

Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie

H. Boccaccini
M. Claudon
A. Blum
D. Régent

Les atteintes infectieuses hépatiques peuvent s'observer dans de nombreuses circonstances extrêmement diverses. La place des techniques d'imagerie radiologique dans leur diagnostic est variable : elles peuvent assurer l'identification complète de l'affection et de l'agent infectieux en cause dans certaines circonstances (échinococcoses, candidoses, distomatoses) ; elles peuvent, dans la majorité des cas, affirmer la nature septique d'une ou plusieurs lésions focales hépatiques (abcès à pyogènes, abcès amibiens...) mais elles peuvent aussi ne pas avoir une sensibilité suffisante pour mettre en évidence les remaniements infectieux du parenchyme et doivent alors céder la place aux recherches anatomopathologiques par ponction biopsie chirurgicale ou au foie (hépatites, infections mycobactériennes). Pour chaque type d'atteinte infectieuse du parenchyme hépatique, il est nécessaire de bien connaître la physiopathologie et l'anatomie pathologique macroscopique des lésions afin de comprendre les anomalies mises en évidence par les différentes techniques d'imagerie ainsi que leur évolution chronologique.

Abcès hépatiques à pyogènes (AHP)

Une prévalence faible [86] et une présentation clinique rarement spécifique rendent le diagnostic des AHP parfois difficile. Les méthodes d'imagerie nouvelles, par leurs implications diagnostiques et thérapeutiques, prennent une part prépondérante dans la démarche médicale où la rapidité est l'élément pronostique majeur [7].

Physiopathologie [74, 80, 82]

Les foyers septiques et leurs voies de propagation au parenchyme hépatique relèvent de six grands cadres étiologiques :

- *voie portale*, par embolie septique parfois associée à une pyéléphlébite. Les sources sont principalement appendiculaires, diverticulaires et pancréatiques. Par contre, colite ulcéreuse et maladie de Crohn [87] se compliquent rarement d'AHP ;
- *voie artérielle*, lors d'une métastase néoplasique, d'une septicopyhémie quelle qu'en soit l'origine ;
- *voie biliaire*, par le biais d'une cholangite suppurée ascendante, généralement d'origine lithiasique ou maligne ;
- *iatrogènes*, complications d'un cathétérisme de la veine ombilicale chez le nouveau-né [74], d'un abord transhépatique

ou rétrograde des voies biliaires ou d'une transplantation hépatique. Dans ce dernier cas, la physiopathologie paraît multifactorielle : bilomes ou nécrose ischémique du parenchyme hépatique liés à la thrombose de l'artère hépatique, complication vasculaire la plus fréquente de cette chirurgie [88] ; surinfection secondaire de ces lésions par voie biliaire ascendante via l'anastomose biliodigestive [7].

- *de contiguïté*, extension directe, transcapsulaire d'une infection régionale (vésiculaire, rénale, sous-phrénique, ulcère perforé bouché...) ou par traumatisme perforant.

- *cryptogénétique* : malgré les progrès de l'arsenal diagnostique, 21 % des AHP restent de cause obscure, imputable pour certains d'entre eux, à la surinfection d'un infarctus du parenchyme. Le terrain, notamment le diabète sucré et les hépatopathies cirrhotiques, métastatiques ou polykystiques, représentent des facteurs favorisants classiques.

Les acquis diagnostiques et thérapeutiques des cinq dernières décennies ont bouleversé les données épidémiologiques, bactériologiques et cliniques de cette pathologie [86, 87].

Avant l'ère des antibiotiques, la principale cause était appendiculaire, pathologie du sujet jeune. Aujourd'hui, le vieillissement de la population concernée et le premier rang tenu par les étiologies biliaires obstructives rendent compte des changements de flore bactérienne rencontrée et de la diversité des présentations cliniques actuellement observées.

Les AHP sont classiquement polymicrobiens. Les germes pyogènes intestinaux, aérobies à Gram négatifs, restent, avec *Escherichia coli*, les plus représentés. Des études récentes confirment toutefois la fréquence régulièrement croissante des souches résistantes aux β -lactamases (*Proteus vulgaris*, *Aerobacter*, *Streptococcus faecalis* et *Pseudomonas aeruginosa*) et d'anaérobies Gram positifs (*Bacteroides* et *Fusobacterium*) [7].

Les cocci Gram positifs représentent moins de 20 % des germes retrouvés. *Staphylococcus aureus* est classique chez l'enfant, surtout avant 5 ans, générant des microcollections multiples issues de la voie artérielle. *Yersinia enterocolitica* est exceptionnel [7].

Horvè Boccaccini : Chef de clinique assistant des Hôpitaux
Michel Claudon : Professeur des Universités, praticien hospitalier
Alain Blum : Chef de clinique assistant des Hôpitaux
Denis Régent : Professeur des Universités, praticien hospitalier
Service de radiologie-adultes, CHU Nancy-Brabois, rue de l'Orvaux, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy

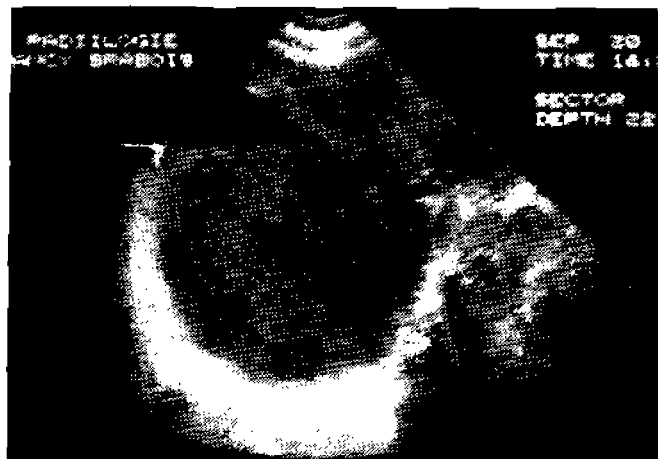
Toute référence à cet article doit porter la mention : Boccaccini H., Claudon M., Blum A., Régent D. - Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie - *Edition Technique*, « *Enfance Méd. Chir.* (Paris-France), Radiologie Diagnostique-Appareil digestif, 33-515-A-30, 1993, 23 p.

On note une certaine corrélation entre le type de micro-organisme et le site de l'infection primaire. Les anaérobies sont plus fréquemment impliqués dans les causes portales et les formes cryptogénétiques. Inversement, les abcès d'origine biliaire relèvent surtout de germes aérobie à Gram négatifs.

Anatomie pathologique [56]

Un abcès à pyogène réalise une nécrose de liquéfaction des hépatocytes créant une cavité pleine d'un pus nauséabond, contenant le tissu nécrosé et des macrophages altérés. Une couronne de nécrose de coagulation tapisse la paroi qui est entourée d'une coque faite d'un tissu de granulation inflammatoire.

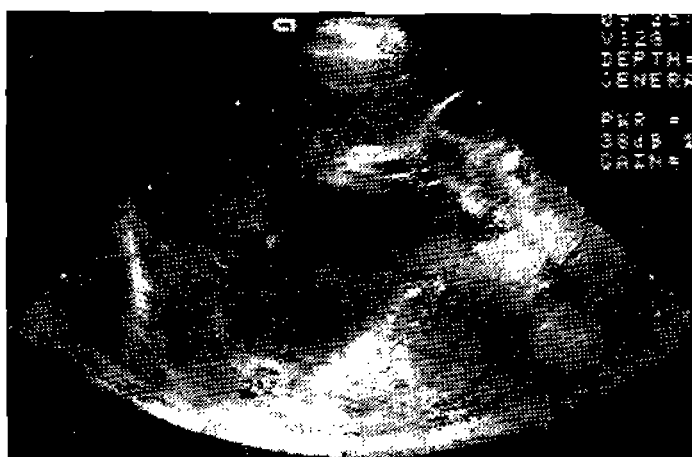
Le tissu hépatique alentour est le siège d'une dilatation des sinusoides et d'une réaction œdémateuse. Ces phénomènes inflammatoires, hypervasculaires, majorent la perméabilité capillaire et la diffusion intracavitaire lente de certaines molécules, notamment du complexe gadolinium-DTPA et des produits de contraste iodés hydrosolubles utilisés en radiologie [6]. Dans environ 50 % des cas, l'AHP est unique, classiquement lobaire droit. Le lobe gauche est concerné préférentiellement au cours d'atteintes multiples.



1 Volumineux abcès à *Fusobacterium*. L'échographie affirme le contenu liquidien et montre le niveau de sédimentation généré par les débris cellulaires.



A



B



C



D



E

2 La rapide évolution des images échographiques d'une lésion hépatique évoque son origine infectieuse. A J1 (A), aspect presuppuratif, hypoéchogène, présentant de fins échos et un renforcement postérieur. A J4 (B), le stade de collection se traduit par un bombement des contours, une liquéfaction du contenu et l'organisation de la paroi. C, D, E. Aspects IRM à J4 : par rapport à la séquence spin écho T1 (C), le SE T2 (E) montre la réaction œdémateuse périlésionnelle en hypersignal (flèche) et l'injection de gadolinium (D) précise les limites de la collection en rehaussant la coque inflammatoire. Noter la coalescence de micro-lésions périphériques. Il faut remarquer la discordance écho-IRM pour des examens réalisés le même jour. L'échographie évoque une lésion en voie de collection alors que l'IRM affirme la maturité de l'abcès avec un contenu liquidien et une coque parfaitement organisée.

Les aspects macroscopiques sont variables. Les microabcès, de moins de 2 cm de diamètre sont généralement multiples et groupés. Dans d'autres cas, la cavité est unique, uniloculaire ou à contours irréguliers avec septations multiples. En fait, il s'agit souvent de stades de maturation différents d'un même processus, les formations uniques, notamment celles à parois anfractueuses, représentant un stade avancé de la coalescence de microabcès contigus.

Clinique [26, 70, 71, 88]

Le tableau habituel est celui d'une hépatomégalie fébrile, douloureuse, notamment à l'ébranlement. La présentation peut être plus sournoise paucisymptomatique si l'abcès est décapité par l'antibiothérapie ou réduite à un tableau de fièvre au long cours. L'hyperthermie est absente dans 23 à 31 % des cas et les douleurs une fois sur deux. Une symptomatologie thoracique (toux, douleurs basithoraciques droites) simule une pathologie bronchopulmonaire dans près de 1 cas sur 4.

Des signes généraux isolés (amaigrissement, anorexie) résument le tableau dans un tiers des cas.

La biologie sanguine est sans spécificité. L'hyperleucocytose manque dans 1 cas sur 4. L'hyperphosphatasémie alcaline est l'élément le plus fréquent (90 % des cas).

Les facteurs pronostiques péjoratifs sont :

- l'appartenance à des classes d'âge extrême, avec une mortalité de 80 % chez l'enfant et après 75 ans ;
- les causes biliaires, évoquées par la cholestase et fréquemment compliquées d'abcès multiples ;
- le terrain notamment les états d'immunodépression au cours desquels les lésions sont souvent multiples ;
- le retard à porter le diagnostic est un élément déterminant. Aussi, l'imagerie diagnostique revêt un intérêt majeur en réduisant le temps de latence thérapeutique.

Imagerie des AHP

Radiologie standard

Elle n'offre que des signes non spécifiques évoquant un processus inflammatoire sous-pulmonaire ou sous-diaphragmatique avec des atelectasies planes ou discoïdes basales, une fixation ou une élévation de la coupole et un épanchement pleural.

Seule une clarté aérique au sein de la silhouette hépatique suggère un processus abcédé intraparenchymateux.

Echographie [4, 30, 44, 12]

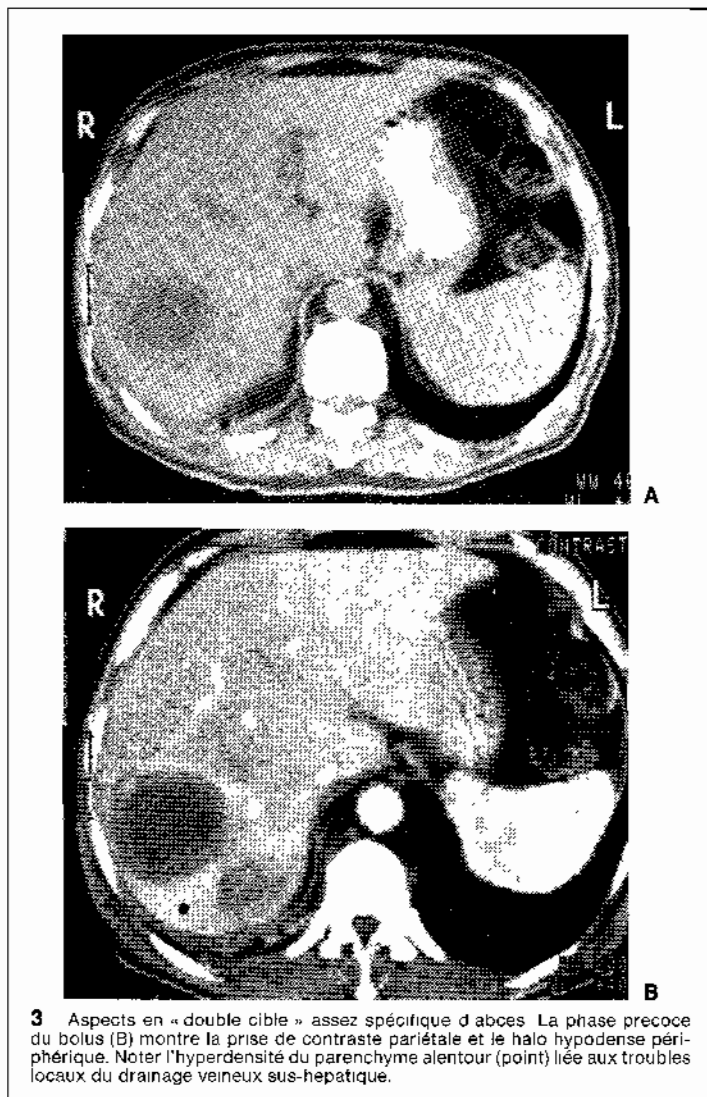
Loin d'être univoque, l'aspect se modifie au cours de la maturation du processus.

Au stade initial de nécrose de liquéfaction, il s'agit d'une lésion focale d'échostructure semi-solide aux limites imprécises. Le niveau ultrasonore varie de l'hypoéchogénicité à la franche hyperéchogénicité générée par la présence de microbulles et de séquestres nécrotiques.

Plus tard, lorsque l'abcès se collecte et apparaît classiquement comme une formation liquidienne ronde ou ovale, les débris nécrotiques déterminent de faibles échos internes, flottants ou déclives, réalisant parfois un niveau de sédimentation horizontal (fig. 1).

Les parois sont nettes, d'épaisseur variable, simple interface solide-liquide ou coque échogène épaisse. Si les contours internes sont anfractueux, ils ont tendance secondairement à s'émousser.

En dehors du contexte clinique et des éventuelles images gazeuses, c'est surtout la rapide évolution des images échographiques qui oriente vers le diagnostic de processus infectieux (fig. 2). Ces arguments permettent généralement d'écarter une lésion maligne, primitive ou secondaire, ou une stéatose focale devant un foyer



3 Aspects en « double cible » assez spécifique d'abcès. La phase précoce du bolus (B) montre la prise de contraste pariétale et le halo hypodense périphérique. Noter l'hyperdensité du parenchyme alentour (point) liée aux troubles locaux du drainage veineux sus-hépatique.

hyperéchogène de la phase pré-suppurative. Au stade de collection, un hématome, une tumeur nécrosée ou une échinococcose alvéolaire sont à discuter.

L'échographie est une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et sûre. Halvorsen et coll. lui accordent une sensibilité de 79 %. Ce chiffre, établi sur une série rétrospective, est certainement sous-estimé par l'intégration dans cette série de dossiers anciens étudiés en échographie mode A. Les faux négatifs de la technique sont imputables à la petite taille des lésions (inférieure à 2 cm), à certaines localisations tel le dôme hépatique et aux hépatopathies diffuses stéatosiques, où l'hyperbrillance du parenchyme réduit le contraste avec les images hyperéchogènes de la phase pré-nécrotique. Surtout, les mauvaises conditions d'examen (drains, pansements, sutures, iléus postopératoire...) réduisent le rendement de cette technique.

Scanographie [35, 36, 47, 62, 72]

Elle possède une grande sécurité diagnostique avec une sensibilité de 97 %.

Le stade initial, pré-suppuratif, est rarement observé en TDM. Avant injection, l'hypodensité lésionnelle est visible sauf lorsqu'elle se développe en zone stéatosique. L'absence de rehaussement affirme le caractère avasculaire.

Au stade collecté, la coque pariétale s'organise (fig. 3) et prend le contraste iodé pour réaliser la classique image « en cible ». Celle-ci n'est pas spécifique, également décrite dans des tumeurs nécrosées, des kystes biliaires compliqués et certains hématomes. Un

aspect en « double cible » semble par contre plus évocateur de lésions à pyogènes. Dans cette présentation, la cible est doublée d'un anneau hypodense périphérique [62].

Une étude angioscanographique permet de mieux analyser les anomalies vasculaires associées :

- les aspects de double cible sont souvent fugaces, visibles aux seuls temps précoces ;
- une thrombose portale, généralement segmentaire, dans le territoire de l'abcès, permet d'affirmer l'origine portale (fig. 4) ;
- enfin, des aspects de shunt artérioveineux hépatique sont parfois observés. Ils forment une zone périlésionnelle régionale ou lobaire, hyperdense par rapport au reste du parenchyme sain pendant la seule phase artérielle (15 premières secondes) et revenant à l'isodensité en 30 à 40 secondes [63]. Ils correspondraient à de réels shunts artérioportes secondaires à la réaction inflammatoire régionale [1] ou à une compression du parenchyme sain au contact d'un processus rapidement croissant.

La meilleure sensibilité du scanner est utile pour l'analyse des lésions les plus petites. Jeffrey [4] décrit des aspects d'agrégat de microabcès hypodenses ne prenant pas le contraste iodé qui semblent assez spécifiques de l'origine pyogène (fig. 5).

