

Foie et Voies biliaires - Pathologie des voies biliaires intrahépatiques

La pathologie des voies biliaires intrahépatiques en cholangiopancréatographie-IRM

J.-C. LECLERC, L. CANNARD, F. LEFÈVRE, L. DEBELLE, V. LAURENT, D. RÉGENT

Summary: Intrahepatic bile duct disorders: MR cholangiopancreatography

The purpose of this review is to illustrate intrahepatic disorders of the bile ducts using thick slice magnetic resonance cholangiopancreatography.

Key words

Bile ducts. Cholangitis. MRCP. Single Shot Fast Spin Echo.

Résumé

Cet article didactique se propose d'illustrer les principales pathologies des voies biliaires intrahépatiques (VBIH) en cholangiopancréatographie-IRM (CP-IRM) en coupes épaisses.

Mots clés

Cholangite. Voies biliaires. Imagerie par résonance magnétique. Cholangiopancréatographie IRM. Single shot fast spin echo.

La technique d'exploration de référence de la pathologie des voies biliaires intrahépatiques (VBIH) est encore aujourd'hui les opacifications instrumentales. Ces techniques sont invasives, parfois de réalisation difficile et ne permettent pas toujours une visualisation complète de l'arbre biliaire. Il existe une place pour une technique performante et non invasive pour ces explorations et la cholangiopancréatographie-IRM (CP-IRM) est une alternative intéressante du fait de ses performances diagnostiques et de son caractère non invasif. L'aspect en CP-IRM des différentes pathologies affectant les VBIH sont passées en revue.

LA LITHIASE INTRAHÉPATIQUE

Les calculs intrahépatiques isolés sont rares. Ils sont le plus souvent associés à une obstruction biliaire, à une maladie de Caroli, à une cholangite orientale ou à une cholangite sclérosante primitive. Les calculs sont facilement diagnostiqués sous la forme d'une structure intraluminaire en hyposignal, de forme ronde ou polyédrique [1, 2] (fig. 1, 2). Les deux diagnostics différentiels sont l'aérobilie mais la réalisation de coupes sagittale permet de rectifier le diagnostic en montrant un niveau hydroaérique dans la voie biliaire principale (fig. 3) et les obstacles tumoraux. L'étude canalaire pure peut être insuffisante au diagnostic (fig. 4) et la réalisation de coupes en TE effectif court permet de rectifier le diagnostic en montrant la tumeur en hyper signal et l'éventuelle extension aux parenchymes avoisinants.

Service de Radiologie, Hôpital d'Adulte, CHU Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre.

Correspondance : J.-C. Leclerc, à l'adresse ci-dessus.

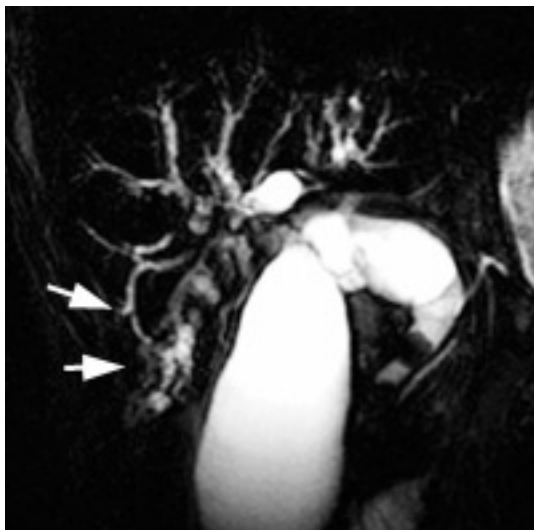


Fig. 1. — CP-IRM : dilatation et empierrement des VBIH droites (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

LES DYSTROPHIES DES VOIES BILIAIRES INTRAHÉPATIQUES

La cirrhose

C'est un processus chronique caractérisé par une destruction diffuse du parenchyme hépatique, la présence de fibrose et de nodules de régénération. Au début de l'évolution, les anomalies en CP-IRM sont discrètes : aspect d'arbre mort avec diminution de l'arborisation biliaire puis apparaissent un aspect tortueux des voies biliaires, une désorganisation de l'architecture, des embranchements à angle droit et des sténoses (fig. 5, 6). Ces aspects sont non spécifiques et peuvent se rencontrer dans la cholangite sclérosante primitive [3-5]. La morphologie du foie est appréciée sur les séquences à pondération tissulaire (TE effectif court), retrouvant une atrophie du segment IV, une hypertrophie du segment I, une fissure du ligament rond marquée,

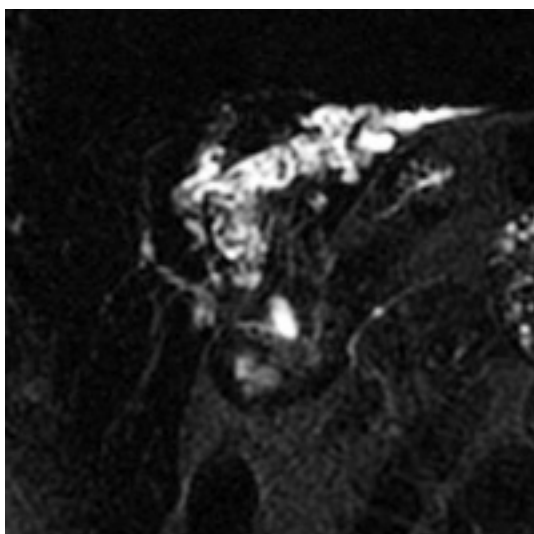


Fig. 2. — CP-IRM : dilatation et empierrement des VBIH gauches, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

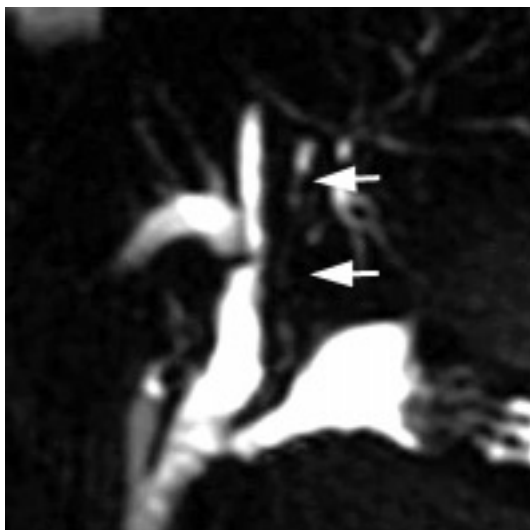
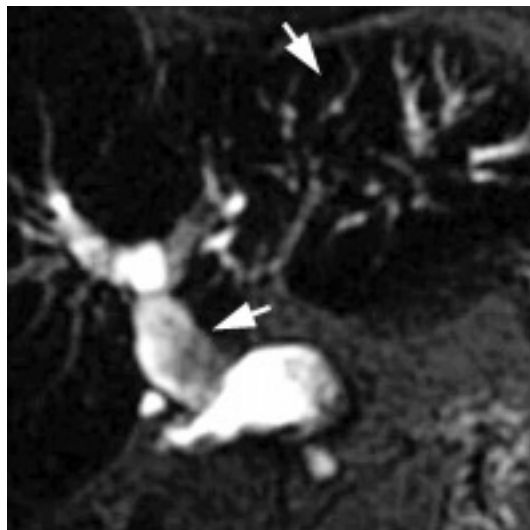


Fig. 3.

