

**UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

**ANNEE: 2016**

**THESE: N°213**

**DILATATION KYSTIQUE DU COLYDOQUE  
(A PROPOS DE 20 CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mme Nadia CH'MICHI**

*Née le 14 Mars 1988 à Souk Larbaa du Gharb*

***Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine***

**MOTS CLES** : kyste, Cholédoque, classification de Todani, Anastomose bilio digestive.

**JURY**

**Mr. M.N BENHMAMOUCHE**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT**

**Mr. M. KISRA**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**RAPPORTEUR**

**Mr. M. ABDELHAK**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**JUGES**

**Mr. R. OULAHYANE**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie  
Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOURI Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophthalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajac  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie



Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHABOUZE Samira  
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAQUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*

Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





# *Dédicaces*



*JE DEDIE CETTE THESE ...*

*A Allah  
Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenu  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

*A mon père OMAR*

*Tu m'as encouragé et soutenu avec une inéluctable  
patiente pendant mes longues années d'études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.  
Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,  
longue vie et bonheur.*

*J'espère que tu es fier de moi*

*A ma mère SAIDIA IBN BATOUTA:*

*Aucun mot ne peut exprimer tout l'amour  
et le respect que j'ai pour toi.*

*Tu représentes pour moi la bonté par excellence,  
la tendresse et l'exemple même du dévouement.*

*Je t'aime ma maman...*

*Plus que tout au monde...*

*A Mon Adorable et tendre Epoux*

*ABDELLAH SEBBAR*

*Tout les mots ne pourraient jamais exprimer la profondeur de mon amour et  
mon affection*

*Je te dédie cette thèse en témoignage de reconnaissance de ton soutien et ton  
aide pour la réalisation de ce travail*

*Je te remercie pour ta disponibilité mais surtout je te remercie pour ton  
amour qui ma combler la vie*

*Merci tout simplement d'être toi*

*A mon ange ISRAË*

*Mon grand amour*

*J'avais cru que ta naissance allait prendre tout mon temps ; bien au  
contraire ta présence m'a beaucoup encouragée. Je t'aime mon chéri et je te  
dédie ce travail.*

*A mes frères AHMED, FOUAD et ISMAIL*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude*

*et ma profonde reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon*

*respect et mon amour éternel.*

*A ma sœur NEZHA et sa petite famille*

*Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de l'affection*

*que j'ai pour vous.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,*

*de santé et de prospérité..*

*A ma sœur MEKKA*

*Tu as toujours été là pour m'encourager.*

*Merci d'avoir supporté ma mauvaise*

*humeur les jours de préparation.*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire*

*ma gratitude et ma profonde reconnaissance*

*et mon amour.*

*A tous les membres de la famille SEBBAR*

*Vous avez toujours été présents pour les bons conseils.*

*Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours  
au long de ma vie professionnelle et personnelle.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance  
pour tous vos efforts*

*A mes chères ami(e)s*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères  
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,  
vous êtes pour moi des frères, soeurs et des amis sur  
qui je peux compter. En témoignage de l'amitié  
qui nous uni et des souvenirs de tous les moments  
que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail  
et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous mes proches et tous mes miens  
Je dédie ce modeste travail.*

# *Remerciements*



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Professeur M. N. BENHMAMOUCHE**

**Professeur de Chirurgie Pédiatrique**

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*



## **A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**

**Monsieur le Professeur M. KISRA**

**Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique**

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à  
chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations  
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent  
toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude  
tout en vous témoignant notre respect*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**Monsieur le Professeur M. ABDELHAK .**

**Professeur de Chirurgie Pédiatrique**

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**Monsieur le Professeur R. OULAHYANE**

**Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique**

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, respect et admiration les plus sincères.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AJBP</b>	: Anomalie de la jonction bilio-pancréatique
<b>BD</b>	: Bilirubine directe
<b>BT</b>	: Bilirubine totale
<b>CPRE</b>	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
<b>CPRM</b>	: Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>DKC</b>	: Dilatation kystique du cholédoque
<b>DKVBP</b>	: Dilatation kystique de la voie biliaire principale
<b>GOT</b>	: Glutamate Oxaloacétique Transaminase
<b>GPT</b>	: Glutamate Pyruvate transaminase
<b>GGT</b>	: Gamma-glutamyl-transférase
<b>HCD</b>	: Hypochondre droit
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>M</b>	: Masculine
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PAL</b>	: phosphatase alcaline
<b>TCK</b>	: Taux de céphaline kaolin
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>VBEH</b>	: Voies biliaires extra hépatiques.
<b>VBIH</b>	: Voies biliaires intra hépatiques.
<b>VBP</b>	: Voie biliaire principale.
<b>VB</b>	: Vésicule biliaire

# **SOMMAIRE**



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>RAPPEL</b>	<b>4</b>
<b>ANATOMIQUE</b>	<b>4</b>
<b>I. LES VOIES BILIAIRES INTRAHEPATIQUES :</b>	<b>5</b>
<b>II. LES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES</b>	<b>6</b>
<b>1- Le niveau supérieur : le Confluent biliaire supérieur ou la convergence biliaire</b>	<b>8</b>
<b>2- Le niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :</b>	<b>9</b>
<b>3- Le niveau inférieur : rétropéritonél :</b>	<b>12</b>
<b>III. VASCULARISATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUES</b>	<b>13</b>
<b>IV. LE DRAINAGE LYMPHATIQUE DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUE</b>	<b>15</b>
<b>V. L'INNERVATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUES</b>	<b>16</b>
<b>VI. VARIATIONS ANATOMIQUES DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUES</b>	<b>17</b>
<b>1- Anomalies de la VBP :</b>	<b>17</b>
<b>2- Anomalies de la voie biliaire accessoire :</b>	<b>19</b>
<b>ETIOPATHOGENIE</b>	<b>20</b>
<b>I. LA THEORIE MECANIQUE :</b>	<b>21</b>
<b>II. LA THEORIE CONGENITALE :</b>	<b>21</b>
<b>A.L'hypothèse de Yotsuyanagi(1936)</b>	<b>22</b>
<b>B- Hypothèse de Babitt (1969) : Anomalie de jonction du cholédoque et du Wirsung</b>	<b>23</b>
<b>C.L'achalasia du segment inférieur cholédocien :</b>	<b>24</b>

<b>MATERIELS ET</b>	<b>25</b>
<b>METHODES</b>	<b>25</b>
<b>I. MATERIELS D'ETUDE :</b>	<b>26</b>
<b>II. METHODES D'ETUDE :</b>	<b>26</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>33</b>
<b>I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :</b>	<b>34</b>
<b>A. AGE</b>	<b>34</b>
<b>II. DONNEES CLINIQUES :</b>	<b>35</b>
<b>III. DONNES PARACLINIQUES :</b>	<b>36</b>
<b>1-L'échographie abdominale :</b>	<b>36</b>
<b>2- TDM abdominale :</b>	<b>37</b>
<b>3- la Bili-IRM :</b>	<b>37</b>
<b>4- la cholangiographie :</b>	<b>37</b>
<b>5- la biologie :</b>	<b>38</b>
<b>IV- DONNEES MORPHOLOGIQUE :</b>	<b>39</b>
<b>V- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE</b>	<b>40</b>
<b>VI- L'ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PIECE DE RESECTION :</b>	<b>41</b>
<b>VII- LES SUITES OPERATOIRES :</b>	<b>41</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>43</b>
<b>I. ETUDE EPIDEMIOLOGIE :</b>	<b>44</b>
<b>A. Fréquence :</b>	<b>44</b>
<b>B. Age :</b>	<b>45</b>
<b>C. Sex-ratio :</b>	<b>45</b>
<b>II- DIAGNOSTIC ANTENATAL</b>	<b>45</b>
<b>III- ETUDE CLINIQUE :</b>	<b>47</b>
<b>A- La douleur</b>	<b>48</b>

B- L'ictère	48
C- Masse abdominale	49
D- Les autres manifestations cliniques	51
<b>IV- ETUDE PARACLINIQUE</b>	<b>52</b>
A- l'imagerie	52
B- Endoscopie et opacifications directes des voies biliaires	59
C- la scintigraphie des voies biliaires	65
D- Autres examens radiologiques	66
E- La biologie	66
<b>IV- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE</b>	<b>67</b>
A- Classifications	67
B- Etude anatomopathologique	76
<b>V- EVOLUTION ET COMPLICATIONS</b>	<b>79</b>
A- Evolution	79
B- Complications	79
<b>VI- TRAITEMENT</b>	<b>85</b>
A- But de traitement	85
B- Principe de traitement	85
C- Bilan préthérapeutique	85
D- Les voies d'abord chirurgicales	86
E- Exploration	87
F- Moyens et méthodes thérapeutiques	87
<b>SURVEILLANCE ET</b>	<b>112</b>
<b>PRONOSTIC</b>	<b>112</b>
<b>I- SURVEILLANCE</b>	<b>113</b>
<b>II- PRONOSTIC</b>	<b>113</b>



<b>A. Mortalité :</b>	<b>114</b>
<b>B. Morbidité :</b>	<b>114</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>118</b>
<b>RESUME</b>	<b>120</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>124</b>

# INTRODUCTION



La dilatation congénitale de la voie biliaire principale, plus couramment dénommée dilatation kystique du cholédoque (DKC) est une malformation congénitale représentée par une ectasie de la voie biliaire principale (VBP), le plus souvent de type anévrysmal ou fusiforme, beaucoup plus rarement de type sacciforme ou diverticulaire dont la topographie est segmentaire ou totale et présentant une taille variable.

L'hypothèse étiologique proposée par Babbit est la plus communément admise, elle repose sur l'existence d'un canal biliopancréatique commun, responsable d'un reflux d'enzymes pancréatiques dans la voie biliaire principale à l'origine d'une irritation puis d'une dilatation pariétale.

Son caractère congénital est souligné par la découverte de certains cas à l'échographie anténatale chez le fœtus ou par son diagnostic précoce chez le nouveau né. Les formes de l'adulte correspondent à des lésions présentes déjà dans l'enfance mais passées inaperçues ou tolérées. Ainsi Cette affection touche le plus souvent le jeune enfant avec une nette prédominance chez le sexe féminin.

Cette malformation est rare, décrite surtout au Japon et dans les autres pays d'Asie alors que les séries européennes ou américaines ne comptent dans leur ensemble que quelques dizaines d'observations.

Son diagnostic est facile par l'imagerie moderne et surtout avec l'imagerie par résonance magnétique qui a fait des progrès considérables en matière du diagnostic pré opératoire, mais il s'agit encore trop souvent d'une découverte per opératoire.

La classification la plus utilisée actuellement est celle de Todani. La forme la plus commune retrouvée dans 80 % des cas est une dilatation fusiforme de la voie biliaire ou type I.

L'exérèse de la portion dilatée de la voie biliaire suivie d'une anastomose biliodigestive sur anse en Y à la Roux est le principal traitement proposé.

Il doit être pratiqué dès que le diagnostic établi avant la survenue des complications.

Notre travail est basé sur l'étude rétrospective de 20 cas de dilatation kystique de la voie biliaire principale (DKVBP) Colligés dans le service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période de 12 ans entre janvier 2002 et décembre 2014.

L'objectif de notre travail consiste à étudier la sémiologie clinique de la maladie, de discuter l'intérêt des examens paracliniques dans le diagnostic et d'apprécier la place de la chirurgie aussi bien ouverte ou laparoscopique dans la prise en charge thérapeutique.

**RAPPEL**  
**ANATOMIQUE**



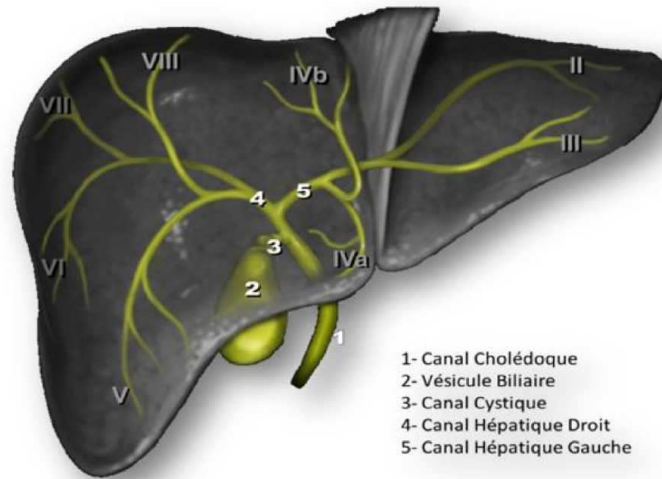
Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif [1]. Ainsi la bile est excrétée par les hépatocytes dans les canalicules biliaires, puis dans les canaux segmentaires et enfin dans la voie biliaire principale qui assure son écoulement dans le duodénum. La description anatomique de cet arbre biliaire est classiquement divisée en celle des voies biliaires intra hépatiques et celle des voies biliaires extra hépatiques.

## **I. LES VOIES BILIAIRES INTRAHEPATIQUES :**

L'anatomie des voies biliaires intra hépatiques est calquée sur celle du système porte. D'une manière générale, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales, ainsi les VBIH prennent leur origine dans les canaliculaires intra lobulaires qui se jettent dans les canaux péri lobulaires. Ces canaux sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes en formant des canaux plus volumineux, qui cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau artériel et rameau portale. Ces canaux se dirigent vers le hile pour aboutir à la formation de deux canaux hépatiques droit et gauche.

Le canal hépatique droit (Figure 1) draine les segments V, VI, VII et VIII.

Le canal hépatique gauche (Figure 1) draine les segments II, III et IV



**Figure 1** : La distribution des canaux biliaires selon les segments hépatiques

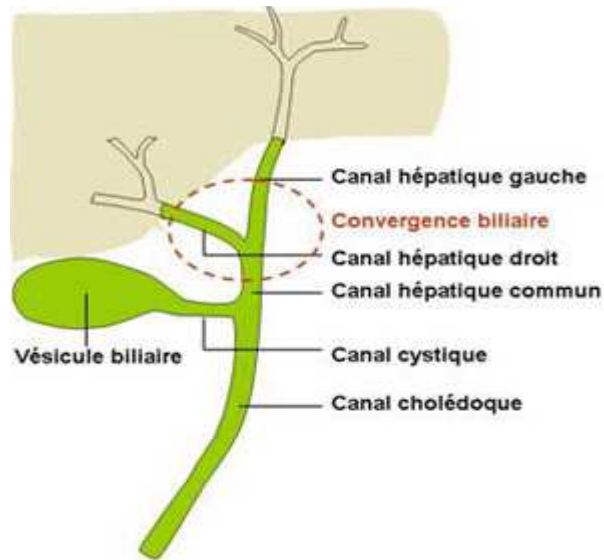
## **II. LES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES**

Les VBEH sont formées par les deux canaux hépatiques, droits et gauches, dont la confluence constitue la voie biliaire principale ou hépatocholédoque et par la voie biliaire accessoire, qui comprend la vésicule biliaire et le canal cystique (figure 2)

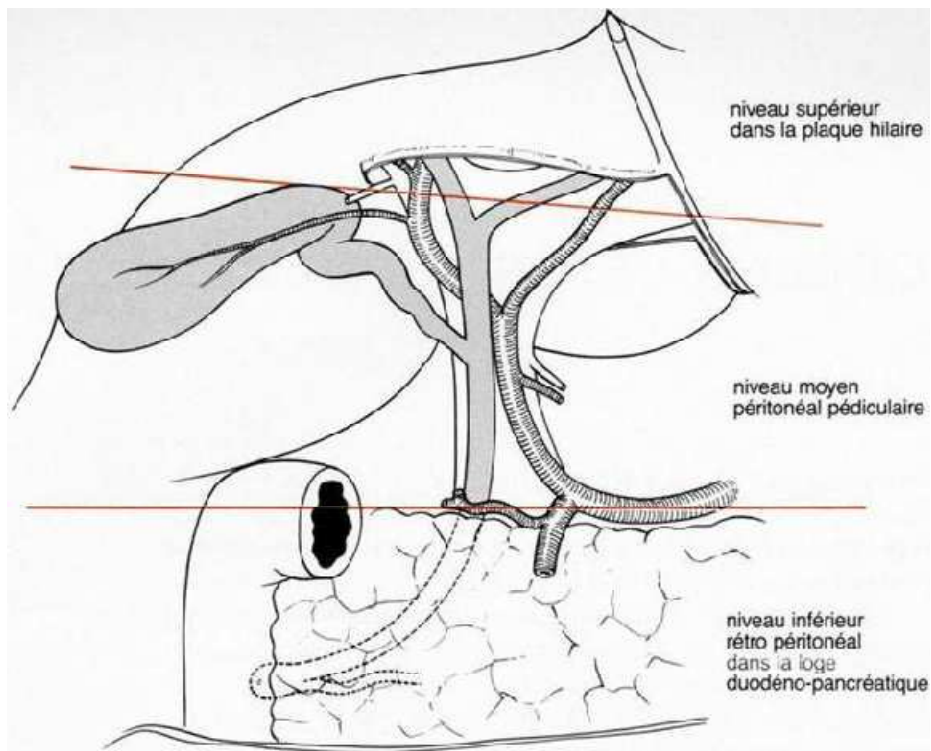
Les VBEH sont disposées sur trois niveaux (figure 3), déployées dans le sens crâniocaudalen position opératoire, ce qui en facilite singulièrement l'exploration et l'abord chirurgical :

On distingue ainsi :

- Ø Un niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilaire
- Ø Un niveau moyen, péritonéal, pédiculaire.
- Ø Un niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique.



**Figure 2:** Les voies biliaires extra-hépatiques



**Figure 3 :** vue de face montrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques

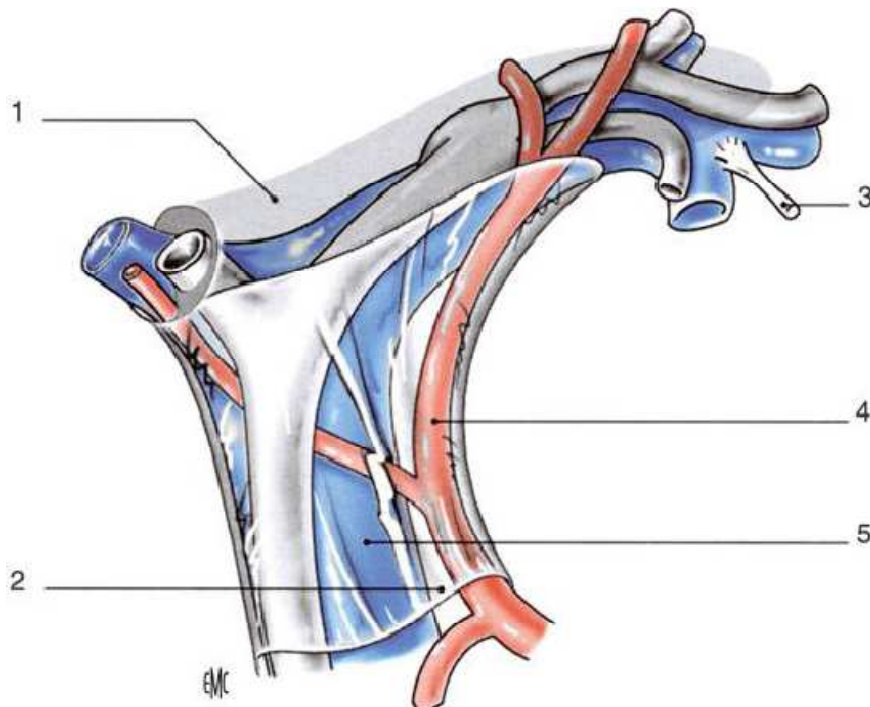


## **1- Le niveau supérieur : le Confluent biliaire supérieur ou la convergence biliaire [2]**

Il est toujours extra-parenchymateux. La réunion des deux canaux biliaires hépatiques droit et gauche se fait dans le hile du foie et définit la convergence biliaire supérieure. Cette disposition habituelle se trouve dans 68 % des cas.

- Le canal hépatique gauche est constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments 3 et 4 au niveau du récessus de Rex, puis il reçoit en arrière le canal du segment 2. Il se dirige ensuite transversalement dans le hile, de gauche à droite. D'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux du segment 4 et 1, ou deux canaux du segment 1. Il est assez long: 1,5 à 3,5 cm

- Le canal hépatique droit est formé par la réunion des deux canaux principaux (droits antérieur et postérieur). Le canal droit est court et vertical: 0,5 à 2,5 cm. Le confluent de Ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Cette position explique le risque de lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit. L'angle que forme la convergence est variable, mais la branche gauche est toujours horizontale à la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de Glisson, dont l'épaississement au niveau du hile forme la plaque hilare sous la face inférieure du foie (figure 3). Cette particularité permet l'abord plus facile des canaux biliaires lors des réparations biliaires.



**Figure 4:** Les Rapports anatomiques des éléments du pédicule hépatique avec le canal biliaire.

1. Plaque hilaire
2. péritoine du pédicule hépatique
3. ligament rond
4. artère hépatique moyenne
5. tronc porte.

## **2- Le niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :**

C'est la partie la plus accessible chirurgicalement, elle est représentée par la voie biliaire accessoire qui se jette dans la voie biliaire principale.

### ✓ **La voie biliaire principale :**

Elle est constituée de deux segments canaux :

- Le conduit hépatique commun, né de la convergence des conduits hépatiques droit et gauche, se termine à l'abouchement du conduit cystique, au niveau du bord supérieur du duodénum ;

- Le conduit cholédoque est constitué de la fusion des conduits cystique et hépatique commun. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

Le trajet de la voie biliaire principale est oblique en bas, à droite et en arrière, formant une courbe à concavité antérieure et droite. La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 mm et 100 mm ; son diamètre est d'environ 3 à 7 mm et augmente légèrement avec l'âge.

La voie biliaire principale, au niveau de l'étage péritonéal, dans sa portion la plus chirurgicale, est située dans le ligament hépato-duodéal, partie droite du petit omentum (ou bord libre du petit épiploon) qui est fixé, en haut, aux bords du sillon transverse du foie et en bas sur le versant postérieur de la partie supérieure du duodénum. (Figure 4)

A l'intérieur du ligament hépato-duodéal la voie biliaire principale descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte, qui est elle-même oblique en haut, à droite et en avant. (Figure 4)

De ce fait, en arrière du duodénum, la veine porte dessine avec le conduit cholédoque le triangle inter-porto-cholédocien. En regard de cet espace se trouve l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure qui passe devant le conduit biliaire puis descend sur la face droite et enfin en arrière du conduit.

En arrière du triangle inter-porto-cholédocien, monte la veine pancréaticoduodénale supérieure affluent du bord droit de la veine porte.

L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieure et gauche du tronc porte, est située en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire.

La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire, mais dans 13 % des cas, ce croisement se fait en avant, ce qui explique le risque majeur de toute manipulation chirurgicale de la VBP

✓ **La voie biliaire accessoire** : (Figure 2)

Comporte la vésicule biliaire et le canal cystique [3].

➤ La vésicule biliaire :

Est un réservoir logé dans la fossette cystique au niveau de la face inférieure du foie, responsable du stockage de la bile en période inter-digestive. On lui décrit un fond, un corps et un col ou infundibulum qui se continue par le canal cystique.

De forme piriforme, mesurant 8 à 10 cm de long sur 3 à 4 cm de large, et la paroi normale a une épaisseur de 2-3 mm. Elle est maintenue en place par des adhérences conjonctives qui la fixent solidement au foie.

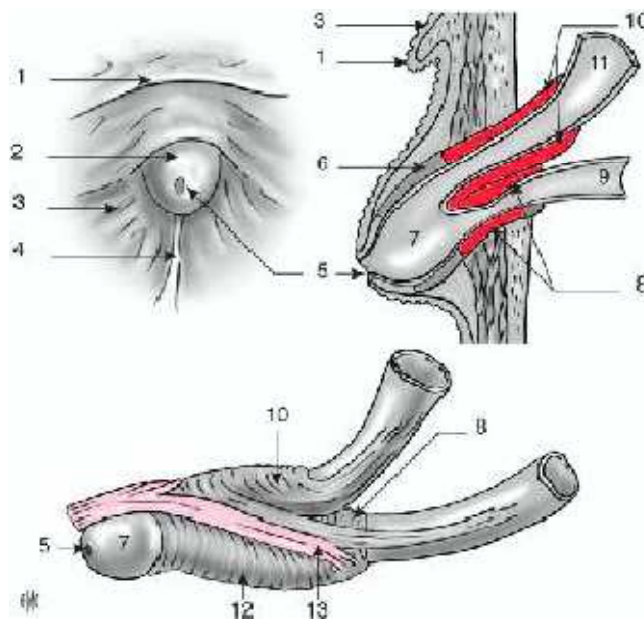
➤ Le canal cystique :

Il fait communiquer la VB avec la VBP, son abouchement dans la VBP constitue le confluent biliaire inférieur. Cet abouchement, se situe habituellement au niveau du bord supérieur du premier duodénum, mais il peut avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.

La longueur du canal cystique est extrêmement variable ; dans 20 % des cas inférieure à 2 centimètres; dans 25 % des cas supérieure à 5 cm. Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de Heister).

### **3- Le niveau inférieur : rétropéritonél :**

La VBP continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétro-péritonéale : la portion rétro duodénale, la portion pancréatique et la portion intra duodénale qui va s'unir avec le canal de Wirsung, formant ainsi un canal commun. Ce conduit hépatopancréatique débouche au sommet de la papille duodénale majeure par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater pourvue du sphincter d'Oddi. (Figure 5)



**Figure 5 :** Anatomie de l'ampoule de Vater.

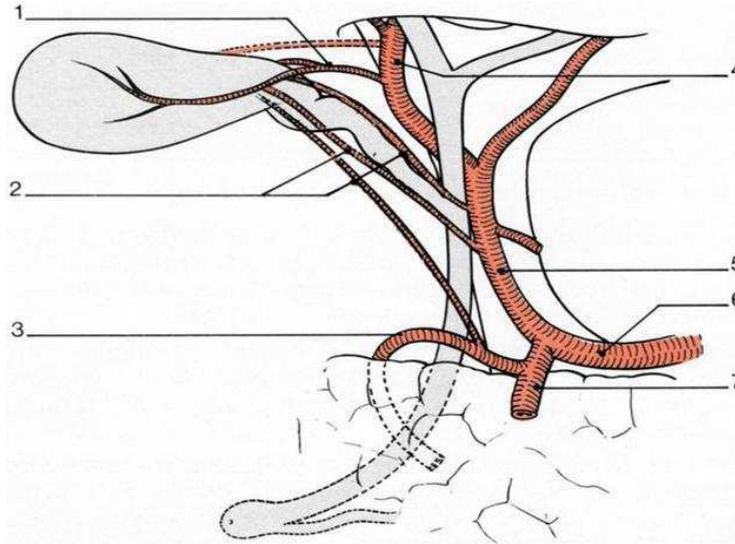
1. Repli sus-caronculaire ; 8. Sphincter propre du canal de Wirsung
2. grande caroncule 9. Canal de Wirsung
3. Muqueuse duodénale ; 10. Sphincter propre du cholédoque
4. Frein de la grande Caroncule;11. Cholédoque
5. Orifice de l'ampoule de Vater ; 12. Sphincter commun
6. Paroi de l'ampoule de Vater ; 13. Fibres musculaires longitudinales
7. Ampoule de Vater ;

### **III. VASCULARISATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUES [4]**

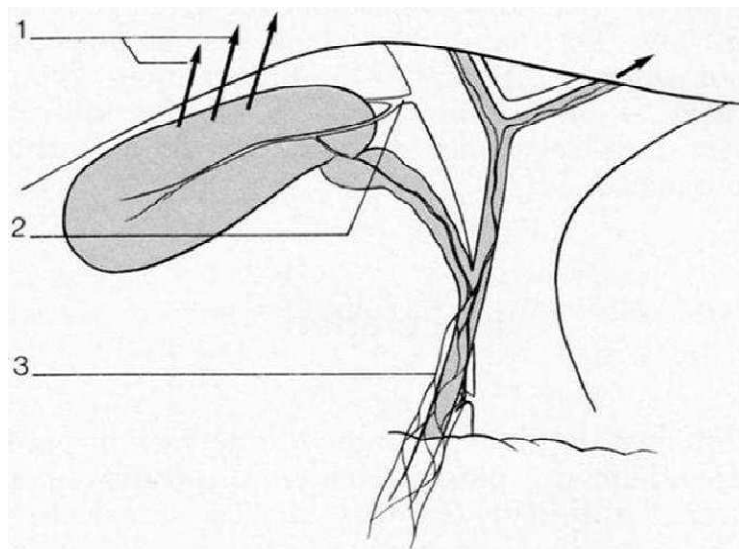
La vascularisation artérielle de la VBP est assurée essentiellement par l'artère pancréaticoduodénale supérieure droite, qui naît de la gastroduodénale et passe à la face antérieure de la voie biliaire. Il donne à ce niveau plusieurs artérioles qui s'anastomosent entre elles en un riche réseau épicholédocien ; en haut ce sont des artérioles issues de la branche droite de l'artère hépatique et de l'artère cystique et en bas la vascularisation est assurée par des branches de l'artère pancréatico-duodénale supérieure. La voie biliaire principale est donc richement vascularisée (figure 6).

