

Cholangite à IgG4 mimant un Cholangiocarcinome : à propos d'un cas

MH. HORMA BABANA EL ALAOU¹, H. ABID¹, M.Y. LAMRANI ALAOU³, B. CHEIKH AHMED³, N. LAHMIDANI¹, M. EL YOUSFI¹, D. BENAHAJ¹, M. MAAROUFI³, M. EL ABKARI¹, A. IBRAHIMI¹, N. AQODAD²

1-SERVICE D'HEPATO-GASTROENTEROLOGIE, CHU HASSAN II – FES.

2- SERVICE D'HEPATO-GASTROENTEROLOGIE, CHU IBN ZOHR - AGADIR

3- SERVICE DE RADIOLOGIE CHU HASSAN II – FES

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH – FES

Résumé:

La cholangite à IgG4 (SC-IgG4) est une maladie fibro-inflammatoire des voies biliaires de cause inconnue, caractérisée par une augmentation de la concentration sérique en IgG4 et une infiltration hépatique de plasmocytes à IgG4 associée à une fibrose dense de la paroi. La cholangite à IgG4 peut être isolée mais elle est souvent associée à une pancréatite auto-immune de type 1, plus rarement aux autres manifestations systémiques de la maladie à IgG4 (atteinte salivaire, fibrose rétro-péritonéale, atteinte rénale). Elle atteint surtout des hommes d'âge moyen à avancé et se révèle souvent par un ictère. Le diagnostic différentiel se discute principalement avec le cancer du pancréas, le cholangiocarcinome (CC), la cholangite sclérosante primitive (CSP) ou secondaire. L'atteinte biliaire, qui peut être segmentaire, multifocale ou diffuse, est mise en évidence par l'imagerie en particulier par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les principaux arguments en faveur du diagnostic sont l'aspect des lésions, l'existence d'une atteinte extra-biliaire, l'élévation des IgG4 sériques, l'histologie et l'évolution sous corticothérapie. En effet, la maladie est corticosensible, mais les récurrences sont fréquentes, et la survenue d'une cirrhose et d'une insuffisance hépatique sont possibles. En cas de récurrences ou de cortico-dépendance, un traitement immunosuppresseur (azathioprine, mycophénolate, surtout rituximab) peut être utile. L'évolution à long terme est mal connue. L'objectif de ce travail est de souligner les particularités de la cholangite sclérosante associée aux IgG4 pouvant mimer un cholangiocarcinome de la plaque hilaire et pouvant conduire à un traitement chirurgical inapproprié.

Mots clés: SC-IgG4, CC, CSP, IRM, corticothérapie et immunosuppresseur

Date of Submission: 13-07-2020

Date of Acceptance: 27-07-2020

I. Introduction

La maladie liée aux IgG4 est une entité nouvellement reconnue montrant un processus inflammatoire chronique impliquant de nombreux systèmes d'organes. Les caractéristiques histopathologiques caractéristiques sont un infiltrat lymphoplasmocytaire dense, une fibrose storiforme et une phlébite oblitérante [1], [2]. La maladie a été décrite pour la première fois dans la population asiatique, et pourtant, la plupart des articles de recherche, tels que les revues, directives, recommandations et études portant sur un plus grand nombre de patients, proviennent du Japon [3], [4], [5], [6], [7], [8], [9], [10]. Dans l'hémisphère occidental, l'entité pathologique n'est pas aussi bien décrite et reconnue, et la plupart des articles sont des rapports de cas [11], [12], [13], [14], [15]. En 2011, une conférence de consensus tenue à Boston a désigné cette entité «maladie liée aux IgG4» [1]. Pourtant, la plupart des membres de cette conférence venaient d'Asie et des États-Unis. La cholangite sclérosante liée aux IgG4 (SC-IgG4) appartient à cette entité et peut imiter un cholangiocarcinome (CC) [11], [13], [14], [16], [17]. Le spectre de la maladie auto-immune liée à l'IgG4 est large et comprend la pancréatite auto-immune (PAI) de type I, ainsi que la cholangite sclérosante (CS), néphrite tubulo-interstitielle, sialadénite, et la fibrose rétro-péritonéale. Le spectre de la CS-IgG4 comprend généralement des sténoses biliaires intra et extra-pancréatiques. La majorité des patients présentent une PAI de type 1 concomitante et des taux sériques d'IgG4 élevés. Le diagnostic peut être fréquemment établi par une suspicion clinique et une élévation des taux sériques d'IgG4. La thérapie aux stéroïdes (corticothérapie) empirique peut aider à confirmer le diagnostic en cas de rémission de la maladie. Une minorité de patients présentant des sténoses biliaires isolées suspectes ont été traités par chirurgie [15, 18, 19]. La présence d'un rétrécissement