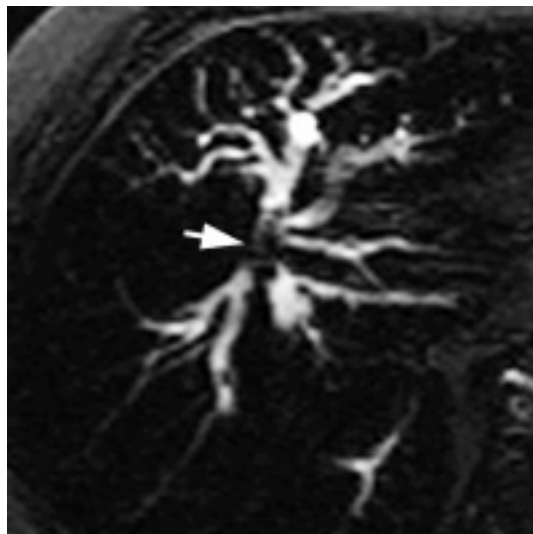
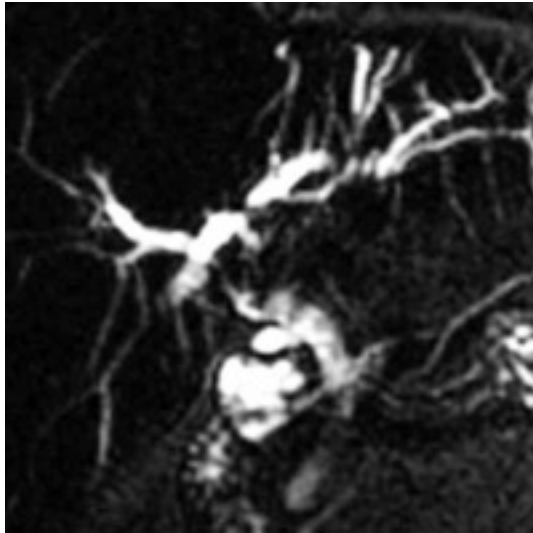
A : CP-IRM : aérobilie : fausses sténoses des VBIH (flèche) et aspect en demi-teinte de la VBP (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

B : CP-IRM : la coupe sagittale montre clairement le niveau hydroaérique dans la VBP (flèches), (séquence SS-FSE, coupe sagittale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

des contours hépatiques bosselés, une ascite, des adénopathies hilaires, une circulation veineuse collatérale et un épaissement des parois vésiculaires [6].

La cholangite sclérosante primitive

C'est une pathologie rare, touchant l'homme jeune, d'origine auto-immune et fréquemment associée aux pathologies inflammatoires digestives comme la rectocolite ulcéro-hémorragique. Elle est caractérisée par une fibrose oblitérante inflammatoire des canaux biliaires. L'atteinte est dans la grande majorité des cas intra et extra-hépatique. Le diagnostic est classiquement porté devant les anomalies visibles en cholangiographie rétrograde [7-9]. La CP-IRM met en évidence des irrégularités de calibre des VBIH (fig. 7), un aspect d'arbre mort, des dilatations moniliformes (fig. 8) mais l'aspect le plus évocateur du diagnostic est la présence de sténoses et de dilatations d'amont peu importantes diffuses des



A
B
C

Fig. 4.
 A : CP-IRM : dilatation des VBIH en amont d'une sténose hilare, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 B : CP-IRM : sténose hilare visible en hyposignal (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 C : ERCP : fausse sténose tumorale correspondant à des calculs enclavés dans la convergence biliaire supérieure.

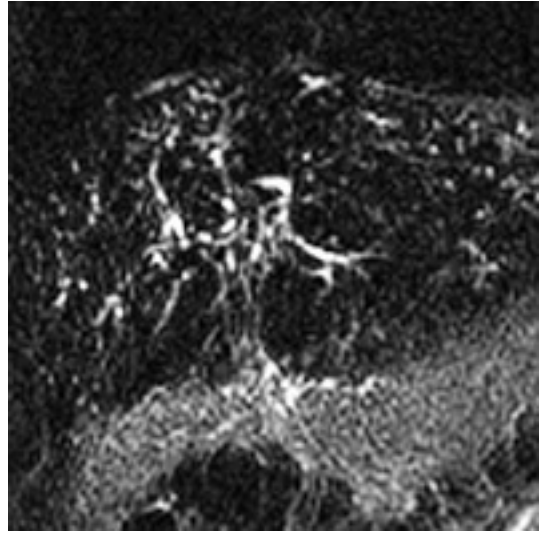


Fig. 5. — CP-IRM : cirrhose : aspect tortueux et désorganisé des VBIH sans dilatation des voies biliaires périphériques (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

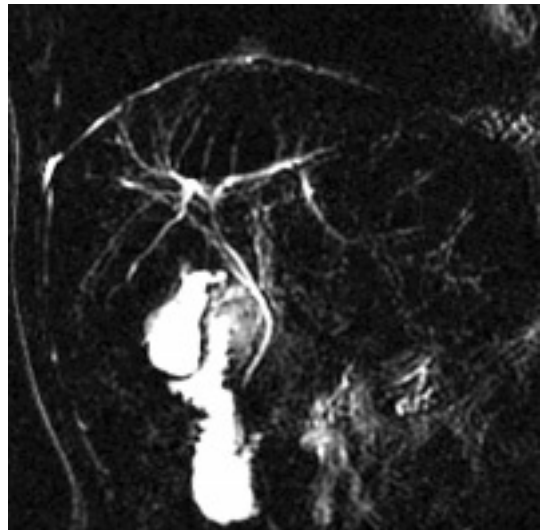


Fig. 6. — CP-IRM : cirrhose : embranchements à angle droit des VBIH biliaires périphériques, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

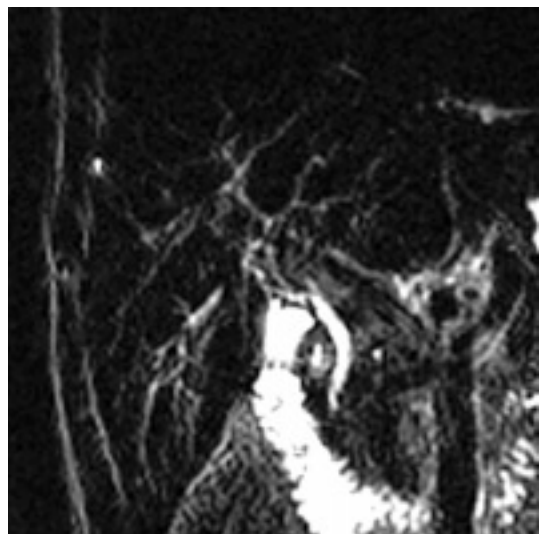


Fig. 7. — CP-IRM : cholangite sclérosante primitive (CSP) : désorganisation et irrégularité des VBIH, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

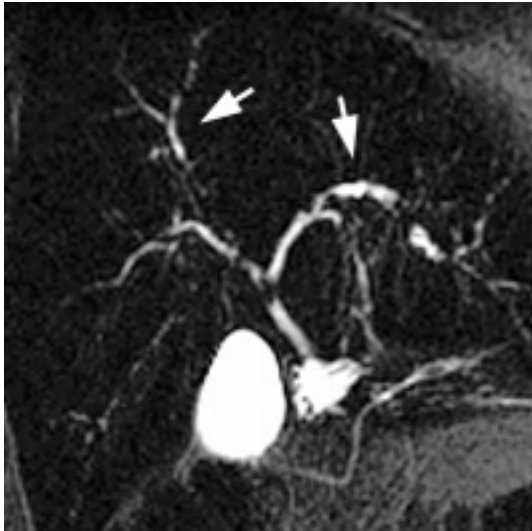


Fig. 8. — CP-IRM : cholangite et histiocytose X : dilatations moniformes des VBIH proximales (flèche) et dilatations des VBIH périphériques droites (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

VBIH périphériques, réalisant un aspect de dilatation modérées des VBIH périphériques non rattachables au hile hépatique [10] (fig. 9-11). La CP-IRM permet ainsi de visualiser les voies biliaires périphériques en amont de sténoses obstructives ce que ne permet pas toujours la cholangiographie rétrograde. L'étude des voies biliaires extra-hépatiques, atteintes par la maladie dans plus de 90 % des cas, est une clef du diagnostic différentiel avec la cirrhose biliaire secondaire ou les autres types de cirrhose (fig. 11b).

