration basse, il suffit de remplir la lumière d'eau au décours de la coloscopie. L'interprétation des images peut être délicate : les anomalies explorées sont souvent de l'ordre du millimètre. Les mouvements (battements aortiques...), la distance focale entre la sonde et la lésion, l'existence de bulles d'air ou de mucus, peuvent compliquer l'examen. Les dernières améliorations apportées sur les consoles permettent de remédier à certains de ces inconvénients.

Exploration bilio-pancréatique

Quand la voie d'abord est trans-hépatique, un drainage préalable avec mise en place d'un drain siliciné est nécessaire. Par voie rétrograde, la présence de liquide dans les canaux explorés représente une interface hydrique spontanée. Il est préférable de réaliser l'exploration par MS avant tout geste thérapeutique car les artéfacts aériques peuvent être favorisés par une sphinctérotomie ou par une pose de prothèse. Techniquement, le geste ne requiert aucune spécificité pour le cathétériseur hormis la nécessité de monter au préalable un fil-guide dans le cholédoque ou le wirsung, et de ne pas utiliser l'érecteur sur la zone du transducteur (< 1 cm de long). C'est l'exploration ampullaire qui sera la plus délicate du fait de la complexité anatomique de la région. Il n'y a pas de complication spécifique à l'examen mais il est conseillé de s'assurer de la congruence de la MS et du wirsung avant une exploration pancréatique (possible majoration du risque de pancréatite en cas de wirsung fin).

Indications

La pathologie tumorale du tube digestif

– Le staging des tumeurs débutantes :

Il a pour objectif de sélectionner les tumeurs d'extension limitée, sans risque de métastases ganglion-

naires où un traitement endoscopique à visée curative pourra être proposé. Si l'EE est performante pour sélectionner les tumeurs n'envahissant pas la muscularis propria (uT1), l'invasion de la sous-muqueuse reste cependant possible avec un risque de métastase ganglionnaire de 15 à 30 % suivant l'organe. Un examen complémentaire par MS (20 ou 30 MHz) peut permettre de sélectionner les tumeurs n'envahissant pas la sous-muqueuse car la *muscularis mucosæ* est le plus souvent identifiable en MS. L'efficacité est, suivant l'organe, autour de 80 %. Ce staging permet de mieux cibler les indications de traitement endoscopique. Idéalement, l'exérèse se fera selon la technique de mucosectomie. L'objectif est d'avoir un fragment unique analysable histologiquement pour affirmer l'absence d'envahissement de la sous-muqueuse. L'exérèse est précédée d'une injection sous-muqueuse de sérum physiologique pour décoller la lésion. Pour le colo-rectum l'examen est à conseiller si la mucosectomie s'annonce difficile.

– Le staging des tumeurs sténosantes de l'œsophage :

Quand la sténose reste infranchissable, seule la MS permet de faire un staging pariétal complet. Le staging ganglionnaire sera, en revanche, limité. Ce sont les fréquences les plus basses (12 voire 15 MHz) qui seront utiles pour augmenter la profondeur de champ explorable.

– Les autres indications :

Elles sont moins développées. Elles concernent les cas de suspicion endoscopique d'une pathologie intra-pariétale : doute sur une tumeur sous-muqueuse ou une compression extrinsèque du tube digestif, gros plis gastriques. Dans ces indications, la MS a l'avantage de pouvoir être utilisée au décours de l'endoscopie sans imposer le passage d'une EE. La limite représentée par le défaut d'exploration des ganglions rendra cependant une EE complémentaire nécessaire dès qu'une pathologie aura été confirmée par la MS.

La sphère bilio-pancréatique

Le diagnostic de nature d'une sténose biliaire :

Selon l'aspect échographique, il est possible d'avoir en MS des arguments forts pour la nature bénigne ou maligne d'une sténose biliaire. L'association de la MS aux autres explorations préopératoires (IRM, EE, CPRE) semble permettre un diagnostic de nature fiable dans 96 % des cas.