malin et d'une masse suspecte sur l'imagerie peut être suffisant pour évoquer le diagnostic d'un CC [20, 21]. Les biopsies transpariétales et l'aspiration endoscopique de tumeurs suspectes par ultrasons sont à éviter pour minimiser le risque de récurrence postopératoire [21, 22]. Nous rapportons le cas d'une CS-IgG4 mimant un CC. Dans ce rapport, nous discutons les pièges diagnostiques surtout à l'imagerie et l'évolution sous traitement.

II. Observation

Patient âgé de 63 ans, suivi pour diabète type II sous ADO avec notion alcoolisme chronique pendant plus de 15 ans sevré il y'a 10 ans ; ayant comme motif d'hospitalisation une douleur de l'hypochondre droit irradiant à l'épaule droite associée à des vomissements. A l'examen clinique : patient sub-ictérique avec sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit. A la biologie on note une élévation de la CRP à 30 mg/l avec une cholestase ictérique (Bilirubine totale à 39 mg/l à prédominance direct à 29mg/l, GGT à 1430 UI/l soit 26 fois la normale et PAL à 720UI/l soit 6 fois la normale) avec une cytolysse prédominante sur les ALAT à 175UI/l soit 3.5 fois la normale. L'échographie abdominale a mis en évidence une Vésicule biliaire multilithiasique à paroi fine avec dilatation VBP à 9mm sans obstacle visible.

Le scanner abdominale a montré une VB multilithiasique avec une VBP dilatée à 9mm, un pancréas augmenté de volume et infiltré avec une infiltration autour du tronc cœliaque et l'AMS ainsi que l'aorte abdominale (Image 1).

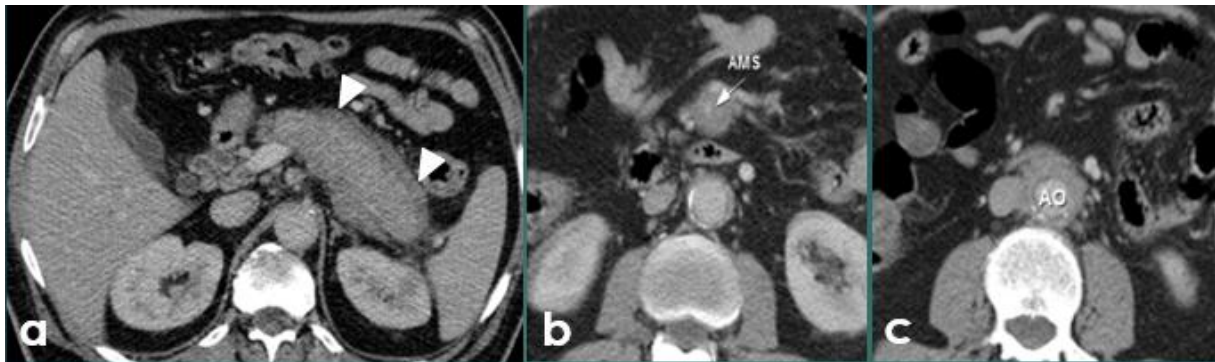


Image 1 : un pancréas augmenté de taille au dépend de sa portion corporeo-caudale entouré d'une infiltration tissulaire péripancréatique faiblement rehaussé après contraste(a). Présence d'infiltration tissulaire, autour l'artère mésentérique supérieure et de l'aorte abdominale rehaussée après contraste (b, c): fibrose retro péritonéale

Un bilan de 2^{ème} intention comportant un bilan d'auto-immunité, phosphocalcique, lipidique et une pancréato-bili-IRM ont été demandé avec comme résultats :