La vésicule biliaire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui se divise au niveau du collet en deux branches : superficielle et profonde. Dans les trois quarts des cas, l'artère cystique est unique et « courte » et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre. Dans un quart des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise en avant le trajet de la VBP.

Le retour veineux se fait par plusieurs petites veines qui pénètrent dans le foie par le lit vésiculaire. Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade para biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire (Figure 7).



**Figure 6:** Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales : 1. Artère cystique « courte ». 2. Artère cystique « longue » en position précholédocienne. 3. Artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure. 4. Artère hépatique droite. 5. Artère hépatique propre. 6. Artère hépatique commune. 7. Artère gastro-duodénale.



**Figure 7:** Drainage veineux des voies biliaires.  
 1. Veines cystiques aboutissant dans le foie.  
 2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.  
 3. Arcade veineuse parabiliaire

## **IV. LE DRAINAGE LYMPHATIQUE DES VOIES BILIAIRES**

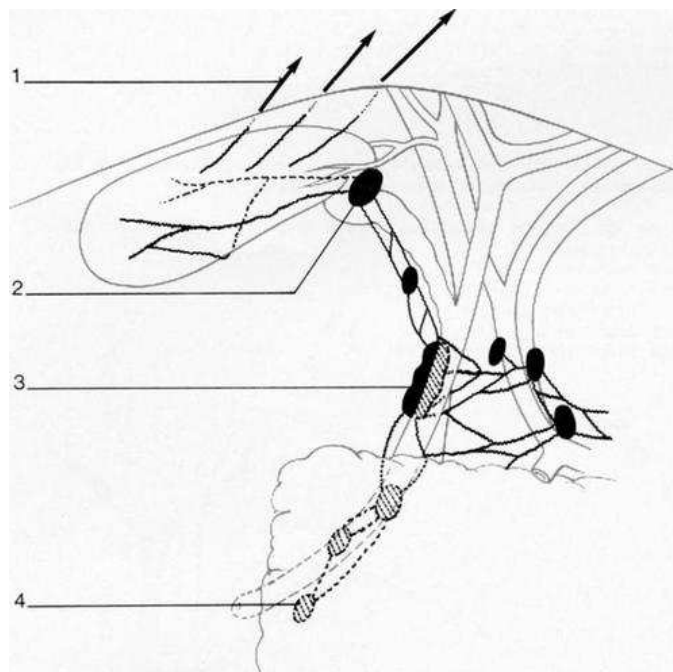
### **EXTRA HEPATIQUE**

Le drainage lymphatique de la voie biliaire principale se fait principalement dans le nœud de hiatus de Winslow (figure 8) [4 ,5].

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie [6].

Ainsi Les lymphatiques des VBEH ont un drainage double : [7]

- Une partie qui va vers les lymphatiques du foie par le lit vésiculaire
- Et une partie qui est drainée par les ganglions du pédicule hépatique.



**Figure 8:** Drainage lymphatique des voies biliaires.

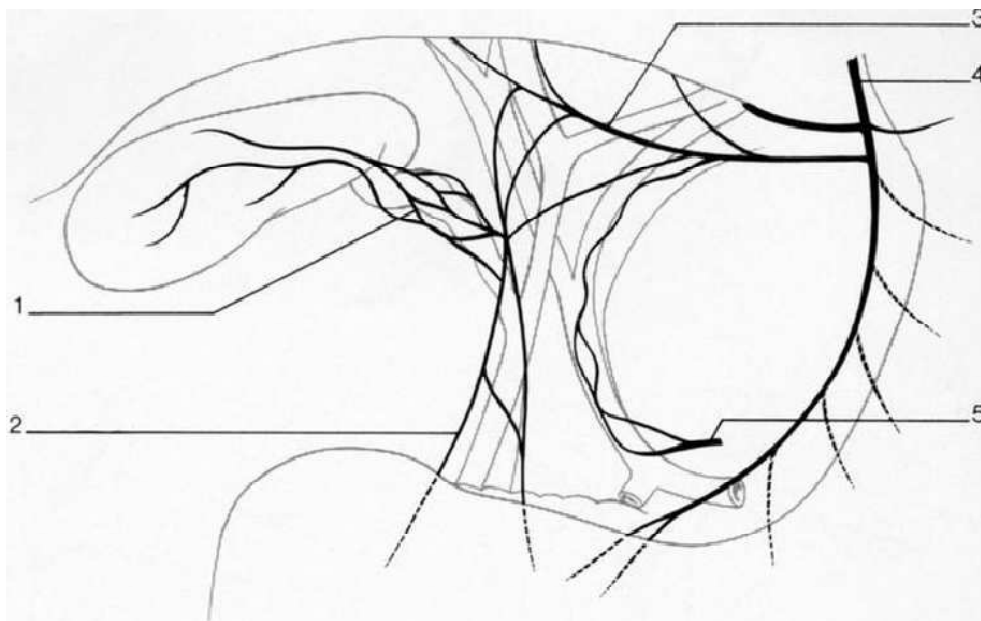
1. Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques.
2. Nœud du col de la vésicule biliaire.
3. Nœud du hiatus.
4. Nœuds pancréatico-duodénaux.



## V. L'INNERVATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA HEPATIQUES (FIGURE 9)

L'innervation sympathique et parasympathique de la voie biliaire principale dépend du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur. Le nerf grand splanchnique droit et le nerf phrénique droit sont responsables de la transmission de la sensibilité douloureuse, ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires

Les filets nerveux accompagnent les faces antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale. Ils entourent le conduit cystique qu'ils permettent de reconnaître : ils doivent en être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire [8].



**Figure 9:** schéma anatomique de l'innervation des voies biliaires.

1. Nerfs du conduit cystique.
2. Nerf postérieur du conduit cholédoque.
3. Rameaux hépatiques
4. Tronc vagal antérieur.
5. Filets sympathiques du plexus de l'artère hépatique

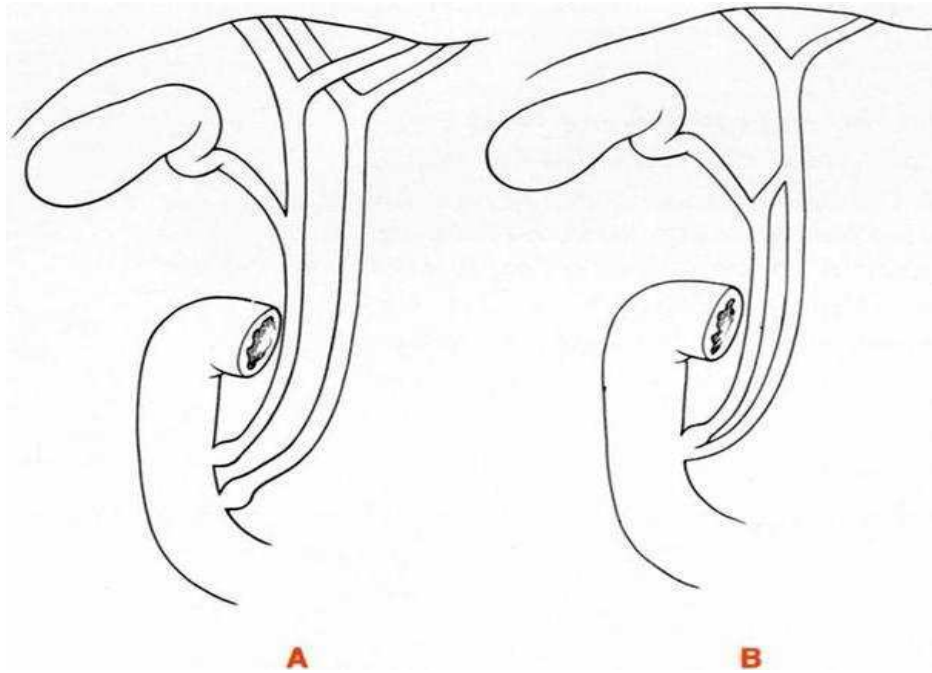
## VI. VARIATIONS ANATOMIQUES DES VOIES BILIAIRES

### EXTRA HEPATIQUES

#### 1- Anomalies de la VBP : [3]

##### a- Anomalies numériques

- Agénésie : c'est l'absence de formation de la VBP, peut se voir lors de l'embryogénèse.
- Duplication : peut-être complètes (de toute la VBP) ou peut s'agir d'une duplication terminale (intéressant le cholédoque), les 2 types sont exceptionnelles.

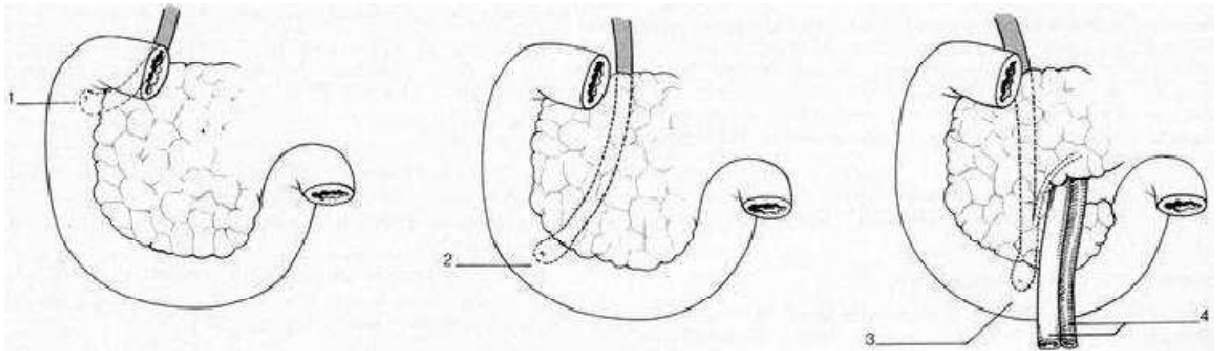


**Figure10:** -A. Duplication de la voie biliaire principale.

-B. Duplication du cholédoque.

### **b- Les variations d'abouchement :**

Le cholédoque peut s'aboucher au niveau de la 1ère portion du duodénum (1,5%), ce qui favorise le reflux intestinal. Il peut s'aboucher également au niveau de la 3ème ou, exceptionnellement, de la 4ème portion du duodénum.



**Figure 11** : Anomalies d'abouchement du canal cholédoque.

1. Canal cholédoque court (angle supérieur du duodénum).
2. Angle inférieur du duodénum.
3. Partie horizontale du duodénum.
4. Vaisseaux mésentériques supérieurs

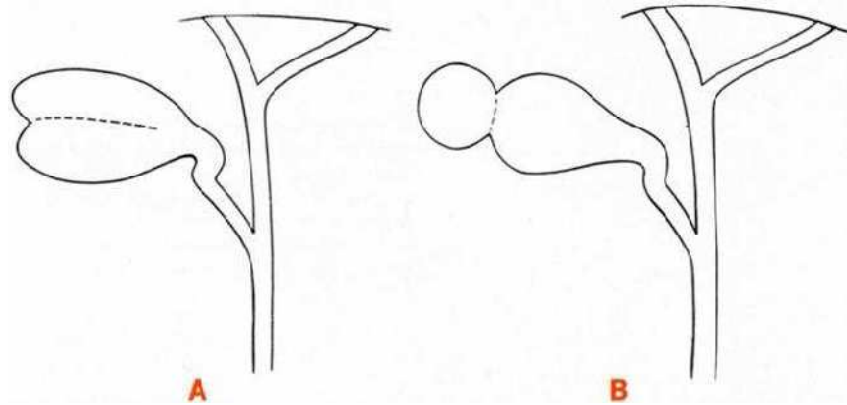
### **c- Anomalies de constitution :**

Les plus importantes sont :

- L'atrésie des VBEH : d'origine mal connu, il en existe 5 types.
- La dilatation kystique de la VBP : d'origine congénitale, il existe 5 types différents en fonction de la forme, de l'étendu de la dilatation kystique et de l'association à d'autres malformations intra hépatiques.

## 2- Anomalies de la voie biliaire accessoire : [3]

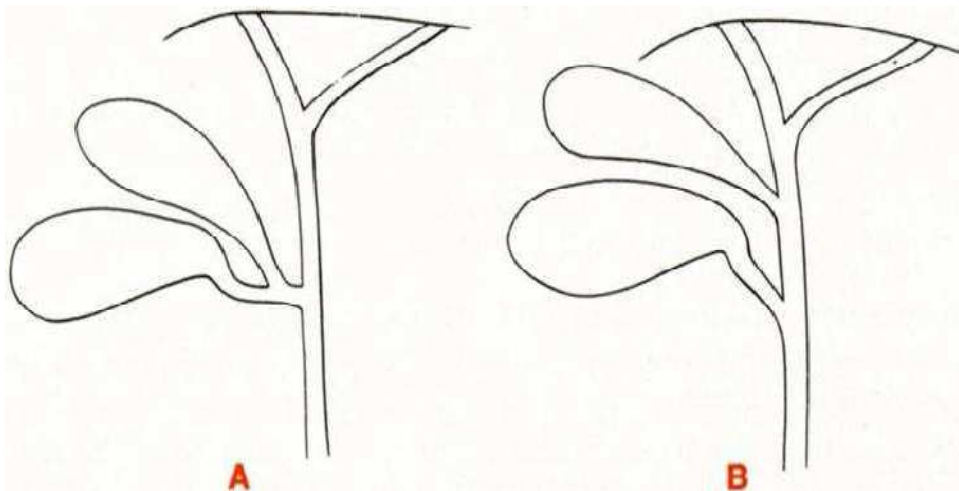
La voie accessoire peut être également le siège de certaines anomalies de constitution, de nombre ou de siège, touchant aussi bien la vésicule biliaire (agénésie, duplication ou VB cloisonnée, flottante, double...) que le canal cystique (l'agénésie, le canal double).



**Figure 12** : Anomalies vésiculaires.

A. Vésicule à septum.

B. Vésicule bilobée.



**Figure 13** : A. Duplication de la vésicule.

B. Duplication de la vésicule et du conduit cystique.

# **ETIOPATHOGENIE**



Les mécanismes étiopathogéniques exactes qui expliqueraient la genèse De la DKC ne sont pas connus. De nombreuses théories ont été proposées :

## **I. LA THEORIE MECANIQUE :**

Cette théorie considère que la dilatation kystique de la voie biliaire principale est secondaire à une sténose du bas cholédoque.

Cette sténose peut se voir suite à :

- Un traumatisme abdominal ou chirurgical.
- Compression utérine lors d'une grossesse ou d'une coudure de la voie biliaire principale après la délivrance
- Compression de la voie biliaire principale, suite à une adénopathie du pédicule hépatique ou par un œdème pancréatique ;
- Sténose inflammatoire de la portion intra duodénale du cholédoque, ou une fibrose du sphincter d'Oddi[9].

## **II. LA THEORIE CONGENITALE :**

Pour les défenseurs de cette théorie, toutes les causes précédentes sont à interpréter comme facteurs déclenchants d'une malformation préexistante. En faveur de la théorie de l'origine congénitale on retient :

- ✓ La fréquence des cas diminue régulièrement à fur et à mesure avec l'âge.[10]
- ✓ La malformation a été retrouvée chez le fœtus et chez le nouveau-né.
- ✓ La fréquence d'anomalies congénitales associées (cholédoque double, vésicule double, absence de vésicule, canal hépatique

accessoire...), des malformations urinaire associées à la dilatation kystique ont été rapportées, faisant évoquer un syndrome poly malformatif. [10]

Trois hypothèses sont possibles :

### **A.L'hypothèse de Yotsuyanagi(1936)[11]**

Se base sur le développement embryologique défectueux des voies biliaires, [10] elle explique à la fois la dilatation et le rétrécissement sous-jacent. Cette théorie est la plus admise.

A l'origine, le cholédoque est un bourgeon plein. Les malformations surviennent lors de la perméabilisation du cholédoque. Yotsuyanagi suppose qu'une prolifération excessive des cellules épithéliales du canal cholédoque primitif aura lieu, au cours de la phase embryogénique, lorsque les voies biliaires ont une structure solide. Cette prolifération, beaucoup plus active dans le segment proximal du canal cholédoque, plutôt que dans celui distal, serait suivie par une hyper vacuolisation qui tiendrait à une dilatation anormale et une sténose proximale de l'extrémité distale des voies biliaires.

BLERYM et ses collaborateurs admettent deux facteurs [10] : l'existence d'une faiblesse congénitale de la paroi du cholédoque attribuée à un développement embryonnaire défectueux et une sténose organique congénitale du cholédoque inférieur.

## **B- Hypothèse de Babitt (1969) : Anomalie de jonction du cholédoque et du Wirsung**

La théorie de Babitt en 1969 repose sur la présence d'anomalies de la jonction bilio pancréatique (AJBP), en effet :

Le cholédoque et le Wirsung se jettent dans le duodénum soit séparément, soit par l'intermédiaire d'un canal commun dont la longueur, excède rarement 0.5 cm.

L'anomalie de la jonction bilio pancréatique, se définit par l'existence d'une part d'une voie biliaire principale relativement courte s'abouchant à angle droit dans le canal de Wirsung sur une distance de 2 à 3,5 cm de l'ampoule de Vater et d'autre part d'un canal commun bilio pancréatique long de plus d'un centimètre favorisant le reflux du suc pancréatique dans la voie biliaire principale[11].

Un rétrécissement du cholédoque terminal est fréquemment noté, il est situé en aval de la dilatation kystique et immédiatement au-dessus de la jonction bilio pancréatique.

Cet auteur admet que cette anomalie empêche le développement du mécanisme sphinctérien qui existe normalement à la jonction entre le cholédoque et le canal pancréatique. Le suc pancréatique s'écoulant donc librement dans la voie principale, va engendrer des poussées récidivantes d'angiocholite du fait de la présence de taux élevés d'amylase [12,13] et de trypsinogène [14-15]. La pression élevée du suc pancréatique entraîne également une dilatation de la voie biliaire principale, tandis que la répétition des poussées d'angiocholite aboutit à un épaissement et une fibrose des parois du cholédoque.



Cette théorie est étayée donc par ces arguments :

- ✓ **Biologique** : un taux élevé des amylases dans la bile.
- ✓ **Manométrique** : un gradient de pression pancréatico-biliaire est élevé.
- ✓ **Anatomique** : l'existence d'érosions, d'ulcérations de la muqueuse endokystique avec fibrose.
- ✓

### **C.L'achalasia du segment inférieur cholédocien :**

Cette théorie est similaire à celle expliquant la formation du mégacôlon congénital. Elle se caractérise par l'absence ou la pauvreté des plexus nerveux intra pariétaux à ce niveau[16].

**MATERIELS ET  
METHODES**



## **I. MATERIELS D'ETUDE :**

Notre travail consiste à une étude rétrospective à propos de 20 cas de dilatation kystique du cholédoque sur une période de 12 ans entre janvier 2002 et décembre 2014. Cette étude a été colligées au sein du service de la chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat

## **II. METHODES D'ETUDE :**

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades, et des registres des comptes rendus opératoires de service

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres.

Les éléments étudiés dans notre étude étaient :

- \_ L'âge
- \_ Le sexe
- \_ Les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux) et familiaux
- \_ Les circonstances de découverte
- \_ Les signes fonctionnels
- \_ Les signes de l'examen physique.
- \_ Les résultats des examens paracliniques: l'échographie, la tomodynamométrie abdominale, la Bili-IRM et les opacifications des voies biliaires.
- \_ Le traitement
- \_ Résultats de l'étude anatomopathologique
- \_ L'évolution

# FICHE D'EXPLOITATION

## Identité:

- Nom+prénom :
- N° du dossier :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Sexe: M F
- Age : .....ans

## Motif de consultation :

## Antécédents :

### ❖ Biliaire :

- ✓ Colique hépatique
- ✓ Epigastralgie
- ✓ Vésicule lithiasique
- ✓ Ictère récurrent
- ✓ Angiocholite
- ✓ Pancréatite

### ❖ Tares associés :

- ✓ Diabète
- ✓ HTA
- ✓ Obésité
- ✓ Hypercholestérolémie
- ✓ Autres :.....

## Renseignements cliniques :

- ❖ Découverte fortuite : Oui      ou      Non
- ❖ Délai de consultation : < 3 sem 3–6 sem > 6 sem
- ❖ Signes fonctionnels :
  - ✓ Douleur de l'hypochondre droit
  - ✓ Douleur épigastrique
  - ✓ Nausée et vomissements
  - ✓ Fièvre
  - ✓ Urines foncées et selles décolorés
  - ✓ Autres :.....
- ❖ Les signes physiques :
  - ✓ Ictère
  - ✓ Sensibilité abdominale
  - ✓ Défense abdominale
  - ✓ Hépatomégalie
  - ✓ Masse abdominale de l'HCD
  - ✓ Fièvre

## Examens para cliniques :

### ❖ Radiologie :

#### (1) Echographie abdominale :

- ✓ Normale
- ✓ Dilatation de la VBP
- ✓ Lithiase de la VBP
- ✓ Vésicule lithiasique

- ✓ Les voies biliaires intra hépatiques : dilatées Non dilatées
- ✓ Classification de Todani :
- ✓ Autres :

(2) TDM abdominale :

- ✓ Normale
- ✓ Dilatation de la VBP
- ✓ Lithiase de la VBP
- ✓ Vésicule lithiasique
- ✓ Les voies biliaires intra hépatiques : dilatées ou Non dilatées
- ✓ Pancréatite : Oui ou Non

Si oui quel stade :.....

- ✓ Type de dilatation kystique de VBP selon Todani :
- ✓ Autres: .....

(3) Bili-IRM:

- ✓ Anomalies des canaux hépatiques droit et gauche : Oui ou Non
- ✓ Dilatation de la VBP : <1 cm 1-3 cm >3cm
- ✓ Lithiase de la VBP : Oui Non
- ✓ Vésicule lithiasique : Oui Non
- ✓ Les voies biliaires intra hépatiques : dilatées Non dilatées
- ✓ Type de dilatation kystique de VBP selon Todani :
- ✓ Pancréatite : Oui ou Non

Si oui quel stade :.....

- ✓ Lithiase du canal de Wirsung : Oui ou Non
- ✓ Anomalie de la jonction bilio-pancréatique : Oui ou Non

(4) CPRE :

Faite ou non faite

✓ But :

-diagnostique :

-thérapeutique :

-les deux (diagnostic+thérapeutique) :

✓ Résultats :

.....  
.....

❖ Biologie :

1. Bilan hépatique :

Transaminases : GOT                      GPT :

Bilirubines Totale :

Bilirubine conjuguée :

Phosphatases alcalines :

GGT :

5'Nucléotidase :

2. Lipasémie : .....

3. NFS :.....

4. CRP :.....

5. TP/TCK :.....

6. Urée/ Créat :.....

Traitement :

1) Médical :

✓ Réanimation hydro-électrolytique :

- ✓ Antibiothérapie :

## 2) Endoscopique :

- ✓ Sphinctérotomie :
- ✓ Extraction de calcul(s) :
- ✓ Drainage biliaire externe :
- ✓ Mise en place d'une prothèse :

## 3) Chirurgical :

- ✓ Laparotomie ou cœlioscopie

### Les gestes réalisés :

- ✓ Cholécystectomie : Oui ou Non
- ✓ Résection du kyste : Totale ou partielle
- ✓ Anastomose :

Hépatico-jéjunale

Cholédoco-jéjunale

Kysto-jéjunale

- ✓ Hépatectomie partielle : Oui ou Non

### Résultat anatomopathologique :

### Les complications :

#### ➤ Précoces :

- ✓ Décès
- ✓ Sepsis
- ✓ Fuite anastomotique
- ✓ Fuite à travers le canal pancréatique



- ✓ Occlusion intestinale
- ✓ Infection de la paroi
- ✓ Autres :

➤ Tardives :

- ✓ Ulcère peptique
- ✓ Cholangite
- ✓ Lithiase biliaire
- ✓ Pancréatite aiguë/chronique
- ✓ Cirrhose biliaire secondaire
- ✓ Cholangiocarcinome
- ✓ Autres :

# RESULTATS



A la suite de notre étude rétrospective à propos de 20 cas de dilatation kystique congénitale du cholédoque pris en charge au sein du service de la chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat, entre janvier 2002 et décembre 2014 on a constaté les points suivants :

## **I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :**

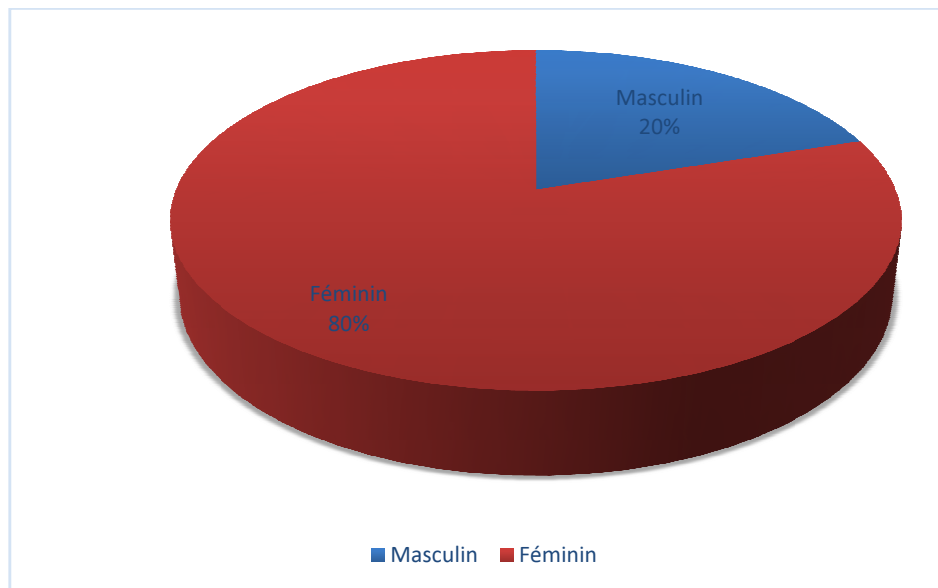
### **A.AGE**

L'âge de nos patients varie entre un mois et 15 ans.

L'âge moyen est d'environ 4,5 ans.

### **B.SEXE :**

On note une nette prédominance féminine de 80% avec un sex-ratio de 4 (16F/4G).