Cependant :

- a. les MS ne sont pas performantes pour diagnostiquer une dégénérescence débutante sur cholangite sclérosante ;
- b. un drainage biliaire préalable peut induire un épaississement pariétal comparable à une lésion maligne ;
- c. en cas de cholangiographie douteuse, une paroi biliaire échographiquement sans anomalie permet de conclure à la normalité de l'examen ;
- d. certains aspects sont suffisamment évocateurs pour aboutir au diagnostic étiologique d'une sténose biliaire (calcul compressif d'un syndrome de Mirizzi, papillomatose biliaire...).

– Le staging des cholangio-carcinomes

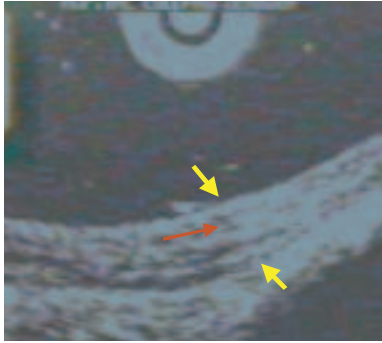
Si les MS permettent de voir la paroi biliaire en 3 couches, il n'y a pas de concordance avec l'histologie, et la performance du staging pariétal est faible, < 70 %. L'appréciation de l'extension vasculaire en profondeur et de l'extension en surface est plus intéressante. Les résultats de l'extension vasculaire en profondeur sont bons aussi bien pour l'atteinte artérielle hépatique (hormis l'artère hépatique gauche) que pour l'atteinte portale, et les performances sont supérieures à celles de l'angiographie. Pour l'extension en surface, la MS est supérieure à la CPRE avec 72 % de bons résultats en comparaison avec l'histologie. Les erreurs sont habituellement des sous-estimations de cette extension. Les MS ont un intérêt particulier pour le staging des tumeurs du hile où les autres explorations sont souvent limitées et où l'impact thérapeutique est important.

– Le staging des ampullomes

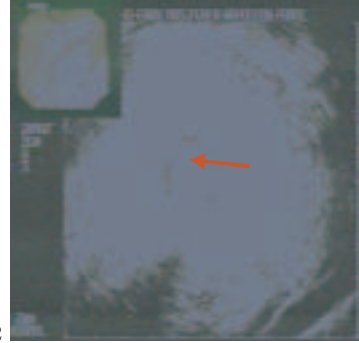
L'EE est plus performante que les examens radiologiques extra-corporels pour le staging des ampullomes. Elle reste limitée aux tumeurs qui ne dépassent pas la sous-muqueuse duodénale. L'absence de visualisation du sphincter d'Oddi ne permet ainsi pas de différencier les tumeurs bénignes ou qui n'envahissent que le sphincter d'Oddi (sans potentiel métastatique ganglionnaire), de celles infiltrant la sous-muqueuse (10 % de N+). Comme pour les tumeurs du tube digestif, l'EE seule est insuffisante pour envisager une résection endoscopique curative (REC) chez ces patients. Les MS permettent en revanche de visualiser la sous-muqueuse duodénale et le sphincter d'Oddi. Elles sont également très performantes pour apprécier l'extension endo-canalair (wirsung ou cholédoque). Un staging précis peut être fait avec une efficacité > 90 %. Le choix thérapeutique est alors adapté dans plus de 80 % des cas.

– Les tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)

C'est la principale indication pancréatique. Les MS peuvent permettre d'aboutir au diagnostic quand les autres explorations sont prises en défaut. Elles permettent, par ailleurs, de préciser le staging, en particulier, pour l'extension longitudinale dans le wirsung. Des doubles localisations peuvent également être notées. L'impact thérapeutique est important en modifiant le geste opératoire dans 10 % des cas. Une analyse per-opératoire reste nécessaire avec analyse extemporanée de la tranche de section pancréatique et éventuelle wirsungoscopie en cas de double localisation.



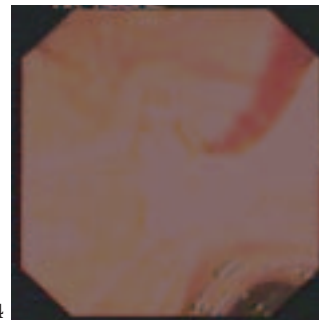
1. Paroi digestive en 9 couches : muscularis mucosae (flèche rouge).