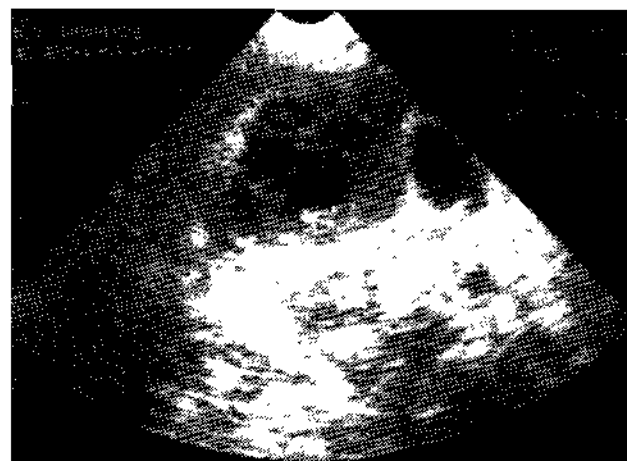
La TDM participe à la recherche d'un éventuel foyer septique primitif. Si l'échographie reste la méthode de choix en pathologie biliaire, la scanographie a prouvé sa supériorité dans le diagnostic des abcès pelviens, abdominaux sous-mésocoliques et thoraciques. De plus, elle est moins tributaire des conditions d'examen (réanimation postopératoire) qui pénalisent l'échographie.

IRM [50-52]

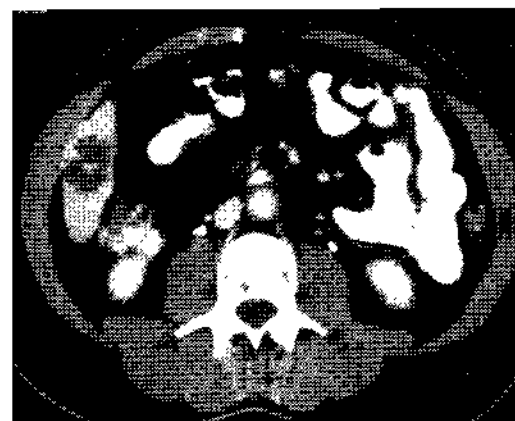
En pondération T1, l'AHP apparaît sous forme d'une lésion de signal hypo-intense par rapport au parenchyme avoisinant, homogène. Les mensurations sont bien corrélées avec les constatations anatomopathologiques, mais le faible contraste lésion/parenchyme occulte les foyers les plus petits. Par contre, l'hypersignal homogène, observé en pondération T2, augmente la détectabilité des lésions. Cette séquence surestime les mensurations des lésions car l'œdème réactionnel en parenchyme sain alentour crée un hypersignal souvent impossible à distinguer de celui de la cavité de liquéfaction.

L'examen est optimisé par l'injection intraveineuse d'un agent de contraste paramagnétique. L'augmentation de la perméabilité capillaire et l'hypermétabolisation entraînent l'accumulation du complexe Gd-DTPA au sein du tissu de granulation. On retrouve l'aspect en « cible » en IRM avec l'hypersignal intracavitaire cerné par le liséré d'hypersignal de la coque, plus nettement marqué après quelques jours d'évolution (fig. 2).

Certains néoplasmes nécrosés ou surinfectés ont une présentation similaire.



A

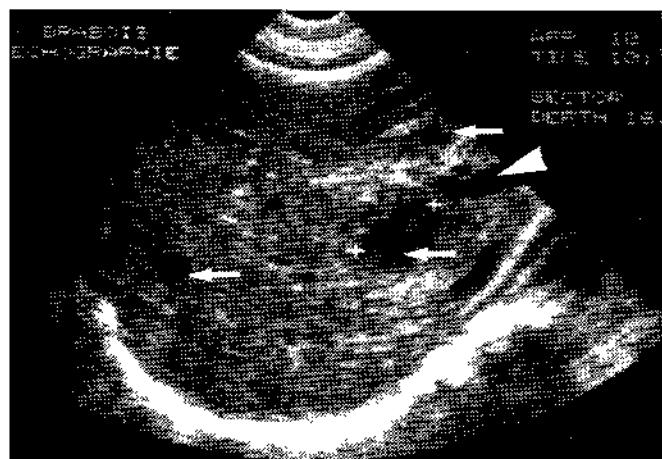


B



C

4 Aspects échographiques (A) et scanographiques (B) d'une lésion hépatique dont la nature infectieuse est évoquée par le tableau clinique. L'examen scanographique permet en outre d'affirmer l'origine portale en montrant l'hypodensité de la pyéléphlébite au sein d'une branche portale (flèche en C) et les troubles de perfusion segmentaire qui s'y rattachent.



A



B

5 Aspect de microabcès punctuant une zone de parenchyme hépatique. En échographie (A), seules les lésions les plus volumineuses sont visualisées. En scanographie (B), on note la meilleure visualisation des différentes lésions

abcédées et une faible prise de contraste périphérique. Cette organisation des lésions abcédées semble assez typique d'une origine pyogène.

La place de l'IRM reste à préciser et il n'est pas possible de dire actuellement si elle pourra pallier les insuffisances du couple écho-scanner.

Scintigraphie

Son manque de spécificité a conduit à son abandon par la plupart des équipes européennes alors que sa grande sensibilité lui préserve une place de choix dans les arbres décisionnels de certaines équipes américaines. En effet, le couplage des scintigraphies Technétium 99 m et gallium, où les AHP apparaissent respectivement hypo- et hyperfixant, offre une sensibilité approchant les 100 %. Mais le diagnostic différentiel avec les processus malins ou amibiens n'est pas possible.

Amibiases hépatiques

Physiopathologie [79]

Le foie est la localisation extraentérique la plus fréquente des amibiases invasives, ne s'observant que dans 8 % des cas mais représentant 94 % des évolutions fatales [71] pour une mortalité globale des amibiases évaluée à 1 %.

Entamoeba histolytica (EH) a une répartition mondiale ubiquitaire, mais la transmission féco-orale que lui confère son cycle parasitologique aboutit à une grande disparité géographique en fonction des conditions socioéconomiques, sanitaires et culturelles.

Dans nos régions, ce sont surtout les migrants d'une zone endémique qui constituent le plus gros contingent.

EH possède des propriétés spécifiques déterminant son potentiel invasif. Elles permettent l'ulcération de la paroi colique, et, en cas de dépassement de la muscularis mucosae, l'effraction des vaisseaux pariétaux qui conduit à l'essaimage d'embolies parasitaires par voie veineuse portale jusqu'au filtre hépatique. L'expression de ces caractères pathogènes est habituellement retardée par rapport à l'infestation. 95 % des abcès amibiens sont révélés 2 à 5 mois après le contact, cette latence pouvant être de plusieurs années. Le jeune âge, et notamment la période néonatale, la grossesse et le postpartum, les états de malnutrition, les néoplasies et la corticothérapie sont les circonstances qui aggravent le tableau [72].

Certaines conditions locales favorisent la croissance des colonies métastasées. C'est le cas de l'anaérobiose relative liée à une hypoperfusion focale, secondaire à l'obstruction d'une branche porte par l'embolie parasitaire.

Anatomie pathologique [21, 50]

Les collections amibiennes hépatiques sont classiquement lobaires droites, sous-capsulaires. Leur nombre est limité, chaque collection résultant de la coalescence de plusieurs microabcès. Les rares abcès multiples ont, par contre, une localisation préférentiellement centrale, périportale.

Le terme d'abcès est en fait impropre à la description anatomo-pathologique d'un processus nécrosant généré par EH. La notion d'abcès relève d'une nécrose purulente collectée, dont le contenu mêle débris tissulaires, germes causals et cellules immunocompétentes altérées. Lors de l'amibiase, par contre, les polynucléaires neutrophiles, qui affluent par chimiotactisme, sont lysés par EH avec libération d'une « toxine » qui possède des propriétés histolytiques propres, contribuant à l'extension de proche en proche du processus. Ainsi le contenu de la collection est acellulaire, stérile, fait d'un liquide brun orangé, pâteux et inodore classiquement comparé à un « pus chocolat ». Les parasites se trouvent dans la paroi, au sein d'un tissu de granulation. Cette zone représente le véritable front du processus histolytique qui suit une progression centrifuge. En périphérie, une couche de parenchyme hépatique comprimé, siège d'inflammation chronique et de fibrose, contenant macrophages et fibroblastes, sépare la collection du tissu hépatique alentour. Celui-ci présente une dilatation des sinusoides et un œdème, témoins de la réaction inflammatoire périlésionnelle.

Clinique [17]

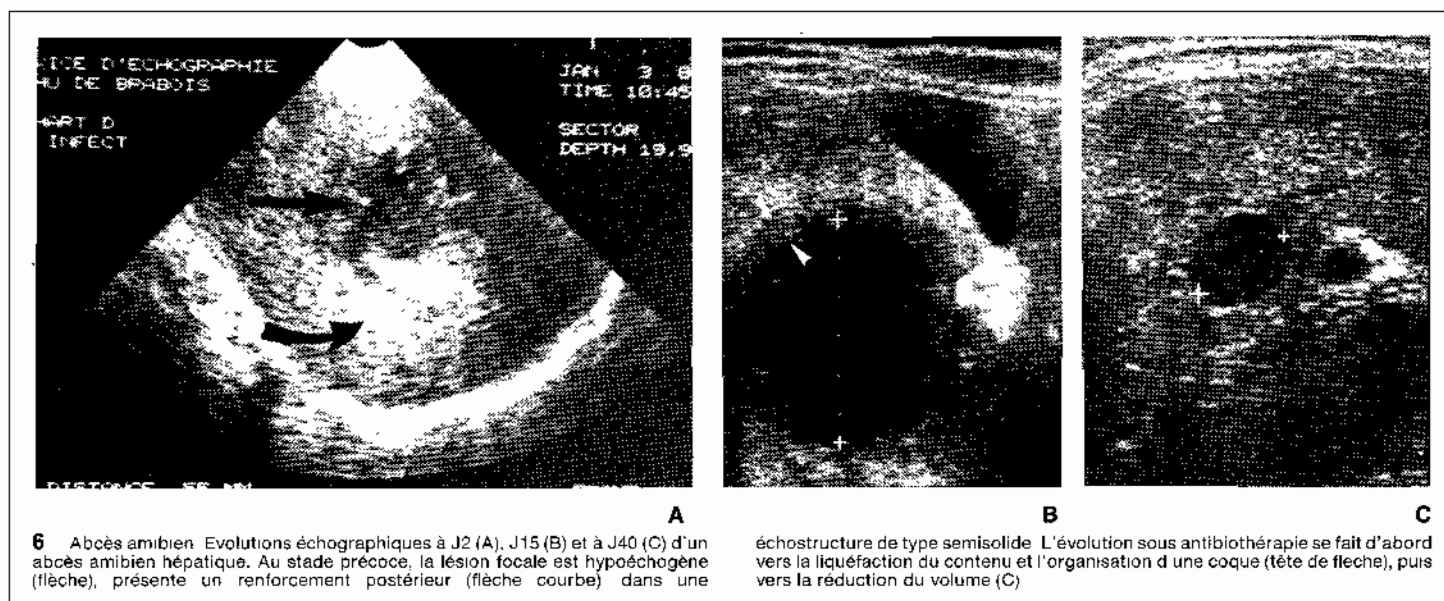
Le tableau est parfois aigu, réalisant le classique trépied d'hépatomégalie douloureuse et fébrile (triade de Fontan). A l'inverse, l'évolution est souvent subaiguë. Le patient ne décrit qu'une tension et une gêne sous-costales. Fièvre et douleurs sont absentes dans plus de 50 % des cas.

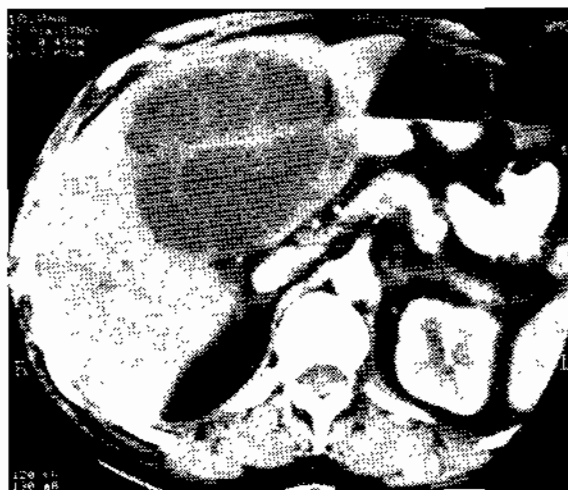
La biologie associe dans 80 % des cas une polynucléose neutrophile sans éosinophilie, une élévation des phosphatases alcalines et un syndrome inflammatoire souvent plus marqué que pour un abcès à pyogènes. La présentation clinique des amibiases hépatiques se confond avec celle des abcès à pyogènes. Divers arguments orientent vers l'origine amibienne. La notion de séjour en zone endémique, le jeune âge et l'absence de pathologie à pyogène évoquent le diagnostic qui est confirmé par la sérologie avec une sensibilité d'environ 80 %.

Imagerie des amibiases hépatiques (fig. 6, 7 et 8)

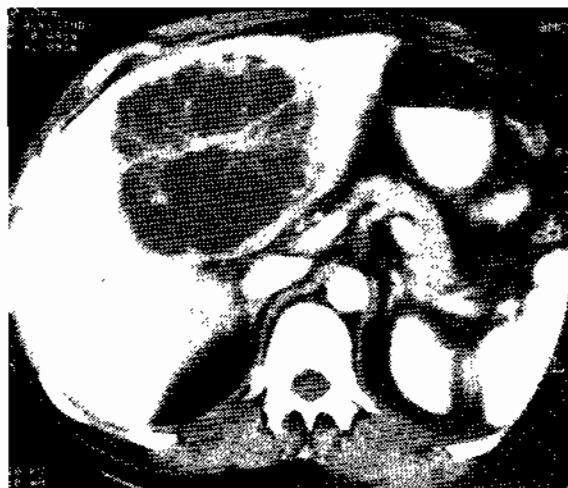
Echographie [70, 76, 77]

Sa sensibilité est identique à celles rapportées pour les lésions à pyogènes avec une sémiologie elle aussi superposable.



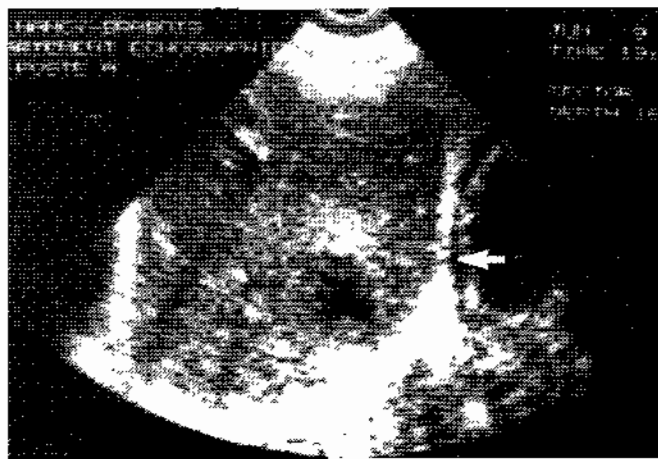


7A

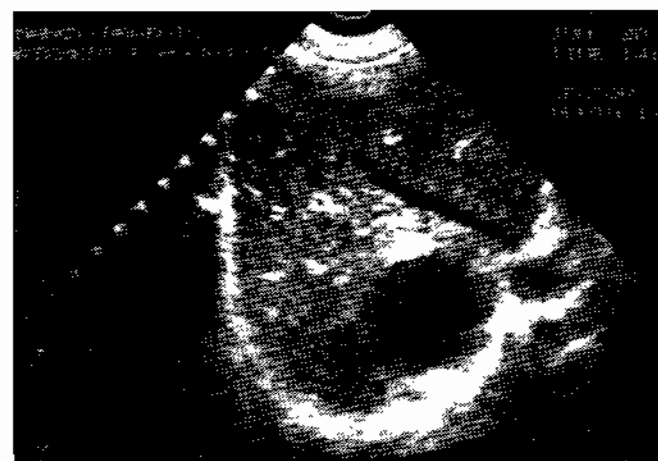


7B

7 Abscès amibien. Examen scanographique d'une volumineuse amibiase du segment IV, à paroi anfractueuse et présentant une pseudoseptation probablement issue de la confluence de plusieurs collections contiguës



8A



8B

8 Abscès amibien. Amibiase hépatique sous-capsulaire au stade initial (A), puis après 13 jours de traitement médicamenteux (B). Noter le petit épanchement péricardique (flèche), réactionnel, à différencier d'une rupture intrathoracique.

Cinq caractères échographiques classiques sont décrits :

- la forme est ronde ou ovale, à contours émoussés, générée par l'extension centrifuge du processus ;
- l'échostructure du contenu, classiquement anéchogène à gain moyen, s'enrichit à gain élevé de fins échos de faible intensité, répartis de façon homogène au sein de la lésion ;
- un renforcement postérieur est constant mais d'intensité variable.

L'absence d'écho de paroi est classique avec une transition brutale entre le foyer lésionnel et le parenchyme alentour.

Enfin une topographie sous-capsulaire lobaire droite est habituellement retrouvée. Pour l'expliquer, Kinney [7] évoque la théorie du flux préférentiel dans la circulation porte, le territoire mésentérique supérieur, et donc cœcal, se drainant plutôt vers le lobe droit.

Ces signes ne sont ni constants ni spécifiques. En fait, aucun critère ne permet de différencier l'origine amibienne ou pyogène d'un abcès du foie. Pour Ralls, qui analyse en double aveugle les deux types d'abcès, seuls les critères de forme et d'échostructure variable en fonction du gain sont retrouvés avec une fréquence significativement différente. Aucune implication pratique ne peut être retenue.

Scanographie [7]

Outre les aspects morphologiques largement appréciés par l'échographie (forme, topographie, parois), on retrouve autant de signes déjà exposés dans la description des abcès à pyogènes. Une coque prenant le contraste circonscrit plus ou moins complètement le foyer nécrotique. On note parfois une couronne hypodense d'œdème périlésionnel et une dilatation focale des voies biliaires intrahépatiques. Enfin, la TDM apprécie l'effet de masse par le

refoulement harmonieux des structures vasculaires et, pour les lésions sous-capsulaires, par une déformation des contours de la glande.

IRM [7]

Sa sensibilité est comparable aux sensibilités, déjà élevées, de l'échographie et du scanner. Son intérêt réside dans l'analyse des différents composants tissulaires de la lésion. Avant traitement, plusieurs compartiments sont ainsi précisés. La plage centrale possède un comportement liquidien, (hyposignal T1 et hypersignal T2) hétérogène du fait du contenu cavitaire qui mêle matériel de liquéfaction, débris nécrotiques et remaniements hémorragiques.