L'étude ne doit pas se limiter aux voies biliaires et l'exploration du parenchyme hépatique est également utile, retrouvant un rehaussement pathologique de la périphérie du foie lors de la phase artérielle des séquences dynamiques injectées dans 57 % des cas, un hypersignal en pondération T2 de la périphérie du foie dans 72 % des cas, un œdème périportal en hypersignal T2 dans 68 % des cas et une augmentation du signal du foie sur les séquences pondérées T1 dans 23 % des cas. Des adénopathies sont retrouvées au niveau du hile hépatique dans 77 % des cas [11, 12].

L'évolution peut être compliquée de la formation de calculs ne remettant pas en cause le caractère primitif de la maladie [13] (fig. 12) ou par la survenue d'une greffe carcinomateuse devant être suspectée devant l'importance de la dilatation en amont d'une sténose, la visualisation d'une formation polyploïde endoluminale (fig. 13) et le caractère rapidement évolutif des anomalies [14].

Les cholangites sclérosantes secondaires

Elles sont l'aboutissement d'une destruction lente et le plus souvent irréversibles des parois des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Les étiologies sont nombreuses. Les cholangites sclérosantes infectieuses ascendantes sont plus souvent d'origine bactérienne (entérobactéries à Gram négatif) que mycotique ou parasitaire. Elles sont en relation ou non avec une obstruction biliaire le plus souvent lithiasique (fig. 14, 15). La cholangite du SIDA est en relation avec des infections opportunistes : CMV, Cryptosporidium et Microsporidium. Les cholangites ischémiques sont due à des chimiothérapies intra-artérielles hépatiques (floxuridine) ou à

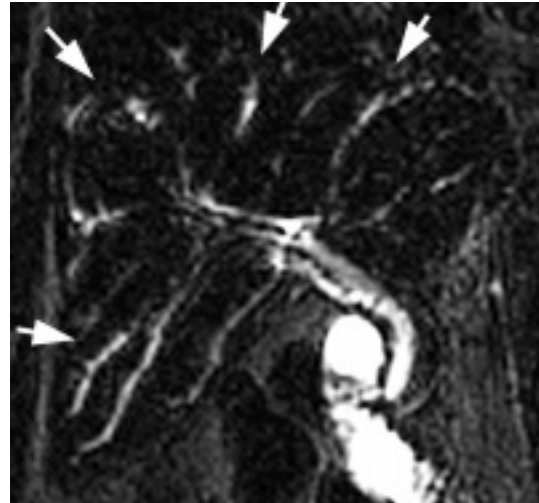


Fig. 9.

A : CP-IRM : cholangite sclérosante primitive (CSP) : aspect typique de dilatation segmentaire des VBIH périphériques non rattachées au hile (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

B : CP-IRM : CSP : bouquet de VBIH périphériques dilatées en amont d'une sténose (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

des embolisations artérielles. Des cholangites chimiques ont été rapportées après traitement de kystes hydatiques par formalisation ou injection de sérum salé hypertonique [15].

L'aspect en CP-IRM des cholangites sclérosantes secondaires est non spécifique et représenté par des sténoses multiples des voies biliaires intra et extra-hépatiques ou une diminution de l'arborisation des canaux intra-hépatiques. Une sclérose papillaire est fréquemment associée dans la cholangite du SIDA.

LES TUMEURS

Le cholangiocarcinome périphérique

C'est une tumeur prenant son origine des petits canaux biliaires périphériques. L'aspect le plus courant en CP-IRM est celui d'une sténose focale d'une voie biliaire intra-hépatique (fig. 16). Une lésion bourgeonnante endolu-

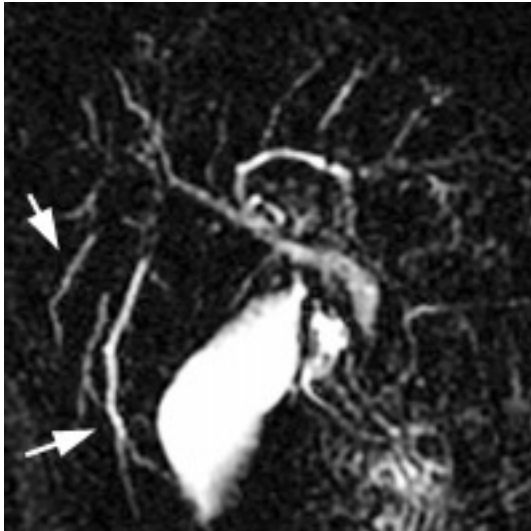
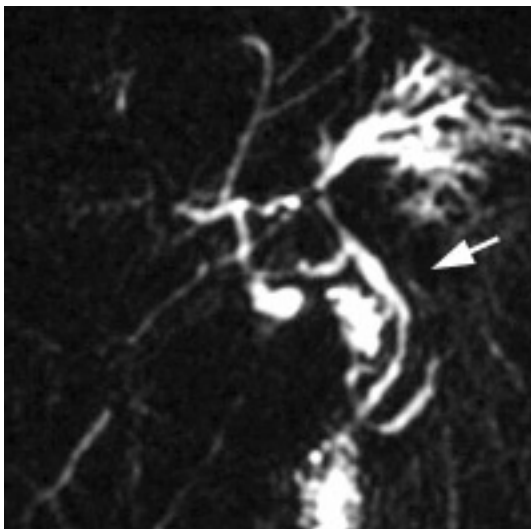
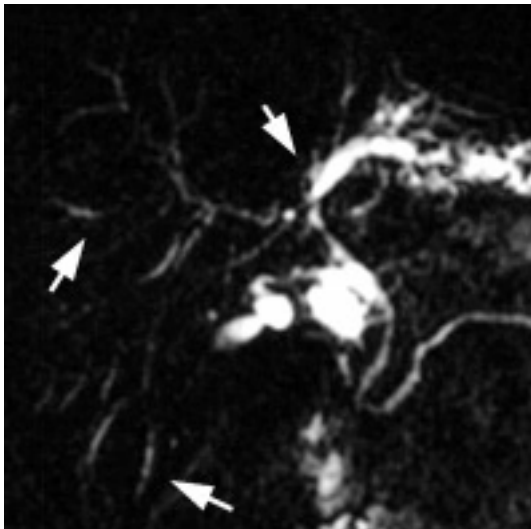


Fig. 10. — CP-IRM : CSP : aspect typique de dilatations segmentaires des VBIH périphériques non rattachées au hile (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