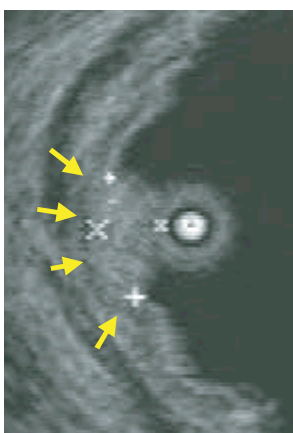
2. Bourgeon de 13 mm du wirsung dans une TIPMP.



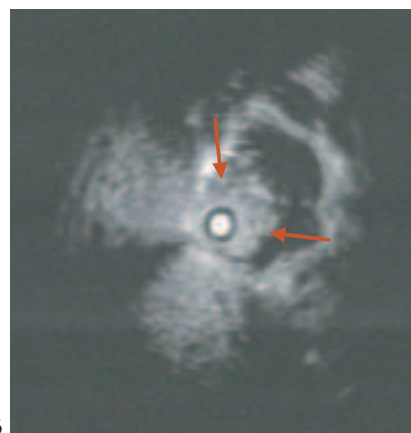
3. Mini-sonde biliopancréatique sur fil-guide Olympus.



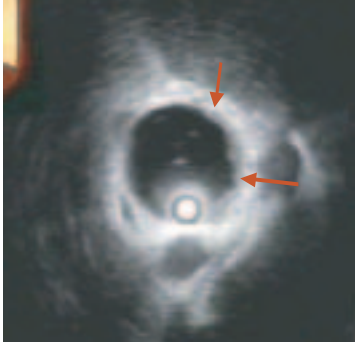
4. Introduction d'une mini-sonde bilio-pancréatique sur fil-guide dans le cholédoque pour un staging d'ampullome.



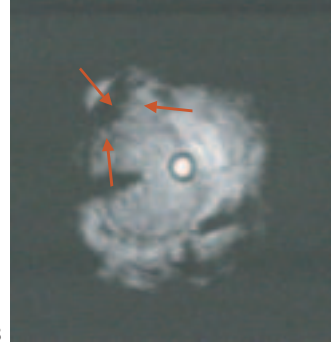
5. Tumeur respectant la muscularis mucosae (flèches jaunes).



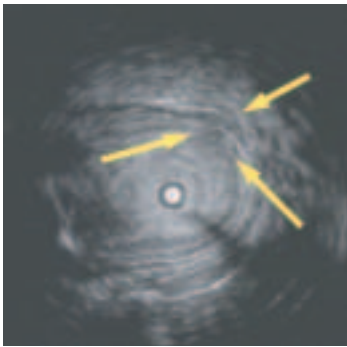
6. Cholangiocarcinome canal hépatique commun (flèche rouge).



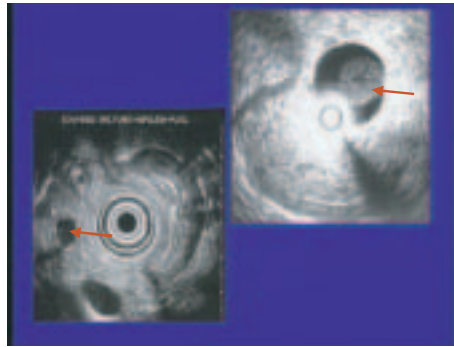
7. Extension d'une papillomotose dans les voies intra-hépatiques (flèche rouge).