En périphérie, les séquences en pondération T1 montrent parfois une ou deux images, annulaires, cernant incomplètement la cavité. L'anneau interne, apparaît en isosignal souligné par l'anneau externe périphérique, en hyposignal. Ces aspects correspondent respectivement, pour la première image, à la zone de tissu hépatique comprimé et partiellement nécrosé qui tapisse la paroi et pour la seconde, à une couche de fibroblastes et de macrophages.

L'hypersignal T2 déborde la zone cavitaire et traduit l'œdème périlésionnel. Ainsi, les images en pondération T2 tendent à surestimer les mensurations de la lésion alors que les mesures effectuées en pondération T1 sont superposables aux évaluations écho- et scanographiques.

Scintigraphie hépatique

La concentration du citrate de gallium dans les seules lésions cellulaires explique un aspect de defect isotopique engendré par la collection amibienne qui est acellulaire. Ainsi, une image glo-

blement hyperfixante exclut l'origine amibienne. Par contre, un aspect en cible (trou isotopique entouré par une couronne hyperfixante) peut se rencontrer dans les lésions amibiennes et pyogènes ne permettant plus le diagnostic différentiel.

Remedios et coll. [20] rapportent leurs expériences d'étude des lésions focales hépatiques par cholestygraphie au ^{99m}Tc diméthyl iminodiacetic acid. L'hypofixation est constante, mais, dans 53 % des origines amibiennes, les auteurs retrouvent une couronne hyperfixante qui n'est jamais rencontrée dans les autres affections et qui serait pathognomonique de la parasitose.

Complications [1, 32]

La croissance centrifuge du phénomène histolytique expose à une extension extraglandulaire du processus qui est plus fréquente que lors des abcès à pyogènes. Les perforations sont rares, ne survenant que dans 2 % des cas, mais elles représentent la quasi-totalité des évolutions fatales. La réaction inflammatoire crée des adhérences entre la coque et les structures séreuses pleurale ou péritonéale, les épiploons, les parois du tractus digestif et parois abdominales. Suivant les localisations de l'abcès, les complications sont diverses et le scanner s'impose pour réaliser le bilan lésionnel.

Perforations intra-abdominales

Les plus fréquentes surviennent en péritoine libre. Elles sont généralement corollaires d'une errance diagnostique et donc proportionnellement plus fréquentes dans les localisations lobaires gauches à clinique plus souvent retardée. Leur mortalité s'élève, suivant les séries, entre 6 et 42 %.

La TDM montre les collections intrapéritonéales liquidiennes à parois épaisses. Par ordre de fréquence, on les trouve en situation sous-hépatique, dans l'arrière-cavité des épiploons, dans la gouttière pariéocolique gauche et au niveau pelvien.

D'autres situations sont plus rarement rencontrées : fistule digestive, duodénale ou colique ; fistule biliaire, évoquée par une dilatation des voies biliaires et confirmée sur l'abcédogramme par l'injection concomitante des voies biliaires ; abcès extrahepatiques de localisation pancréatique, rétropéritonéale ou de la paroi abdominale.

Perforation thoracique

L'extension transdiaphragmatique du processus amibien engendre des complications qui restent moins fréquentes que les perforations abdominales. (13 à 35 % des complications extrahepatiques). Là encore, la perforation se fait plus souvent dans le

parenchyme pulmonaire que dans l'espace pleural, du fait des phénomènes d'adhérence inflammatoire des feuillets pleuraux. L'effraction diaphragmatique est étudiée au mieux par l'échographie et l'IRM.

Place de l'imagerie dans le diagnostic et le traitement d'une collection hépatique infectée

La découverte d'une lésion focale hépatique dans un contexte fébrile doit faire évoquer un abcès, que le tableau soit typique de suppuration profonde, ou moins évocateur, notamment, lorsqu'une antibiothérapie préalable a été instaurée. A la phase initiale, la rapide évolution des images est l'élément radiologique le plus parlant. Au-delà, l'aspect de collection organisée rend le diagnostic plus aisé. A ces 2 stades, la conduite à tenir doit s'appuyer sur plusieurs examens pour parvenir au diagnostic positif, mettre en évidence la cause de l'abcès et guider son traitement ; cette conduite est résumée sur le tableau I.

Le traitement des abcès hépatiques [33] à pyogènes est fondé sur la polyan antibiothérapie bactéricide et synergique, à bonne diffusion intrahepatique et large spectre. Les indications d'un abord percutané sous guidage échographique diffèrent suivant les écoles. Pour certains, il est systématique en dehors des lésions pré-suppuratives et des cas de microabcès multiples. D'autres, se référant aux exemples de guérison sous seule antibiothérapie, estiment qu'il ne s'impose qu'en cas d'évolution péjorative. L'intérêt du drainage percutané est double :

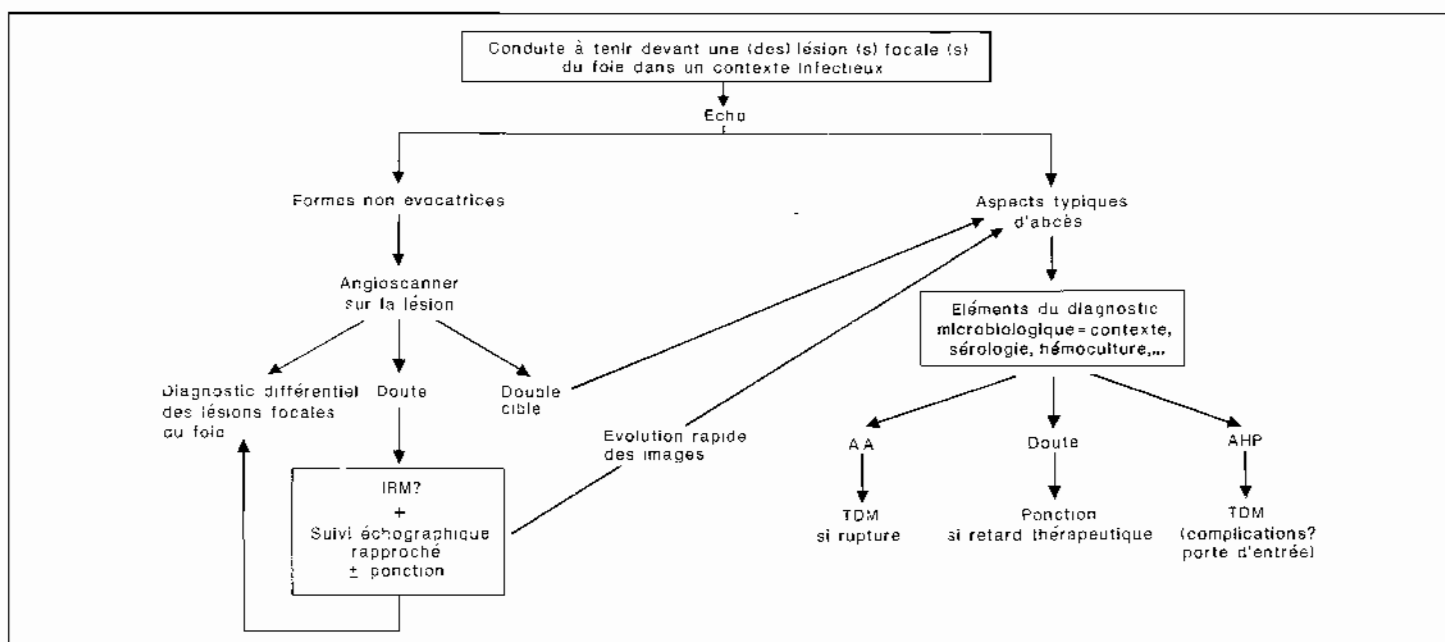
microbiologique, en permettant parfois la mise en évidence de germes non documentés sur les hémocultures, principalement lors d'affection polymicrobienne ;

thérapeutique, en réalisant l'évacuation de l'abcès par aspiration simple, éventuellement complétée d'un drainage.

Le suivi est assuré par l'échographie qui note l'évolution des aspects, d'abord dans le sens d'une maturation de la lésion avec la liquéfaction du contenu et l'apparition de limites nettes. Plus tard, on note une réduction de la taille de la collection qui le plus souvent disparaît ou peut laisser une petite image d'allure séquelairale parfois calcifiée.

Le traitement des amibiases hépatiques est plus codifié [13, 74, 76, 92]. Le drainage ne s'impose qu'en cas de rupture ou de collection du lobe gauche en raison du risque de perforation intrapéricardique. Dans les autres situations, le traitement médicamenteux suffit. Le suivi est échographique et il est classique d'observer

Tableau I.



une augmentation du volume lésionnel durant les premiers jours d'un traitement efficace. Le seul critère de taille, pris isolément n'a pas de valeur. Une évolution favorable s'accompagne par ailleurs d'une modification de l'échostructure avec une liquéfaction du contenu.

Selon Elizondo et coll., l'IRM pourrait jouer un rôle dans l'évaluation précoce de l'efficacité du traitement médicamenteux. Certains éléments d'une corrélation anatomo-IRM signent l'évolution positive [21]. Les signes discutés sont tout d'abord l'homogénéisation de l'hyposignal T1 du contenu cavitaire en rapport avec la liquéfaction des débris de tissu hépatique et du matériel hémorragique. Ce signe serait visible dès le 4^e jour de traitement. La maturation des parois se manifeste par l'apparition d'un ou plusieurs anneaux hyposignal T1 et T2, circonscrivant la cavité. Ils correspondraient à l'organisation fibreuse de la paroi de la collection et seraient imputables à son riche contingent collagène. Mais le signe le plus sensible serait la disparition de l'hypersignal T2 périlésionnel, image de l'œdème au sein d'un parenchyme sain. Sa résolution témoigne de l'arrêt du processus inflammatoire, et s'observe parfois dès la 48^e heure d'un traitement efficace.

Kystes hydatiques du foie (KH)

C'est la plus fréquente des échinococcoses qui regroupent les affections liées au développement viscéral des formes larvaires de cestodes. Deux espèces sont connues en pathologie humaine : *Echinococcus granulosus*, agent de l'hydatidose uniloculaire largement prédominante et *Echinococcus multilocularis*, celui de l'échinococcose alvéolaire, plus rare, décrite plus loin.

Physiopathologie [11]

L'affection sévit à l'état endémique dans les zones tempérées où persistent les traditions d'élevage pastoral d'ovins et bovins.

La maladie hépatique constitue deux tiers des cas. L'hydatidose pulmonaire vient au second rang, primitive ou compliquant une lésion hépatique fissurée dans les veines sus-hépatiques ou par voie transdiaphragmatique. Les localisations systémiques (rate, os, encéphale, cœur...) représentent 20 % des hydatidoses et s'observent en cas de dépassement des filtres hépatique et pulmonaire.

Anatomie pathologique [5, 40]

La larve possède deux membranes : la cuticule, externe, acellulaire, a un rôle nutritif et protecteur ; sa face interne est tapissée par la membrane prolifère qui est la structure fertile du parasite.

Le parenchyme hépatique qui cerne la lésion est refoulé, comprimé. Il réalise une véritable adventice dont l'hypervascularisation assure le trophisme du parasite.

Initialement, le contenu lésionnel est purement liquidien, produit par transsudat cuticulaire. La pression intracavitaire assure la cohésion entre cuticule et adventice. Celle-ci s'épaissit et la compression de ses vaisseaux favorise sa calcification et la réduction des phénomènes transsudatifs. Ce faisant, la diminution du contenu hydrique engendre une chute de la pression intracavitaire qui explique les phénomènes de décollement membranaire. Pour certains auteurs, ce décollement serait un signe de rupture de la cuticule [27, 34, 35].

Parallèlement, le contenu s'enrichit des produits de l'activité prolifère, sable et vésicules filles pouvant combler la totalité de la cavité dans les formes hypermatures.

À terme, les remaniements adventiciels réduisant les apports nutritifs, les membranes subissent une nécrose aseptique avec stérilisation de la prolifère : l'hydatide est dite acéphalocyste. La mort du parasite est marquée par une calcification globale de la paroi et de la matrice.

Clinique

L'affection est longtemps asymptomatique et sa découverte souvent fortuite. L'état général est préservé. Les rares cas symptomatiques sont liés au syndrome de masse qui génère une hépatomégalie parfois légèrement sensible, une voussure, voire une masse juxtahépatique dans les formes pédiculées.

L'hyperéosinophilie inconstante est sans valeur diagnostique. Le diagnostic de certitude est sérologique. Plusieurs techniques sont utilisables, avec une sensibilité globale de 90 % :

- l'électrosynérèse, elle montre un tracé à cinq arcs spécifiques d'hydatidose. Sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic. De rares faux positifs, d'origine néoplasique, sont rapportés,

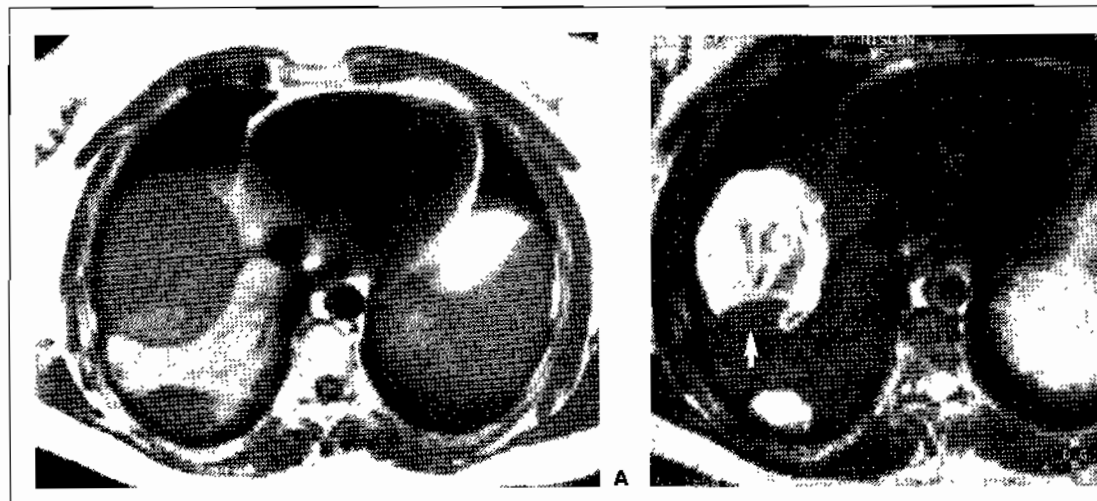
le test de dégranulation des basophiles.

Imagerie des kystes hydatiques du foie [3, 18, 29]

(fig. 9 à 16)

Caractères généraux

Les aspects radiologiques des KH varient en fonction de l'évolution de la maladie. À partir de la lésion jeune, d'allure purement kystique, les remaniements sont liés à l'activité de la membrane prolifère, à l'épaississement et à la calcification de l'adventice, et à la réduction de l'hyperpression intracavitaire qui engendre un décollement des membranes et une perte de régularité des contours.



9 Aspect IRM des kystes hydatiques de type II. L'aspect rubané des membranes est bien visible en T2 (B), silhouetté par l'hypersignal liquidien. En outre, la nature hydatique est évoquée par la coque hyposignal circonférentielle visible en pondération T1 (A) et T2. D'autre part, l'épaississement focal au pôle postérieur de la collection est lui aussi évocateur de l'activité prolifère (flèche). Noter la seconde lésion au sein du secteur postérieur du foie

La part respective de ces événements est variable et il n'existe pas de chronologie strictement établie. Aussi les classifications ne reflètent-elles qu'imparfaitement l'histoire de la maladie.

La plus usitée, due à Gharbi, discerne cinq types :

- type 1 : image liquidienne pure ;
- type 2 : décollement total ou partiel des membranes ;
- type 3 : apparition de vésicules hydatiques filles intracavitaires ;
- type 4 : masse d'allure solide ;
- type 5 : masse solide à parois calcifiées.

Lewall [55] introduit des notions supplémentaires :

- pronostique : le décollement membranaire serait un signe de rupture intrabiliaire (stade 1R) asymptomatique, imposant la cure chirurgicale,

évolutive : le stade 2 de Lewall regroupe les lésions à contenu solide (types 3 et 4 de Gharbi), et témoigne d'une parasitose fertile : le stade 3 est celui d'une masse totalement calcifiée, synonyme de mort du parasite.

Les types 1 sont les seuls rencontrés chez l'enfant, alors que chez l'adulte tous les aspects sont retrouvés. Cela suggère une contamination précoce et la lente évolution de la lésion parasitaire.

Seules 20 % des affections sont multifocales avec des lésions de stades fréquemment différents.

Ces classifications, initialement échographiques, sont morphologiques. Elles peuvent donc s'appliquer aux autres techniques d'imagerie, TDM ou IRM.

Aspects sémiologiques

Type 1

Les lésions à contenu liquidien pur sont sous tension, à limites nettes, régulièrement rondes ou ovalaires pour les plus petites. Plus volumineuses, elles sont déformées au contact des structures anatomiques de voisinage (capsule, vaisseaux, voies biliaires). Leur paroi est généralement visible malgré l'absence de prise de contraste iodé.

Cet aspect se confond avec celui des kystes biliaires et les signes orientant vers l'origine parasitaire doivent être recherchés :

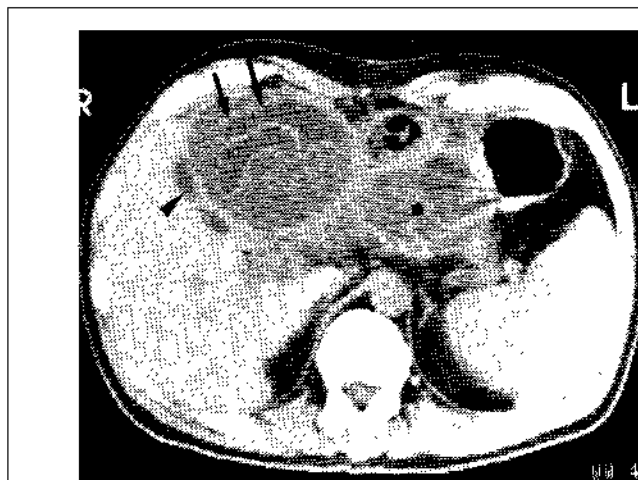
- les calcifications sont mieux abordables en radiologie à rayons X. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des opacités calciques arciformes ou annulaires, parfois associées à des signes d'hépatomégalie localement hypodense en raison du contenu hydrique de la masse. La TDM est évidemment plus sensible mais il apparaît que ces calcifications sont rares à ce stade.
- des signes pathognomoniques consistent en la mise en évidence de l'activité prolifère. L'épaississement localisé de la paroi, parfois multifocal, réalise alors un aspect nodulaire de la coque du kyste. Le sable hydatique, parfois visible, forme un granité écho-gène mobile et décline. L'étude échographique en diverses positions permet de sensibiliser la technique en montrant sa sédimentation progressive.