Sérologies virales: B, C et E négatives ; l'électrophorèse des protides normale. Le bilan d'auto-immunité était revenu négatif avec des AAN négatifs, Ac anti-mitochondrie, anti-LKM1, anti-LC1 et anti-SLA négatifs. Le bilan lipidique avait retrouvé une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie et le bilan phosphocalcique normal. L'ACE était élevé à 156µg/L. le dosage de l'IgG4 était revenu > 680mg/dl. La Pancréato-bili-IRM quant à elle avait mis en évidence un pancréas augmenté de taille au dépend de sa portion corporeo-caudale, une sténose suspecte de la VBP avec dilatation de sa partie moyenne avec dilatation VBHI ainsi qu'une fibrose rétroperitonéale (Aorte et VMS) (Image 2, 3 et 4).



Image 2 : Pancréato-IRM montre unpancréas est augmenté de taille au dépend de sa portion corporeo-caudale entouré d'une infiltration de la graisse tout autour et une perte de l'hyper signal T1 spontané normal(a) contre une infiltration en hypo signal T1 faiblement rehaussé après contraste (a, b, c) réalisant l'aspect d'un halo ou anneau périphérique



Image 3 : Bili-IRM montre : une dilatation irrégulière des VBIH qui sont rehaussées (a, b) avec sténose sur la VBP(c) (cholangiocarcinome ?? cholangite sclérosante?) ; à noter une VB lithiasique (a)

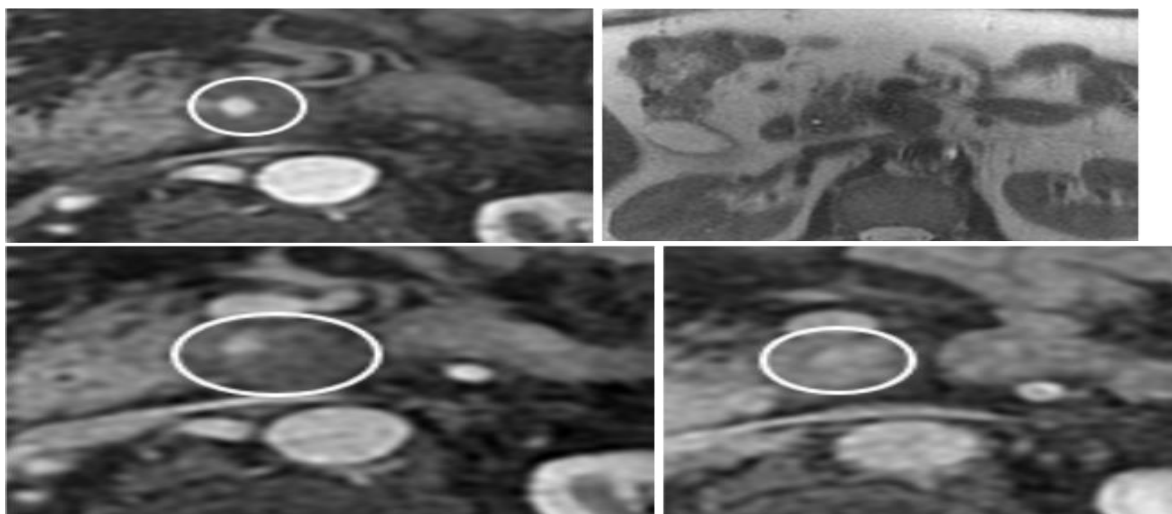


Image 4 : Infiltration tissulaire de type fibreuse, en hyposignal T1et T2 autour l'artère mésentérique supérieure (a,b) avec un rehaussement à la 4ème séquence injectée (c,d)

L'échoendoscopie avait mis en évidence une dilatation modérée des VBIH avec une VBP épaissie, non dilatée mesurant 7mm sans obstacle et un pancréas tuméfié très hétérogène dans son ensemble.

Suite à ces données biologiques et radiologiques le diagnostic d'une cholangite à IgG4 (atteinte extra-pancréatique) + PAI type I a été retenu et le patient a été mis sous corticothérapie à la dose de 40mg/j avec surveillance de la glycémie. L'évolution a été favorable avec disparition de l'ictère à j15 avec normalisation du bilan hépatique à j20 et normalisation du taux IgG4 à j35. La corticothérapie a été arrêtée au bout de 3 mois.