8. Envahissement artère hépatique droite par un cholangio-carcinome hilair (flèche rouge).



9. Ampullome avec envahissement de la sous-muqueuse duodénale (flèches jaunes).



10. TIPMP branch duct en EE et en MS (flèche = tumeur).

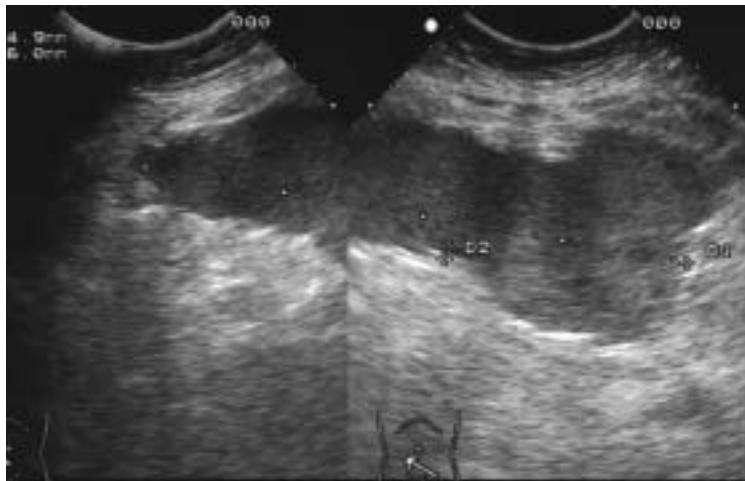


Les autres masses abdominales

Anévrisme aortique ;
images d'origine pleurale ;
kyste du mésentère ;
adénopathies ;
pathologie génito-urinaire ;
mésothéliome péritonéal ;
mésenchymome ;
schwannome géant ;
hématome intra-musculaire ou disséquant le tube digestif ;
lymphangiome du mésentère ;
diverticule duodénal ;
tumeur rétropéritonéale ;
fibrose rétropéritonéale.



1,2. Hématomes du psoas sous anticoagulant.



3

3. Hématome des grands droits sous anticoagulant.

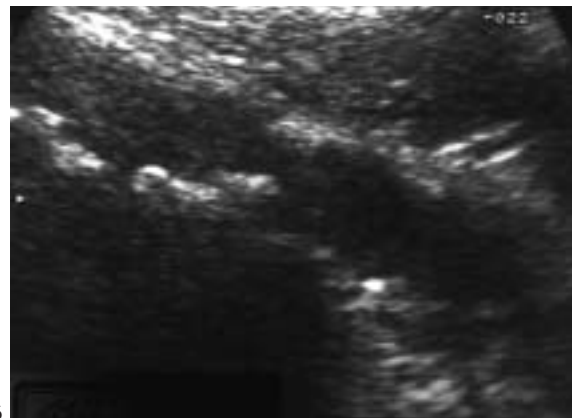


4

4. Hématome du creux inguinal.



5



6

5,6. Aorte calcifiée.



7



8

7,8. Lipome faiblement échogène (7) et hypodense au scanner (8).



9

9. Utérus et ovaires normaux.



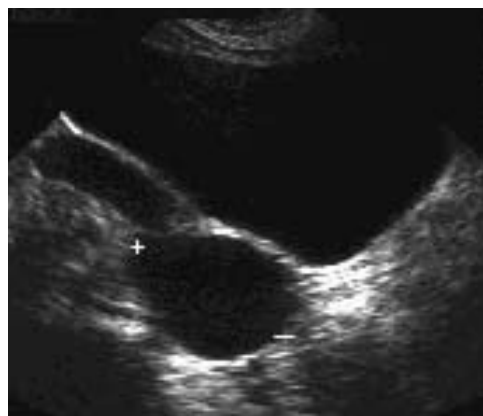
10

10. Phéochromocytome de la surrénale droite au scanner.



11

11. Stérilet intra-utérin.



12

12. Kyste ovarien bénin.



Les douleurs abdominales récurrentes de l'enfant

Affections fréquentes (10,8 %), les filles sont plus atteintes que les garçons. Elles sont psychogènes dans 90 % des cas, une cause organique n'étant retrouvée que dans 5 % des cas. Les enfants, ayant des douleurs abdominales récurrentes psychogènes, courent à l'âge adulte le risque d'avoir des troubles fonctionnels intestinaux dans 50 % des cas, et dans 30 % des cas des céphalées ou des lombalgies.

Les causes génito-urinaires

Infection, syndrome de la jonction vésico-urétérale ou pyélo-urétérale, hydronéphrose, kyste ovarien, syndrome de l'ovulation, hématoocolpos, corps étranger.