Type 2 (ou 1R de Lewall)

L'apparition d'un décollement total ou partiel des membranes est lui aussi pathognomonique. La lésion perd son aspect sous tension, ses bords deviennent moins réguliers. Ce dernier élément constitue le signe d'une probable fissuration biliaire [53, 69] (fig. 10). Ce stade est fugace mais l'aspect rubané des membranes flottant au sein de la lésion parasitaire se rencontre dans les autres types (fig. 13).

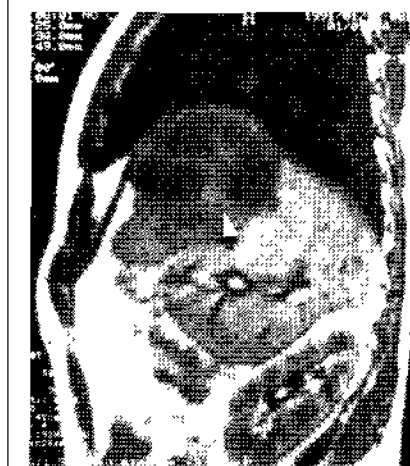
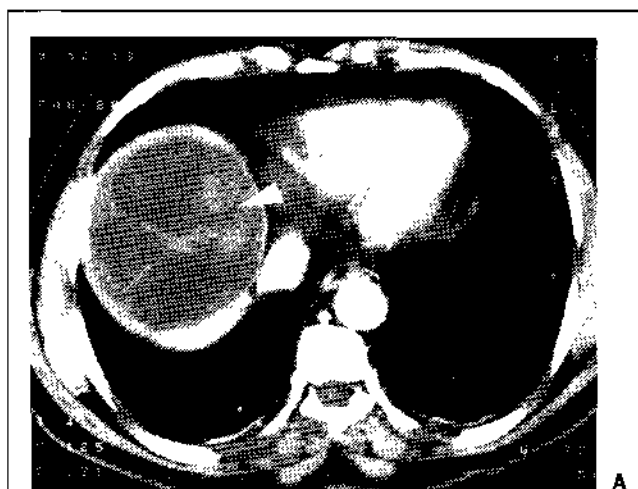
Type 3

La vésiculation d'hydatides filles est un autre élément pathognomonique. Des images kystiques, à parois propres, se développent à l'intérieur de la lésion mère (fig. 11). En TDM, leur contenu apparaît moins dense que celui du parent.



10 Aspect scanographique.

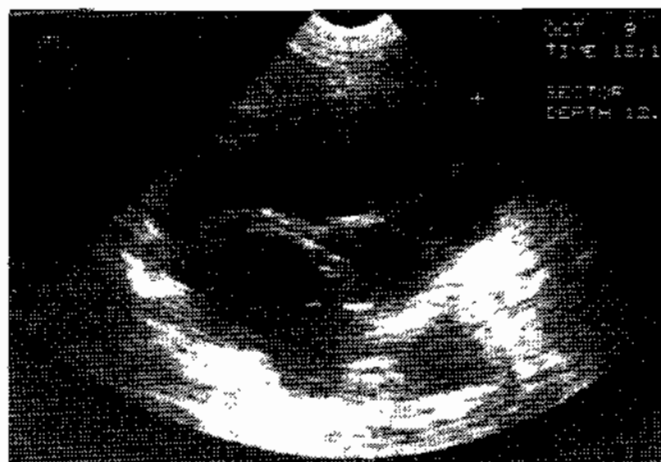
Kyste hydatique de type II. Les membranes décollées (flèche) prennent un aspect rubané flottant au sein du liquide parasitaire. Noter les signes de rupture à la fois biliaire (dilatation des voies biliaires alentour : tête de flèche) et péritonéale, avec une localisation secondaire dans l'arrière-cavité des épiploons (point).



11 Plusieurs hydatides filles accolées réalisent un aspect en nid d'abeilles au sein de la cavité parasitaire. Une partie du contenu présente un comportement tissulaire (tête de flèche). Ces 2 éléments sémiologiques sont pathognomoniques de l'origine hydatique de la lésion focale hépatique.

Initialement plaquées en couronne contre la paroi, leur multiplication et juxtaposition donnent un aspect en nid d'abeilles (fig. 12). A l'extrême, les multiples interfaces génèrent des aspects écho- et scanographiques pseudotissulaires. Avec le vieillissement, le nombre des lésions filles se réduit pour laisser place à un liquide hyperdense, parfois calcique.

Le seul diagnostic différentiel de ce stade est l'exceptionnel lymphangiome kystique. Généralement, l'absence de prise de contraste iodée de la paroi et des cloisons de refend permet de trancher sur les seuls éléments radiologiques.



12 Kyste hydatique de type III. Aspect échographique. Les hydatides filles occupent toute la cavité lésionnelle et donnent un aspect en nid d'abeilles.



13 Kyste hydatique, type IV. L'absence de calcification et les lésions filles rendent le diagnostic difficile. Le scanner montre un aspect rubané des membranes détachées (flèche).

Type 4

La lésion parasitaire prend l'aspect d'une masse solide hétérogène. La matrice résulte de l'accumulation des produits de la prolifération, de la dégénérescence d'hydatides filles et de la réduction de la charge hydrique intracavitaire. Elle est le fait d'un parasite hypermature avec probable rupture de la cuticule [-].

Cet aspect observé dans 17 % des cas est aspécifique et peut faire envisager le diagnostic différentiel d'une lésion focale hépatique. L'imagerie s'attache à rechercher les éléments d'orientation déjà décrits. Le scanner est nécessaire pour rechercher calcifications pariétales et petites hydatides filles qui peuvent échapper à l'échographie. Un aspect feuilleté de la matrice ou une couronne liquidienne cernant la lésion évoquent un décollement membranaire et constituent de bons éléments d'orientation (fig. 13). L'angioscanner confirme l'absence de prise de contraste intralésionnel. L'IRM paraît utile à ce stade de la démarche diagnostique. Elle montre souvent une coque en hyposignal sur toutes les séquences, image de l'adventice et de son important contingent fibreux. Son caractère circonférentiel permet de la différencier d'un artefact de « déplacement chimique » et des coques parcellaires de certains hépatomes. Ces derniers présentent en outre un hypersignal T2 d'œdème péri-tumoral et des foyers stéatosiques intralésionnels hypersignaux en T1 permettant le diagnostic différentiel [-].

Type 5

La masse à parois calciques bénéficie également du scanner qui permet l'analyse du contenu lésionnel, différenciant parasite globalement calcifié, mort, des authentiques stades 3 ou 4 où seules les parois sont calcifiées, avec donc un potentiel évolutif encore présent (fig. 14).

Conduite pratique

Le bilan échographique est souvent suffisant. Il affirme le diagnostic devant un stade 2 ou 3, et l'évoque fortement en face de stades 1 ou 5 lorsque les arguments épidémiologiques sont présents. La sérologie confirme alors le diagnostic.

Le scanner est réalisé en seconde intention. Grâce à sa meilleure résolution spatiale, calcifications et vésicules filles de petite taille sont plus facilement visualisées. Il s'affranchit de mauvaises conditions d'examen et des calcifications adventicielles massives pour permettre une analyse de la matrice lésionnelle. Enfin, il réalise un bilan exhaustif, en recherchant d'autres localisations viscérales ou péritonéales et en quantifiant le nombre de lésions et le parenchyme hépatique sain restant, notions fondamentales avant une hépatectomie.

L'IRM est réservée aux doutes subsistant après TDM, c'est-à-dire aux lésions de stade 4, non calcifiées.



14 Kyste hydatique de type V. Lésions dont les calcifications pariétales arciformes sont très évocatrices d'hydatidose (A). La tomodensitométrie (B) affirme la nature tissulaire du contenu. Il s'agit donc d'un réel stade IV, à paroi calcifiée, et aucune conclusion quant à la vitalité du parasite ne peut être avancée (seule une lésion globalement calcifiée est considérée comme stérile).

Complications [57, 59]

Elles sont liées à l'expansion de la lésion parasitaire qui dépasse les barrières cuticulaire, biliaire et capsulaire.

La rupture de la cuticule s'accompagne d'une perte des contours réguliers par baisse de pression intrakystique et d'une hernie de la matrice parasitaire au travers de la solution de continuité pariétale à l'origine d'un aspect de vésiculation exokystique (fig. 15). Ce stade est asymptomatique comme la plupart des fissurations biliaires canaliculaires, fréquentes et précoces, mais sans traduction radiologique.



15 Kyste hydatique compliqué. Volumineux kyste hydatique de type III, avec une disposition en couronne des hydatides filles et une matrice à comportement solide. Présence d'une brèche antérieure de la cuticule avec rupture intrapéritonéale de la lésion dans un phénomène de vésiculation exokystique.

Par contre, la rupture dans les voies biliaires de gros calibres est rare mais bruyante. Elle génère divers tableaux clinicobiologiques évocateurs de matériel intrabiliaire : syndrome cholestatique isolé, angiocholite, pancréatite aiguë. L'échographie montre qu'il s'agit souvent de lésions hydatiques hypermatures, hyperéchogènes. Il s'y associe une dilatation des voies biliaires juxtalésionnelles et souvent extra-hépatiques dans lesquelles sont parfois visibles les images hyperéchogènes sans cône d'ombre des débris membranaires et vésiculaires. La communication kystobiliaire est plus difficilement visible, parfois repérable à la TDM, et surtout à l'échographie.

La fréquence des fistules biliaires impose une cholangiographie systématique, généralement peropératoire, plus sensible et moins risquée que l'abord rétrograde par voie endoscopique. Celui-ci majore le risque d'angiocholite et omet les fistules à clapet.

Les ruptures extracapsulaires sont rares. L'essaimage intra- ou rétropéritonéal génère des localisations multiples répertoriées par TDM. Les lésions du dôme peuvent franchir le diaphragme et déterminer des fistulisations plus souvent bronchiques que pleurales (fig. 16).

Des complications compressives sont engendrées par l'effet de masse de la lésion. Divers tableaux d'hypertension portale, syndromes de Budd-Chiari, de compression cave inférieure et de cholestase extra-hépatique sont décrits en fonction des localisations. Ces complications constituent les rares indications d'imagerie vasculaire qui, outre la cartographie préopératoire, confirment les aspects de masse hépatique bénigne et avasculaire.

La lésion qui refoule les vaisseaux sans les envahir prend l'aspect d'une lacune cernée au temps parenchymateux par une couronne dense, image du parenchyme refoulé et comprimé.

La surinfection à pyogène du kyste est possible par l'intermédiaire d'une communication biliaire. Elle s'accompagne de modifications hyperéchogènes et d'un tableau simulant un abcès hépatique classique. Il faut savoir rechercher les arguments épidémiologiques et morphologiques évocateurs de l'origine parasitaire primaire pour éviter l'abord percutané. Celui-ci se heurte, en effet, au risque anaphylactique qui en fait classiquement une contre-indication. En fait, la littérature relate plus de ponctions non compliquées que d'accidents allergiques et des cas de drainage thérapeutique sont décrits. Ceux-ci doivent être discutés en situation d'urgence et de contre-indication opératoire.

La chirurgie est en effet le traitement de première intention des hydatidoses uniloculaires actives.

Quant au traitement médical, il s'impose parfois devant des localisations multiples ou en cas de contre-indication chirurgicale formelle. La chimiothérapie par dérivés imidazolés entraîne des modifications échographiques qui vont dans le sens de la réduction de vitalité du parasite avec une diminution de volume, un décollement membranaire, une augmentation de l'échostructure de la matrice et un accroissement de son contingent calcique. Toutefois, la guérison ne peut être affirmée sur ces seuls arguments.

Echinococcose alvéolaire

L'échinococcose alvéolaire hépatique (EAH) est une parasitose rare, dont l'agent responsable est *Echinococcus alveolaris*. Son aire d'endémie est limitée à l'hémisphère nord : Amérique du Nord, Japon, Moyen-Orient, Russie et Europe occidentale et centrale ; ce dernier foyer s'étend au quart nord-est de la France [29].

Dans le début des années 1980, ont été rapportés de nouveaux foyers (Inde, Chine, Afrique du Nord), et une accentuation de la morbidité dans les zones classiques d'endémie. Cette apparente aggravation de l'affection semble en fait simplement due à la diffusion, à l'époque, de l'échographie qui a permis le diagnostic de lésions anciennes paucisymptomatiques [12, 13].

L'imagerie a une place très importante dans le dépistage des lésions hépatiques, dans le diagnostic de nature, le bilan pré-thérapeutique et dans la surveillance de cette affection dont l'évolution est très lente.

Physiopathologie et anatomopathologie [26, 28]

La particularité d'*Echinococcus alveolaris* est d'une part l'existence d'une cuticule fine, laissant passer des toxines qui



A



B

16 Kyste hydatique de type IV, d'aspect pédicule, bombant postéro-médialement à partir du dôme hépatique. Les calcifications et les lésions kystiques intracavitaires (A) affirment le diagnostic d'hydatidose. Les coupes IRM sagittales (B) permettent de juger de l'extension crâniale du processus et ainsi d'affirmer le respect du diaphragme et l'absence d'extension intrathoracique.

nécroisent le parenchyme hépatique de voisinage, et d'autre part d'une vésiculation qui est externe et faite par microalvéoles (de 0,5 à 5 ou 10 mm environ). Au fil des générations de parasites se constitue un processus d'allure pseudotumorale et de croissance lente, entouré d'une importante réaction fibro-inflammatoire qui dissocie les structures parasitaires.

Dans les deux tiers des cas environ, le foyer est unique, parfois volumineux et atteignant 15 à 20 cm ; dans 30 % des cas, il existe de deux à cinq lésions, et dans des cas exceptionnels des formes miliaires avec plus de quinze à vingt foyers de petite taille parsemant le foie. La localisation droite est légèrement prédominante. L'infiltration se fait volontiers vers les espaces portes, obstruant, puis détruisant les structures vasculaires et biliaires, ou vers le réseau veineux sus-hépatique.

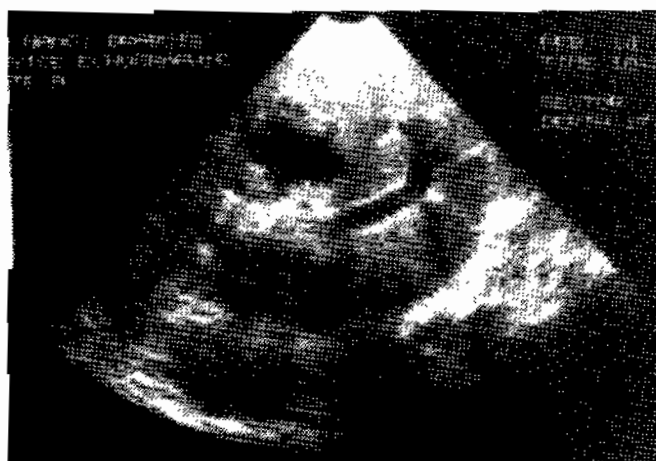
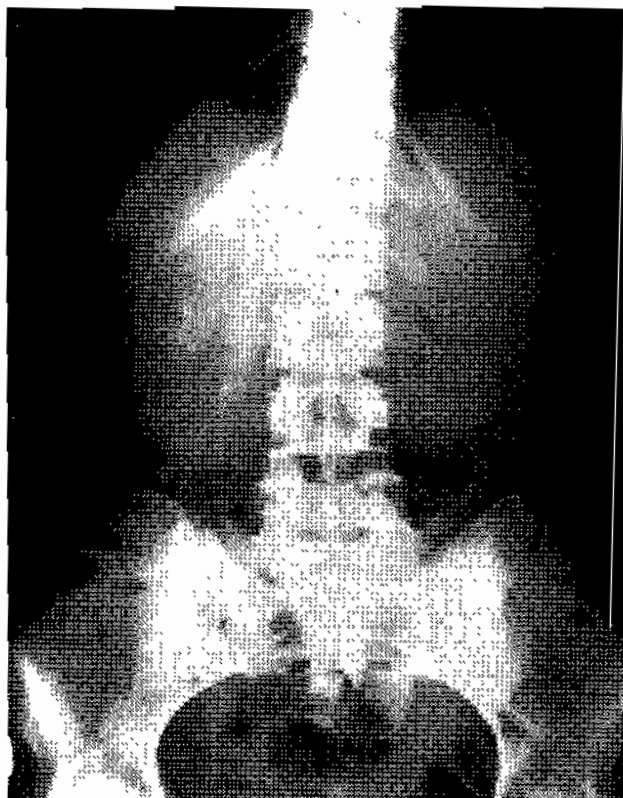
La masse fibroparasitaire ainsi obtenue peut, au cours de sa croissance, être le siège de deux phénomènes d'origine ischémique : la nécrose centrale, qui se fait par plages ou de façon massive, et les

calcifications de type micro- ou macronodulaire. Les structures fertiles (scolex ou membrane germinative) sont rarement retrouvées sur les prélèvements histologiques, et seule la cuticule est un élément d'orientation vers une origine parasitaire.

A partir d'une lésion hépatique, la migration de petits fragments parasitaires par voie sanguinolymphatique peut entraîner le développement de localisations à distance qui atteignent préférentiellement le poulmon, le cerveau, et plus rarement le rachis.

Clinique

Les deux tableaux classiquement (mais de plus en plus rarement) rencontrés dans l'EAH sont l'hépatomégalie pseudotumorale, parfois monstrueuse, et l'ictère rétionnel témoin d'une atteinte en général hilaire. Il faut noter la fréquence de plus en plus grande de tableaux paucisymptomatiques. Les découvertes fortuites par l'échographie sont également de plus en plus nombreuses. En règle, l'état général est conservé.



- 17 Echinococcose chez une patiente de 30 ans.
 A. ASP : amas de calcifications en « mie de pain » en projection sur l'aire hépatique.
 B. Echographie. Coupe récurrente sous-costale. Masse hétérogène à limites peu précises avec composante hyperéchogène discrètement calcifiée et présence de 2 plages de nécrose à contours anfractueux. Envahissement de la branche portale droite.
 C. Scanographie après injection de contraste intraveineux. Meilleure appréciation des limites de la masse parasitaire qui occupe la majeure partie du foie droit, envahit le hile et la branche portale droite.