**Figure 14** : répartition des malades selon le sexe

## **II. DONNEES CLINIQUES :**

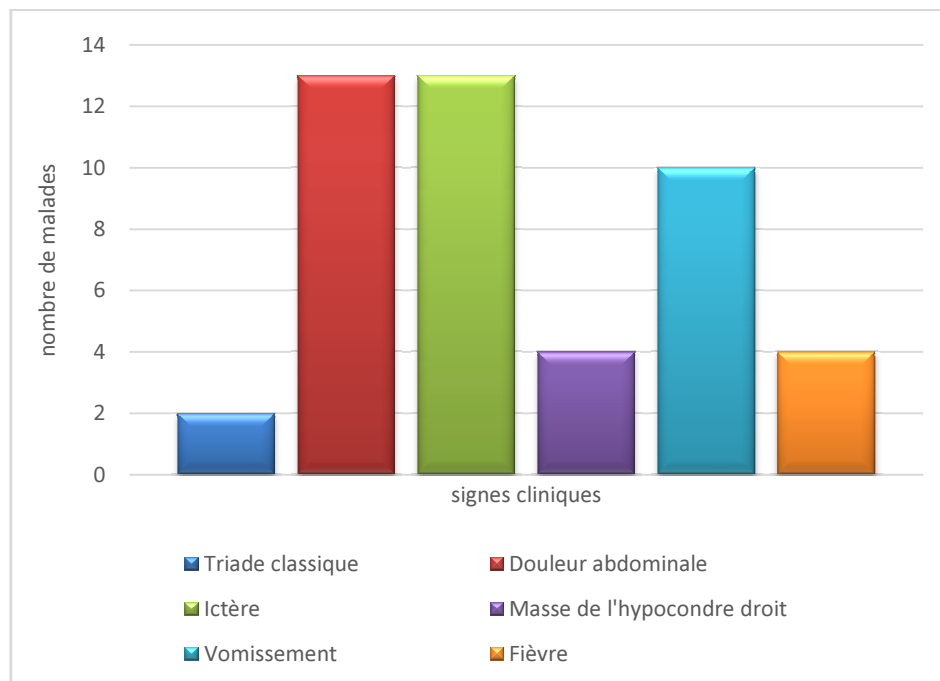
- La triade classique (douleur, ictère, masse de l'HCD) a été notée chez 2 patients de notre série.

- la douleur abdominale est retrouvée chez 13 patients, soit chez 65% .Elle siège au niveau de l'hypochondre droit chez 5 patients, au niveau de l'épigastre chez 4 patients, et diffuse chez les restes (4 patients)

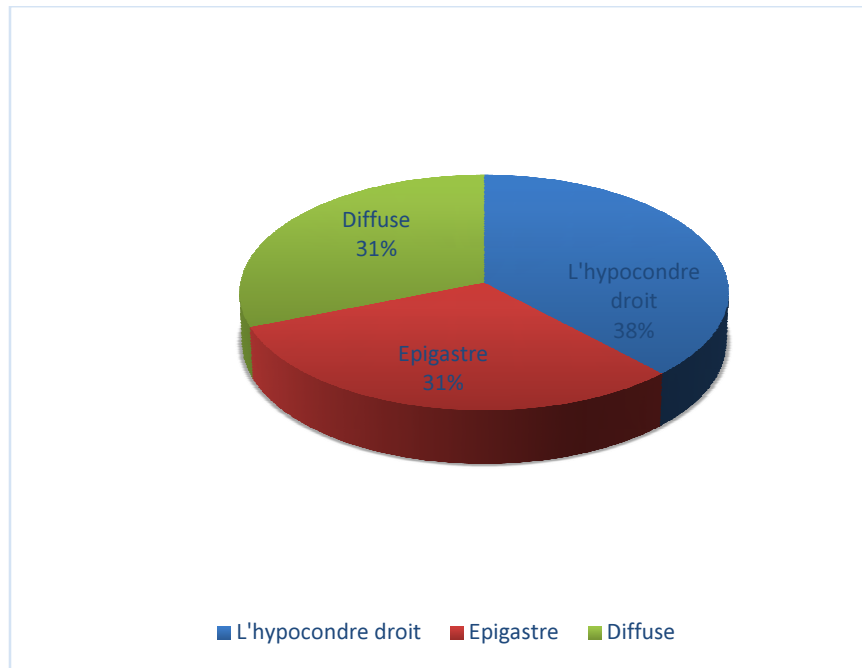
-l'ictère cutanéomuqueux de type rétionnel est retrouvé aussi chez 13 patients soit chez 65%.

- la masse d'hypochondre droit est retrouvée chez 4 patients

- en dehors des signes de la triade classique autres symptômes ont été constatées chez nos patients ainsi, la notion de vomissements a été notée chez 10 patients et la fièvre a été rapportée par 4 patients.



**Figure 15** : Graphique illustrant la Répartition des patients en fonction des signes cliniques



**Figure 16:** graphique illustrant la répartition de la douleur chez nos patient en fonction du siège

### **III. DONNES PARACLINIQUES :**

#### **1-L'échographie abdominale :**

- L'échographie hépatobiliaire a été pratiquée chez tous nos patients.
- Elle nous a permis de poser le diagnostic de la DKC chez 15 patients soit chez 75% des cas, à savoir que ce diagnostic est suspecté en anténatal chez 2 cas grâce à l'échographie du troisième trimestre
- Selon la classification de Todani on a identifié le type I chez un seul patient, et le type IV chez un autre.
- La dilatation des VBIH a été observée dans 8 cas.
- La VBP était dilatée dans 7 cas.

- La présence d'hépatomégalie a été observée dans 5 cas, soit 25%, et de splénomégalie chez 2 patients.

## **2- TDM abdominale :**

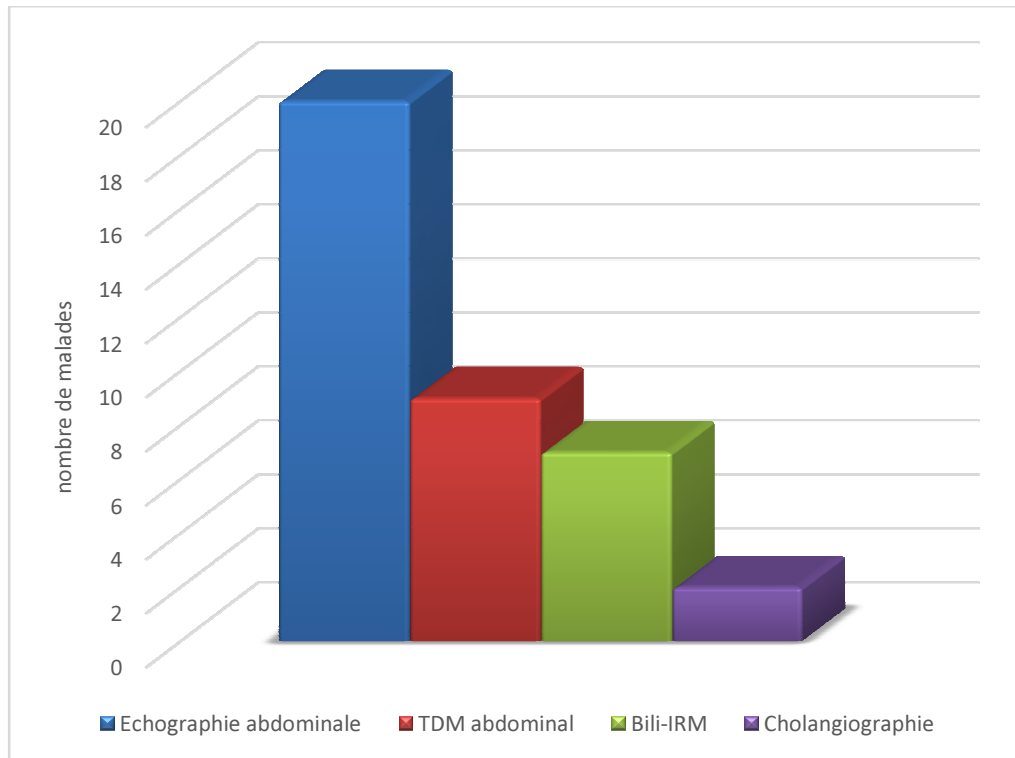
- ✓ Elle a été pratiquée chez 9 patients de notre série.
- ✓ Elle nous a permis de confirmer le diagnostic de la DKC chez 7 patients soit dans environ 78% des cas qui ont bénéficié du scanner
- ✓ La confrontation des résultats de l'échographie et de la TDM dans notre série, objective que cette dernière fournit des renseignements plus détaillées que l'échographie, permettant ainsi le diagnostic de la DKC associé ou non à une complication locorégionale

## **3- la Bili-IRM :**

- ✓ Elle a été pratiquée chez 7 patients de notre étude
- ✓ Elle a permis de confirmer le diagnostic avec certitude chez 6 patients
- ✓ Elle a permis de déterminer le type de la dilatation selon Todani chez 4 patients

## **4- la cholangiographie :**

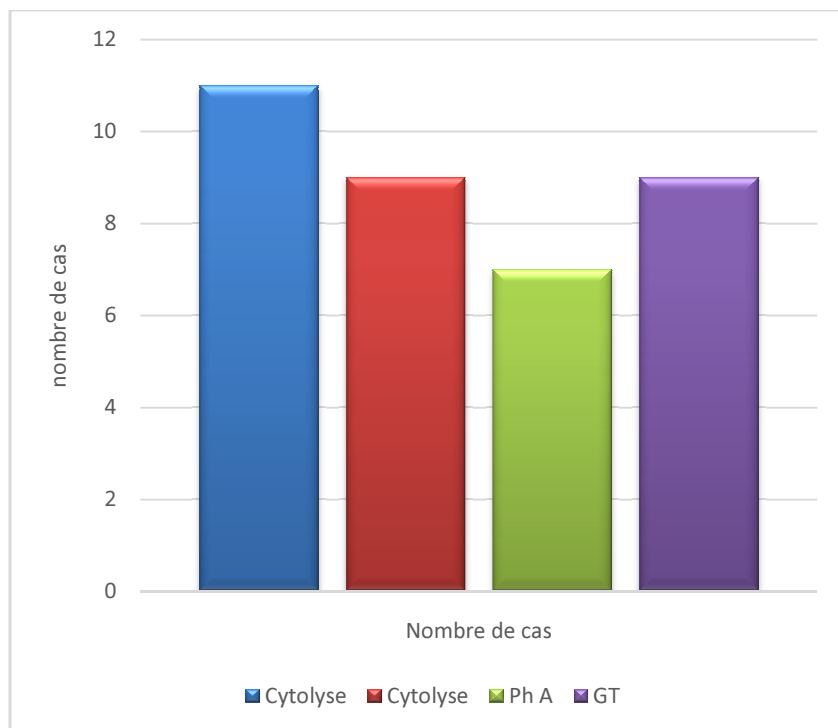
- ✓ Elle a été réalisée chez 2 patients en peropératoire permettant de confirmer le diagnostic de la DKC



**Figure 17 :** graphique illustrant la répartition des examens radiologiques en fonction du nombre des cas de notre étude.

### **5- la biologie :**

- Le bilan biologique était normal chez 9 patients et perturbé chez les autres avec :
  - une cytolysse hépatique chez 11 malades
  - une cholestase chez 9 malades
  - une phA augmentée chez 7 malades
  - une augmentation de GGT chez 9 malades.

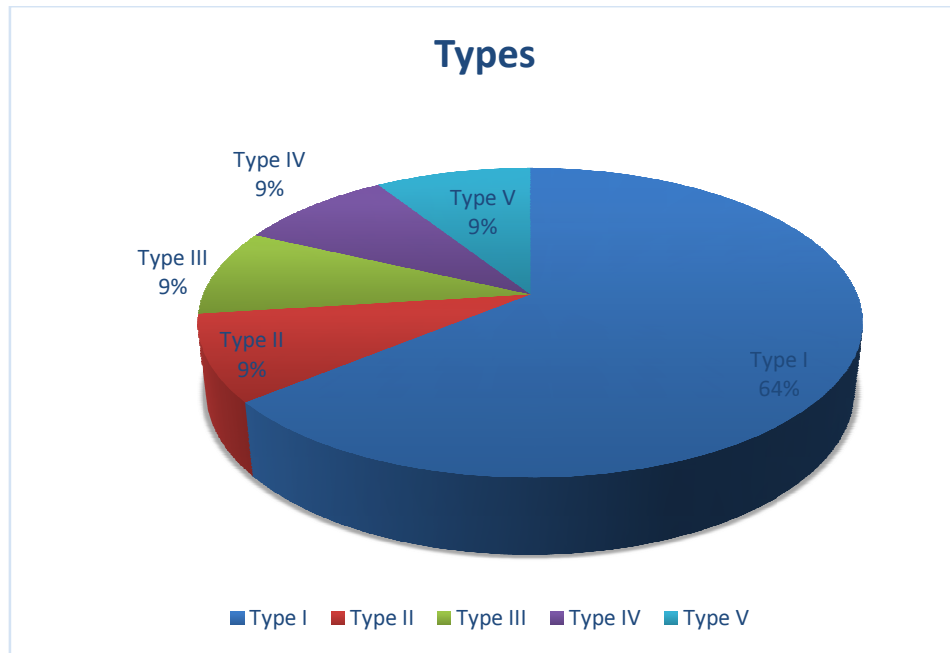


**Figure 18** : perturbation du bilan biologique en fonction du nombre des cas des 20 enfants de notre étude.

#### **IV- DONNEES MORPHOLOGIQUE :**

- ✓ Le type morphologique du kyste selon la classification de Todani a été identifié chez 11 patients
- ✓ Le type I représentait 63% alors que le type II,III,IV et V représentaient 9% chacun





**Figure 19:** la prévalence de type du kyste selon la classification de Todani chez les cas identifiés

## **V- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE**

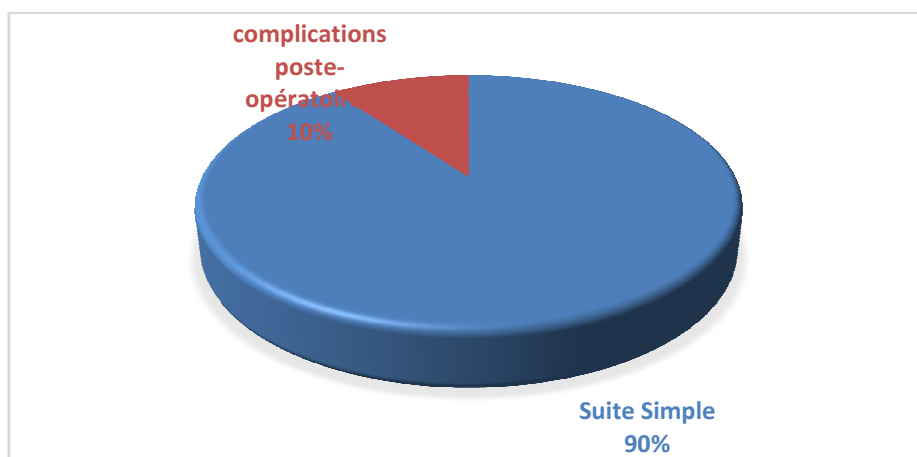
- Le traitement est basé sur la chirurgie,
- il a consisté en 2 temps à une résection de la poche kystique suivie d'une anastomose bilio-digestive sur anse montée en « Y » chez tous nos patients.
- La cholécystectomie a été pratiquée chez 14 patients soit dans 70% des cas.

## **VI- L'ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PIECE DE RESECTION :**

L'étude histologique est faite chez 9 malades de notre étude et elle a montré essentiellement chez la majorité des cas un remaniement fibreux chronique au niveau de la paroi de la dilatation kystique sans signe de malignité, et chez 2 cas une discrète cholécystite chronique. L'étude histologique a objectivé également des signes de cholestase au niveau de la biopsie hépatique chez un seul patient, de fibrose chez un autre et aussi une souffrance hépatocytaire chez un seul cas, avec une adénite réactionnelle chez un autre.

## **VII- LES SUITES OPERATOIRES :**

- Immédiates ont été bonnes pour 18 patients, alors que un patient a présenté une occlusion intestinale à J7 en post-opératoire pour laquelle il a été opéré avec une bonne évolution post-op. Un autre enfant a présenté une instabilité hémodynamique avec un séjour de 2 jours en réanimation. Il a présenté aussi un sepsis et une ascite de grande abondance à J12 en post-opératoire. Pour cela, il a été transféré en PIV pour une éventuelle prise en charge.
- Les suites à moyen terme ont été simples pour tous nos patients dont la majorité ont été suivis six mois à deux ans après l'acte chirurgical.



**Figure 20:** graphique illustrant les suites opératoires chez les patients de notre série

# **DISCUSSION**



## **I. ETUDE EPIDEMIOLOGIE :**

### **A. Fréquence :**

La dilatation congénitale du cholédoque est une affection rare mais non exceptionnelle, elle représente 1,5% des ictères chirurgicaux[17]. Bien que l'incidence dans la population occidentale soit de 1 sur 100000 à 150000 naissances vivantes, il est nettement plus élevé dans les pays asiatiques, en particulier au Japon, où ces kystes peuvent être trouvés dans un maximum de 1 sur 1000 naissances vivantes [18]comme le témoigne YAMAGUCHI qui a colligé dans la littérature 1 433cas en 1980 dont plus des 2/3 sont d'origine japonaise [19].

**Tableau n°1 : Nombre de cas de DKCC en fonction des différents auteurs [38]**

<b>Auteurs</b>	<b>Année de publication</b>	<b>Pays d'étude</b>	<b>Nombre</b>	<b>Période</b>
Mallet Guy (2)	1961	France	6	8 ans
Borde (3)	1973	France	11	15 ans
Klotz (4)	1973	U.S.A.	8	10 ans
Meradji (5)	1974	Algérie	2	9 ans
Delaitre (6)	1975	Algérie	3	3 ans
Cornet (7)	1976	Côte d'Ivoire	4	18 ans
Cornet/Mobiot	1986	Côte d'Ivoire	3	5 ans

### **B. Age :**

La maladie peut se déclarer à tout âge, mais elle est rencontrée volontiers chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune et plus de la moitié des cas sont découverts avant l'âge de 15 ans, et seulement 8 % des cas après 40 ans [20].

Son caractère congénital est souligné par la notion de certains cas découverts à l'échographie anténatale. Les formes de l'adulte correspondent à une lésion qui existe déjà dès l'enfance et reste inaperçue car bien tolérée.

**Dans notre série l'âge se situe entre un mois et 15 ans avec un âge moyen de 4,5 ans**

### **C. Sex-ratio :**

Une prédominance féminine est notée dans 70 à 80 % par la plupart des auteurs [20] avec un sex ratio de 4 [21].

**Dans notre étude on note une prédominance féminine de 80% avec un sex ratio de 4 ce qui correspond parfaitement aux données de la littérature.**

## **II- DIAGNOSTIC ANTENATAL : [22]**

Le diagnostic peut être évoqué en anténatal devant la constatation d'une formation liquidienne au niveau de la région du hile hépatique.

Cet aspect peut correspondre à plusieurs diagnostics différentiels tel qu'un kyste hépatique simple, un kyste ovarien, un kyste épiploïque ou mésentérique, une duplication duodénale ou de la vésicule biliaire, un kyste surrénalien ou rénal ou une dilatation de l'intestin. Dans ce cas, la constatation de la continuité avec les canaux hépatiques et la vésicule biliaire et l'existence de dilatations

associées des conduits intra- et extrahépatiques constituent des aides supplémentaires au diagnostic de DKC.

Ce diagnostic anténatal est en général fait vers l'âge de 20 semaines en moyenne parfois même avant vers la 15<sup>ème</sup> semaine de grossesse [23], il est nettement facilité par l'avènement des techniques échographiques en 3D et l'IRM fœtale qui fournit des images anatomiques et permet d'éliminer plusieurs diagnostics différentiels.

Mais le diagnostic le plus important à éliminer est celui d'une atrésie des voies biliaires avec kyste hilair puisque cette anomalie doit être opérée le plus tôt possible avant le passage en cirrhose hépatique.

En cas de diagnostic anténatal, la grossesse est poursuivie à terme, et le mode d'accouchement n'est pas modifié par l'existence de cette malformation.

Le diagnostic anténatal pose le problème du moment de l'évaluation postnatale de ces enfants asymptomatiques et de l'âge idéal du traitement définitif. La plupart des auteurs s'accordent sur une chirurgie précoce vers l'âge de deux à trois mois avant la survenue de complications puisque la cirrhose hépatique peut survenir précocement et qu'un cas d'insuffisance hépatique a été décrit même chez un nourrisson de cinq mois. De même Dewsbury et al ont rapporté le cas d'un patient opéré au dixième jour de la vie, qui avait déjà des signes histologiques de cirrhose hépatique. Ces cas illustrent que même les enfants asymptomatiques peuvent développer des lésions hépatiques occultes. Dans les formes compliquées, le traitement peut être proposé plus précocement [22].

**Dans notre série, 2 cas de kyste du cholédoque était diagnostiqué en anténatal**

### **III- ETUDE CLINIQUE :**

Le tableau clinique de la maladie n'est pas spécifique, variable, et parfois trompeux.

Le volume du kyste et le degré de perméabilité de la portion sous-jacente déterminent la sévérité et la précocité de la symptomatologie.

Toutefois dans le cas idéal une triade classique de BERNHEIM (douleur abdominale, ictère obstructif intermittent, masse de l'hypochondre droit) est très évocatrice, mais elle n'existe que dans 20 à 63% des cas [24], les formes monosymptomatiques ou bisymptomatiques sont les plus fréquentes

Tableau 2 : pourcentage de la triade en fonction de différents auteurs [2]

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Pourcentages de la triade</b>
Tsardakas (34)	1956	63.3%
Alonso-lej (13)	1959	21%
Mutricy (35)	1968	20%

**En concordance avec la littérature, dans notre étude seulement 10% des cas présentait la triade classique.**

Ainsi le plus souvent la symptomatologie clinique est réduite à des douleurs abdominales dans 60% des cas surtout chez l'adulte, et un ictère cholestatique dans 70% des cas en particulier chez l'enfant, ce qui explique encore la difficulté du diagnostic[25].



## **A- La douleur**

C'est le principal motif de consultation, elle est présente dans près de 60% des cas, elle est en rapport avec l'hyperpression régnant dans les voies biliaires, du fait de l'obstacle latent.

Son siège habituel est l'hypochondre droit, mais plus rarement elle peut siéger au niveau de l'épigastre ou de la région péri-ombilicale, parfois elle est diffuse à tout l'abdomen.

L'irradiation se fait vers la base du thorax et l'épaule droite, sans avoir cependant de caractère pathognomonique.

Cette douleur est variable dans son type et, dans son intensité. Tantôt violente, véritable colique hépatique, tantôt sourde et peu intense à type de pesanteur, quelques fois réduite à une simple sensation de gêne abdominale.

Parfois Associée à un ictère et la fièvre, elle traduit une angiocholite ; dans d'autres cas, elle traduit une pancréatite surtout chez l'adulte et le grand enfant [26].L'évolution de cette douleur est paroxystique, soulagée parfois par les nausées et les vomissements [27].

**A propos de notre étude, la douleur était présente chez 65% des cas.**

## **B- L'ictère**

L'ictère est parmi les signes révélateurs majeurs, il est présent dans plus de 70% des cas ,il a été retrouvé chez tous les adultes de la série de CORNET et SUBREVILLE [19].

Son intérêt réside dans l'orientation vers une affection hépatobiliaire et révélant fréquemment les ectasies du cholédoque.

Il est de type cholestasique avec des urines foncées et des selles décolorées, associé ou non à des prurits [10].

Son intensité variable et son caractère intermittent s'expliquent par la redondance du kyste qui attire et coude le bas cholédoque [28].

Ainsi l'intensité de cet ictère peut prendre plusieurs aspects :

- ✓ Subictère pouvant même passé inaperçu.
- ✓ Ictère d'emblée franc de type angiocholitique.
- ✓ Ictère variable et se caractérise par des épisodes de poussées et de rémissions en faveur d'une lithiase de la voie biliaire principale.
- ✓ Ictère progressif de type néoplasique.

**En concordance avec la littérature, dans notre série, 65% des cas présentaient un ictère.**

### **C- Masse abdominale**

Il s'agit d'une masse arrondie et rénitente de l'hypochondre droit, bien limitée, régulière, fluctuante et mobile latéralement. Elle est habituellement indolore.

Cette masse peut se distinguer du foie lorsque celui-ci déborde le grill costal.

On peut, dans certains cas, percevoir une ligne de démarcation entre les deux masses. Parfois on peut la confondre avec une hépatomégalie.

Le volume de cette masse est variable ; parfois elle peut être énorme (2 litres), distendant l'abdomen, descendant en dessous de l'ombilic et dépassant la ligne médiane, parfois le volume de cette masse varie chez le même sujet et traduisant le remplissage et la vidange occasionnelle de la poche kystique. Cette caractéristique de variabilité dans le temps a une grande importance dans

l'orientation clinique vers le diagnostic d'une dilatation kystique de la voie biliaire principale [10]. Une étude réalisée par Mutricy, à propos de 37 cas, a trouvé que la masse n'est retrouvée que dans 30% des cas entre 10 à 30 ans et dans presque 10% des cas après l'âge de 30 ans (38,35).

**Dans notre étude une masse de l'hypochondre droit a été retrouvée chez 2 patients soit dans 10%**

**Tableau 3:** Fréquence respective des éléments de la triade de Bernheim en fonction des séries des différents auteurs[19]

<b>Auteurs</b>	<b>Ictère</b>	<b>Douleur</b>	<b>Masse</b>
Shalow et Coll. 182 cas [13]	70%	59%	77%
Alonso Lej et Coll. [11]	73%	64%	59%
Meradji[5]	50%	-	50%
Cornet - Subreville 1976 [7]	100%	80%	60%
Cornet - Mobiot (1986)	66%	66%	100%

## **D-Les autres manifestations cliniques**

Ils sont non spécifiques et inconstants et peuvent accompagner ou non la triade symptomatique, et lorsqu'ils existent, ils sont généralement en relation avec une complication.

### ➤ **Les signes généraux :**

- La fièvre en faveur d'une infection biliaire, il peut prendre plusieurs aspects :

✓ Fébricule à 38°C

✓ Fièvre de type angiocholitique 38°-39°C, accompagnée souvent de frissons.

- L'amaigrissement et l'altération de l'état général peuvent être en relation avec dégénérescence néoplasique de la DKC.

- Déshydratation.

### ➤ **Les signes fonctionnels :**

- Urines foncées et selles décolorées en faveur d'un ictère cholestatique.

- Nausée, vomissement, hématemèse, moeléna.....

### ➤ **Les signes physiques :**

- hépatomégalie en cas de retentissement sur le foie et des voies biliaires intra hépatiques.

- La splénomégalie associée ou non aux autres signes d'hypertension portale.

**Dans notre série de 20 cas, la fièvre était présente chez 4 patients, les vomissements chez 11 cas et la diarrhée chez un seul cas.**

## **IV- ETUDE PARACLINIQUE**

### **A- l'imagerie**

#### **1- ASP**

Ce n'est pas l'examen de première intention en cas de suspicion de pathologie hépatobiliaire. Le cliché d'ASP est le plus souvent normal [29].

Cependant, Cet examen permet de noter la présence d'une opacité de l'hypochondre droit [30] abaissant et refoulant le colon transverse. L'ASP peut mettre en évidence des images calcifiées (calculs dans le kyste, ou dans la vésicule ou ailleurs) ou des images aériques témoignant d'une fistule biliodigestive pathologique[10].

#### **2- Echographie abdominale**

L'échographie abdominale est le premier examen à demander en cas de suspicion de kyste du cholédoque, c'est un examen non invasif et fiable dans l'évaluation de l'importance de la dilatation de l'arbre biliaire.

Le diamètre de la voie biliaire commune mesure moins de 3 à 5 mm chez l'enfant en bonne santé et moins de 2 mm chez le nourrisson. Il est ainsi facile de faire le diagnostic avec l'échographie [22].

La DKC apparait à l'échographie sous forme d'une image kystique sous-hépatique communicante avec la voie biliaire associée ou non à une dilatation de la voie biliaire intrahépatique avec une sensibilité proche de 100 %[22].

Cet examen détecte également de petits calculs intrakystique ou des débris échogènes. La dégénérescence sera suspectée si l'examen révèle un épaissement et une irrégularité de la paroi kystique [31].

L'échographie peut poser le diagnostic différentiel en période néonatale avec une atrésie des voies biliaires de forme kystique, et chez le grand enfant ou

l'adulte jeune avec une dilatation des voies biliaires secondaires à une lithiase du bas cholédoque [32], ainsi qu'avec les lésions kystiques de la tête du pancréas.

Mais cet examen peut être gêné par l'interposition de structures aériques, et reste opérateur dépendant.