Le bilan biologique à 3 mois était normal mais celui à 6 mois était revenu perturbé avec cholestase ictérique, cytolyse et ascension de l'ACE à 354 $\mu\text{g/L}$ et du CA 19-9. A la Pancréato-Bili-IRM il y'avait une nette régression de la fibrose rétropéritonéale avec disparition de la tuméfaction pancréatique cependant il y'avait une persistance de la sténose de la VBP et apparition d'une sténose du hile hépatique faisant suspecté un cholangiocarcinome (Image 5 et 6).

Suite à ce constat, le dossier a été discuté en réunion pluridisciplinaire et l'option choisie était la remise sous corticothérapie 40mg/j pendant 1 mois puis réévaluation. Un bilan hépatique, de contrôle, réalisé 15 jours après corticothérapie était revenu strictement normal et une Bili-IRM à un mois a noté une disparition de la sténose hilaire avec régression de la sténose de la VBP (Image 7). Le patient a été mis, par la suite, sous Immunosuppresseur (Azathioprine) à la dose de 2mg/kg avec bonne amélioration.

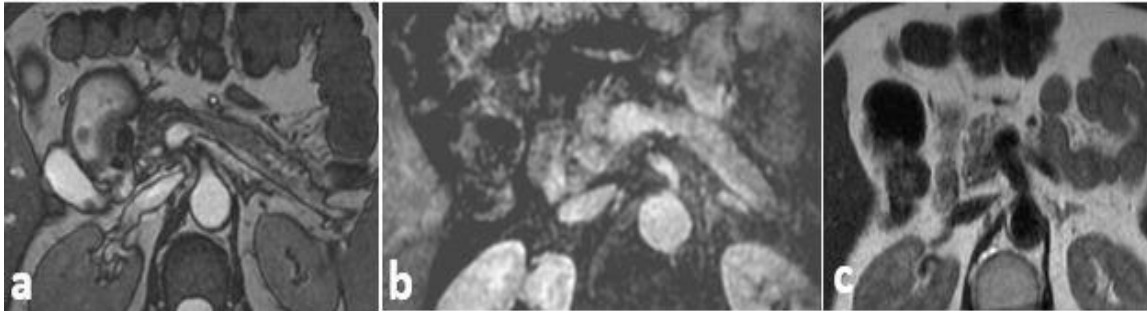


Image 5 : a : T2 FIESTA : montrant un pancréas de taille normale ; b,c : T1 gado et T2 : montrant le rehaussement homogène du pancréas et la disparition de l'Infiltration tissulaire de type fibreuse, en hyposignal T1 et T2 autour l'artère mésentérique supérieure.

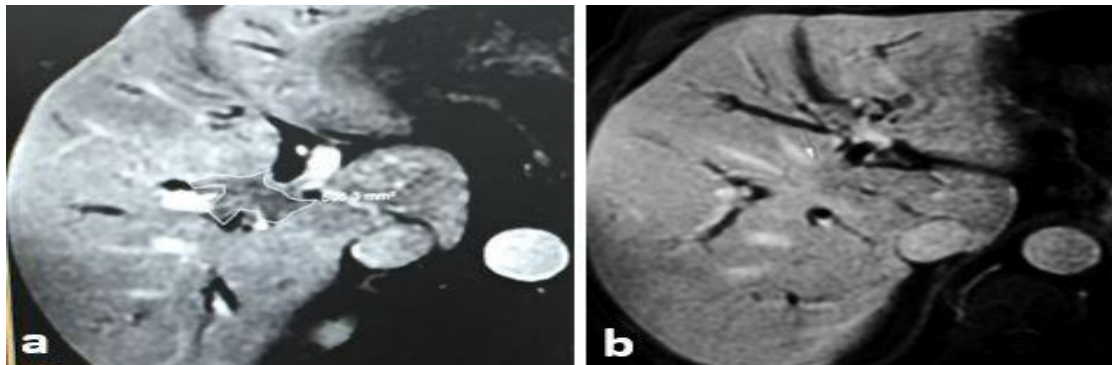


Image 6 : apparition d'une plaque en hypo signal T1 au niveau de la convergence biliaire, mal limitée responsable d'une dilatation des VBIH en amont(a), cette plaque rehaussée au temps tardif(b) mimant un cholangiocarcinome bismuth 4.