- D. IRM en pondération T1 (SE 650/26). Faible signal du tissu fibroparasitaire qui permet une délimitation assez précise des contours de la masse. Les calcifications ne sont pas visibles. Engainement de la veine cave inférieure retrohépatique, des veines sus-hépatiques droite et médiane qui restent perméables.
 E. IRM en pondération T2 (SE 2600/40). Hypersignal au sein des plages de nécrose.

Sur le plan biologique, les signes inflammatoires sont d'intensité variable, et l'éosinophilie très inconstante. Les tests sérologiques (ELISA, immunoelectrophorèse) ont une sensibilité d'environ 95 %, et permettent aisément de faire la différence avec *Echinococcus granulosus*.

Imagerie

Formes habituelles

Le diagnostic est habituellement porté sur des lésions déjà assez évoluées, où nécroses et calcifications parsèment le tissu fibrolésionnel, reproduisant une masse d'allure hétérogène.

L'ASP peut mettre en évidence des calcifications qui ont classiquement un aspect en « mie de pain », plus rarement en amas grossiers. Elles parsèment la lésion mais font sous-estimer le volume exact (environ 40 % des cas) (fig. 17 A).

C'est l'échographie qui permet en règle le diagnostic du foyer parasitaire et en montre les principaux composants [12, 20] (fig. 17 B) :

- le tissu fibrolésionnel est, de façon générale, hyperéchogène, conséquence des nombreuses interfaces dues aux travées fibreuses, aux fragments cuticulaires, aux parois des alvéoles intactes, que leur faible taille ne permet en général pas de distinguer ;
- des plages de nécrose, à contours irréguliers, à contenu en général pseudoliquidien ;
- des calcifications se présentant soit volumineuses sous forme d'amas macronodulaires, avec cône d'ombre acoustique postérieur net, soit d'un semis de microcalcifications se traduisant essentiellement par une absorption rapide du faisceau ultrasonore. Les contours antérieurs de la lésion sont tantôt assez nets, en raison du caractère hyperéchogène de la lésion, tantôt plus flous si le processus est très infiltrant ; les contours postérieurs sont en général mal appréciés en raison de l'atténuation nette des ultrasons à travers la lésion.

A ce stade, l'échographie permet une première évaluation de la localisation et de l'extension de la lésion, précise l'éventuelle existence d'une dilatation des voies biliaires assez fréquemment rencontrée dans cette affection (15 à 50 % selon les séries) ; les compressions ou envahissements des structures portales ou veineuses sus-hépatiques sont mieux analysés en mode Doppler couleur, si toutefois l'atténuation ultrasonore n'est pas trop marquée en profondeur.

L'examen scanographique est indispensable pour préciser les caractéristiques de la lésion puis ses rapports [13, 20, 31] (fig. 17, 18 A, B).

- le tissu fibrolésionnel est en général hypodense par rapport au parenchyme hépatique sain (de - 10 à + 35 UH, moyenne de 15 UH), après injection le rehaussement est faible (+ 10 à + 25 UH), ce qui améliore la visibilité des contours lésionnels,

- les plages de nécrose sont les plus hypodenses au sein de la masse et ne présentent aucun rehaussement après injection.
- les macrocalcifications, souvent de densité élevée (700 UH), sont volontiers disposées en périphérie des zones de nécroses, ou associées à des zones de rétraction : par contre, les semis de microcalcifications sont plus diffus au sein du tissu lésionnel.

Les contours du foie peuvent être saillants en raison d'une masse volumineuse, surtout si celle-ci est le siège d'une nécrose massive, ou présentant des phénomènes de rétraction, volontiers associés à des macrocalcifications traduisant l'involution partielle ou totale de la lésion.

La scanographie permet avec plus de précision que l'échographie d'étudier les rapports hilaires en particulier biliaires et portaux.

Les études en IRM [11] indiquent que le tissu fibroparasitaire présente un signal faible sur les séquences pondérées en T1 et en T2, contrastant avec la nécrose qui présente un hypersignal T2 très net. L'IRM peut permettre une meilleure analyse des contours lésionnels en forte pondération T1, ou en pondération T2 où certaines petites expansions kystiques périphériques sont mieux mises en évidence (fig. 17 D, E) : son intérêt principal réside dans l'étude de l'extension vasculaire au niveau porte et surtout au niveau veineux sus-hépatique où il existe parfois des aspects de bourgeons parasitaires intraluminaux ; elle est parfois utile, par ses coupes verticales pour apprécier l'extension extra-hépatique vers le rétropéritoine, le péricarde ou la plèvre et le poumon. Enfin, la prise de contraste en périphérie des lésions après injection de gadolinium pourrait être corrélée à l'activité parasitaire, comme pour d'autres processus infectieux. [6].

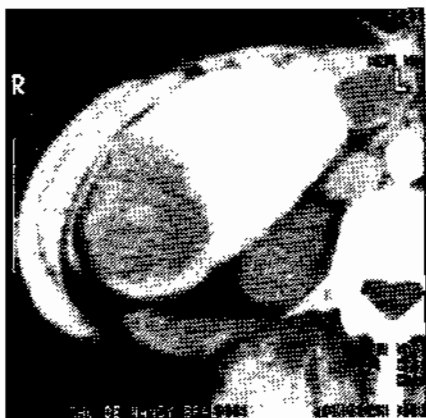
L'angiographie cœliomésentérique n'est actuellement plus réalisée sauf en cas de bilan préopératoire ; au-delà de la topographie vasculaire, elle est susceptible de montrer des signes d'envahissement progressif et bénin des vaisseaux avec des images de sténose puis de compression extrinsèque puis d'obstruction du réseau porte et, surtout, du réseau artériel systémique. Les clichés tardifs peuvent mettre en évidence des réseaux de vicariance systémique issus des autres artères régionales. La masse parasitaire est globalement hypovasculaire sans néovascularisation [6].

L'opacification des voies biliaires est, elle aussi, rarement pratiquée sauf si un geste de dérivation rétrograde ou percutanée est envisagé ; elle peut montrer des sténoses en encoche et des interruptions des canaux biliaires d'aspect régulier, parfois des fistules spontanées avec une cavité nécrotique.

Autres formes radiologiques

Elles sont plus rares, environ un quart des cas, mais elles doivent être connues :

- les formes homogènes correspondent à des lésions assez jeunes d'EAH non encore compliquées : la masse reste, en règle, hypoéchodense avec un faible rehaussement après injection (fig. 18 A),



18 Patiente de 67 ans, suivie depuis 10 ans pour un foyer d'échinococcose alvéolaire situé sur un foie droit vertical : croissance progressive de la masse parasitaire malgré un traitement par dérivés imidazolés quasi continu.
A. 1982 : forme jeune, hypodense, se rehaussant peu après injection iodée intraveineuse, homogène, d'environ 4 cm de plus grand diamètre.

B. 1992 : augmentation de taille de la lésion qui atteint 8 cm de plus grand diamètre, a des contours polylobés avec un engainement vasculaire progressif sus-hépatique et portal ; son contenu est devenu hétérogène avec d'abondants dépôts calciques.

- les formes cavitaires, pseudokystiques, sont dues à une nécrose centrale massive, ne laissant en périphérie qu'une fine couronne de tissu lésionnel, partiellement calcifié,

- les formes massivement calcifiées, souvent associées à des phénomènes de rétraction, sont à explorer par la scanographie pour rechercher la persistance de faible quantité de tissu fibro-lésionnel périphérique qui peut traduire la persistance de structures fertiles.

Conduite diagnostique

Face à une masse hypovasculaire, plus ou moins nécrotique ou calcifiée, le diagnostic différentiel peut se poser avec la plupart des lésions malignes, qui peuvent être spontanément calcifiées : hépatomes, métastases notamment d'origine digestive... Les formes cavitaires posent quant à elles le diagnostic différentiel avec le kyste hydatique ou certains abcès vieillissants et les formes massivement calcifiées font discuter entre autres les tuberculomes.

En faveur de l'EAH doit être retenue la répartition préférentielle des calcifications en périphérie des plages de nécrose, leur association à des zones de rétraction, la discrétion ou l'absence de rehaussement après injection iodée au sein et en périphérie de la lésion. En fait, c'est en général sur des arguments cliniques : absence de néoplasie connue, conservation relative de l'état général, contexte épidémiologique que le diagnostic doit être suspecté et confirmé par sérologie. La biopsie percutanée peut être d'un grand intérêt, mais les fragments cuticulaires sont les seuls éléments spécifiques retrouvés et parfois le prélèvement ne peut concerner que la réaction inflammatoire non spécifique.

Evolution et surveillance

Sur le plan thérapeutique, les traitements médicaux par dérivés imidazolés (flubendazole, albendazole, mebendazole) semblent donner quelques résultats inconstants, essentiellement à effet de stabilisation au niveau hépatique [16, 41] ; la chirurgie d'exérèse est réservée aux formations limitées et périphériques, tandis que la transplantation hépatique s'applique aux formes évoluées [30, 33].

Une étude récente de patients placés au long cours sous traitement imidazolé [32] a montré que, à l'inverse de la notion d'un pronostic généralement considéré comme sombre, il existait une large majorité de formes stables ou ne présentant que des modifications internes mineures (65 % des cas), avec même des cas de régression, en particulier dans les formes nécrotiques (10 % des cas). Seuls 25 % des observations présentent une augmentation progressive de taille par croissance parasitaire et/ou majoration de la nécrose, mais avec un temps de doublement très long (37 mois en moyenne). Les principaux éléments sémiologiques scanographiques (taille, calcification, nécrose) n'ont pas de valeur pronostique fiable. L'absence de corrélation entre la clinique ou la biologie, et la radiologie rend nécessaire la poursuite d'une surveillance basée sur un contrôle scanographique régulier, en règle annuel.

Distomatoses

Les distomatoses sont des anthroponoses provoquées par des vers de la classe des trématodes. L'infestation est toujours digestive et c'est le type de parasite qui détermine la localisation entérique, pulmonaire ou hépatobiliaire [2]. Cette dernière est la plus fréquente. Elle regroupe en fait plusieurs affections qui diffèrent par leurs caractéristiques épidémiologiques mais également par leur physiopathologie. La plus connue en France est la fasciolase ou grande douve du foie.

Fasciolase (distomatose à *Fasciola hepatica*) [4]

Physiopathologie

Fasciola hepatica (FH), la grande douve du foie est un parasite cosmopolite. Il détermine la seule distomatose couramment ren-

contrée en Europe occidentale avec en France, une prépondérance dans les régions de l'Ouest et du Lyonnais. Les hôtes définitifs sont habituellement les ovins et bovins, et accidentellement l'homme. Le cycle fait intervenir la limnée, mollusque aquatique qui est l'hôte intermédiaire, et un végétal aquatique, le cresson sauvage, mais aussi d'autres végétaux de pâturages humides (pissenlits, chicorée...).

Ingérés crus ou peu cuits, les métacercaires qui reposent sur ces feuilles franchissent la paroi gastrique et migrent par voie trans-péritonéale à la surface du foie. La capsule de Glisson est à son tour franchie par le parasite qui progresse au sein du parenchyme jusqu'à investir les canaux biliaires périphériques où la maturation se fait en 3 mois.

Il s'agit donc d'une pathologie successivement hépatique et biliaire et l'on retrouve cliniquement et radiologiquement les deux phases de la parasitose.

Clinique

La phase d'invasion débute environ 3 semaines après le repas infestant, dans un tableau d'hépatite toxi-infectieuse avec une hépatomégalie douloureuse, modérément fébrile, associée à une altération de l'état général et parfois des manifestations allergiques systémiques.

La période d'état débute 3 mois après l'infestation et associe des épisodes douloureux parfois compliqués d'accès angiocholiques et/ou pancréatiques.

L'intensité de la clinique est liée au degré d'infestation, souvent minime dans nos régions, déterminant un tableau fruste et atypique.

Le diagnostic est évoqué par l'existence d'une hyperéosinophilie majeure, dépassant fréquemment les 5 000 éléments par mm³. En France, seules les fasciolases et les trichinoses, ces dernières dans un contexte bien différent, peuvent s'associer à de tels chiffres. Cette éosinophilie persiste 6 mois. Au delà, c'est la parasitologie des selles ou des produits de tubage duodénal, blanche en période d'invasion, qui pourra affirmer la parasitose. A tous les stades, la sérologie vient confirmer le diagnostic avec une sensibilité de 90 %.

Imagerie [19, 22, 43]

Les diverses techniques objectivent les lésions engendrées sur le trajet parenchymateux hépatique du parasite lors de la phase d'invasion, puis recherchent la présence de la douve aux sein des voies biliaires.

Phase d'invasion

Les granulomes inflammatoires, riches en éosinophiles et à nécrose fibrinoïde centrale, sont situés à la surface de la glande, aux points de pénétration du parasite, et bien visibles sous laparoscopie. Ils sont parfois abordables en imagerie réalisant des lésions nodulaires périphériques de taille variable, juxtacapsulaires, d'échostructure variable et hypodenses en TDM (fig. 19).

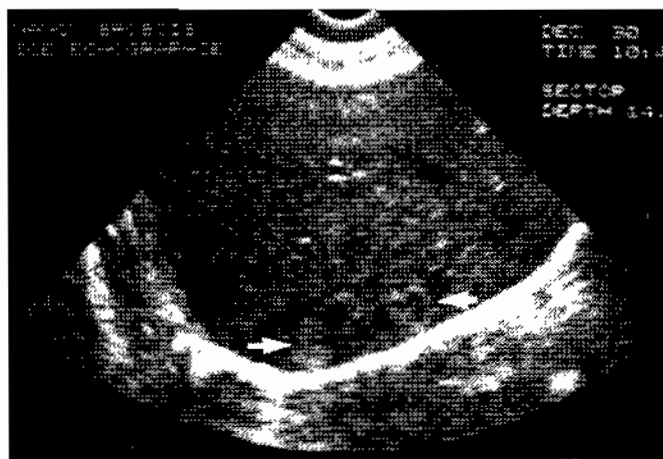
Phase d'état

Ces aspects s'enrichissent d'anomalies biliaires avec la visualisation des douves intracanales qui est possible en échographie. Il s'agit de lésions annulaires échogènes dépourvues de cône d'ombre postérieur et à centre hypoéchogène. Elles mesurent environ 5 mm et sont parfois mobiles. Leur juxtaposition réalise les classiques aspects en « anneaux olympiques », pathognomoniques de fasciolase. Leur situation est généralement intracanales, mais on décrit parfois des localisations vésiculaires différenciées de calculs par la forme parfois oblongue de la douve, son immobilité et surtout l'absence de calcification.

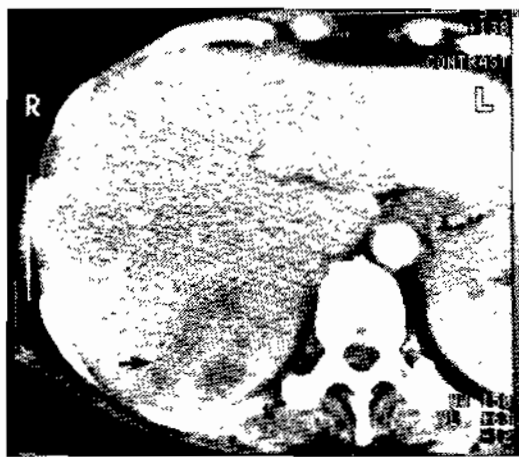
Ces aspects sont modifiés par le traitement médicamenteux. La taille des granulomes se réduit jusqu'à disparaître pour la plupart ou laisse parfois des séquelles d'allure kystique, certaines autres tendant à se calcifier. Les images de douves intrabiliaires disparaissent.



A



B



C

19 Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. 4 lésions nodulaires (flèches) hypodenses après injection de produit de contraste sont visibles sur le scanner initial (A). Evolution rapidement satisfaisante sous antibiothérapie. A J10, seules les lésions les plus grosses sont vues au contrôle écho (B) et scanographique (C).

Fasciola gigantica est un parasite plus régulièrement pathogène que *Fasciola hepatica* mais qui détermine un tableau voisin. Il est retrouvé en Afrique centrale, en Orient et à Hawaï.

Opisthorchiases

Elles regroupent un ensemble de distomatoses rencontrées en Extrême-Orient générées par les *Opisthorchidae* : *Opisthoris sinensis*, *felinus* et *verinii*. Leur caractère strictement biliaire dû à une migration transvartérienne les exclut du cadre des infections hépatiques.

Actinomycose hépatique

Elle est une cause exceptionnelle de suppuration hépatique, dont les manifestations cliniques discrètes et sans spécificité, expliquent la grande latence diagnostique qui peut se chiffrer en années.

Actinomyces israelii, bactérie à Gram positif, vit à l'état commensal dans les voies aérodigestives supérieures. Elle présente en culture une organisation filamenteuse pseudomycélienne. Ses caractères pathogènes ne s'expriment qu'au décours d'épisodes intercurrents après rupture de la barrière muqueuse qui permet l'invasion des tissus sous-jacents.

Les manifestations sont principalement cervicofaciales (40 à 60 % des cas) et abdominopelviennes. L'atteinte entérique est préférentiellement iléocœcale. On retrouve presque toujours un antécédent chirurgical régional (appendicectomie, traumatisme ouvert, cure d'entéropathie inflammatoire) ou la présence d'un dispositif intra-utérin chez la femme.

Anatomie pathologique

Les actinomycoses engendrent un processus de suppuration chronique circonscrit par un tissu inflammatoire de granulation à tendance fibrosante.

A terme, apparaissent de véritables masses, uniques ou multiples, dures, fibreuses, contenant un foyer purulent et un réseau anarchique de cavités et de sinus fistuleux qui offre un aspect en nid d'abeille grossier.

Les localisations hépatiques représentent 5 % des cas et 15 % des localisations abdominales. Les voies d'extension sont le plus souvent portale ou de contiguïté compliquant un foyer de suppuration intestinale. Rarement, les voies artérielle et lymphatique sont évoquées. Cheng [7] décrit un cas d'infestation par voie biliaire en rapport avec un reflux duodénocholédocien.

Clinique

Les signes cliniques et biologiques sont sans spécificité. La présentation habituelle est celle d'une masse hépatique, d'évolution lente, simulant un néoplasme. Dans moins de 10 % des cas, le diagnostic est évoqué avant l'analyse microbiologique et histologique des produits de biopsies.

Imagerie [5, 14, 41]

L'échographie montre un processus à parois mal définies, globalement hypoéchogène, mais présentant d'importantes hétérogénéités générées par la trame fibreuse péri- et centrolésionnelle.

La TDM confirme le caractère hétérogène et précise la forme multiloculée et les contours de la lésion, généralement festonnés, exerçant un effet de masse sur la silhouette et la trame vasculaire hépatique. Des zones liquidiennes, hypodenses, sont séparées par des septa fibreux ; certaines prenant un léger contraste iodé. Par contre, il n'existe pas de calcification macroscopique.

La TDM réalise le bilan d'extension du processus. Une effraction capsulaire s'accompagne d'une infiltration de la paroi abdominale ou des structures digestives adjacentes qui présentent des parois épaissies et une sclérolipomatose périphérique. Des cas de thrombose portale sont rapportés. D'autres expressions sont possibles : les abcès sont parfois multiples et des cas de miliaires hépatiques sont décrits en dehors de toute immunodépression [41].

Le champ du diagnostic différentiel est étendu :

- les caractères hétérogènes et pluricompartimentaux évoquent surtout une échinococcose alvéolaire ou un hématome vieilli ;

– le comportement pseudotumoral oriente vers un néoplasme remanié par des phénomènes nécrotique et kystique, surtout si l'angiographie confirme une thrombose portale ou montre une néoangiogenèse ;

le contexte infectieux fait suspecter un abcès hépatique à pyogènes ou une amibiase.

La biopsie sous repérage ultrasonore ou TDM possède un bon rendement diagnostique. L'analyse microbiologique porte sur le matériel purulent qui est inodore et souvent sanglant. Elle y retrouve un réseau de filaments mycéliens, Gram positifs, branchés en X ou en Y. La biopsie doit également être réalisée en zone de fibrose à la recherche des granules, caractéristiques de lésion ancienne [13].

Dans le même temps, l'abcédogramme confirme les multiples collections communicantes et les trajets fistuleux des sinus. Il n'est pas rare de mettre en évidence une fistule biliaire, qui se complique parfois de péricholange sclérosante [14].

Le traitement est fondé sur la pénicillinothérapie prolongée 2 à 3 mois pour permettre une stérilisation totale du compartiment fibreux, source de rechute.

Le suivi échographique et scanographique permet de confirmer l'efficacité du traitement. Généralement, la guérison s'accompagne d'une restitution ad integrum du parenchyme hépatique.

Granulomatoses hépatiques infectieuses

(tableau II)

Le granulome est une lésion inflammatoire. Quelle qu'en soit la cause, les caractères radiologiques et anatomopathologiques communs à l'ensemble des granulomatoses hépatiques imposent une enquête étiologique systématique d'affections qui sont généralement paucisymptomatiques.

Caractères radiologiques communs

La petite taille des granulomes micronodulaires ne permet pas leur visualisation sur les différentes techniques d'imagerie. Les

Tableau II. – Etiologies des granulomatoses hépatiques.

Infectieuses	
Mycobactéries	Bacille de Koch, <i>MAI</i> (<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>).
Mycoses	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Bactéries	<i>Brucella</i> , <i>Listeria</i> <i>Treponema pallidum</i>
Virus	Cytomégalo virus Epstein-Barr virus
Rickettsia	
Parasitoses	Larva migrans <i>Schistosoma</i>
Sarcoidose	
Non infectieuses	
Cirrhose biliaire primitive	
Maladie de Crohn	
Hodgkin (en dehors de localisation hépatique du lymphome)	
Héroïnomanie	
Réaction à matériel étranger	Talc des drogues IV Silicone de dialyse Réaction amyloïde

seules anomalies consistent en une hépatomégalie habituellement hyperéchogène non spécifique. La présence de calcifications éparpillées permet d'évoquer le diagnostic de granulomatose. Ces calcifications se différencient des lithiases intrahépatiques par l'absence de dilatation des voies biliaires et une minéralisation plus importante.

Les lésions macronodulaires résultent de la confluence de plusieurs granulomes qui deviennent abordables macroscopiquement. Elles apparaissent hypoéchogènes en dehors des zones calcifiées. En TDM, le nodule est hypodense à rehaussement iodé faible ou nul.

Ce manque de spécificité impose un diagnostic histologique qui décrit l'accumulation de cellules inflammatoires et permet d'écarter les principaux diagnostics différentiels de lésions focales multiples du foie et notamment les métastases, les formes nodulaires des lymphomes hépatiques, les abcès et les infarctus multiples visibles au cours de drépanocytose.

Tuberculoses hépatobiliaires [6, 39, 12, 58, 60]

Elles représentent la cause la plus fréquente de granulomatoses hépatiques d'origine infectieuse. Plusieurs entités sont à distinguer :

- les formes micronodulaires sont retrouvées dans 80 % des tuberculoses pulmonaires, digestives ou lors de miliaires disséminées ;
- les formes macronodulaires sont, par contre, beaucoup plus rares, principalement rencontrées chez le jeune Noir migrant ou chez le sujet immunodéprimé avec, dans ce cas, une fréquence accrue des mycobactéries atypiques et principalement de *Mycobacterium avium intracellulare*.

Les tuberculomes hépatiques sont d'observation exceptionnelle et l'apanage du sujet immunodéprimé. Radiologiquement, la masse habituellement unique, ressemble à une collection à pyogènes avec une zone liquidienne centrale et une coque hyperéchogène qui prend intensément le contraste iodé. L'apparition secondaire de calcifications évoque l'origine bacillaire.

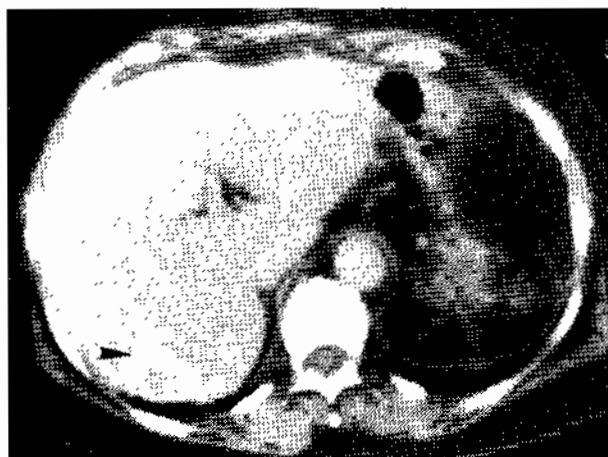
L'imagerie peut montrer d'autres signes de tuberculose digestive. Les adénopathies sont très fréquentes, préférentiellement péripancréatiques et mésentériques, et classiquement hypodenses spontanément avec prise de contraste périphérique reproduisant les aspects d'abcès caséux. Les rares formes biliaires relèvent de phénomènes de compression extrinsèque de la voie biliaire principale (VBP) par des adénopathies pédiculaires. Les authentiques cholangites tuberculeuses sont exceptionnelles.

Des calcifications confluentes, nodulaires, intrahépatiques et ganglionnaires, sont retrouvées dans 50 % des cas (fig. 20). On les différencie de celles rencontrées lors de granulomatose à *Histoplasma capsulatum* qui sont généralement petites et éparpillées.

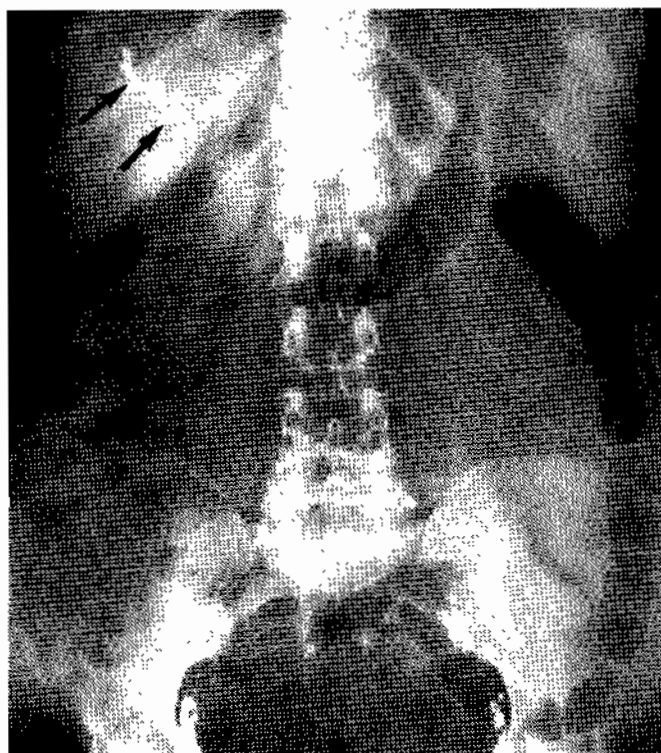
D'autres localisations peuvent être diversement associées :

- atteinte du tractus digestif, le plus souvent iléocœcale, réalisant en TDM un épaississement pariétal et une sclérolipomatose alentour ;
- ascite tuberculeuse, hyperdense, cloisonnée par un péritoine épaissi, nodulaire, prenant nettement le contraste iodé ;
- splénomégalie inconstante, homogène ou ponctuée par une nodulation granulomateuse.

Le diagnostic de granulomatose passe par la ponction biopsie hépatique dont l'étude anatomopathologique montre l'amas de cellules épithélio-giganto-cellulaires bordé par des cellules lymphohistiocytaires. Elle permet de plus le diagnostic microbiologique lorsqu'il existe une nécrose caséuse centrale pathognomonique de tuberculose. Les autres arguments sont la mise en



A



B

20 Tuberculose hépatobiliaire. Calcifications parenchymateuses (A) et ganglionnaires du pédicule hépatique (B), images typiques de séquelles calcifiées de tuberculose hépatobiliaire.

évidence de bacilles alcoolrésistants à l'examen direct ou sur cultures, le contexte épidémiologique et l'efficacité du traitement d'épreuve [6].

Granulomatoses hépatiques non tuberculeuses

La gamme des étiologies est étendue mais les lésions rarement accessibles à l'imagerie.

Bilharzioses

Ce sont des trématodoses dont le cycle pathogène comporte une étape hépatique systématique. La larve infectante issue de l'hôte intermédiaire (mollusque d'eau douce) pénètre l'hôte définitif par voie transdermique. Le schistosomule migre par voie hématogène jusqu'au filtre hépatique et se localise en périportal. Les actions toxiques des enzymes protéolytiques et obstructive des œufs entraînent une nécrose vasculaire focale et une réaction

granulomateuse périportale. Les œufs migrent secondairement par voies portales rétrogrades pour investir les organes cibles (iléon, jéjunum, vessie).

L'intensité de la maladie hépatique et le lieu de prédilection des localisations secondaires varient en fonction du type de schistosome. Elle est importante pour *Schistosoma japonicum* et *Mekongi*, bilharzioses rencontrées en Extrême-Orient, plus discrète pour *Schistosoma intercalatum*, *mansoni* et *haematobium*. Ces derniers, agents des bilharzioses urinaires, sont les schistosomiasés plus répandues dans nos régions.

Au niveau hépatique, la granulomateuse, réversible sous antibiothérapie, s'associe à une réaction fibrosante qui comprime et parfois thrombose les voies portales intrahépatiques. L'architecture lobulaire et la fonction hépatique sont longtemps préservées, et c'est avant tout l'hypertension portale qui domine le tableau clinique et radiologique. Le parenchyme est souvent normal, parfois hypertrophique, mais ne présente pas les signes classiques de cirrhose. Parfois, les granulomes hypoéchogènes et hypodenses en TDM sont visibles associés à une augmentation de l'hyperéchogénicité périportale liée à la fibrose dont l'épaisseur constituerait un élément pronostic [1].

La ponction biopsie hépatique confirme le diagnostic en précisant l'organisation du granulome. Les œufs y sont parfois isolés.

Le bilan radiologique recherche les signes de greffe hépatocarcinomateuse qui semblent liés à l'infection à *Schistosoma*. L'étude angiographique n'est utile que lors du bilan préopératoire de dérivation portocave.

Autres causes

Le foie est la troisième localisation préférentielle des lésions gommeuses de syphilis tertiaire après le système nerveux central et l'appareil cardiovasculaire. Le granulome est caractérisé par les rétractions capsulaires engendrées par les remaniements fibreux alentour [20]. Les calcifications sont rares.

Comme la bilharziose, larva migrans génère des granulomes riches en éosinophiles, localisés en périportal. Les nodules hypoéchogènes sont centrés par un foyer d'hyperéchogénicité dû aux échos de parois vasculaires [20].

Le bilan étiologique doit envisager les causes non infectieuses de granulomateuse hépatique, avec au premier rang, les lésions sarcoïdiques. Assez souvent, ce bilan est négatif.

Hépatites virales

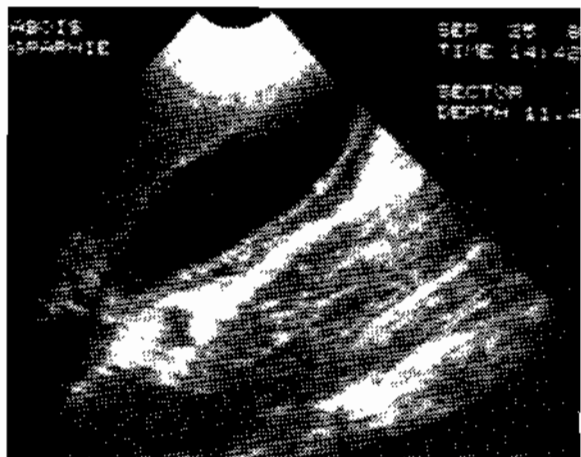
L'absence de spécificité restreint le rôle de l'imagerie dans le diagnostic des hépatites virales qui est avant tout sérologique.

L'intérêt de l'imagerie est d'écarter une cause tumorale ou obstructive devant une biologie hépatique perturbée. Elle peut toutefois donner des arguments orientant vers le diagnostic d'hépatite virale.

A la phase aiguë

L'hépatomégalie est fréquente mais sa quantification est difficilement reproductible. L'échostructure est homogène, d'intensité normale mais il est parfois décrit une hyperéchogénicité périportale, qui serait due à un aspect normal des gaines vasculaires au sein d'un parenchyme globalement hypoéchogène [63].

L'épaississement des parois vésiculaires est également un signe classique, décrit dans 55 % des cas. Il s'y associe une réduction du volume vésiculaire et un contenu d'échostructure anormale en rapport avec l'hyperconcentration de la bile lors de la phase initiale de l'infection. D'autres auteurs évoquent une origine inflammatoire expliquant les images scanographiques de prise de contraste iodé de la muqueuse et d'hypodensité œdémateuse au



A



B



C

21 Hépatite virale. Épaississement des parois vésiculaires visibles en échographie (A), confirmées en TDM. L'hypodensité de la paroi (B) et la prise de contraste majeure et précoce de la muqueuse (C) affirment l'origine inflammatoire de ces anomalies pariétales des voies biliaires au cours des hépatites virales.

sein de la sous-muqueuse (fig. 21). Quelques observations décrivent un épaississement associé des voies biliaires intrahépatiques notamment dans les formes cholestatiques [3]. Dans les formes avec hépatalgies fébriles inaugurales, cet épaississement des parois vésiculaires est trompeur, orientant d'abord vers le diagnostic de cholécystite, surtout en cas de lithiasse associée.

L'amélioration des performances des échographes permet de décrire la présence quasi constante d'adénopathies [11-13]. Elles siègent au niveau hilair, dans le petit épiploon et dans les gîtes péripancréatiques. Les ganglions sont classiquement hyperéchogènes au centre et hypoéchogènes en périphérie.

Ces adénopathies seraient le reflet de conflits immunitaires locaux et régressent habituellement en 2 à 4 semaines.

D'autres signes sont plus rarement décrits :

- tuméfaction du pancréas, homogène, assez fréquente ;
- ascite, exceptionnelle, sans valeur pronostique et spontanément résolutive ;

- splénomégalie, possible même en dehors d'une hypertension portale.

Evolution [43]

Ces signes évoluent en fonction de l'histoire de la maladie pour disparaître habituellement en 3 à 4 semaines.

Lors d'une hépatite fulminante, l'imagerie permet de quantifier le degré d'atrophie engendré par la cytolyse massive. Elle est considérée comme un élément du pronostic [26].

Le diagnostic d'hépatite chronique est biologique. L'imagerie permet parfois de mettre en évidence des nodules intraparenchymateux (hyperéchogènes et hypodenses en TDM), dont la taille serait proportionnelle à l'importance de la nécrose hépatocytaire.

Chez le sidéen, ces lésions sont impossibles à différencier des formes multinodulaires de lymphomes non hodgkiniens. Le diagnostic différentiel passe par la biopsie et les analyses immunohistochimiques.

La pérennisation des conflits immunitaires explique les lymphadénopathies retrouvées dans 65 % des hépatites chroniques actives (HCA). Les ganglions hypertrophiés sont de siège portal et rétropéritonéal. Le suivi scanographique de leurs mensurations semble être un marqueur utile dans la surveillance du traitement immunosuppresseur parfois prescrit dans ces HCA [3].

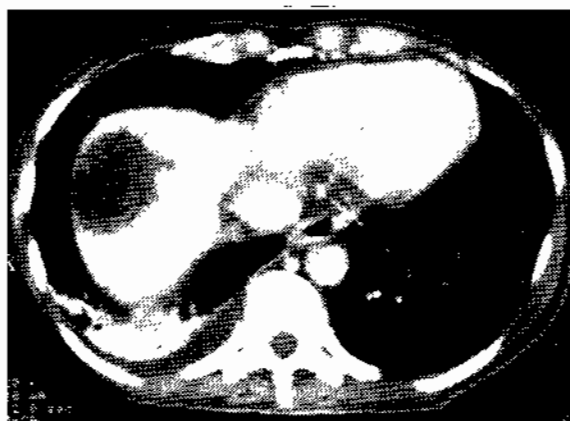
L'évolution fibrosante de la cirrhose posthépatitique est marquée par l'apparition de signes d'hypertension portale. Les arguments morphologiques classiques (varices œsogastriques, reperméabilisation de la veine paraombilicale, de l'épiploon pancréaticosplénique, splénomégalie) sont confortés par les études Doppler qui montrent un élargissement du tronc porte, une augmentation du flux portal de base avec sa réduction paradoxale après repas test.

Lésions rencontrées particulièrement chez l'immunodéprimé (tableau III)

Tableau III. — Infections chez l'immunodéprimé
Principaux germes en cause en fonction du type de déficit.

Déficit	Causes	Germes
Granulopénie	- Leucémie aigüe en phase d'induction de rémission - Acutisation de leucémie myéloïde chronique - Chimiothérapie hématotoxique - Greffe de moelle (phase prégreffe)	<i>Pseudomonas</i> <i>E. Coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>Staphylococcus A et E</i> <i>Candida</i> <i>Aspergillus</i>
Immunité cellulaire	- Lymphome - Chimiothérapie de consolidation de leucémie lymphocytaire aigüe - SIDA - Traitements immunosuppresseurs	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Mycobacterium</i> <i>Legionella</i> <i>Salmonella (non typhosa)</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma</i> <i>Coccidioides</i> <i>Herpes simplex virus</i> <i>Varicella-Zona virus</i> <i>CMV</i> <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Strongyloides</i> <i>Stercoralis</i>
Immunité humorale (*)	- Myélome multiple - Leucémie lymphocytaire chronique - Splénectomie - Greffe de moelle (phase tardive)	<i>Streptococcus</i> <i>Pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>

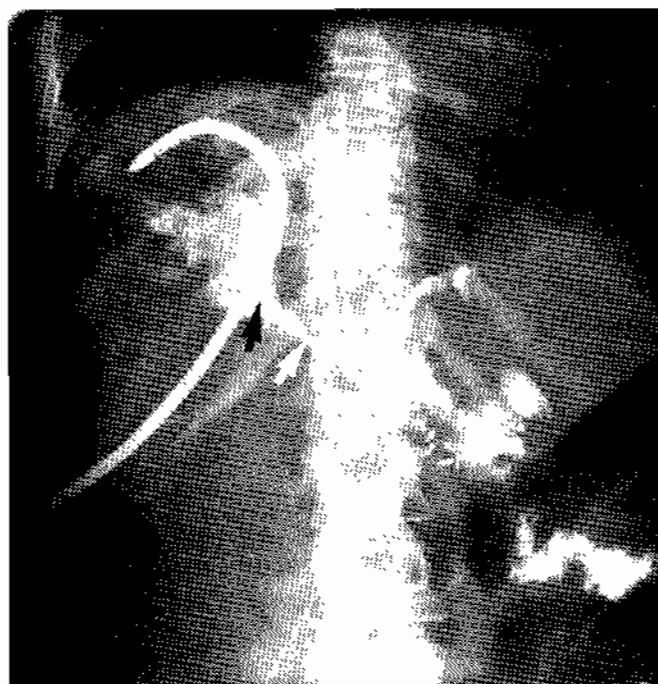
(*) Les germes rencontrés dans ce type d'immunosuppression n'ont pas de tropisme hépatique particulier



A



B



C

22 Abscès hépatique chez l'immunodéprimé. Abscès du dôme chez une patiente greffée hépatique. Sur l'examen scanographique initial, l'abcédogramme aérique (A) prouve l'origine biliaire. Outre l'aérobilie, on note la présence de résidus de tonalité solide (tête de flèche) (B) au sein du confluent biliaire supérieur. La cholangiographie (C) retrouve le dépôt biliaire (flèche noire) et montre une sténose de l'anastomose biliodigestive (flèche blanche).

Les progrès de la chimiothérapie oncologique et immunosuppressive ainsi que la pandémie à VIH expliquent la rapide augmentation des cas d'immunodépression source de pathologies infectieuses nouvelles.

Il convient de distinguer différents cadres physiopathologiques exposant chacun préférentiellement à certaines infections opportunistes. Les germes rencontrés dans les déficits de l'immunité humorale n'ont pas de tropisme hépatique, la discussion porte donc sur les contextes de granulopénie puis de déficit de l'immunité cellulaire.

Agranulocytoses

Elles sont la conséquence d'hémopathies malignes par envahissement blastique médullaire, de chimiothérapies myélotoxiques et de radiothérapies complémentaires des aires lymphoïdes. Les sites de prédilection des infections sont oropharyngés, pulmonaires, cutanés, urinaires et entériques.

La sphère hépatobiliaire est plus rarement intéressée.

Les hépatites virales tiennent le premier rang mais ne présentent aucune spécificité clinique ou radiologique. Leurs aspects ont déjà été décrits, aussi nous envisagerons les autres possibilités.

Abscès hépatiques à pyogènes

Le risque infectieux dépend de la sévérité de la granulopénie, de sa vitesse d'installation et de la durée de cette phase. Il est majeur lors d'aplasie brutale et prolongée à un taux inférieur à 500 cellules par microlitre. Il s'accroît du fait de conditions morbides associées : obstruction des voies biliaires extrahepatiques d'origine tumorale, lésions muqueuses digestives iatrogènes, matériel de réanimation et d'alimentation parentérale, déficit immunitaire qualitatif associé d'origine iatrogène.

Le pouvoir pathogène des bacilles à Gram négatif est doublé des résistances induites en milieu hospitalier. Les cocci Gram positifs (*Staphylococcus aureus* et *epidermidis*) ont une fréquence croissante mais un meilleur pronostic. Les aspects cliniques et radiologiques ne diffèrent des affections survenant sur terrains immunocompétents que par le nombre élevé des lésions, de petites tailles, réparties diffusément au sein du parenchyme. Le terrain et la diffusion du processus assombrissent le pronostic (fig. 22).

Candidoses hépatiques

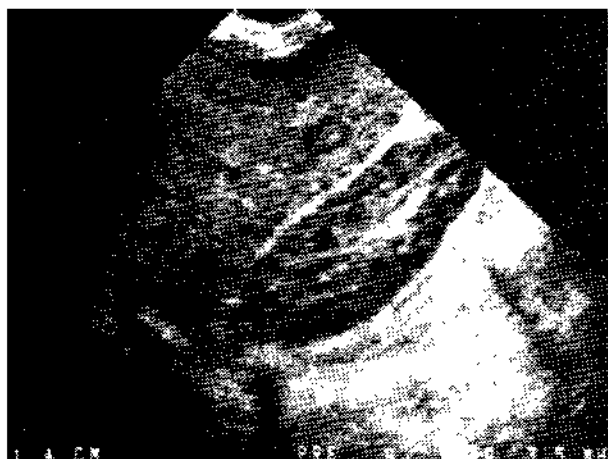
Circonstances d'apparition

La cause la plus classique d'abcès hépatique sur ce terrain est candidosique. Certains facteurs prédisposants sont rapportés : hospitalisation longue, antibiothérapie préalable bouleversant la flore intestinale, corticothérapie, voie veineuse centrale. D'autres levures sont décrites dans les mêmes conditions avec des présentations clinico-radiologiques superposables : *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* et l'agent de la mucormycose. La candidose hépatique débute durant la période d'aplasie médullaire mais reste muette tant cliniquement que radiologiquement durant cette phase. Elle doit par contre être suspectée dès qu'une fièvre inexpliquée persiste malgré une leucocytose redevenue normale et résiste à l'antibiothérapie à large spectre instituée empiriquement.

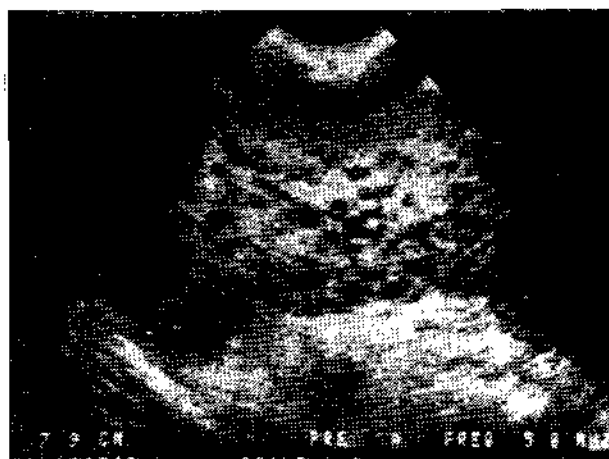
Imagerie [4-50]

Les premiers signes ne sont visibles que lorsque le chiffre de neutrophiles est redevenu normal.

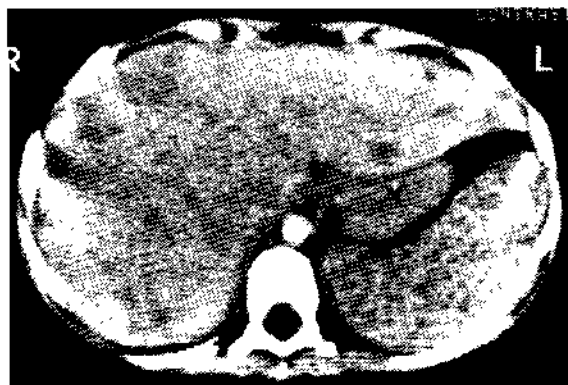
Ils sont fugaces, faits d'images échographiques en « cocarde » ou en une « double cible » où l'on note un anneau périphérique, hypéchogène, représentant une bande de fibrose qui circonscrit



A



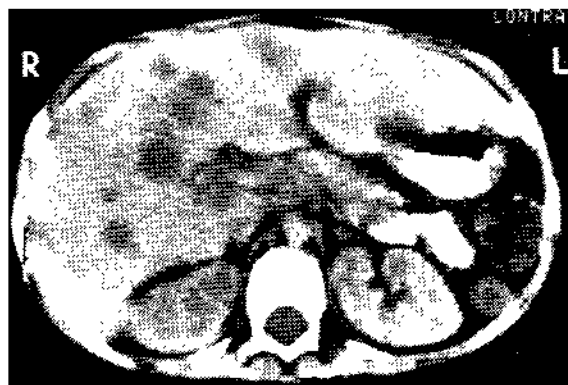
B



C



D



E



F

23 Candidose hépato-spléno-renalé compliquant la phase aplasique du traitement d'une leucémie aiguë lymphoblastique. Aspects échographiques initiaux de miliaire abcédée hépatorenale (A), splénique (B) et leurs correspondances

TDM (C et D). L'atteinte massive de la rate impose une splénectomie complétée par un traitement médical : confluence de la lésion hépatique à 2 mois (E) puis apparition d'une thrombose portale (flèche en F) à 3 mois

un granulome de cellules inflammatoires hyperéchogènes. Au centre, une petite zone anéchogène de nécrose, contient *Candida* [69].

Plus tard, les images nodulaires multiples et disséminées mesurant moins de 4 cm de diamètre, parfois millimétriques, offrent un aspect de miliaire. En échographie, la lésion élémentaire apparaît hypoéchogène, à bords nets dépourvus d'image de paroi (cf. fig. 24 A, B). Quelques échos centraux donnent un aspect en « cible » ou en « œil-de-bœuf ». En scanographie, les lésions sont hypodenses, homogènes, sans prise de contraste pariétale du fait de la nécrose globale du tissu inflammatoire (fig. 23, C, D, fig. 24). Ce caractère est inconstant et des aspects en cible avec une couronne périphérique hyperdense imitent les classiques images d'abcès à pyogènes. Les investigations radiologiques associent échographie et tomodensitométrie car malgré la meilleure sensibilité du scanner pour les petites lésions, il est décrit des cas de positivité échographique isolée.

A côté de ces lésions hépatiques, le parenchyme splénique est impliqué dans plus de 80 % des cas, parfois sans stigmata radiologique, et la terminologie consacre le terme de candidose hépato-splénique (fig. 23).

Evolution sous traitement

Généralement, le contexte infectieux, les variations rapides des aspects radiologiques (fig. 23 E) et l'évolution favorable sous traitement antifongique permettent de différencier les lésions candidosiques de localisations néoplasiques nodulaires multiples (métastases, lymphomes, leucémies aiguës) ou infectieuses (tuberculose) qui peuvent toutes prendre des aspects identiques.

Les localisations rénales sont plus rares mais classiques et à rechercher soigneusement car elles imposent une majoration de la posologie des antifongiques (fig. 23).

La littérature rapporte de rares cas d'abcès pancréatiques à candida ou d'atteinte de la vésicule et des voies biliaires avec des tableaux d'angiocholite.

Le traitement est médicamenteux en première intention car le nombre, la petite taille et la dispersion des lésions rendent la chirurgie inopérante.

La chimiothérapie antifongique est maintenue tant que les signes cliniques et biologiques de l'hépatopathie infectieuse persistent.



A



B

24 Candidose hépatosplénique chez un patient en agranulocytose postchimiothérapie. Image hypodense des produits de prise de contraste périphériques

En cas d'évolution péjorative, caractérisée radiologiquement par une augmentation du nombre de lésions et une meilleure définition de leurs limites, se pose le problème d'éventuelles résistances nécessitant une étude microbiologique pour adaptation thérapeutique. Le diagnostic passe par la biopsie. L'abord percutané a un faible rendement. En effet, la zone septique est limitée, centrolésionnelle, les levures fragiles et les faux négatifs sont donc fréquents. La biopsie chirurgicale est nécessaire pour s'assurer du meilleur rendement diagnostique.

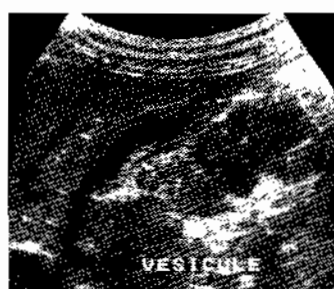
Au stade tardif d'une évolution favorable, les lésions moins nombreuses et de plus petit diamètre, apparaissent partiellement calcifiées. L'examen scanographique doit donc impérativement être réalisé avant et après injection de contraste iodé. L'histologie confirme la nature cicatricielle et stérile de la lésion cernée d'une couronne de fibrose. Le scanner montre par ailleurs des calcifications linéaires correspondant à une fibrose périportale qui semble être d'origine médicamenteuse et non infectieuse.

Perspectives ouvertes par l'IRM [3]

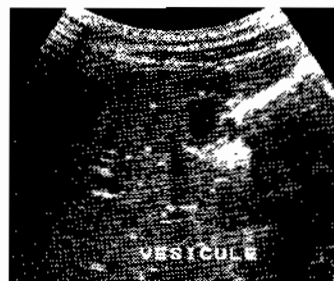
Par une meilleure résolution en contraste, l'IRM offre un espoir théorique de diagnostic précoce de lésions hépatiques de petite taille.

L'emploi de ferrite, agent de contraste phagocyté par le système réticuloendothélial permet la réduction du signal des tissus contrastés, augmentant le contraste avec l'hypersignal T2 de l'abcès.

Les résultats d'expérimentation animale sont confortés par la description de candidoses hépatospléniques survenant dans un contexte d'hémochromatose. La surcharge ferrique hépatique recrée des conditions de signal similaires et l'IRM montre les microabcès, de signal intermédiaire en T1 et hypersignal T2, au sein d'un parenchyme hypo-intense sur toutes les séquences.



A



B

25 Hépatite virale à cytomégalovirus chez un patient en SIDA maladie. Il n'existe pas de spécificité sémiologique des hépatites virales dans ce contexte et l'on retrouve l'épaississement oedémateux des parois vésiculaires (A et B).

L'apport d'une telle imagerie reste à évaluer et permettra probablement de réduire les faux négatifs du couple écho-scanner qui imposent une biopsie chirurgicale aveugle.

Au cours des déficits de l'immunité cellulaire et du SIDA [57, 83, 86]

Un tel déficit est rencontré principalement lors de lymphomes ou à l'occasion de traitements immunosuppresseurs. Au cours du SIDA, les infections virales (fig. 25) sont fréquentes et en outre, deux granulomatoses infectieuses sont fréquemment décrites et dues à *Mycobacterium avium intracellulare* et à *Pneumocystis carinii*.

Abcès hépatiques

à *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI)

MAI est une mycobactérie atypique qui a une répartition ubiquitaire dans l'environnement. Elle est rarement pathogène sauf en cas de dépression immunitaire. MAI est le micro-organisme le plus fréquemment rencontré dans les produits de ponctions-biopsies hépatiques réalisées chez le sidéen [4].

Les anomalies radiologiques hépatiques consistent en une hépatomégalie homogène aspécifique, parfois associée à des images de microabcès disséminés au sein des parenchymes hépatiques et éventuellement spléniques. Ils reproduisent les aspects de miliaire hypoéchogène à renforcement acoustique postérieur en échographie. Le scanner montre des lésions hypodenses homogènes avec de rares prises de contraste périphériques [64].

Ce sont les signes associés qui orientent vers l'origine mycobactérienne, notamment les adénopathies rétropéritonéales hypodenses, constantes lors de la phase de dissémination de l'infection à MAI. Leur grande taille permet de les différencier des lymphadénopathies généralisées persistantes du stade de pré-SIDA qui associent une polyadénopathie généralement infracentimétrique, une splénomégalie (deux tiers des cas) homogène et un foie normal.

Des signes d'entérocolite mycobactérienne sont parfois visualisés en TDM : inflammation des parois grêlocoliques avec un épaississement pariétal, une irrégularité muqueuse évocatrice d'ulcère.

ration et une sclérolipomatose réactionnelle autour des anses pathologiques.

En pratique, ces signes ne sont pas spécifiques. D'autres micro-organismes ainsi que les localisations digestives des lymphomes (fig. 26) et de sarcome de Kaposi peuvent être confondus. Le diagnostic différentiel est pourtant impératif. En effet, si le pronostic des lymphomes est sombre à moyen terme, celui des infections viscérales à *MAI* est catastrophique. Le prélèvement biopsique s'impose. Il est idéalement ganglionnaire périphérique, lorsqu'il existe des adénopathies palpables. Sinon, la ponction biopsie hépatique sous échographie ou la ponction ganglionnaire profonde sous TDM sont d'un bon rendement diagnostique. Les résultats des cultures et l'identification microbiologique nécessitent plusieurs semaines, et c'est en fait, l'analyse anatomopathologique du granulome qui suggère l'infection à *MAI* et écarte la néoplasie [63]. Elle affirme la présence de bacilles alcoolorésistants à l'intérieur des cellules macrophagiques et montre un granulome mal organisé.

Pneumocystoses hépatiques [~]

Les localisations hépatiques sont classiques mais peu documentées en imagerie. Spouge et coll rapportent une observation de pneumocystose hépatique déterminant un semis de petits foyers hyperéchogènes dépourvus de cône d'ombre sans transcription scanographique. Les aspects classiques de microabcès n'ont jamais été décrits au niveau hépatique, alors qu'ils sont observés au niveau splénique.

En fait, le caractère le plus communément décrit est l'apparition précoce de calcifications nodulaires. Au niveau splénique, elles se disposent en couronne en périphérie de lésion initiale. D'autres ponctuent le centre au terme d'une réduction de la taille de l'abcès. Des calcifications similaires sont classiques aux niveaux hépatique et ganglionnaire. Des images analogues ont été récemment observées au cours d'infections à *MAI* dûment documentées.



A



B

26 Patient en SIDA maladie. Lésions hépatiques focales présentant une prise de contraste périphérique simulant une coque d'abcès. A l'examen anatomopathologique, on retrouve des aspects de lymphome malin non hodgkinien

Bibliographie

- [1] ABDEL WAHAB MF, ESMAT G, MILAD M, ABDEL RAZEK S, STRICKLAND GT. Characteristic sonographic pattern of schistosomal hepatic fibrosis. *Am J Trop Med Hyg* 1989 ; 40 : 72-76
- [2] AMBROISE-THOMAS P, GOULLIER A, PEYRON F. Les distomatoses. *Encycl Med Chir (Paris-France) Maladies Infectieuses*. B 110 A 9 1986 ; 10 p
- [3] BAKER LW, LUVUNO FM. Amoebiasis. In : Blumgart LH ed. *Surgery of the liver and biliary tract*. Churchill Livingstone. New York, 1988 ; pp 967-976
- [4] BLANGY S. Foie et Infections. In : Nahum H, Menu Y eds. *Imagerie du foie et des voies biliaires*. 1^{re} édition. Flammarion. Paris. 1986 ; pp 135-140
- [5] BOUHAOUALA MH, LABED MF, MOUHEMMI M et coll. Radiologie de la maladie hydatique. *Feuilles de radiologie* 1989 ; 29 : 133-148
- [6] BRAUNER M, BUFFARD DM, JEANTILS V, LEGRAND I, GOTHIL C. Sonography and computed tomography of macroscopic tuberculosis of the liver. *J Clin Ultrasound* 1989 ; 17 : 563-568
- [7] BROWN RK, MEMSIC LD, PUSEY EJ et al. Hepatic abscess in liver transplantation: accurate diagnosis and treatment. *Clin Nucl Med* 1986 ; 11 : 233-236
- [8] BURGNER FA, HAMLIN DJ. Contrast enhancement of hepatic tumors in CT: comparison between bolus and infusion techniques. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 291-295
- [9] CHENG YF, HUNG CF, LIU XH, KWAN K, TSAI CC. Hepatic actinomycosis with portal vein occlusion. *Gastrointest Radiol* 1989 ; 14 : 268-270
- [10] CHO JS, KIM EE, VARMA DG, WALLACE S. MR imaging of hepatosplenic candidiasis superimposed on hemochromatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 774-776
- [11] CLAUDON M, BESSIERES M, REGENT D et al. Alveolar echinococcosis of the liver. MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 608-614
- [12] CLAUDON M, CHAULIEU C, DELGOFFE C et coll. Place de l'échographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1984 ; 65 : 773-780
- [13] CLAUDON M, GERARD A, REGENT D et coll. Profils évolutifs de l'échinococcose alvéolaire hépatique: nouvelle approche par l'imagerie scanographique. *Rev Im Med* 1990 ; 2 : 159-164
- [14] CLAUDON M, MANGIN P, AYMARD B et coll. Extension à la paroi thoraco-abdominale des actinomycoses. Intérêt de la scanographie. *J Radiol* 1987 ; 68 : 97-103
- [15] CLAUDON M, REGENT D, DELGOFFE C et coll. Place de la scanographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1985 ; 66 : 507-513
- [16] CLAUDON M, REGENT D, FAYS J et coll. Evaluation de la place de l'angiographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1984 ; 65 : 235-243
- [17] CONTER RL, PITT HA, TOMPKINS RK, LONGMIRI WP. Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses. *Surg Gynecol Obstet* 1986 ; 162 : 114-120
- [18] DAVOLIO MARANI SA, CANOSSI GC, NICOLI F, ALBERTI GP, MONNI SG, CASOLO PM. Hydatid disease. MR imaging study. *Radiology* 1990 ; 175 : 701-706
- [19] De MIGUEL F, CARRASCO J, GARCIA N, BUSTAMANTE V, BELTRAN J. CT findings in human fascioliasis. *Gastrointest Radiol* 1984 ; 9 : 157-159

- [20] DIDIER D, WEILER S, ROHMER P et al. Hepatic alveolar Echinococcosis: correlative US and CT study. *Radiology* 1985; 154: 79-186
- [21] ELIZONDO G, WEISSELEDER R, STARK DD et al. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. *Radiology* 1987; 165: 785-800
- [22] EISENSCHER A, SAUGET Y. Aspect ultrasonore des ascarioses et distomatoses des voies biliaires. *J Radiology* 1980; 6: 319-322
- [23] FISHMAN EK, MAGID D, KUHLMAN JE. Pneumocystis carinii involvement of the liver and spleen: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 146-148
- [24] FRANCIS JR, GLAZER GM, AMENDOLA MA, TRENNER SW. Hepatic abscesses in the immunocompromised patient: role of CT in detection, diagnosis, management and follow-up. *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 257-262
- [25] FUCHS G, RUIZ-PALACIOS G, PICKERING LK. Amebiasis in the pediatric population. In: Ravdin JI ed. *Amebiasis: human infection by Entamoeba histolytica*. Churchill Livingstone, New York, 1988; pp 594-613
- [26] GABRIEL A. L'échinococcose alvéolaire du foie en Lorraine. A propos de 44 observations (These Med) Nancy 1983; 301
- [27] GARCIA FJ, MARTI BONDATI L, MENOR F, RODRIGUEZ B, BELLESTA A. Echogenic form of hydatid cysts: sonographic diagnosis. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 305-311
- [28] GERARD A, CANTON P, DUREUX JB. Treatment of alveolar echinococcosis with albendazole (20 cases). In: Recent advances in chemotherapy (proceedings of the 14th Intern Congress of Chemotherapy, Kyoto, 1985) University of Tokyo Press, 1985; pp 2538-2539
- [29] GHARBI HA, HASSINE W, BRAUNER MW, DUPUCH K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology* 1981; 139: 459-463
- [30] GILLET M, MIGUET JP, MANTION G et al. Orthotopic liver transplantation in alveolar echinococcosis of the liver: analysis of a series of six patients. *Transplant Proc* 1988; 1 (suppl 1): 573-576
- [31] GORE RM, VOGELZANG RL, NEMCEK AA Jr. Lymphadenopathy in chronic active hepatitis: CT observations. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 75-78
- [32] GREANEY GC, REYNOLDS TB, DONOVAN AJ. Ruptured amebic liver abscess. *Arch Surg* 1985; 120: 555-561
- [33] GROSODIER J, RICHACHE B, BOISSEL P. Traitement chirurgical de l'échinococcose alvéolaire. *Med Chir Dig* 1975; 4: 45-49
- [34] GYORFFY EJ, FREY CF, SILVA J Jr, MCGAHAN J. Pyogenic liver abscess. Diagnostic and therapeutic strategies. *Ann Surg* 1987; 206: 699-705
- [35] HALVORSEN RA Jr, FOSTER WL Jr, WILKINSON RH Jr et al. Hepatic abscess: sensitivity of imaging test and clinical findings. *Gastrointest Radiol* 1988; 13: 135-141
- [36] HALVORSEN RA, KOROBKIN M, FOSTER WL, SILVERMAN PM, THOMPSON WM. The variable CT appearance of hepatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1984; 142: 941-946
- [37] HANEY PJ, YALE-LOEHR AJ, NUSSBAUM AR, GELLAD FE. Imaging of infants and children with AIDS. *Am J Roentgenol* 1989; 152: 1033-1041
- [38] HERMIER M, POUILLAUDE JM, DESCOB B, LACHAUX A, REGENT P. Hépatite virale a forme cholestatique et épaississement des parois des voies biliaires intra-hépatiques. *Arch Fr Pédiatr* 1987; 44: 605-606
- [39] HIRATA T, YAMASAKI K, LI YG, MAJIMA Y, TSUJI M. Demonstration of hepatic granuloma due to visceral Larva Migrans by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1990; 18: 429-433
- [40] HOCQUET P, CHABASSE D, ROBERT R. Hydatidose. *Encycl Med Chir (Paris-France) Maladies Infectieuses*, 8°07 A19, 1983; 14 p
- [41] HOFF FL, AISEN AM, WALDEN ME, GLAZER GM. MR imaging and hydatid disease of the liver. *Gastrointest Radiol* 1987; 12: 39-42
- [42] HULNICK DH, MEGIBOW AJ, NAIDICH DP, HILTON S, CHO KC, BALTHAZAR EJ. Abdominal tuberculosis: CT evaluation. *Radiology* 1985; 157: 199-204
- [43] ISHIKAWA N, NAKAGAWA S, HIRATA K et al. Long-term follow-up of hepatitis using computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 645-649
- [44] JEFFREY RB Jr, TOLENTINO CS, CHANG FC, FEDERLE MP. CT of small pyogenic hepatic abscesses: the cluster sign. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 487-489
- [45] KEN JG, Van SONNENBERG E, CASOLA G, CHRISTENSEN R, POLANSKY AM. Perforated amebic liver abscesses: successful percutaneous treatment. *Radiology* 1989; 170: 195-197
- [46] KINNEY TD, FERREBEE JW. Hepatic abscess: factors determining its localization. *Arch Pathol* 1948; 45: 41-47
- [47] KRACHT M, MATHIEU D, FAGNIEZ PL. Abscès du foie d'origine Diagnostique et traitement. In: *Imagerie médicale du foie et des voies biliaires*. Flammarion, Paris, 1988; pp 121-129
- [48] KULIGOWSKA E, CONNORS SK, SHAPIRO JH. Liver abscess: sonography in diagnosis and treatment. *Am J Roentgenol* 1982; 138: 253-257
- [49] KUSNE J, DUMMER JS, SINGH N et al. Infections after liver transplantation. An analysis of 101 consecutive cases. *Medicine* 1988; 67: 132-143
- [50] LAND MA, MOINUDDIN M, BISNO AL. Pyogenic liver abscess: changing epidemiology and prognosis. *South Med J* 1985; 78: 1426-1430
- [51] LASSEQUE A, DESCHAMPS JP, VUITTON D et coll. Apport de la tomodensitométrie au diagnostic et à la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *Gastroenterol Clin Biol* 1982; 6: 907-909
- [52] LEE JF, BLOCK GE. The changing clinical pattern of hepatic abscesses. *Arch Surg* 1972; 104: 465-470
- [53] LERNER PI. Actinomyces and arachnia species. In: Mandel GL, Douglas RG Jr, Bennett JE eds. *Principles and practice of infectious diseases*, (3rd ed). Churchill Livingstone, New York, 1990; pp 1932-1942
- [54] LEWALL DB, McCORKELL SJ. Hepatic echinococcal cysts: sonographic appearance and classification. *Radiology* 1985; 155: 773-775
- [55] LEWALL DB, McCORKELL SJ. Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1986; 146: 391-394
- [56] LINKER CA, De GREGORIO MW, RIES CA. Computerized tomography in the diagnosis of systemic candidiasis in patient with acute leukemia. *Med Pediatr Oncol* 1984; 12: 380-385
- [57] LUPETIN AR, DASH N. Intrahepatic rupture of hydatid cyst: MR findings. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 491-492
- [58] MAGLINTED, ALVAREZ SZ, NG AC, LAPENA JL. Patterns of calcifications and cholangiographic findings in hepatobiliary tuberculosis. *Gastrointest Radiol* 1988; 13: 331-335
- [59] MARTI-BONMATI L, MENOR F, BALLESTA A. Hydatid cyst of the liver: rupture into the biliary tree. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1051-1053
- [60] MATHIEU D, LADEB MF, GUIGUI B, ROUSSEAU M, VASILE N. Peripartur tuberculous adenitis: CT features. *Radiology* 1986; 161: 713-715
- [61] MATHIEU D, LARDE D, VASILE N. CT features of iatrogenic hepatic arterioportal fistulae. *J Comput Assist Tomogr* 1983; 7: 810-814
- [62] MATHIEU D, VASILE N, FAGNIEZ PL, SEGUI S, GRABLY D, LARDE D. Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology* 1985; 154: 749-752
- [63] MILLER EJ, LEE CA, KARAYIANNIS P et al. Non-invasive investigation of liver disease in haemophilic patients. *J Clin Pathol* 1988; 41: 1039-1043
- [64] MONGIARDO N, De RIENZO B, ZANCHETTA G et al. Primary hepatic actinomycosis. *J Infect* 1986; 12: 65-69
- [65] MORRIS DL, BUCKLEY J, GREGSON R, WORTHINGTON BS. Magnetic resonance imaging in hydatid disease. *Clin Radiol* 1987; 38: 147-144
- [66] NAHUM H, MENU Y. Distomatoses. In: *Imagerie du foie et des voies biliaires*. Flammarion, Paris, 1986
- [67] NARDI P, BIAGI P, BOCCHINI S. Enlargement of the lymph nodes of the hilus hepatis: a further ultrasonographic sign of viral hepatitis. *Radiol Med (Torino)* 1990; 79: 212-214
- [68] NYBERG DA, FEDERLE MP, JEFFREY RB, BOTTLES K, WOFSEY CB. Abdominal CT findings of disseminated mycobacterium avium-intracellulare in AIDS. *Am J Roentgenol* 1985; 145: 297-299
- [69] PASTAKIA B, SHAWKER TH, THALER M, O'LEARY T, PIZZO PA. Hepatosplenic candidiasis: wheels within wheels. *Radiology* 1988; 166: 47-421
- [70] PITT HA, ZUIDEMA GD. Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 228-234
- [71] POWERS TA, JONES TB, KARL JH. Echogenic hepatic abscess without radiographic evidence of gas. *Am J Roentgenol* 1981; 137: 159-160
- [72] QUINT LE, GLAZER GM. CT evaluation of the bile ducts in patients with fatty liver. *Radiology* 1984; 153: 755-756
- [73] RABSON AR, KOORNHOF HJ, NOTMAN J et al. Hepatosplenic abscesses due to Yersinia enterocolitica. *Br Med J* 1972; 4: 347
- [74] RADIN RD, RALLS PW, COLLETTI PM, HALLS JM. CT of amebic liver abscess. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1297-1301
- [75] RALLS PW, BARNES PF, JOHNSON MB, De COCK KM, RADIN DR, HALLS J. Medical treatment of hepatic amebic abscess: rare need for percutaneous drainage. *Radiology* 1987; 165: 805-807
- [76] RALLS PW, BARNES PF, RADIN DR, COLLETTI P, HALLS J. Sonographic features of amebic and pyogenic liver abscesses: a blinded comparison. *Am J Roentgenol* 1987; 149: 499-501
- [77] RALLS PW, COLLETTI PM, QUINN MF, HALLS J. Sonographic findings in hepatic amebic abscess. *Radiology* 1982; 145: 123-126
- [78] RAUBER G, FLOQUET J. Particularités morphologiques de l'échinococcose alvéolaire. *Lille Med* 1968; 13: 571-574
- [79] RADIN JI. Pathogenesis of amebiasis: an overview. In: Ravdin JI ed. *Amebiasis: human infection by Entamoeba histolytica*. Churchill Livingstone, New York, 1988; pp 166-175
- [80] REMEDIOS PA, COLLETTI PM, RALLS PW. Hepatic amebic abscess: cholelithographic rim enhancement. *Radiology* 1986; 160: 395-398
- [81] ROCHE G, CANTON Ph, GERARD A et coll. Essai de traitement de l'échinococcose alvéolaire par le flubendazole. A propos de 7 observations. *Med Mal Infect* 1982; 12: 218-230
- [82] ROESLER PJ Jr, WILLS JS. Hepatic actinomycosis: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 335-337
- [83] RUBIN RH, SWARTZ MN, MALT R. Hepatic abscess: changes in clinical, bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974; 57: 601-610
- [84] SAINI S, STARK DD, HAHN PF, WITTENBERG J, BRADY TJ, FERRUCCI JT Jr. Ferrite particles: a superparamagnetic MR contrast agent for the reticuloendothelial system. *Radiology* 1987; 162: 211-216
- [85] SCHMIEDL U, PAAJANEN H, ARAKAWA M, ROSENAU W, BRASCH RC. MR imaging of liver abscesses: application of Gd-DTPA. *Magn Reson Imaging* 1988; 6: 9-16
- [86] SCHNEIDERMAN DJ, ARENSON DM, CELLO JP et al. Hepatic disease in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Hepatology* 1987; 7: 925-930
- [87] SHERMAN JD, ROBBINS SL. Changing trends in the casuistics of hepatic abscess. *Am J Med* 1980; 28: 943-950
- [88] SLOVIS Th L, HALLER JO, COHEN HL, BERDON WE, WATTS FB Jr. Complicated appendiceal inflammatory disease in children: pyelitis and liver abscess. *Radiology* 1989; 171: 823-825
- [89] SNOVER DC. Neoplasms of liver. In: Sternberg SS, Antonioli DA, Carter D, Eggleston JC, Mills SE, Oberman HA eds. *Diagnosis surgical pathology*. Raven Press Ltd, New York, 1989; pp 1155-1204
- [90] SOULEZ G, COCHAND-PRIOLETT B, FROUGE C, CHAGNON S, TMSIT J, BLERY M. Hépatite granulomateuse macronodulaire non tuberculeuse. *Rev Im Med* 1990; 2: 287-291
- [91] TOPPET V, SOUAYAH H, DELPLACE O et al. Lymph node enlargement as a sign of acute hepatitis A in children. *Pediatr Radiol* 1989; 20: 249-252
- [92] Van SONNENBERG E, MUELLER PB, SCHIFFMAN HR et al. Intrahepatic amebic abscesses: indications for and results of percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1985; 156: 631-635
- [93] WEISSELEDER R, SAINI S, STARK DD et al. Pyogenic liver abscess: contrast-enhanced MR imaging in rats. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 115-120
- [94] WILLIAMS JW, RITTENBERRY A, DILLARD R et al. Liver abscess in newborn: complication of umbilical vein catheterization. *Am J Dis Child* 1973; 125: 111-113
- [95] ZARNOW H, GRANT TH, SPELLBERG M, LEVIN B. Unusual complications of regional enteritis. Duodenobiliary fistula and hepatic abscess. *JAMA* 1976; 235: 1880-1881