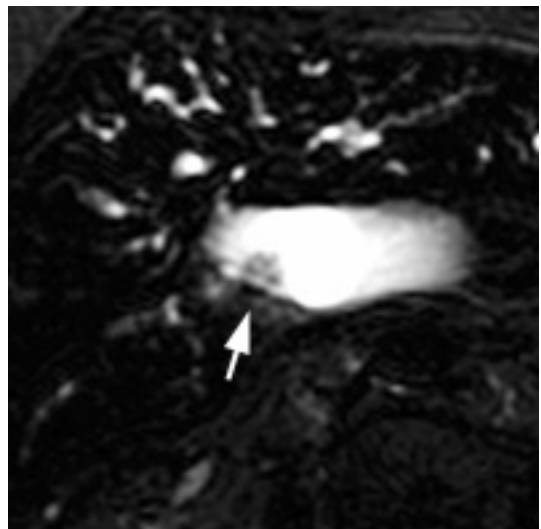
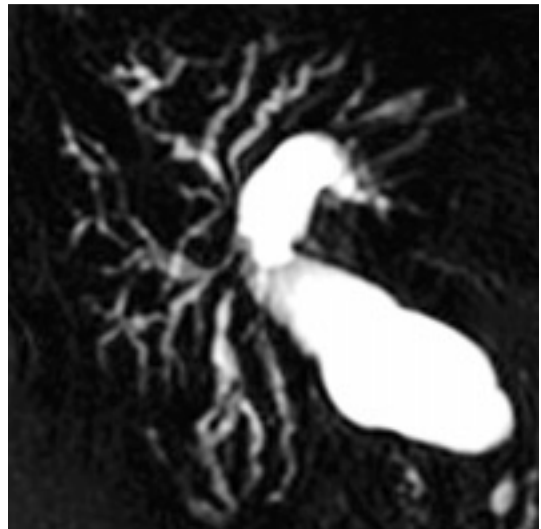


Fig. 12. — CP-IRM : cholangite et histiocytose X : apparition au cours de l'évolution de calculs des VBIH (flèche), (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).



A
B

Fig. 11. — A : CP-IRM : CSP : dilatation des VBIH gauches (flèche). Discretes dilatations segmentaires et périphériques des VBIH droites (flèches). (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec). B : CP-IRM : CSP : dilatation des VBIH gauches et irrégularités de la VBP (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).



A
B

Fig. 13. A : CP-IRM : CSP et cholangiocarcinome : dilatations et sténoses des VBIH, associées à une importante dilatation de la VBP, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec). B : CP-IRM : tumeur bourgeonnante endoluminale (flèche), (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

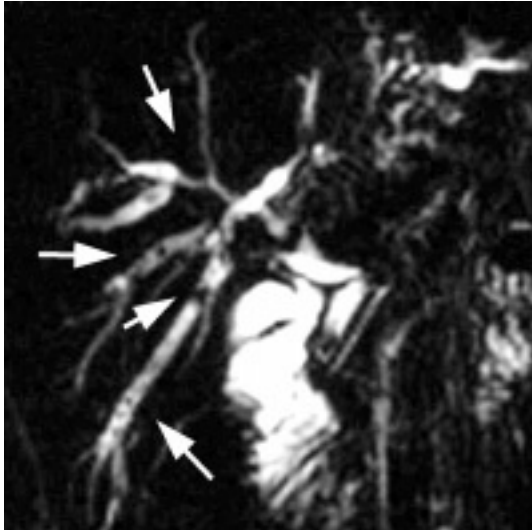


Fig. 14. — CP-IRM : cholangite lithiasique dans le cadre d'un syndrome d'Alport : multiples calculs avec sténoses et dilatations diffuses des VBIH droites et gauches (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

minale est rarement visible. Les anomalies canalaire sont non spécifiques et nécessitent d'être complétées par des séquences à pondération tissulaire et avec injection de gadolinium. D'une façon plus générale, la présence d'une dilatation segmentaire ou focale des VBIH peut être un des premiers signes de la maladie et justifie la réalisation d'un examen IRM complet ne se limitant pas à l'étude canalaire [16].

Les autres tumeurs intrahépatiques

Les autres tumeurs malignes se présentent en CP-IRM comme un syndrome de masse refoulant les voies biliaires et parfois responsables d'une obstruction (fig. 17). Le carcinome hépatocellulaire (CHC) peut parfois envahir les voies biliaires et être responsable d'une lésion bourgeonnante endoluminale visible en CP-IRM [17, 18]. Dans sa forme

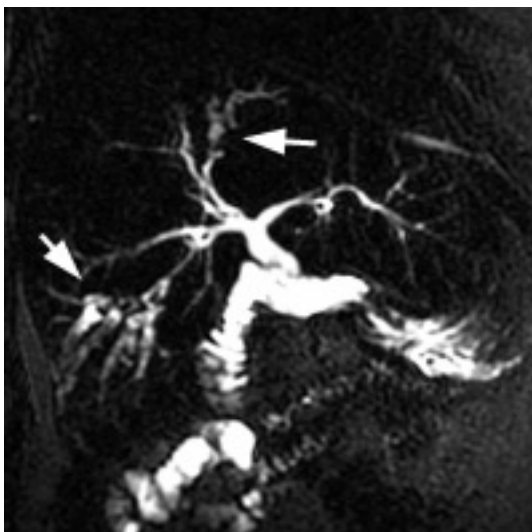
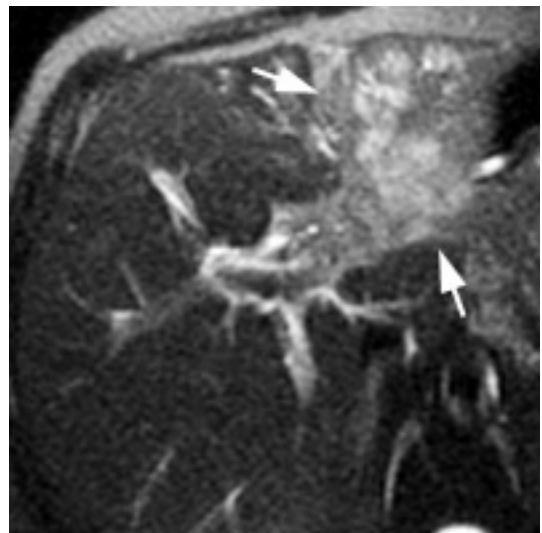
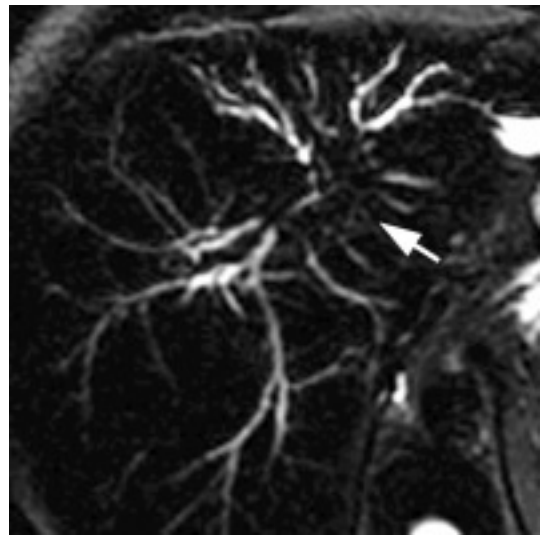
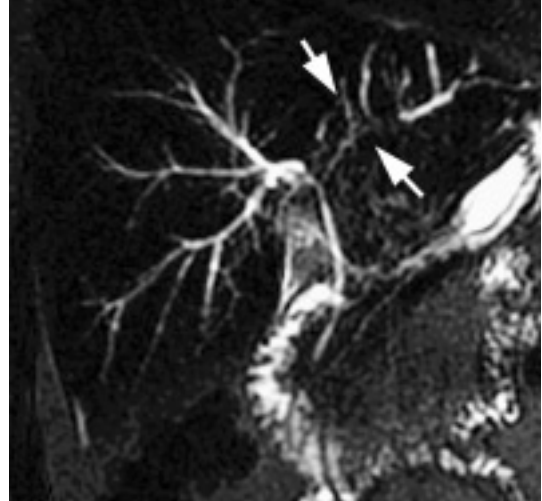


Fig. 15. — CP-IRM : cholangite lithiasique : multiples calculs avec sténoses et dilatations des VBIH droites (flèches), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).