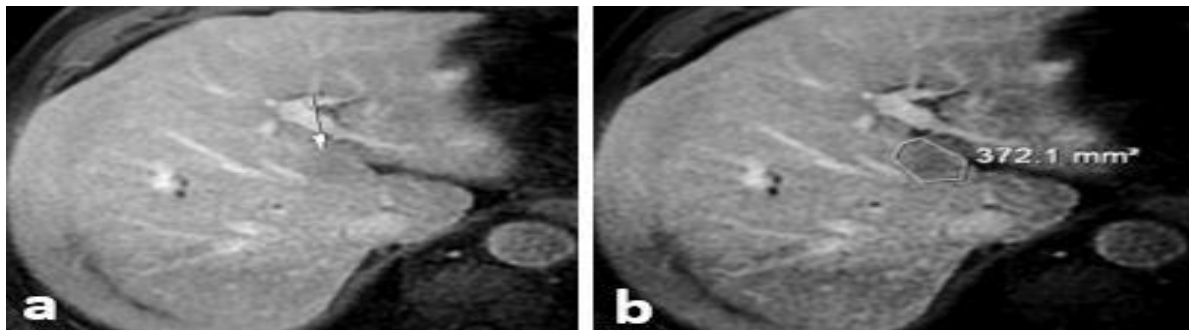


Image 7 : contrôle après une corticothérapie montrant la régression de la plaque au niveau de la convergence biliaire avec disparition de la dilatation des VBIH

III. Discussion

La CS-IgG4 est la manifestation biliaire de la maladie liée aux IgG4 et qui peut être définie l'association d'une augmentation des taux sériques d'IgG4, la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire riche en IgG4 associé à une sclérose en plaques [18]. Bien que la fibrose puisse détruire l'organe affecté, les signes cliniques et radiologiques de la maladie liée aux IgG4 et en l'occurrence ceux de la SC-IgG4-SC sont généralement résolutive après une corticothérapie bien conduite [9], [19], [20], [21]. Les CS-IgG4 sont plus fréquente chez les hommes au-delà de la cinquantaine et se manifestent le plus souvent par un ictère obstructif [5], [22]. Et ceci est le cas de notre patient. La CS-IgG4 présente diverses caractéristiques cholangiographiques similaires à celles du cancer du pancréas, de la cholangite sclérosante primitive (CSP) ou du CC. Ce dernier peut être classé en quatre types, selon le niveau de la sténose révélée par l'imagerie, mais c'est le type 3 et 4 qui porte confusion avec la CS-IgG4 [3], [10]. A l'imagerie et plus précisément à l'IRM notre patient a été classé Bismuth 4 (Image 6). Les CS-IgG4 sont fréquemment associées à une PAI et occasionnellement à une dacryoadénite, une sialadénite et à une fibrose rétropéritonéale[23], [24], [25], [26]. Cependant, dans certains cas l'atteinte peut être limitée aux voies biliaires [27]. A l'imagerie, notre patient avait une atteinte pancréatique associée à une fibrose rétropéritonéale. Les critères diagnostiques de la PAI selon les critères HISORt sont: (a) la présence de cellules à IgG4 à l'histologie, (b) des signes de PAI à