**Tous nos patients ont été explorés en premier intention par l'échographie qui a permis d'évoquer le diagnostic dans 75% des cas**



**Figure 21**: Echographie abdominale montrant la dilatation kystique du cholédoque [33].

### **3- TDM abdominal**

La réalisation de cet examen selon la technique standard est peut informative pour l'exploration des voies biliaires et surtout pour la voie biliaire principale. Dans le cas de la dilatation kystique congénitale du cholédoque, elle apparaît sous forme d'une tumeur liquidienne, arrondie, bien limitée, étendue entre la confluence portale et le duodénum [34]. Cet examen permet également de mettre en évidence la présence d'éventuelles lithiases, et informe sur l'état des voies biliaires intra-hépatiques [34].

Le cholangioscanner spiralé (cholangiographie intraveineuse couplée à un examen TDM) est une technique spécifique pour la visualisation des voies biliaires par l'injection du produit de contraste intra veineux d'excrétion biliaire (l'acide iodoxamique ou la biliscopine) avec reconstruction coronal sagittale ou tridimensionnelle. Il permet d'effectuer une cholédocoscopie virtuelle pour une meilleure visualisation de l'anomalie, et une meilleure détection de petits calculs biliaires en absence d'une obstruction, il permet aussi de visualiser l'anatomie des voies biliaires et ses variantes avant une intervention chirurgicale. Il s'agit d'une technique sophistiquée et longue et reste confidentielle [23].

En outre, le cholangio-scanner intervient dans le diagnostic différentiel avec la maladie de Carolie, la maladie polykystique du foie, les kystes du pancréas, les duplications du duodénum, les kystes du rein et les anévrismes de l'artère hépatique où le diagnostic peut être étayé par le Doppler couleur [34].

Il peut aussi fournir des informations très utiles en cas de doute de malignité.

Par ailleurs, l'indication du cholangio-scanner connaît ses limites à cause de la fréquence élevée des effets secondaires des produits de contraste biliaire

intraveineux, à l'opposé de ceux des produits de contraste dont l'excrétion est rénale.



**Figure 22** : Scanner abdominal visualisant un empierrement du cholédoque dilaté [33].



#### **4-Bili-IRMou la cholongio-IRM ou la CPRM**

Cholangiopancréatographie-imagerie par résonance magnétique est un examen de référence, rapide, reproductible, demandé en 2<sup>ème</sup> intention permettant une exploration multiplan des voies bilio-pancréatiques :

- Elle permet de réaliser une cartographie complète des voies biliaires intra- et extrahépatiques montrant ainsi une dilatation kystique pouvant atteindre des dimensions variables ; La clé du diagnostic est l'objectivation d'un canal biliopancréatique commun anormalement long (> 15 mm) entre le duodénum et les canaux biliopancréatiques. Il est visible directement ou se manifeste par un vide de signal trop large. L'IRM a une sensibilité supérieure à 95 %, mais présente des limites comme l'étude des voies biliaires fines surtout chez le nourrisson qui reste difficile [33].
- Elle montre l'ensemble des malformations de l'arbre biliaire permettant le diagnostic différentiel avec une pathologie obstructive
- Elle est très utile dans la détection des anomalies biliopancréatiques (sensibilité de 69 à 80 %), et la présence de calculs intrakystiques (sensibilité de 90 à 100 %) [23].
- Elle permet de faire suspecter la dégénérescence en montrant une tumeur endoluminale polypoïde et/ou un aspect irrégulier épaissi de la paroi kystique

La CPRM est un examen qui apparaît particulièrement adapté dans l'exploration des kystes du cholédoque chez l'enfant. Différentes séries attestent de la faisabilité et de la fiabilité de cette exploration chez l'enfant, quel que soit l'âge. En effet elle est efficace dans le bilan étiologique des pancréatites, notamment chez l'enfant, à la recherche d'une anomalie des voies bilio-pancréatiques [35].

La CPRM est une technique non invasive, a traumatique, non opérateur dépendant, ne nécessitant ni anesthésie ni injection de PDC.

Son coût unitaire est équivalent à celui des techniques d'opacification. Cependant, il n'existe pas de coût surajouté lié à l'anesthésie et à l'hospitalisation de jour [35].

Plusieurs études récentes ont montré des performances équivalentes de la CPRM aux opacifications directes du système biliaire (cholangiographieper-opératoire et CPRE) pour préciser les caractéristiques anatomiques des dilatations congénitales de la voie biliaire principale [35].

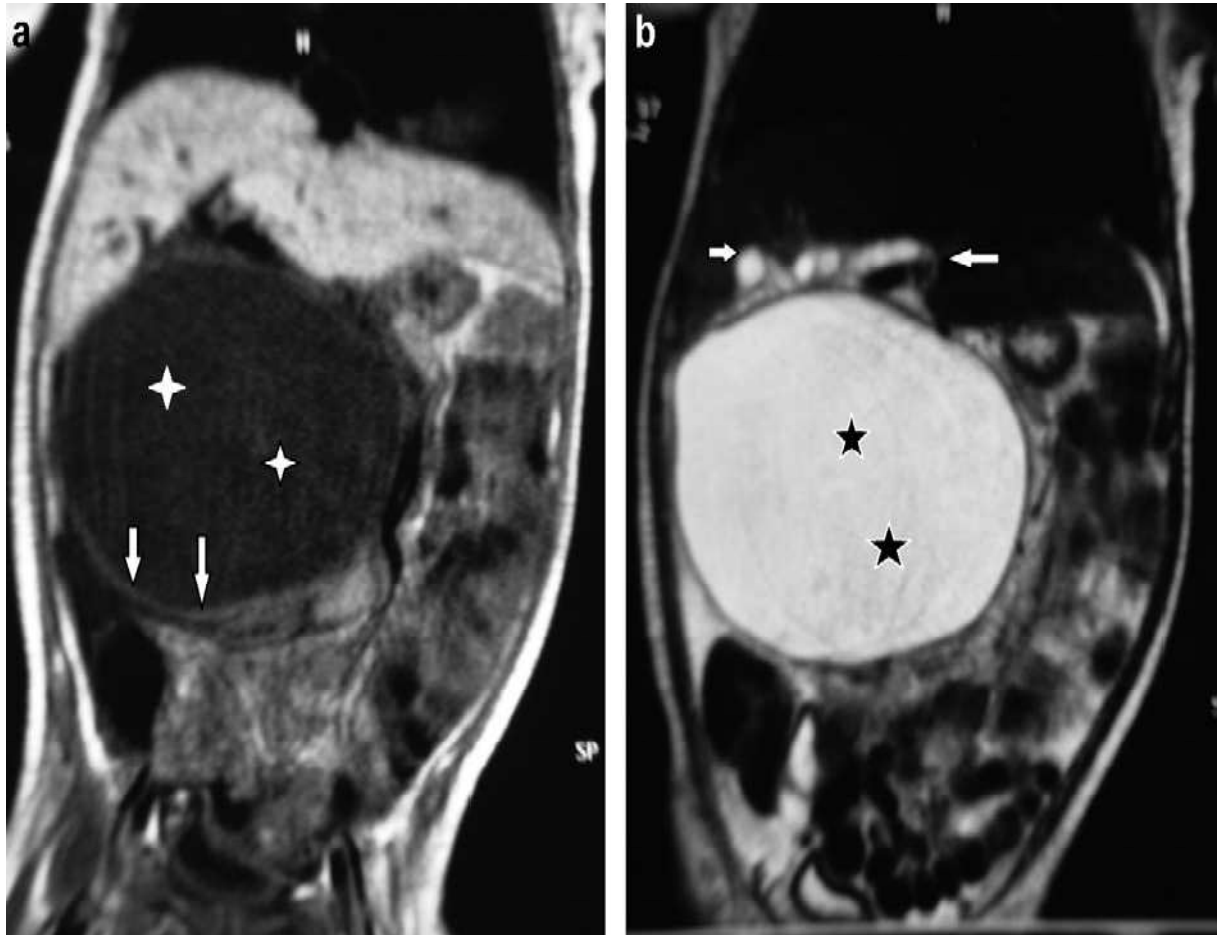
En effet, La CPRM est aussi reproductible que les opacifications rétrogrades pour retrouver les anomalies de la jonction bilio-pancréatique quand elles sont présentes et mettre en évidence les calculs de la VBP.

Cependant, ces opacifications rétrogrades sont des méthodes invasives associées à un risque élevé de :

- \* sepsis
- \* hémorragie intra-luminale
- \* perforation duodénale
- \* péritonite biliaire.

Le principe de la cholangiopancréatographie- IRM est la réalisation de séquences très fortement pondérées en T2, qui effacent le signal des structures non liquidiennes et celui des liquides en mouvement, pour ne conserver que celui des liquides stagnants. Elles confèrent un hypersignal aux tissus à long T2 comme la bile et un hyposignal aux tissus à T2 plus court comme le foie, le pancréas. Les vaisseaux sont en hyposignal par déphasage [35].

Les contre-indications de cette techniques sont la grossesse, l'allaitement, l'hypersensibilité connue à l'un des composants, en cas d'ictère majeur et l'insuffisance rénale.



**Figure 23.** a : Bili-IRM : masse kystique sous-hépatique bien limitée (séquence T1) ; b : associée à une dilatation de la voie biliaire intrahépatique (séquence T1) (flèche) [22].

## **B- Endoscopie et opacifications directes des voies biliaires**

### **1- Echoendoscopie**

L'échoendoscopie est une technique combinant l'endoscopie et l'imagerie.

L'apport de l'échoendoscopie bilio-pancréatique n'a été que rarement évalué. Une série japonaise a confirmé l'excellente sensibilité de cette technique pour le diagnostic de kyste cholédocien, pour la recherche et l'analyse de la variété d'une AJBP ainsi que pour la recherche d'éventuels arguments en faveur d'une lésion tumorale associée, notamment vésiculaire [23]. Cette technique peut être couplée à la réalisation d'une ponction écho-guidée.

L'endoscopie permet de visualiser les structures bilio-pancréatiques avec une excellente définition du fait d'une très haute résolution spatiale axiale et latérale.

En effet Les performances de l'échoendoscopie sont excellentes avec une sensibilité entre 95 à 100 %, une spécificité proche de 100 % notamment pour le diagnostic de micro lithiases.

Les limites sont représentées par les difficultés de positionnement de la sonde (antécédents chirurgicaux, sténose pylorique ou duodénale), les contraintes des ultrasons (aérobilie, calcifications de pancréatopathie chronique).

### **2- Opacification des voies biliaires**

#### **a- Cholécystographie orale[10]**

La cholécystographie orale permet d'opacifier la vésicule et d'évaluer la fonction vésiculaire.

L'agent opacifiant est absorbé par voie digestive, éliminé par la bile, puis concentré dans la vésicule biliaire. L'appréciation de la vidange se fait après absorption d'aliments cholagogues (œufs, chocolat et huile).

Elle n'a montré que dans de très rare cas l'anomalie biliaire. La vésicule n'est pas toujours opacifiée. Ainsi lorsqu'elle n'est pas opacifiée, il faut savoir reconnaître les causes digestives ou hépatiques avant d'attribuer cet échec à une anomalie vésiculaire (cholécystite, exclusion vésiculaire par une lithiase enclavée dans le cystique). Un défaut d'absorption et/ou d'élimination hépatique du produit de contraste peut en effet s'observer en cas de transit intestinal trop rapide, de diarrhée ou de cholestase.

L'examen n'a pas d'intérêt en cas d'ictère clinique ou de bilirubinémie supérieure à 35 uMole/l.

Les seules contre-indications de l'examen sont l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale sévères. Des précautions doivent être prises en cas de sensibilisation aux produits iodés, et d'hyperuricémie.

Elle n'est plus réalisée actuellement depuis l'avènement d'autres examens plus spécifiques et sophistiqués.

### **b- La cholangiographie intraveineuse**

Elle permet l'opacification de la voie biliaire principale par injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé [36].

Le diagnostic de la DKC s'appuie sur la découverte d'une opacité arrondie ou fusiforme de faible tonalité, située dans la région sous hépatique, elle est plus médiane et plus postérieure que celle de la vésicule. Cependant la vésicule peut ne pas s'opacifier, ce qui rend la distinction difficile et donne lieu à confusion. Le cholédoque d'aval est exceptionnellement mis en évidence.

Sa réalisation est conditionnée par l'absence d'ictère et par un fonctionnement hépatique satisfaisant, condition rarement présente chez les malades ayant une dilatation kystique de la voie biliaire principale [37].

Par ailleurs, des phénomènes d'hépatotoxicité, de néphrotoxicité (surtout au cours de certaines hémopathies), et des accidents de type anaphylactoïde avec collapsus hypotensif et bronchospasme ont été rapportés avec une mortalité globale évaluée à 1/5000 et un accident sérieux sur 300 examens [36].

En effet, il s'agit d'une technique d'imagerie historique aujourd'hui délaissée

### **c- La cholangiographietranshépatique percutanée**

C'est un examen que l'on pourrait proposer en préopératoire et même en présence d'ictère.

Chez un sujet ayant des fonctions hépatiques plus ou moins perturbées, cette technique expose aux hémorragies. Un autre risque peut se voir c'est la péritonite biliaire. Par ailleurs L'instauration d'une antibiothérapie parentérale est nécessaire pour éviter le risque infectieux

Cet examen permet l'opacification des dilatations kystiques dans la majorité des cas. La ponction est habituellement pratiquée dans les voies biliaires intrahépatiques à l'aiguille fine par voie latérale droite intercostale selon la technique d'OKUDA et qui peut être guidée par échographie [38], mais dans la dilatation kystique de la voie biliaire principale, les voies biliaires intrahépatiques ne sont pas dilatées donc difficilement cathétérisables ce qui rend cet examen peu rentable.

Cet examen a un rendement faible, mais reste toujours utile dans certains cas [7]

#### **d- La cholangiographie rétrograde endoscopique par cathétérisme de la papille**

Il s'agit d'une technique combinant l'endoscopie et la fibroscopie. Elle a été l'examen de référence durant de longues années pour le diagnostic de DKC et ses complications.

Elle reste la référence pour préciser l'image de la jonction biliopancréatique et le diagnostic d'AJBP grâce à l'injection directe des deux structures canalaire, biliaire et pancréatique par cathétérisme de la papille.

De plus, par l'intermédiaire d'une sphinctérotomie oddienne endoscopique, la CPRE permet l'extraction des calculs du canal commun long, des calculs pancréatiques, voire le traitement des cholédococèles (type III) [23].

Actuellement ses indications se sont modifiées : la CPRE est maintenant moins utilisée pour ses applications diagnostiques en raison des performances obtenues par les autres méthodes diagnostiques : le scanner, l'IRM et l'écho-endoscopie. Elle précède, le plus souvent, un geste thérapeutique endoscopique

Elle garde un intérêt spécifique pour le diagnostic des lésions canalaire débutantes (cholangite sclérosante, pancréatite chronique..), des variations anatomiques (pancréas divisum, AJBP, DKC), de la pathologie tumorale ampullaire et pour la réalisation de certains prélèvements [39-40-41].

La fréquence des complications varie entre 5 et 10 %, incluant par ordre de fréquence les pancréatites, cholangites, hémorragies et perforations. Les facteurs de risque sont directement liés aux conditions techniques (canulations multiples, nécessité de sphinctérotomie, manipulations et injections canalaire pancréatiques) mais également aux patients (dysfonctionnement oddien) [42-43].

**Dans aucun cas la CPRE n'a été faites chez nos patients**

### e- La cholangiographie per opératoire

L'exploration radiologique per-opératoire est surtout utile quand les données de l'exploration pré-opératoire sont insuffisantes

La cholangiographie per-opératoire est un examen primordial, sa sensibilité varie de 92% à 96% et sa spécificité près de 100%.

Elle peut se faire soit par ponction direct du kyste, soit par canulations cystique [44].

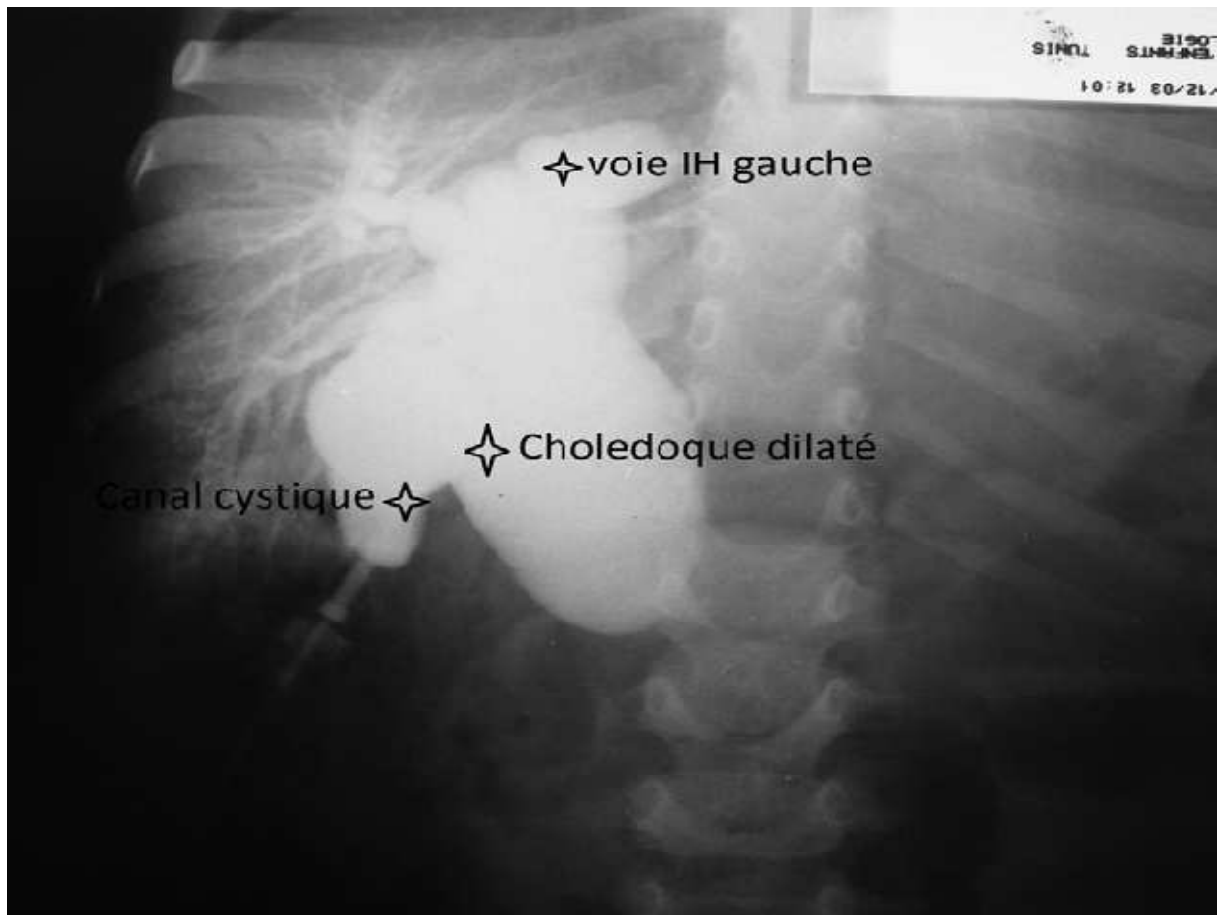
Cet examen permet de préciser :

- le Siège, le volume, la morphologie et la présence d'une lithiase intracystique.
- Distance séparant la dilatation de la bifurcation des canaux intra et extra hépatiques.
- Anomalies VBIH, l'existence ou non du passage duodénal, état du carrefour bilio-pancréatique.
- Une classification de l'anomalie [45].

Elle comporte une seule contre-indication essentielle: c'est le choc à l'iode, en effet les doses du produit de contraste utilisé sont très importantes en raison de la dilution qui se produit dans la poche kystique [46].

**Dans notre étude la cholangiographie per-opératoire était pratiquée chez deux patients**





**Figure 24** :Cholangiographie peropératoire montrant la dilatation de la voie biliaire principale et la voie biliaire intrahépatique gauche. À droite, pas de dilatation [22].

#### **f- La cholangiographie post opératoire**

Lorsqu'elle est possible, elle est plus instructive car l'œdème a régressé, la compression du cholédoque par le kyste a été levée et permet d'opacifier le cholédoque distal[10].



**Figure 25:** Cholangiographie post-opératoire par drain de Kehr :Dilatation kystique fusiforme du cholédoque [47]

### **C- la scintigraphie des voies biliaires[23]**

La scintigraphie biliaire au technétium 99 marqué à l'acide triméthyl-indodiacétique est une méthode simple, reproductible, non invasive, ayant une bonne sensibilité pour l'évaluation morphologique et la classification des kystes cholédociens ; cependant, cette sensibilité diminue pour l'appréciation de l'extension intrahépatique des lésions kystiques.

De nos jours, certaines équipes ont recours à la scintigraphie biliaire au titre de l'analyse fonctionnelle qualitative et quantitative du montage chirurgical.

Un allongement du temps hiloduodéal traduit une mauvaise clairance biliaire, pouvant prédire l'apparition d'une cholangite sclérosante secondaire.

#### D- Autres examens radiologiques

Autres examens radiologiques peuvent être utilisés on cite :

- Urographie intra veineuse
  - Le transit oesogastroduodéal
  - Le lavement baryté
  - La ponction biopsie du foie

#### E- La biologie

N'est pas évocatrice, sans intérêt diagnostique puisqu'elle n'a aucune spécificité mais elle peut montrer des signes :

- de rétention biliaire : lorsqu'elle existe, on note une élévation modéré de la bilirubinémie, de la cholestérolémie et des phosphatases alcalines.
- De souffrance hépatique : variable allant d'une simple cytolyse (élévation de GOT, GPT), à l'insuffisance hépatique avec diminution des facteurs de coagulation, L'abaissement du taux de prothrombine, allongement du temps de quick et une baisse du cholestérolsanguin...
- Infectieux : la numération de la formule sanguine met en évidence une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile pouvant évoquer une infection associée.
- D'atteinte pancréatique avec hyperamylasémie et hyperamylasurie [48].

**Chez nos patient le bilan biologique était normal dans 45% avec une cholestase dans 55% cas et une cytolyse dans 45% cas.**

#### **IV- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE** [49]:

##### **A- Classifications**

La diversité des formes de dilatations explique la difficulté à établir une systématisation et donc la multiplicité des classifications proposées. Parmi les plus connues, celle de TODANI, d'Alonso-Lej et KIMURA. La classification la plus complète mais aussi la plus complexe est celle proposée par HENRY en 1987.

Ainsi la classification d'Alonso-Lej date au 1959, révisée en 1973 par Klotz, Saito en 1974, Flanigan en 1975, et enfin par Todani en 1979 qui a ajouté le type V et qui a été actualisée pour la dernière fois en 1992 par Komi.

##### **1. La classification d'Alonso-Lej**

Elargie par Longmire et Hadad, et modifiée par Todani. Elle intéresse tout l'arbre biliaire[50- 51-52] :

- ❖ Type I : dilatation kystique du cholédoque proprement dite, comporte trois formes anatomiques :
  - ✓ Ia : Distension sphérique ou ovalaire de la voie biliaire principale et du canal hépatique commun, partant tout près de la jonction des canaux hépatiques droit et gauche, et s'étendant en bas jusqu'à la tête du pancréas.
  - ✓ Ib : Dilatation localisée à un segment du canal cholédoque.
  - ✓ Ic : Dilatation fusiforme ou cylindrique diffuse à tout le cholédoque.

La vésicule biliaire est habituellement de morphologie normale. La DKC est la forme la plus fréquente et représente environ 85 % des cas.

- ❖ Type II : Diverticule du cholédoque : se présente comme une cavité sacciforme s'implantant latéralement sur la voie biliaire principale et reliée par un pédicule court et étroit à un canal cholédoque de calibre normal ou légèrement dilaté.

C'est la variété la plus rare des dilatations des voies biliaires.

- ❖ Type III : Le cholédococèle congénital: C'est une dilatation ampullaire intramural intéressant la partie intra duodénale du cholédoque et pouvant simuler un polype duodénal. Il s'agit d'une lésion rare et plus encore chez l'enfant, de taille variable et n'excédant pas 1 à 2 cm de diamètre. Environ 130 cas ont été rapportés dans la littérature, dont 80% chez l'adulte.
- ❖ Type IV : Association avec une maladie de Carolie : cette association appuie hypothèse de maladie extasiant pouvant atteindre n'importe quel étage du système biliaire.
- ❖ Type V : c'est le cadre de la maladie décrite par Caroli avec dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques de caractère diffus ou au contraire segmentaire, où il n'y a pas d'obstacle sous-jacent ou de facteur connu à l'origine de ces dilatations.