A
B
C

Fig. 16. — A : CP-IRM : cholangiocarcinome périphérique : sténoses et irrégularités des VBIH gauches sans dilatation associée (flèches). La tumeur n'est pas visible sur cette séquence à visée cholangiographique (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

B : CP-IRM : cholangiocarcinome périphérique : sténoses et irrégularités des VBIH gauches sans dilatation associée (flèche). La tumeur n'est pas visible sur cette séquence à visée cholangiographique (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

C : CP-IRM : la tumeur (flèches) est visible en hypersignal sur cette séquence en pondération tissulaire (séquence SS-FSE, coupe axiale de 7 mm d'épaisseur, TE eff 110 msec).

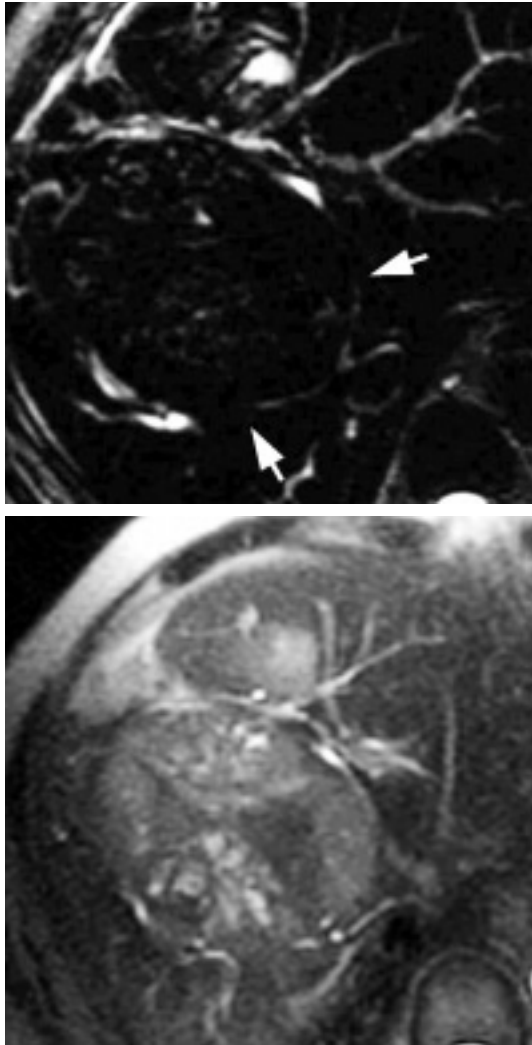


Fig. 17. — A : Carcinome hépatocellulaire (CHC) : seul le retentissement canalaire est visible (flèches), (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 B : La tumeur bifocale est visible en hypersignal sur cette séquence en pondération tissulaire (séquence SS-FSE, coupe axiale de 7 mm d'épaisseur, TE eff 110 msec).

infiltrante, le CHC peut être responsable de multiples sténoses diffuses pouvant donner un aspect trompeur de cholangite sclérosante (*fig. 18*). Les tumeurs bénignes sont le plus souvent responsables d'un simple effet de masse ou encorbellement des voies biliaires (*fig. 19*).

LA PATHOLOGIE POST-TRAUMATIQUE ET IATROGÈNE

La pathologie post-traumatique

Les plaies biliaires après traumatisme abdominal sont rares. Elles peuvent se compliquer d'anomalies visibles en CP-IRM : syndrome obstructif (*fig. 20*) et atrophie hépatique correspondante ou fuite et biliome. À la phase aiguë, un halo périportal non spécifique est fréquemment mis en évidence [19].

La pathologie iatrogène post-cholécystectomie

La section accidentelle lors d'une cholécystectomie d'un canal hépatique aberrant ou accessoire peut être res-

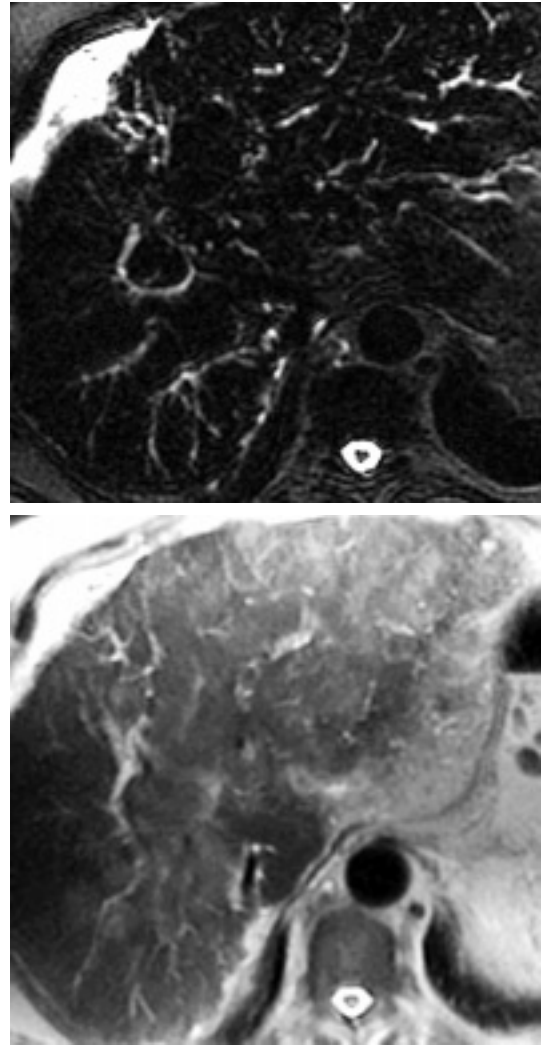


Fig. 18. — A : CP-IRM : carcinome hépatocellulaire diffus sur cirrhose : faux aspect de cholangite sclérosante avec dilatations diffuses et sténoses des VBIH. La tumeur n'est pas visible sur cette séquence à visée cholangiographique (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 B : CP-IRM : la réalisation d'une séquence à visée tissulaire montre la tumeur en hypersignal, (séquence SS-FSE, coupe axiale de 7 mm d'épaisseur, TE eff 110 msec).

ponsable d'une obstruction biliaire en amont et d'une atrophie du parenchyme hépatique correspondant. À la phase aiguë, la CP-IRM peut montrer une collection liquidienne hilaire en cas de fuite puis une dilatation segmentaire des VBIH drainées par le canal ligaturé (*fig. 21*). Les autres variations anatomiques prédisposantes sont une position basse de la convergence biliaire supérieure, une insertion haute, basse ou médiale du canal cystique et un trajet court ou parallèle à la VBP du canal cystique [20-22].