l'imagerie, (c) des concentrations sériques d'IgG4 élevées, et (d) en derniers amélioration sous corticothérapie [28]. L'élévation du taux d'IgG4 est un des principaux critères de la CS-IgG4 [18]. Un seuil de 135 mg / dl semble être utile pour distinguer les IgG4-SC du cancer du pancréas et de la CSP. Cependant, ce seuil est moins spécifique pour la distinction entre CS-IgG4 et le CC [8]. Ohara et al. [7] ont établi un seuil pour distinguer entre ces deux derniers suite à des études menées dans neuf centres japonais et la conclusion était la suivante : (a) un seuil de 182 mg / dl a une spécificité de 96,6% pour distinguer les CC types 3 et 4 des CS-IgG4 ; (b) et un seuil de 207 mg / dl à une spécificité plus élevée que le précédent en terme de distinction. Cependant, dans certains cas, le dosage d'IgG4 peut revenir normal [14] ou ne pas être demandé [29] en raison de la rareté clinique des CS-IgG4 en particulier sans manifestations extra-biliaires. De plus, les taux élevés d'IgG4 n'excluent pas complètement les CC [12]. Notre patient avait un taux d'IgG4 à 680mg/dl ce qui dépassait largement les seuils établis par Ohara et al. . Récemment, Doorenspleet et al. [30] ont mis au point un nouveau test de PCR quantitatif mesurant le rapport ARN IgG4 / IgG dans le sang périphérique, qui distingue avec précision (sensibilité à 94%, spécificité à 99%) les CS-IgG4 du CC et de la CSP. Bien que n'étant pas encore largement disponible, ce test pourrait constituer un support potentiel dans le diagnostic différentiel des tumeurs biliaires [31].

Sur le plan histopathologiques l'atteinte se traduit par un infiltrat lymphoplasmocytaire dense, un profil de fibrose storiforme et une phlébite oblitérante [1]. Notre patient n'a pas eu de preuve histologique car le diagnostic était retenu sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

Les glucocorticoïdes constituent le traitement de première ligne et permettent une amélioration clinique, biologique et radiologique. En alternative, la résection chirurgicale ou le drainage biliaire se sont révélés efficaces pour soulager les symptômes. Notre patient a été mis initialement sous corticothérapie à la dose de 40mg par jour avec une bonne amélioration. Ghazale et al. [18] ont rapporté des résultats après corticothérapie, résection chirurgicale et traitement conservateur. Les rechutes sont survenues dans 53% des cas après arrêt de la corticothérapie, alors que 44% ont rechuté après une chirurgie et ont été mis par la suite sous corticothérapie. Un des facteurs prédictifs de rechute était la localisation proximale de la sténose. Les auteurs préconisent, chez ces patients, un traitement d'entretien au long cours. C'était le cas de notre patient qui avait une sténose proximale et a rechuté après arrêt de la corticothérapie nécessitant la remise de la corticothérapie. Le rôle des médicaments immunomodulateurs tels que l'azathioprine ou le rituximab nécessite d'autres études. Topazian et al. [32] ont rapporté un cas où les sténoses biliaires se sont améliorées après un traitement par rituximab. Hart et al. [33] n'ont rapporté aucune différence dans la survie sans récidence des patients traités par des médicaments immunomodulateurs et des stéroïdes par rapport aux stéroïdes administrés seuls chez les patients atteints de PAI. Notre patient a été mis après sa rechute sous Immunosuppresseurs et plus précisément sous Azathioprine à la dose 2mg/kg avec disparition au bout d'un mois des signes radiologiques et normalisation des IgG4.

Dans un cas, rapporté par Miki et al. [16], le CC n'avait pas pu être exclu même si le taux sérique d'IgG4 était élevé, car le patient n'avait pas répondu à la corticothérapie raison pour laquelle il avait subi une chirurgie avec résection partielle de la voie biliaire supérieure et à l'histologie il s'agissait bien d'une CS-IgG4. Ceci peut justifier en partie l'essai de la corticothérapie en cas de doute diagnostique.

La CS-IgG4 imite en tout point un CC. Notre patient présentait tous les signes pouvant évoquer un CC à savoir l'aspect radiologique fortement suspect de malignité et l'élévation du CA 19-9 ; et généralement ces critères diagnostiques sont suffisants pour procéder à un traitement chirurgical. Chez les patients présentant une incertitude diagnostique, il ne faut pas hésiter à approfondir la recherche étiologique. Vu la possibilité de survenue concomitante de la CS-IgG4 et du CC [12], la chirurgie doit toujours être envisager surtout dans le cas où il existe des signes suspects de malignité.

IV. Conclusion

La découverte d'un CC isolée doit faire discuter une étiologie bénigne, notamment celui d'une CS-IgG4 dans sa forme pseudotumorale et réaliser un dosage du taux d'IgG4 en préopératoire. Le problème du diagnostic différentiel entre CS-IgG4 et CC est extrêmement difficile à résoudre. Devant toute atypie, le diagnostic de cholangiocarcinome doit être remis en doute et un traitement d'épreuve par corticothérapie doit être débuté avec une imagerie de contrôle par IRM dans 6 semaines pour s'assurer de l'absence d'évolutivité. Mais l'enjeu est majeur et nécessite un compromis bien pesé : ne pas procéder à des interventions chirurgicales (à lourde morbi-mortalité) en portant par excès le diagnostic de cholangiocarcinome mais également ne pas retarder la prise en charge d'un authentique cholangiocarcinome en l'étiquetant à tort de cholangite. Une spécificité de 100% est bien sûr totalement illusoire mais certains signes peuvent contribuer à orienter le diagnostic et limiter les interventions chirurgicales inutiles.

Bibliographie :

- [1]. Deshpande V, Zen Y, Chan JK, Yi EE, Sato Y, Yoshino T, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *ModPathol* 2012;25:1181–92.
- [2]. Stone JH, Khosroshahi A, Deshpande V, Chan JKC, Heathcote JG, Aalberse R, et al. Recommendations for the nomenclature of IgG4-related disease and its individual organ system manifestations. *Arthritis Rheum* 2012;64:3061–7.
- [3]. Ohara H, Okazaki K, Tsubouchi H, Inui K, Kawa S, Kamisawa T, et al. Clinical diagnostic criteria of IgG4-related sclerosing cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012;19:536–42.
- [4]. Kamisawa T, Zen Y, Pillai S, Stone JH. IgG4-related disease. *Lancet* 2015;385:1460–71.
- [5]. Nakazawa T. Diagnosis of IgG4-related sclerosing cholangitis. *World J Gastroenterol* 2013;19:7661–70.
- [6]. Kamisawa T, Kuruma S, Chiba K. The treatment of IgG4-related diseases in the hepatobiliary-pancreatic system. *Semin Liver Dis* 2016;36:291–6.
- [7]. Ohara H, Nakazawa T, Kawa S, Kamisawa T, Shimosegawa T, Uchida K, et al. Establishment of a serum IgG4 cut-off value for the differential diagnosis of IgG4-related sclerosing cholangitis: a Japanese cohort. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:1247–51.
- [8]. Nakazawa T, Naitoh I, Hayashi K, Okumura F, Miyabe K, Yoshida M, et al. Diagnostic criteria for IgG4-related sclerosing cholangitis based on cholangiographic classification. *J Gastroenterol* 2012;47:79–87.
- [9]. Nishino T, Oyama H, Hashimoto E, Toki F, Oi I, Kobayashi M, et al. Clinicopathological differentiation between sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis and primary sclerosing cholangitis. *J Gastroenterol* 2007;42:550–9.
- [10]. Nakazawa T, Ohara H, Sano H, Ando T, Joh T. Schematic classification of sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis by cholangiography. *Pancreas* 2006;32:229.
- [11]. Erdogan D, Kloek JJ, Kate ten FJW, Rauws EAJ, Busch ORC, Gouma DJ, et al. Immunoglobulin G4-related sclerosing cholangitis in patients resected for presumed malignant bile duct strictures. *Br J Surg* 2008;95:727–34.
- [12]. Koopman KE, Bloemena E, Kazemier G, Klemt-Kropp M. Immunoglobulin G4-mediated sclerosing cholangitis as a risk factor for cholangiocarcinoma: a case report. *Mol Clin Oncol* 2016;5:786–8.
- [13]. Bochatay L, Majno P, Giostra E, Frossard JL. Isolated liver hilar infiltration by IgG4 inflammation mimicking cholangiocarcinoma. *Case Rep Gastroenterol* 2017;10:512–7.
- [14]. Nguyen-tat M, Gamstatter T, Marquardt J, Geißinger E, Schadmand-Fischer S, Lang H, et al. IgG4-related sclerosing cholangitis mimicking cholangiocarcinoma. *Z Gastroenterol* 2012;50:1008–12.
- [15]. Vosskuhl K, Negm AA, Framke T, Weismüller T, Manns MP, Wedemeyer H, et al. Measurement of IgG4 in bile: a new approach for the diagnosis of IgG4-associated cholangiopathy. *Endoscopy* 2012;44:48–52.