## 2. Classification de TODANI[53]

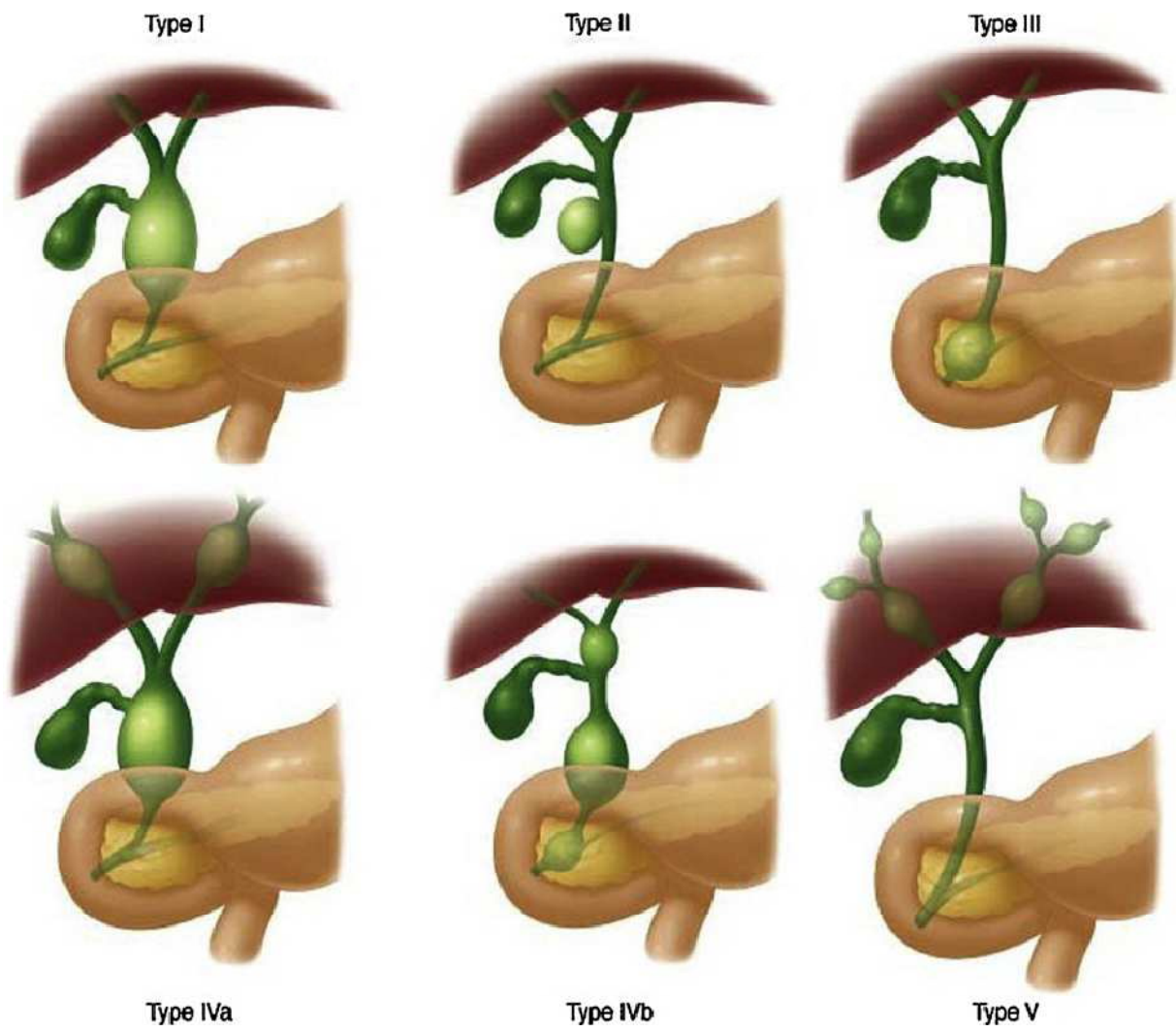
Elle comprend cinq types principaux incluant les voies biliaires aussi bien extra qu'intra hépatiques reprenant un travail initial d'Alonso -Lej:

➤ **Type I** : dilatation kystique de la voie biliaire principale, c'est la forme la plus fréquente (80%), elle comporte trois sous types :

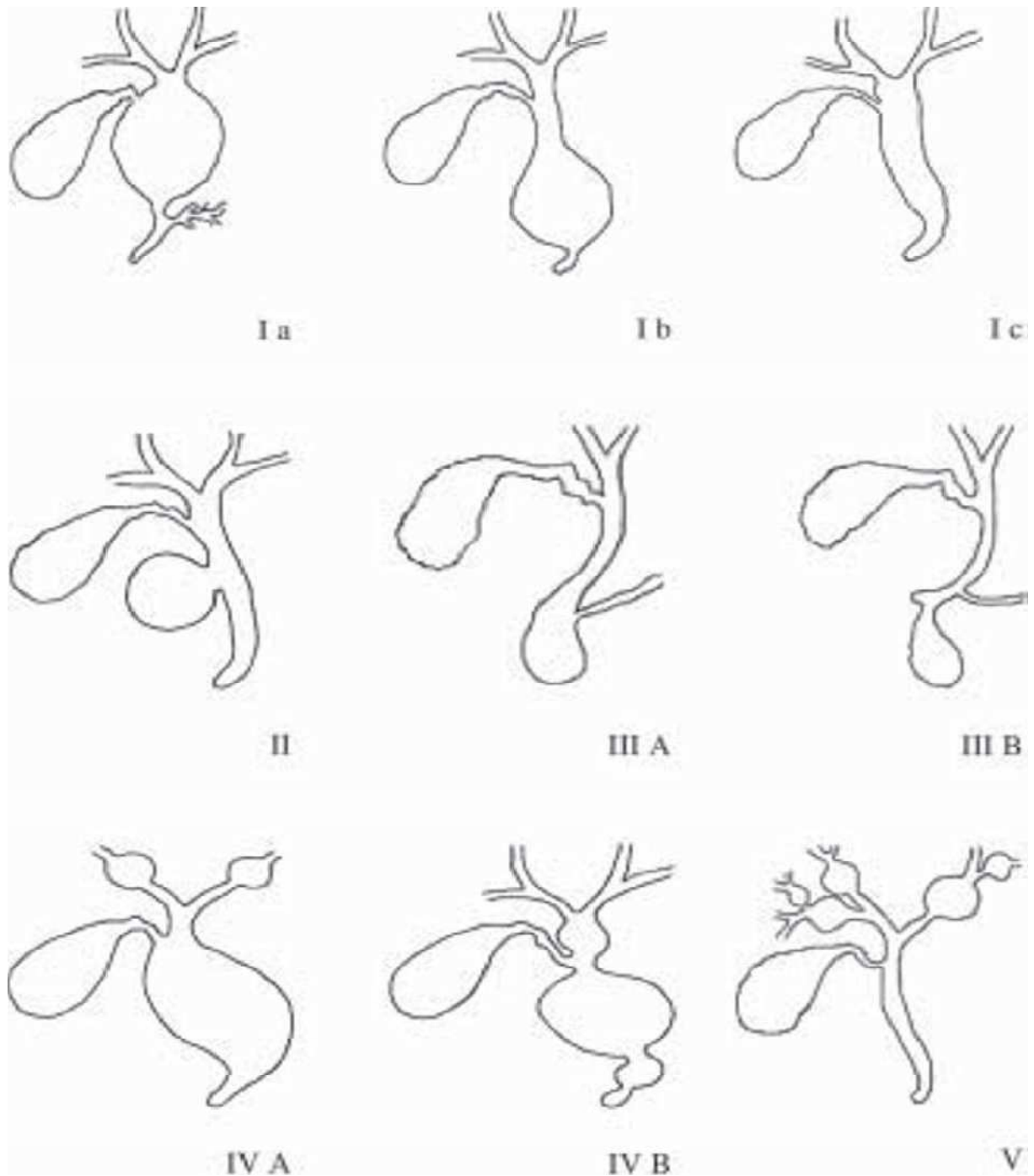
- Ia : sacculaire ou kystique

- Ib : segmentaire
- Ic : cylindrique ou fusiforme.
- **Type II** : diverticule de la voie biliaire principale, se rencontre dans 10% des cas :
  - IIa : diverticule du canal hépatique ou de la convergence.
  - IIb : diverticule du cholédoque sus pancréatique.
  - IIc : diverticule du cholédoque intra pancréatique.
- **Type III** : cholédochocèle (4%), dilatation concerne la portion terminale du cholédoque qui fait saillie dans la lumière duodénale
- **Type IV** : dilatations kystiques multiples qui se rencontre dans 11% des cas
  - IVa : dilatations fusiformes des voies biliaires intra et extra hépatiques.
  - IVb : dilatations kystiques multiples des voies biliaires extra hépatiques.
- **Type V** (1%) : dilatation kystique unique ou multiple des voies biliaires intra hépatiques ou maladie de Carolie. Il s'agit d'une maladie à transmission autosomique récessive[22]

La dilatation du canal cystique n'apparaît pas dans cette classification. Une revue de la littérature ne retrouve que trois cas de dilatation kystique du canal cystique isolée et deux cas de dilatation kystique du canal cystique associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Pour cette raison, on a donné à la dilatation kystique du canal cystique isolée la dénomination de type VI dans la classification de Todani[54-55]. L'association d'une dilatation kystique du canal cystique et d'une dilatation kystique de la voie biliaire principale est exceptionnelle [56-57-58].



**Figure 26 :**Classification de Todani des dilatations de la voie biliaire [22].



**Figure 27** : Schéma représentant la classification de TODANI regroupant les types et les sous types de dilatation des voies biliaires[59]



### 3- Classification de TODANI modifiée [57]

Elle distingue deux types de dilatation :

- Extra-hépatiques: type I,II,III
- Intra et extra-hépatiques: type IV.

Le type I est subdivisé en 4 types :

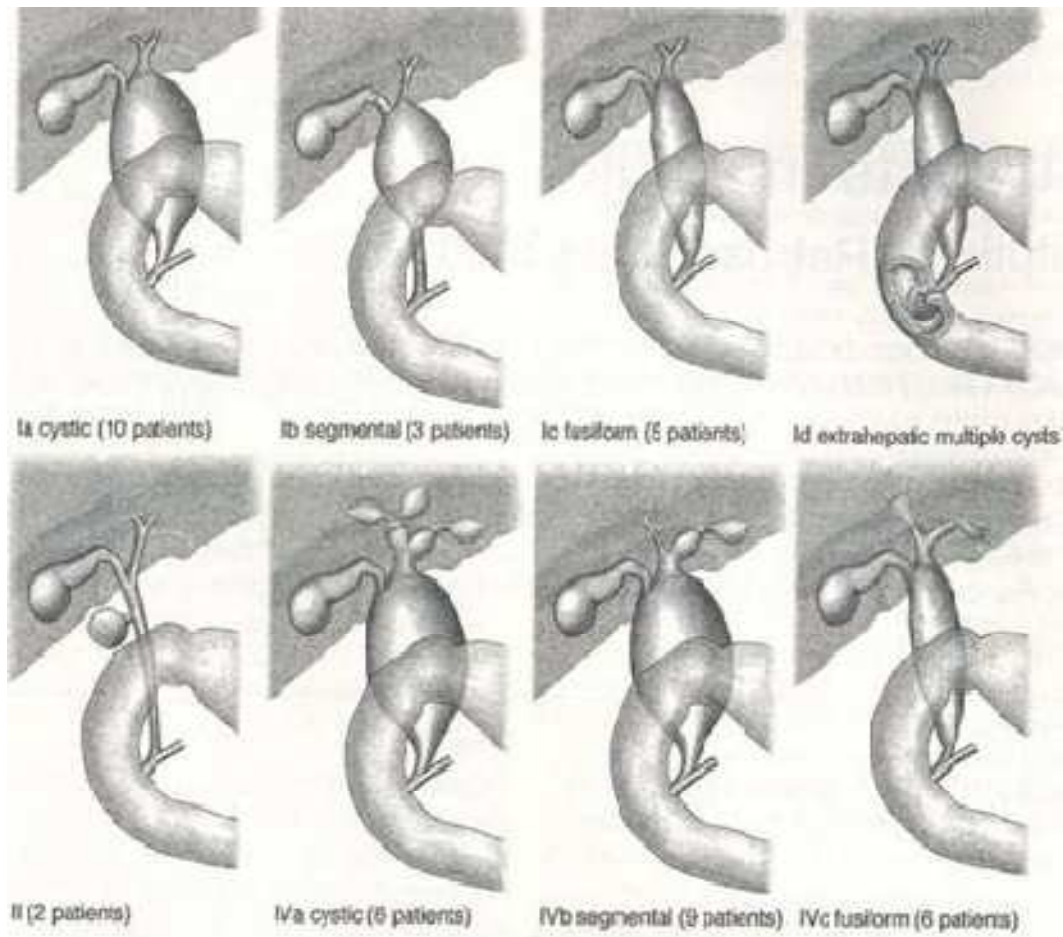
- Ia : dilatation sacciforme.
- Ib : dilatation segmentaire.
- Ic : dilatation fusiforme.
- Id : dilatation extra-hépatique multiple (association d'une dilatation fusiforme et d'un cholédococèle).

Le type II : diverticule du cholédoque.

Le type III : cholédococèle.

Le type IV : comprend 3 sous-groupes :

- IVa : dilatation sacciforme intra-hépatique et extra-hépatique.
- IVb : est une dilatation segmentaire intra-hépatique et extra-hépatique.
- IVc : dilatation fusiforme extra-hépatique et intra-hépatique.

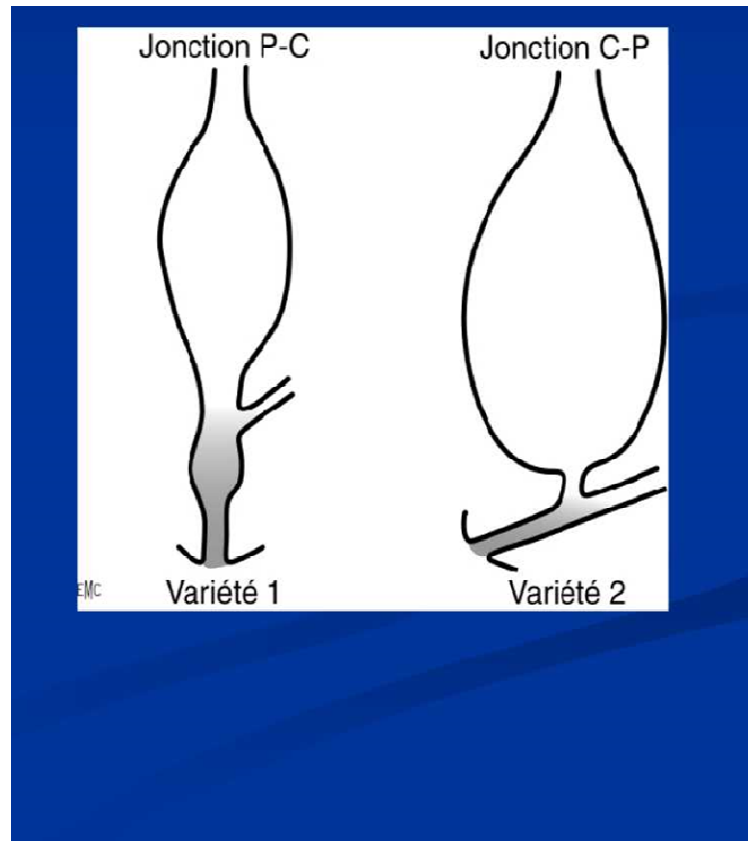


**Figure 28:** schéma de la classification de Todani modifiée[57]

#### 4- CLASSIFICATION DE KIMURA : [23]

Les anomalies anatomiques de la jonction biliopancréatique ont été classées par Kimura et al en deux variétés :

- la variété 1 est celle où le canal excréteur du pancréas semble se jeter dans le cholédoque réalisant l'union P-C ;
- la variété 2, qui prédomine, est celle de l'union C-P, où le cholédoque semble se jeter dans le canal de Wirsung.



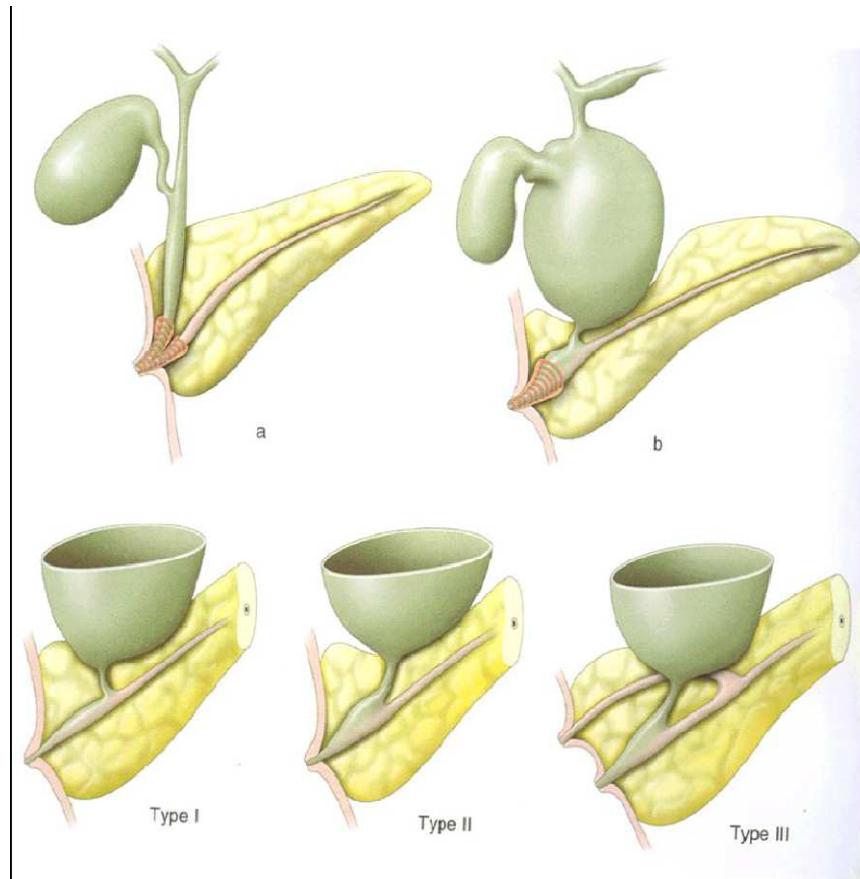
**Figure 29** : schéma représentant la classification de Kimura

##### 5- classification de KOMI[60]

Cette classification prend en considération l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique qui a un intérêt aussi bien thérapeutique que pronostique. Elle comprend trois types principaux :

- ❖ Type I : c'est un canal biliaire étroit qui reçoit le canal pancréatique selon un angle droit. Ce type se divise en deux sous types Ia, Ib, en fonction de la présence ou non de la dilatation kystique du canal biliaire commun :

- Ia : anomalie de la jonction bilio-pancréatique sans dilatation de la voie biliaire principale.
- Ib : anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec dilatation de la voie biliaire principale.
- ❖ Type II : le canal pancréatique et le canal biliaire se raccordent selon un angle aigu. On note deux sous types :
  - IIa : anomalie de la jonction bilio-pancréatique sans dilatation kystique de la voie biliaire principale.
  - IIb : anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec dilatation de la voie biliaire principale.
- ❖ Type III : l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique est associée à la présence d'un canal pancréatique accessoire, relié ou non aux canaux biliaire et pancréatiques.



**Figure 30:** schéma montrant la classification de KOMI avec ses différents types

## **B- Etude anatomopathologique**

### **1- Etude macroscopique de la dilatation :**

#### **a- Volume de la dilatation**

Certains auteurs, ont pris en considération le diamètre vertical et transversal, d'autres, la quantité du liquide contenue, mais le plus souvent la dilatation kystique est volumineuse.

Le plus petit cas rapporté dans la littérature en 1910 mesure 2,5 cm de large sur 3 cm de long, le plus volumineux revient à Red et Rubd en 1922 et contenait huit litres de bile [10].

### **b- La paroi de la dilatation**

L'aspect extérieur est variable, il est tantôt pâle, et sillonné d'un réseau vasculaire plus ou moins dense, tantôt bleuté et légèrement vascularisé. Cette variation d'aspect peut être en rapport avec le calibre de la paroi de la dilatation qui est habituellement épais et pouvant atteindre 1 cm [10], parfois la paroi est très mince d'où l'éventualité de rupture au cours de l'intervention.

En intra luminal, la muqueuse peut totalement disparaître, ou subsister sous forme d'îlots à peine reconnaissable à la microscopie optique.

Certains auteurs ont noté la présence de formations valvulaires, situées, soit à l'abouchement du cystique dans le canal hépatique commun, soit au départ du cholédoque inférieur.

Ces replis valvulaires ont une épaisseur variant de quelques millimètres, leur origine reste obscure. Pour certains, ils sont le témoin de vestiges embryonnaires, pour d'autres, il s'agit de la conséquence des réactions inflammatoires, enfin et plus généralement, l'origine est attribuée à des causes mécaniques lors de la genèse de la dilatation.

### **c- Le contenu de la dilatation**

Fait habituellement de bile, dont la teinte et la consistance sont variables. La bile peut être soit aseptique, soit le plus souvent infectée, et ceci dépend du degré d'obstruction du cholédoque inférieur[29]. La lithiase intra-cystique est rare.

## **2- Etude histopathologique**

Sur le plan anatomo-pathologique, les lésions macroscopiques réalisent une ectasie de la voie biliaire principale le plus souvent étendue sur la partie pédiculaire. Cependant, la dilatation peut descendre jusqu'au carrefour bilio-pancréatique ou remonter sur les voies biliaires intra - hépatiques.

Les différentes coupes qui peuvent être réalisées sur la pièce de résection qui comporte en général la quasi-totalité de la voie biliaire, y compris la vésicule, montrent que la paroi kystique est, scléreuse, tapissée d'un épithélium de type biliaire, cylindrique ou cubique, inflammatoire, ulcéré et couvert d'un enduit fibrino-leucocytaire. (Des micro-abcès pariétaux sont rarement retrouvés[16].

Ces remaniements inflammatoires chroniques expliqueraient, avec le reflux pancréatique et la surinfection, la possibilité de dégénérescence néoplasique [61].

Il y a une dissociation importante des éléments glandulaires, et des fibres musculaires de la paroi kystique dont la rareté ou l'absence même, est reconnue par la plupart des auteurs. En ce qui concerne les éléments nerveux[16],leur présence est inconstante ; quand ils sont présents, ils sont parfois hypertrophiques ou hyperplasiques.

Quelques fois on observe une disposition particulière décrite par Caroli en 1953 et retrouvée ensuite par Babitt, elle consiste en une confluence avant la papille en un canal commun du cholédoque et du canal de Wirsung sur plus d'1cm[62]. L'examen histologique de cette portion révèle le plus souvent la disparité des glandes à ce niveau (normalement cette région est riche en glandes).On peut observer d'importantes modifications inflammatoires de la muqueuse. La paroi peut être épaissie par l'œdème et la sclérose qui dissocient et mutilent la couche musculaire.

L'agénésie neuroganglionnaire sur laquelle insistent les anatomistes est à la base de la théorie neuromusculaire de Roux. Elle explique la pathogénie de la malformation par une achalasie, comme celle rencontré dans le mégacôlon par exemple.

### **3- Etude anatomopathologique de la voie biliaire sous-jacente à la dilatation**

Le cholédoque sous-jacent à la dilatation peut revêtir plusieurs aspects[10] :

\_ Il peut être normalement perméable et la dilatation peut alors exister sans obstacle sous-jacent ;

\_ Comme il peut être rétréci, réalisant ainsi une sténose partielle, c'est l'aspect le plus fréquemment rencontré.

## **V- EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

### **A- Evolution**

L'évolution spontanée des DKC est le plus souvent défavorable : la cholestase chronique et l'infection pouvant aboutir dans des délais plus ou moins rapides à une cholangite ascendante et à une cirrhose biliaire secondaire avec hypertension portale.

### **B- Complications**

#### **1- Complications infectieuses :**

Les complications infectieuses de DKC sont multiples elles surviennent dans 11% des cas [33], elles comportent :

##### **a- L'angiocholite**

Elle est favorisée par l'infection du kyste et la stase biliaire. Elle se manifeste par la triade symptomatique de Villard à savoir : douleur de l'hypochondre droit le plus souvent des coliques hépatique, la fièvre qui atteint 39°, parfois accompagnée au frisson et un ictère de type cholestatique



respectivement dans un délai de 24-72 heures au maximum. Parfois, l'un des signes de la triade peut manquer. C'est une urgence médico-chirurgicale redoutable qui peut entraîner le décès ou se compliquer d'abcès hépatique ou une thrombophlébite voir une septicémie.

La prise en charge se base sur le traitement médical et chirurgical

#### **b- La Cholécystite aigue**

C'est une complication rare que l'on ne rencontre que chez l'adulte. Elle peut compliquer la dilatation kystique des voies biliaires comme elle peut être révélatrice de la maladie [63].

#### **c- L'infection du contenu du kyste**

Due à la stase biliaire, les germes les plus responsables sont les germes Gram négatif. Cliniquement se manifeste par des épisodes récurrents de fièvre modérée, résolus par un traitement médical, mais les récurrences sont fréquentes tant que le kyste n'est pas opéré [64].

#### **d- La pancréatite aigue**

Cette complication peut être infectieuse comme elle peut être mécanique. Elle peut révéler la malformation ou apparaître au cours de l'évolution. Elle survient dans 17% [65]. L'étiopathogénie de l'association de la dilatation kystique de la voie biliaire principale et la pancréatite aigue (PA) a été expliquée pour la première fois par Opie en 1901, ainsi le reflux de la bile dans le canal pancréatique est à l'origine de l'activation intra-pancréatique des endopéptidases pancréatiques initiant une pancréatite aigue [66].

e- **L'abcès du foie** : est une complication rare de DKC

## **2- Complications mécaniques**

### **a- La lithiase intra-kystique**

Les kystes du cholédoque avec ou sans AJBP se compliquent dans 34,1 % des cas (série pédiatrique) d'une sédimentation protéinique intracanalair (plugs) majorant le défaut de clairance biliaire ou pancréatique [23].

### **b- La compression des organes de voisinage**

Le kyste de la VBP peut refouler les organes de voisinage mais sans retentissement fonctionnel important. En cas de kyste géant, il peut y avoir une compression de l'uretère avec hydronéphrose.

### **c- La rupture du kyste :**

Les perforations spontanées du kyste du cholédoque sont rares leur incidence est de 1.8% [67] à 2% [68],elles sont grevées d'une morbidité non négligeable.

La cause exacte de la perforation d'un kyste du cholédoque n'est pas connue, et plusieurs facteurs ont été impliqués. L'hypothèse la plus probable est la combinaison d'un reflux pancréatique avec irritation épithéliale sur une paroi fragilisée [69],mais aussi elle est probablement liée à l'augmentation brutale de la pression intraluminaire cholédocienne, due à l'existence de plugs obstruant le cholédoque [23].

Son site habituel [70] est la jonction du canal cystique avec la voie hépatique commune dans 50% des cas, elle peut survenir [35,84] au niveau du kyste distal (25% des cas), ou au niveau de sa jonction avec le canal hépatique gauche. Le tableau clinique est habituellement celui d'une péritonite biliaire avec une distension abdominale progressive, parfois défense, vomissements, et état de choc avec ou sans ictère

Lors de la découverte d'un kyste du cholédoque, que ce soit par échographie anténatale comme dans de nombreux cas, ou chez un enfant asymptomatique, il convient d'en programmer la cure dès l'âge de 6 mois. En effet, même si les perforations sont rares, elles ont une incidence plus élevée chez les enfants de moins de 4 ans. Après rupture, l'identification et a fortiori l'exérèse complète du kyste sont rendues plus difficiles par l'affaissement de ses parois [69].

### **3- La cirrhose biliaire**

Des cas de cirrhose biliaires ont été rapportés 13% [65], et c'est l'aboutissement inéluctable des dilatations kystiques des voies biliaires. Dans certains cas, le foie peut apparaître macroscopiquement, normal mais à l'histologie, on trouve fréquemment que les lésions du parenchyme hépatique témoignant de la stase et de la fibrose qui sont déjà très marquées. Il faut d'ailleurs noter que ces lésions peuvent être très bien retrouvées chez le jeune nourrisson, où elles ont encore une signification plus péjorative et où leur régression totale est aléatoire[71]. La fibrose hépatique est due essentiellement à la stase biliaire d'une part et l'infection d'autre part. Elle s'accompagne des signes d'hypertension portale avec ascite, circulation veineuse collatérale, splénomégalie et varices œsophagiennes avec un risque d'hémorragie digestive.

### **4- La cancérisation de la dilatation kystique du cholédoque**[23]

Toute DKC doit être considérée comme un véritable état précancéreux, voire être suspectée de malignité jusqu'à preuve du contraire.

Sur près de 2 000 cas de DKC publiés dans la littérature, l'incidence du cancer sur kyste cholédocien varie de 2,5 à 26 % selon les séries.

Le risque de survenue de Cholangiocarcinome est 20 fois plus élevé chez les malades porteurs de DKC que dans la population générale[65].Le pourcentage de dégénérescence augmente lorsque la découverte du kyste est plus tardive, il atteint 50% des cas lorsque le kyste est découvert au-delà de 50ans[65]

Deux tiers de ces cancers ont été découverts lors d'une laparotomie et un tiers se sont développés lors du suivi.

À titre d'exemple, la prévalence des cancers sur DKC est de 10 % à Taiwan ; ces cancers sont assortis d'un pronostic très défavorable avec une survie moyenne de 6,2 mois.

Au Japon, les formes dégénérées de DKVB se rencontrent le plus souvent chez la femme, le sexe ratio F/H est voisin de 2,5. Elles ne s'observent pratiquement pas que chez l'adulte dans la troisième décade [72].

Deux cofacteurs de carcinogénèse sont actuellement retenus :

- une lithiase pigmentaire intrakystique, fréquemment associée à la tumeur (calculo-kysto-cancer) ;
- tout antécédent de drainage chirurgical interne, kystoduodéal ou kystojéjunal.

Ainsi, Todani et al distinguent les cancers primitifs sur une DKC, développés chez des malades naïfs de tout traitement chirurgical, des cancers secondaires développés chez des malades ayant eu antérieurement une dérivation chirurgicale interne.

De manière évidente, le cancer est diagnostiqué 15 ans plus tôt en cas de dérivation interne initiale.

Par ailleurs, la même équipe note une incidence de 0,7 % de cancers après excision chirurgicale incomplète des DKC.

La cancérisation est habituellement située dans la zone dilatée où peut stagner le suc pancréatique, mais la convergence biliaire, la partie basse du cholédoque, les voies biliaires intrahépatiques, et plus rarement la vésicule biliaire peuvent être atteints. Tous les types de dilatation sont concernés, mais les types I et IV le sont plus souvent [65].

Plus récemment ont été décrits des cancers de la vésicule biliaire coexistant avec des dilatations kystiques non dégénérées elles-mêmes.

Une série

ictère retentionnel apparaît, la lésion est déjà très évoluée. L'ictère récidivant après dérivation kysto- digestive antérieure doit toujours susciter des inquiétudes. L'amaigrissement, une masse fixe et une hépatomégalie sont des signes témoignant souvent d'une extension dépassée [72].

Le diagnostic radiologique de la dégénérescence du kyste repose sur la recherche d'un épaissement localisé ou diffus de la paroi kystique en se basant sur japonaise a rapporté que la fréquence des cancers vésiculaires associés à une AJBP était de 24,6 %.

La présence d'un canal commun long (AJBP) est un facteur de risque de cancer vésiculaire mais le risque de cancer vésiculaire n'est pas lié à l'existence d'un kyste du cholédoque.