Les sténoses anastomotiques après hépaticojunostomie

Les sténoses fibreuses post-anastomotiques sont fréquentes et retrouvées chez plus de 20 % des patients [23]. La CP-IRM trouve un intérêt évident chez ces patients où la

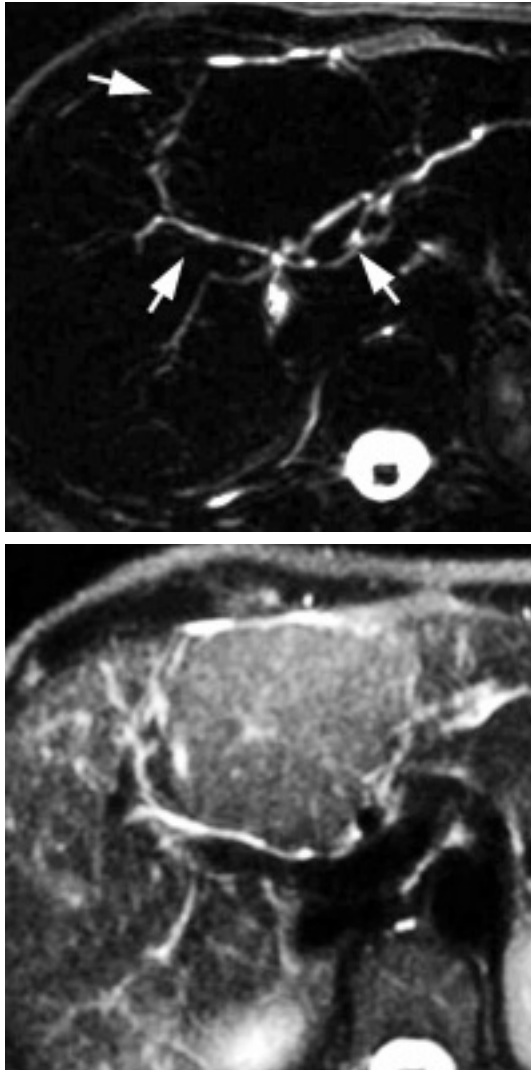


Fig. 19. — A : CP-IRM : hyperplasie nodulaire et focale (HNF) : encorbellement des VBIH (flèches), (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 B : CP-IRM : la lésion est visible en hypersignal sur cette séquence à visée tissulaire, (séquence SS-FSE, coupe axiale de 7 mm d'épaisseur, TE eff 110 msec).

cholangiographie rétrograde est le plus souvent de réalisation techniquement impossible. Elle montre une dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont d'une sténose, limitée à l'anastomose, sans masse visible sur les séquences à pondération tissulaire (fig. 22). Des signes de cholangite ou des calculs peuvent être associés [24].

La pathologie post-transplantation hépatique

Les complications biliaires après transplantation hépatique sont fréquentes. Le rôle de l'ischémie artérielle paraît prépondérant, responsable de sténoses multiples des VBIH (fig. 23) et du canal hépatique proximal ou de fuite biliaire. Le rejet aigu peut présenter des aspects typiques de cholangite sclérosante primitive et le rejet chronique un aspect d'arbre mort ou de sténoses anastomotiques. L'œdème périportal fréquemment retrouvé après transplantation hépatique n'est pas pathologique [25].

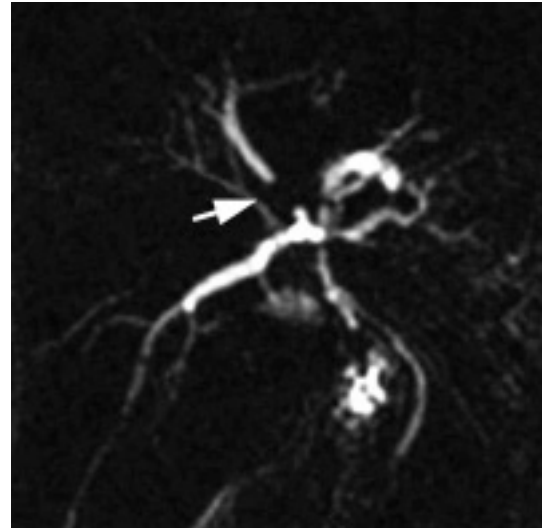


Fig. 20. — CP-IRM : sténose d'une VBIH suite à un traumatisme abdominal par arme blanche (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

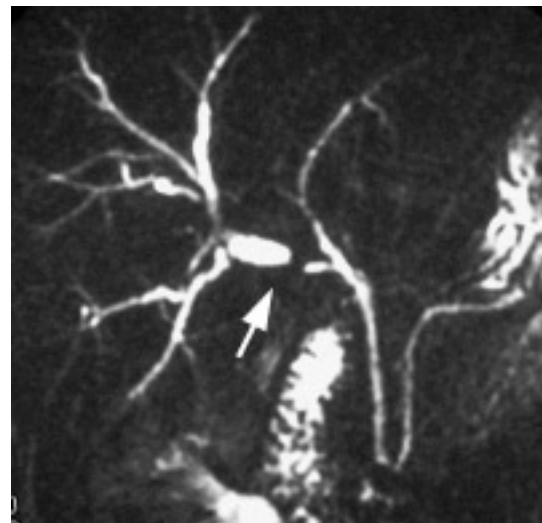


Fig. 21. — CP-IRM : dilatation des voies biliaires en amont d'une ligature accidentelle postcholécystectomie d'un canal hépatique droit aberrant (flèche), (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

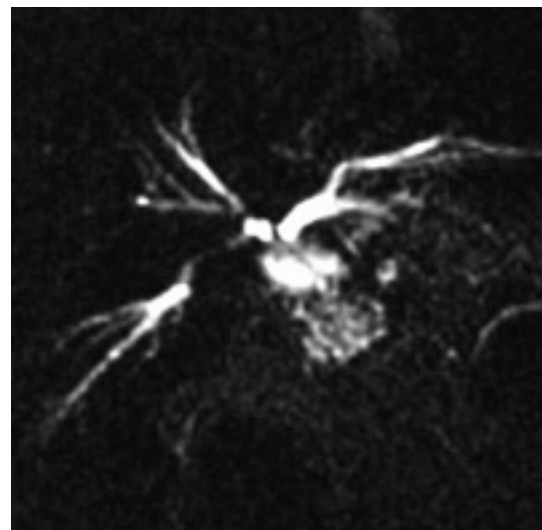


Fig. 22. — CP-IRM : sténoses sur une anastomose biliodigestive, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

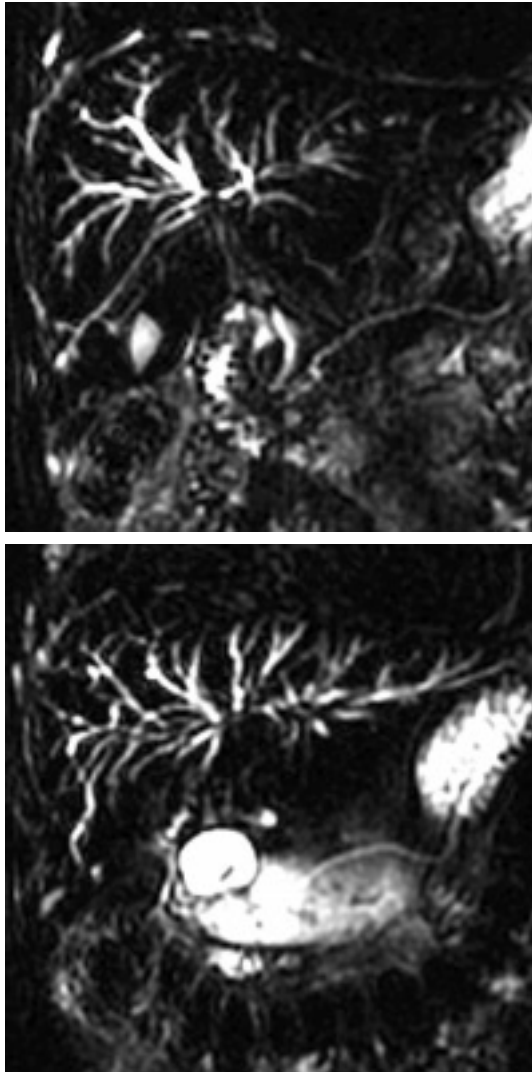


Fig. 23. — A : CP-IRM : transplantation hépatique et cholestase : sténoses multiples des VBIH d'origine ischémique, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).
 B : CP-IRM : aspect pseudo-cholangitique de la dilatation et des sténoses des VBIH, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