Les causes digestives

Vomissements avec hématurie (RGO, œsophagite, ulcère gastroduodéal), syndrome sub-occlusif (malrotation intestinale, duplication digestive, diverticule de Meckel), diarrhée et rectorragie (colite infectieuse ou inflammatoire), appendicite ou adénite mésentérique, masse abdominale (le plus souvent rénale, lymphosarcome, autres tumeurs), parasitose (lamblia), causes hépato-biliaires (lithiase, kyste du cholédoque), pancréatite, traumatisme.

Les causes neurologiques

Tumeur cérébrale, épilepsie abdominale, migraine.

Les causes métaboliques

Diabète, déficit en C1 estérase (terrain familial, œdème de Quick), hyperlipidémie familiale, porphyrie (urines porto, hémolyse, dosage de l'acide delta amino-lévulinique).

Les douleurs abdominales dans un contexte ethnique particulier

La maladie périodique (température, arthrite, syndrome inflammatoire, test à la colchicine), drépanocytose, maladie inflammatoire (lupus, RAA, arthrite juvénile).

Les intoxications

Plomb, chlorpromazine, botulisme.



1,2. Encoprésie de l'enfant.

Diagnostic d'une anémie

Hémoglobine = 4 molécules d'Hèmes (porphyrine + 1 atome de fer) + 4 chaînes polypeptidiques (2 alpha, 2 bêta = globines).

Anémies Hypochromes Microcytaires

- Hyposidérémiques CTF augmentée = saignement chronique/ carence CTF diminuée = inflammation (VS - CRP).
- Hypersidérémiques Sidérostoses (myélogramme)/ génétiques - porphyrie - plomb Thalassémies (anomalie quantitative de Hb/ électrophorèse).

Anémies Normochromes Normocytaires Régénératives : Hémolytiques

Fer sérique élevé, bilirubine élevée, haptoglobine basse ou nulle.

- Autoimmunes ou isoimmunes (COOMBS) = LEAD/Lymphopathies/virus/agglutinines froides...
- Hémolyses corpusculaires (anomalies membranes = sphérocytose, acanthocytose/ enzymatiques = déficit G6PD / globine = drépanocytose).
- Hémolyses extracorporelles (parasites, valves, médicaments +++).

Anémies Normochromes Macrocytaires (VGM > 115) - Mégaloblastiques (Myélogramme/ VGM > 120) - Arégénératives

- Carences Vit B12, folates (trouble synthèse DNA), carence, chirurgie (gastrique, grêle), parasitoses (bothriocéphale), achlorhydrie gastrique, Biermer +++ (Imerslund).

Anémies Normochromes ± Normocytaires Arégénératives

Cirrhose/ Insuffisance rénale / Insuffisance thyroïdienne et hypopituitarisme / Dysmyélopoïèse / Aplasie / Infiltration médullaire.



Les minisondes d'endosonographie

Les minisondes d'endosonographie (MS) sont développées depuis plus de 15 ans. Elles ont été initialement proposées dans l'exploration du tube digestif et dans l'exploration biliaire en introduisant la sonde par voie transhépatique, après un drainage interne/externe préalable. Secondairement, les améliorations successives ont permis d'étendre l'exploration à la sphère pancréatique en introduisant la sonde par voie endoscopique rétrograde. L'utilisation de hautes fréquences (jusqu'à 30 MHz) permet une définition inégalée par les autres explorations. Neuf couches sont ainsi identifiables dans la paroi du tube digestif. Des anomalies intracanalaires ou péricanalaies de l'ordre du millimètre sont aisément identifiables dans la sphère biliopancréatique. L'amélioration de la définition apportée par les hautes fréquences se fait au détriment de la profondeur de champ. Cette limite les rend complémentaires de l'échoendoscopie conventionnelle (EE) mais ne leur permet pas de prétendre à un examen aussi exhaustif (en particulier pour l'exploration ganglionnaire). Actuellement, les indications sont mieux ciblées et les limites de la technique sont connues. Deux grands domaines se dégagent : la pathologie tumorale du tube digestif et la sphère biliopancréatique.



Conception graphique, mise en page et impression
bialec, nancy (France)
Dépôt légal n° 59188 - décembre 2003