Le reflux pancréaticobiliaire serait pour plusieurs auteurs un facteur oncogène comme le sous-tendent les observations, lors d'études menées chez l'animal, de rares cas d'adénomes dysplasiques de la paroi vésiculaire et d'un cancer in situ, corrélés à l'existence de taux élevés d'amylases dans le liquide cholédocien.

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent (90% des cas); des formes mixtes avec des zones d'hépithéliomasmalpighiens ne sont pas rares.

Le type papillaire aurait le meilleur pronostic [72]. Sur le plan clinique, aucun signe d'appel n'est particulier au cancer développé sur DKVB [22]. La tumeur siégeant dans la zone dilatée ne devient que tardivement obstructive [22] et lorsque l'échographie ou la TDM, l'opacification biliaire montrerait la dégénérescence biliaire dans la plupart des cas [65].

Après traitement de la cancérisation de DKC, une surveillance à long terme est justifiée à la recherche d'une dégénérescence intrahépatique.

## **VI- TRAITEMENT**

### **A- But de traitement**

L'objectif principal du traitement chirurgical est de rétablir le cours normal de la bile vers le tube digestif, d'éviter les complications et la dégénérescence.

### **B- Principe de traitement**

Le traitement de choix repose sur l'exérèse préventive de la DKC.

Il doit supprimer définitivement le reflux pancréatique vers les voies biliaires, et réséquer la totalité de la paroi kystique et les voies biliaires extra hépatiques (VBP et la vésicule) susceptibles de dégénérer [73].

### **C- Bilan préthérapeutique**

Une bonne exploration préopératoire permet de mieux reconnaître le type de la dilatation kystique, de juger l'opérabilité du malade, et de choisir la technique chirurgicale, c'est une triple exploration : clinique, biologique et radiologique.

## **D- Les voies d'abords chirurgicales**

### **1- Laparotomie sous costale**

C'est une incision sous costale droite, parallèle au grill costal à environ 5 cm de celui-ci. Elle permet d'obtenir une large vue su l'arbre biliaire avec un faible risque d'éventrations postopératoire



**Figure 31** : schéma représentatif de la laparotomie sous costale [74]

### **2- Laparotomie médiane**

Cette voie d'abord chirurgicale a l'avantage d'être rapide et facile d'exécution. Cependant : elle peut être suivie d'éviscération et d'éventration postopératoire.

La laparotomie médiane sus ombilicale convient mieux chez les patients longilignes, parfois élargie en sous ombilicale à cheval de l'ombilic encas de complications (péritonite par rupture de la paroi kystique) [73].

### **3- Célioscopie**

Pour certaines équipes l'approche coelioscopique exclusive est possible [73].

## **E- Exploration**

Elle comporte un examen macroscopique du foie et des voies biliaires. Une biopsie du foie est faite en fin d'intervention à la recherche d'éventuelle fibrose ou cirrhose.

La dilatation kystique apparaît sous forme d'une saillie sous-hépatique, à la surface de laquelle la vésicule adhère plus ou moins, ainsi que l'angle colique droit. Ces adhérences sont libérées en premier pour découvrir les lésions.

Il faut par ailleurs apprécier l'état de la tête du pancréas afin d'établir une corrélation éventuelle avec les données cliniques et biologiques [73].

## **F- Moyens et méthodes thérapeutiques**

### **1- Traitement médical**

On l'instaure surtout en cas de complications infectieuses à savoir la cholécystite et l'angiocholite voir la septicémie

#### **a- Traitement des perturbations métaboliques :**

Il est essentiel au cours d'une septicémie avec ou sans insuffisance rénale.

Perfusion intraveineuse permettant de rétablir un équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel.

Traitement du choc septique, hypovolémique; par un remplissage vasculaire sous contrôle de la pression veineuse centrale et de la diurèse ; lutte contre l'acidose métabolique.

Une épuration extra-rénale peut être indiquée avant le traitement spécifique de la lithiase biliaire.



## **b- Antibiothérapie curative**

Elle est toujours nécessaire, doit être entreprise d'emblée afin de contrôler la dissémination bactérienne locale, hématogène en stérilisant les lésions tissulaires.

La choléstase associée n'empêche pas une concentration tissulaire hépatique normale ou élevée des ATB diffusibles, alors qu'elle diminue l'éventuelle excrétion dans la bile.

Avant l'identification des germes on a recours à une ATB à large spectre, actifs sur les BGN et les anaérobies comportant une triple association : Aminoside+Ampicilline + nitromidazole.

## **2- Traitement endoscopique [75]**

Il se fait par une sphinctérotomie endoscopique qui a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace.

Elle permet l'évacuation spontanée ou instrumentale de calculs biliaires.

En cas d'obstacle bilio-pancréatique inextirpable la sphinctérotomie biliaire autorise le passage de drains ou de prothèses.

Une sphinctérotomie courte est une source d'échec d'évacuation de calculs, trop longue, elle est la source d'hémorragie ou de perforation. La longueur de la coupe dépend de la pathologie à traiter et de l'aspect macroscopique de l'ampoule.

Il existe 2 types de prothèses :

- Les prothèses en plastique : sont rapidement obstruées, leur remplacement est facile. Leur calibre important les rend difficiles à manipuler par voie transhépatique.

- Les prothèses métalliques : auto-expansibles, sont moins déformables et elles sont moins obstruées, elles adhèrent mieux à la paroi canalaire et leur technique de mise en place est plus facile du moment qu'elles peuvent être introduites à travers un drain de petit calibre et dilatées par la suite. Elles sont l'inconvénient d'être plus coûteuses.

### **3- Traitement radiologique**

Le traitement radiologique ou le drainage par voie percutanée est de plus en plus utilisé en première intention comme traitement palliatif dans les ictères néoplasiques, mais aussi après échec de la chirurgie ou de la voie endoscopique.

Le drainage biliaire percutané consiste à ponctionner les voies biliaires par voie transhépatique sous costale sous contrôle scopique et /ou échographique avec mise en place d'un drain.

Le taux de succès est voisin de 100% lorsque les voies biliaires sont dilatées.

La ponction, se fait à l'aide d'une aiguille fine, est habituellement réalisée sur les voies biliaires droites par un abord intercostal, rarement au niveau de l'épigastre.

Il existe trois types de ce drainage :

- Le drainage externe : où le cathéter est placé en amont de l'obstacle, il permet de drainer la bile vers l'extérieur. Ce type de drainage est indiqué lorsqu'il s'agit d'un contexte d'urgence avec une angiocholite, où on préfère limiter les manipulations et drainer vers l'extérieur la bile infectée.

- Le drainage interne-externe : où le cathéter est placé à travers la zone d'obstruction, communiquant ainsi les voies biliaires en aval de l'obstacle avec les voies biliaires en amont de celui-ci et avec le milieu extérieur.

- Le drainage interne ou l'endoprothèse consiste en la mise en place au niveau du site d'obstruction d'un stent métallique ou une prothèse en plastique assurant la béance canalaire et ainsi l'écoulement de la bile.

Les complications du drainage percutané surviennent dans moins de 5% des cas, elles sont le plus souvent bénignes. Les plus fréquentes sont les complications infectieuses et les complications obstructives [76].

#### **4- Examen histologique extemporané**

Il n'est demandé qu'en cas de suspicion d'un cancer hépatobiliaire ou en cas d'importantes adhérences inflammatoires

#### **5- Traitement chirurgical**

##### **a- L'exérèse du kyste avec anastomose bilio-digestive**

Proposée la première fois par Mac-Werther (1924) et défendue par les auteurs anglo-saxons(Alonso-Lej) et asiatique (Kasaï, Ishida).

Actuellement, depuis plus de trente ans le traitement de choix est la résection totale du kyste avec dissection intramurale du cholédoque jusqu'à sa portion intrapancréatique, suivie d'une anastomose hépatico jéjunale sur anse montée en Y selon Roux[77-78], car elle réduit le risque de stase biliaire [78-79] et de la dégénérescence néoplasique [80-81], ainsi qu'elle assure la meilleure dérivation biliaire.

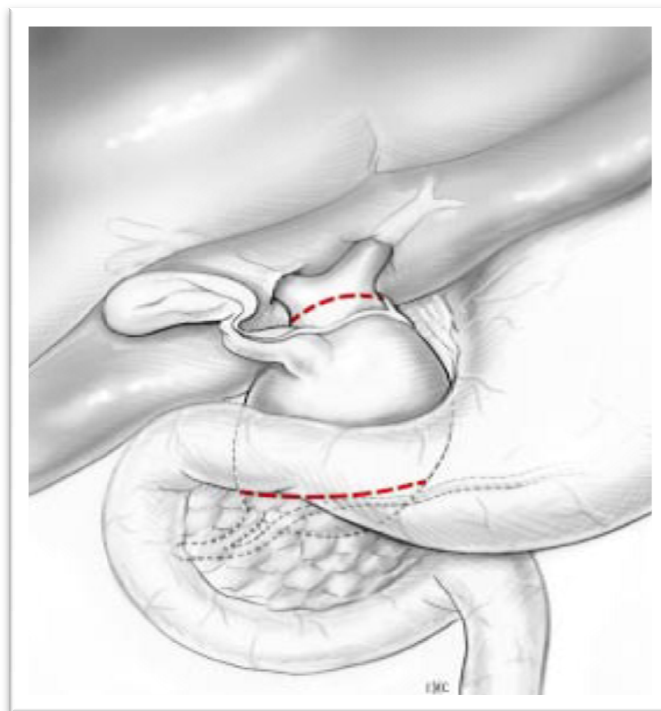
L'exérèse peut être totale ou partielle

##### **a-1) Exérèse totale**[82] :

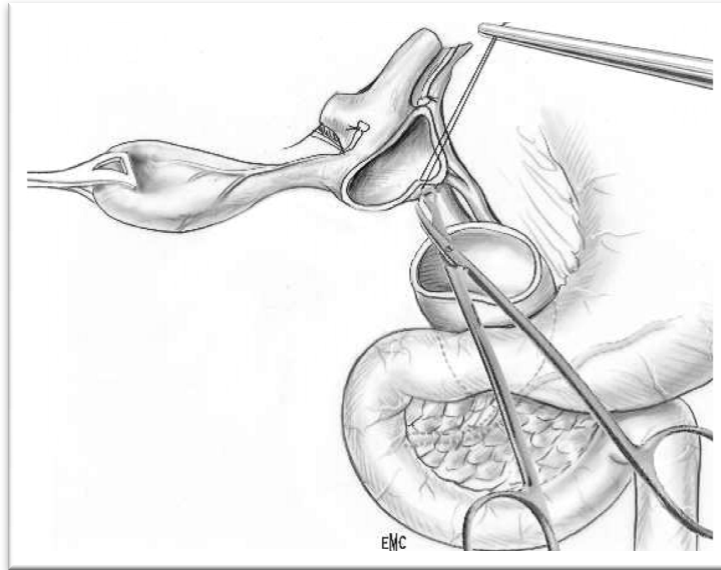
Elle nécessite la résection segmentaire de la V.B.P interrompant complètement sa continuité, le cours normal de la bile est rétabli par la

confection d'une anastomose bilio-digestive par implantation hépatico-jéjunale sur une anse exclue en Y

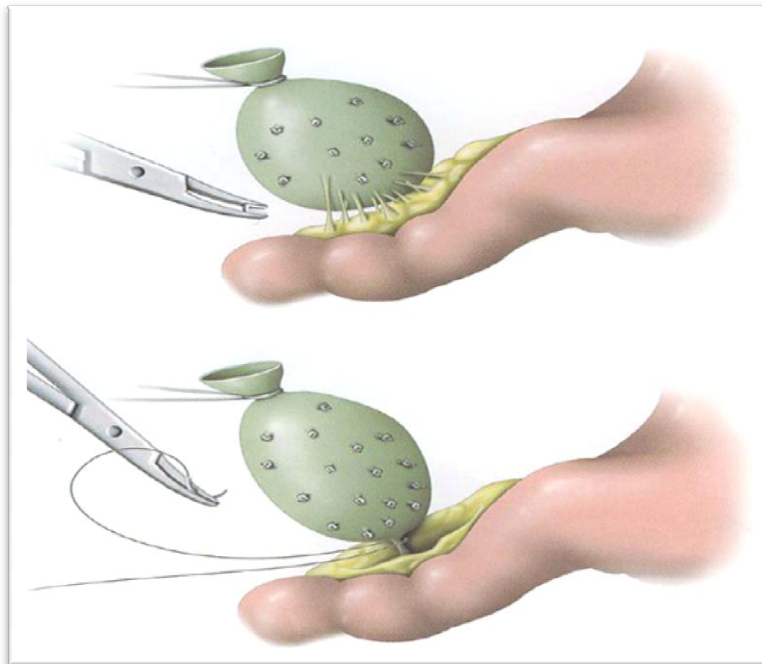
La méthode la plus simple et la plus prudente est de sectionner la poche à sa partie moyenne et de disséquer son pôle supérieur de bas en haut : en progressant on doit surveiller la section afin de respecter la zone de convergence qui doit être conservée pour confectionner une seule anastomose. Par la suite, la dissection du pôle inférieur se fait de proche en proche. Quand la poche kystique s'arrête au bord supérieur du pancréas l'exérèse totale est simple, ainsi la section inférieure va intéresser la voie biliaire normale dont la fermeture se fait par ligature ou suture au fil résorbable. Mais lorsqu'elle est en contact étroit avec la tête du pancréas alors le risque de léser le canal de Wirsung est majeur, on a recours donc à l'exérèse partielle.



**Figure 32** : Schéma de la dilatation congénitale de la voie biliaire principale, avec le tracé des incisions encadrant la partie réséquée (vers le bas, il faut s'efforcer cependant d'enlever toute la partie dilatée)[74



**Figure 33** : Exérèse du kyste jusqu'à la convergence en le décollant du plan vasculaire postéro-interne.



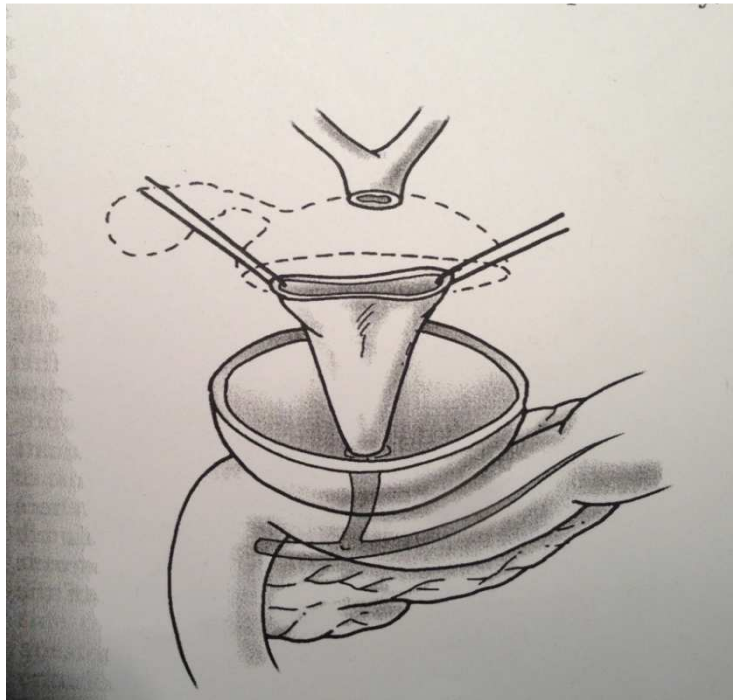
**Figure 34**: Représentation schématique de la dissection intrapancréatique de la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale jusqu'à pédiculiser le bord inférieur de la dilatation kystique sur le cholédoque intra-pancréatique.

### **a-2) Exérèse partielle**

Exceptionnellement réalisée, elle est préconisée dans le cas où la dilatation s'enfonce dans l'épaisseur du pancréas, le canal de Wirsung près de la paroi du kyste ou dans le cas où l'exérèse totale paraît dangereuse.

Elle a pour but de supprimer la partie la plus exubérante de la poche, laissant en place la paroi postérieure et le fond du kyste sans interrompre la continuité de la voie biliaire principale, dans ce cas l'extrémité inférieure de la partie dilatée du cholédoque est abandonnée sur place comme «un fond de coquetier».

L'établissement de la continuité s'effectue grâce à une anastomose bilio-digestive latéro-latérale avec le duodénum ou mieux avec une anse jéjunale exclue en Y [83-84].



**Figure 37:**schéma représentatif du fond du coquetier [4]

### **a-3) Réparation : rétablissement de continuité**

Elle est faite sur le canal hépatique, deux montage sont possible, il correspond soit à une hépatico-jéjunostomie avec anse jéjunale montée en « Y » à la Roux c'est la technique la plus utilisée, Soit à une hépatico-dudénostomie qui impose la mobilisation du duodénum et expose d'avantage au risque de reflux.

Certaines précautions doivent être prises lors de la réalisation de cette réparation :

- Garder éventuellement une collerette du dôme kystique pour établir une large anastomose.
- Utiliser une anse jéjunale longue pour réduire les possibilités du reflux.
- Associer à une cholécystectomie.
- Eviter de poursuivre la dissection et laisser systématiquement un segment inférieur assez long en cas d'abouchement anormal du cholédoque du Wirsung et du canal commun.

La morbidité est estimée à 8% alors que la mortalité se situe à un niveau comparable à celui des autres interventions [85].

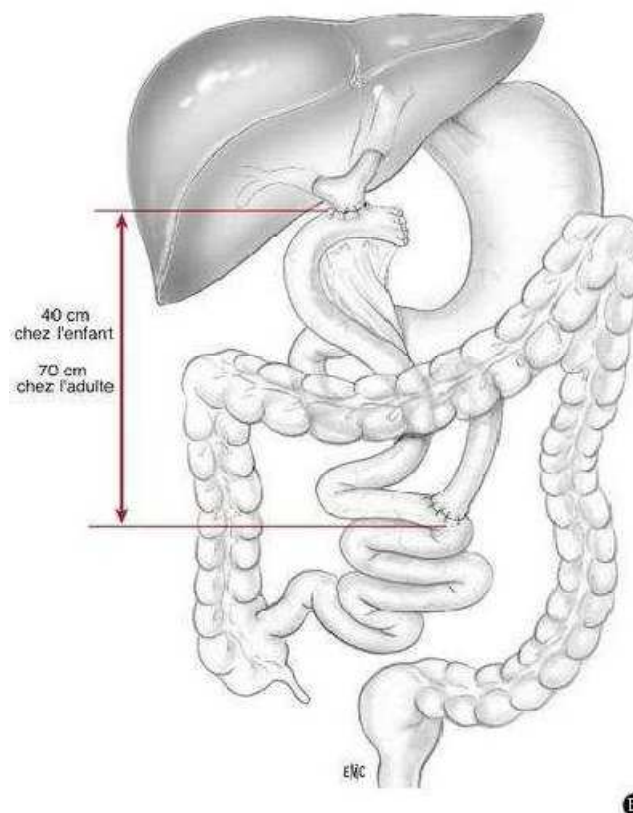
#### ➤ L'anastomose hépatico-jéjunale

Après section de l'arcade vasculaire, le jéjunum est sectionné au niveau de la deuxième anse, la première des anses qui monte aisément sous le foie. La tranche du bout distal est fermée par agrafage ou par un surjet extra muqueux de fil résorbable de 5/0 ou 6/0, selon le diamètre de l'intestin. Ce segment est ensuite amené au travers de la partie droite du méso côlon transverse, en regard de la section du canal hépatique. L'anastomose bilio jéjunale est effectuée sur la convexité anté mésentérique de l'anse montée, près de l'extrémité refermée.

Comme pour le rétablissement de la continuité intestinale au pied de l'anse, les sutures peuvent se faire au fil fin, résorbable, en points séparés ou en surjet. La continuité jéjunale est rétablie par une anastomose termino-latérale. Il est important que l'anastomose bilio digestive soit bien étanche, et aussi sans tension [24].

Pour éviter le reflux, l'anse exclue doit avoir 40cm de longueur chez l'enfant et 70cm de longueur chez l'adulte

La dissection, qui doit être délicate, en plein pédicule hépatique rend l'intervention difficile à réaliser et le temps opératoire plus long [86].



**Figure 36:** Anastomose hépatico-jéjunale T-L sur anse en Y selon Roux.





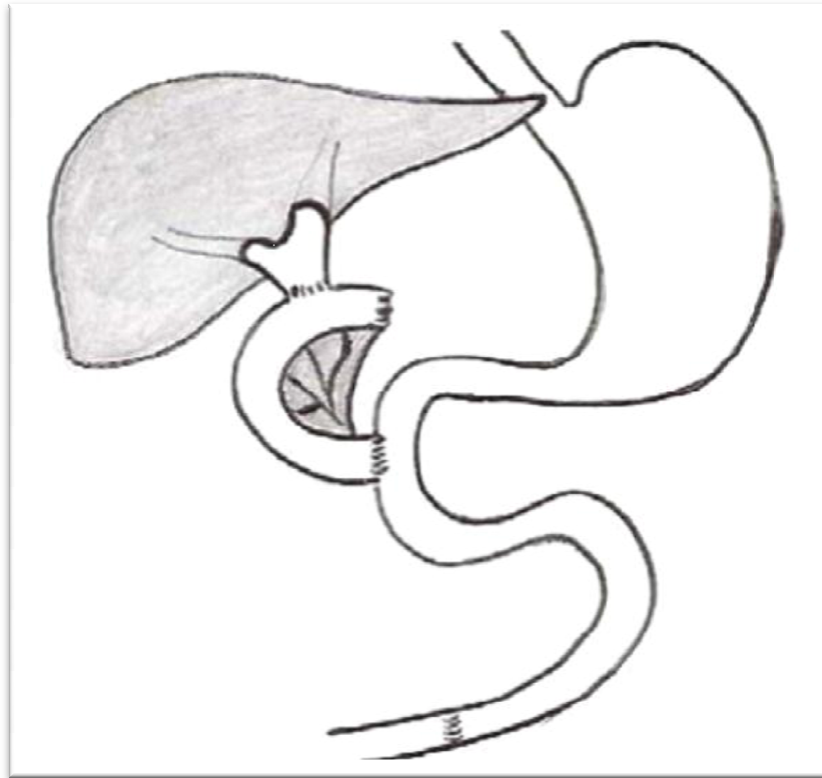
**Figure 37** : montée dans la région sous-hépatique par voie transmésocolique.

➤ L'anastomose hépatico-duodenale

Il consiste à interposer une anse jéjunale isolée, d'une longueur d'une vingtaine de centimètres entre la section du canal hépatique et le deuxième duodénum. Cette anse reste vascularisée par les artères jéjunales correspondantes alors que l'arcade anastomotique est sectionnée pour assurer

une mobilisation suffisante du segment isolé L'anse est passée comme précédemment au travers du mésocôlon transverse, au-devant du duodénum, fermée à extrémité supérieure et anastomosée en latéral avec la voie biliaire. L'autre extrémité est suturée à la face antérieure du deuxième duodénum, en termino-latéral. Cette technique comporterait des avantages par rapport à la technique classique du fait qu'elle se rapproche plus de l'anatomie et de la physiologie normale. Elle permet aussi éventuellement une exploration des voies biliaires par endoscopie. Enfin, elle éviterait la survenue secondaire de complications peptiques comme on pourrait les observer au pied d'une anse montée. Cependant Cette technique expose au reflux du contenu duodéal. Pour pallier à cet inconvénient, les auteurs chinois [87] l'ont appliquée en y adjoignant un artifice de réduction de la lumière de l'anse de dérivation, créant un effet antiretour, appelé en anglais *spur valve*. C'est ce qu'ils décrivent sous le nom de «technique de Chicago-Beiging ». Dans leur série de kystes du cholédoque portant sur plus de 500 patients, il y a 120 cas suivis plus de 10 ans après cette technique ; le taux de complications rapporté est très faible, en rapport surtout avec des problèmes de sténose des anastomoses.

L'intervention se termine habituellement par un drainage sous hépatique.



**Figure 38:**Anse interposée montée isolément avec anastomoses. bilio-digestive  
T-L. jéjuno-duodénale T-L

### **b- Les dérivations sans résection**

Que ce soit interne ou externe sont à proscrire, elles sont considérées actuellement comme un traitement incomplet de la DKC et dangereux[88].Les chirurgiens ont constaté que de laisser le kyste en place est un risque majeur de transformation maligne [89-90]. Certaines séries historiques rétrospectives [91,92] ont parfaitement illustré les risques et la morbidité des dérivations internes kysto-jéjunales anciennement effectuées : on notait un taux de lithiases intrahépatiques de 33 %, de cholangites secondaires de 88 %, de lithiases cholédociens de 25 % ainsi que de nombreux cas de sténoses anastomotiques et de dégénérescences secondaires. Le taux de

réinterventions à 25 ans était voisin de 70 %. L'indication de tels gestes apparaît donc caduque. **Cholécystectomie**

Elle pratiquée de façon variable, discutée par certains, recommandée par d'autres quand elle paraît lithiasique, infectée, ou siège d'une inflammation chronique. Son intérêt principal est la facilité qu'elle offre dans les interventions d'exérèse dont il apparaît systématique.

C'est un geste accessoire que les auteurs ne jugent pas toujours utile de le signaler dans leurs travaux.

### c- **Résection hépatique segmentaire**[93]

Chacun des huit segments du foie peut être réséqué de façon séparée ou associée aux segments adjacents.

Les hépatectomies sont indiquées dans : les tumeurs hépatiques, la pathologie infectieuse et les dilatations localisées des VBIH.

Il existe deux types d'hépatectomie ; anatomique ou typique et non anatomique ou atypique :

- Lors d'une hépatectomie anatomique un ou plusieurs segments sont réséqués en suivant les scissures anatomiques qui les séparent. Ces scissures ne sont pas apparentes à la surface du foie et l'apport de l'échographie peropératoire est indispensable. Les hépatectomies typiques les plus pratiquées sont l'hépatectomie droite qui enlève le foie droit (les segments : 5, 6, 7 et 8), l'hépatectomie gauche (les segments : 2,3 et 4) et la lobectomie gauche (les segments 2 et 3) (Figure 39).

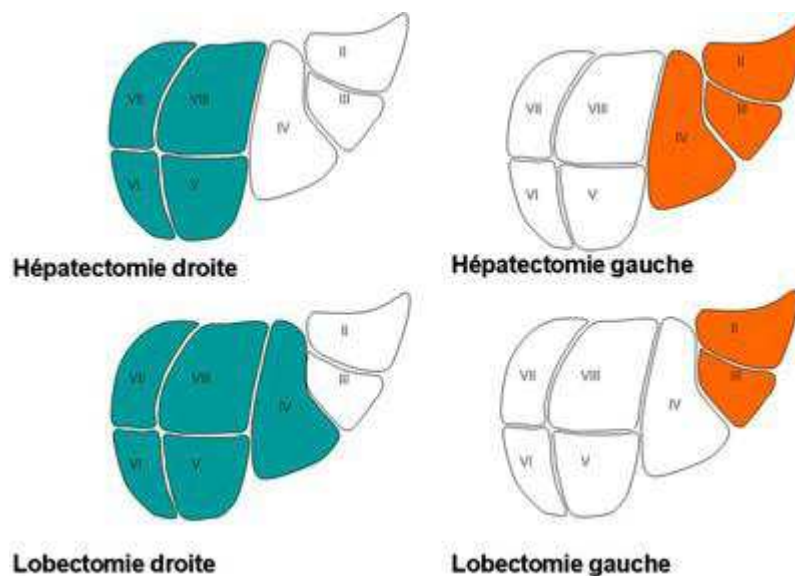
La résection d'un ou plusieurs segments en plus d'une hépatectomie droite ou gauche et en contiguïté avec la partie réséquée définit une hépatectomie élargie.

- Les résections d'une partie d'un ou de plusieurs segments, qui ne respectent pas les plans de séparation vasculaire et biliaire, constituent les hépatectomies non anatomiques ou atypiques, pratiquées surtout en cas de tumeurs primitives ou secondaires du foie.

La conduite générale des hépatectomies comprend en préopératoire une étude précise des lésions et de l'anatomie vasculaire réelle du foie. Cette étude est réalisée par des examens morphologiques : échographie, scanner, IRM et artériographie.

L'abord peut être par laparotomie ou une cœlioscopie. La section parenchymateuse est menée d'une façon à découvrir les pédicules vasculaire et biliaire dans le foie et à les lier électivement.