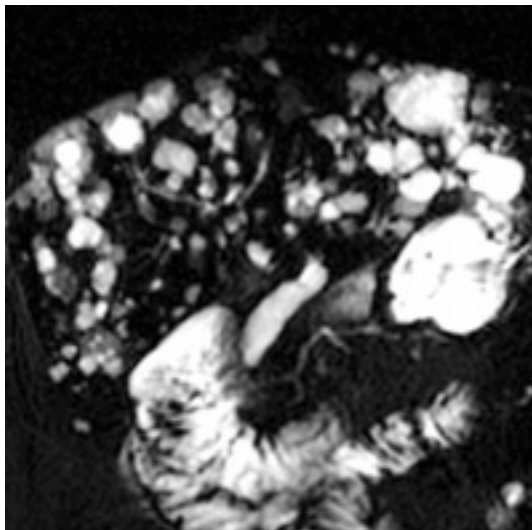


Fig. 24. — CP-IRM : polikystose hépatique, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

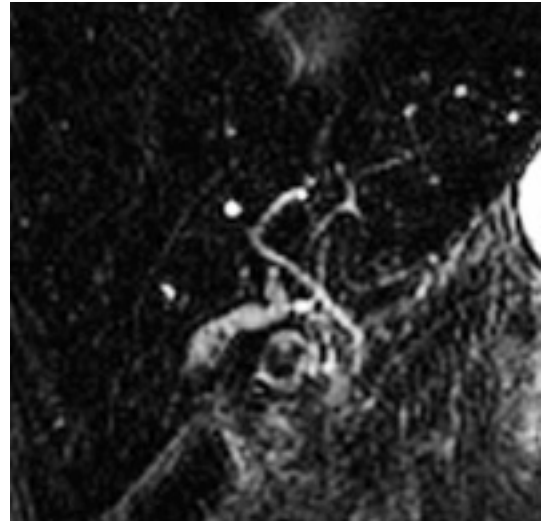


Fig. 25. — CP-IRM : microhamartomes ou complexes de Von Meyenburg : petites lésions en hypersignal distribuées le long de l'arbre biliaire, (séquence SS-FSE, coupe frontale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

AUTRES PATHOLOGIES

Les kystes biliaires

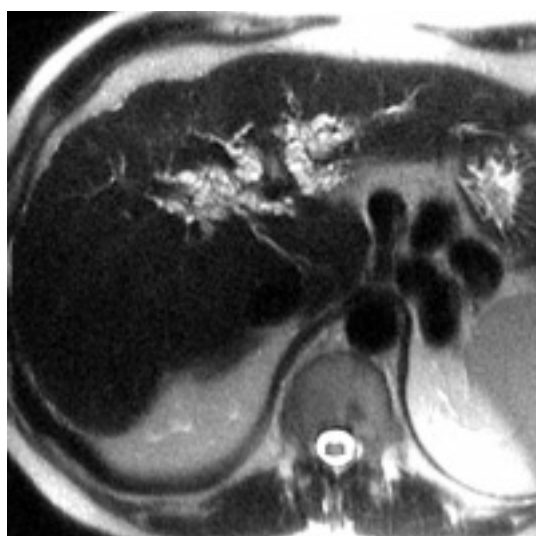
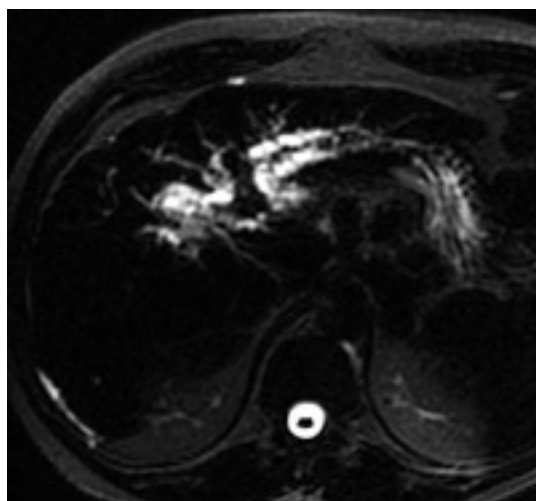
C'est une lésion fréquente de contenu liquidien limitée par un épithélium. On distingue le kyste simple des kystes hépatiques de la polykystose rénale autosomique dominante. L'aspect en CP-IRM est celui de petites lésions bien limitées, à paroi fine, en hypersignal, sans connexion avec les voies biliaires et pouvant parfois comporter des cloisons (fig. 24). Les diagnostics différentiels sont le biliome, l'abcès et le kyste hydatique, les métastases nécrotiques, la maladie de Caroli ou le cystadénome biliaire mais l'histoire de la maladie, les parois fines, la normalité du parenchyme hépatique adjacent et l'absence de communication avec les voies biliaires permettent le diagnostic [26, 27].

Les microhamarthomes ou complexes de Von Meyenburg

Ils sont généralement asymptomatiques, de découverte fortuite et beaucoup plus rarement responsables d'une hypertension portale. La CP-IRM montre les petites formations de signal plus ou moins liquidien de quelques millimètres de diamètre, situées sur le trajet des canaux biliaires (fig. 25).

Les kystes péribilaires

Les glandes péribilaires sont distribuées le long des gros canaux intrahépatiques. Elles ne sont pas à l'état normal mises en évidence par les moyens d'imagerie. Certaines pathologies comme la cirrhose avec hypertension portale peuvent entraîner une transformation kystique de ces glandes visible en CP-IRM sous la forme d'un chapelet de petits kystes distribués de part et d'autre et le long des voies biliaires intrahépatiques (fig. 26). Le diagnostic de dilatation des voies biliaires intrahépatiques ou d'œdème périportal posé à tort par la tomodynamométrie peut alors être facilement rectifié [28]. Ces transformations kystiques seraient retrouvées chez 9 % des



A
B

Fig. 26. — A : CP-IRM : kystes péri-biliaires : dilatation kystique des glandes péri-biliaires visible sous la forme de multiples lésions en hypersignal distribuées le long et de part et d'autre des VBIH, (séquence SS-FSE, coupe axiale de 20 mm d'épaisseur, TE eff 800 msec).

B : CP-IRM : kystes péri-biliaires : la dilatation kystique des glandes péri-biliaires est bien visible sous la forme de multiples lésions en hypersignal distribuées le long et de part et d'autre des VBIH (flèches), (séquence SS-FSE, coupe axiale de 7 mm d'épaisseur, TE eff 110 msec).

patients cirrhotiques [29]. La taille des kystes est très variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres, les kystes pouvant alors être responsables d'une obstruction et d'une authentique dilatation des voies biliaires d'amont [30].