- [16]. Miki A, Sakuma Y, Ohzawa H, Sanada Y, Sasanuma H, Lefor AT, et al. Immunoglobulin G4-related sclerosing cholangitis mimicking hilar cholangiocarcinoma diagnosed with following bile duct resection: report of a case. *Int Surg* 2015;100:480–5.
- [17]. Lin J, Cummings OW, Greenson JK, House MG, Liu X, Nalbantoglu I, et al. IgG4-related sclerosing cholangitis in the absence of autoimmune pancreatitis mimicking extrahepatic cholangiocarcinoma. *Scand Gastroenterol* 2015;50:447–53.
- [18]. Ghazale A, Chari ST, Zhang L, Smyrk TC, Takahashi N, Levy MJ, et al. Immunoglobulin G4-associated cholangitis: clinical profile and response to therapy. *Gastroenterology* 2008;134: 706–15.
- [19]. Nakazawa T, Ohara H, Sano H, Ando T, Aoki S, Kobayashi S, et al. Clinical differences between primary sclerosing cholangitis and sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;30:20–5.
- [20]. Erkelens GW, Vleggaar FP, Lesterhuis W, van Buuren HR, van der Werf SD. Sclerosing pancreato-cholangitis responsive to steroid therapy. *Lancet* 1999;354:43–4.
- [21]. Nishino T, Toki F, Oyama H, Oi I, Kobayashi M, Takasaki K, et al. Biliary tract involvement in autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;30:76–82.
- [22]. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. *N Engl J Med* 2012;366:539–51.
- [23]. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, Eishi Y, Koike M, Tsuruta K, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol*. 2003;38:982–4.
- [24]. Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H, et al. Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;31:232–7.
- [25]. Hamano H, Arakura N, Muraki T, Ozaki Y, Kiyosawa K, Kawa S. Prevalence and distribution of extrapancreatic lesions complicating autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol*. 2006;41:1197–205.
- [26]. Naitoh I, Nakazawa T, Ohara H, Ando T, Hayashi K, Tanaka H, et al. Clinical significance of extrapancreatic lesions in autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2010;39:e1–5.
- [27]. Hamano H, Kawa S, Uehara T, Ochi Y, Takayama M, Komatsu K, et al. Immunoglobulin G4-related lymphoplasmacytic sclerosing cholangitis that mimics infiltrating hilar cholangiocarcinoma: part of spectrum of autoimmune pancreatitis? *Gastrointest Endosc* 2005;62:152–7.
- [28]. Chari ST, Smyrk TC, Levy MJ, Topazian MD, Takahashi N, Zhang L, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4: 1010–6.
- [29]. Xiao J, Li G, Yang G, Jia C, Li B. Case report: a female case of isolated IgG4-related sclerosing cholangitis mimicking cholangiocarcinoma. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e6542.
- [30]. Doorenspleet ME, Hubers LM, Culver EL, Maillette de Buy Wenniger LJ, Klarenbeek PL, Chapman RW, et al. Immunoglobulin G4 + B-cell receptor clones distinguish immunoglobulin G4-related disease from primary sclerosing cholangitis and biliary/pancreatic malignancies. *Hepatology* 2016;64:501–7.
- [31]. Roos E, Hubers LM, Coelen RJS, Doorenspleet ME, de Vries N, Verheij J, et al. IgG4-associated cholangitis in patients resected for presumed perihilar cholangiocarcinoma: a 30-year tertiary care experience. *Am J Gastroenterol* 2018;385:1.
- [32]. Topazian M, Witzig TE, Smyrk TC, Pulido JS, Levy MJ, Kamath PS, et al. Rituximab therapy for refractory biliary strictures in immunoglobulin G4-associated cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:364–6.
- [33]. Hart PA, Topazian MD, Witzig TE, Clain JE, Gleeson FC, Klebig RR, et al. Treatment of relapsing autoimmune pancreatitis with immunomodulators and rituximab: the Mayo Clinic experience. *Gut* 2013;62:1607–15.

H. ABIDI, MH. HORMA BABANA EL ALAOU, et al. "Cholangite à IgG4 mimant un Cholangiocarcinome : à propos d'un cas." *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 19(7), 2020, pp. 28-33.