La résection hépatique dans le cas d'une DKC est indiquée dans les formes localisées des types IV a et V, permettant de bons résultats.



**Figure 39:** Les hépatectomies typiques les plus pratiquées

#### d- La transplantation hépatique [7]

La choléstatase clinique et l'infection chronique sont responsables d'une cirrhose biliaire secondaire et par conséquent une détérioration de la fonction hépatique et la survenue de l'insuffisance hépatique terminale, d'où l'indication d'une TH. Cette dernière est indiquée également en cas de maladie de Carolie même non compliquée.

Il existe, généralement, cinq types de TH :

- Transplantation orthotopique : c'est la plus utilisée, c'est une transplantation d'un foie entier qui provient d'un donneur décédé (donneur en mort encéphalique). Le greffon est implanté, en place du foie altéré.

- La transplantation de foie partiel ou « Split » : le foie est divisé en deux pour être greffé chez deux receveurs, dans la majorité des cas elle est faite pour permettre une transplantation chez un enfant et un adulte.

- La transplantation partielle à donneur vivant : elle consiste à effectuer un prélèvement d'une partie du foie chez un membre de la famille pour en réaliser la transplantation chez le patient en attente de greffe hépatique.

- La transplantation « Domino » : rarement utilisée.

La TH ne peut pas être pratiquée chez tous les patients en insuffisance hépatique terminale.

Les contre-indications de la TH :

- Absolues :
  - Sepsis
  - Déficit immunitaire congénital
  - Tumeur ou métastases extra-hépatiques
  - Défaillance viscérale sévère
  - Troubles psychiques

- Relatives :
  - Age >65 ans
  - Thrombose portale
  - Déficit immunitaire acquis (HIV).

#### **e- Traitement par célioscopie**

Actuellement et grâce à l'amélioration des compétences chirurgicales laparoscopiques, certains chirurgiens pédiatriques sont menés à une approche exclusivement laparoscopique. En effet plusieurs études dans ce sens ont été réalisés chez les enfants [94-95-96-97-98] montrant la faisabilité et l'efficacité de l'excision laparoscopique du kyste du cholédoque par rapport à la chirurgie ouverte .

Nous rapportons le résultat d'une étude prospective menée sur 31 enfants souffrants du kyste de choledoque traités par chirurgie laparoscopique au Centre médical des enfants de Shanghai [97], Les procédures ont été réalisées avec succès chez 27 enfants et le temps opératoire était de 5,2 heures (4-7,5 heures). Chez 4 patients, les opérations ont été converties en chirurgie ouverte à cause d'un kyste géant (diamètre 10 cm; 1 cas), des complications survenant en postopératoire et guéris par un traitement conservateur incluant fuite de hepaticojejunostomie (1 cas), iléus de l'intestin (1 cas), pancréatite (1 cas), et la pneumonie (1 cas). La prise alimentaire orale a été lancée dans les 3-5 jours et les patients ont reçu leur congé dans les 7-14 jours (en moyenne 8,6 jours).

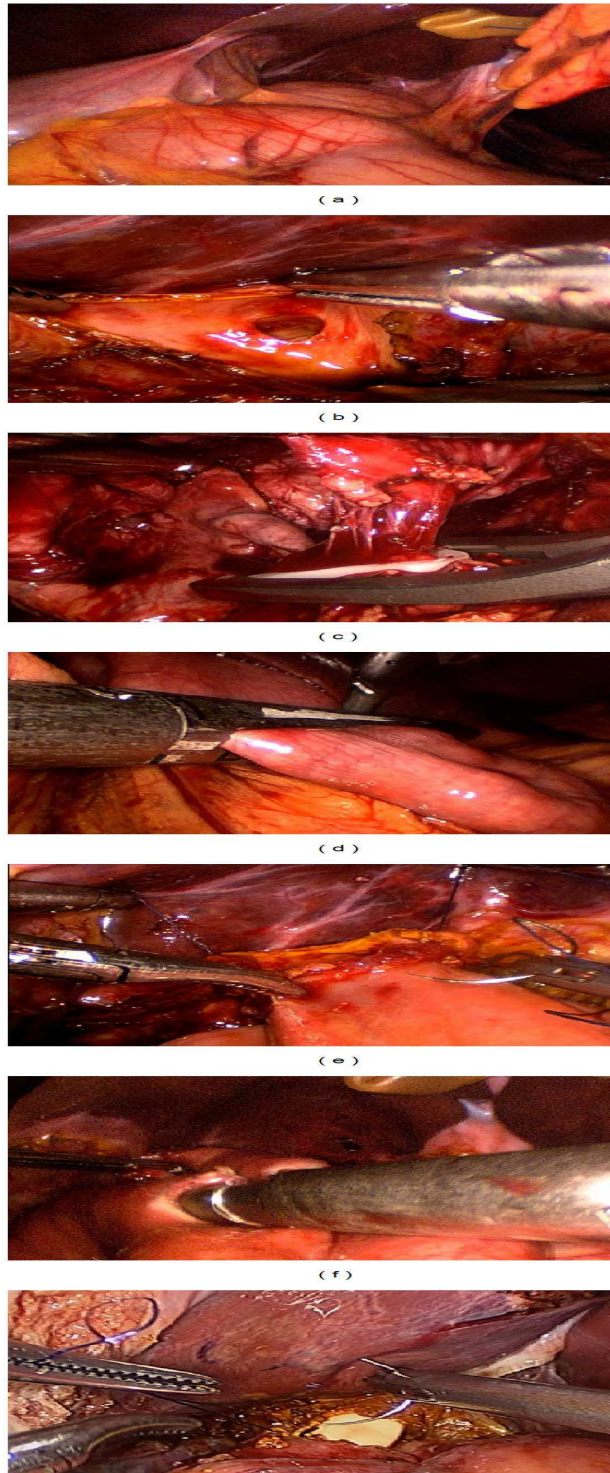
Ainsi l'abord laparoscopique est un traitement possible, en toute sécurité de kyste du cholédoque ;c'est une chirurgie mini-invasive permettant une reprise alimentaire plus précoce (moins de 3 jours) et une durée

d'hospitalisation plus courte (5 jours) et moins de complications post opératoire (pas d'éventration, moins d'abcès de paroi, moins de risques d'infection, moins de douleurs post opératoire, moins de risques de développer des adhérences dans le péritoine qui peuvent être responsables d'occlusions sur brides...).

Cependant la procédure laparoscopique nécessite un temps opératoire plus long et des chirurgiens hautement qualifiés et bien entraînés avec une bonne collaboration entre le chirurgien compétent et les assistants[99]. En effet au début de l'introduction de la céliochirurgie, les chirurgiens manquaient d'expérience et par conséquent, le temps opératoire pour la procédure laparoscopique était significativement plus long que celle de la procédure ouverte. Certains chirurgiens pédiatriques expérimentés ont signalé que la différence de temps opératoire entre la technique laparoscopique et la laparotomie est non significative [100-101].

Ainsi avec l'amélioration de la pratique des chirurgiens, la chirurgie laparoscopique peut devenir la procédure de choix pour le traitement de kyste du cholédoque.





**Figure 40** : Excision laparoscopique du kyste du cholédoque avec anastomose bilio-jéjunale à la Roux. (a) Suspension du lobe hépatique gauche. (b) transection du canal cholédoque. (C) Clipping de la partie distale du kyste. (D) Amputation du jéjunum[99]

## **G- Indications**[23]

Les indications opératoires varient en fonction du type de la malformation, elles doivent respecter certains critères : l'âge du malade, son état général, la disponibilité des moyens de réanimation et la possibilité de réalisation d'une cholangiographie peropératoire. Elles peuvent être résumées comme suit :

❖ type I : excision complète de la dilatation kystique et de la vésicule biliaire en ne laissant vers le haut que le toit de convergence biliaire et vers le bas une portion millimétrique du cholédoque intra pancréatique [102-103-104]. Des complications à type d'hémorragie, de pancréatite, de fistule voire, de désinsertion papillaire peuvent se voir surtout lors d'une dissection poussée, traumatique du cholédoque intra-pancréatique [105]. La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) n'a pas de place en l'absence de dégénérescence. La résection coelioscopique de ce type de dilatation est décrite [106]. En cas d'urgence (angiocholite aiguë avec insuffisance rénale ou découverte d'une DKC au cours d'une intervention pour une urgence abdominale d'une autre nature), l'exérèse d'emblée de la malformation biliaire comporte un risque important. Dans ces conditions, il est conseillé de pratiquer un drainage biliaire externe provisoire qui peut être réalisé sans difficulté majeure par cholécystostomie ou cholédocostomie, puis de réintervenir dès que l'état du malade le permet. Un tel drainage biliaire externe temporaire n'est toutefois envisagé qu'en cas d'échec d'une antibiothérapie dirigée contre l'angiocholite.

❖ type II : la résection d'un diverticule du cholédoque peut ne poser aucun problème particulier mais association avec une AJBP impose dans le même temps une cholécystectomie. La plupart du temps, la méthode de choix est la même que celle utilisée pour les types I ;

❖ type III : en cas de cholédococèle symptomatique, on peut proposer une simple incision du kyste ou une excision partielle avec respect de la base d'implantation des canaux biliaire et pancréatique. Une sphinctérotomie endoscopique peut également être envisagée [107]

❖ type IVa : l'excision de la dilatation des voies biliaires extra-hépatiques avec un large drainage de la partie hépatique de la dilatation par hépaticojéjunostomie est souvent la seule solution possible sauf si la dilatation intrahépatique est localisée à un lobe, permettant alors une hépatectomie partielle [107]. Le traitement de l'atteinte hépatique diffuse rejoint celui du type V.

❖ type IVb : a le même traitement que le type I.

❖ Type V : Lorsqu'il s'agit d'une forme localisée, La maladie de Carolie ne pose pas de problème thérapeutique l'hépatectomie partielle est la solution et donne de bons résultats [108-109]. Le problème se pose lorsque l'atteinte des voies biliaires est diffuse, la transplantation est le traitement de choix [110-111]. Son indication dépend de l'âge du patient, de la durée de l'évolution de la maladie, de la fréquence des angiocholites et de l'existence d'une hypertension portale associée. Cette greffe hépatique doit être réalisée avant l'apparition d'un cholangio-carcinome [110-111]. Tanaka a greffé une femme jeune ayant une maladie de Carolie diffuse dégénéré à partir d'un donneur vivant, et l'évolution post-opératoire était bonne sans récurrence. Pour cette équipe le traitement de choix était la transplantation même en présence d'une dégénérescence localisée au foie [112].

**Dans notre étude Le traitement est basé sur la chirurgie, il a consisté en 2 temps à une résection de la poche kystique suivie d'une anastomose**

**bilio-digestive sur anse montée en « Y » chez tous nos patients. La cholécystectomie a été pratiquée chez 14 cas soit chez 70%.**

#### **H- Traitement des cas particuliers**

Même si le principe de l'intervention doit rester identique, visant à l'exérèse de la voie biliaire avec rétablissement de la continuité par une anastomose bilio-jéjunale, certaines circonstances dues à l'anatomie particulière ou à une complication peuvent rendre l'exploration et la réparation plus délicates.

##### ➤ Dans un contexte infectieux

La rétention est le principal facteur responsable de l'infection, il est urgent de la lever, et il arrive que la découverte de l'anomalie se fasse dans le cadre d'une première poussée de cholangite.

Même si on démarre une antibiothérapie d'urgence, il ne faut pas temporiser sous prétexte d'attendre les résultats du traitement.

Dans un tableau d'infection grave, le drainage de la bile par voie percutanée et trans-hépatique est le traitement de première intention, toute en s'assurant de l'absence de toute fuite intra péritonéale au passage du cathéter.

L'intervention radicale peut se révéler difficile lorsqu'il existe des remaniements inflammatoires provoqués par une infection récente, ou éventuellement par une intervention antérieure.

La paroi du kyste est épaissie, hyper vascularisée, ses limites ne sont pas nettes, il y a un risque de provoquer au cours de la dissection des lésions du duodénum ou de l'intestin voir pancréatique.

L'exérèse doit être faite à kyste ouvert ou au besoin par morcellement progressif, en laissant éventuellement en place sa paroi postérieure en contact avec la veine porte [24].

Il a été proposé aussi de laisser en place la tunique externe, en procédant à un « pelage » interne [2].

➤ DKVBP et lithiase

On a vu qu'une lithiase était très souvent découverte au sein de la zone dilatée, ou au contraire plus ou moins enclavée dans la partie inférieure de la voie biliaire.

Dans certains cas où la dilatation en amont n'a qu'un caractère fusiforme et non kystique, on peut même se poser la question du rôle éventuel de cette lithiase dans la formation de cette dilatation. Il ne paraît cependant pas raisonnable de ne procéder qu'à l'ablation du calcul, s'il existe une disposition de canal commun évidente l'intervention de dérivation bilio-digestive est le seul moyen d'éviter la récurrence.

Chez l'adulte, il peut être nécessaire de recourir à une sphinctérotomie[113-114]dans un premier temps avant de traiter le problème du canal commun.

➤ DKVBP et cirrhose

Le retentissement hépatique de l'anomalie peut être précoce et grave, avec développement de lésions de type cirrhotique, notamment chez les enfants les plus jeunes [115-116]. Dans 36 cas de biopsie hépatique faite à l'occasion de l'intervention pour une série publiée par l'un des auteurs (Valayer), de tels aspects de cirrhose étaient notés chez six d'entre eux à l'examen histologique [117].

Une hypertension portale peut ainsi survenir et compliquer la dissection qui pourrait être particulièrement hémorragique.

➤ DKVBP et perforation

La perforation spontanée de la lésion se traduit par un tableau inquiétant, parfois associé à un état de choc et de collapsus. L'intervention a un caractère très urgent et il faut s'attendre à d'importantes difficultés opératoires comme dans le cas de l'infection. Dans ce contexte aigu, un simple drainage externe peut là aussi constituer avec une cholécystotomie de décharge, une attitude de prudence, l'intervention définitive peut être programmée 5 à 6 semaines plus tard

➤ DKVBP et cancérisation

Il s'agit en général d'une forme grave de cancer hépatobiliaire, dans la mesure où l'exérèse complète ne peut que très rarement être curative.

Il se développe, soit sur la voie biliaire extra-hépatique, s'il n'y a jamais d'intervention, soit sur les voies biliaires intra-hépatiques et particulièrement dans le cas où elles sont restées très dilatées.

Au début, le diagnostic n'est pas aisé, et il se peut qu'il ne soit fait qu'à l'occasion de l'examen histologique extemporané. L'extension hépatique et ganglionnaire est importante et rend en général toute exérèse illusoire.

Dans une série d'origine japonaise datant de 1987, sur 105 opérations d'exérèse, seulement deux sujets survivaient à 6 ans.

En fait, au moment de la découverte du cancer, souvent déjà à l'origine d'une rétention biliaire, sa diffusion ne permet plus qu'une dérivation interne de caractère palliatif. Une attitude chirurgicale agressive d'exérèse loco-régionale étendue doit être tentée en l'absence de dissémination à distance d'autant qu'il s'agit de sujets jeunes [72]. Le bénéfice de ce type de chirurgie reste à démontrer car le pronostic est généralement mauvais et la survie dépasse rarement deux ans [118]. Ainsi en cas de lésion basse, une duodéno-

pancréctomie céphalique, résection de la voie biliaire, résection de la convergence élargie au foie adjacent, peut être réalisée.

Le curage ganglionnaire est associé à la demande guidé au besoin par l'examen histologique extemporané. Ce curage porte sur la chaîne hépatique, cœliaque, rétro-duodéno pancréatique et lombo-aortique [72].

Dans une optique curative et en raison des résultats médiocres de la chirurgie, la radiothérapie adjuvante dirigée sur les reliquats tumoraux microscopiques peut être justifiée [72]. En effet, dans certaines séries, l'irradiation post-opératoire, a permis d'obtenir un allongement de survie dans les carcinomes des voies biliaires extra-hépatiques. La tolérance de l'anastomose hépato-jéjunale à cette radiothérapie est bonne pour des doses ne dépassant pas 55 GY[72].

#### ➤ Cholédochocele

Son traitement très particulier mérite d'être cité ici, bien qu'il s'agisse d'une lésion tout à fait rare chez l'enfant.

Seulement 20 % des 130 cas rapportés chez l'adulte ont été rencontrés chez l'enfant.

Cette lésion rare peut atteindre un gros volume et faire une saillie qui obstrue la lumière duodénale.

En endoscopie, elle apparaît comme une tuméfaction sphérique, à surface lisse, transparente, légèrement verdâtre, siégeant en regard de la papille.

Le traitement peut se faire par voie endoscopique, avec fenestration de la lésion dans le duodénum.

Si on a choisi l'abord chirurgical, il faut faire un large décollement duodéno pancréatique, ouvrir le duodénum en regard de la tuméfaction, et après ouverture de la cholédochocele, en ourler sa paroi à la muqueuse duodénale.

➤ Complication pancréatique

Il existe des séquelles pancréatiques malgré l'exérèse dans certains cas.

Une étude par endoscopie rétrograde sur le problème posé par des douleurs persistantes chez des adultes opérés de kyste du cholédoque a montré le rôle éventuel de lésions séquellaires du pancréas : la majorité des patients avaient encore une dilatation des canaux pancréatiques ou du résidu du canal commun, avec parfois des résidus « protéiques » dans la partie distale des canaux dilatés.

Le traitement de certains de ces types de séquelle pancréatique peut présenter quelques difficultés chirurgicales, car le but est d'enlever le reliquat du kyste inclus dans la tête du pancréas et qui avait été laissé en place lors de la première intervention.



**SURVEILLANCE ET  
PRONOSTIC**



## **I- SURVEILLANCE**

Les résultats postopératoires sont bons avec guérison clinique, normalement sans séquelles, normalisation biologique et échographique. Toutefois, une surveillance prolongée à l'aide d'une échographie annuelle est nécessaire.

Ainsi, dans les suites de l'intervention, la reprise de l'alimentation doit pouvoir se faire vers le troisième jour, après ablation de la sonde gastrique.

La lame est enlevée vers le cinquième jour.

Ultérieurement, la surveillance en consultation doit comporter :

- Un bilan clinique, où il s'agit surtout de s'enquérir de signes fonctionnels, tels que des douleurs abdominales, ou une décoloration épisodique des selles
- Un bilan biologique qui doit apprécier l'existence de signes de rétention biliaire ou de réaction pancréatique.
- Un bilan morphologique comportant échographie et radiographie abdominale en position debout, à la recherche d'une aérobilie ou d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques

## **II- PRONOSTIC**

Grâce à une meilleure connaissance de la malformation, aux nouvelles techniques radiologiques d'investigation permettant un diagnostic précis et précoce, aux progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales, le pronostic de la dilatation kystique du cholédoque ne cesse de s'améliorer au cours des années.

## **A. Mortalité** : [119]

Le taux de mortalité concernant tous les procédés opératoires a considérablement diminué, en effet Si en 1935 le taux de mortalité était de 8 à 90%, il n'est plus que de moins de 5% actuellement.

Le pronostic varie également avec l'âge, il reste mauvais quand la malformation est déclarée chez le nourrisson, et ce malgré une intervention chirurgicale adéquate, le risque de cirrhose biliaire reste très élevé.

## **B. Morbidité** :

La morbidité postopératoire (lithiase, sténose canalaire, nécessité d'une réintervention) apparaît ainsi très significativement réduite, tant chez l'enfant que chez l'adulte en chutant de 42,5 à 9 % au terme d'un suivi de plus de 10 ans [23].

### **1- complications postopératoire précoces**

#### **a- complications infectieuses**

##### ➤ abcès

Il faut toujours chercher une fuite anastomotique biliaire.

De nombreuses localisations sont possibles, néanmoins 4 topographies sont ubiquitaires :

- Abcès de paroi
- Le cul-de-sac de Douglas, en raison du caractère déclive de cette zone.
- L'espace sous phrénique à cause de pression plus faible due à la proximité du thorax.
- La zone de résection chirurgicale.

##### ➤ choc septique

A la suite de la dissémination d'une infection locale

**b- fistule biliaire**

C'est un écoulement bilieux extériorisé par un drain ou un orifice de drainage après une chirurgie des VBEH.

La fuite biliaire réalise trois types de situation :

- Une collection bilieuse localisée ou bilome
- Biliopéritonite
- Extériorisation par drainage

La recherche de la lésion en cause est justifiée lorsque :

- Aucune cholangiographie peropératoire n'a été faite
- Son débit est important (>200cc/jr)
- Une rétention biliaire clinique ou biologique l'accompagne.

Devant toute fistule biliaire simple ;

- Si pas de calcul résiduel ni sténose, on réalise une ablation progressive du drain après 12-15 jours. La guérison spontanée presque toujours en moins de huit jours, sinon l'alternative est la réintervention précoce qui permet la ligature de la fuite.
- Si présence d'un calcul ou vidange biliaire non satisfaisant : on réalise la CPRE, ablation du calcul + sphinctérotomie endoscopique + drainage nasobiliaire ou prothèse biliaire provisoire couvrant la plaie.

**c- la pancréatite aigüe :**

S'observe lorsqu'il y a eu un traumatisme de la papille ou du pancréas lui-même.

**d- L'insuffisance hépatique**

L'histologie hépatique est celle d'une cirrhose biliaire surtout chez l'enfant.

## **2- Complications postopératoire tardives**

La revue de Longmir (12), rapporte des cas ayant une surveillance postopératoire de plus de 5 ans, permet d'individualiser les complications les plus fréquentes.

### **a- La sténose ou l'oblitération de l'anastomose :**

Se voit essentiellement en cas de traitement par sphinctérotomie, suite à la section du sphincter d'Oddi, qui accroît ainsi le risque de reflux, de stase, et donc de surinfection et par conséquent être responsable d'ictère récidivant, de douleurs abdominales ou d'accès angiocholitiques, impose en règle la réintervention.

### **b- La lithiase intra kystique ou vésiculaire :**

Elle est plus fréquente en cas de persistance de la poche kystique, se manifeste par la réapparition de douleurs abdominales associées le plus souvent à un ictère variable et paroxystique. Elle conduit également à une réintervention.

### **c- La récurrence quand il n'y a eu qu'un drainage interne,**

Ou surtout en cas de persistance d'un canal commun long. KASAL présente un cas de récurrence survenue 10ans après la première intervention.

### **d- Les cholangites secondaires :**

Elles constituent une complication fréquente des montages réalisés selon les anciennes méthodes, comme la kysto-jéjunostomie latéro-terminale, avec persistance d'une dilatation même discrète des voies biliaires intra hépatiques.

Sans oublier le risque réel de dégénérescence maligne favorisé par la persistance de l'inflammation de la paroi du kyste.

Le tableau suivant montre le pourcentage de la mortalité, la morbidité et la réintervention selon une étude faite par Flanigan sur 231cas, en fonction de la méthode pratiquée

<b>Méthode chirurgicale</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>mortalité</b>	<b>morbidité</b>	<b>réintervention</b>
Résection	83	7%	8%	0%
Cholédoco-jéjunostomie sur anse en Y à la Roux	53	17%	34%	13%
Cholécysto-jéjunostomie	12	3%	50%	42%
Cholédoco-duodénostomie	93	5%	58%	38%

**Pour notre série, l'évolution post-opératoire :**

- **immédiate était bonne dans 90% sauf pour 2 patient dont un a présenté un syndrome occlusif et l'autre une instabilité hémodynamique puis un sepsis**
- **à moyen terme était bonne pour tous nos patients dans la plupart ont été suivis de 6 mois à deux ans**

# CONCLUSION



La dilatation kystique du cholédoque est une malformation congénitale rare. C'est une affection qui touche principalement le sujet jeune et l'enfant avec une nette prédominance féminine.

La classification la plus utilisée est celle de Todani où le type I est le plus fréquent.

La DKC se manifeste par une triade clinique : douleur biliaire, ictère et masse palpable dans moins du tiers des cas. Les formes mono symptomatiques sont les plus fréquentes.

Le diagnostic anténatal était rare dans notre série et doit être développé par la généralisation de la surveillance échographique des grossesses.

Le diagnostic est largement facilité par les moyens d'imagerie modernes, essentiellement l'échographie, et la Bili-IRM.

Le traitement repose sur l'exérèse de la portion dilatée de la voie biliaire suivie d'une anastomose biliodigestive sur anse en Y à la Roux.

Il doit être proposé dès que le diagnostic établi avant la survenue des complications, et en cas de diagnostic anténatal, ce traitement doit être proposé dans les deux premiers mois.

Les complications postopératoires précoces qui peuvent survenir sont essentiellement d'ordre infectieux et doivent être prévenues par une technique opératoire rigoureuse et le respect de l'asepsie des soins.

Une surveillance échographique et biologique prolongée est nécessaire afin de guetter la survenue d'une sténose de l'anastomose biliodigestive ou une évolution vers la cirrhose hépatique.



# RESUME



## RESUME

**Titre** : dilatations kystiques du cholédoque chez l'enfant (à propos de 20 cas).

**Auteur** : Nadia Ch'michi.

**Mots clés** : kyste, Cholédoque, classification de Todani, Anastomose bilio digestive.

Les dilatations kystiques du cholédoque sont des malformations congénitales rares de la voie biliaire principale, touche principalement le sujet jeune et l'enfant avec une nette prédominance féminine, son étiopathogénie est encore mal mise au point, la classification la plus utilisée est celle de Todani.

Nous rapportons dans ce travail une série de 20 enfants traités dans le service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfant de rabat sur une période de 12 ans allant de janvier 2002 au décembre 2014. Il s'agit de 16 filles et quatre garçons, âgés de 4,5 ans en moyenne. Deux de nos patients ont bénéficié d'un diagnostic anténatal devant la constatation d'une formation kystique sous-hépatique à l'échographie obstétricale. En postnatal, les signes d'appels cliniques étaient dominés par l'ictère cutanéomuqueux et les douleurs abdominales ; retrouvés dans 65 % des cas. Une masse abdominale a été retrouvée chez quatre patients. Cependant la triade classique n'a été retrouvée que chez deux enfants. Tous nos patients ont été explorés par une échographie abdominale associée à une TDM dans 9 cas et une IRM dans 7 cas, qui ont permis de faire le diagnostic de la malformation. Tous nos patients ont été traités chirurgicalement dès le diagnostic posé en se basant sur la résection de la poche kystique, suivie d'une anastomose biliojéjunale sur anse en Y à la Roux. La cholécystectomie a été pratiquée dans 70% des cas.

Bien que rare, les dilatations kystiques du cholédoque doivent être recherchées devant toutes pathologies hépatobiliaires, Car pouvant parfois être asymptomatiques.

La résection totale du segment biliaire atteint, offre toutes les chances d'une évolution dénuée de complications, surtout la dégénérescence néoplasique.

## **SUMMARY**

**Title:** cystic dilatation of the bile duct in children (report of 20 cases)

**Author:** Nadia Ch'michi

**Key words:** cyst, Common Bile Duct, classification Todani, gastrointestinal biliary anastomosis.

Cystic dilatation of the bile duct is a rare congenital malformation of the bile duct, mainly affects young children and about with a marked female predominance, his étiopathogénie is still poorly developed, the most widely used classification is that of Todani.

We bring in this work a series of 20 children treated in Avicenne pediatric surgery service over a period of 12 years from January 2002 to December 2014. This is four boys and 16 girls aged 4.5 years on average. Two of our patients had a prenatal diagnosis before the finding of cystic subhepatic training in obstetric ultrasound. Postnatal, signs of clinical calls were dominated by mucocutaneous icterus and abdominal pain ; found in 65 % of cases. An abdominal mass was found in four cases. However the classic triad was found that in two children. All patients were investigated by abdominal ultrasound combined with CT in 9 cases and MRI in 7 cases, that led to the diagnosis of malformation. All patients have been treated surgically since the diagnosis based on the resection of the cystic pocket , followed by abilio-digestive anastomosis on a loop in Y to the Roux. Cholecystectomy was performed in 70 %.

Although uncommon, cystic dilatation of the bile must be sought before any hepatobiliary diseases, Able sometimes be asymptomatic. The total resection of the affected segment gall, offers every chance of a development devoid of complications, especially neoplastic degeneration.