CONCLUSION

L'échographie et la tomodensitométrie ne possèdent qu'une sensibilité faible pour le dépistage des obstacles tumoraux ou lithiasiques ainsi que pour la mise en évidence des cholangites. La cholangiographie rétrograde, considérée comme examen de référence, présente un pourcentage significatif d'échecs et de complications. La CP-IRM en coupes épaisses avec un imageur doté d'hypergradients s'affirme comme une technique performante du fait de sa rapidité d'acquisition et de la possibilité de réaliser une exploration radiaire de l'arbre biliaire sans post-traitement.

Du fait de ses performances diagnostiques et de son caractère totalement non invasif, la CP-IRM constitue l'examen de première intention dans l'exploration des voies biliaires intrahépatiques. Cette exploration canalaire doit s'intégrer dans un examen en un temps des voies bilio-pancréatiques avec réalisation de coupes à pondération tissulaire et avec injection de gadolinium.

Références

1. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective M. cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 68-9.
2. Lefèvre F, Crouzet P, Gaucher H *et al.* Cholangiographie IRM en séquence single shot fast spin echo. *J Radiol* 1998; 79: 415-25.
3. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective MR cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 76-7.
4. Altman C, Fabre M, Adrien C *et al.* Cholangiographic features in fibrosis and cirrhosis of the liver. Radiological-pathological correlation. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2128-33.
5. Legge DA, Carlson HC, Ludwig J. Cholangiographic findings in diseases of the liver: a postmortem study. *AJR* 1971; 113: 34-40.
6. Harbin WP, Robert NJ, Ferruci JT. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology: a radiological and pathological analysis. *Radiology* 1980; 135: 273-83.
7. Larusso NF, Weisner RH, Ludwig, Mc Carty RL. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1984; 310: 899-903.
8. Chapman RWG, Arborgh BA, Rhodes JM *et al.* Primary sclerosing cholangitis: a review of its clinical features, cholangiography, and hepatic histology. *Gut* 1980; 21: 870-7.
9. Mc Carty, La Russo NF, Wiesner RH, Ludwig J. Primary sclerosing cholangitis: findings on cholangiography and pancreatography. *Radiology* 1983; 149: 39-44.
10. Ernst O, Asselah T, Sergent G *et al.* MR Cholangiography in primary sclerosing cholangitis. *AJR* 1998; 171: 1027-30.
11. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. *AJR* 1999; 172: 1527-33.
12. Revelon G, Rashid A, Kawamoto S, Bluemke DA. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings with pathologic correlation. *AJR* 1999; 173: 1037-42.
13. Dodd GD, Niedzwiecki GA, Campbell WL, Baron RL. Bile duct calculi in patients with primary sclerosing cholangitis. *Radiology* 1985; 203: 443-7.
14. Mc Carty RL, La Russo NF, May GR *et al.* Cholangiocarcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: cholangiographic appearances. *Radiology* 1985; 156: 43-6.
15. Amor A, Chapoutot C, Michel J, Pageaux GP, Larrey D, Michel H. Les cholangites sclérosantes secondaires. *Presse Med* 1995; 24: 948-52.
16. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R *et al.* Imaging of the intrahepatic cholangiocarcinoma. 1. Peripheral cholangiocarcinoma. *AJR* 1995; 165: 1427-31.
17. Lee NW, Wong KP, Siu KF, Wong J. Cholangiography in hepatocellular carcinoma with obstructive jaundice. *Clin Radiol* 1984; 35: 119-23.
18. Soyer P, Laissy JP, Bluemke DA, Sievert A, Menu Y. Bile duct involvement in hepatocellular carcinoma: MR demonstration. *Abdom Imaging* 1995; 20: 118-21.
19. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective MR cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 100-1.
20. Andren-Sandberg A, Alinder G, Bengmark S. Accidental lesions of the bile ducts at cholecystectomy: pre and perioperative factors of importance. *Ann Surg* 1985; 201: 328-32.
21. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA *et al.* Mechanisms of major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1992; 215: 196-202.
22. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and 77604 cases. *Am J Surg* 1993; 165: 9-14.

23. Bismuth H, Franco D, Corlette MB, Hepp J. Long term results of Roux-en — y hepaticojejunostomy. *Surg Gynecol Obstet* 1978; *146*: 161-7.
24. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective MR cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 102-3.
25. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective MR cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 105-8.
26. Van Hoe L, Van Beckevoort D, Van Steenberg W. Atlas of cross-sectional and projective MR cholangiopancreatography. Springer, édit., Berlin, 1999, 64-5.
27. Levine E, Cook L, Grantham JJ. Liver cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease: clinical and computed tomographic study. *AJR* 1985; *145*: 229-33.
28. Terayama N, Matsui O, Hoshiba *et al.* Peribiliary cysts in liver cirrhosis: US, CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995; *19*: 419-23.
29. Hoshiba K, Matsui O, Yoshikawa J, Gabata T, Terayama N, Takashima T. Peribiliary cysts in cirrhotic liver: observation on computed tomography. *Abdom Imaging* 1996; *21*: 228-32.
30. Terada T, Nakanuma Y. Pathological observations of intrahepatic peribiliary glands in 1000 consecutive autopsy livers. *Hepatology* 1990; *12*: 1229-33.

TEST DE FORMATION MÉDICALE CONTINUE

La pathologie des voies biliaires intrahépatiques en cholangiopancreatographie-IRM

J.-C. LECLERC, L. CANNARD, F. LEFÈVRE, L. DEBELLE, V. LAURENT, D. RÉGENT

Qu'avez-vous retenu de cet article ?

Testez si vous avez assimilé les points importants de l'article en répondant à ce questionnaire sous forme de QCM.

1 : L'aérobilie :

- A : Ne peut pas être diagnostiquée en CP-IRM ;
 B : Peut simuler des calculs en CP-IRM ;
 C : Nécessite la réalisation de coupes sagittales pour pouvoir être visualisée en CP-IRM ;
 D : Peut être responsable de fausses sténoses des VBIH.

Réponse(s) :

2 : La cholangite sclérosante primitive :

- A : Ne peut pas être diagnostiquée en CP-IRM ;
 B : N'atteint que les VBIH ;
 C : Son aspect en CP-IRM est toujours spécifique ;
 D : L'aspect le plus évocateur du diagnostic est réalisé par des dilatations diffuses des VBIH périphériques non rattachables au hile hépatique ;
 E : L'étude du parenchyme hépatique n'a pas d'intérêt.

Réponse(s) :

3 : Les cholangites sclérosantes secondaires :

- A : Sont toujours d'origine infectieuse ;
 B : Leur aspect en CP-IRM est différent de celui de la cholangite sclérosante primitive ;

- C : La cholangite du SIDA est souvent associée à une sclérose papillaire ;
 D : Leur pronostic est bon.

Réponse(s) :

4 : Les complications biliaires après transplantation hépatique :

- A : Sont rares ;
 B : La principale origine des sténoses biliaires après transplantation hépatique est infectieuse ;
 C : Un rejet chronique peut donner un aspect typique de cholangite sclérosante primitive ;
 D : L'œdème périportal après transplantation hépatique est toujours pathologique.

Réponse(s) :

5 : Les kystes péribiliaires :

- A : Sont des dilatations kystiques des VBIH ;
 B : Peuvent être confondus en TDM avec une dilatation des VBIH ;
 C : Se rencontre le plus souvent chez le cirrhotique ;
 D : Peuvent être nombreux et volumineux.

Réponse(s) :