## ملخص

**العنوان:** التوسع الكيسي الصفراوي عند الطفل ( بصدد 20 حالة)

**من طرف:** نادية اشميشي

**الكلمات الأساسية:** كيس، القناة الصفراوية، تصنيف توداني، تواصل صفراوي هضمي.

التوسع الكيسي للقناة الصفراوية هوشوه خلقي نادر للقنوات الصفراوية الرئيسية يصيب بالأساس الشباب والأطفال ومهيمن لدى الإناث، سببه الرئيسي غير محدد والتصنيف المستعمل بكثرة هو تصنيف توداني.

نقدم في هذا البحث 20 حالة من الأطفال عولجوا في مصلحة جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط على طول مدة 12 عاما من يناير 2002 حتى دجنبر 2014. يتكونون من 16 أنثى و 4 ذكور عمرهم المتوسط هو 4,5 سنة. عند مريضين تم التشخيص قبل الولادة بواسطة جهاز الموجات فوق الصوتية.

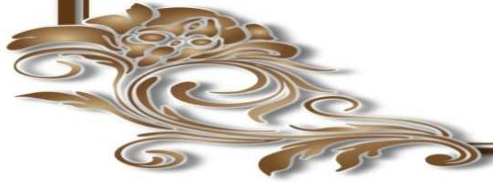
بعد الولادة، الأعراض المرضية المهيمنة تتكون من اليرقان والألم في البطن عند 65% من الحالات. الكتلة البطنية ثم العثور عليها عند 4 حالات. لكن الثلاثي التقليدي ثم العثور عليه فقط عند حالتين. جميع الحالات استفادوا من تخطيط الصدى، 9 منهم استفادوا أيضا من التصوير الفرسى و 7 من التصوير بالرنين المغناطيسي. جميع مرضانا تمت معالجتهم جراحيا عند تشخيص المرض بالإعتماد على الإستئصال الكيسي وتواصل صفراوي هضمي، بالإضافة إلى استئصال المرارة عند 70% من الحالات.

رغم ندورة المرض يجب البحث عنه أمام كل أمراض الكبد و الصفراوية لأنه يمكن أن يكون في بعض الحالات بدون أعراض.

إن الإستئصال الكلي لجزء صفراوي مصاب يمنح الفرصة للعيش دون مضاعفات خاصة انحطاط

الأورام.

# **BIBLIOGRAPHIE**



- [1] A. Iahlaïdi. Anatomie topographique trilingue : membres, thorax, abdomen. Volume 1. P 563-579.
- [2] Yassir kodad, dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale, thèse N°91. 2011, Rabat
- [3] Bouchret.Y, Passagia.JG, Lopez JF. Anatomie des voies biliaires extrahépatiques. EMC; 4-900, 1990
- [4] D.Casting, L. A. Veilhan. Anatomie du foie et des voies biliaires. 7-001-
- [5] A. Bouchet, JG. Passagia, JF. Lopez. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif ( 40-900). 1990.
- [6] ROUVIERE H. - Anatomie des lymphatiques de l'homme (réimpression intégrale de l'édition de 1932). - Masson et Cie, éd., Paris, 1981, pp. 351-360.
- [7] Driyferdaous ;dilatation kystique congénital du cholédoque, thèse N°66/14 ; 2014
- [8] TESTUT L., LATARJET A. - Traité d'anatomie humaine. Tome quatre. Appareil de la digestion. - Doin, éd., Paris, 1931, pp. 631-635.
- [9] M. Attiaoui – T.Houissa – S.Djaiet – M. Robbana. La dilatation kystique du cholédoque : à propos de deux observations. La Tunisie médicale, Mars 1985, vol.63, n°3.
- [10] M. Blery, Ph. Desvignes, J.F. Moreau, P. Dpuy, V. Bismuth. Dilatation kystique congénitale du cholédoque : A propos d'un cas diagnostiqué par cholécystographie. Ann. Radiologies 1972, 15 (11-12), 831-839.
- [11] Kaneko K, Ando H, Ito T, Watanabe Y, Seo T, Harada T et al Protein plugs cause symptoms in patients withcholedochalcyts. Am J Gastroenterol 1997 ; 92 : 1018-1021

- [12] Sugiyama M, Haradome H, Takahara T, et al. Biliopancreatic reflux via anomalous pancreaticobiliary junction. *Surgery* 2004;135:457-9.
- [13] Todani T, Narusue M, Watanabe Y, et al. Management of congenital choledochal cyst with intrahepatic involvement. *Ann Surg* 1978; 187:272-80.
- [14] Ochiai K, Kaneko K, Kitagawa M, et al. Activated pancreatic enzyme and pancreatic stone protein (PSP/reg) in bile of patients with pancreaticobiliary maljunction / choledochal cyst. *Dig Dis Sci* 2004;49:1953-6.
- [15] . Okada A, Hasegawa T, Oguchi Y, et al. Recent advances in the physiology and surgical treatment of congenital dilatation of the bile duct. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002, 9; 342-51.
- [16] R. Ronat, J. Pourcher, A. Fingerhut et J.M. Pelletier. Pseudo-kyste de l'hépatocolédoque associé à une dilatation segmentaire de la portion proximale des voies biliaires intra hépatiques. *Chirurgie*, 979, 105, pp. 403-406.
- [17] *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* June 2011, Volume 5, Issue 2, pp 123-125 Date: 13 Apr 2011 Dilatation kystique du cholédoque et maladie de von Recklinghausen
- [18] YunFei Duan, Bo Yang et Feng Zhu . Rupture traumatique d'un kyste du cholédoque type IV dans un adulte de sexe masculin
- [19] BANKOLE, B. BONKOUNGOU, A. N'GUESSAN, L. MOBIOT, L. CORNET. LES DILATATIONS KYSTIQUES CONGÉNITALES DU CHOLÉDOQUE - À PROPOS DE 3 CAS

- [20] M. FAÏK, A. HALHAL, M. OUDANANE, K. HOUSNI, M. AHALAT, S. BAROUDI, A. M'JAHED, A. TOUNSI\*\* DILATATION KYSTIQUE DU CHOLEDOQUE COMPLIQUEE D'ANGIOCHOLITE (à propos de 2 cas)
- [21] Pr M Adham. Dilatations Congénitales des Voies Biliaires
- [22] R. Khmekhema, H. Zitounia, Y. Ben Ahmeda, S. Jlidi a, F. Nouraa, A. Chariega, W. Douirab, S. Ghorbela, I. Bellaghab, B. Chaouachia  
 Traitement chirurgical des dilatations kystiques de la voie biliaire chez l'enfant. Résultats d'une série de 16 observations. a Service de chirurgie pédiatrique « B », faculté de médecine de Tunis, hôpital d'enfant de Tunis, 1007, place Bab-Saadoun, Tunis, Tunisie ,b Service de radiologie pédiatrique, faculté de médecine de Tunis, hôpital d'enfant de Tunis Reçu le 5 janvier 2012 ; accepté le 17 avril 2012
- [23] R. Khmekhema, H. Zitounia, Y. Ben Ahmeda, S. Jlidi a, F. Nouraa, A. Chariega, W. Douirab, S. Ghorbela, I. Bellaghab, B. Chaouachia  
 Traitement chirurgical des dilatations kystiques de la voie biliaire chez l'enfant. Résultats d'une série de 16 observations. a Service de chirurgie pédiatrique « B », faculté de médecine de Tunis, hôpital d'enfant de Tunis, 1007, place Bab-Saadoun, Tunis, Tunisie ,b Service de radiologie pédiatrique, faculté de médecine de Tunis, hôpital d'enfant de Tunis Reçu le 5 janvier 2012 ; accepté le 17 avril 2012
- [24] Jaouad Bouljroutf . dilatation kystique du cholédoque à propos de 12 cas. Thèse N°114 année 2012.
- [25] R. Messrouri . DKK AFLCGE
- [26] TAN KC, HOWARD ER .Choledochalcyst : a 14-year surgical experience with 36patients. Br. J. Surg. 1988 ; 75 : 892-895.



- [27] O'Neill JA Jr, Templeton JM, Schnauffer L et al. Recent experience with choledochal cyst. *Ann Surg* 1987;205:553-40
- [28] A DILATATIONS KYSTIQUES DES VOIES BILIAIRES: APPORT DE LA BILI-IRM
- [29] J. Grosdidier, P. Boissel, B. Richaume et D. Baudesson Résection du kyste et réimplantation hépato- duodénale termino-latérale dans la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale. *J. Chir.*, Février 1974, t.107, n° 2 (pp. 117-124).
- [30] K. Chelli, S. Largheche, A. Zaouche, S. Bahi, M. Lejri, R. M'Zabi, E. Ennabli. Dilatation kystique du cholédoque : A propos de 2 cas. *La Tunisie Médicale* n°3 1981.
- [31] Akhan O, Demirkazik F.B, Oznen M.N, Arizurek M.-Choledochal cysts: Ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities. *Abdom Imaging*, 1994;19: 243-7.
- [32] Akhan O, Demirkazik F.B, Oznen M.N, Arizurek M.-Choledochal cysts: Ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities. *Abdom Imaging*, 1994;19: 243-7.
- [33] A. OUSADDEN, K.H. IBNMAJDOUB, H. ELBOUHADDOUTI, J. LAMRANI, EL B. BENJELLOUN, K. MAZAZ, K. AITTALEB. Angiocholite sur dilatation kystique du cholédoque : Une urgence chirurgicale. Service de chirurgie viscérale, Hôpital des spécialités, CHU Hassan II, Fès, Maroc
- [34] O. Croizet, L. Buscail, J. Escourrou. Méthodes d'exploration des voies biliaires. *Encyclopédie médico chirurgicales, hépatologie*, 7-044-A-10, 1998. 11p.

- [35] C.Chammakhi .Jemli ; S.Melliti;N.Saddoud;W.Zouaoui; A.Kochlef; A.Baccar; H.Mzabi; S.Sehili; A.Ghorbel; M.H.Daghfous . LES DILATATIONS KYSTIQUES DES VOIES BILIAIRES: APPORT DE LA BILI-IRM . CHU Habib Thameur Tunis-Tunisie.
- [36] R. Baumann, J.M. Simler. Anomalie de la jonction bilio-pancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. Encyclopédie médico chirurgicale, hépatologie, 7-044-A-20.2003,7p
- [37] H.C. Lee, C. Y. Yeung, P. Y. Chang, J.C. Sheu and N.L. Wang. Dilatation of the biliary tree children: sonographic diagnosis and its clinical significance. Journal Ultrasound in medicine, Vol 19, Issue 3 177-182,2000
- [38] El Morajji Soumaya. Les dilatations kystiques des voies biliaires intra et extra hépatiques. Thèse n°63-1991-Rabat.
- [39] Dunham F, Engelholm L, Toussaint J, Deltenre M, Lambilhotte JP, CremerM. Investigations de dilatations kystiques idiopathiques du cholédoqu par holangio-pancréatographie. Acta GastroenterolBelg 1981 ; 44 : 274-283.
- [40] Matos C, NicaiseN,Davière J, Cassart , Metens T, Struyen J et al. Choledochal cyst : comparaison of findings at MR cholangio pancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in eight patients.n Radiology 1998;209: 443-448.
- [41] Miyano T, Yamataka A, Kato Y, Sagawa O, Lane G, Takamizawa S et al.Hepaticoenterostomy after excision of choledochal cyst in children : a 30 year experience with 180 cases. J PediatrSurg 1996;31: 1417-1421.

- [42] Vandervoort J., Soetikno R.M., Tham T.C., Wong R.C., Ferrari A.P., Montes H., et al. Risk factors for complications after performance of ERCPGastrointest. Endosc.2002 ; 56 : 652-656 7
- [43] Williams E.J., Taylor S., Fairclough P., HamlynA., Logan R.F., Martin D., et al. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale prospective multicenter studyEndoscopy2007 ; 39 : 793-801 7
- [44] Bricha M, Dafiri R. Une cause inhabituelle d'un abdomen aigu chez l'enfant :  
la rupture spontanée d'un kyste du cholédoque.J.Radiol 2007 ; 88 : 692-3.
- [45] R. Messroui , présentation a propos des dilatations kystique du choéldoque
- [46] Lenriot J, Le Neel J, Hay J, Jaeck D, Millat B, Fagniez P. ogradeety biliaire. Gastroenterol Clin Biol 1993 ;17 :244-50.
- [47] AIT TALEB, R. MOHSINE, M. CHARIF CHEFCHAOUNI, S. OULBACHA, L. IFRINE, A. BELKOUCHI, M. EL ALAOUI, A. MAAOUNI\*.LES DILATATIONS KYSTIQUES DU CHOLEDOQUEA PROPOS DE 7 CAS
- [48] R Baumann : Professeur des universités, médecin des hôpitaux.
- [49] Philippe METZLER Ectasies kystiques congénitales des voies biliaires : classification et traitement. Département de Chirurgie Viscérale Rennes
- [50] J. Borde, P.Mitrofanoff et M.Grosley. Dilatation kystique congenital du cholédoque. Ann. Chir, 27, (3), pp.C.286-291.
- [51] William P. Longmire, Jr., M.D., Sergio A. Mandiola, M.D., H. Earl Gordon, M.D. Congenital Cystic Disease of the Liver and Biliary System. Ann. Surg. Oct. 1971; Vol. 174, N°4.

- [52] Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ: Collective review: congenital choledochal cyst, with a report of two and an analysis of 94 cases. *IntAbstrSurg* 108: 1,1959.
- [53] Kianmanesh R, Régimbeau JM, Belghiti J. Anomalies de la jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales des voies biliaires. *J Chir (Paris)* 2001;138–4:196–204.
- [54] Serena Serradel AF, Santamaria Linares E, Herrera Goepfer R. Cystic dilatation of the cystic duct: a new type of biliary cyst. *Surgery*1991;109:320-322.
- [55] Loke KL, Lam SH, Chan CS. Choldochal Cyst: An unusual type of cystic dilatation of the cystic duct. *AJR* 1999;173: 619-620.
- [56] Kevin Wissemen, MD, Andrzej K, Stzphan W, Chung, M.D: Eidemiology presentation, diagnosis, and ouctcomes of cholédochal cysts in adults in an urban environemant: the American Journal of Surgery 189-2005. P: 527-537.
- [57] Lenriot, J.P, Gigot J.f, Segol.P, Fangniez et coll. ARC. Bile duct cysts in adults. A multi institutionalretrospectivestudy. *Ann. Surg*, 1998, 228: 159-166
- [58] S.Mannai, T. Kraeim, L.Gharbi, N.Haoues, H.Mestriri: les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires; *Annales Chir*: 131 (2006) 369-374.
- [59] Alessio CARLONI (1), Ibrahim DAGHER (1), Fabienne BEUZEN (2), Anne DUMAS - DE LA ROQUE (3), Dominique FRANCO (1) Une forme anatomique exceptionnelle et trompeuse de kyste du cholédoque(1) Service de Chirurgie Générale et Viscérale, (2) Service d'Anatomie et de

Cytologie Pathologiques, (3) Service de Radiologie, Hôpital Antoine Bécère, Clamart.

- [60] Komo N, Takehera H, Kunibni K, Miyoshi Y, Yagai Y : Does the type of anomalous arrangement of pancreaticobiliary ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst J.pedit.surg, 27, n°6 1992,p:728-731.
- [61] K. AIT TALEB, R. MOHSINE, M. CHARIF CHEFCHAOUNI, S. OULBACHA, L. IFRINE, A. BELKOUCHI, M. EL ALAOUI, A. MAAOUNI\*.LES DILATATIONS KYSTIQUES DU CHOLEDOQUEA PROPOS DE 7 CAS
- [62] J. Caroli; P. Hadchouel; M.Hivet. Kyste paracholédocien. Méd.Chir.Dig. 1974, -3, -365-366.
- [63] Komuro H, Makino SI, Yasuda Y, Ishibashi T, Tahara K, Nagai H.Pancreatic complications in choledochal cyst and their surgical outcomes. World J Surg2001;25:1519-23.
- [64] Brunele F. Pathologie des voies biliaires de l'enfant. Encycl Med Chir, Rdiodiagnostic IV, 33 496 A10, 3-1987, p. 7-9.
- [65] maries-pierre VULLIERME. Valérie VELGRAINE ;dilatation kystique congénital de la voie biliaire principal correlation radio-anatomique chez 14 malades
- [66] Kabbaj N et al : à propos d'un cas de pancréatite aigue révélant une dilatation kystique du cholédoque, J. Radiol 1998 ;79 : 1393-1397.
- [67] Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. Analysis of 1, 443 patients inthe japanese literature. Am J Surg 1980; 140: 653-7.
- [68] Weber FP. Cystic dilatation of common bile duct. Br J Child Dis 1934; 31:27-9.

- [69] : L. Harper a,\* , F. Lavrand a, P. Pietrera b, M. Loot a, P. Vergnes a  
Rupture spontanée d'un kyste du cholédoque chez une enfant de 11 mois.  
a Département de chirurgie pédiatrique, hôpital Pellegrin-Enfants, CHU  
de Bordeaux, France Reçu le 15 octobre 2004 ; accepté le 10 novembre  
2005 Disponible sur internet le 20 décembre 2005
- [70] Ando H, Ito T, Watanabe Y, Seo T, Kaneko K, Nagaya M Spontaneous  
perforation of choledochal cyst. J Am Coll Surg 1995 ; 181 : 125-128
- [71] Suita S, Shono K, Kinugasa Y, Kubota M, Matsuo S Influence of age on  
the presentation and outcome of choledochal cyst. J Pediatr Surg 1999 ; 34  
: 1765-1768
- [72] Mehdi Soufi1,&, Mohammed Khalid Lahlou2, Bouziane Chad2. Cancer  
développé sur dilatation kystique de la voie biliaire: à propos d'un cas.  
1Division of Digestive Surgery, Oujda CHU, Faculty of Medicine,  
University Mohammed First, Oujda, Maroc, 2Service de Chirurgie  
Viscérale B, CHU Avicenne, Rabat, Maroc
- [73] Sophie Branchereau , Jacques Valayer Malformations kystiques de la voie  
biliaire chez l'enfant : dilatation congénitale de la voie biliaire principale.  
Traitement chirurgical
- [74] Florent Guérin Praticien Hospitalier Chirurgie pédiatrique CH de Bicêtre  
Dilatation Kystique Congénitale de la Voie Biliaire Principale. Université paris  
sud
- [75] Shah SK, Mutighani M, Caustamagna G,. Therapeutic biliary endoscopy.  
Endoscopy 2002; 34: 45-55.
- [76] Leila B.F, Asmae B.A, Anis Aski, Lasaad.D, Lotfi.H. drainage biliaire  
percutané: efficacité et complications à court et à moyen terme à travers  
une série de 50 cas. La Tunisie Médicale-2009 ; Vol 87(n°1) : 50-54.

- [77] Yoshikane H, Hashimoto S, Hidano H. Multiple early bile duct carcinoma associated with congenital choledochal cyst. *J Gastroenterol* 1998; 33:454-7.
- [78] Jordan PH Jr, Rosenberg wr, woods KL: some consideration for management of choledochal cysts. *Am J Surg* 2004;187:790-795.
- [79] Janakie Surgham, Eric M, Yoshida, Charles H, Scudamore. Choledochal cysts. Part 3 of 3: Management. *J Can Chir*, Vol.53, N°1, February 2010.
- [80] Gardikis S, Antypas S, Kambouri K, et al. The Roux-en-Y procedure in congenital hepato-biliary disorders. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:135-40.
- [81] Rush E, Podesta L, Norris M, Lugo D, Makowka L, Hiatt JR: Late surgical complications of choledochal cystoenterostomy. *Am Surg* 1994;60:620–624.
- [82] Aigner RM, Fueger GF, Schimpl G, Sauer H, Nicoletti R. Cholesintigraphy in the evaluation of bile flow after Roux-en-Y hepatico-jejuno-stomy and hepatico-antrostomy in infants with choledochal cysts. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 850-854.
- [83] Todani T, Watanabe Y, Urushihara N, et al. Choledochal cyst, pancreatico-biliary maljunction, and cancer. *J Hepatobiliary Pancreatol Surg* 1994;1:247–51.
- [84] Brenchereau S, Valayer J. Malformations kystiques de la voie biliaire: dilatation congénitale de la voie biliaire principale chez l'enfant. Traitement chirurgical, techniques chirurgicales. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 2002.
- [85] Jean François Gigot. *Chirurgie des voies biliaires*. Paris 2005. P. 82-83.

- [86] Uno K, Tsushida Y, Kawasaki H, Ohmiya H. Development of intrahepatic cholelithiasis long after primary excision of choledochal cyst. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 583-588.
- [87] Fu M, Wang Y, Zhang J Evolution in the treatment of choledochus cyst. *J Pediatr Surg* 2000; 35 : 1344-1347
- [88] Tao KS, Lu YG, Wang T, et al. Procedure for congenital choledochal cysts and curative effect analysis in adults. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002;1:442-5.
- [89] Tsuchiya R, Harada N, Ito T, et al. Malignant tumors in choledochal cysts. *Ann Surg* 1977;186:22-8.
- [90] Watanabe Y, Toki A, Todani T. Bile duct cancer developed after cyst excision for choledochal cyst. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1999; 6: 207-12.
- [91] Chijiwa K Hazard and outcome of retreated choledochal cyst patients. *Int Surg* 1993 78 : 204-207
- [92] Miyano T, Yamataka A, Kato Y, Segawa O, Lane G, Takamizawa S , et al. Hepaticoenterostomy after excision of choledochal cyst in children: a 30-year experience with 180 cases. *J Pediatr Surg* 1996 ; 31 : 1417-142
- [93] Castaing D, Perdiago F, Salloum C. Conduite générale des hépatectomies par laparotomie. *EMC, Techniques chirurgicales-App Digest*, 40-761, 2011.
- [94] Vila-Carbó JJ , Lluna González J , Hernández Anselmi E , Nome Farbinger C , Ayuso González L , Marco Macián A [Kyste du cholédoque congénitale et techniques laparoscopiques]. *Cir Pediatr* . 2007 avr il; 20 (2) : 129-32



- [95] Liu SL , Li L , Hou WY , Zhang J , Huang LM , Li X , Xie HW , Cheng W .excision laparoscopique du cholédoque kyste et Roux-en-Y hépaticojéjunale dans neonates symptomatiques.J Pediatr Surg 2009 Mar ; 44 (3) : 508-11. doi: 10.1016 / j.jpedsurg.2008.08.006.
- [96] Liu DC , JA Rodriguez ,Meric F , Geiger JL .excision laparoscopique d'un rare type II cholédoque Kyste: rapport decas et revue de la littérature. J Pediatr Surg 2000 juillet ; 35 (7) : 1117-9.
- [97] Hong L , Wu Y , Yan Z , Xu M , Chu J , Chen QM .La chirurgie laparoscopique pour kyste du cholédoque chez les enfants: un examen des 31 patients de cas.. Eur JPediat r Surg 2008 Avr ; 18 (2) : 67-71. doi: 10.1055 / s-2.008 à 1.038.486.
- [98] Shen HJ , Xu M , Zhu HY , Yang C , Li F , Li KW , Shi WJ , Ji F .Laparoscopique par rapport à la chirurgie ouverte chez les enfants avecdes kystes du cholédoque: une méta-analyse.Pediatr Surg Int . 2015 juin; 31 (6) : 529-34. doi: 10.1007 / s00383-015-3705-0. Epub 2015 18 avr il.
- [99] Yuan Liu , Xu Yao , Shuqiang Li , Wenhan Liu , Lei Liu , et Jingang LiuComparaison des effets thérapeutiques de laparoscopique et ouverte pourl'opération congénitaux du cholédoque Cysts chez les adultes GastroenterolResPract. 2014; 2014: 670.260. Publié en ligne 2014 février 25. doi: 10,1155 / 2014/670260
- [100] Jang JY, Kim SW, Han HS, Yoon YS, Han SS, Parc YH. Gestion totalement laparoscopique des kystes du cholédoque en utilisant une méthode à quatre trous. Endoscopy chirurgicale et d'autres techniques interventionnelles . 2006; 20 (11): . 1762-1765

- [101] Ure BM, Nustede R, Becker H. laparoscopique résection congénitale kyste du cholédoque, hépaticojéjunale, et à l'extérieur fait Roux-en-Y anastomose. *Journal of Pediatric Surgery* . 2005; 40 (4): 728-730.
- [102] Todani T, Watanabe Y, Toki A, Ogura K, Wang ZQ. Coexisting biliary anomalies and anatomical variants in choledochal cyst. *Br J Surg*1998;85:760-3.
- [103] Todani T, Tabuchi K, Watanabe Y, Kobayashi T. Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. *Cancer* 1979 ; 44 : 1134 -41.
- [104] Atul Mishra, Nitin pant, Rajiv Chadha and S.royChoudury. Choledochal cysts in infancy and childhood.2007
- [105] Hata Y, Sasaki F, Takahshi H, et al. Surgical treatment of congenital biliary dilatation associated with pancreaticobiliarymaljunction. *SurgGynecolObstetr* 1993;176:581–7.
- [106] Tan HL, Shankar KR, Ford WD. Laparoscopic resection of type I choledochal cyst. *SurgEndosc* 2003;17(9):1495.
- [107] Olbourne NA Choledochal cysts: a review of the cystic anomalies of the biliary tree. *Ann R CollSurgEngl* 1975 ; 56 : 26-32
- [108] Ozlem Y, Bayraktar Y. Clinical characteristics of Caroli's disease. *World/ Gastroenterol* 2007 April 7;13: 1930-1933.
- [109] Yilmaz S, Kirimlioglu H, Kirimlioglu V, Isik B, Caban S, Yildirim B, AraC,Sogutlu G, Yilmaz M. Partial hepatectomy is curative for the localized typeof Caroli's disease: a case report and review of the literature. *Surgeon* 2006;4: 101-105.
- [110] Ammori BJ, Jenkins BL, Lim PC, et al. Surgical strategy for cystic diseases of the liver in a Western hepatobiliary center. *World J Surg* 2002;26 (4):462–9.

- [111] Waechter FL, Sampalo JA, Pinto RD, et al. the role of liver transplantation in patients with caroli's disease. *Hepatogastroenterology* 2001;48 (39):672-4.
- [112] Takatsuki M, Vemoto S, Inomata Y, et al. Living-donor liver transplantation for caroli's disease with intrahepatic adenocarcinoma. *J HepatobiliaryPancreatolSurg* 2001;8(3):284-6.
- [113] Jaouad Bouljrouf: Dilatation kystique congenital du cholédoque- à proposde 12 cas. Thèse N° 114-2012 Rabat
- [114] Hussain ZH, Bloom DA, Tolia V. Caroli's disease diagnosed in a child byMRCP. *Clin Imaging* 2002;24:289-91.
- [115] Jan YY, Chen HM, Chen MF Malignancy in choledochal cysts.*Hepatogastroenterology*2000 ; 47 : 337-340.
- [116] Kimura K, Ohto M, Saisho H, Unozawa T, Tsuchiya Y, Morita M , et al.Association of gallbladder carcinoma and anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Gastroenterology* 1985; 89 : 1258-1265.
- [117] Jona JZ, Babbitt DP, Starshak RJ, Laporta AJ Anatomic observations andetiologic and surgical considerations in choledochal cyst. *J PediatrSurg*1979 ; 14 : 315-320.
- [118] Todani T, Watanabe Y, Urushihara N, Noda T, Morotomi Y. Biliary complications after excisional procedure for choledochalcyst. *J Pediatr Surg.* 1995 ; 30(3):478-81.
- [119] Crozier, J. Hardwisgen, S. Jaoua, A. Charrier, S. Aillaud, B. Bourlière, P. Devred, P. Petit. Kyste du cholédoque avec dilatation congénitale du canal cystique : à propos de deux cas. *Annales de Chirurgie* 128(2003) 459-461

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

## التوسع الكيسي الصفراوي عند الطفل

( بحدد 20 حالة )

### أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

### من طرفه

السيدة : فاحية لشميشي

المزداة في 14 مارس 1988 بسوق أربعاء الغرب

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : كيس، القناة الصفراوية، تصنيف توداني، تواصل صفراوي هضمي.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد : منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد : مبارك عبدالحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد : رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال