

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 53

LA LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE
PRINCIPALE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 5 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hidaya BENZIAN

Née le 15 Mai 1982 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Lithiase – VBP – Chirurgie – SE – Enfant.

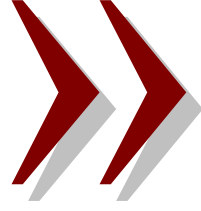
JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCHE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. ABDELHAK
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. H. AIT OUMAR
Professeur de Pédiatrie
Mr. T. MESKINI
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



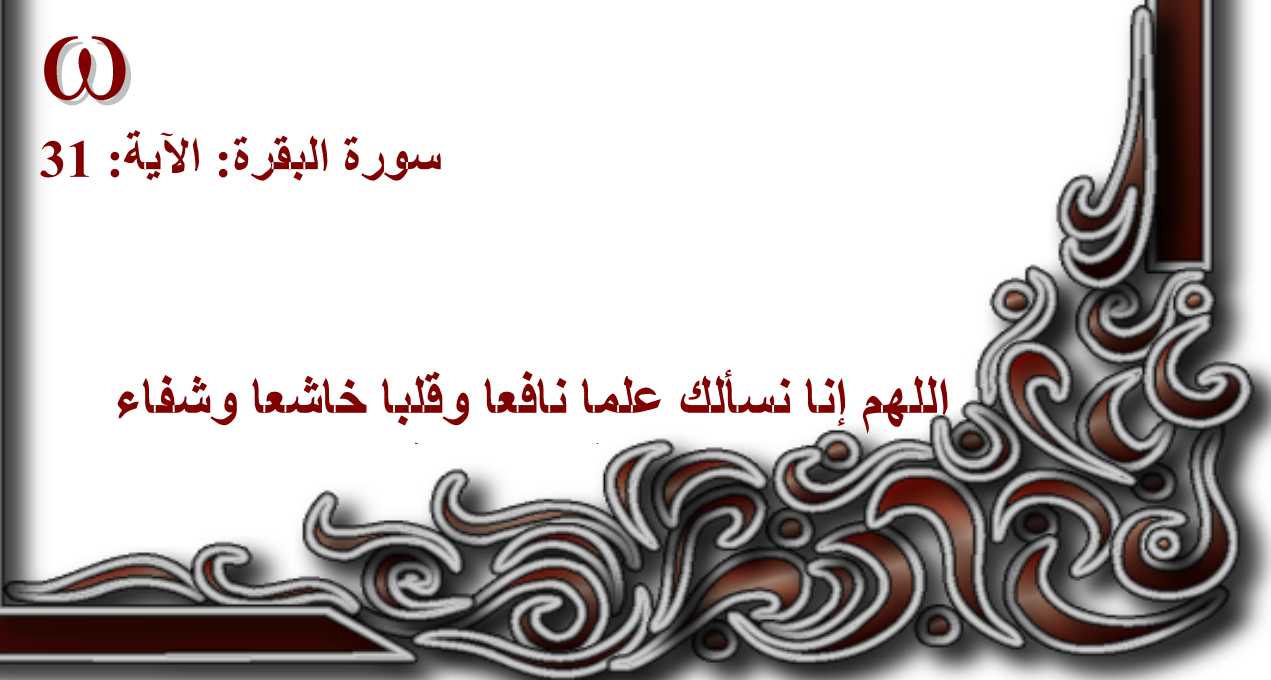
سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSAID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|---|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

- 100.Pr. AGNAOU Lahcen
- 101.Pr. AL BAROUDI Saad
- 102.Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103.Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 104.Pr. BENJELLOUN Samir
- 105.Pr. BEN RAIS Nozha
- 106.Pr. CAOUI Malika
- 107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109.Pr. EL AOUAD Rajae
- 110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111.Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112.Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114.Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115.Pr. ESSAKALI Malika
- 116.Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117.Pr. HADRI Larbi*
- 118.Pr. HASSAM Badredine
- 119.Pr. IFRINE Lahssan
- 120.Pr. JELTHI Ahmed
- 121.Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122.Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123.Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

124.Pr. RHRAB Brahim
125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126.Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*
128.Pr. ABDELHAK M'barek
129.Pr. BELAIDI Halima
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane
131.Pr. BENTAHILA Abdelali
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134.Pr. CHAMI Ilham
135.Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136.Pr. EL ABBADI Najja
137.Pr. HANINE Ahmed*
138.Pr. JALIL Abdelouahed
139.Pr. LAKHDAR Amina
140.Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane
142.Pr. AMRAOUI Mohamed
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz
144.Pr. BARGACH Samir
145.Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
146.Pr. BENAZZOZ Mustapha
147.Pr. CHAARI Jilali*
148.Pr. DIMOU M'barek*
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150.Pr. EL MESNAOUI Abbas
151.Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152.Pr. FERHATI Driss
153.Pr. HASSOUNI Fadil
154.Pr. HDA Abdelhamid*
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa
157.Pr. MANSOURI Aziz
158.Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159.Pr. RZIN Abdelkader*
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163.Pr. BELKACEM Rachid
164.Pr. BELMAHI Amin
165.Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168.Pr. GAOUZI Ahmed
169.Pr. MAHFOUDI M'barek*
170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171.Pr. MOHAMMADI Mohamed
172.Pr. MOULINE Soumaya
173.Pr. OUADGHIRI Mohamed
174.Pr. OUZEDDOUN Naima
175.Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176.Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177.Pr. BEN AMAR Abdesselem
178.Pr. BEN SLIMANE Lounis
179.Pr. BIROUK Nazha
180.Pr. BOULAICH Mohamed
181.Pr. CHAOUIR Souad*
182.Pr. DERRAZ Said
183.Pr. ERREIMI Naima
184.Pr. FELLAT Nadia
185.Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186.Pr. HAIMEUR Charki*
187.Pr. KANOUNI NAWAL
188.Pr. KOUTANI Abdellatif
189.Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190.Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191.Pr. NAZI M'barek*
192.Pr. OUAHABI Hamid*
193.Pr. SAFI Lahcen*
194.Pr. TAOUFIQ Jallal
195.Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA
197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198.Pr. ALOUANE Mohammed*
199.Pr. BENOMAR ALI
200.Pr. BOUGTAB Abdesslam
201.Pr. ER RIHANI Hassan
202.Pr. EZZAITOUNI Fatima
203.Pr. KABBAJ Najat

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie

204.Pr. LAZRAC Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206.Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209.Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210.Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211.Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212.Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213.Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215.Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216.Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217.Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218.Pr. EL OTMANYAzzedine

Chirurgie Générale

219.Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220.Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221.Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222.Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223.Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224.Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225.Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226.Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229.Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230.Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231.Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232.Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234.Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235.Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236.Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239.Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240.Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241.Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242.Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil
248.Pr. AOUAD Aicha
249.Pr. BALKHI Hicham*
250.Pr. BELMEKKI Mohammed
251.Pr. BENABDELJLIL Maria
252.Pr. BENAMAR Loubna
253.Pr. BENAMOR Jouda
254.Pr. BENELBARHDADI Imane
255.Pr. BENNANI Rajae
256.Pr. BENOUACHANE Thami
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil
258.Pr. BERRADA Rachid
259.Pr. BEZZA Ahmed*
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*
263.Pr. CHAT Latifa
264.Pr. CHELLAOUI Mounia
265.Pr. DAALI Mustapha*
266.Pr. DRISSE Sidi Mourad*
267.Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
268.Pr. EL HIJRI Ahmed
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
270.Pr. EL MADHI Tarik
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272.Pr. EL OUNANI Mohamed
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274.Pr. ETTAIR Said
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*
276.Pr. GOURINDA Hassan
277.Pr. HRORA Abdelmalek
278.Pr. KABBAJ Saad
279.Pr. KABIRI EL Hassane*
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar
281.Pr. LEKEHAL Brahim
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*
283.Pr. MEDARHRI Jalil
284.Pr. MIKDAME Mohammed*
285.Pr. MOHSINE Raouf

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

286.Pr. NABIL Samira
287.Pr. NOUINI Yassine
288.Pr. OUALIM Zouhir*
289.Pr. SABBAH Farid
290.Pr. SEFIANI Yasser
291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293.Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294.Pr. AMEUR Ahmed *
295.Pr. AMRI Rachida
296.Pr. AOURARH Aziz*
297.Pr. BAMOU Youssef *
298.Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299.Pr. BENBOUAZZA Karima
300.Pr. BENZEKRI Laila
301.Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302.Pr. BERNOUSSI Zakiya
303.Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304.Pr. CHOHO Abdelkrim *
305.Pr. CHKIRATE Bouchra
306.Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307.Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308.Pr. EL BARNOUSSI Leila
309.Pr. EL HAOURI Mohamed *
310.Pr. EL MANSARI Omar*
311.Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312.Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313.Pr. HADDOUR Leila
314.Pr. HAJJI Zakia
315.Pr. IKEN Ali
316.Pr. ISMAEL Farid
317.Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318.Pr. KRIOULE Yamina
319.Pr. LAGHMARI Mina
320.Pr. MABROUK Hfid*
321.Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322.Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323.Pr. MOUSTAINE My Rachid
324.Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325.Pr. OUJILAL Abdelilah
326.Pr. RACHID Khalid *
327.Pr. RAISS Mohamed
328.Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie

329.Pr. RHOU Hakima
330.Pr. SIAH Samir *
331.Pr. THIMOU Amal
332.Pr. ZENTAR Aziz*
333.Pr. ZRARA Ibtisam*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan
335.Pr. AMRANI Mariam
336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337.Pr. BENKIRANE Ahmed*
338.Pr. BENRAMDANE Larbi*
339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340.Pr. BOULAADAS Malik
341.Pr. BOURAZZA Ahmed*
342.Pr. CHAGAR Belkacem*
343.Pr. CHERRADI Nadia
344.Pr. EL FENNI Jamal*
345.Pr. EL HANCHI ZAKI
346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348.Pr. HACHI Hafid
349.Pr. JABOUIRIK Fatima
350.Pr. KARMANE Abdelouahed
351.Pr. KHABOUZE Samira
352.Pr. KHARMAZ Mohamed
353.Pr. LEZREK Mohammed*
354.Pr. MOUGHIL Said
355.Pr. NAOUMI Asmae*
356.Pr. SAADI Nozha
357.Pr. SASSENOU ISMAIL*
358.Pr. TARIB Abdelilah*
359.Pr. TIJAMI Fouad
360.Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah
362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364.Pr. ALLALI Fadoua
365.Pr. AMAR Yamama
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah
367.Pr. AZIZ Noureddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie

368.Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369.Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370.Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371.Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372.Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374.Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378.Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383.Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385.Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389.Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCI Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

 *Je dédie cette thèse à ...*

A ma très chère mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager dans ma vie.

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire pour me donner le meilleur de toi-même depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

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.

A mon très cher père

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

À mes sœurs

Intissar et Sarah

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour
éternel.*

A mes amis(es)

*Zineb, Fatima Azzahrae , Zhor, Siham , Maria ,Nadia , Kaoutar,
Abderrahime, Amine, Younes, Tarik,.....*

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit, des souvenirs des moments passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail*

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur BENHAMAMOUCH
Mohamed Najib
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous avez bien voulu me faire honneur en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour moi un exemple à suivre.

Soyez assuré de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Mr le professeur KISRA Mounir
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

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

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

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

Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en vous témoignant mon respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur ABDELHAK M'barek,
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Je suis touchée par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.

C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur AIT OUMAR Hassan
Professeur de Pédiatrie

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.

Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements et mon profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur MESKINI Toufik
Professeur de Pédiatrie*

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter, maître, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur BELAHSEN Mohamed

Professeur assistant de chirurgie pédiatrique au C.H.U de Oujda.

Je vous remercie pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.

Permettez-moi de vous exprimer mon admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver ici l'expression de mon grand respect et mes vifs remerciements.

A Madame HAJJAJ Najia
Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat
Professeur de Rhumatologie au C.H.U de Rabat

A Monsieur JIDDANE Mohamed
Vice Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat
Professeur de Neuro-radiologie au C.H.U de Rabat

Vous m'avez marqué par votre disponibilité et votre grand sens de responsabilité durant toute la période de mes études.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour moi un exemple à suivre.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et de mon profond respect.

A

Monsieur EL HARROUDI Tijani

Professeur assistant de chirurgie viscérale au C.H.U de Oujda.

Monsieur EL MAHI Omar

Professeur de chirurgie vasculaire au C.H.U de Oujda.

Monsieur BENZIRAR Adnane

Professeur assistant de chirurgie vasculaire au C.H.U de Oujda.

Monsieur SERRAJ ANDALOUSSI Khalid

Professeur assistant de médecine interne au C.H.U de Oujda

Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et votre contribution à toutes les étapes de ma formation au sein de vos services.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS	4
I.RAPPELS ANATOMIQUES.....	5
1- La voie biliaire principale	5
2. Voie biliaire accessoire.....	13
3. Vascularisation et innervation de la VBP	14
II. ETIOLOGIES ET PARHOGENIE CHEZ L'ENFANT ET	
L'ADOLESCENT	15
1. Nature des calculs.....	15
2- Les étiologies de la lithiase	19
III.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	22
A. Les calculs	22
B. La bile	24
C. La vésicule biliaire.....	24
D. Les voies biliaires.....	25
E. La rate.....	25
MATERIELS ET METHODES	26
RESULTATS.....	57
DISCUSSION	65
I- Age et sexe	66
II- Clinique	66
A- Circonstances de découverte	66
B- Les signes cliniques	68
III- Les examens complémentaires	71
A- Les examens biologiques	71
B- Imageries médicales	73
- L'échographie abdominale	73
- Cholangio-IRM	76

- L'écho-endoscopie	83
- Tomodensitométrie	87
- La cholangiographie intra-veineuse	90
- La cholangiographie per-opératoire.....	90
- Autres méthodes :.....	97
IV-Formes cliniques	98
A- Formes graves	98
B- Formes asymptomatiques	99
C- Lithiase résiduelle	99
V - Etiologies	103
A- Les lithiases d'organismes	103
B- Les lithiases d'organe	110
VI- Diagnostic différentiel	113
A- Les douleurs abdominales	113
B- La fièvre	114
C- L'ictère	114
D- Une grosse vésicule biliaire	114
VII- Traitement de la LVBP	116
A- Introduction	116
B-Traitement préopératoire	116
C- Traitement chirurgical	121
D- La coelio-chirurgie	155
E-AUTRES TRAITEMENTS.....	183
VIII- Indications et résultats	185
CONCLUSION	190
RESUMES	192
BIBLIOGRAPHIE.....	196

INTRODUCTION

La lithiase biliaire est une affection relativement rare chez l'enfant qui s'observe notamment de la vie fœtale à la fin de la puberté siégeant essentiellement au niveau de la vésicule biliaire mais beaucoup plus rarement ou encore exceptionnellement au niveau de la voie biliaire principale : Depuis les branches de la bifurcation du canal hépatique commun jusqu' à l'abouchement vatérien du canal cholédoque.

La lithiase de la voie biliaire principale peut être potentiellement grave chez l'enfant d'où l'enjeu d'une prise en charge adaptée. Sa découverte peut être fortuite grâce à l'usage de l'échographie mais aussi lors d'une complication.

Le plus souvent à prédominance pigmentaire, la lithiase reconnaît certains facteurs favorisants tels que les antécédents familiaux, l'infection, la stase biliaire, la nutrition parentérale ainsi que d'autres étiologies nombreuses et variables difficiles à établir avec précision sauf dans le cas d'anémies hémolytiques qui sont à l'origine de l'affection dans un tiers des cas.

L'échoendoscopie et la bili IRM ont permis de progresser dans le diagnostic positif de manière moins invasive mais la cholangiographie per-opératoire reste l'examen de référence.

La chirurgie peut traiter à la fois la lithiase de la voie biliaire principale et la lithiase vésiculaire, surtout par laparotomie puisque l'abord laparoscopique nécessite une expérience particulière de la part du chirurgien.

Dans les situations habituelles, la chirurgie devrait être préférée au traitement endoscopique. En revanche, dans les formes graves d'angiocholite et certaines pancréatites aiguës sévères, le traitement se fait par drainage biliaire endoscopique.

La recherche systématique de la lithiase asymptomatique de la voie biliaire principale et donc de son traitement sont actuellement remis en cause.(1)

But du traitement

Nous rapportons de façon rétrospective l'expérience du service de chirurgie pédiatrique A du CHU de Rabat entre les années 1993 et 2010 en détaillant la stratégie de diagnostic et du thérapeutique ainsi que les résultats obtenus.

La discussion s'appuyant sur la revue de la littérature est consacrée aux différentes stratégies actuellement mises en œuvre dans le diagnostic et le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant.

RAPPELS

I- RAPPELS ANATOMIQUES: (2) (3) (4) (5)0

La fonction des voies biliaires, est tout d'abord le recueil de la bile, secrétée par les cellules hépatiques, puis son transport et son excrétion intermittente au niveau du duodénum.

1- La voie biliaire principale:

1-1 Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire:

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 2 et 3 au dessus du recessus de Rex. Il se dirige 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 des segments 4 et/ou 1. Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm.

Le canal hépatique droit est formé par la réunion de deux canaux principaux (droit 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 la 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 au niveau de la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de GLISSON, dans l'épaississement au niveau du hile et forme la plaque hilaire.

Cette particularité permet l'abord plus facile (extra-hépatique) des canaux biliaires lors des réparations biliaires.

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte.

La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque.

Cette distinction est très arbitraire car l'abouchement du cystique a lieu à une hauteur variable.

La voie biliaire principale est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10mm.

La voie biliaire principale descend dans le bord droit du petit épiploon, à la partie antérieure du pédicule hépatique, à la face antérieure de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit.

L'artère hépatique propre est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. La bifurcation en branche artérielle droite et gauche a lieu au dessous de la convergence biliaire à une hauteur variable et la branche droite croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle (mais dans 13% de cas en avant). Dans son segment rétro-pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel. Son trajet est croisé par les arcades artérielles et veineuses pancréatiques postérieures.

En arrière par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, dans le clivage du décollement duodéno-pancréatique, la voie biliaire principale répond à la veine cave inférieure.

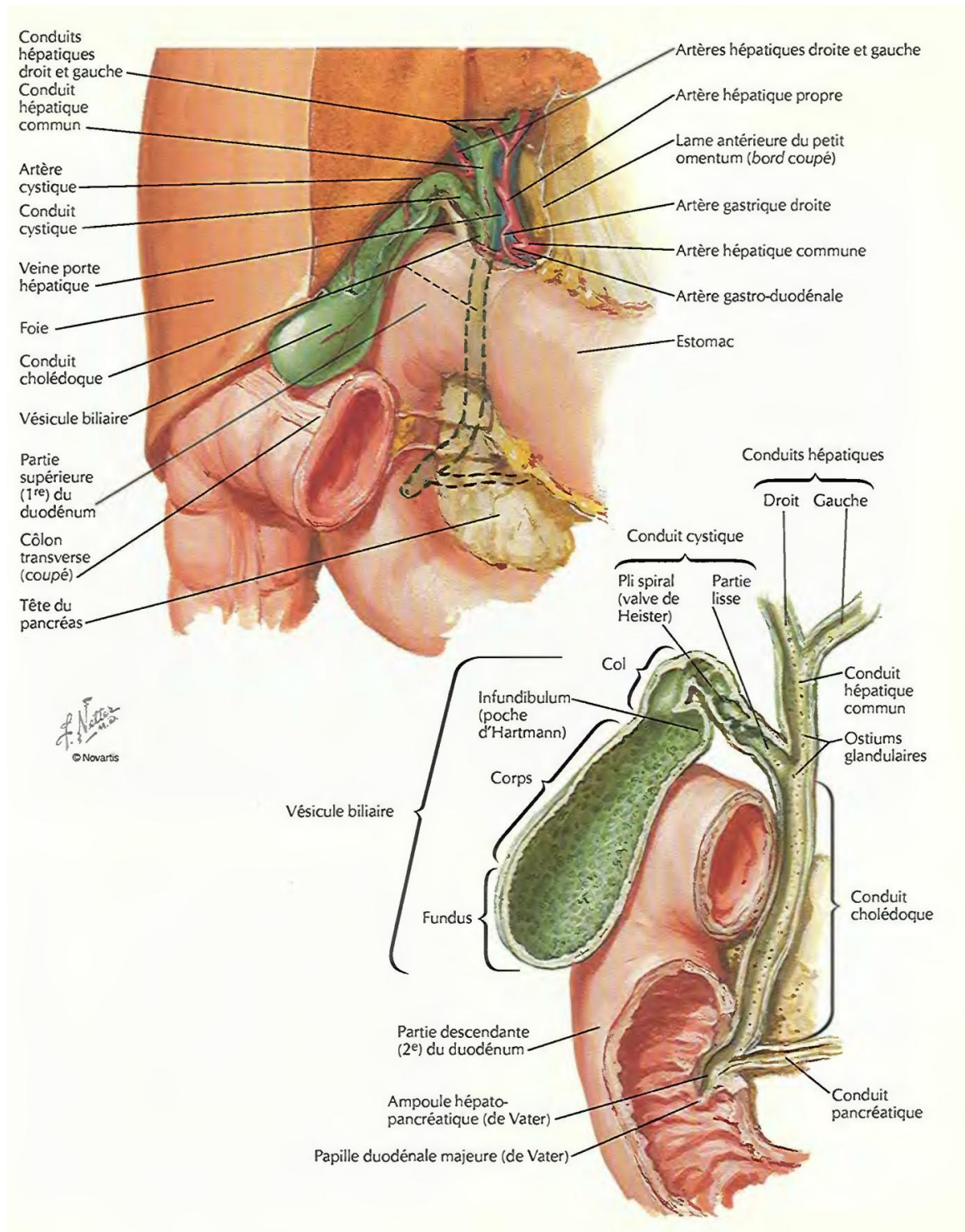


Fig 1: Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques (2)

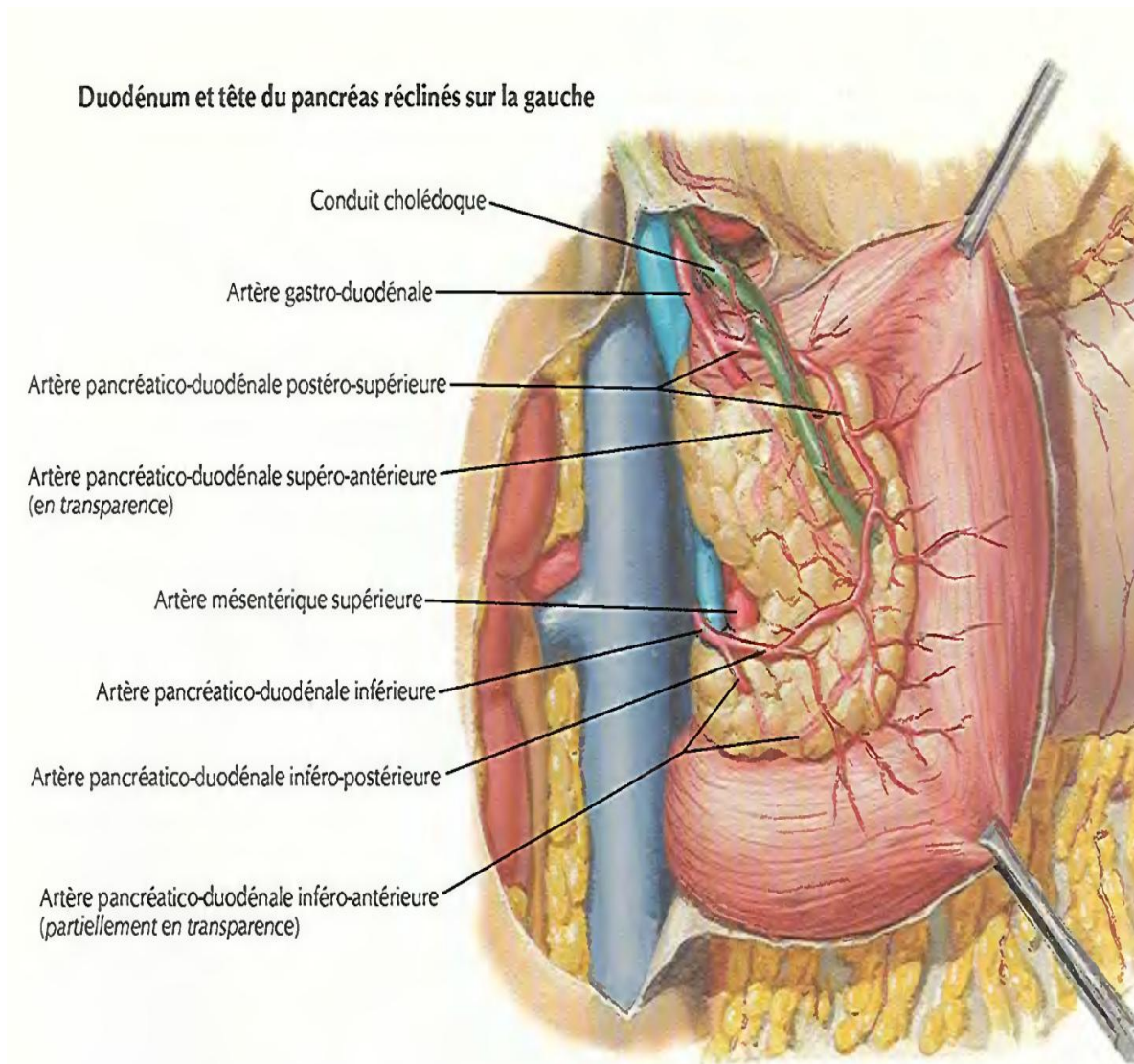


Fig 2: Le segment rétro-pancréatique de laVBP(2)

1-2 La terminaison de la voie biliaire principale:

L'hépatocolédoque traverse plus au moins obliquement la paroi duodénale à la partie moyenne du deuxième duodénum.

Des variations sont possibles dans la hauteur d'abouchement qui peut se situer sur toute la hauteur du deuxième duodénum: la papille se situe en position haute dans 16% de cas, en position moyenne dans 61% des cas, en position basse dans 22% de cas.

Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de WIRSUNG qui lui est parallèle, sous jacent et dans un plan antérieur.

Les deux canaux se jettent dans le duodénum au fond de l'ampoule de Vater: petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale. La papille est entourée par une couronne de fibres musculaires lisses distinctes de celles de la paroi duodénale qui constitue le sphincter d'ODDI . Un peu en amont, un autre système sphinctérien entoure les canaux biliaires et pancréatiques. Il n'est bien individualisé qu' autour du cholédoque. (Sphincter proprius).

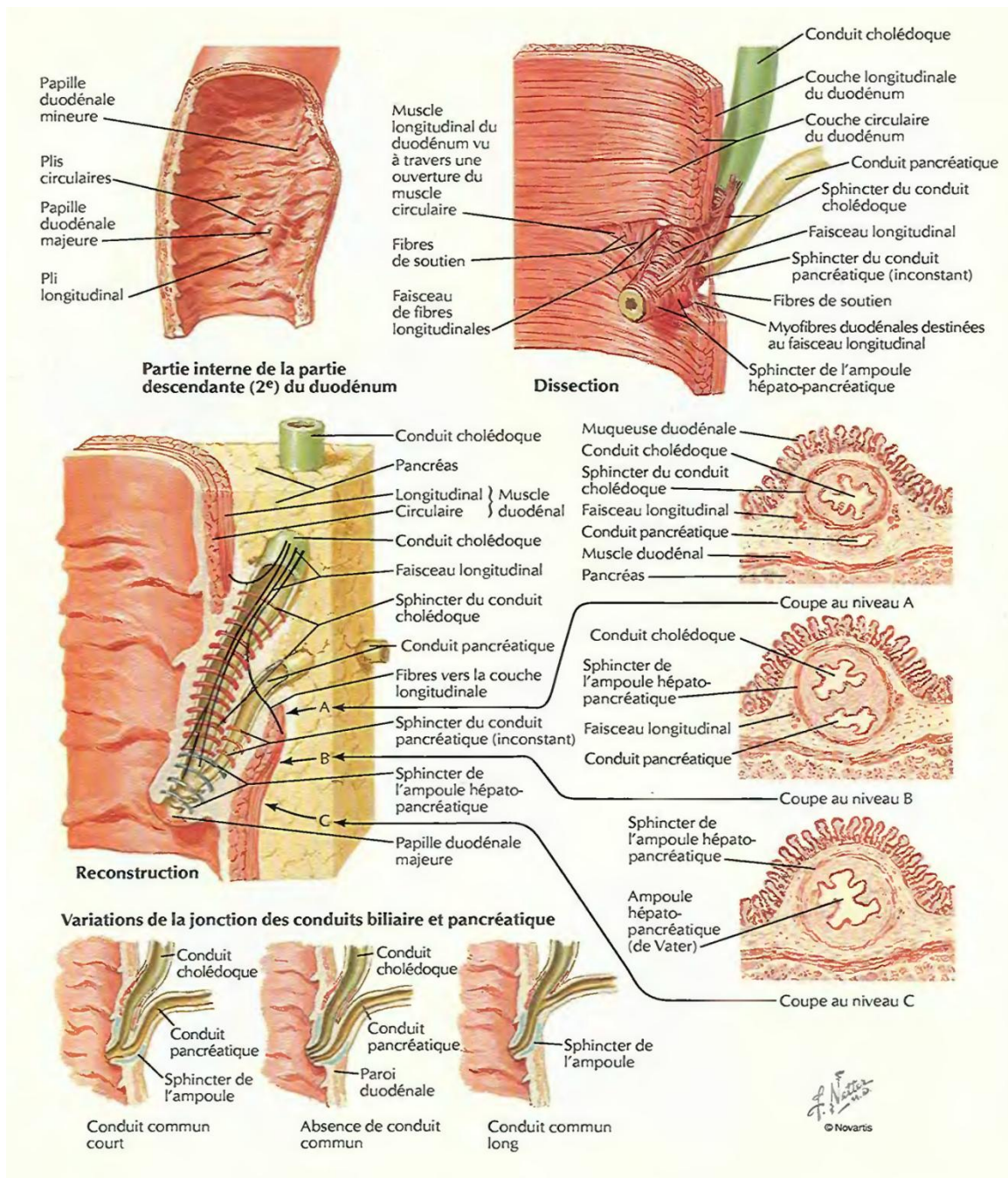


Fig 3:La terminaison de la VBP (2)

1-3 Variations des canaux biliaires:

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche:

Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe normalement au dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure, il est dit en position épiportale.

Dans 7% des cas , il passe au dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).

Le canal sectoriel droit postérieur (6%) ou droit antérieur (8%) rejoint directement la convergence biliaire.

Parfois ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de la convergence étagée.

Les anomalies du canal gauche sont plus rares :

Il peut être court voir inexistant.

Le canal droit se jette plus au moins loin en amont sur le canal gauche.

La convergence est décalée vers la gauche.

Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire pouvant se faire plus au moins haut sur le canal droit.

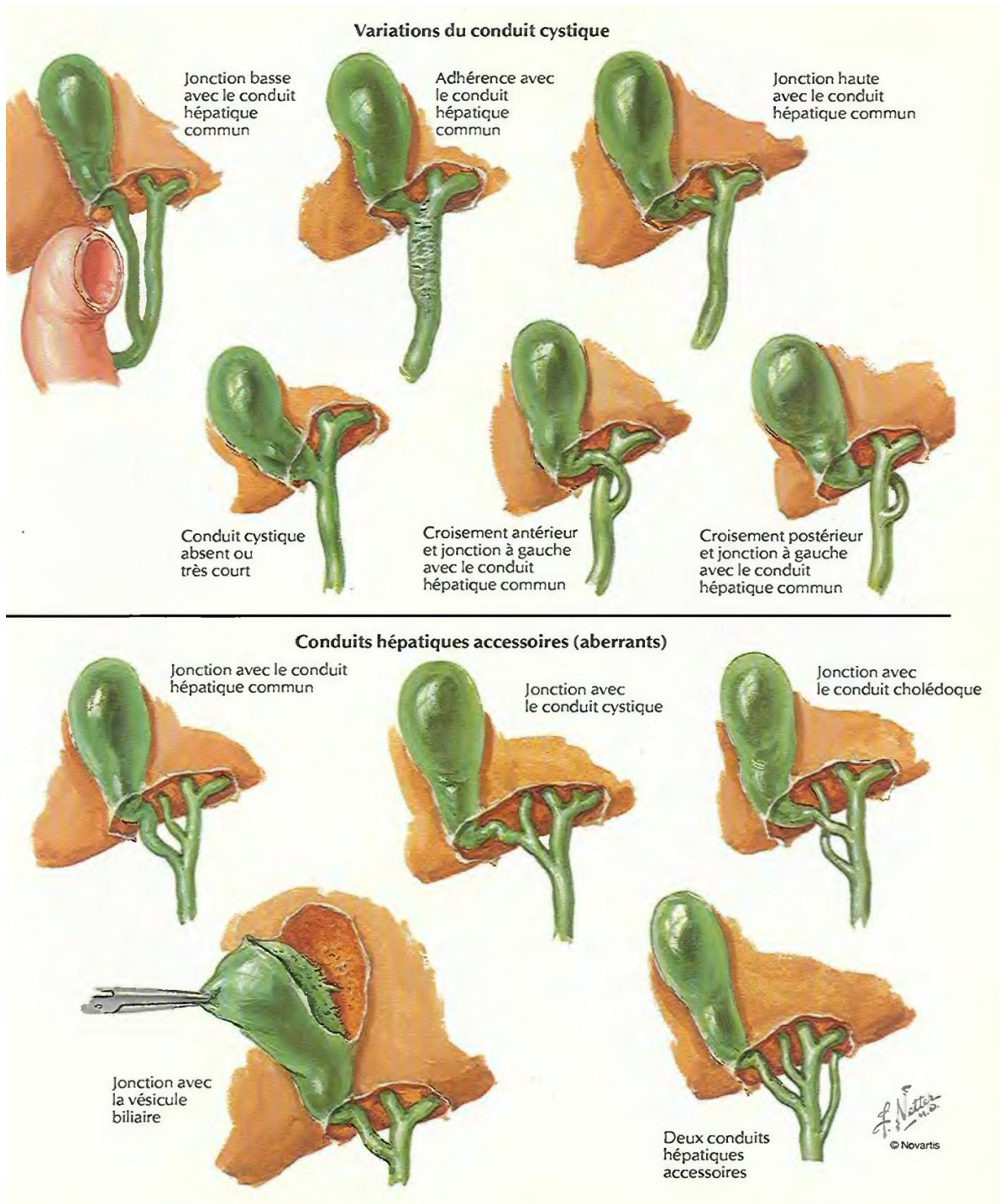


Fig 4: Variations des canaux biliaires (2)

2- Voie biliaire accessoire:

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique:

2-1 La vésicule biliaire:

Piriforme ,longue de 8 à10cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie ,dans la fosse cystique entre le lobe carré à gauche ,le foie droit à droite , le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant.

Le fond situé à la partie antéro-externe qui répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.

Le corps de forme cylindrique diminuant progressivement de volume d'avant en arrière, est en rapport avec la face inférieure du foie .Le milieu de la fossette cystique sert de repère avec le bord gauche de la veine cave inférieure pour déterminer l'emplacement de la scissure médiane du foie.

La face inférieure du corps de la vésicule biliaire est recouverte de péritoine et repose sur le colon droit et le duodénum (un rapport important expliquant les fistules cholécysto-digestives).

Le collet correspond à un entonnoir centré par un canal cystique. Il est situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là où elle rejoint le hile du foie. Il est ainsi en rapport étroit avec le pédicule du foie droit dont l'élément le plus antérieur et inférieur est la branche droite de l'artère hépatique.

2-2 Le canal cystique:

Le canal cystique , qui prolonge le collet vésiculaire , forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale.

L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale habituellement situé au niveau du bord supérieur du premier duodénum peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.

La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, le canal hépatique commun à gauche, le foie en haut, définit le triangle de CALLOT.

Dans l'aire de ce triangle naît le plus souvent l'artère cystique, la longueur du canal cystique est extrêmement variable:

Dans 20% des cas inférieure à 2 cm.

Dans 25% des cas supérieure à 5cm

Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de HEISTER).

Sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens). Il a souvent un trajet assez long intra-péritonéale.

3- Vascularisation et innervation de la VBP:

La vascularisation artérielle est assurée par les petites branches venues de l'artère hépatique propre et de la pancréatico-duodénale supérieure droite.

Les veines rejoignent directement la veine porte.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions du hile et dans les ganglions du confluent hépato-cystique ou ganglions de Mascagni.

Les nerfs proviennent du ganglion semi lunaire droit et du vague par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

II. ETIOLOGIES ET PARHOGENIE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT: (6)

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires reste jusqu'à présent imprécis. Deux conceptions pathogéniques se sont opposées pendant longtemps. Pour certains auteurs, les facteurs infectieux et inflammatoires avaient un rôle essentiel dans la formation des calculs, tandis que pour d'autres, c'est la stase qui est à l'origine de la précipitation calculeuse.

Actuellement la cause de la lithogénèse est recherchée dans la composition même de la bile.

La bile est un milieu aqueux, renfermant des substances hydrophiles telles que les électrolytes et les pigments biliaires, mais surtout des substances hydrophobes: le cholestérol qui nécessite une solubilisation micellaire par adjonction d'une forte concentration de sels biliaires et de phospholipides.

L'équilibre ainsi constitué du milieu biliaire est malheureusement instable, il est fréquemment rompu, entraînant ainsi la formation de calculs.

1. Nature des calculs:

Selon leur composition chimique, les calculs biliaires sont répartis en:

Calculs pigmentaires qui sont les plus fréquents. Ils sont de formes irrégulières, de taille variable, de couleur verte foncée ou noirâtre. Sur les radiographies, leur image réalise une opacité homogène. Le plus souvent secondaire aux hémolyses chroniques.

Les hématies anormales sont fragiles et d'une durée brève, leur lyse libère les pigments qui sont éliminés dans la bile.

Calculs cholestéroliques de formes arrondies ou cylindriques, de coloration ivoire, et rarement nombreux: 1 à 5 en moyenne dans une vésicule lithiasique. Ces calculs sont radio-opaques, sont rares et généralement primitifs.

Le syndrome de la bile calcique, de taille variable de forme arrondie ou ovalaire de couleur blanc crayeux très radio-opaque est très rare chez l'enfant .L'étiologie de ce syndrome n'est pas clairement définie, cependant elle pourrait être en rapport avec une complication tardive de la nutrition parentérale totale.

L'hypothèse de calcinogenèse locale semble être la plus fondée. En effet, l'existence d'un obstacle,d'un calcul...., dans la majorité des cas du collet ou du cystique , domine la pathogénie de la bile calcique. Ce calcul est retrouvé dans la majorité des cas, sa composition est variable cholestérolique le plus souvent, de carbonate de calcium, ou d'un mélange de ces deux substances. (7) (8)

Les variations de PH biliaire ont leur place dans la pathogénie de ce syndrome. Normalement la bile vésiculaire est plus acide que la bile hépatique empêchant ainsi la précipitation du calcium .A l'origine de cette alcalinisation deux mécanismes ont été évoqués: l'ingestion massive d'alcalin ou la spoliation en chlore.

Malgré toutes ces études, la pathogénie de ce syndrome de bile calcique reste incertaine.

	Formes dimensions	composition	Caractères RX	siège	origine
Calculs pigmentaires	Petits (2à5mm) noirs	-Bilirubinate de Ca -Phosphate de Ca -carbonate	Souvent opaques	vésicule	Hémolyse chronique
<25% de cholestérol	Irrégulières ou lisses bruns	-Bilirubinate de Ca -Cholestérol -Palmitate de Ca	Souvent transparents	Vésicule VB extra et intra hépatique	Sténoses biliaires
Calculs cholestéroliques	Peuvent être volumineux, arrondis ou à facettes	Strates alternées de lipides et de sels de ca	Variable selon ca	Vésicule VB extra et intra hépatique	Lithiase primitive (adolescents, adultes)
Bile calcique	*bouillie*	Carbonate de ca	Toujours opaque	vésicule	

TABLEAU 1 : Les caractères des différents types de calculs biliaires (9)

La lithogénèse peut survenir par défaut de substances solubilisantes. En effet la diminution du taux des sels biliaires et de lécithines dans la bile entraîne la précipitation du cholestérol.

Chez l'homme, il existe une relation étroite entre la sécrétion des sels biliaires et le rapport phospholipides sur cholestérol, donc si la sécrétion des sels biliaires diminue, celle des phospholipides diminue aussi, le rapport phospholipides/cholestérol diminue alors que la saturation du cholestérol augmente d'où l'apparition de lithiases cholestéroliques. Cette diminution des sels biliaires peut être observée :

- Lors d'une insuffisance fonctionnelle hépatique.
- Lors d'une résorption des sels biliaires par la paroi vésiculaire pathologique.
- Lors d'un trouble dans la fonction du cycle entéro-hépatique, qu'il s'agisse de troubles au niveau de la circulation portale ou de résection iléale (car l'iléon est le siège de la réabsorption des sels biliaires).le mécanisme de cycle entéro-hépatique est le suivant : au moment du repas la vésicule se contracte évacuant ainsi dans l'intestin son contenu en sels biliaires, ces derniers sont ensuite réabsorbés pour la grande part et retournant au foie par la veine porte. ce retour entraîne une inhibition prolongée de la synthèse hépatocytaire des sels biliaires.
- Lors d'un régime sans graisse.

La stase et l'infection jouent un rôle important dans la lithogénèse également.

2-1 Stase :

Favorise en effet la formation de calculs, mais ne joue pas un rôle essentiel. Certains auteurs rapportent le cas de vésicules calculeuses se vidant bien.

2-2 Infection

A un rôle secondaire car certaines lithiases sont stériles.

Le mécanisme de l'infection a été étudié à propos des lithiases biliaires pigmentaires.

Mais en fait, la stase et l'infection sont le plus souvent associées car la stase favorise l'infection, ceci produisant ainsi des altérations de la paroi vésiculaire, modifiant la concentration des éléments précipitables ou solubilisants et le PH biliaire.(6)

2. Les étiologies de la lithiase :

Les étiologies de la lithiase se répartissent également entre lithiase secondaire et lithiase primitive.

3-1 Primitives (30%) : (8)

C'est à dire une pathologie directement responsable de la formation de ces lithiases. Certains facteurs favorisants peuvent être retrouvés : antécédents familiaux, infections à répétition, excès pondéral, grossesse chez l'adolescent.

Bien que rare la lithiase biliaire primitive mérite d'être connue des pédiatres.

3-2 Secondaires (70%) : (9)

- Les syndromes hémolytiques congénitaux sont responsables de 25% de l'ensemble des lithiases biliaires :

45% à 65% des sphéricités se compliquent de lithiase biliaire.

On souligne donc que le risque est plus élevé dans la sphérocytose, où il est à considérer dès l'âge de 7ans, que dans les hémoglobinopathies, où la lithiase apparaît plus tardivement.

10% à 35% des drépanocytoses et des thalassémies majeures se compliquent de lithiase.

En cas de déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) ou en pyruvate kinase, la fréquence de lithiase est de 2%.

Parmi les hémolyses de cause plus rare, citons les hémolyses chroniques dues aux prothèses valvulaires cardiaques, dont deux observations ont été décrites récemment.(9)

- Les maladies hépatiques ou atteintes hépatiques au cours des maladies générales :

-Mucoviscidose (l'incidence de la lithiase biliaire est de 5%).

-Maladie de byler.

-Cirrhoses.

- Les anomalies anatomiques congénitales ou acquises des voies biliaires ;

Qu'il s'agisse d'une dilatation congénitale du cholédoque, d'une sténose après perforation idiopathique du nourrisson, d'une sténose acquise du bas-cholédoque, d'une duplication et diverticule vésiculaire ou d'une malformation du canal cystique, ces anomalies favorisent la stase et donc l'apparition d'une lithiase.

Les observations de lithiase biliaire par sténose du cystique doivent être examinées avec un esprit très critique en raison des difficultés d'interprétation des lésions, siège d'inflammation chronique.(9)

- Les anomalies du cycle entéro-hépatique de la bile :

-Nutrition parentérale totale (13%) :

Le mécanisme est discuté : modification de la bile due aux solutés nutritifs utilisés ou interruption du cycle entéro-hépatique par le jeûne prolongé qui accompagne les situations au cours desquelles une alimentation parentérale exclusive et prolongée est requise.

-Entéropathies (maladie de crhon.)

-Résection iléale.

Les localisations des calculs :

Neuf fois sur dix, la lithiase est purement vésiculaire. Une fois sur dix, la lithiase intéresse la voie biliaire principale. Cette situation peut être la conséquence d'une migration d'un calcul vésiculaire, ou plus rarement, de la formation in situ de ce calcul favorisée par la stase et /ou l'infection. (9)

Ces deux possibilités sont illustrés dans la série de 10 lithiases de la voie biliaire principale du nourrisson observées à BICETRE, dont 4 étaient manifestement secondaires à une perforation cholédocienne et dont 6 pouvaient être considérés comme des lithiases primitives de la voie biliaire principale constituées in situ, la vésicule était libre de calculs dans les 10 cas.

Exceptionnellement, la lithiase est intra-hépatique en amont d'une sténose et /ou d'une dilatation.

III. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE: (6) (7)

Cette étude anatomopathologique s'intéresse à la nature physio-chimique des calculs biliaires, qui est parfaitement connue. En plus elle rappellera les lésions des voies biliaires et des organes de voisinage constatées au cours de la maladie lithiasique.

A. Les calculs :

Ces calculs sont en général petits ; 2 à 3 mm de diamètre, ce qui explique leur migration dans la voie biliaire principale quand le calibre du cystique le permet.

Ils sont souvent nombreux, siégeant surtout au fond de la vésicule. Certains auteurs ont noté que seulement 9% des lithiases vésiculaires sont infundibulaires, 8% sont cholédociennes.

Leur couleur est variable: blanc, jaune, chamois, brun et noirâtre.

Ils sont irréguliers, parfois spéculés ou à facettes. Mais ces calculs ont une morphologie liée à leur composition biochimique et peuvent être classés en quatre groupes dont nous allons rappeler les caractéristiques essentielles.

1. Les calculs mixtes:

Sont en général les plus fréquemment rencontrés: multiples, de formes géométriques et de colorations variables: jaunes, roux et verdâtres.

Ils sont entourés d'une coque calcaire qui les rend radio-opaques.

L'analyse biochimique montre qu'ils sont constitués de 94% de cholestérol, 2% de calcium, 3% de pigments biliaires.

2. Les calculs de cholestérol :

Ils sont de forme arrondie ou cylindrique, de coloration ivoire, et rarement nombreux : 1 à 5 en moyenne dans une vésicule lithiasique.

Ces calculs sont radio-opaques et composés en grande partie de cholestérol 98% , de calcium et protéine à l'état de traces .



Fig 5 : Image montrant un calcul cholestérolique (10)

3. Les calculs pigmentaires:

Sont de forme très irrégulière, de taille variable, de couleur vert foncé ou noirâtre.

Sur les radiographies, leur image réalise une opacité homogène. Ces calculs accompagnent surtout les ictères hémolytiques. Ils sont constitués en grande partie de bilirubine et de ses dérivés, tandis que le cholestérol et les sels biliaries sont présents à l'état de traces.



Fig6:Image montrant des calculs pigmentaires (10)

4. Les calculs de carbonate de calcium:

Sont plus rares, rencontrés seulement dans le syndrome de la bile calcique.

De taille variable, de forme arrondie ou ovale, de couleur blanc crayeux, ils sont formés en grande partie de carbonates de calcium et d'une faible quantité de matières organiques et de cholestérol, d'où leur très grande opacité aux rayons X.

B. La bile:

Elle peut être propre et stérile ou au contraire louche et infectée.

C. La vésicule biliaire:

Les lésions de cholécystite sont fréquentes. Lors des maladies lithiasiques, il existe presque toujours des signes d'inflammation évolutive ou éteinte. La vésicule peut être congestive, distendue à parois épaisses ou scléro-atrophiques.

Des adhérences régionales peuvent être notées.

L'étude anatomo-pathologique retrouve un aspect soit de cholécystite aigue catarrhale, suppurée ou gangreneuse, soit de cholécystite subaiguë hypertrophique ou scléro-atrophique.

La paroi de cette vésicule ainsi altérée peut être le siège de perforation.

D. Les voies biliaires:

Leurs lésions sont essentiellement des anomalies congénitales qui peuvent engendrer des calculs.

E. La rate :

On peut avoir un infarctissement splénique en cas de drépanocytose et des foyers extramédullaires d'hématopoïèse dans le cas des AHAI.

MATERIELS ET METHODES

Notre étude de cas porte sur 5 patients traités pour LVBP durant la période allant de janvier 1993 à Décembre 2010 au sein du service de chirurgie pédiatrique A de l'Hôpital d' Enfants.

Nous nous sommes basés pour cette étude de cas rétrospective sur les dossiers du service, et sur les comptes rendus opératoires des patients.

OBSERVATION N 1:

N.Z enfant âgée de 14 ans.

Sexe féminin

NE/ANNEE: 7302/A6

ATCDS:

PERSONNELS :

Pas d'antécédents particuliers

Pas de notion d'anémie hémolytique

FAMILIAUX:

Notion de calculs biliaires chez les grand-mères maternelle et paternelle

HDM:

Hospitalisée en juin 2006 suite à l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux avec vomissement et fébricule.

L'examen clinique se révèle sans particularités

PARACLINIQUE:

Biologie:

Bilan hépatique:

ASAT: 22UI/l

ALAT:12UI/l

GGT:12UI/l

BT:3,1mg/l

BC:0,9 mg/l

BL:2,2mg/l

NFS :

Gb: 5900/mm³

Hb:12,9g/dl

Pq : 262 10³/mm³

Hémostase:

TP:85%

TCA: 31s/29s

Ionogramme:

Na⁺ :136 mmol/l

K⁺: 4,7mmol/l

Créatinine: 5mg/l

Prot: 77g/l

Urée: 0,30g/l

Eléctrophorèse d'hémoglobine:

HbA1:97,27%

HbA2: 2,73%

Tracé électrophorétique normal

Radiologie:

Echographie abdominale

Foie de taille est d'échostructure homogène avec contours réguliers

Veine porte de calibre normal et veines sus hépatiques libres

Grosse vésicule biliaire 10cm lithiasique à paroi fine avec lithiase de la voie biliaire principale.

Rate homogène de volume normal.

Reins de taille et d'échostructure normale avec une bonne différenciation corticomédullaire sans dilatation des cavités pyélocalicielles.

Conclusion :

VB lithiasique avec lithiase de la VBP

TRAITEMENT

Chirurgical

CRO:

Malade sous anesthésie générale intubé ventilé en décubitus dorsal.

Sonde vésicale et sonde gastrique.

Laparotomie sous costale droite.

L'exploration trouve une grosse vésicule biliaire de 10cm de longueur avec des adhérences et un aspect inflammatoire en rapport avec la cholécystite.

Les tentatives de libérations se révèlent sans succès, on décide alors de faire une libération rétrograde de la vésicule biliaire avec libération complète de son lit et hémostase hépatique.

Ligature section de l'artère cystique avec libération du canal cystique jusqu' à son abouchement sur le cholédoque.

Réalisation d'une cholécystectomie à son abouchement.

On remarque un empierrement cholédocien avec dilatation du cholédoque.

Evacuation et lavage abondant avec du sérum salé 9‰

Réalisation d'une opacification per-opératoire ayant montré la perméabilité de la VBP.

Fermeture de l'abouchement du cystique sur le cholédoque avec mise en place d'un drain de kehr.

Fermeture plan par plan sur un drain sous hépatique.

SUITES OPERATOIRES

Patiente rapporte des douleurs abdominales de temps en temps et un abcès pariétal.

EVOLUTION: Le patient a été suivi régulièrement en consultation pendant une durée de 2 mois et demi, son évaluation était simple et sans particularités

OBSERVATION N 2

E.A est un enfant âgé de 12 ans de sexe masculin

NE/ANNEE: 5312/A5

ATCDS

PERSONNELS:

Drépanocytose découverte à l'âge de 9 mois

FAMILIAUX:

Sans particularités

HDM:

Hospitalisé en juin 2005 suite à l'apparition de douleurs abdominales à prédominance épigastrique avec troubles de transit, ictère, selles décolorées, urines foncées et une fièvre chiffrée à 39c°.

L'examen clinique se révèle sans particularités

PARACLINIQUE:

Biologie :

Bilan hépatique:

ASAT: 20UI/l

ALAT:14UI/l

GGT:32UI/l

BT:12,0mg/l

BC:4,5 mg/l

BL:6,5mg/l

NFS:

Gb: 18100 / mm³

Hb: 7,8 g /dl

Pq : 323000/mm³

Frottis :Aniso poikilocytose +++ Drépanocytose

Ionogramme:

Na+:139mmol/l

K+: 4,87 mmol/l

Urée: 0,29 g/l

Créatinine : 2,6 mg/l

Prot : 80g /l

Electrophorèse de Hb:

HbA1: 25,6%	} Hémoglobinoses
HbS:71,0%	
HbA2: 3,4%	

RADIOLOGIE

Echographie

Foie de taille normale de contours réguliers d'échostructure homogène

Vésicule biliaire à paroi fine multi lithiasique

VBIH et VBP dilatées .

Reins sans anomalies

TRAITEMENT

Chirurgical

CRO:

Malade sous anesthésie générale intubé ventilé sonde gastrique et vésicale en place.

Laparotomie médiane sus ombilicale.

Le lit vésiculaire est comblé par des anses du grêle qui luisent, entièrement adhérentes.

On recherche la région biliaire avec individualisation de la VBP qui est mise sur un lac.

On palpe un calcul dans la voie biliaire principale.

Choledocotomie et extraction du calcul biliaire par morceaux car il est très friable avec une cholécystectomie .

Vérification de la VBP par opacification.

Mise en place d'un drain de kher après lavage abondant de la VBP et une extériorisation par la paroi.

Mise en place d'un drain de Redon en sous hépatique .

FPPP et fixation des drains.

SUITES OPERATOIRES: pneumopathie.

EVOLUTION: Le patient a été suivi régulièrement en consultation pendant une durée de 6 mois, son évolution était simple et sans particularités.

OBSERVATIONS N°3 :

C.O enfant âgée de 5 ans.

Sexe féminin

NE / ANNEE : 3574/A5

ATCDS :

- Pas de transfusion
- Notion d'ictère à l'âge de 2 ans.
- Pas d' ATCDS familiaux particuliers

HDM :

Hospitalisé en 2005 suite à l'apparition de coliques hépatiques avec ictère cutanéomuqueux, urines foncées et selles décolorées sans prurit .le tout évoluant dans un contexte d'asphyxie et de conservation de l'état général.

EXAMEN CLINIQUE :

- Ictère cutanéomuqueux
- HMG à 2TDD
- Pas de SMG
- Pas de CVC

PARACLINIQUE :

BIOLOGIE :

BILAN HEPATIQUE :

GOT = 275 UI/l

GPT = 243 UI/l

Bilirubine conjugué = 26 mg /l

Bilirubine libre = 12 mg /l

Bilirubine totale = 38 mg /l

GGT = 187UI/l

NFS :

Hgl = 10,5 g/dl

GB = 6700 / mm³

Plq = 280000 / mm³

HEMOSTASE :

TP = 100 %

INR = 1

COPROCULTURE :

Prélèvements négatifs

SEROLOGIE HEPATITE B ET A :

- Antigène HBS ⊖
- Sérologie hépatite virale A négative

ELECTROPHORESE DE L'HEMOGLOBINE:

Test de falciformation ⊖

Hg fœtal 0 %

Hg A1 96,5 %

Hg A2 3,5 %

RESULTATS DU BILAN DE L'HEMOLYSE :

Hémogramme et examens annexes	Anémie	10,5 g/dl
	Microcytaire	61,7 g/l
	Ferritinémie	46,7 mg/l
Bilan de l'hémoglobine	Aspect de l'électrophorée de HB	
	en faveur d'un trait de	
	Béta thalassémie	
Test physique	Résistance globulaire	est normale
Coombs direct	Négatif	
Test clinique	Biermer	négatif

Aspect évoquant un trait Béta thalassémique

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

- Hépatomégalie modérée homogène siège de dilatation de la VBIH
- VBP dilatée à 10 mm A paroi épaisse (4 mm) avec image de lithiase nettement décelable à la portion terminale du cholédoque.
- VB lithiasique à paroi épaisse.
- Pancréas de taille normale et homogène
- Rate et reins sont sans anomalies
- Absence d'épanchement intra-péritonéal.

IRM ABDOMINALE (CHOLANGIO IRM)

- Bili IRM conforte une dilatation franche des voies biliaires intra et extra hépatiques avec participation vésiculaires et de Wirsung, secondaire à un obstacle lithiasique bas situé (ampoule de Vater), associé à un petit calcul au niveau d'un canal hépatique droit.
- Eliminer une pathologie causale notamment drépanocytose ou Thalassémie.

TRAITEMENT:

Les parents refusent l'intervention chirurgicale.

EVOLUTION :

Patiente revue le 07/11/2005 :

- Apyrétique
- Pas d'ictère
- ETG : Réduction du calibre des voies biliaires de 8 mm à 4 mm avec diminution de l'épaisseur de la paroi de la VB. Aucune lithiase n'est visible au niveau des voies biliaires.



Fig 7: VBP dilatée à 10 mm A paroi épaisse (4 mm) avec image de lithiase nettement décelable à la portion terminale du cholédoque.

VB lithiasique à paroi épaisse.



Fig 8 : Bili IRM conforte une dilatation franche des voies biliaires intra et extra hépatiques avec participation vésiculaires et de Wirsung, secondaire à un obstacle lithiasique bas situé (ampoule de Vater), associé à un petit calcul au niveau d'un canal hépatique droit.



Fig 9:Bili IRM conforte une dilatation franche des voies biliaires intra et extra hépatiques avec participation vésiculaire et de Wirsung, secondaire à un obstacle lithiasique bas situé (ampoule de Vater), associé à un petit calcul au niveau d'un canal hépatique droit.

OBSERVATIONS N° 4 :

A.K enfant âgée de 13 ans

Sexe féminin

NE / Année : 7214 / A6

ATCDS :

P : Maladie suivie pour drépanocytose en PII B depuis l'âge de 8 mois.

F : 2 Sœurs drépanocytaires homozygotes SS et père et mère hétérozygotes

Notion de cas similaires dans la famille du père.

HDM :

Hospitalisation en février 2006 suite à l'apparition d'un ictère généralisé avec urines foncées et selles décolorés, vomissement et des douleurs au niveau de hypochondrie droit avec irradiation en hémiceinture droite. Le tout évoluait dans un contexte d'asthénie, d'anorexie et d'asphyxie.

L'EXAMEN CLINIQUE :

- Enfant en mauvais état général,
Poids = 38 kg Taille = 150 cm
- Ictère cutanéomuqueux franc
- Signe de Murphy positif

PARACLINIQUE

BIOLIGIE

Bilan hépatique :

GOT = 226 UI/L

GPT = 163 UI/L

GGT = 264 UI/L

Bilirubine totale = 604 mg/l

Bilirubine directe = 321 mg/l

Phosphatase alcaline = 205 UI/L

IONOGRAMME SANGUIN

Na⁺ = 135 mmol/l

K⁺ = 4,3 mmol/l

Cl⁻ = 104 mmol/l

Bicarbonate = 24 mmol/l

Glucose = 0,85 mmol/l

Urée = 0,17 g/l

Créatinine = 7 mg/l

Protéines = 77 g/l

HEMOGRAMME SANGUIN :

Hgb = 7,9 g/dl

GB = 11,39 x 10³/ mm³

Plaquettes = 462000 / mm³

CRASE SANGUIN :

TP = 80,8 %

TCA = 34" / 33"

ELECTROPHORESE DE HGB :

Hb A = 20,1 %	} Hémoglobinoses
Hb S = 76,7 %	
HbA S = 3,2%	

GROUPAGE SANGUIN:

Groupe A Rhésus positif

IMAGERIES MEDICALES

-Radiographie standard des poumons : normale

-Echographie abdominale :

Présence d'une lithiase de 14,6 mm située au niveau de la VBP Rétropancréatique avec dilatation en amont.

On note juste au dessus de cette lithiase une formation hyper échogène sans cône d'ombre mesurant 29,9 mm cet aspect est retrouvé au niveau de la vésicule biliaire : Shundge ?

Hépatomégalie discrète

TP de calibre normal

Pancréas de taille, de contour et d'échostructure normaux.

Petite rate ratatinée

Reins mal différenciés

Absence d'épanchement péritonéal au d'ADP profonde

TRAITEMENT

Chirurgical

Traitement préopératoire

Antibiothérapie :

- Totapène 1g/ 8 h
- Genta 80 mg/24h
- Flagyl 500 mg/ 12h

Transfusion de 2 culots globulaires

CRO :

- Sous anesthésie générale, intubé en DD, sonde vésicale, sonde gastrique.
- Laparotomie sous costale droite.
- L'exploration trouve une grosse vésicule biliaire d'environ 10 cm de longueur avec des adhérences et un aspect inflammatoire, en rapport avec la cholécystite avec une face d'aspect cirrhotique.
- Tentative de libération première du canal cystique et de l'artère cystique n'est pas facile vu l'inflammation.

On décide de faire une libération rétrograde de la vésicule biliaire qui est libérée complètement de son lit avec hémostase hépatique au niveau du lit vésiculaire, on continue la dissection du canal cystique jusqu'à son abouchement au cholédoque où on trouve une grosse adénopathie au dessous du confluent inférieur.

Réalisation de la cholécystectomie après section du canal cystique à son abouchement. A ce moment il y a issue d'une grande quantité de Shundge, il s'agit d'un empierrement choledocien avec dilatation du cholédoque.

Evacuation du Shundge puis lavage abondant au sérum salé 9 % physiologique.

Réalisation d'une opacification per opératoire ayant montré la dilatation de VBP avec une image nette d'arrêt du produit de contraste au niveau de la terminaison du cholédoque. Après l'exercice d'une pression un peu élevée, on constate l'inondation du duodénum par le PC et opacification de tout le cadre duodénal, avec issue de la bile à travers la sonde gastrique fermeture de l'abouchement du cystique sur le cholédoque, sur un drain de KEHR.

Une splénectomie concomitante a été proposée par les chirurgiens mais elle a été refusée par les médecins de PIIB.

F.P.P.P sur drain ou sous hépatique.

EVOLUTION :

Favorable

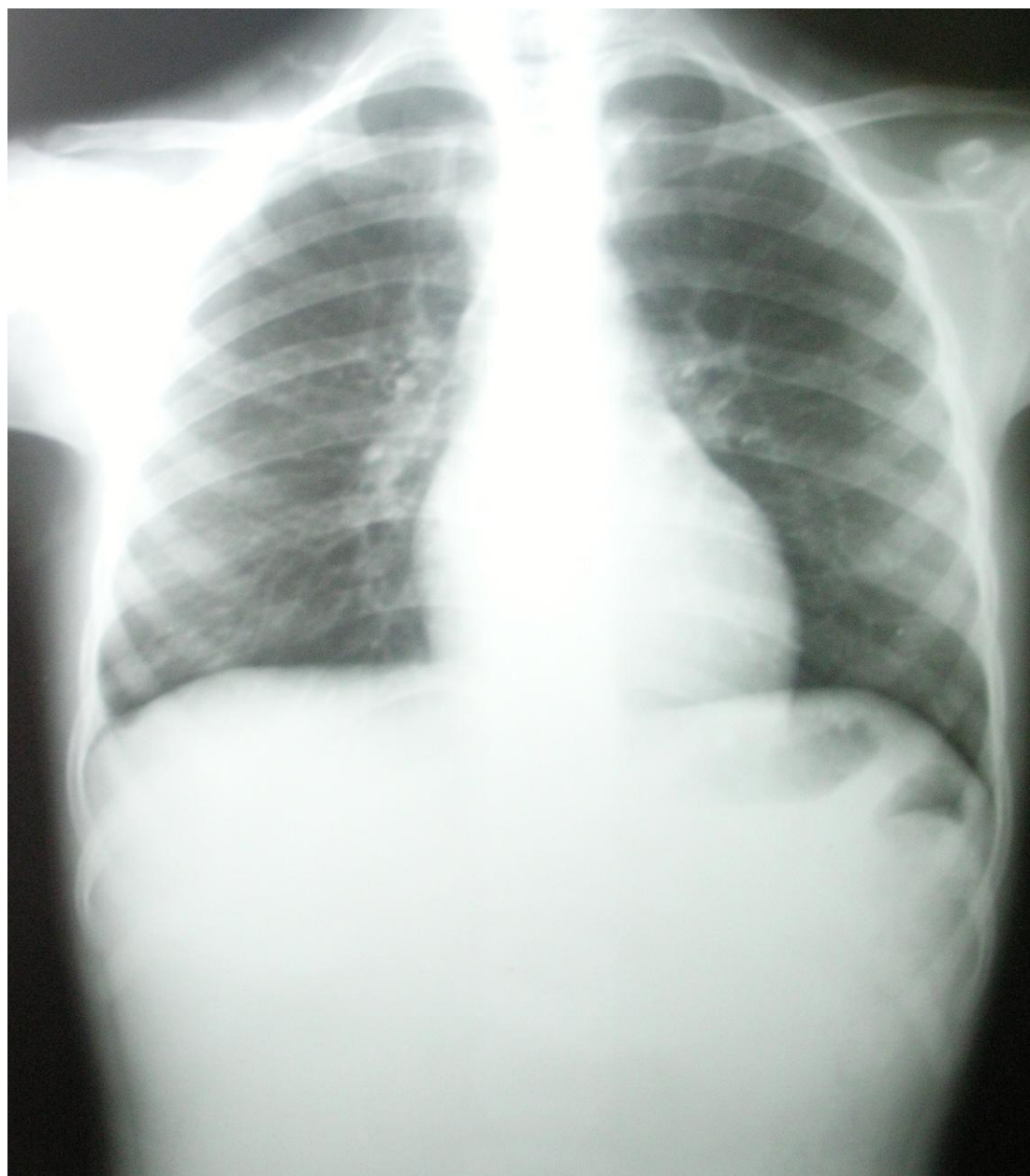


Fig 10: Radiographie standard des poumons normale

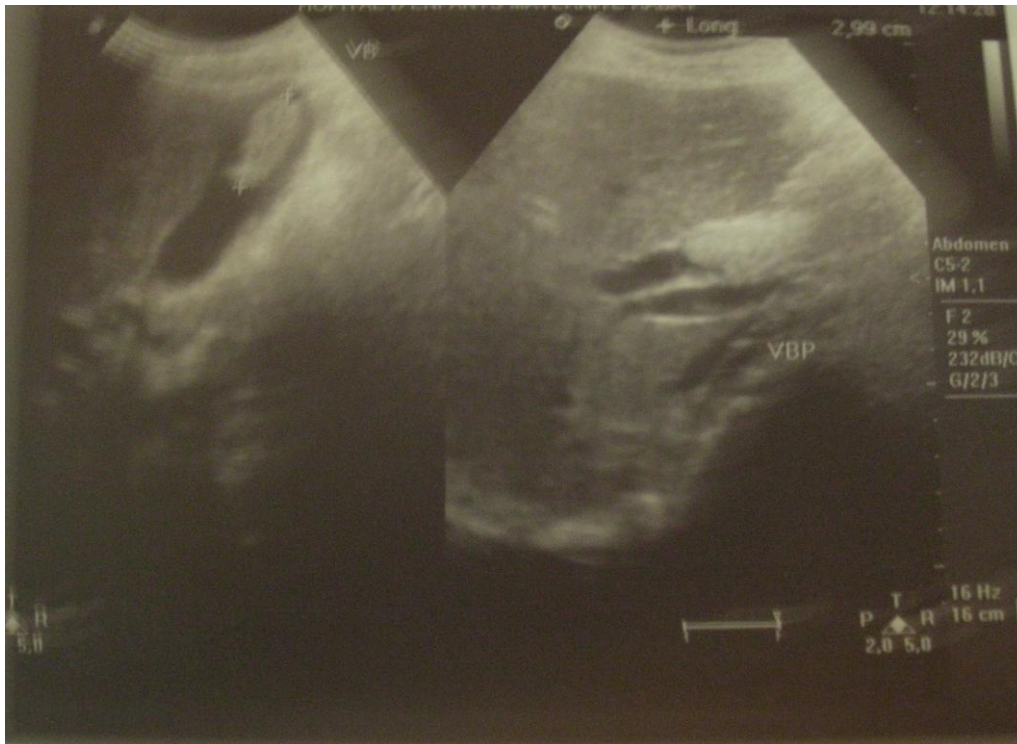


Fig11: On note juste au dessus de cette lithiase une formation hyper échogène sans cône d'ombre mesurant 29,9 mm cet aspect est retrouvé au niveau de la vésicule biliaire : Shundge ?



Fig12 : Cholangiographie par IRM chez une patiente de 13 ans , les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque.

OBSERVATION N° 5 :

E. I est une enfant âgée de 8 ans

Sexe féminin

NE/ ANNEE : 6000/1993

ATCDS : RAS

HDM :

Enfant hospitalisé en Février 1993 suite à des épigastralgies avec vomissements alimentaires et bilieux sans notion d'ictère ni de fièvre, on note une absence d'urines foncées et de selles décolorées.

L'EXAMEN CLINIQUE :

- Patient en bon état général
- Abdomen souple
- Absence HSMG
- Absence d'ascite
- Pas de CVC
- Pas de signe de Murphy

PARACLINIQUE

BIOLOGIE

BILAN HEPATIQUE :

GOT = 45 UI/L

GPT = 100 UI/L

PAL = 540 UI/L

Bilirubine totale = 5 mg/l

Bilirubine directe = 3 mg/l

Bilirubine indirecte = 2 mg/l

Amylasémie = 735 UI/ml (Pancréatite aigue)

IONOGRAMME SANGUIN :

Na⁺ = 140 meq/l

K⁺ = 4,2 meq/l

Ca²⁺ = 98 mg/l

Glycemie = 0,94 g/l

NFS :

GB = 7630 / mm³

Hgb = 13,6 g/dl

Plq = 343000 / mm³

CRASE SANGUIN :

TP = 80 %

TCA = 30" / 29"

IMAGERIE MEDICALE :

RADIOGRAPHIE STANDARD DES POUMONS : normale

ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

- Foie de volume normal et de structure homogène
- Vésicule biliaire alithiasique, à paroi fine.
- Les voies biliaires, intrahépatiques ne sont pas dilatées.

- La voie biliaire principale est dilatée sur toute son hauteur, elle mesure 11 mm dans son trajet pédiculaire et 16 mm dans son segment retro pancréatique.
- Le bas cholédoque est le siège de quelques échos denses mobiles de tailles variables (quelques mm à 1 cm), évoquant des calculs biliaires.
- La rate est de volume normal et de structure homogène.
- Aspect échographique normal du pancréas et des deux reins.

Au total : dilatation kystique du cholédoque avec lithiase cholédocienne.

TRAITEMENT :

Chirurgical

CRO :

- Laparotomie médiane sus ombilicale élargie en bas.
- Exploration vésicule biliaire tendue avec énorme dilatation kystique de la LVBP, foie d'allure normale.

On pratique une cholangiographie per opératoire transvésiculaire qui montre une DKC sans passage duodéal.

Prélèvement de la bile sur la LVBP pour dosage d'analyse.

- Cholecystectomie, dissection de la LVBP dilatée jusqu'à son segment rétro pancréatique.
- Dissection poussée en haut jusqu'à confluence biliaire au voisinage de la plaque biliaire.
- Résection de la voie biliaire dilatée.
- Dilatation intéresse aussi l'abouchement du cystique sur la VBP.

- On pratique une anastomose jejuno-cholédocienne latéro-terminale sur une anse en Y à la Roux en isopéristaltisme et transmésocolique : le drainage est effectué par un drain de KEHR trans-anastomatique

Biopsie du foie

Péritomisation : toilette

Redon rétrohilaire

Paroi (sutures plan par plan)

SUITES OPERATOIRES: sans complications.

COMPTE RENDU ANATOMO PATHOLOGIQUE :

- Lésions d'angiocholite subaiguë modérées sur dilatation kystique congénitale.
- Discrète portite sans signe d'activité cirrhogène.

EVOLUTION: favorable

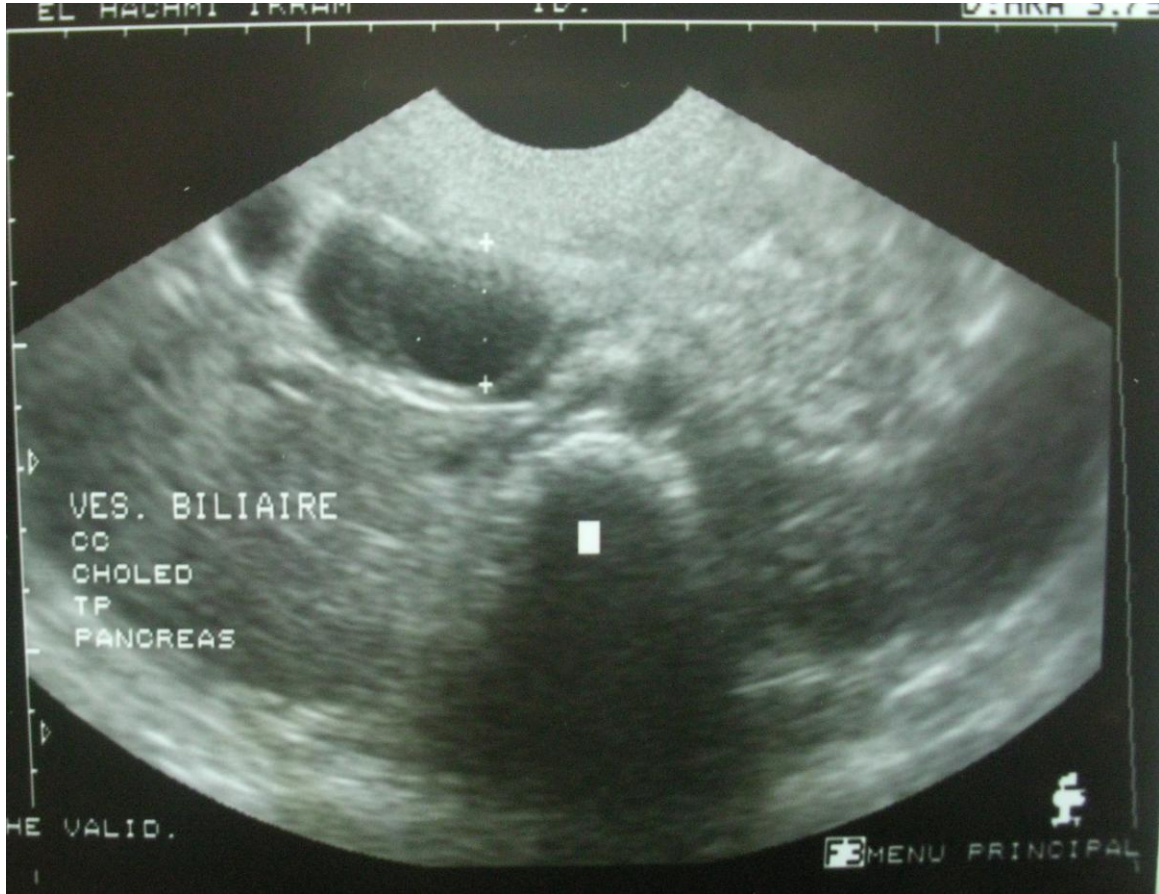


Fig 13 :

*La voie biliaire principale est dilatée sur toute son hauteur, elle mesure 11 mm dans son trajet pédiculaire et 16 mm dans son segment retro pancréatique.

*Le bas cholédoque est le siège de quelques échos denses mobiles de tailles variables (quelques mm à 1 cm), évoquant des calculs biliaires.



Fig 14: Radiographie standard des poumons normale

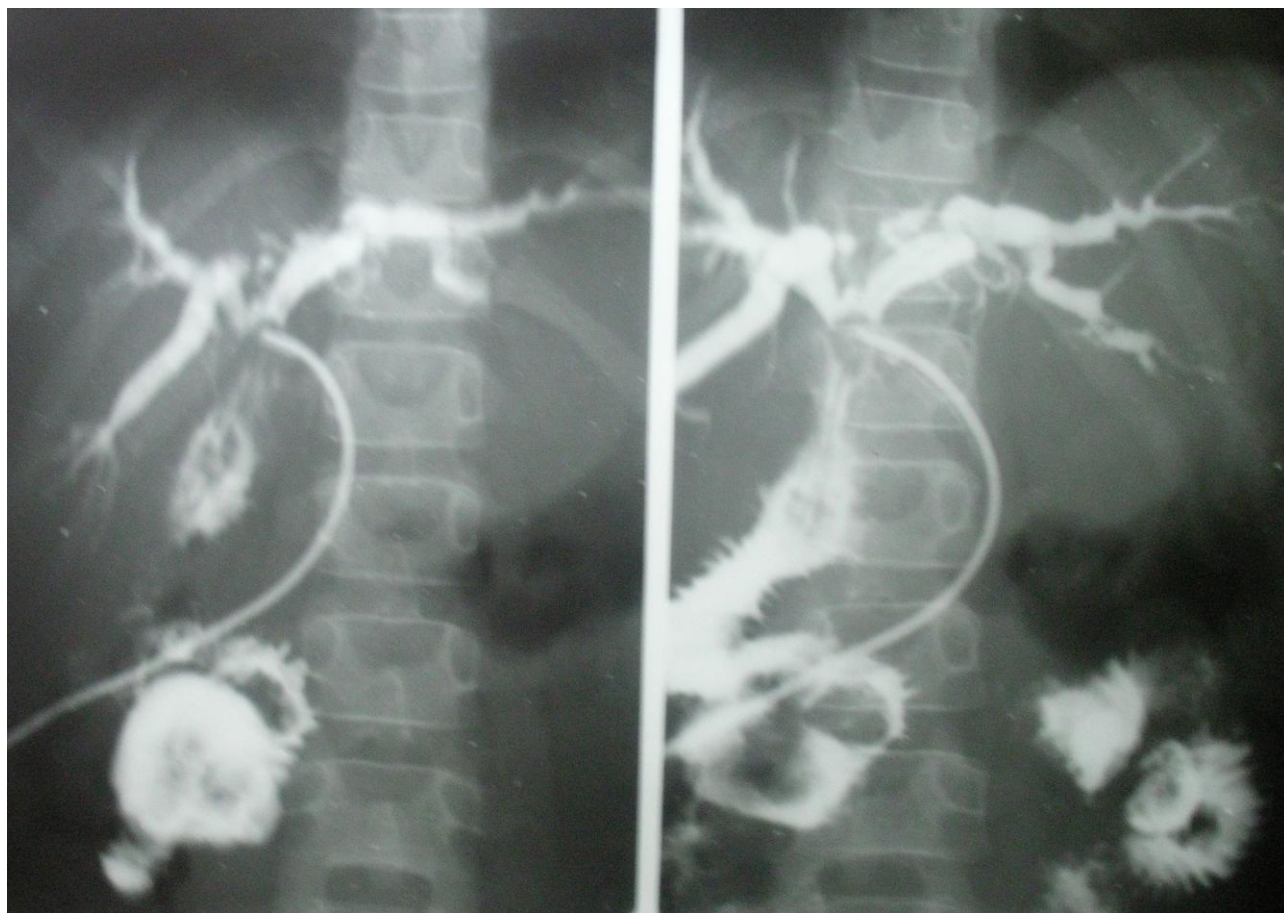


Fig 15: Cholangiographie per opératoire transvésiculaire qui montre une DKC sans passage duodéal

RESULTATS

I- Epidémiologie

1- Fréquence :

De Janvier 1993 à Décembre 2010, nous avons hospitalisé 5 patients atteints d'une lithiase de la voie biliaire principale.

2- Répartition en fonction de l'âge :

Les patients ont entre 5 à 14 ans.

3- Répartition selon le sexe :

On a un patient de sexe masculin et 4 patientes de sexe féminin.

4- Facteurs associés :

4-1 Les anémies hémolytiques chroniques :

Deux de nos patients sont drépanocytaires et un patient est béta-thalassémique.

4-2 ATCDS familiaux :

La notion de ATCD familiaux de lithiase est fréquemment retrouvée.

Aussi la notion de drépanocytose familiale.

4-3 La déshydratation

4-4 L'obésité

II- Aspects diagnostiques :

1- Stratégie diagnostiques :

Dans notre étude de cas, le diagnostic de la LVBP fait appel aux critères clinico-biologiques et échographiques.

En cas d'incertitude on peut utiliser des examens plus complexes et couteux permettant de découvrir la LVBP tel que TDM et la bili IRM et l'écho-endoscopique.

2- Critères prédictifs :

2-1 Critères clinique :

L'ictère cholèstatique et les coliques hépatiques à répétition sont surtout les formes cliniques retrouvées chez nos patients néanmoins une découverte par une complication telle que l'angiocholite et la cholécystite aigue peut être envisageable .

2-2 Critères biologiques :

Ce bilan était réalisé de façon systématique chez nos patients.

Un bilan de choléstase :

- PAL
- GGT
- BT à prédominance BC
- Cholestérol total
- Electrophorèse de l'hémoglobine

Un bilan de cytolyse

Transaminases (ALAT, ASAT)

Autres : NFS, Ionogramme sanguin complet bilan rénal.

Dans notre étude de cas, on a constaté :

*La présence chez 4 de nos patients d'une cholèstase biologique.

*Chez deux patients on a constaté: une Drépanocytose +++

*On a constaté chez un de nos patients : une béta-thalassémie

2-3 Critères échographiques :

L'échographie était réalisée de façon systématique chez tous nos patients.

Les éléments d'orientation :

- Dilatation de la VBP
- Dilatation des VBIH

L'élément de certitude est la présence de calcul visible dans la VBP .

Dans notre étude de cas, on a visualisé :

- une LVBP chez tous nos patients .
- une dilatation de la VBP chez un patient.

3- Autres examens complémentaires :

Ne sont réalisés qu'en cas d'incertitude diagnostique de la LVBP

3-1 TDM :

La place de la tomodensitométrie dans la stratégie diagnostic de la LVBP est également considérée comme réduite

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette technique.

3-2 Cholangio IRM :

C'est une nouvelle technique d'imagerie pour le diagnostic des maladies bilio-pancréatique.

L'intérêt croissant pour cette modalité diagnostic est lié d'une part à son caractère non invasif et d'autre part à sa spécificité diagnostique très élevée.

La cholangio IRM a été utilisée chez l'un de nos patients.

3-3 Echoendoscopie :

Actuellement bien établie comme étant le meilleur examen pour le diagnostic de la LVBP, l'écho endoscopie n'a été guère demandée à cause de sa non disponibilité au sein du CHU.

Néanmoins, un de nos patients a bénéficié de cette technique au privé.

III- ASPECTS THERAPEUTIQUES :

Dans notre étude de cas, 4 patients sur 5 ont subi un traitement chirurgical à ciel ouvert.

Un patient a évolué vers une guérison spontanée sans intervention chirurgicale .

On a constaté un succès chirurgical chez 4 patients.

Laparotomie :

1- Voie d'abord :

2- Exploration per opératoire :

2-1 Exploration visuelle et manuelle :

L'état de la vésicule biliaire et celui de la VBP ont été bien précisés dans les comptes rendus opératoires ainsi on a dénombré :

- Cholécystite chez 3 cas.
- VBP avec calculs chez 4 cas.
- Angiocholite chez un cas.

2-2 Cholangiographie per opératoire (CPO) :

Dans notre série , 4 patients ont bénéficié de la CPO :

Un patient a eu une CPO diagnostique qui a montré un calcul enclavé au bas cholédoque.

4 patients ont eu une CPO de contrôle qui s'est révélée normale après extraction de calculs.

2-3 Choledoscopie :

Non disponible au service

3- Cholécystectomie :

Dans notre étude de cas , 3 cas ont été traités pour LVBP associée à une LV avec cholécystectomie :

- Cholécystectomie antérograde dans un cas.
- Cholécystectomie rétrograde dans le deuxième cas.

Un cas a été traité pour angiocholite, avec kyste du cholédoque et LVBP.

4- Désobstruction de la LVBP:

Dans notre formation, l'extraction des calculs était réalisée par voie trans-choledocienne l'évacuation des calculs était réalisée surtout à l'aide de :

Extraction instrumentale faisant appel aux pinces de MIRRIZZI et une irrigation et lavage par du sérum physiologique tiède de la VBP.

5- Rétablissement du flux biliaires :

- Opérations idéales : choledocotomie idéale avec fermeture trans-cystique.

Cette technique n'a pas été réalisée dans notre étude de cas.

- Drainage biliaire externe :
 - ✓ Drain de KEHR : réalisé chez tous nos patients
 - ✓ Drain trans-cystique
- Drainage biliaire interne :
 - ✓ Anastomose cholédoco-duodénale.
 - L'anastomose cholédoco-duodénale latérolatérale.
 - Anastomose hépatico duodénale.
 - Anastomose cholédoco-duodénale terminolatérale,
 - ✓ Anastomose choledoco- Jejunale a été réalisée chez un patient.
 - ✓ Sphinctérotomie Oddienne chirurgicale.

6- Drainage sous hépatique et/ou abdominal :

Systématique chez tous nos patients opérés par drain de Redon , surveillé puis retiré en 48 h.

7- Fermeture de la paroi :

Dans notre étude de cas, elle respecte les différents plans anatomiques après drainage sous hépatique et/ou abdominal.

Sphincterotomie endoscopique :

Elle permet d'obtenir la vacuité de la VBP . Cette méthode n'a pas été pratiquée au sein de notre formation.

Traitement laparoscopique de la VBP:

Cette attitude ne correspond pas à la stratégie adoptée dans le service.

IV- L'évaluation :

1- *Durée moyenne du séjour* : elle était de 15 jours.

2- *La mortalité* : dans notre étude de cas, aucun décès n'a été déclaré.

3- *La morbidité* :

2 complications ont été signalées infectieuses :

- Une complication en rapport avec une pneumopathie chez un patient.
- Une complication en rapport avec un abcès pariétal chez l'autre patient.

Ces infections ont bien évolué sous traitement médical.

4- *Lithiase résiduelle* :

Aucune lithiase résiduelle n'a été détectée lors des contrôles suivants les interventions.

5- Les suites lointaines :

Les 5 patients ont été suivis régulièrement en consultation pendant une durée variant entre 2 mois et demi et 6 mois, leur évolution était simple et sans particularités.

DISCUSSION

I-AGE ET SEXE

La LVBP peut survenir à tout âge mais exceptionnellement avant 10 ans.

La série de CHABCHOUB nous montre une étude rétrospective qui a été effectuée chez des enfants diagnostiqués comme ayant une lithiase de la voie biliaire principale en 1979 et 2008 à l'hôpital SFAX (11). Cette étude a montré que cette pathologie a été détectée chez 19 patients dont 9 garçons et 10 filles, que l'âge moyen était de 7,8 ans avec une fourchette comprise entre 6 mois et 15 ans. Une prédilection a été montrée chez les patients âgés de 13 ans selon la série terminée de Bate et Brown (12), une observation sur 19 est inférieure à 10 ans. Alors que chez l'adulte et selon la série de HUGUER, l'âge moyen de cette affection dans une série de 511 patients et de 56 ans (étude chez l'adulte) ce qui confirme que cette pathologie reste rare extrêmement rare chez les enfants avec une prévalence d'environ 0,13 %. Dans notre étude de cas 3 patients ont plus de 10 ans.

II- CLINIQUE : (13) (14) (15)

L'étude clinique de la lithiase biliaire était dominée par la difficulté du diagnostic due à la méconnaissance de l'affection et surtout au fait qu'on n'y pensait pas.

Mais à partir de nombreuses études à ce sujet, il est possible de décrire un tableau plus au moins typique de l'affection :

A- Circonstances de découverte :

Les signes d'appel ne sont pas typiques. Ils peuvent être classés en 3 groupes :

- Les symptômes évocateurs d'une affection hépatique ou biliaire :
 - Coliques hépatiques.
 - Douleurs épigastriques.

- Infection du système biliaire : cholécystite, angiocholite ou péritonite biliaire.
 - Ictère.
 - Troubles digestifs.
 - Antécédents d'ordre hépatique.
- Absence de symptômes cliniques, la lithiase est alors découverte à la suite d'un examen radiologique :
- Un ASP.
 - Une échographie.
 - Radiographie du squelette.
 - Radiographie de l'arbre urinaire.
 - Etude du système biliaire faite systématiquement chez les enfants porteurs d'une anémie hémolytique.
- Les symptômes dus à la lithiase biliaire, mais qui n'attirent pas d'emblée l'attention sur les voies biliaires : ces signes posent le problème de diagnostic différentiel :
- Vague douleur abdominale évoquant le plus souvent une appendicite aigue.
 - Trouble du transit intestinal.
 - Infection péritonéale diffuse.

B- Les signes cliniques :

Le syndrome cholédocien typique :

1- La douleur abdominale :

C'est le plus constant, réalisant dans les cas typiques une crise de coliques hépatiques : douleur au niveau de l'hypochondre droit avec irradiation sous costale ou scapulaire droite.

Mais plus fréquemment, la douleur est de siège variable : épigastrique péri-ombilicale, sous ombilicale, iliaque ; sans irradiation précise. Elle est mal précisée chez l'enfant.

Le type de la douleur est sans périodicité ni rythme. Elle continue ou par paroxysmes aigus, répétée plusieurs fois dans la journée. Chez le nourrisson, elle se traduit par des crises de cris et de pleurs.

2- La fièvre :

Elle est normalement absente chez l'enfant alors que chez l'adulte elle fait suite à la douleur sous forme de cloches fébriles passagères, pouvant s'accompagner parfois de frissons.

3- Troubles digestifs :

Certains sont communs : nausées, vomissements alimentaires ou bilieux.

D'autres plus rares, tels que la constipation et l'intolérance aux aliments gras.

Chez le nouveau-né, ce sont les vomissements alimentaires qui constituent le premier signe clinique de la maladie .L'attention n'est attirée vers une pathologie lithiasique qu'après élimination de toute autre cause.(16)

4- L'ictère :

Symptôme rare, dont la fréquence est très variable : (14)

Son mécanisme est discuté, il peut s'agir d'un ictère rétentionnel avec apparition de selles décolorées et d'urines foncées au décours hémolytiques alors que c'est un symptôme fréquent chez l'adulte.

5- L'anamnèse :

L'interrogatoire de ces enfants lithiasiques retrouve fréquemment des épisodes douloureux ou dyspeptiques à type d'intolérance aux graisses, se traduisant par des troubles digestifs avec anorexie, vomissements, un léger sub-ictère.

6- L'examen physique :

Met en évidence une douleur et une défense haute de l'hypochondre droit, parfois iliaque ou costo-lombaire difficile à localiser chez le jeune enfant. Le reste de l'abdomen apparaît moins douloureux et plus souple.

Par contre la tuméfaction de l'hypochondre droit est inconstante.

Selon la série de CHABCHOUB: (11)

✓ 6 patients sur 19 sont symptomatiques soit (32 %), ces patients souffraient de colique hépatique + ictère + vomissement)

Selon l'étude de cas de **Yanagisawa** (17) effectuée à l'hôpital OSAKA au Japon un seul cas étudié souffrait de colique hépatique et de fièvre.

Tandis que l'étude de cas de la REVILLON, , montre chez le patient étudié, un bon état de santé avec ictère cutanéomuqueux Intense avec urines foncées et selles décolorées, mais sans troubles digestifs ni douleurs abdominales.(12)

Chez l'adulte on va se référer à la série de PRATF qui donne un pourcentage de 34% du syndrome cholédocien ainsi qu'à la série de MOUMEN et COLL qui présentent un pourcentage de 40 %.

Dans notre étude de cas ,3 patients présentaient un Syndrôme cholédocien typique, un patient présentait un ictère cutanéomuqueux nu avec un examen physique strictement normal et un autre présentait des épigastralgies avec vomissements alimentaires et bilieux sans autres signes associés.

III- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES : (13) (14)(15)

Dans notre, étude, la radiologie occupe la première place, car elle possède l'exclusivité d'affirmer l'existence de calculs biliaires.

Outre la radiologie, la biologie peut concourir au diagnostic et donner une idée sur la fonction hépatique, mais ces examens sont dans la majorité des cas normaux.

A- Les examens biologiques :

La biologie permettrait surtout le diagnostic étiologique, ainsi devant toute lithiase biliaire de l'enfant nous proposons :

1- Un bilan hématologique :

Comprenant : taux de réticulocytes, sidéremie, résistance globulaire osmotique, enzymogramme érythrocytaire et une électrophorèse de l'hémoglobine.

2- Un bilan hépatique :

Comprenant : bilan de choléstase, bilan de cytolysse, bilan lipidique, dépistage de la maladie de Gilbert.

3- Un bilan digestif :

Comportant : stéatorée, test à la sueur, bilan phosphocalcique et éventuellement un transit du grêle s'il existe un doute sur la dernière anse iléale.

Dans notre série l'investigation biologique est basée sur :

- ✓ NFS.
- ✓ Hémostase : TP, TCA.
- ✓ Bilan hépatique : transaminases, bilirubine totale, bilirubine conjuguée, gamma glutamyl transférase.
- ✓ Electrophorèse de l'hémoglobine.

- ✓ Recherche du déficit en G6PD.
- ✓ Pour l'étude biochimique des calculs vésiculaires nous ne disposons pas de résultats.

Dans l'étude de cas de REVILLON, la patiente présente une anémie hémolytique, maladie de Minkowski Chauffard, chez qui la résistance globuleuse était diminuée avec une hémolyse initiale à 5,7. (12)

Chez l'adulte :

Pour DELSANTO la normalité de la bilirubine, des PAL, des GGT et des transaminases s'accompagne d'une probabilité nulle de LVBP ;

En cas d'élévation d'un ou deux de ces paramètres la probabilité de la LVBP est de 17 à 25 % et de 50 % si 3 à 4 de ces paramètres sont élevés . (18)

Dans notre étude de cas ,les examens biologiques révèlent la présence de deux enfants drépanocytaires et un enfant β -Thalassemique .

L'électrophorèse de l'hémoglobine (Observations N°2 et N°4) ayant une drépanocytose trouve : Une hémoglobinoase S.

Le bilan de l'hémoglobine dans l'observation N°3 montre un aspect en faveur d'une β -Thalassemie .

3 cas sur 5 présentent une choléstase biologique.

B-Imageries médicales:

La radiologie représente la méthode diagnostic de la lithiase de la VBP.

L'échographie abdominale : (19) (13) (20) (21) (22)(23)(24)(25)(26)(11)

C'est l'examen d'imagerie de première intention en cas de suspicion de lithiase vésiculaire grâce à ses qualités de rapidité, du faible coût et compte tenu de sa fiabilité représente aujourd'hui le premier examen à prescrire en cas de suspicion de la LVBP. Elle comprend l'exploration de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra et intra-hépatiques.

Des coupes longitudinales, transversales et obliques centrées sur l'hypochondre droit sont réalisées chez un malade en décubitus dorsal puis latéral.

L'échographie apporte des informations non seulement sur l'existence de calculs, mais aussi sur l'épaisseur de la paroi vésiculaire (qui ne doit pas dépasser 3mm), sur la présence d'une dilatation de la voie biliaire principale.

D'après MARION et collaborateurs, dans son étude faite à propos de 80 échographies pour lithiases biliaires, le pourcentage de diagnostic correct est de 77,5%. Il est de 60 à 100% selon différentes publications.

Certes, l'échographie abdominale a une excellente fiabilité dans la détection de calculs vésiculaires mais cette fiabilité est moindre dans le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale. La fréquence de la lithiase biliaire principale, chez le patient drépanocytaire porteur de lithiase biliaire, varie entre 2,5% et 20% selon les auteurs. Ce pourcentage est moins élevé chez l'enfant non hémolytique, il est de l'ordre de 7%. Dans une série de vingt sept enfants drépanocytaires porteurs de lithiase vésiculaire, on a découvert 5 lithiases de la voie biliaire principale. Dans une autre série ,de 32 enfants drépanocytaires porteurs de lithiase vésiculaires, 3 lithiases de la voie biliaire principale ont été retrouvées chez des patients âgés de 5,6 et 7ans.

Dans la série de CHABCHOUB, l'échographie abdominale nous a permis de visualiser une lithiase de la vésicule biliaire associée à la LVBP dans 95% des cas.(11)

Dans notre étude de cas l'aspect échographique commun était celui d'une vésicule biliaire multilithiasique à paroi fine avec la lithiase de voie biliaire principale.

Une échographie abdominale normale n'élimine pas le diagnostic de la LVBP.

Mais si la sensibilité de l'échographie est relativement faible, sa spécificité est au contraire excellente en d'autres termes, la détection échographique d'un calcul du bas cholédoque est suffisante pour affirmer une migration lithiasique.



Figure 16 : Lithiase du bas cholédoque. Aspect échographique en coupe longitudinale. Lithiase hyperéchogène avec cône d'ombre postérieure, cernée par la bile (flèche). (26)

- Cholangio-IRM : (26) (28)

La cholangiographie IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale.

✓ Technique :

La cholangiographie par IRM utilise des séquences spécifiques qui produisent une hyper-intensité franche de tous les liquides stationnaires. Aucune injection de produit de contraste n'est nécessaire à la visualisation des voies biliaires. Les images fournies par la cholangiographie IRM sont très similaires à celles obtenues en cholangiographie directe, mais obtenues d'une façon totalement non invasive.

Il existe une multitude de séquences susceptibles de fournir des images de cholangiographie IRM : acquisition en coupes fines ou épaisses, temps d'acquisition court réalisé en apnée ou plus long nécessitant des techniques de compensation respiratoire pour limiter les artéfacts de mouvements, acquisition en mode 2D ou 3D.

Les coupes épaisses (15 à 30 mm) en mode 2D vont fournir une cartographie globale de la voie biliaire, réalisant des images en « pseudo-projection », elles sont réalisées dans un plan coronal ou coronal oblique. Les coupes fines en mode 2D, le plus souvent axiales, peuvent venir compléter les coupes épaisses sur la zone lésionnelles. Toutes ces séquences sont réalisées en apnée, le temps d'acquisition variant de 1 à 20 secondes.

L'utilisation de séquences 3D permet, au prix d'un temps d'acquisition long (plusieurs minutes) et d'un système efficace de compensation des artéfacts respiratoires, l'acquisition de tout l'arbre biliaire en un seul volume d'acquisition. Ce volume unique fera l'objet d'une lecture sur station de travail en utilisant les outils classiques de post-traitements (mode MPR avec visualisation en coupes épaisses ou en coupes fines, MIP, 3D, etc.) pour obtenir les clés diagnostiques. L'utilisation d'agents

de contraste négatif de la lumière digestive (Jus d'ananas, jus de myrtilles, Lumirem^R) est parfois utile pour éviter les superpositions dues au liquide digestif.

✓ Sémiologie du calcul de la VBP :

Sur les coupes épaisses, les calculs de la voie biliaire sont visualisés sous forme d'une zone plus ou moins hypointense au sein de la bile. Comme sur une cholangiographie directe, les petits calculs peuvent être invisibles si leur signal est noyé dans une voie biliaire dilatée. L'utilisation de coupes fines axiales est alors indispensable pour éviter des faux négatifs. Les acquisitions 3D permettent de jongler entre cartographie globale et coupes fines sur les zones suspectes.

D'autres causes d'erreurs sont possibles en cholangiographie IRM. La présence d'un vide de signal au sein d'une voie biliaire n'est pas spécifique d'un calcul ; une bulle d'air, un caillot ou du sludge peuvent simuler une lacune intracanalair. En cas d'aérobilie, l'utilisation de coupes axiales ou sagittales rattrape facilement le diagnostic en montrant le caractère anti-gravitationnel de la zone vide de signal. Le passage d'une artère pancréatico-duodénale au contact de la partie intérieure de la voie biliaire peut aussi générer un artefact de vide de signal.

La principale limitation de la cholangio-IRM réside dans le diagnostic des minis et micro-calculs (inférieurs à 3mm) ainsi que dans le diagnostic des calculs impactés au niveau de l'ampoule.

Si l'on suspecte un calcul enclavé dans la région de l'ampoule de Vater, il est indispensable de réaliser des coupes coronales plus ou moins obliques, sur le bas cholédoque en mode dynamique (acquisition répétée toutes les 5 à 10 secondes) pour visualiser directement l'ouverture du sphincter et le passage de la bile. La différenciation entre une Oddipathie inflammatoire réactionnelle à une migration lithiasique et un obstacle par petite tumeur ampullaire reste très difficile. Des séquences en pondération T1, avant puis après injection dynamique de Gadolinium,

doivent être réalisées dans ce cas, le diagnostic final passant par une écho-endoscopie et une biopsie de la papille.

✓ Performances :

De nombreuses séries ont été évaluées, depuis plus d'une dizaine d'années, les performances de la cholangiographie par IRM pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Ces travaux montrent que la sensibilité de l'IRM varie entre 80 et 100% alors que la spécificité est toujours excellente, varie entre 90 et 100% selon les séries. Pour tous les auteurs, les faux négatifs, en particulier lorsque l'IRM est confrontée à l'écho-endoscopie, correspondent à des micro-calculs (inférieurs à 3 mm) ou à des calculs impactés au niveau de l'ampoule. Dans notre étude de cas une cholangio-IRM a été effectuée chez un patient montrant une dilatation de la VBP et une lithiase du cholédoque.

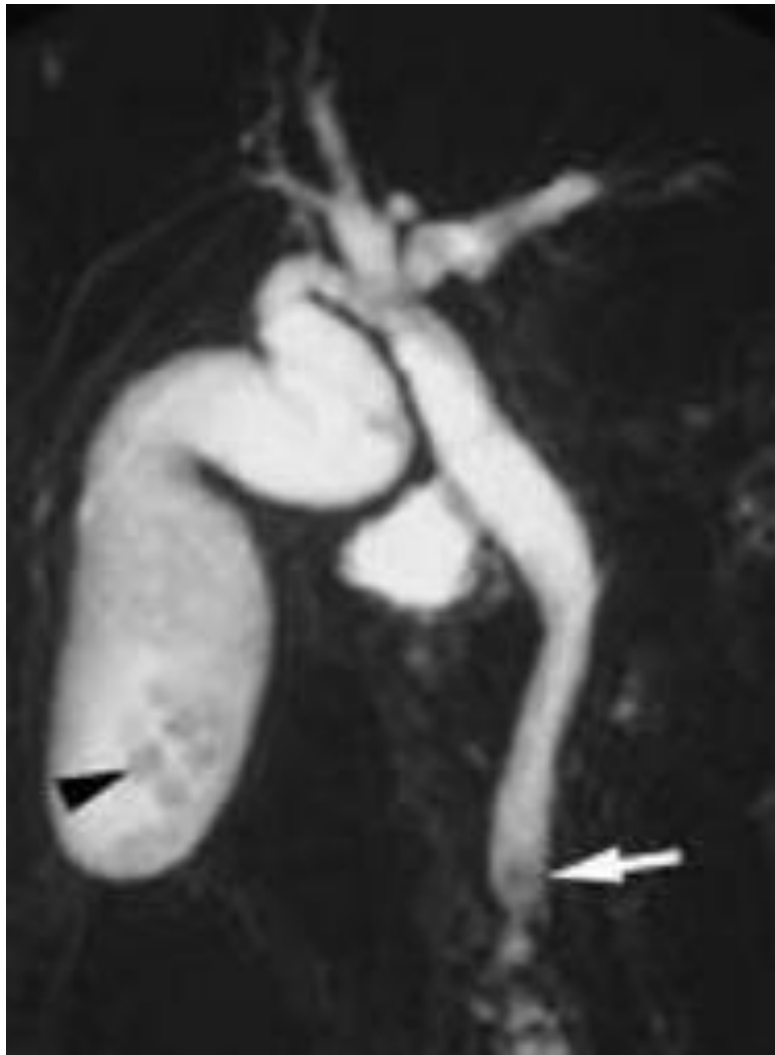


Fig.17: Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calcul vésiculaire (tête de flèche) (26)

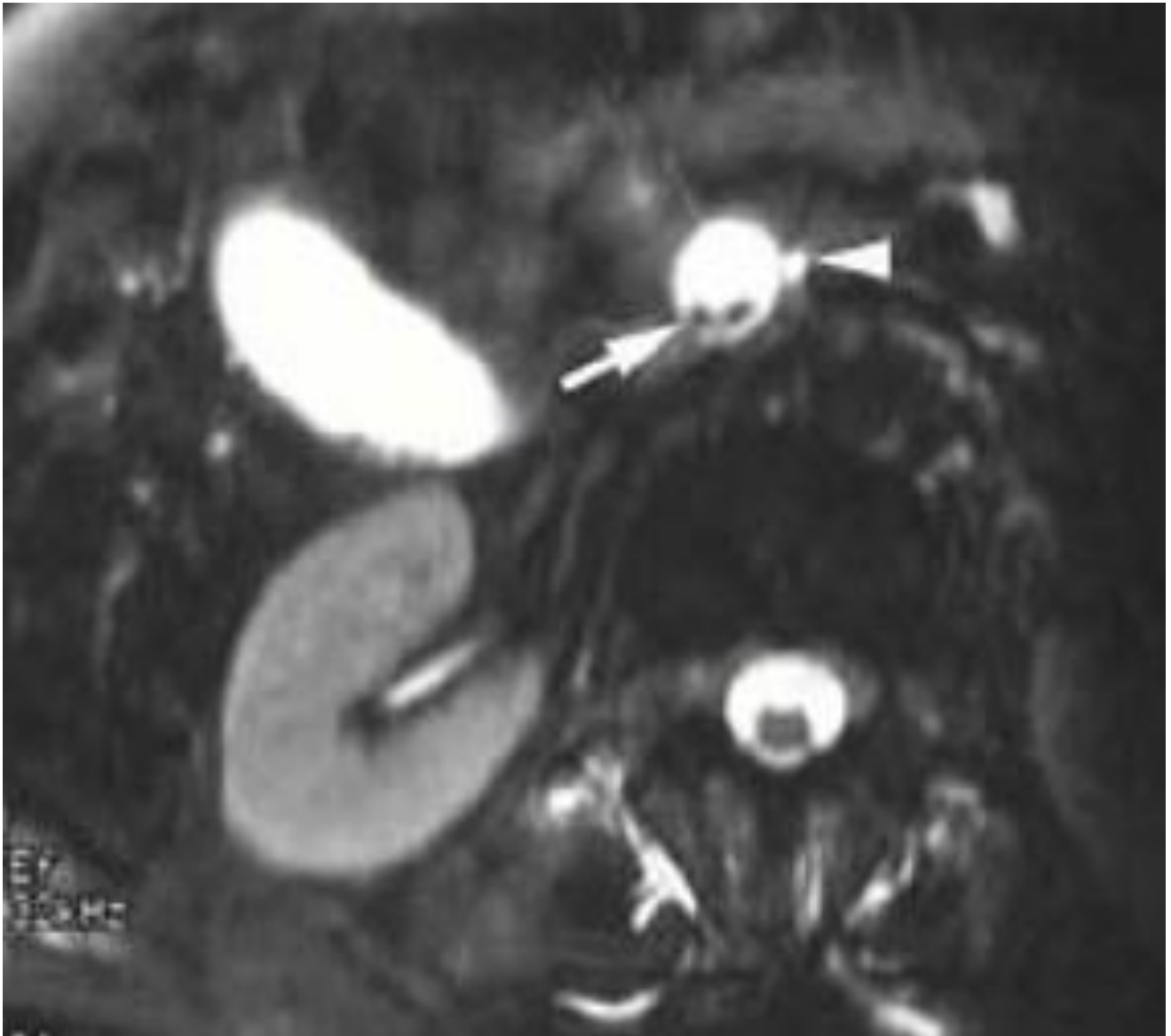


Fig.18: Cholangiographie par IRM : en coupes fines axiales, deux calculs (flèche) sont plus nettement individualisés dans le bas cholédoque (tête de flèche). (28)

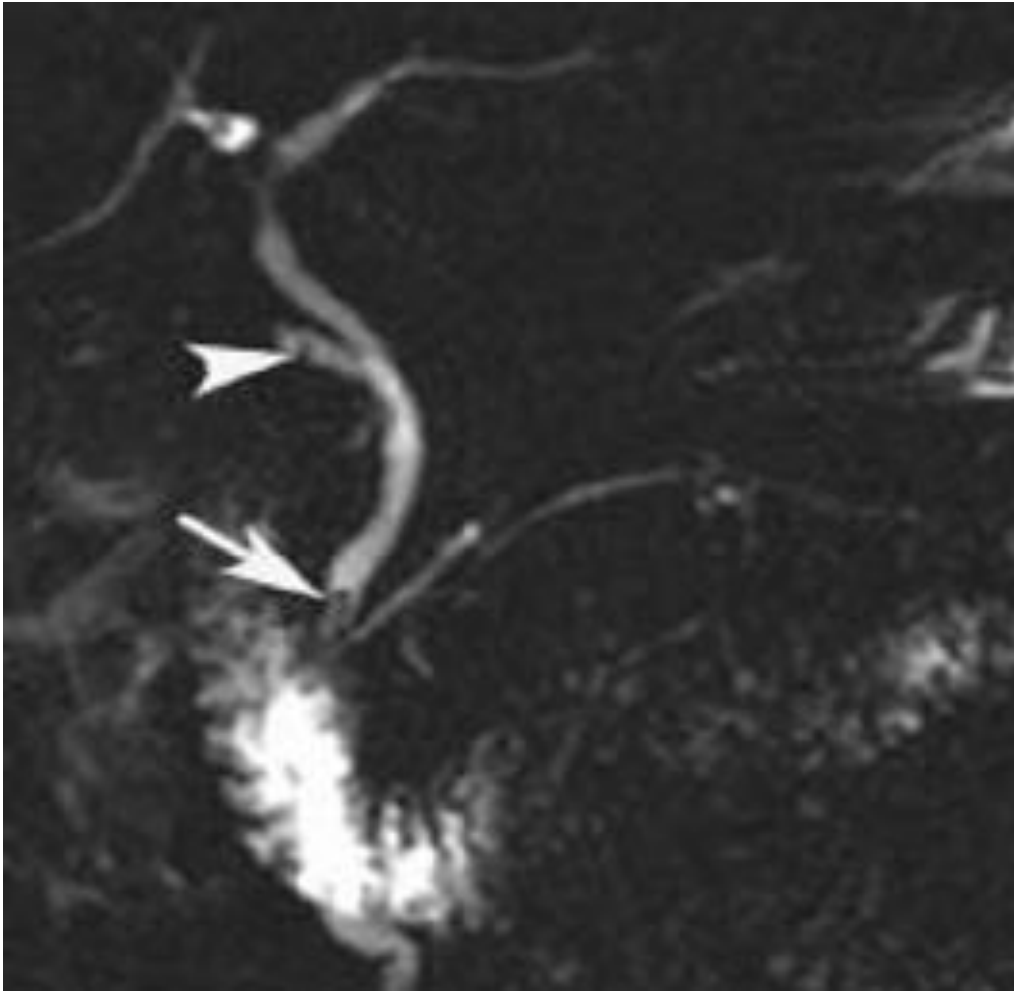
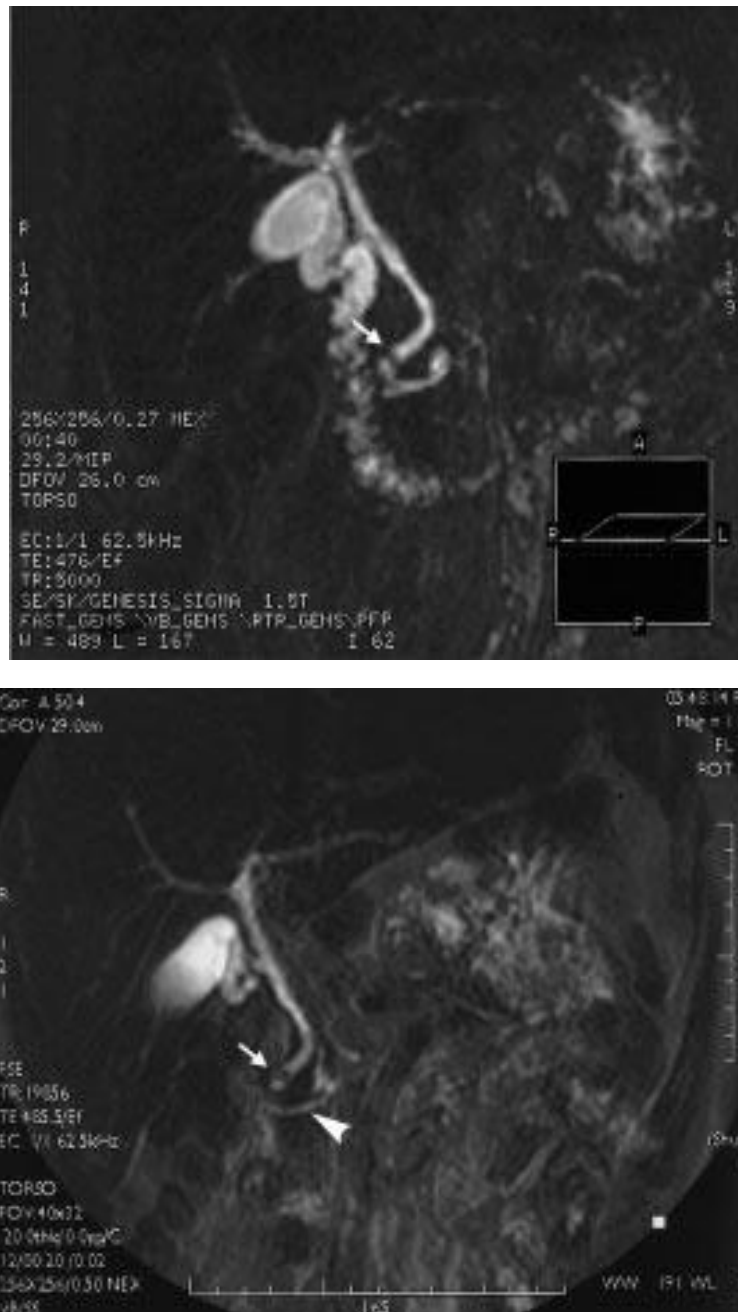


Fig. 19 : Cholangiographie par IRM en urgence chez une patiente de 56 ans présentant un tableau d'angiocholite aiguë et comme souvent en cas d'obstruction aiguë, la dilatation des voies biliaires est absente. Deux calculs sont visibles dans le cholédoque immédiatement au-dessus de l'ampoule (flèche) (28)



- **L'écho-endoscopie : (27)**

L'écho-endoscopie est une technique semi-invasive qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des lésions de la tête du pancréas et l'exploration des obstacles biliaires extra-hépatiques. L'examen nécessite une sédation ou le plus souvent une anesthésie générale. La sonde échographique, située à l'extrémité de l'endoscope, va être positionnée au niveau de la portion distale du deuxième duodénum. En retirant progressivement l'endoscope, l'écho-endoscopiste va pouvoir examiner toute la portion terminale rétro-pancréatique de la voie biliaire, de déterminer le siège, la taille et le nombre des calculs.

En raison de la proximité entre la sonde et la voie biliaire principale, les fréquences utilisées peuvent être élevées variant de 7,5 à 12 MHz.

L'utilisation de très haute fréquence, et l'absence d'interposition gazeuse digestive, offrent à l'écho-endoscopie une résolution spatiale nettement inférieure au millimètre. C'est grâce à cette résolution spatiale exceptionnelle, que l'écho-endoscopie va être capable de détecter des minis et des micro-calculs invisibles aux autres techniques d'imagerie.

Dans des mains entraînées, les performances de l'écho-endoscopie sont excellentes avec une sensibilité variant entre 95 et 100 % et une spécificité proche de 100 %. En pratique, l'écho-endoscopie est devenue le « gold standard » pour le diagnostic de calcul du bas cholédoque.

En cas de non doute sur l'existence de la LVBP, l'écho-endoscopie est indiquée lorsqu'une cholécystectomie par coelioscopie est envisagée en l'absence de la cholangiographie per-opératoire pour diminuer la fréquence de la lithiase résiduelle.

L'écho-endoscopie permet par ailleurs :

- De visualiser une tumeur ampullaire, un petit cancer de la tête du pancréas, un cholangiocarcinome.

- Et de s'assurer de la liberté de la VBP en post opératoire

Dans notre étude de cas, l'écho-endoscopie a été réalisée chez un patient montrant une lithiase du cholédoque.



Fig 21 : Jonction de la voie biliaire principale(VBP) et du canal pancréatique principal (CPP) au niveau de l'ampoule de Vater. (27)

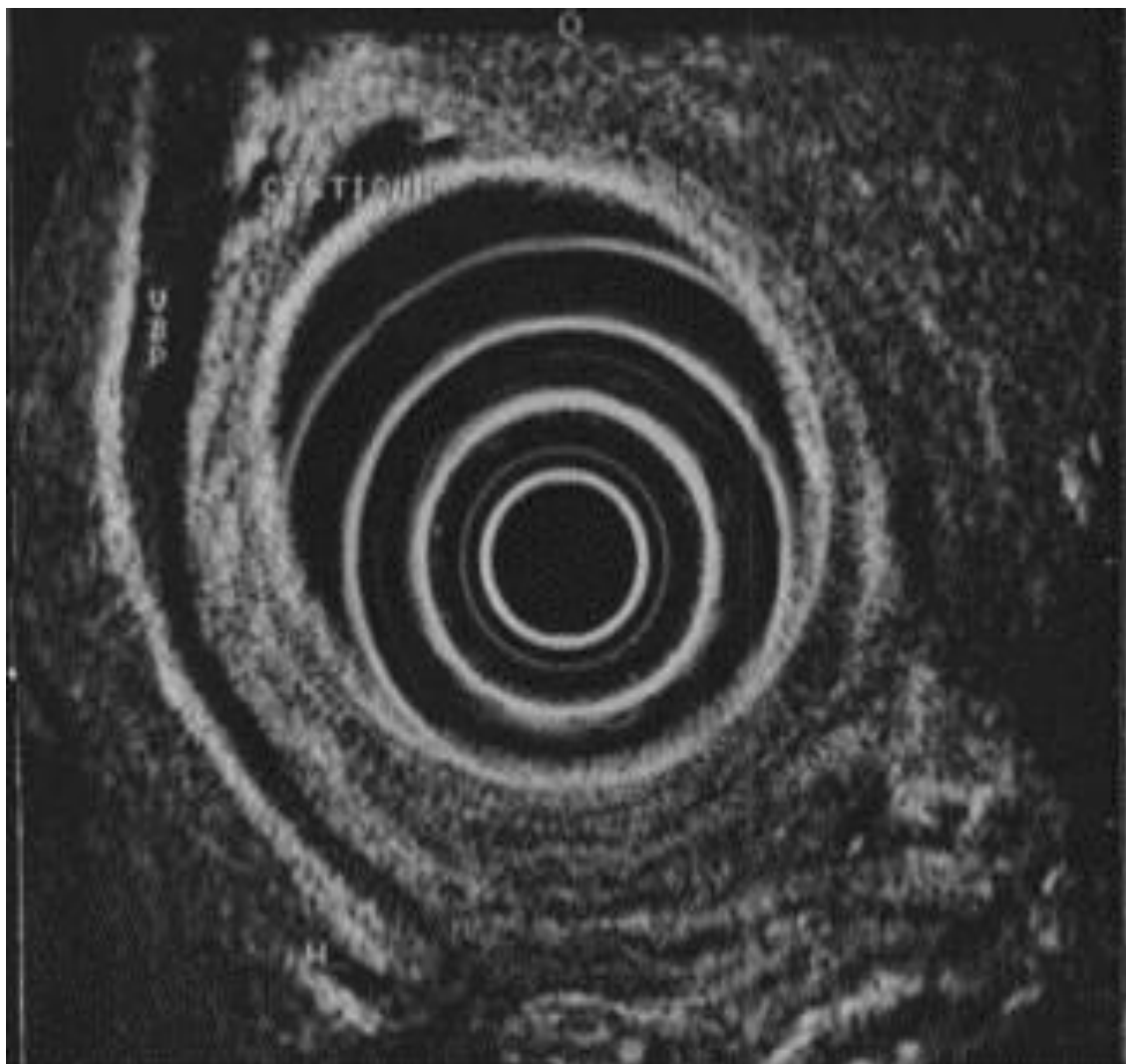


Fig 22 : Section longitudinale de la VBP avec le canal cystique en haut et le Wirsung en bas.(27)

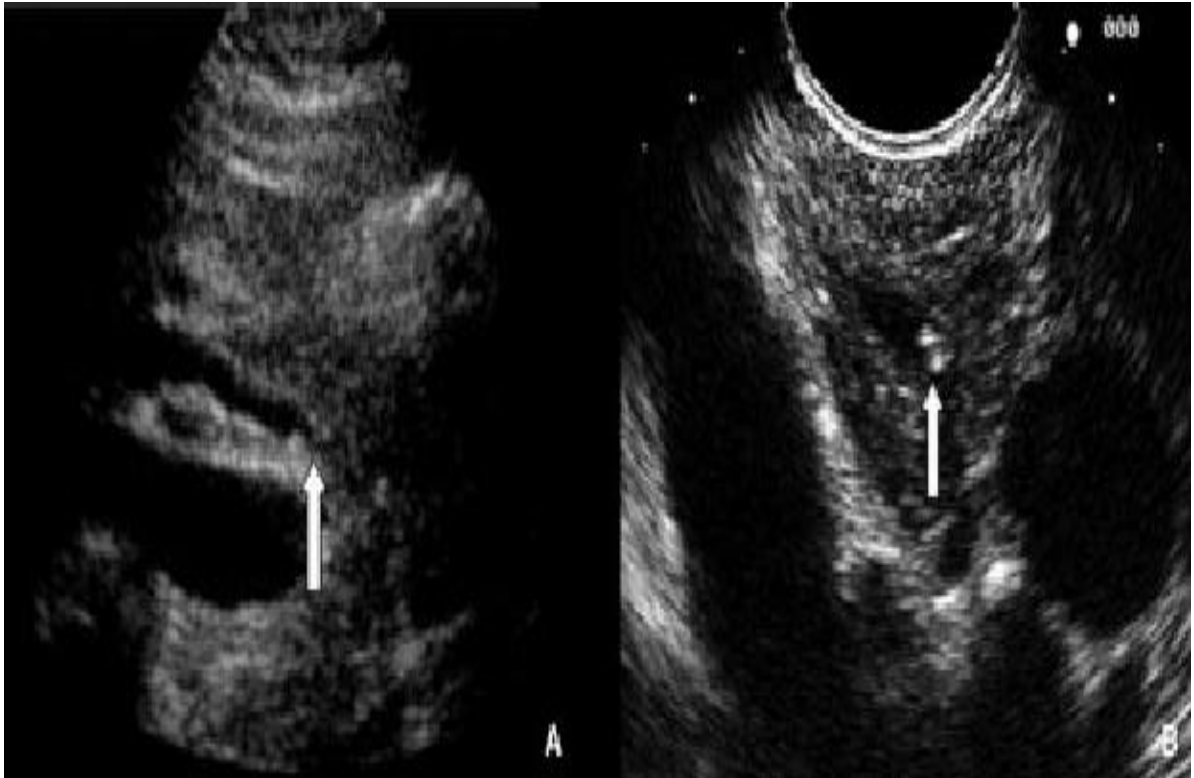


Fig 23: (27)

A. Echographie abdominale faisant suspecter un calcul du bas cholédoque.

B. Echoendoscopie du même patient montrant deux calculs.

- **Tomodensitométrie :(28)(29)**

Le scanner en raison de son coût élevé ne constitue pas un examen de routine dans le diagnostic de la LVBP. La tomodensitométrie a une meilleure sensibilité que l'échographie et sera particulièrement utile chez les patients peu échogènes, lorsque la voie biliaire principale et le bas cholédoque sont inaccessible à l'échographie, en présence d'une hyperamylasémie ou encore lorsque la présentation clinique pouvant donner le change avec une pathologie néoplasique du carrefour biliopancréatique. Sa sensibilité n'est cependant pas suffisante pour exclure un calcul lorsqu'elle est négative.

La tomodensitométrie est plus performante que l'échographie, pour détecter les calculs du bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur, compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite).

✓ Scanner sans injection :

La recherche de calculs de la voie biliaire principale nécessite obligatoirement la réalisation d'une série sans injection. Avec les scanners à acquisition incrémentale, la sensibilité de la tomodensitométrie sans injection pour ce diagnostic était comprise entre 60 et 70 %. Les performances se sont améliorées avec l'utilisation de scanners hélicoïdaux, puis multidétecteurs offrant une sensibilité évaluée entre 65 et 80 %.

L'utilisation de coupes fines et de reconstruction multiplanaires améliore significativement les capacités de détection. Le remplissage du duodénum par absorption d'eau favorise la détection des petits calculs enclavés au niveau de l'ampoule, au contraire l'utilisation de produit de contraste positif de la lumière digestive gêne leur visualisation et doit être proscrite. Si la détection des petits calculs nécessite de manière obligatoire un passage sans injection, c'est bien souvent la lecture simultanée des séries sans injection et des séries injectées qui permet de s'assurer que

l'hyperdensité visible avant injection est bien située dans la lumière du cholédoque ou dans l'Oddi.

Avec les scanners multidétecteurs, il est nécessaire d'épaissir les coupes jusqu'à 2-3 mm lors de la lecture pour obtenir un rapport signal sur bruit favorable à la détection de petit calcul faiblement hyperdense. La fenêtre doit être resserrée autour du signal de la bile. Quoiqu'il en soit, 20 à 25 % des calculs biliaires sont isodenses par rapport à la bile. La sensibilité du scanner sans injection ne devrait donc pas pouvoir, a priori, dépasser 80 %.

✓ Cholangio-scanner :

La cholangiographie par tomodensitométrie correspond à la réalisation d'une acquisition volumique de l'ensemble de l'arbre biliaire après opacification indirecte des voies biliaires par une cholangiographie intraveineuse ou orale. L'utilisation de produit de contraste biliaire améliore la sensibilité du scanner pour la détection de calculs. Celle-ci se rapproche des 90 %. Les performances du cholangio-scanner restent inférieures à celle de la cholangiographie par IRM.

Le risque allergique des produits de contraste biliaires est élevé, produits qui ne sont pas disponibles dans de nombreux pays. Ces raisons font que le cholangio-scanner ne s'est pas véritablement développé.

Dans l'étude de cas de Yanagisawa à l'hôpital OSAK au Japon une TDM a été effectuée montrant une lithiase du canal cystique.(17)

Dans la série de CHABCHOUB, une TDM a été effectuée montrant une lithiase du cholédoque. (11)

Dans notre étude de cas aucune TDM n'a été effectuée.

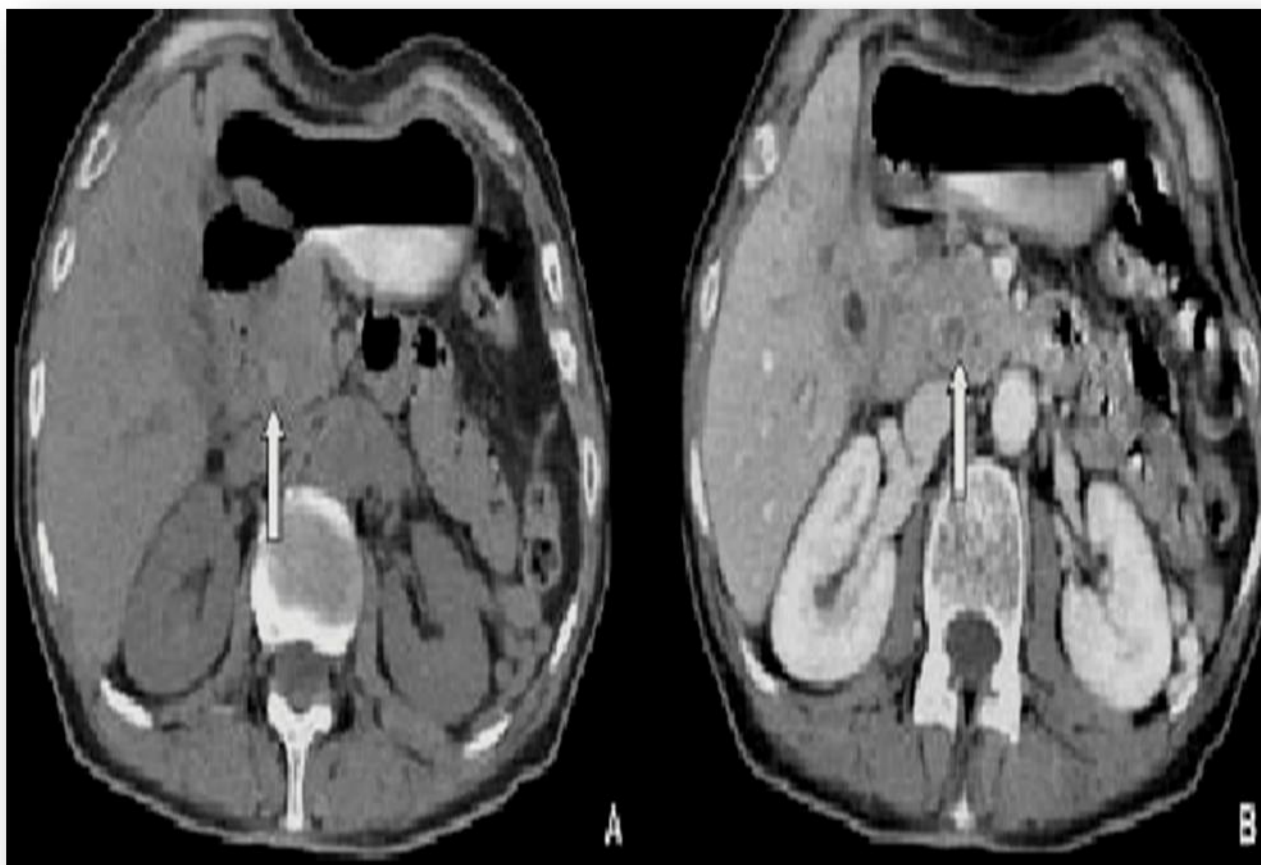


Fig24: Tomodensitométrie sans et avec produit de contraste montrant du matériel enclavé dans le bas cholédoque(hyperdense sur les coupes sans contraste) (flèches). (27)

- La cholangiographie intra-veineuse :

Sa sensibilité pour le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale est faible. De plus, elle expose à des incidents d'intolérance, même avec les nouveaux produits de contraste.

La cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse n'ont plus d'intérêt actuellement, puisque les mêmes renseignements, y compris la vidange vésiculaire post-prandiale, peuvent être obtenus par échographie.

- La cholangiographie per-opératoire (30)

Son intérêt, elle permettrait de prévenir la survenue des plaies biliaires lors des cholécystectomies laparoscopiques. et de diagnostiquer une lithiase de la voie biliaire principale.

Elle permet d'avoir des images très précises, mais aussi la désobstruction de la voie biliaire.

Au cours de la cholécystectomie laparoscopique , la cholangiographie per-opératoire se réalise sur plusieurs étapes :

▪ Installation du malade :

Le malade est installé en décubitus dorsal, l'opérateur est entre les membres inférieurs du malade, l'aide à sa droite, le moniteur en face de lui. Lors de l'examen l'appareil de radio est placé dans le champ par sa gauche, et l'écran de l'amplificateur de brillance à droite. La disposition des trocars est de toute cholécystectomie.

▪ Dissection du triangle de Calot :

La réalisation de la CPO est habituellement faite après la dissection complète du triangle de Calot qui permet de reconnaître la voie biliaire principale, notamment le canal hépatique commun et le confluent biliaire inférieur, c'est-à-dire sa jonction avec le canal cystique .

Une pince fenêtrée saisit l'infundibulum cystique et le tire modérément en dehors. La dissection du canal cystique est faite au dissecteur de 5 ou 10 mm, sur une longueur de 10 mm environ. Une autre pince fenêtrée introduite par le trocart de l'hypochondre gauche permet la palpation du canal cystique et, en cas de nécessité, le refoulement vers la vésicule d'une lithiase qui pourrait s'y trouver.

▪ La réalisation de la CPO :

Le canal cystique est obturé du côté vésicule par un clip métallique de 10 mm, le plus à distance possible de la voie biliaire principale. Le canal cystique est partiellement sectionné au ciseau en aval de ce clip. Un peu de bile apparaît. Normalement elle est jaune d'or, limpide, et sans hyperpression.

▪ Mise en place du cathéter :

Sous contrôle du coelioscope, le cathlon pénètre la paroi abdominale latéralement. Le mandrin métallique est retiré, la gaine souple est laissée en place, trans-pariétale. La sonde de Chevassu passe à travers la gaine souple et assure l'étanchéité du pneumopéritoine. Elle reçoit la seringue de produit radio opaque par l'intermédiaire du raccord Luer approprié. Elle est purgée juste avant son introduction dans le canal cystique. Il est inutile de la faire pénétrer de plus de 10 ou 15 mm. L'étanchéité du canal cystique autour de la sonde de Chevassu est assurée par un clip de 10 mm modérément serré. La CPO peut être faite.

L'appareil de radio est mis en place. On peut exsuffler partiellement le pneumopéritoine. L'opérateur, protégé par un écran plombé, suit l'opacification biliaire sur l'écran de l'amplificateur de brillance et sélectionne les images à conserver. Normalement, le cholédoque s'opacifie avant le canal hépatique commun, la voie biliaire principale a un calibre radiologique inférieur à 10 mm, il n'y a pas d'image de soustraction, l'évacuation duodénale est précoce et l'hépatogramme est

complet c'est-à-dire que l'on peut compter avec certitude tous les segments hépatiques.

Quand la CPO est satisfaisante, l'appareil de radio est retiré, on se remet en situation laparoscopique, le clip d'étanchéité est retiré en tirant au niveau de son coude à l'aide d'une pince fenêtrée. La sonde de Chevassu est retirée à son tour. Un clip définitif de 10 mm obtenu le canal cystique à 1 mm de la voie biliaire principale. Le canal cystique peut être sectionné entre les deux clips.

Dans notre étude de cas la cholangiographie per-opératoire a été utilisée chez les 4 patients.

Il faut savoir que pour exclure une cholédoco-lithiase, l'IRM, reste à l'heure actuelle l'examen non invasif le plus performant.

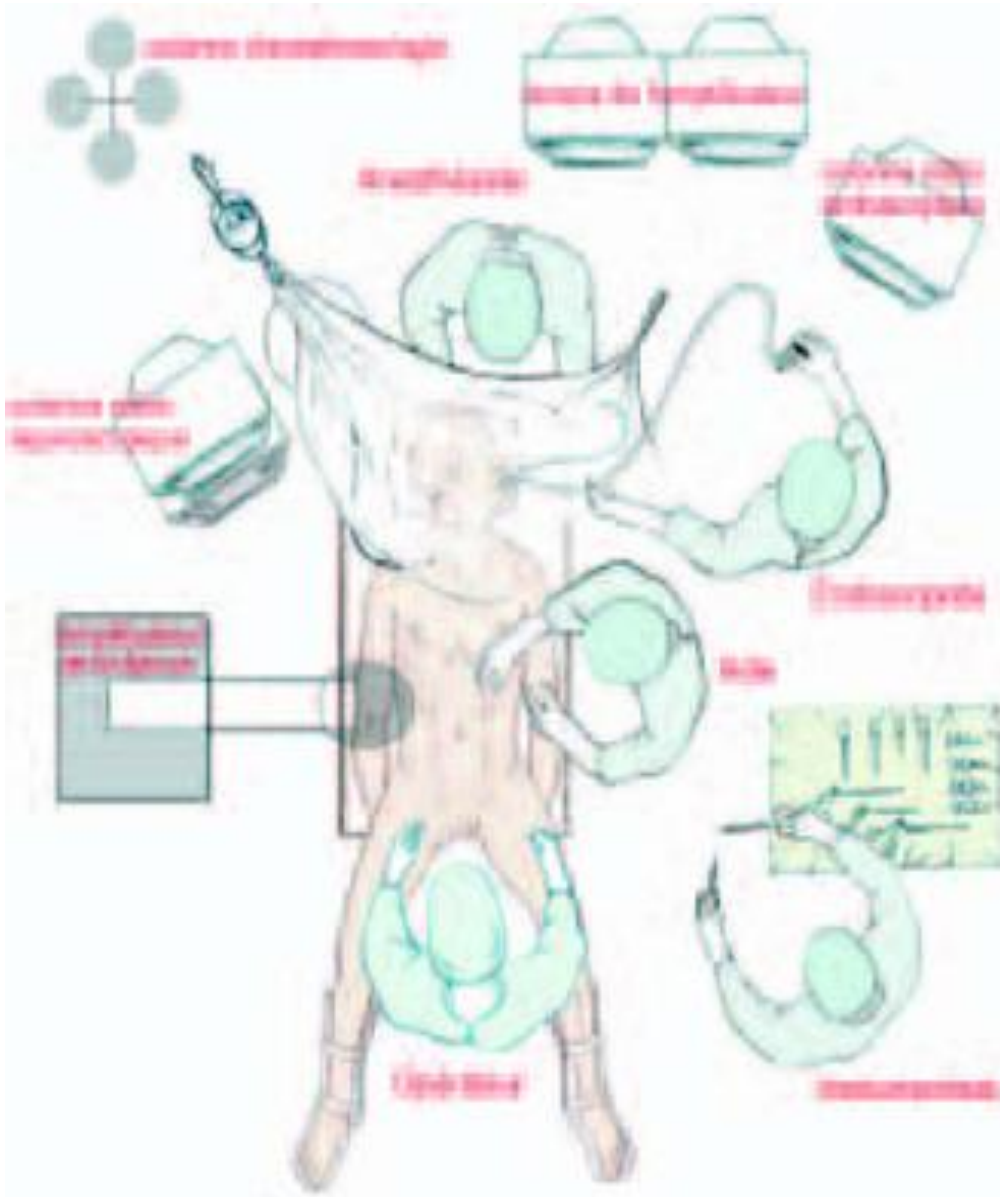


Fig25 : Position du patient et du matériel (30)

- * Le patient est en décubitus dorsal les jambes écartées.
- * L'opérateur se place entre les jambes, et l'aide à gauche du patient, alors que la colonne de laparoscopie est placée à sa droite.
- * La colonne « endoscopique » est placée à gauche de la tête du patient de l'autre côté de la colonne des anesthésistes.
- * La position des colonnes et des instruments doit permettre aux trois équipes de travailler avec le meilleur confort possible, tout en conservant la possibilité d'insérer, à la demande, l'amplificateur de brillance.



Fig 26 : CPRM séquence HASTE : microlithiase du bas cholédoque sur voie biliaire (flèche).(30)



Fig 27: CPRM séquence HASTE: lithiases typiques de la voie biliaire principale en hyposignal, de forme arrondie ou polyédrique. (30)

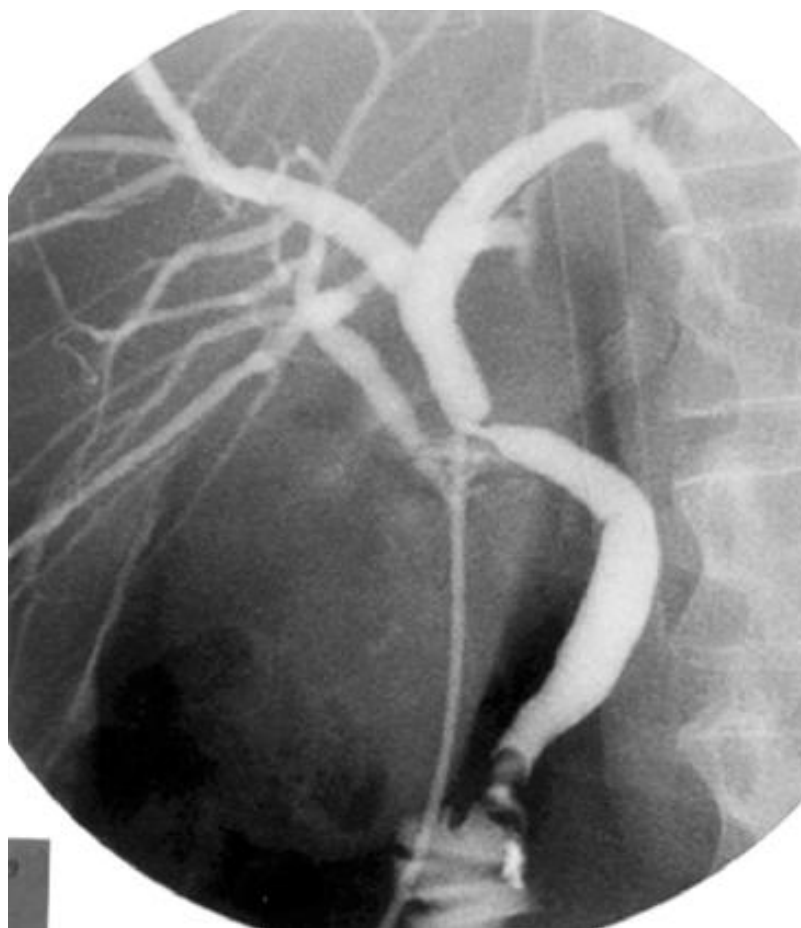


Fig 28: Cholangiographie peropératoire : plaie du canal postérolatéral d'implantation basse avec calcul du bas cholédoque. (30)

- **Autres méthodes :**

Sont moins utilisées :

La cholangiographie par voie intraveineuse CIV ou biligraphie :

Elle consiste en une perfusion intraveineuse d'un produit iodé, éliminé dans la bile et radio-opaque pendant 39 à 45 min. Les clichés sont pris de dix en dix minutes. Elle visualise la VBP et précise sa forme, sa longueur, l'existence d'une obstruction et d'une dilatation en amont mais injecte mal la vésicule biliaire.

La sensibilité comme pour l'échographie est très variable en fonction des séries puisqu'elle varie de 22 à 62 % .

A noter que plus les séries sont récentes plus les chiffres de sensibilité sont faibles.

Dans notre formation, cet examen a pratiquement disparu.

IV- FORMES CLINIQUES :

A- Formes graves : (28)

1-L'angiocholite aigue :

L'apparition chronologique sur 24 à 36h de douleurs de type biliaire, d'une fièvre, et d'un ictère définit l'angiocholite. C'est la « triade de Caroli ». La gravité de celle-ci est variable. On définissait auparavant l'angiocholite grave par le terme d'angiocholite ictéro-urémigène car il s'associait à l'angiocholite une insuffisance rénale aiguë. Actuellement, on définit plutôt l'angiocholite aiguë grave par l'apparition d'un choc septique ou l'existence d'un sépsis résistant à une antibiothérapie adaptée.

2-La pancréatite aiguë :

Elle est due à la migration de calculs dans la voie biliaire principale et elle est de gravité variable. Il faut distinguer la pancréatite aiguë biliaire de la simple colique hépatique s'accompagnant d'une hyperamylasémie transitoire. Sont en faveur de cette dernière situation, la disparition rapide d'une douleur biliaire typique et, éventuellement, la normalité du scanner abdominal réalisé dans les 72 heures.

3-La cirrhose biliaire secondaire :

Elle est la conséquence d'une obstruction chronique de la voie biliaire principale par des calculs qui entraîne une souffrance progressive du parenchyme hépatique. C'est le caractère chronique de la cholestase par obstruction, la répétition des poussées d'angiocholite qui sont responsables de l'évolution cirrhogène. Cette forme clinique classique est devenue exceptionnelle.

Dans la série de CHABCHOUB un cas d'angiocholite, dans notre étude de cas aucun patient ne portait cette complication

B- Formes asymptomatiques :

Les formes asymptomatiques sont très fréquentes mais leur prévalence est impossible à préciser. Le diagnostic des formes asymptomatiques de la LVBP est généralement fait sur la cholangiographie per opératoire au cours d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire symptomatique ; parfois le diagnostic est posé au cours d'autres explorations comme l'écho-endoscopie, l'IRM ou le scanner. Ces formes posent actuellement le problème très controversé de leur prise en charge et ce d'autant plus qu'une étude récente a confirmé que le passage spontané des calculs dans le tube digestif n'est pas un phénomène rare : le passage spontané des LVBP dans 30-50 %, sans complications . Une autre étude a confirmé que 21 % de migration de calculs asymptomatiques vers le duodénum se déroule en 1 mois .

C- Lithiase résiduelle : (31)(32)(33)(34)(35)

Elle reste le problème essentiel de la chirurgie de la LVBP malgré toutes les améliorations techniques apportées au niveau de l'exploration pré et per opératoire.

La fréquence de la LR est difficile à estimer. En effet, mises à part les LR asymptomatiques qui ne seront jamais découvertes, il existe des cas qui ne se manifestent qu'après plusieurs années de la première intervention, donc le taux de LR augmente avec le recul postopératoire.

Par ailleurs, certains types d'interventions comme les sphinctérotomies et les anastomoses bilio-digestives peuvent masquer une LR puisque l'écoulement biliaire n'est plus gêné. L'intervention en urgence multiplie les risques de LR à cause de l'insuffisance d'exploration pré et per-opératoire.

Les moyens de diagnostic diffèrent selon qu'il s'agit de LR ouverte ou fermée.

Le diagnostic de LR ouverte repose sur plusieurs éléments:

- ✓ Déperdition biliaire importante plus au moins prolongée témoignant ainsi la présence probable d'un obstacle à l'écoulement biliaire.

- ✓ La CPO pratiquée à partir du DK ou trans-cystique.
- ✓ Une fistulographie à partir d'une fistule biliaire externe.

Les LR fermées peuvent se manifester après plusieurs années, leur diagnostic repose sur les éléments cliniques et paracliniques (voir diagnostic de la LVBP).

Pour le traitement de la LR, si le drain biliaire est en place, plusieurs méthodes ont été proposées afin de chasser ou de dissoudre le calcul. L'irrigation cholédocienne par du sérum physiologique et des antispasmodiques permet l'élimination de calculs de petite taille. La perfusion de substances solubilisantes a peu d'efficacité

L'extraction des calculs par cathétérisme du trajet du drain, préalablement dilaté par des bougies a été préconisée par MAZARIELLO.

Des pinces ou des sondes de formes variées introduites dans la VBP à travers le trajet du drain et sous contrôle radiologique sont amenées au contact des calculs qu'elles peuvent saisir ou fragmenter. Jusqu'à 96 % des calculs peuvent ainsi être extraits.

Une SE peut être réalisée, associée au lavage par voie haute, elle facilite l'évacuation des fragments lithiasiques.

Auteurs	% lithiase résiduelle
ABBARAH.K	25
MOUMEN et COLL	19,9
CHABCHOUB	0
Etude de cas	0

Scores prédictifs :

Un certain nombre d'auteurs s'est intéressé à établir, à partir de ces critères, des scores prédictifs de LVBP.

Le score le plus connu et sans doute le plus utilisé en France, reste celui établi par TRONDSEN et COLL en 1995 à partir d'une étude rétrospective portant sur 599 patients. L'analyse multivariée a permis de définir 4 variables indépendantes corrélées à la présence d'une LVBP (tableau).(36)

- ✓ L'âge
- ✓ La bilirubinémie
- ✓ La dilatation de la VBP
- ✓ Les GGT

A chacun de ces paramètres était affecté rétrospectivement, par analyse discriminante, un coefficient.

La somme des produits de chaque valeur observée par son coefficient, à la quelle était soustraite une constante fixe négative, définit le score pour le patient.

Les coefficients étaient établis comme suit :

- ✓ Age : 0,066
- ✓ Bilirubinémie : 0,026
- ✓ Dilatation VBP : 0,0083
- ✓ GGT : 0,0088

La constante fixe était de -7,58.

La formule était donc représentée par :

$$Y = \text{âge} \times 0,066 + \text{bilirubinémie} \times 0,026 + \text{dilatation VBP} \times 0,0083 + \text{GGT} \times 0,0088 - 7,58$$

Le résultat Y indique la probabilité de la LVBP.

Tableau 2: Score prédictif de LVBP d'après TRONDSEN : (36)

Score (Y)	Probabilité de LVBP
$Y < -2,2$	0 à 10 %
$-2,2 < Y < -0,85$	10 à 30 %
$-0,85 < Y < 0$	30 à 50 %
$0 < Y < 0,85$	50 à 70 %
$0,85 < Y < 2,2$	70 à 90 %
$Y > 2,2$	90 à 100 %

V - ETIOLOGIES :

Les causes de la formation de calculs biliaires sont nombreuses. Certaines sont bien établies.

Mais par contre dans quelques observations, il reste difficile de rapporter la lithiase à une étiologie précise sans risque d'erreur.

Les calculs peuvent cependant être dus soit à une cause générale, soit à une cause locale. Dans ce chapitre nous opposerons les lithiases d'organisme et les lithiases d'organe, sans oublier les lithiases dites primitives.

A- Les lithiases d'organismes :

1- Anémies hémolytiques : (37)(38)(39)(40)(41)

C'est l'étiologie la plus connue et la plus importante. Devant toute maladie hémolytique, il faut rechercher systématiquement la présence de lithiase pigmentaire.

La formation de calculs est due à la lyse importante des hématies libérant des pigments qui sont éliminés par la bile, ces pigments étant en excès précipitent.

La fréquence de la lithiase dans l'anémie hémolytique varie de 5 à 50 % selon les auteurs :

- ✓ BERGER , sur 13 lithiases publiées dénombre 2 anémies hémolytiques, soit 15,38 %.
- ✓ L'étude faite à propos de 367 cas, a montré que seulement 69 cas de lithiases sont associées à une maladie hémolytique, soit environ 11%.
- ✓ VINOARD, sur 14 cas de lithiases biliaires ne trouve que 3 anémies hémolytiques soit 21,42 % dont : 1 cas de sphérocytose héréditaire, 1 cas de déficit en G6PD, 1 cas de thalassémie.

- ✓ Pour WESDROP, 32 enfants parmi 82 cas de lithiases biliaires sont porteurs de maladies hémolytiques, soit 45 %.
- ✓ HARRIS, rapporte 8 cas de maladies hémolytiques parmi 26 cas de lithiase biliaires, soit 30 %.

Par contre la fréquence de l'anémie hémolytique dans la genèse des calculs est de 5 % à 70 %, ceci est démontré dans l'étude de WAHLER, réalisée sur 100 anémies hémolytiques de tout type prises au hasard à l'hôpital d'enfants malades LONDRES, il ne trouve que 5 cas de lithiase biliaires soit 5 % seulement.

BERGER rapporte que le professeur JAUBERT DE BEAUJEU dans son service a étudié 17 dossiers d'enfants ayant subi une splénectomie pour anémie hémolytique grave, et a mis en évidence le seul cas de lithiase biliaire, soit 5,88 %.

La maladie de Minkowski Chauffard ou sphérocytose héréditaire, la drépanocytose et la thalassémie majeure sont les principales pourvoyeuses de lithiases biliaires. Le déficit en G6PD et les anémies hémolytiques auto-immunes sont également incriminés.

Dans notre étude de cas une étiologie a été retrouvée chez 2 patients (Observation N°2 et 4). Il s'agit d'une anémie hémolytique, les patients étant drépanocytaires

Il faut savoir que la drépanocytose est une maladie très répandue dans le monde. Elle est très fréquente en Afrique noire, en Amérique, au Moyen-Orient, dans les Antilles et dans les pays du Maghreb. C'est une affection héréditaire, transmise sur le mode autosomique récessif, caractérisée par la présence de l'hémoglobine S (HbS). Cette hémoglobine anormale ne diffère de l'hémoglobine A que par un acide aminé. L'acide glutamique en 6 sur la chaîne β de la globine est remplacé par une valine. Les chaînes α normales se combinent avec des chaînes β S pour former l'hémoglobine S.

Quand la pression en oxygène baisse, l'hémoglobine S désoxygénée est très peu soluble, elle se polymérise et précipite dans le globule rouge qui se déforme en faucille : le drépanocyte.

Les drépanocytes rigides :

- ✓ Se bloquent dans les petits vaisseaux, formant des micros thromboses (source d'infarctus douloureux).
- ✓ Sont phagocytés par les macrophages, d'où une hémolyse.

Les sujets homozygotes sont dits (HBSS) et les hétérozygotes (HBAS). Il existe d'autres anomalies de l'hémoglobine pouvant s'associer à la drépanocytose : l'hémoglobine C et S b thalassémie.

Les caractéristiques hématimétriques du sang périphérique du patient drépanocytaire hétérozygote sont identiques à celle du sang normal. Il n'y a pas de drépanocyte en circulation. Cependant, lorsque les hématies sont incubées dans un milieu privé d'oxygène (test d'Emmel) le phénomène de falciformation se manifeste et fait apparaître les drépanocytes. L'électrophorèse de l'hémoglobine de patient hétérozygote montre une fraction majeure d'hémoglobine A de 55 à 60 %, une fraction importante d'HbS de 40 à 45 % et enfin un constituant mineur d'hémoglobine A2 de 2 à 3 %. Cliniquement la grande majorité des patients drépanocytaires hétérozygotes n'est pas symptomatique.

La drépanocytose homozygote est caractérisée par un taux d'hémoglobine situé entre 7 et 9 g/dl, une réticulocytose entre 200 et 600 par mm³, la présence constante sur le frottis sanguin des drépanocytes. L'électrophorèse de l'hémoglobine met en évidence la présence d'hémoglobine S, F et A2; il n'y a pas d'hémoglobine A. le test de falciformation est indispensable pour confirmer la nature drépanocytaire de l'hémoglobine migrant à l'endroit de l'hémoglobine S. Dans la forme homozygote les signes cliniques de la maladie font leur apparition dès les premiers mois ou les

premières années de vie. La symptomatologie clinique comporte trois types de situations : (1) les phases stationnaires (2) les complications aiguës (3) les complications chroniques. Les anomalies hépatiques sont courantes dans la drépanocytose chronique. L'hépatomégalie est un signe habituel, les anomalies biologiques hépatiques sont représentées par une discrète élévation des transaminases.

La lithiase biliaire est d'une grande fréquence au cours de la drépanocytose, cependant la LVBP reste rare, la fréquence augmente avec l'âge du patient.

Dans la série de CHABCHOUB, 7 cas sur 19 présentaient une anémie hémolytique : Drépanocytose. (11)

L'incidence de la lithiase biliaire est marquée chez le patient homozygote que chez le patient hétérozygote et le S- β thalassémie.

Des variations importantes de cette fréquence sont rapportées qui dépendent de l'âge et des méthodes d'évaluation employées.

Le phénotype de l'hémoglobine, la concentration de l'hémoglobine et de la bilirubine, le pourcentage de réticulocytes ne sont pas des facteurs prédisposant à la formation de la lithiase.

La revue de littérature montre que les patients drépanocytaires porteurs de lithiase biliaire, non opérés ou opérés en urgence présentent une forte morbidité et mortalité.

TEPHEN et SCOTT ont publié une série de 12 patients initialement porteurs asymptomatiques de lithiase biliaire. La moitié d'entre eux a présenté dans les 3 ans suivants la découverte d'un calcul, une symptomatologie ou une complication (cholécystite, angiocholite, fistule cholécysto-colique, ictère, septicémie à Salmonelle). (42)

La maladie de Minkowski Chauffard ou sphérocytose héréditaire SH est la maladie constitutionnelle la plus fréquente en Europe du Nord et en Amérique du

Nord. Elle est secondaire à un déficit quantitatif ou qualitatif de certaines protéines de membrane érythrocytaire, en l'occurrence : ankyrine et la spectrine aboutissant à une déstabilisation de la bicouche lipidique. Il en résulte une sphérisation des cellules.

La SH se manifeste par une anémie régénérative de gravité très variable selon les individus, certains sujets étant asymptomatiques, et d'autres nécessitant des transfusions régulières. Une splénomégalie de taille variable et un ictère d'intensité variable peuvent être présents.

Certaines complications peuvent révéler le diagnostic ou survenir au cours de l'évolution :

- ✓ Infection virale par le parvovirus B9
- ✓ Lithiase vésiculaire et cholangite : dans une étude rétrospective de 44 patients âgés de moins de 22 ans, une lithiase biliaire a été documentée dans 41 % des cas à l'occasion d'une échographie annuelle systématique, essentiellement entre l'âge de 4 et 13 ans.
- ✓ Rarement des foyers d'hématopoïèse extramédullaire et des ulcères de jambe ont été rapportés.

La rate constituant le site de destruction privilégié des sphérocytes, la splénectomie permet une diminution de l'hémolyse avec augmentation franche de la durée de vie des GR. La SH n'est pas une indication en soi à la splénectomie. Avant toute splénectomie, il est essentiel d'avoir éliminé le diagnostic de stomatocytose héréditaire, maladie constitutionnelle rare de la membrane érythrocytaire se traduisant par une anémie hémolytique modérée et se compliquant presque constamment de complications thromboemboliques après splénectomie. L'indication de la splénectomie dépend de l'importance de l'anémie et de sa tolérance clinique.

L'indication de la splénectomie chez un patient ayant une lithiase biliaire, sans anémie profonde ou mal tolérée, est controversée. Cette indication est retenue dans les

recommandations anglaises. Dans l'étude de TAMARY, 1 patient sur 12 splénectomisés a développé une lithiase biliaire 15 ans après la splénectomie. En revanche, dans une autre étude, aucun des 17 patients splénectomisés sans cholécystectomie systématique n'a développé secondairement de calculs biliaires sur un suivi moyen de 15 ans. Il n'a pas été rapporté de récurrence de calculs biliaires dans la voie biliaire principale ou le cholédoque après cholécystectomie sans splénectomie chez les patients atteints de SH. L'analyse respective des risques de survenue complications d'une lithiase biliaire et des risques de survenue d'un sepsis après splénectomie ne plaide pas en faveur de la réalisation d'une splénectomie pour prévenir la récurrence de lithiases biliaires. L'existence de récurrences de lithiase biliaire après splénectomie, même rares, et les risques infectieux secondaires à celle-ci nous incitent à ne pas proposer de splénectomie chez un patient porteur de lithiase biliaire, en l'absence d'indication hématologique. (43)

Les thalassémies sont désignées par la chaîne de globine insuffisamment synthétisée : a-thalassémie, b-thalassémie. Les a-thalassémies sont asymptomatiques dans la majorité des cas (délétion de un ou de plusieurs gènes a). L'hémoglobinosose est une forme intermédiaire de thalassémie et le syndrome d'hydrops foetalis un état hématologique incompatible avec la vie. La b-thalassémie hétérozygote (microcytose, élévation de l'hémoglobine A2) est asymptomatique la thalassémie majeure, ou anémie de Cooley, est constatée dans les premiers mois ou les premières années de vie. (44)

Concernant l'étude de cas de Magloire, on note une patiente souffrante de la maladie de Minkowski Chauffard. (12)

L'étude de SOOIPORN, a montré que 14,3 % des enfants thalassémiques avec hémolyse sévère ont développés des calculs biliaires. (40)

Dans notre étude de cas, il y a un enfant ayant une hémoglobinopathie à type de thalassémie mais pas d'enfants ayant une Sphérocytose Héritaire.

2- La composition de la bile :

Joue un rôle dans la formation des calculs dans certaines circonstances. La bile peut être modifiée par le jeun, la déshydratation, l'absence de sels biliaires qui favorise la précipitation du cholestérol

La bile calcique est responsable également de lithiase biliaire.(6) (45) (7) (46)

La composition de la bile peut être modifiée dans le cas d'une résection intestinale, particulièrement l'iléon qui est le site principal de résorption des sels biliaires. A la suite de cette résection la bile devient pauvre en sels biliaires et le cholestérol précipite. FORTIER-BEAUULIEU ,rapporte le cas d'un enfant âgé de 8 mois opéré à la naissance pour atrésie iléale et qui a présenté par la suite une lithiase biliaire. (47)

3- L'infection et la déshydratation :

L'infection initiale de la vésicule par des germes divers est mise en cause par certains auteurs, ainsi qu'une infection généralisée sévère. Cette dernière est responsable par la déshydratation qu'elle entraîne. (6) (13) (45)

Dans la série de CHABCHOUB : on note un cas de déshydratation aigue.(11)

4- La lithiase biliaire médicamenteuse : (48) (49)

En pédiatrie, un large spectre antibactérien et une demi-vie prolongée autorisant une injection unique, ont contribué à l'utilisation de la ceftriaxone (Rocéphine*) ; qui est céphalosporine de troisième génération. Les possibilités de manifestations biliaires à type de « sludge » ou « pseudo-lithiases » vésiculaires ont été décrites chez l'adulte comme chez l'enfant.

En effet, au cours du traitement des pyélonéphrites aiguës de l'enfant par la ceftriaxone, de nombreuses études ont mis en évidence le développement de « sludge » ou de concrétions dans la vésicule de patients traités avec cet antibiotique. Ces concrétions disparaissent après arrêt du traitement et le terme de « pseudo lithiase » a

été utilisé pour décrire ces phénomènes. Si la ceftriaxone est majoritairement excrétée dans les urines, environ 40 % du produit est éliminé par la bile sous forme inchangée.

5- La nutrition parentérale : (13) (50)(51) (9)

Les lithiases biliaires avec cholécystite sont fréquemment rencontrées dans la nutrition parentérale prolongée.

Une étude effectuée chez l'adulte montre que la probabilité de formation de boue biliaire « sludge » dans la vésicule biliaire croît avec la durée de nutrition parentérale et atteint 100 % à la sixième semaine, et qu'un peu moins de la moitié de ces patients constitueront des calculs. Une étude prospective de ROSLYN chez l'enfant indique un risque de lithiase biliaire de 43 % pour l'ensemble des enfants sous nutrition parentérale et de 64 % s'il existe une maladie iléale associée.

B- Les lithiases d'organe : (8)

1- Les malformations de la vésicule :

Sont une cause classique de formation de calculs. Les anomalies les plus souvent décrites sont à type de coudure en hameçon de la vésicule.

Mais COHEN-SOLAL, décrit d'autres malformations ; telles qu'une vésicule double ou bilobée, diverticulaire, aplasique ou hypoplasique, anomalies de position, de situation : transverse ou antéro-postérieure, de mobilité anormale.

Mais la participation de ces malformations dans la formation de calculs est très discutée, elle semble constituer un facteur adjuvant. Il est de même pour les micro-vésicules des enfants atteints de mucoviscidose.

2- Les anomalies de la région infundibulo-cystique : (52)(53)

Ont été citées dans la littérature avec une fréquence variable, elles réalisent :

- ✓ Un obstacle congénital, et il peut s'agir :

- d'une dystrophie ou d'une hypertrophie fibreuse ou cartilagineuse de la valvule de Heister, étendue sur plus de 2 cm et tunnelisant la lumière cystique en 2 à 3 canaux
- d'un diaphragme muqueux incomplet ou des brides intra-cystiques
- d'une plicature intrinsèque.
- d'une ou de plusieurs atrésies localisées.
- d'une aplasie du col ou du cystique.

✓ des obstacles acquis :

Ils sont nombreux et ont été décrits par ABOULOLA. Ces obstacles siègent sur le cystique, le bas cholédoque ou le sphincter d'Oddi et peuvent engendrer des calculs.

Ce tableau résume les étiologies des lithiases secondaires : (9)

Tableau 3 : Etiologies des lithiases biliaires chez l'enfant

Maladies hémolytiques :

Fréquemment en cause

Sphérocytose héréditaire

Drépanocytose

Thalassémie

Rarement en cause

Déficit en Glucose-6-Phosphate-Déshydrogénase

Déficit en phosphohexo-isomérase

Déficit en pyruvate Kinase

Syndrome hémolytique du nouveau-né

Maladie de Wilson

Prothèses valvulaires cardiaques

Maladies hépatiques ou atteinte hépatique au cours de maladies générales :

Cholestases récurrente familiale cirrhogène (maladie de Byler)

Cirrhoses

Granulomatose septique familiale

Mucoviscidose

Maladie de Gilbert

Maladie de Griggler-Najjar

Obstructions portales

Anomalies anatomiques congénitales ou acquises des voies biliaires :

Duplication et diverticules vésiculaires

Cholestérolase

Malformation du canal cystique

Dilatation kystique congénitale du cholédoque

Sténoses après perforation idiopathique du nourrisson

Sténoses acquises du bas-cholédoque

Situations entraînant une altération du cycle entérohépatique de la bile

Résection iléale

Entérite régionale

Nutrition parentérale totale

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (14)(15)

A- Les douleurs abdominales :

Sont mal localisées par l'enfant. C'est le plus souvent le signe révélateur. Il s'agit de douleurs imprécises, banales dans leur type et leur évolution, elles sont sans périodicité évidente, se répétant de façon variable au fil des jours, réalisant des accès séparés par un long intervalle de latence allant de plusieurs semaines, voir même des mois.

Chez le nourrisson, la douleur abdominale est suspectée d'après l'agitation et l'attitude antalgique qu'il adopte.

Devant toutes ces douleurs vagues, les médecins malgré les investigations n'arrivaient pas à émettre en évidence une lésion organique, ils se contentaient du diagnostic de colites. Les troubles des voies biliaires étaient peu souvent évoqués.

KARL DIETRICH (d'après J.COHEN-SOLAL) ,dans son travail publié à propos de 245 cas de lithiases biliaires a montré que le diagnostic n'avait été soulevé que dans 6,9 % des cas. Cette proportion a augmenté actuellement du fait du perfectionnement des techniques d'investigation surtout radiologique. (8)

1-L'appendicite retro-coecale et surtout sous hépatique :

A été plus fréquemment évoquée. En effet un malade sur 6, porteurs de cholécystite lithiasique avait été opéré pour appendicite.

Dans notre série aucun cas d'appendicite n'a été soulevé.

2-L'invagination intestinale aigue ou l'occlusion :

Les paroxysmes peuvent simuler une invagination intestinale aigue ou une occlusion qui doivent être éliminées en premier lieu.

3- L'hernie hiatale et l'ulcère de l'enfant :

Un syndrome douloureux et dyspeptique chronique fera rechercher un ulcère de l'enfant ou une hernie hiatale.

4- Une colique néphrétique ou une pancréatite aigue :

Ces deux affections peuvent également être discutées et poser ainsi le problème de diagnostic différentiel avec une cholécystite lithiasique.

B- La fièvre :

Face à cette symptomatologie plusieurs tableaux peuvent être soulevés :

- ✓ Une septicémie.
- ✓ Une affection pulmonaire de la base droite.
- ✓ Un abcès du foie.
- ✓ Une pyélonéphrite droite.
- ✓ Un phlegmon péri-néphrétique.

C- L'ictère :

Peut traduire une hépatite virale ou par ailleurs être dû à une anémie hémolytique, cause fréquente de lithiase biliaire.

D- Une grosse vésicule biliaire :

Palpable fera discuter les étiologies possibles d'une tuméfaction de l'hypochondre droit, notamment une hydronéphrose ou une dilatation kystique du cholédoque.

Dans notre série tous les tableaux éventuels discutés devant la symptomatologie retrouvée chez nos patients ont été éliminés.

Au terme de cette étude clinique, nous rappelons qu'il ne faut pas considérer l'existence de la lithiase biliaire comme impossible chez le jeune malade, et penser à faire entrer les explorations biliaires dans l'enquête para-clinique.

Alors que chez l'adulte les diagnostics différentiels se font essentiellement avec les ictères rétentionnels.

VII-TRAITEMENT DE LA LVBP :(15)(54)(55)(56)(57)(58)

A- Introduction :

Le traitement de référence de la LVBP a été pendant longtemps la chirurgie traditionnelle qui reposait sur une technique opératoire bien codifiée, des investigations préopératoires standardisées et des résultats très satisfaisants en terme de mortalité, morbidité et de lithiase résiduelle.

Depuis 1973, la sphinctérotomie endoscopique (SE) est devenue une alternative dont les indications sont de plus en plus étendues notamment chez les porteurs, de LR, chez les fragiles en raison de la bénignité de sa technique et son caractère peu ou pas invasif et chez les patients présentant un tableau d'angiocholite ou de pancréatite sévère.

Parallèlement d'autres possibilités de traitement non chirurgical de la LVBP ont été développées en vue d'améliorer les résultats de la SE : lithotritie et dissolution chimique des calculs.

L'apparition récente de la chirurgie par laparoscopie, depuis 1987, permettant la cholécystectomie, la cholédocotomie et l'extraction des calculs cholédociens, a relancé le débat sur la stratégie thérapeutique en matière de la LVBP.

Ainsi et préalablement à toute proposition décisionnelle, il importe de rassembler les données propres à chaque possibilité du traitement, une confrontation des données du bilan préopératoire appréciant l'état général et le terrain.

B- Traitement préopératoire :

Avant l'acte opératoire une préparation du malade est nécessaire pour améliorer les conditions de l'intervention.

1- Bilan préopératoire :

Les patients ont été hospitalisés 24 heures avant l'intervention.

Les examens préopératoires comportaient :

- Un bilan biologique habituel :
 - Groupe sanguin, NFS, Plaquettes, Hémostase.
- Un bilan Hépatique :
 - Transaminases, GGT, Phosphatases alcalines.
 - Bilirubine Totale et Conjuguée.
- Un bilan anatomique par imagerie avec :
 - Echographie du foie, de la vésicule et des voies biliaires.
 - Cholangiographie intraveineuse en cas de doute.

La finesse de la voie biliaire principale à l'échographie et la normalité du bilan biologique hépatique a permis, avec une marge d'erreur acceptable, d'éliminer l'existence d'une éventuelle lithiase cholédocienne. Lorsqu'elle est pratiquée, la cholangiographie intraveineuse peut permettre d'apprécier, par ailleurs, la disposition anatomique des voies biliaires, sujette à de nombreuses variations individuelles, et ainsi de prévoir d'éventuelles difficultés au cours de l'intervention.

2- Le traitement des perturbations métaboliques :

Elles sont mineures dans les formes de la LVBP avec angiocholite bénigne, et graves dans les formes majeurs septicémiques avec ou sans insuffisance rénale.

Ce traitement vise l'obtention d'un état hydro-électrolytique et cardio-vasculaire satisfaisant.

3- L'antibiothérapie :

Elle doit être toujours instituée, les antibiotiques doivent être choisis pour leur efficacité sur les germes présumés responsables d'infection des voies biliaires à savoir fréquemment les bacilles gram – et les anaérobies ; pour leur diffusion tissulaire (hépatique) et l'absence d'hépatotoxicité.

L'antibioprophylaxie est effectuée de façon systématique pour toute chirurgie biliaire ; son efficacité sur la diminution de la prévalence des complications infectieuses post-opératoires a été démontrée. Les recommandations proposées par la société française d'anesthésiologie et réanimation (SAFAR) consistent à injecter lors de l'induction anesthésique une céphaloprine de 2^{ème} génération, la molécule retenue est la céfazoline. En cas d'allergie, une association clindamycine-gentamycine est recommandée.

Si une infection clinique, cholécystite ou angiocholite, motive l'acte chirurgical, une antibiothérapie probabiliste est prescrite. Cette antibiothérapie sera adaptée si nécessaire en post-opératoire en fonction de l'antibiogramme des hémocultures et des bilicultures.

Il parait nécessaire de faire appel à une association synergique pour pallier aux résistances et éviter les sélections de germes.

On préconise :

- Bêta lactamine + imidazolés + aminoside (en absence d'insuffisance rénale).
- Lincomycine ou clindamycine + aminoside (si allergie aux beta lactamines).
- Ou encore céphalosporine de 3^{ème} génération + imidazolé.

Dans notre série l'antibiothérapie a été instaurée après l'intervention.

- Ampicilline (100 mg/kg/j)
- Métronidazol (flagyl 1,5 g/j)
- Aminoside (gentamicine 3 mg/kg/j)

Le but de l'antibiothérapie est de maîtriser un état infectieux associé à la lithiase et de prévenir l'infection post-opératoire source de morbidité importante.

Comme chez l'adulte, la cholécystectomie percoelioscopique peut constituer une première approche de la coeliochirurgie en général, en gardant à l'esprit que la lithiase vésiculaire est moins fréquente chez l'enfant, et d'en déduire les indications et les limites.

4- Préparation :

Dans la drépanocytose, l'hypoxie, la déshydratation, l'acidose, l'hémorragie et le refroidissement sont des facteurs connus favorisant la polymérisation de l'HbS : les drépanocytes deviennent rigides, peu déformables. Le risque de thrombose est donc majeur. Ce risque est favorisé par l'hyperviscosité sanguine, l'adhérence des drépanocytes à l'endothélium et par les éventuelles sténoses vasculaires constituées. La viscosité sanguine est proportionnelle au nombre d'érythrocytes contenant l'HbS ($Ht \times \text{tauxHbS}$). Ainsi, toute augmentation de l'hématocrite augmente la viscosité. C'est

pourquoi, dans la plupart des circonstances (en dehors de l'accentuation aiguë de l'anémie), l'échange transfusionnel partiel est préférable à la transfusion simple.

L'échange transfusionnel partiel a pour but, d'abaisser l'HbS à moins de 40% en apportant de l'HbA, sans augmenter l'hyperviscosité sanguine pour justement, prévenir d'éventuelles crises cardio-vasculaires en post-opératoire. Les enfants drépanocytaires en bénéficient systématiquement. (101,102)

5- L'anesthésie :

Les malades sont opérés sous anesthésie générale. Cette anesthésie ne présente aucune particularité du fait de la lithiase biliaire, elle est seulement adaptée au malade en fonction de ses éventuelles déficiences viscérales. L'anesthésie péridurale pourrait être utilisée et serait utile chez certains insuffisants respiratoires.

La chirurgie de la LVBP est une chirurgie de dissection au niveau de l'étage sus-mésocolique.

Parfois les actes opératoires peuvent être long et nécessitent alors un confort que l'anesthésie doit apporter par un relâchement musculaire parfait pour obtenir un silence abdominal et diaphragmatique complet.

Cependant les drogues choisies doivent répondre à 2 conditions :

- L'absence de la moindre hépato ou néphrotoxicité
- Et l'absence d'influence sur le tonus de sphincter d'ODDI et les voies biliaires.

C- Traitement chirurgical : (1)

➤ Les bases du traitement:

La forme la plus commune de la LVBP est celle qui est secondaire à la présence d'une lithiase vésiculaire, forme dans laquelle le (ou les) calcul (s) migre (nt) de la vésicule biliaire dans la voie biliaire principale. Les bases du traitement sont au nombre de deux :

1. Supprimer la source de la lithiase en réalisant une cholécystectomie ;
2. Assurer la vacuité de la voie biliaire principale en réalisant l'extraction de tous les calculs.

➤ Les moyens

Il existe 2 moyens principaux : à la chirurgie traditionnelle par laparotomie, bien codifiée depuis 30 ans, s'est ajouté il y a une dizaine d'années la chirurgie laparoscopique. Les principes de la chirurgie laparoscopique sont de reproduire au mieux la stratégie et les gestes de la chirurgie par laparotomie.

1- La chirurgie traditionnelle ou classique :

L'intervention se conçoit en plusieurs étapes successives bien codifiées :

Les voies d'abord :

- L'incision médiane sus-ombilicale : (IMSO)

Elle est indiquée si le patient est déjà porteur d'une telle incision, en cas d'angle sternocostal fermé chez les longilignes, ou en cas d'intervention synchrone sur d'autres viscères de l'étage sus-mésocolique. Elle offre un large accès au pédicule hépatique et au bloc duodéno-pancréatique mais elle expose au risque d'éviscération et d'éventration postopératoire.

- L'incision sous costale droite : (ISCD)

Elle était l'incision de choix avant l'ère de la laparoscopie. Elle permet un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires mais d'abord reste restreinte à la région hépato biliaire.

Elle peut être agrandie vers la gauche si nécessaire pour réaliser une anastomose bilio-digestive ou une hépatotomie. Elle expose moins au risque d'éviscération et d'éventration.

-La minilaparotomie :

Les mini-incisions esthétiques transversales, placées dans un pli abdominal, sont rarement utilisées.

2- L'exploration per-opératoire :

2-1 L'exploration visuelle et manuelle :

C'est une exploration abdominale globale et plus précise sur la région hépato-biliaire, exploration visuelle et manuelle qui doit être systématique. Elle constitue, en fait le premier temps après la laparotomie.

Le foie est palpé dans sa totalité (foie de cholestase).

La vésicule biliaire est examinée (morphologie, consistance, coloration, paroi, contenu lithiasique), sa palpation permet le plus souvent de retrouver les calculs bien qu'elle puisse être faussement négative surtout si la vésicule est distendue en cas de microlithiases.

Le canal cystique sera palpé à la recherche d'une lithiase enclavée à son niveau, sa souplesse et son calibre sont utiles à préciser pour les explorations instrumentales et/ou radiologiques per-opératoires et pour le choix de la voie d'extraction des calculs.

Pour la VBP, la précision concerne son calibre qui n'est pas proportionnel au nombre de calculs, en fait, le cholédoque peut être dilaté en amont d'un calcul unique ou être de calibre normal même en cas d'empierrement cholédocien. La paroi peut être

fine ou épaissie et hyper-vascularisée si elle est inflammatoire, laquelle inflammation peut être étendue au pédicule hépatique (péculite). Cependant, la palpation de la VBP est peu fiable en matière de lithiase, elle permet parfois de percevoir des calculs mais les faux négatifs sont fréquents d'où l'intérêt des autres explorations.

Dans notre étude de cas, grâce à cette exploration clinique on a pu découvrir et confirmer les lésions suivantes :

- 2 Cholécystites aiguës ;
- Dilatation de la VBP chez 2 malades
- Présence de calculs palpables au niveau de la VBP chez 2 patients

2-2 La cholangiographie per-opératoire (CPO) : (59)(60)(61)

Sa réalisation était quasiment systématique au cours de toute cholécystectomie faite par voie conventionnelle. Mais le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies est toujours demeuré ouvert. Ce débat a été récemment réactualisé, certains auteurs avancent qu'elle pourrait être négligée quand la LVBP est asymptomatique, il n'est alors pas nécessaire de la rechercher en l'absence des symptômes évocateurs. Une étude récente a confirmé que le passage spontané des LVBP dans 30 à 50% sans complication ainsi que 21% de migration des calculs de déroulent en un mois

Effectuée après la cholécystectomie, la CPO peut être faite par voie transcystique ou trans-cholédocienne.

On distingue (62)

- **CPO de détection :**

Elle propose deux objectifs :

- Explorer l'anatomie de l'arbre biliaire et dépister une éventuelle anomalie du bas cholédoque et de la papille.

- Rechercher une LVBP.

- **CPO de contrôle :**

Elle est réalisée après la vacuité et le drainage de la VBP par drain trans-cystique ou le DK. Elle vise à détecter outre les lithiases résiduelles, d'éventuelles plaies de la VBP.

Les arguments en faveur d'une LVBP sont :

- La dilatation de la VBP
- L'existence d'une ou plusieurs lacunes arrondies, régulières, indépendantes de la paroi dans la VBP.
- L'absence ou retard du passage de produit de contraste dans le duodénum.

Il faut souligner l'importance d'une opacification en couche mince au début du geste et de la l'absence de bulles d'air dans le système d'opacification.

Cependant la CPO a des limites :

Son taux de réussite varie entre 78% à 90% avec un risque non négligeable de plaie biliaire (si canal cystique est rétréci ou friable).

Les faux négatifs : estimés à 1.1% sont dus à un mauvais remplissage du bas cholédoque, ou à une quantité très abondante du produit opaque ou encore à une interprétation non objective des radiographies.

Les faux positifs : estimés à 2% amenant à des cholédocotomies blanches ont comme causes :

- La présence de bulles d'air, de caillot ou de débris de mucus ou de fibrine dans les voies biliaires.
- La contraction Oddienne donnant de fausses images de blocage oddien.

- La superposition des canaux hépatiques ou l'entre-croisement entre le canal cystique et le cholédoque.
- La compression du cholédoque par une ADP.

2-3 La cholédocoscopie (63)

Deux types d'endoscopes sont utilisés : rigide et souple, il existe actuellement un 3ème type c'est l'endoscope semi rigide.

Les cholangioscopes souples ont un diamètre de 3 à 5mm. Ils peuvent être introduits dans des canaux cystiques larges après dilatation douce, mais ont l'inconvénient de ne posséder qu'un canal opérateur étroit, n'admettant qu'une gamme limitée d'instruments. Du fait de sa maniabilité et de son plus faible calibre, il est particulièrement efficace pour l'exploration des voies biliaires intra hépatiques.

Les cholangioscopes doit explorer la totalité de l'arbre biliaire extrahépatique. Le passage dans la lumière duodénale permet de s'assurer que la voie biliaire est libre. L'examen est réalisé sous irrigation continue de sérum physiologique tiède. L'irrigation entraîne un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité.

La cholédocoscopie permet donc ; dans la majorité des cas, une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de la vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires. Avec sa généralisation, le taux moyen de LR s'est abaissé aux alentours de 2%.(64)

Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont rares avec un opérateur entraîné.

Dans notre série, la cholédocopie n'était jamais réalisée par manque du matériel.

2-4 L'échographie per-opératoire : (65)

Elle permet la détection de micro lithiases biliaires passées inaperçues aux examens préopératoires. Elle est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra-hépathiques, cependant sa sensibilité pour le dépistage de la LVBP a été évaluées à 92% pour le diagnostic des calculs de la VBP et sa spécificité à 100%.

L'échographie per-opératoire est encore peu pratiquée :

- Faute du matériel pratique et fiable
- Difficulté d'interprétation et d'emploi par les chirurgiens.

Et encore parce qu'elle prolonge la durée de l'intervention de 20 mn en moyenne, raison pour laquelle elle fut abandonnée pour la plupart de ceux qui l'ont testée.

3- Traitement de la lithiase vésiculaire : La cholécystectomie :

Elle comprend deux temps :

- Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique.
- Et un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 techniques :
 - Directe dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse
 - Indirecte dite cholécystectomie rétrograde.

4- La désobstruction de la VBP : (66)

Pour l'extraction de la VBP, il y a quatre grandes voies :

- La voie trans cystique
- La voie trans cholédocienne
- La voie trans duodénale par sphinctérotomie Oddienne chirurgicale
- Et la voie combinée.

L'extraction trans cystique des calculs de la VBP (ETC) :

Elle consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le chemin même qu'ils ont suivi pour y entrer, l'extraction par voie trans-cystique mérite d'être tentée chaque fois qu'elle paraît réalisable. Certaines conditions doivent être réunies concernant la disposition anatomique du cystique et le type de la lithiase :

- **Le canal cystique** : le plus favorable est celui de calibre suffisant et qui se jette directement au bord droit de la VBP. Un cystique trop étroit ou fortement valvulé, un canal cystique tortueux, un angle aigu de la jonction canal cystique VBP, une insertion basse ou anormale du cystique dans la VBP sont des contre indications de cet abord.

- **Les calculs** : doivent être peu nombreux (en principe pas plus de 2 ou 3), peu volumineux et localisés dans la partie inférieure du cholédoque, au dessous de l'abouchement du cystique. Une localisation de calculs dans la partie proximale de la VBP (au dessus de la jonction cysto-cholédocienne), des calculs de taille supérieure à 7mm sont de contre-indications de cet abord.

- **Extraction des calculs** : La désobstruction se fait par une expression manuelle douce ramenant le calcul par l'orifice du cystique ou instrumentalement à l'aide d'une pince à calculs, d'une sonde à panier de DORMIA (plus au moins une sonde de Fogarty).

En cas de difficulté ou d'échec, il faut renoncer à la voie trans cystique et ne pas hésiter à ouvrir le cholédoque.

L'extraction trans-cholédocienne des calculs de la VBP (ETCH) :

Lorsque la désobstruction par voie trans-cystique a échoué ou paraît irréalisable, on sera souvent amené à pratiquer une cholédocotomie.

La VBP, de coloration gris bleuté, est repérée au bord libre du pédicule hépatique, à droite de l'artère hépatique toujours repérable par ses battements.

Après incision du péritoine et dépouillement à l'endroit choisi du mince tissu cellulo-adipeux qui la recouvre :

- Le niveau d'incision canalaire peut être :
 - Soit bas au niveau de la portion sus-duodénale, ce qui expose à la blessure des vaisseaux pancréatico-duodénaux supérieurs.
 - Soit plus haut en regard ou un peu au dessus de l'abouchement du cystique offrant alors plus de facilité d'exposer aussi bien les voies biliaires hautes (droite et gauche) que le bas cholédoque, on parle alors du terme d'hépaticotomie que celui de cholédocotomie.
 - L'ouverture de la VBP est facile si sa paroi est mince et peu vascularisée (en absence de cholédocite ou pédiculite).
 - Le sens d'ouverture est :
 - Une incision verticale : dans la grande majorité des cas (cholédoctomie longitudinale) en plein milieu de la face antérieure de la VBP. Elle offre une ouverture large de la VBP, et peut être agrandie à la demande.
 - Une incision horizontale ou oblique : offrant d'emblée la possibilité de calibre maximum, elle est préférée si la canal est largement dilaté et dans ce cas souvent une anasomose bilio-digestive sera proposée.
- un décollement duodéno-pancréatique facilitera beaucoup l'exploration et l'extraction des calculs du bas cholédoque en permettant de s'aider de la palpation par les doigts de la main gauche insinués derrière la tête du pancréas.
- De nombreux instruments ont été proposés pour l'extraction des calculs biliaires, outre la manœuvre digitale, on pourrait avoir recours :
 - Au lavage au serum tiède (la seringue de Soupault est l'instrument le mieux adapté pour cet usage)

- Aux pinces de calculs
- Aux sondes de DORMIA ou de MULLER
- Aux sondes à ballonnet de FOGARTY

L'échec de ces différentes techniques, survenant notamment en cas de calculs enclavés, pourra faire renoncer à cette voie et opter pour une lithotritie intracanalair, une sphinctérotomie chirurgicale ou endoscopique, ou encore, si la VBP est suffisamment large, pour une anastomose bilio-digestive.

L'extraction trans-duodénale = sphinctérotomie Oddienne chirurgicale (SOC) :

L'abord de la papille se fait par duodénotomie horizontale réalisée sur le bord externe du 2^{ème} duodénum après le décollement du bloc pancréatico-duodéna. Une fois la papille est repérée le canal de WIRSUNG est cathétérisé, la sphinctérotomie est réalisée : elle intéresse le bord supéro-externe, le capuchon et l'infundibulum sans sectionner le sphincter supérieur. La hauteur de l'incision est contrôlée à la vue.

L'évacuation des calculs se fait d'elle-même, parfois le calcul enclavé ou bloqué au niveau papillaire sera évacué en utilisant les autres méthodes décrites ci-dessus. Ensuite, la duodénotomie est fermée.

Les indications sont :

La LVBP associée à une Oddite ou à une sténose organique du sphincter d'Oddi (oddite scléroatrophique avec ou sans lithiase résiduelle)

- Le calcul enclavé dans l'ampoule de VATER ou dans le bas cholédoque inextirpable par la cholédocotomie
- Une VBP difficilement abordable (péculite sévère) rendant dangereuse une cholédocotomie sus duodénale

Enfin l'échec d'une sphinctérotomie endoscopique

La place de la SOC a été réduite dans la plupart des séries en raison de l'avènement de la sphinctérotomie endoscopique et de ses complications, complications telles :

- Péritonites par lâchage de la duodénotomie
- Hémorragies, sténose duodénale, abcès rétroduodénaux
- Angiocholite précoce par reflux
- Fistules duodénales
- Surtout les pancréatites aiguës graves mortelles mais rares
- Quant au syndrome hyperamylasémique c'est une complication fréquente bénigne et sans traduction clinique.

Tableau comparatif de la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries

Auteurs	ETC Extraction Trans-cystique	ETCH Extraction trans Cholédocienne	SOC Sphinctérotomie Oddienne chirurgicale
ABBARAH.K	0 %	100 %	0 %
MOUMEN et COLL	20 %	70 %	2 %
MEYER et Coll	13 %	96 %	12 %
Notre série		2 cas	

On remarque une prédominance de l'ETCH au dépend de l'ETC et de la SOC

5- La vérification de la liberté de la VBP :

La désobstruction de la VBP doit être systématiquement suivie de la vérification de sa vacuité, elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

La cholangioscopie souvent appelée la cholédocopie, la cholangiographie de contrôle et l'échographie per-opératoire. Toutes sont utilisables à ventre ouvert ou par laparoscopie. La méthode de choix est la cholangioscopie.

6- Le rétablissement du flux biliaire:

C'est la technique qui termine obligatoirement l'intervention chirurgicale.

6-1 Les opérations idéales : fermeture idéales des voies biliaires :

Il s'agit de 2 types d'intervention :

- La cholédocotomie idéale
- L'intervention idéale trans-cystique

Elles consistent après extraction des calculs par voie trans-cystique ou trans-cholédocienne et contrôle de la vacuité de VBP, en la fermeture des voies biliaires sans aucun geste de drainage.

Les critères de sécurité de fermeture idéale de la VBP sont :

- La liberté absolue de la VBP (la vacuité est prouvée par la cholangiographie peropératoire et/ou par la cholédocopie)
- Un cholédoque ou un cystique suturable et une bile aseptique
- L'absence de lésion associée compromettant le passage duodénal (Oddite, pancréatite)
- Et enfin l'extraction simple et atraumatique des calculs.

La fermeture idéale est réalisée minutieusement avec contrôle d'étanchéité de la VBP et le drainage sous hépatique est obligatoire.

Elle offre bien d'avantages sur le drainage biliaire interne et externe (dérivation)

- Sur le drainage externe par :

L'absence de déperdition biliaire

La simplicité des suites opératoires et la réduction de la durée d'hospitalisation

L'absence de corps étranger intra-cholédocien irritant

- Sur le drainage interne par :

La simplicité de l'intervention

L'absence du risque de lâchage anastomotique et ultérieurement du risque d'angiocholite ascendante pour les ACD.

Mais elle a l'inconvénient du risque de cholé-péritoine, nécessitant un bon drainage sous-hépatique, mais surtout de l'impossibilité de réaliser un contrôle radiologique en post-opératoire.

La fermeture idéale peut terminer une exploration blanche de la VBP et elle est également utilisée en coelio-chirurgie.

Indication de la cholédocotomie idéale :

Son indication est le petit nombre de calculs de préférence cliniquement latents en l'absence d'obstacle sur la VBP, d'angiocholite ou de pancréatite avec une bonne perméabilité Oddienne.

Mais la difficulté de certitude sur les critères et l'absence de la possibilité de contrôle post-opératoire de la vacuité de la VBP fait qu'elle est rejetée par la plupart des chirurgiens.

Dans notre série ces interventions n'étaient jamais réalisées :

6-2 Le drainage biliaire externe :

Il consiste à dériver la totalité ou une partie de la bile en dehors du tube digestif dans le but de soulager la zone de suture, d'assurer une soupape de sécurité en cas d'Oddite, de ménager un libre cours de bile après désobstruction mais surtout de pouvoir contrôler la vacuité de la VBP en post-opératoire, donc c'est la façon la moins hasardeuse de terminer l'intervention sur la VBP.

Le drainage biliaire externe se fait soit par :

- Le drain de KEHR (DK)

C'est un drain en T qui peut être en caoutchouc, en silicone ou en latex de préférence et qui existe en différents calibres. Il est introduit par la cholécotomie ; il est fixé au Catgut fin de part et d'autre de la brèche cholécocienne, ensuite l'étanchéité est vérifiée et le drainage sous hépatique est associé. Il est extériorisé à la peau par une contre incision, avec un trajet le plus direct possible et laissant un peu de longueur pour éviter son arrachement intempestif, il doit être doublement fixé à la peau, et vérifiant la perméabilité du montage avant de mettre le drain au bocal.

La déperdition biliaire est de 150 à 350 ml/jour les premiers jours et va en diminuant.

La cholangiographie post opératoire de contrôle de vacuité biliaire (CPO) est réalisée entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jours après l'intervention à la recherche d'éventuelles lithiases résiduelles et suivie par une épreuve de clampage intermittent pendant 48 heures, tout en guettant la survenue de fièvre, douleur ou ictère ; généralement ce test est bien toléré et sera suivi par l'ablation par simple traction sur le DK.

Le DK possède plusieurs avantages :

- Il est facile à mettre en place et à être retiré
- Il permet le drainage de la bile même infectée

- Il permet le contrôle radiologique post opératoire
- Il peut servir de guide pour une nouvelle ré-intervention menant directement sur la VBP ou servir pour une chasse de lithiase résiduelle sous irrigation à pression.
- Il permet l'extraction de la LR par manœuvres instrumentales externes sans ré-intervention

Ses complications se subdivisent en 3 groupes selon la date d'apparition :

6-3 Pendant la période de drainage externe : (67)

- Perturbations hydro-électrolytiques secondaires à la déperdition biliaire
- Complications infectieuses : suppuration de la paroi, angiocholite post-opératoire
- Complications mécaniques :
 - Obstruction du DK par des concrétions pigmentaires biliaires ou par un caillot de sang (hémobilie)
 - Ulcérations duodénales en contact du DK
 - Complications hémorragiques : par ulcération des veines intra-cholédociennes dilatées par le DK ou d'une artère de voisinage

6-4 Après l'ablation du drain :

- Les fistules biliaires externes si un obstacle du bas cholédoque a été méconnu (Oddite ou calcul oublié)
- Les cholé et rétro-cholé-péritonites : pour les éviter, il faut utiliser uniquement des DK en latex dont le pouvoir irritant favorise les adhérences nécessaires à l'exclusion du trajet

6-5 Complications tardives :

Les sténoses secondaires du cholédoque consécutives à une faute technique (ablation trop précoce du DK)

Le drain trans-cystique :

Il réalise un drainage à minima, souvent indiqué après une extraction trans-cystique ou associée à une sphinctérotomie chirurgicale.

Il s'agit d'un drain à extrémité multi-perforée introduit par le canal cystique jusqu'au bas cholédoque, il pourrait s'agir d'un simple drain de Redon, d'une sonde de NELATON, d'une sonde de PEDINIELLI, d'un drain d'ESCAT ou même d'une sonde urétérale adaptée. Son principal intérêt est de permettre un contrôle radiologique post-opératoire. Ses incidents et complications sont exceptionnels. Actuellement il est moins utilisé en faveur du DK.

7- Le drainage biliaire interne :(67)

Ce drainage se fait par :

- Sphinctérotomie Oddienne chirurgicale : quasiment abandonnée depuis le développement des méthodes endoscopiques trans-papillaires
- Ou par anastomose bilio-digestive (ABD) modifiant définitivement le carrefour bilio-digestif.

Les anastomoses bilio-digestives visent trois buts :

- Minimiser le risque de lithiase résiduelle
- Améliorer le débit biliaire et donc lutter contre la stase génératrice d'infection et de lithiase autochtone
- Et court-circuiter un obstacle à l'écoulement de bile

L'anastomose cholédoco-duodénale (ACD) :

Les ACD sont de deux types : latéro-latérale (ACDLL) rarement termino-latérale (ACDTL)

- L'ACDLL consiste à suturer les berges d'une incision transversale large du cholédoque (~ 12 mm) à celle d'une duodénotomie faite sur le bord supérieur du premier duodénum le long de son axe sans aucun système anti-reflux ; elle a l'inconvénient de laisser persister au dessous de l'anastomose un cul-de-sac biliaire qui se draine mal, source de lithiase résiduelle ou d'angiocholite par stase et reflux bilio-digestif, mais ces complications sont exceptionnelles.
- L'ACDTL plus longue que la précédente, elle exige une section circulaire du cholédoque. Elle a l'avantage d'éviter toute accumulation du calcul et de débris alimentaire dans le bas cholédoque.

Les indications spécifiques de l'anastomose cholédocoduodénale sont de deux ordres (67) :

- Les indications de nécessité devant :
 - Un calcul inextirpable
 - Une sténose organique du bas cholédoque par cholédocite ou sténose sphinctérienne et oddite scléreuse
 - Une lésion de la paroi biliaire
- Les indications de sécurité réalisées devant :
 - ✓ Malades âgés et fragiles dont l'état général nécessite une intervention rapide
 - ✓ Une dilatation cholédocienne persistante malgré la liberté de la VBP avec risque de stade après drainage externe

- ✓ L'empierrement cholédocien ou les contrôles répétés ne peuvent pas certifier la vacuité de la VBP
- ✓ Une dilatation très importante de la VBP
- ✓ La lithiase intrahépatique associée à la LVB
- ✓ Calcul résiduel des complications peuvent survenir telles :
 - Une angiocholite ascendante et récidivante par reflux alimentaire et surtout s'il y a une stase.
 - La sténose de l'anastomose
 - et les complications liées au cul de sac cholédocien.

L'anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépaticojéjunale:

Elle consiste à anastomoser la VBP préalablement sectionnée à une longue anse jéjunale en Y (le bout distal de l'anse servira pour l'anastomose, le bout proximal sera réimplanter dans le grêle en aval, de façon à ce que le segment distal à la réimplantation se trouve exclu du transit intestinal)

C'est une opération délicate qui nécessite pour sa réalisation un état général relativement bon.

On reproche à cette méthode ses complications tardives en particulier :

- Une sténose anastomotique source d'angiocholites récurrentes graves
- Des jéjunites et des complications infectieuses hépato-biliaires

Les indications spécifiques des AHJ sur anse en Y sont :

- Chez le sujet jeune :
- L'empierrement cholédocien

- La lithiase intrahépatique
- La lithiase résiduelle sur une VBP large
- Et lors d'interventions itératives ou en urgence.

8- Le drainage sous hépatique et/ou abdominal :

Dans notre série, le drainage a été systématique pour tous nos malades par un drain de Redon surveillé et qui est retiré 48 heures plus tard après l'intervention.

9- La fermeture de la paroi :

Elle respecte les différents plans anatomiques, après drainage sous hépatique et/ou abdominal.

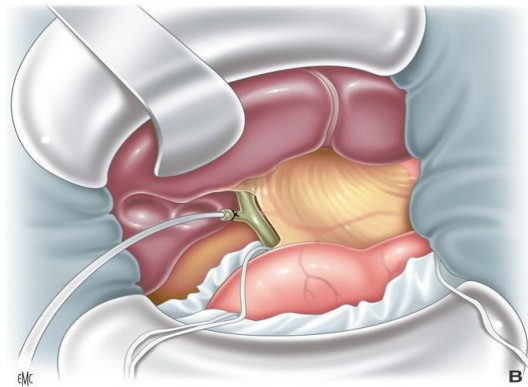
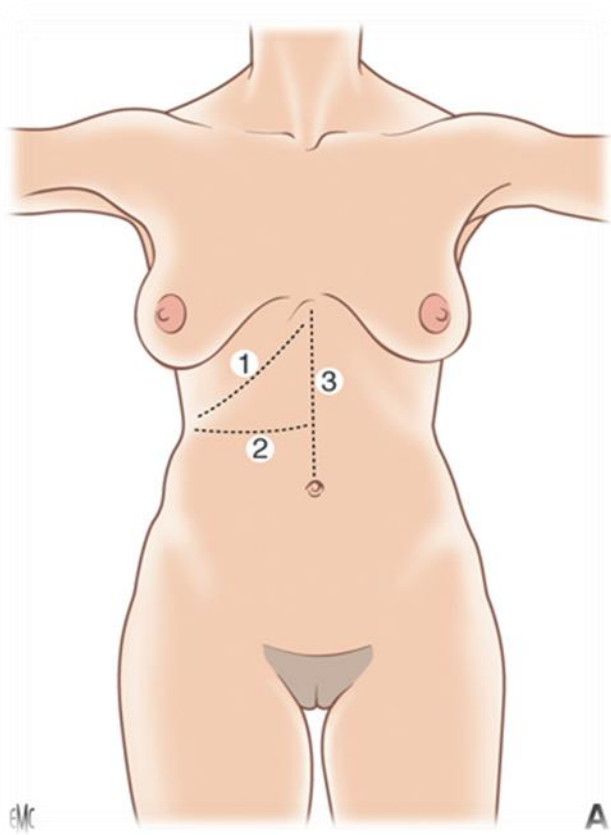


Fig 29: (68)

A. Voie d'abord.

1. Sous-costale droite ;

2. Transversale

3. Médiane épigastrique

B. Exposition opératoire et cholangiographie transcystique



Fig 30: extraction d un calcul du bas choledoque par voie transcystique à l'aide d une anse de DORMIA (68)

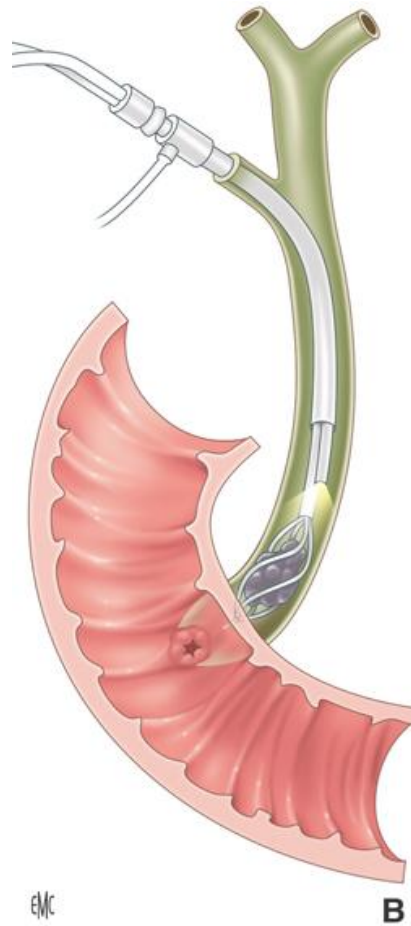


Fig 31 : Extraction transcystique sous contrôle choledoscopique (68)

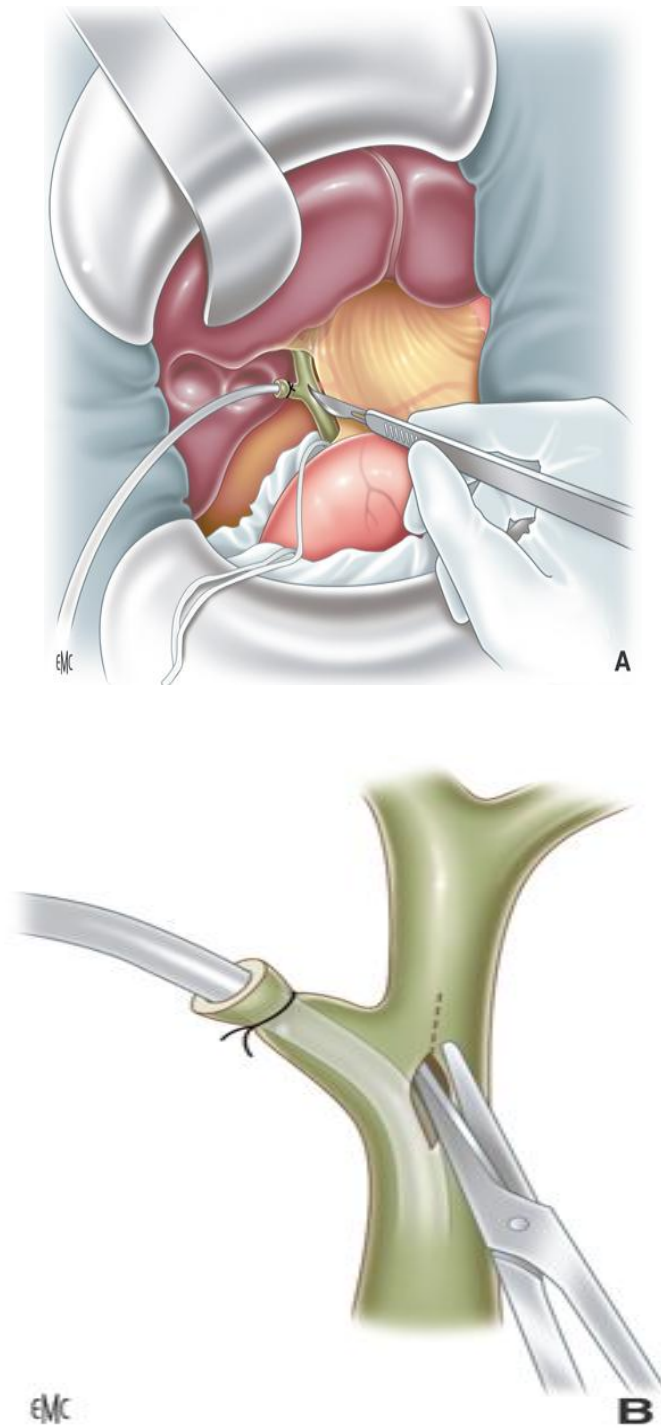


Fig32: (68)

A.Cholédecotomie verticale par ponction au bistouri

B.Agrandissement aux ciseaux

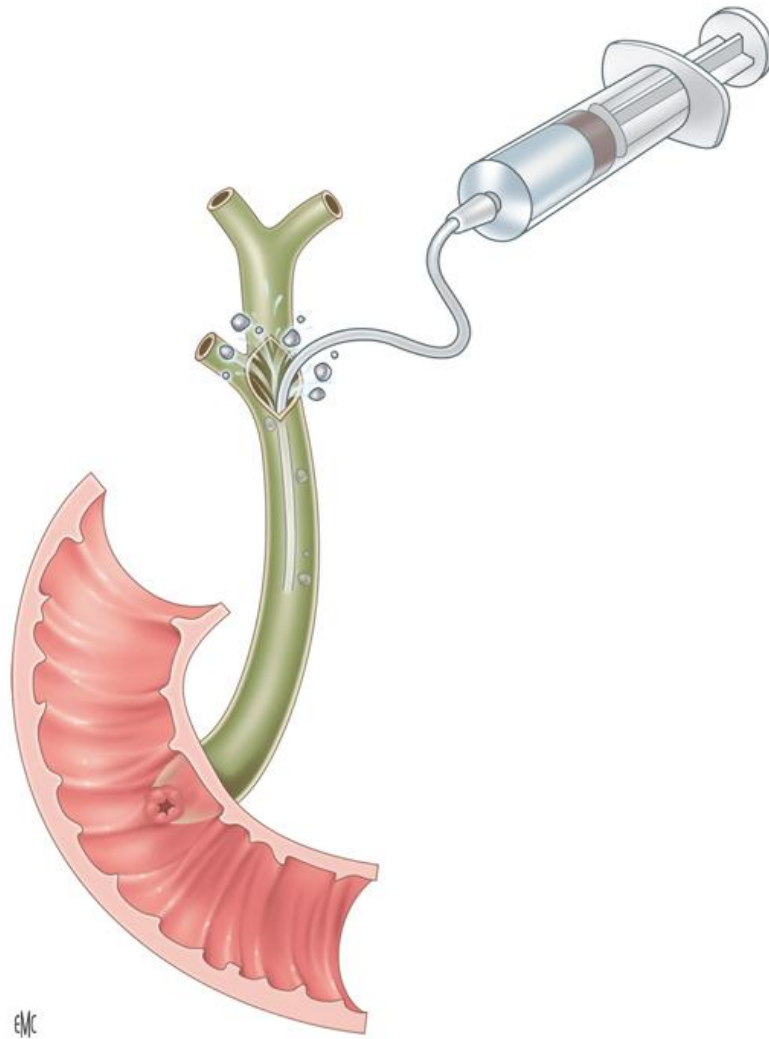


Fig 33: Désobstruction de la voie biliaire principale par cholécotomie avec injection de sérum en hyperpression (68)

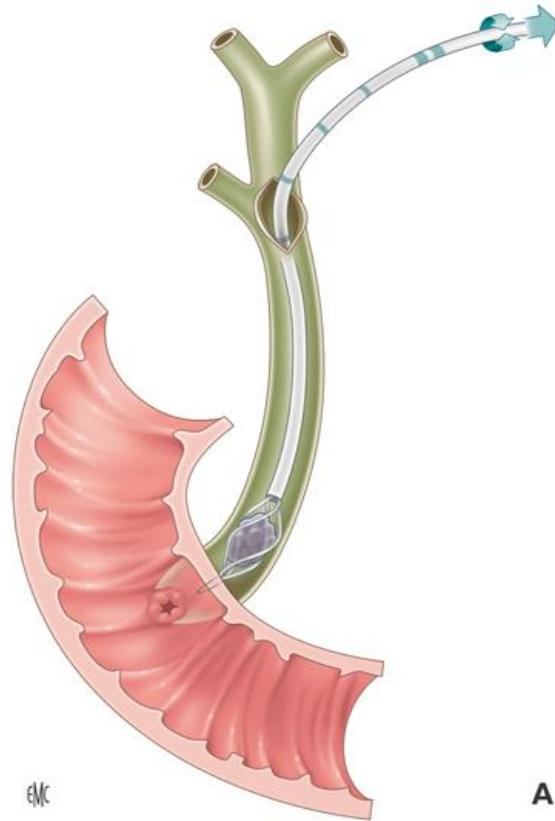


Fig 34 :

A.Extraction lithiasique par cholédocotomie à la sonde de Dormia. (68)

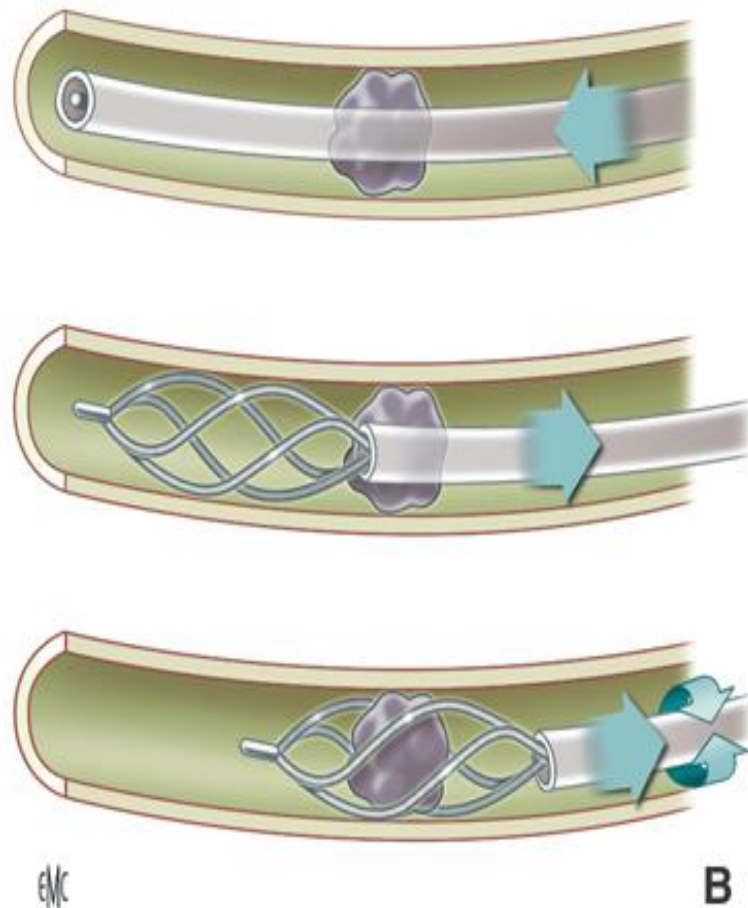


Fig 35 : B.Maniement à l'aveugle de la sonde de Dormia.

La sonde est ouverte au-delà du calcul et retirée lentement avec de légers mouvements de rotations (68)

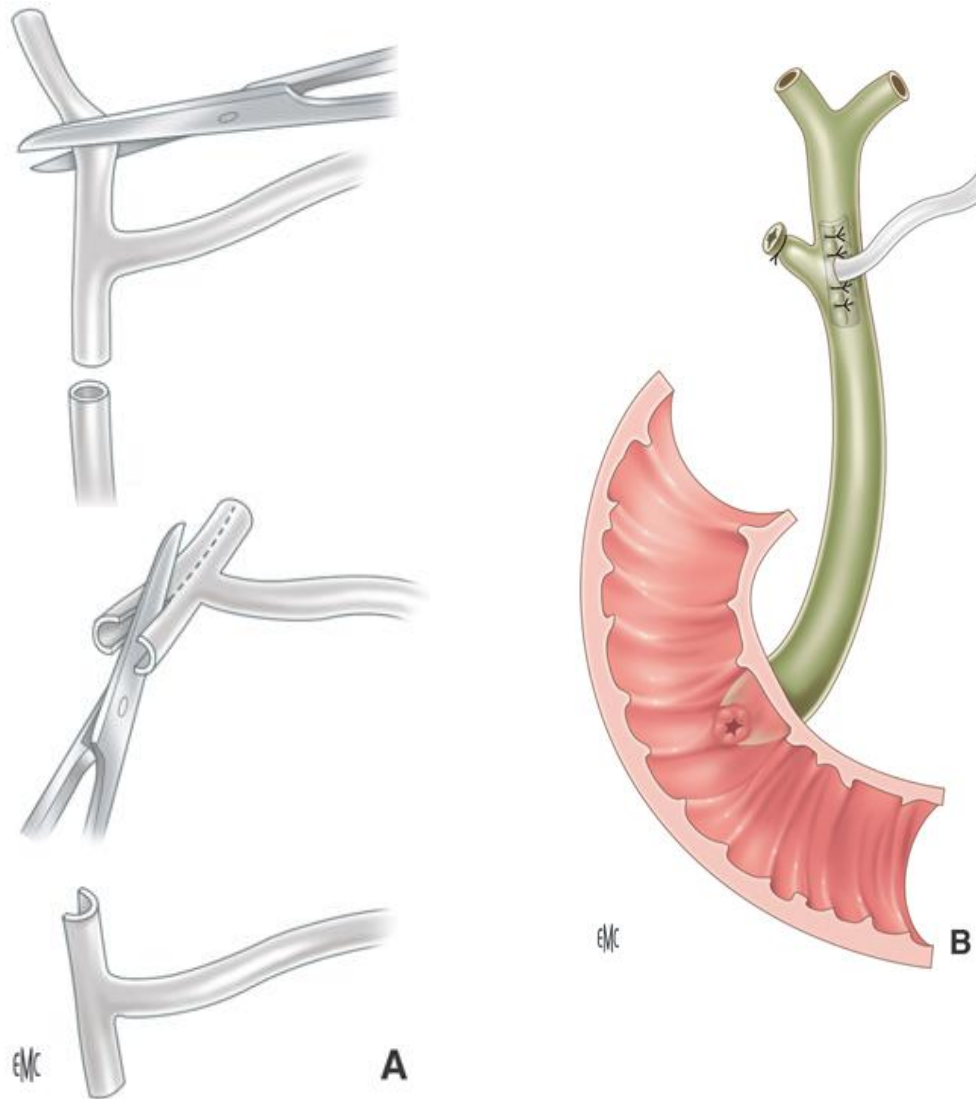


Fig 36 : fermeture du cholédoque sur le drain de kehr (68)

A. Préparation du drain

B. Suture de la voie biliaire à points séparés de part et d'autre du drain

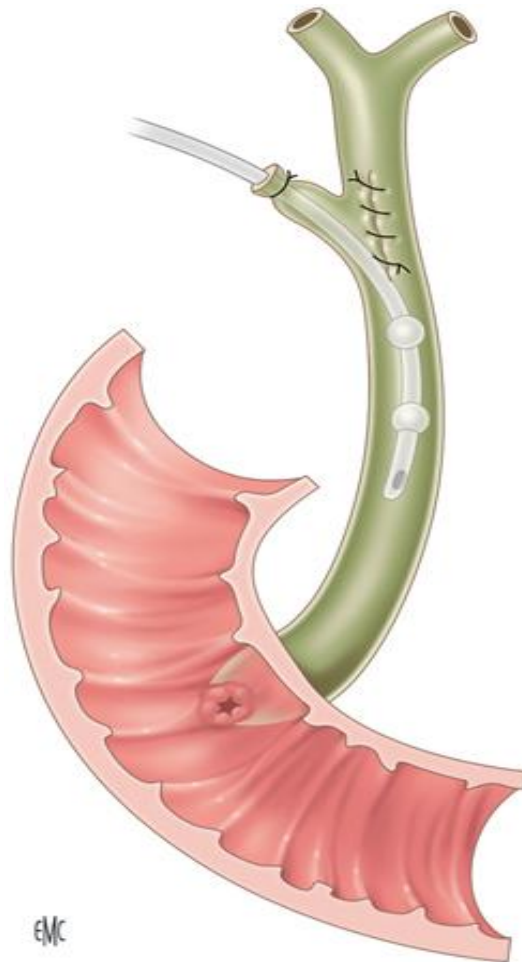


Fig 37 : Fermuture de la voie biliaire avec drain transcystique (68)

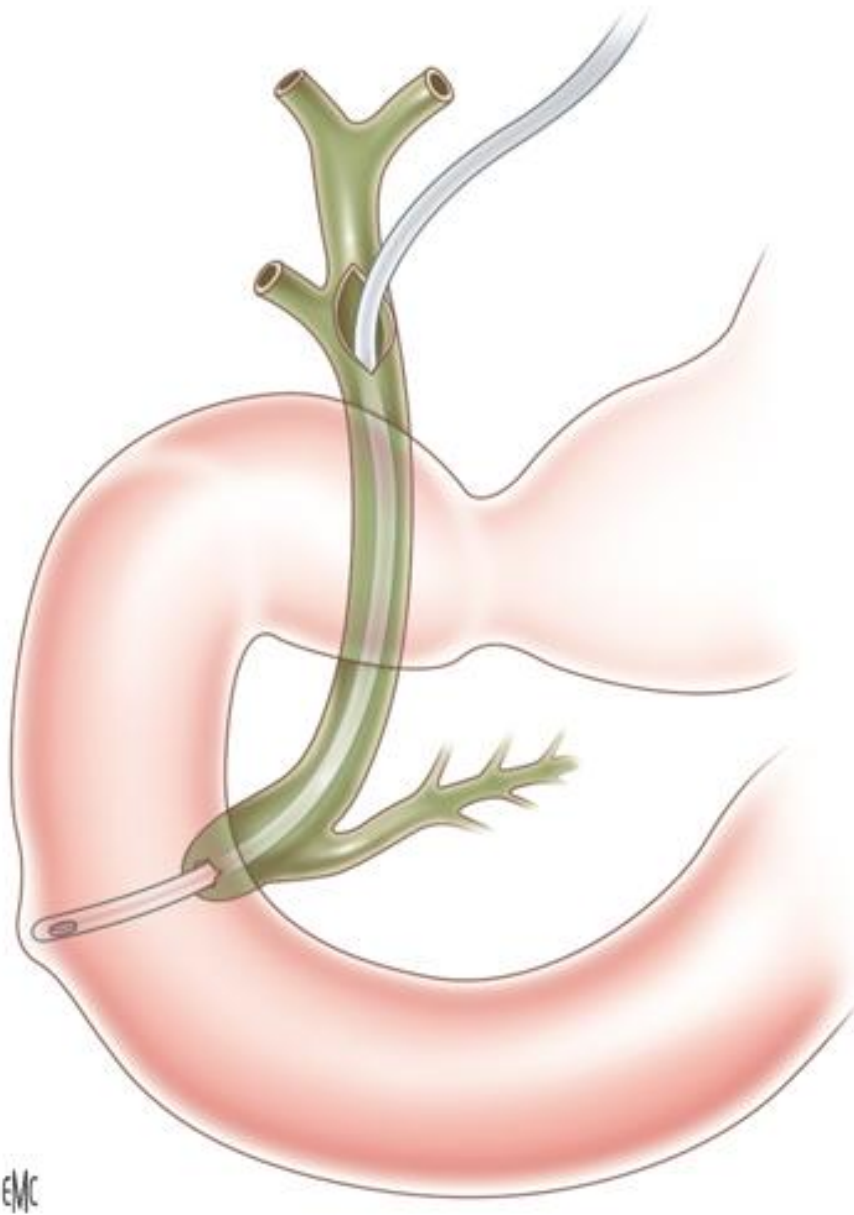


Fig38 : Repérage de la papille à l'aide d'un cathéter introduit par la cholédocotomie (68)

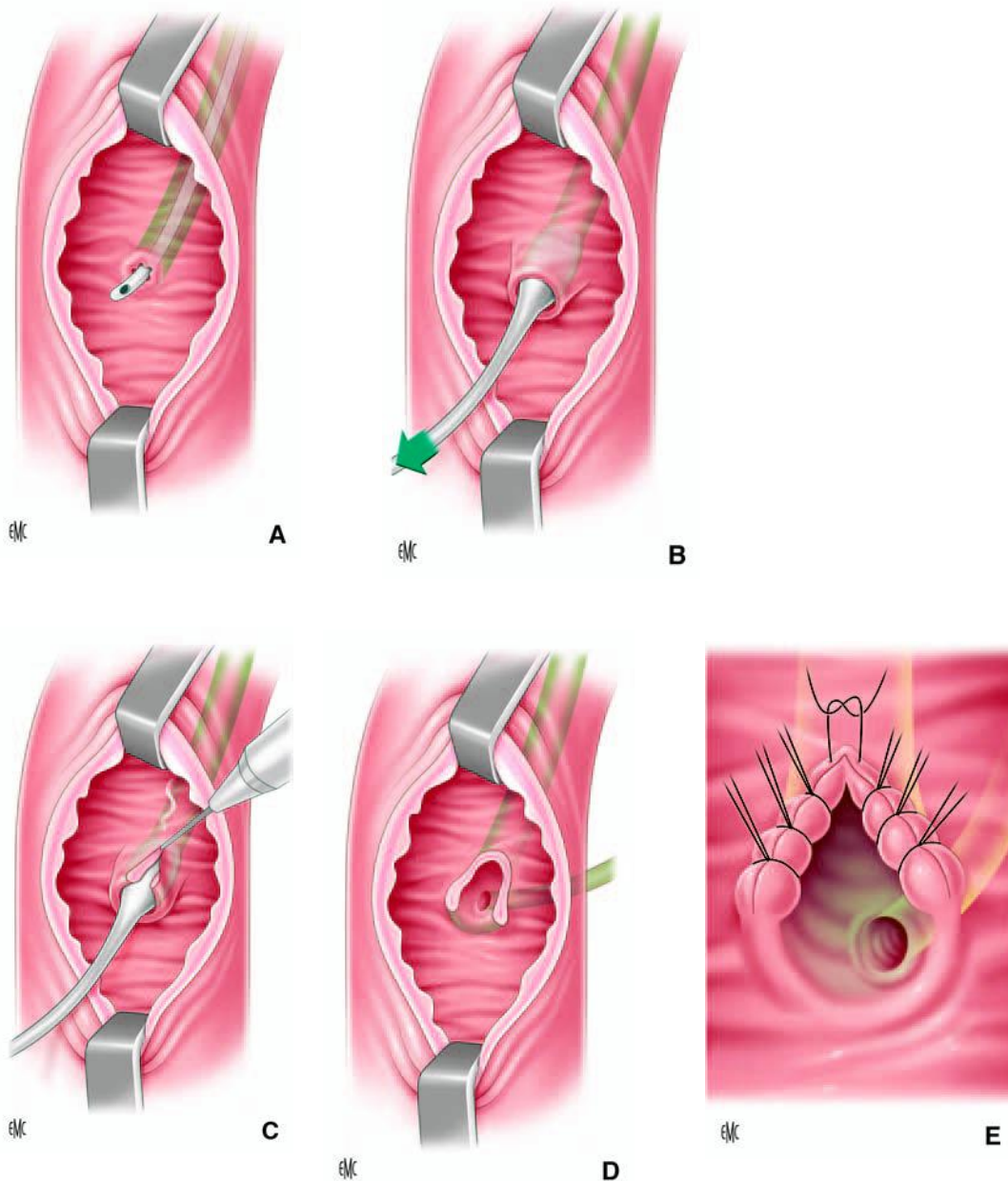


Fig 39 : Sphinctérotomie transduodénopapillaire. (68)

Après duodénotomie transversale, une sonde fine introduite par la cholédocotomie apparaît au niveau de la papille perméable

La sonde est extériorisée jusqu'à son pavillon .Le sphincter est incisé au bistouri électrique sur la saillie de la sonde

Aspect final de la sphinctérotomie biliaire

Sphinctéroplastie entre les parois duodénale et biliaire

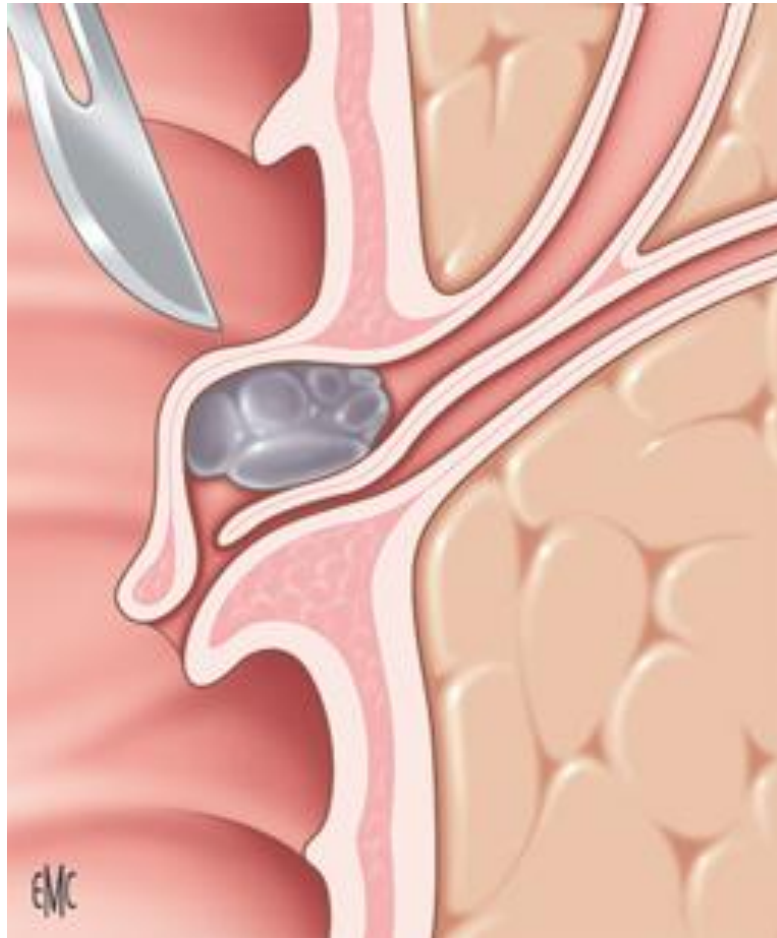


Fig40 : Sphinctérotomie transduodénale avec incision de la papille pour lithiase enclavée du bas cholédoque (68)

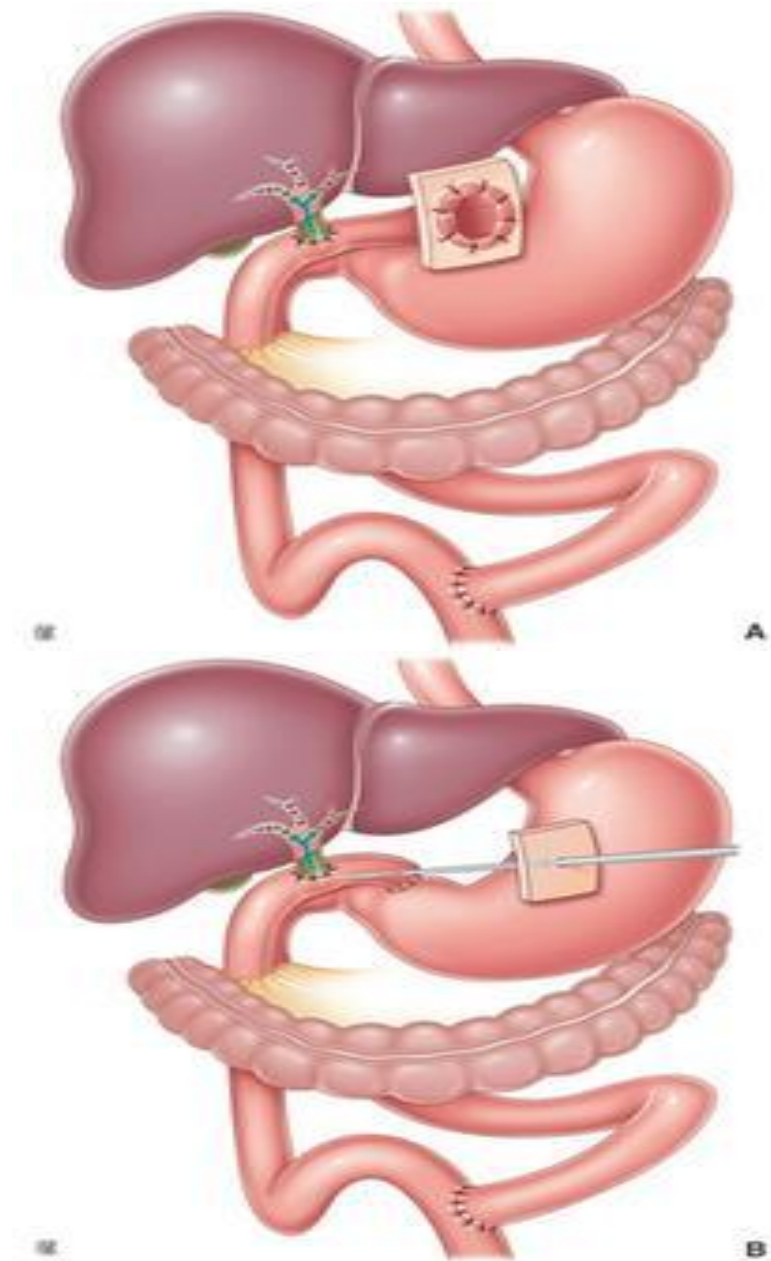


Fig41 : Hépaticojéjunostomie en « Y » pour lithiase intrahépatique diffuse. Manœuvres externes de désobstruction (68)

A.Par l'abouchement à la peau du cul-de-sac de l'anse

B.Par ponction transcutanée du cul-de-sac de l'anse placé sous la paroi

10- Les résultats de la chirurgie ouverte :

10-1 La mortalité (69)(70)(71)(72)

La mortalité de la chirurgie ouverte a beaucoup diminué au courant des dix dernières années. Cette mortalité est suivant les séries entre 0 et 4%.

Parmi les facteurs de risque de cette mortalité : l'âge la cirrhose du foie, un contexte d'urgence et un contexte infectieux .

Dans une série multicentrique française où la mortalité opératoire moyenne était de 6,7% celle-ci n'était que de 3% en cas de lithiase non compliquée et s'élevait à 10% en présence d'un ictère, d'une angiocholite, d'une cholécystite et à 17% en présence d'une pancréatite. La lithiase résiduelle constitue également un facteur de risque avec une mortalité de 16%.

Dans la série de CHABCHOUB, on avait un taux de mortalité à 16% dû essentiellement à une défaillance multiviscérale associée à une angiocholite dans un cas, une cirrhose terminale dans un autre et une hémorragie grave compliquant une thrombopénie dans un troisième cas. (11)

Dans notre série le taux de mortalité était de 0%.

Tableau 6 : Taux de mortalité selon les différentes séries

AUTEURS	Nombre de cas	% de mortalité
MEYER	670	3.4
MOUMEN	370	2.7
HOUDART	125	0
CHABCHOUB	13	21%
Notre étude de cas	5	0

10-2 La morbidité (69)(71)(72)

La morbidité opératoire après chirurgie ouverte est de 10%(52). On peut imputer ce progrès aux acquis de la réanimation mais également à l'antibioprophylaxie, à l'abandon de la voie d'abord médiane génératrice d'éviscération pour la voie sous costale droite, à l'ablation retardée du drain biliaire externe et enfin au rejet de la cholécotomie idéale

Dans notre étude de cas, deux complications post opératoire ont été notées.

Tableau 7 : Taux de morbidité selon les séries

AUTEURS	Nombre de cas	% de morbidité
MEYER	670	33
HOUDART	125	15
Notre étude de cas	5	40

10-3 La lithiase résiduelle LR

Elle reste le problème essentiel de la chirurgie de la LVBP malgré toutes les améliorations techniques apportées au niveau de l'exploration pré et per opératoire.

Dans notre série, aucun cas de lithiase LR .

Tableau 8 : Taux de LR dans différentes séries

AUTEURS	Nombre de cas	%
MOUMEN	370	5.6
HOUDART	125	5
MEYER	670	3.5
CHABCHOUB	19	0
Notre série	5	0

D- La coelio-chirurgie (66)(73)

1- Introduction

La chirurgie par coelioscopie de la lithiase biliaire a connu un essor considérable depuis 1987, date à laquelle P. MOURET a réalisé la première cholécystectomie par la laparoscopie.

Initialement proposée pour le traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique (cholécystectomie laparoscopique), la coelio-chirurgie s'applique aujourd'hui à toutes les formes de lithiase, notamment à celle de la LVBP. Actuellement, elle est devenue le traitement de référence par excellence de la LVBP symptomatique.

2-Technique opératoire

L'acte opératoire procède aux mêmes étapes que la chirurgie traditionnelle ou classique à savoir :

- Une cholécystectomie ;
- Une exploration per-opératoire : cholangiographie, échographie per-opératoire ou cholédocoscopie ;
- Une désobstruction de la VBP par voie transcystique ou transcholédocienne ;
- Un contrôle de vacuité par cholédocopie ou échographie per-opératoire ;
- Enfin, un drainage externe de la VBP ou une fermeture idéale.

2-1 Installation du malade- pneumopéritoine et mise en place des trocarts

Le malade, sous anesthésie générale, est en décubitus dorsal, les jambes écartées, le chirurgien se place entre les jambes du malade ou parfois à sa gauche, une ponction de l'abdomen est réalisée avec l'aiguille de PALMER OUVRESS au niveau de l'hypochondre gauche à 4cm du rebord costal gauche, le test de positionnement de

l'aiguille se fait à l'aide d'une seringue de 20 cc pour vérifier qu'elle ne ramène ni sang, ni air, ni bile ni liquide intestinal avant de réaliser progressivement par insufflation d'air un pneumopéritoine jusqu'à une pression de 12-14 mmHg, le coelioscope est alors introduit par l'ombilic et on pratique ensuite une exploration panoramique de la cavité abdominale.

Le traitement laparoscopique de la LVBP nécessite la mise en place de 5 trocars :

Un trocart est utilisé pour le contrôle endoscopique conventionnel (trocart 1). Un trocart est utilisé pour la rétraction du foie et l'exposition de la vésicule biliaire (trocart 2). Deux trocars sont utilisés pour les manœuvres opératoires (trocart 3 et 4). Ces trocars permettent également de réaliser les sutures cholédociennes. Un cinquième trocart est placé en regard du canal cystique pour réaliser la cholangiographie préopératoire, la dilatation du canal cystique et l'abord transcystique, ou l'exploration basse du cholédoque, par voie transcystique ou par cholédocotomie (trocart 5). Pour l'exploration de la partie haute de la voie biliaire principale (VBP), on préfère placer l'endoscope lors de la cholédocopie dans le trocart n°4.

La cholécystectomie

La cholécystectomie coelioscopique est effectuée après décollement de la vésicule de son lit, l'artère et le canal cystique repérés puis clipés et disséqués, on procède après à une cholécystectomie puis la vésicule est ensuite dégagée, détachée et extériorisée après une éventuelle lithotritie interne parfois après une

Dilatation de l'orifice par un trocart est nécessaire devant une VB lithiasique à gros calculs (plus de 10 mm)

La région vésiculaire est abondamment lavée au sérum et l'hémostase est contrôlée.

2-2 Exploration peropératoire

On procède alors à une cholangiographie per-opératoire réalisée (avant même d'avoir libérer la VB) par voie transcystique le plus souvent ou après cholécotomie (si canal cystique trop fin et non cathétérisable) pour apprécier le contenu de la VBP et l'état sphinctérien. Actuellement, la cholédocoscopie et l'échographie per-opératoire prennent une place importante dans l'exploration per-laparoscopique de la LVBP.

2-3 Désobstruction de la LVBP

La désobstruction de la LVBP se fait le plus fréquemment par voie trans-cystique parfois par voie transcholécocienne en cas de contre-indication de la voie transcystique (voire la chirurgie ouverte). L'extraction se fait comme pour la chirurgie traditionnelle à l'aide des sondes (DORMA et FOGARTY), des pinces et parfois d'un lavage de la LVBP.

Voie trans-cystique

- Incision et irrigation de la voie cystique
- Dilatation de la voie cystique :
- Extraction de calculs par voie trans-cystique

Voie trans cholécocienne

2-4 Le contrôle de la vacuité

Le contrôle de vacuité par cholédocoscopie, échographie peropératoire ou CPO est systématique.

2-5 Le rétablissement de continuité

Le drainage biliaire se fait en général par un drain transcystique ou un drain de KEHR, rarement une fermeture idéale est réalisée. (L'anastomose bilio-digestive de réalisation très difficile par laparoscopie mais possible)

2-6 Fin de la coelioscopie :

Egalement après lavage, la région est soigneusement vérifiée ainsi que l'hémostase bien contrôlée. Le pneumopéritoine exsufflé et les trocars enlevés.

Un drainage sous hépatique aspiratif est nécessaire pendant 24 à 28 heures.

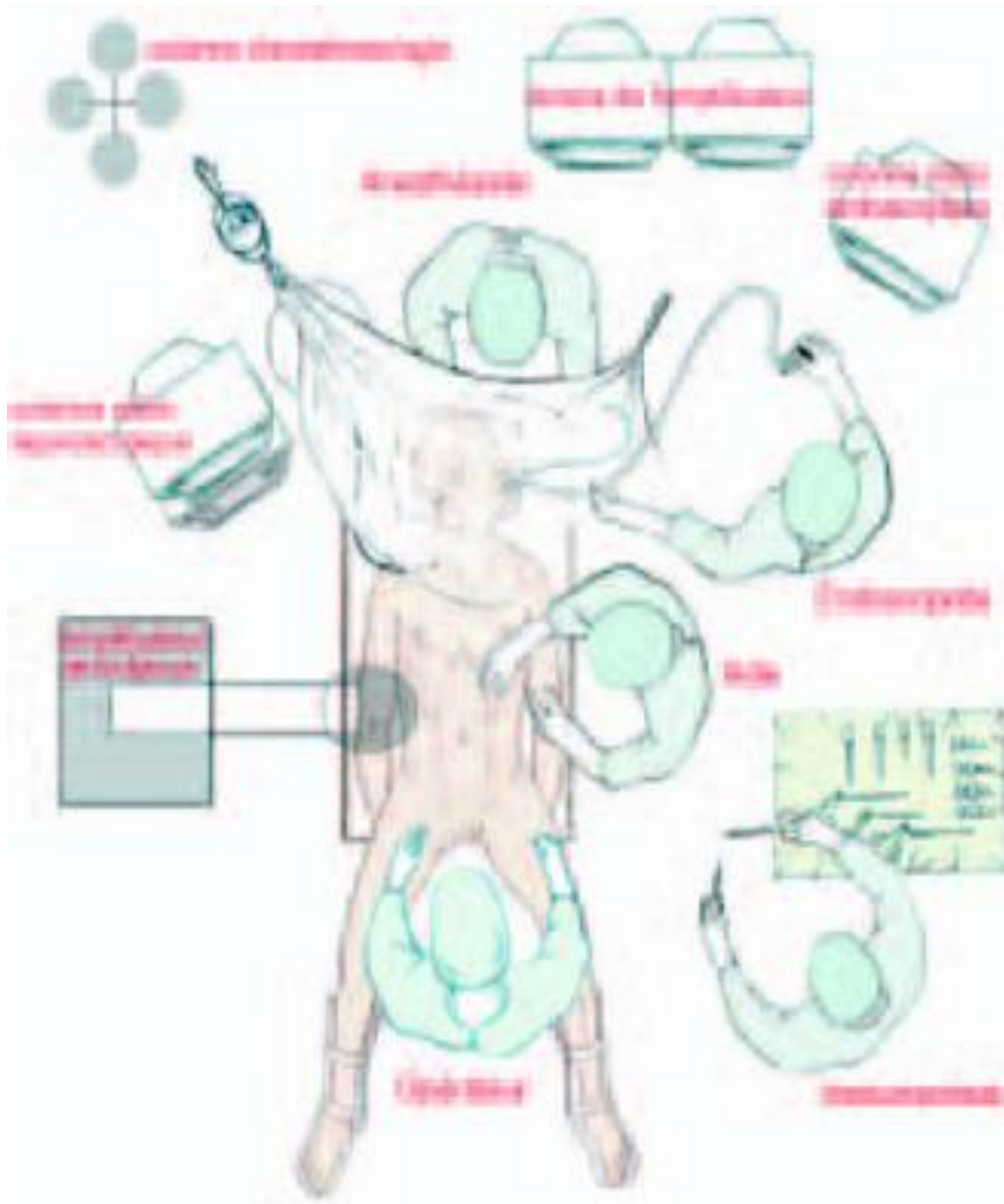


Fig42 :Position du patient et du matériel (73)

*Le patient est en décubitus dorsal les jambes écartées.

*L'opérateur se place entre les jambes, et l'aide à gauche du patient, alors que la colonne de laparoscopie est placée à sa droite.

*La colonne « endoscopique » est placée à gauche de la tête du patient de l'autre côté de la colonne des anesthésistes.

* La position des colonnes et des instruments doit permettre aux trois équipes de travailler avec le meilleur confort possible, tout en conservant la possibilité d'insérer, à la demande, l'amplificateur de brillance.

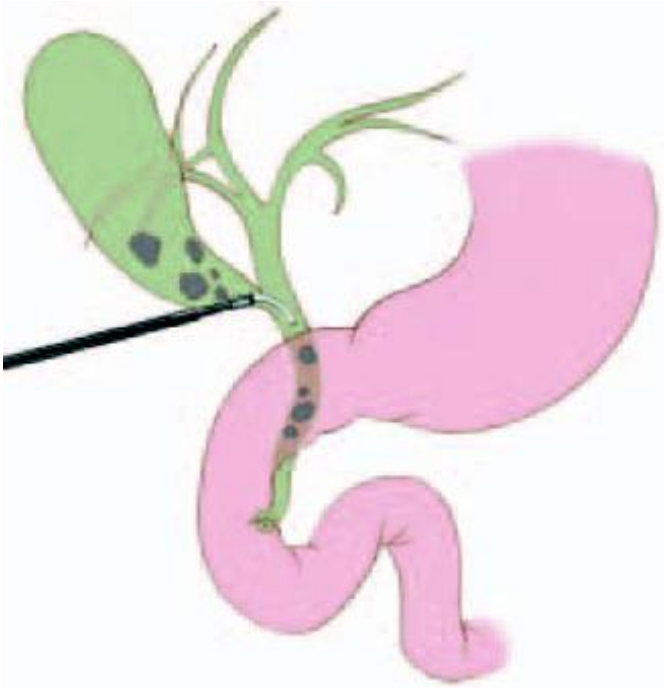


Fig43: Cholangiographie per opératoire (73)

Le canal cystique étant isolé et l'artère cystique clippée on fait une cholangiographie per opératoire

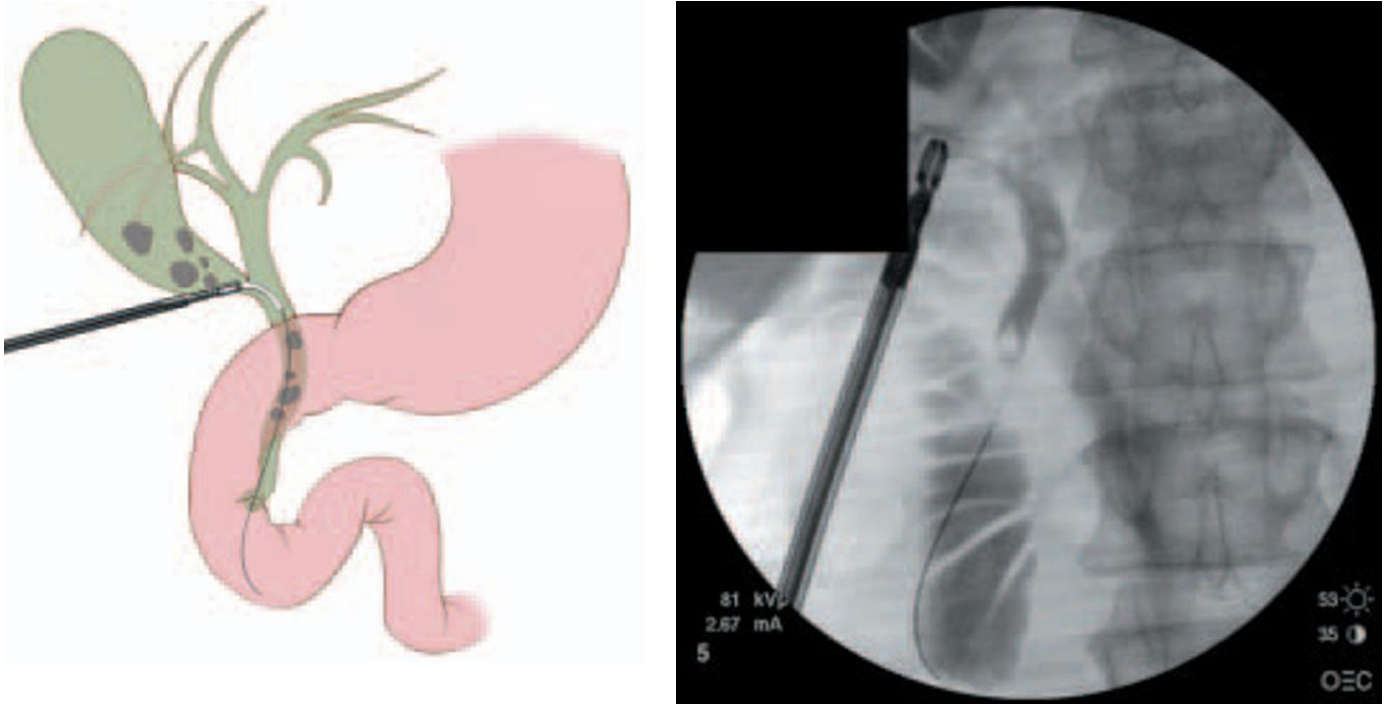


Fig44: Insertion d'un guide métallique (73)

Si la présence de calculs dans la VBP est confirmée sur les clichés, on insère un guide métallique à l'intérieur du cathéter utilisé pour la cholangiographie per opératoire (450 cm/0,035 mJagwire, Microinvasive Endoscopy, Boston).

L'extrémité de ce guide est avancée à travers la papille jusqu'au duodénum, en s'aidant de la radioscopie.

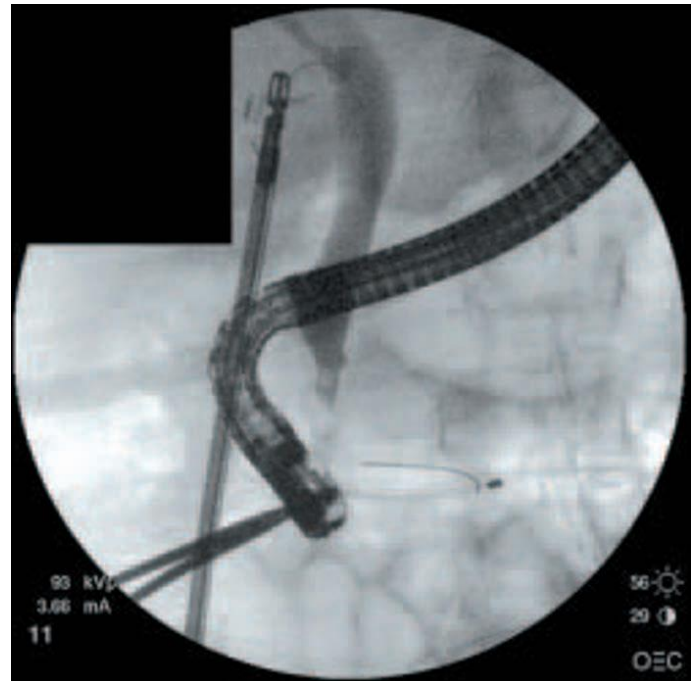
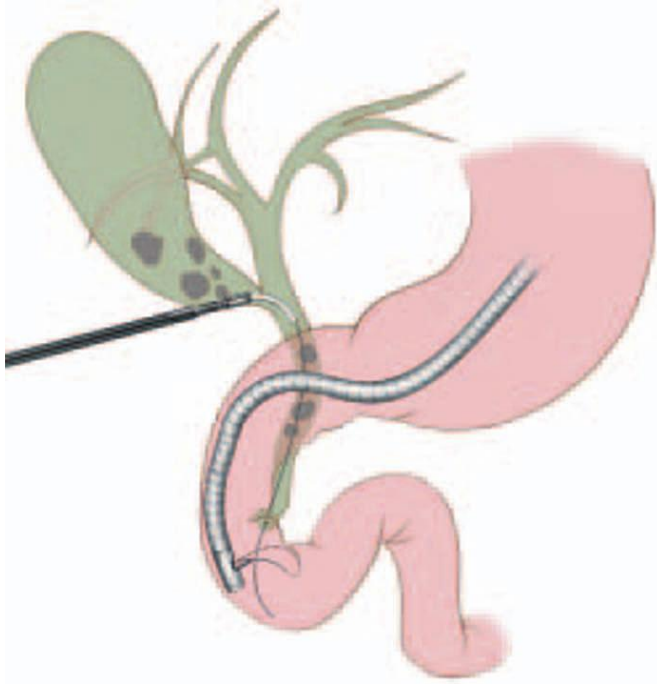


Fig45: « Capture » du guide métallique (73)

Le guide métallique, poussé dans le duodénum, est « capturé » par une anse endoscopique à polypectomie insérée dans le duodénolescope mis en place par les endoscopistes.

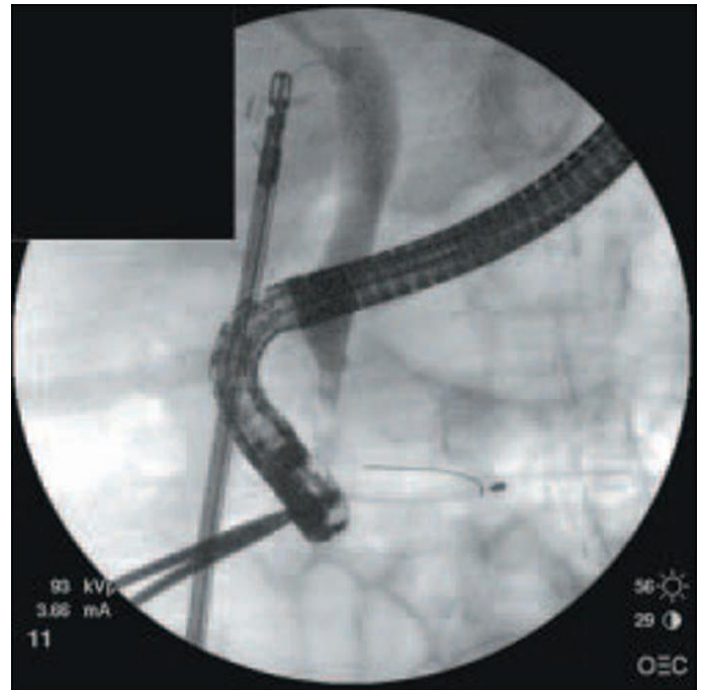
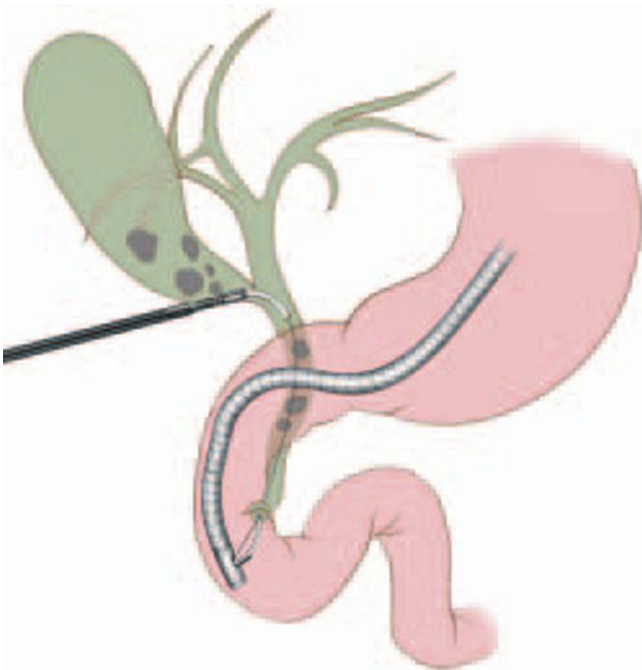


Fig46:Évacuation de la VBP (73)

On complète l'évacuation spontanée de la VBP de ses calculs par une sonde de Dormia.

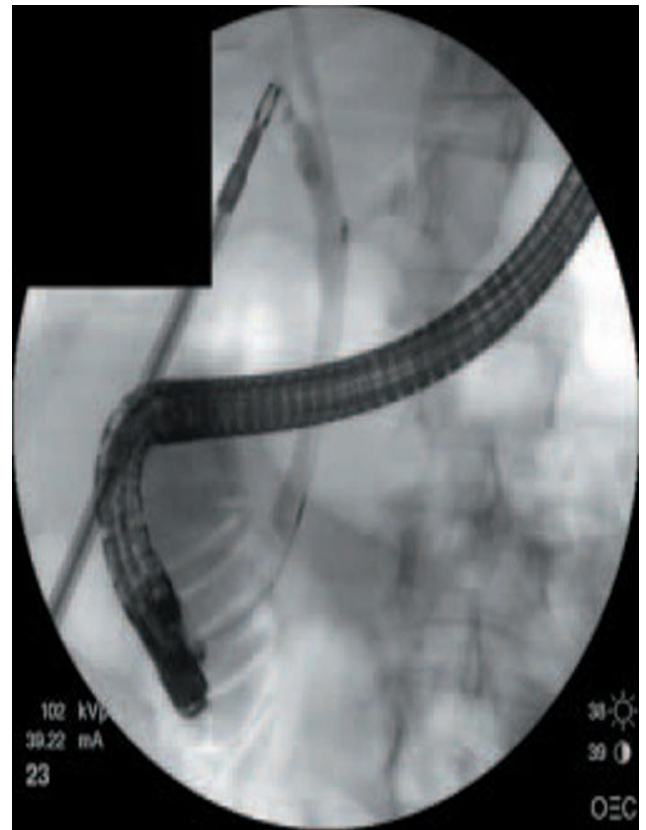
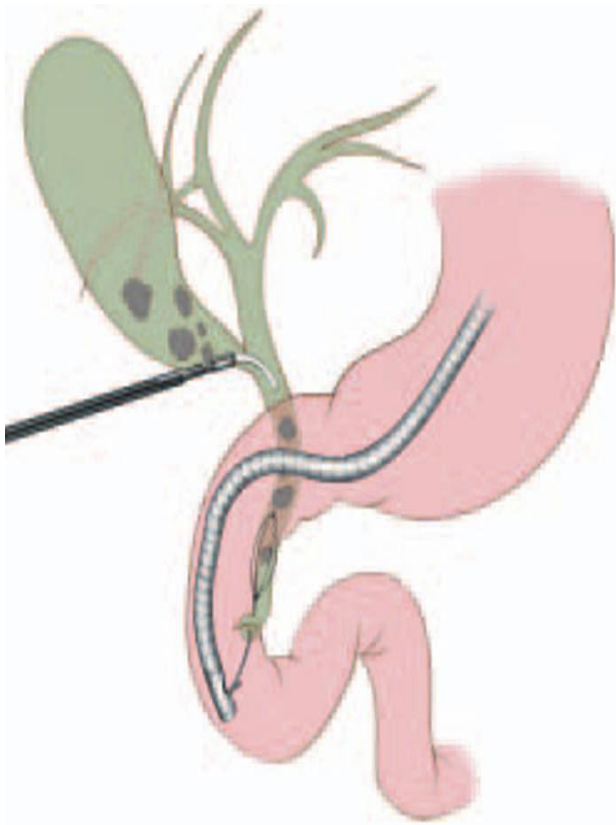


Fig47:Sphinctérotomie endoscopique (73)

Une sphinctérotomie endoscopique est ensuite réalisée par le sphinctérotome qui remonte le guide métallique, précédemment « capturé » par le duodénolescope.

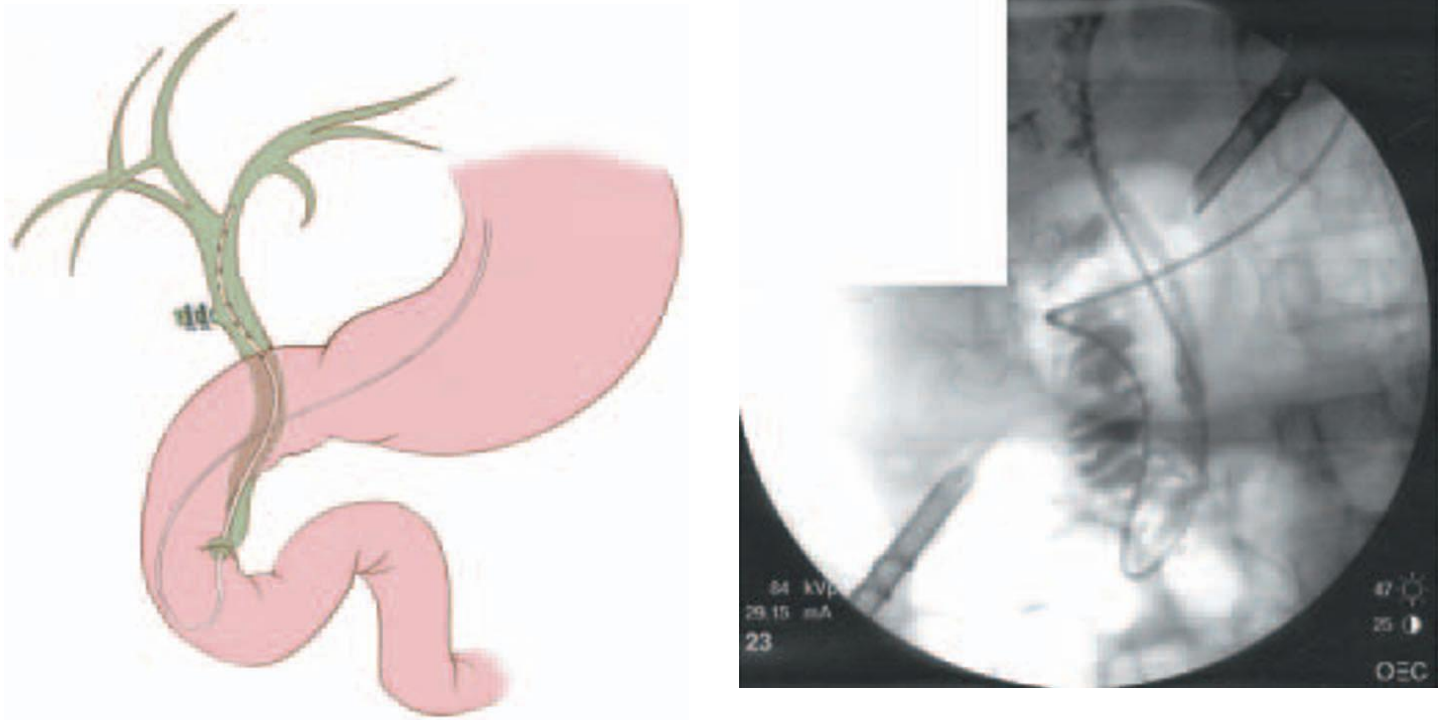


Fig 48: (73)

On termine le traitement de la lithiase de la VBP par une cholangiographie per opératoire de contrôle et l'insertion d'une sonde naso-biliaire de protection, qui est retirée au 2e jour postopératoire.



Fig 49: (73)

Les instruments sont introduits par quatre trocarts

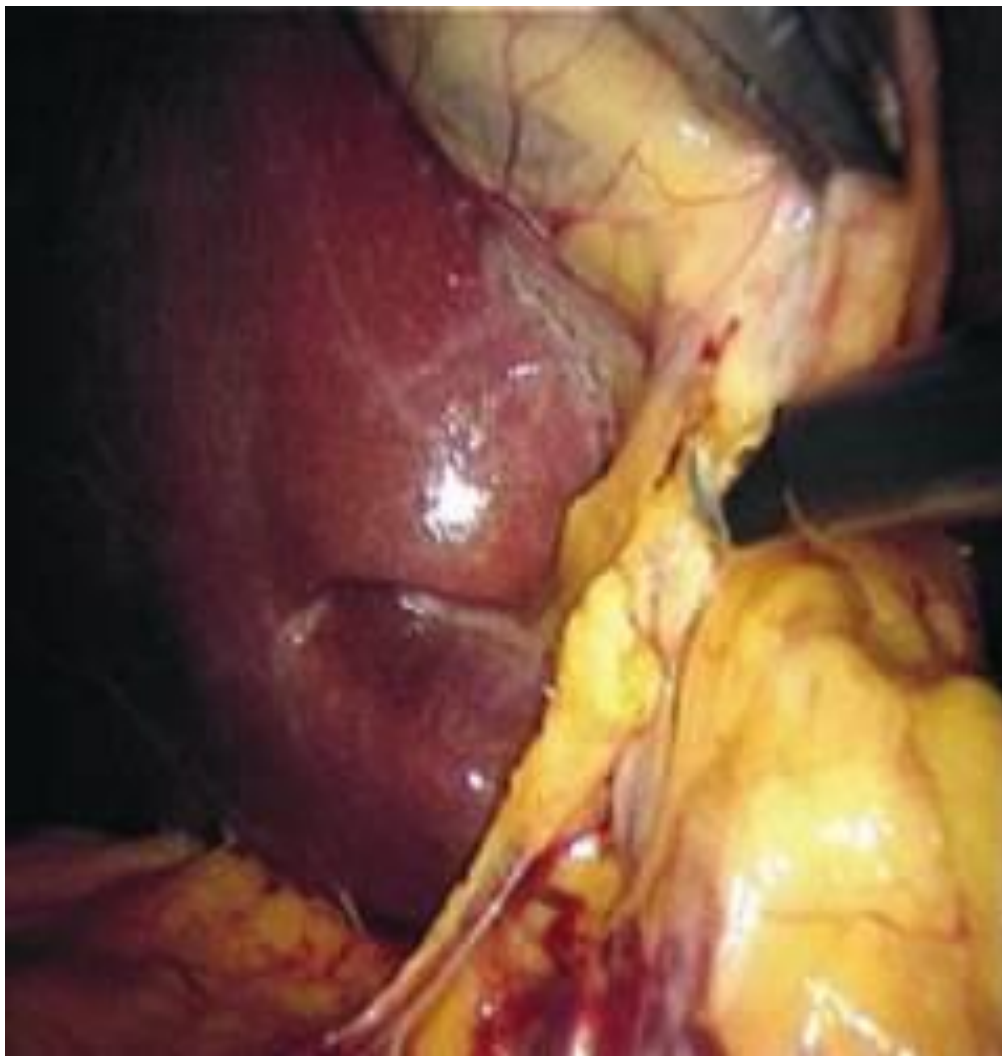


Fig50:L'intervention débute en isolant le canal cystique puis l'artère cystique (73)



Fig 51: Après avoir isolé ces deux éléments, l'artère et le canal (cystique) sont sectionnés après avoir été fermés par des clips. (73)



Fig52: La vésicule est ensuite libérée du foie (73)



Fig 53: la vésicule biliaire sera ôtée à travers l'orifice du trocart ombilical, qui doit parfois être agrandi pour sortir la vésicule et des calculs volumineux (73)

3- Les complications :

3-1 Incidents et accidents nécessitant parfois la conversion de la laparoscopie:

(74)(75)(76)(77)

▶ **les hémorragies sont majoritaires :**

- . plaie de l'artère cystique
- . hémorragie provenant du lit vésiculaire, ou d'une décapsulation hépatique

▶ **les blessures des organes avoisinants:**

Surtout par les trocars, une manipulation brutale des instruments, ou des gestes trop larges avec une porte aiguille monté, il s'agit de plaies du grêle, du duodénum, foie, rate et épiploon.

▶ **plaie ou section de la VBP**

Elle peut être secondaire à la réalisation de la cholédocotomie, si la brèche est petite, un DK sera laissé en place, si elle est large, il faudra envisager une conversion.

▶ **perte intra-péritonéale de calculs :**

Peut être responsable d'abcès profonds, pour éviter ce problème il vaut mieux se servir du sac à vésicule.

▶ **Rupture du canal cystique :**

Survient lors d'essais de dilatation. Si la section du canal cystique est à distance de la VBP et s'il y a suffisamment de place pour nouer le canal cystique, il vaut mieux le faire et passer en cholédocotomie. Si la plaie déborde sur la VBP, il faut suturer comme une plaie de la VBP.

► **sortie intempestive du drain**

Il est facile de placer un drain trans-cystique avant la cholécystectomie car on peut tirer sur la vésicule pour présenter le canal cystique. Par contre, il vaut mieux placer le DK à la fin de l'intervention pour éviter de tirer sur le drain inopinément.

3-2 Les complications post-opératoires: (77)(78)(79)(80)(81)

3-2-1 Les complications biliaires

► **Les fistules biliaires**

Elles sont dues à :

- un dérapage du clip
- une nécrose cystique
- une choléragie provenant du lit vésiculaire ou d'un canal biliaire accessoire
- une plaie du cholédoque ou section de la VBP

► **Les hémorragies**

Il n'est pas toujours possible de préciser l'origine. Elles sont soit précoces se révélant par un syndrome d'hémorragie interne et justifiant une réintervention d'hémostase, soit tardives par un suintement persistant ou rupture secondaire d'un hématome sous capsulaire du foie. Elles peuvent entraîner une collection sous hépatique ou dans le cul de sac de douglas qui soit se résorbe spontanément ou s'infecte nécessitant une réintervention.

► **La sténose de VBP**

3.2.2 Complications non biliaires :

- Une collection sous phrénique ou abcès profond
- Une péritonite par plaie de l'angle colique droit ou chute d'escarres au niveau de l'angle duodéno-jéjunal

- ▶ Une occlusion ou une colectasie
- ▶ Les abcès ou hématomes de paroi
- ▶ Une hernie viscérale à travers les orifices de coelioscopie

4. Les contre-indications : (77)(78)(82)

Ne peuvent bénéficier de cette méthode les malades qui présentent:

- Une laparotomie antérieure sus ombilicale (adhérences)
- Une cirrhose hépatique et l'hypertension portale (risque hémorragique)
- Une péritonite généralisée, un choc septique dû à une angiocholite
- Les vésicules pathologiques (cholécystite aiguë, pyocholécyste et adhérences péri-vésiculaires)
- Les LVBP compliquées (angiocholite, cholédocite, oddite, pancréatite) ;
- Les patients cardiaques (l'insuffisance respiratoire ne constitue plus une contre indication au pneumopéritoine (57))

5. Les résultats (75)(76)(81)

La coelio-chirurgie est une méthode récente et en pleine évolution qui nécessite de l'expérience de la part des chirurgiens pour en maîtriser la technique et éviter les risques opératoires, et également une adaptation des instruments pour faciliter l'intervention. La laparotomie en cas de difficulté ne doit pas être considérée comme un échec, mais comme une éventualité faisant partie de la procédure.

La cœlioscopie de la LVBP semble avoir une efficacité presque équivalente à celle de la laparotomie avec une mortalité identique (0 à 1.5%) et une morbidité plus faible (4.4 à 12.1%).

La morbidité est essentiellement liée au risque biliaire et hémorragique. Ce dernier avec l'infection est le principal motif à la conversion en laparotomie dont l'incidence est évaluée entre 3 et 15%.

Le taux de LR se situe entre 2 et 4.3%.

Dans la série de CHABCHOUB, la coelio-chirurgie a été utilisée chez 34% des patients. Aucun décès ni complication n'ont été déclarés suite à cette méthode. (11)

Dans notre série, aucun malade n'a été traité par cette méthode.

Discussion

1-Aspect technique :

1-1 Coelioscopie ouverte systématique : (83)(84)(85)(86)(87)

L'analyse des accidents survenus au cours des cholécystectomies percoelioscopiques, rapportés dans les grandes séries chez l'adulte a fait distinguer ceux qui sont propres à la cholécystectomie et ceux qui sont liés à l'abord coelioscopique (introduction des trocars) et à son maintien (entretien du pneumopéritoine).

On a pu noter que les accidents les plus graves, même si ce ne sont pas les plus fréquents, sont survenus essentiellement lors de l'installation de la coelioscopie. Leur gravité est liée d'une part à la nature des structures anatomiques lésées, et d'autre part au fait qu'ils surviennent en dehors de tout contrôle visuel, les gestes de ponction transpariétale se pratiquant la plupart du temps « à l'aveugle ».

Deux types de lésions anatomiques peuvent être observées, celles des viscères et celles des gros vaisseaux.

- Les lésions viscérales concernent essentiellement les plaies digestives, et plus particulièrement l'intestin grêle, et sont souvent liées à des adhérences péri-ombilicales.

- Les lésions vasculaires peuvent concerner les plaies des vaisseaux mésentériques ou rétro-péritonéaux, ou correspondre à l'insufflation massive d'un axe veineux principal.

En dehors de l'expérience de l'opérateur et d'une sélection rigoureuse des patients, une réponse a pu être proposée par l'utilisation de trocarts dits de sécurité. Cependant, il a semblé à certains opérateurs que ce matériel, sur lequel les avis restent encore partagés, n'apporte pas une garantie suffisante. En effet, la gaine protectrice est retenue par le péritoine qui peut se décoller facilement des plans postérieurs, alors que la pointe a déjà largement pénétré l'abdomen.

Chez l'enfant, compte tenu de la faible profondeur de la cavité abdominale, il est apparu que la coelioscopie ouverte (open laparoscopy), qui permet grâce à une micro-laparotomie la suppression de tout geste aveugle, est préférable et que sa réalisation devrait être systématique quel que soit l'indication d'une coelioscopie. D'autant plus que sa pratique par un opérateur entraîné ne rallonge pas de manière importante la durée de l'intervention.

1-2 Diminution de la pression d'insufflation :

Par ailleurs, étant donné le petit volume de la cavité abdominale et la faible épaisseur de sa paroi chez l'enfant, la pression d'insufflation du CO₂ peut être limitée à moins de 10 cm d'eau. Le retentissement sur les échanges gazeux sanguins et l'équilibre hémodynamique n'étant pas négligeable, cette mesure permet de diminuer le risque d'embolie gazeuse et de pneumothorax.

En cas de mauvaise tolérance de ce retentissement, la conversion en chirurgie « ouverte » doit être réalisée.

- Retentissement respiratoire :

La création et le maintien du pneumopéritoine s'accompagnent d'une augmentation de PaCO₂. Elle est compensée par une augmentation de la fréquence de

la ventilation. La compression de la veine cave inférieure par le pneumopéritoine et l'augmentation de la pression intra-abdominale peuvent gêner la ventilation et entraîner une chute de la saturation sanguine en oxygène. L'anesthésie doit alors diminuer les pressions d'insufflation.

- Retentissement cardio-vasculaire :

L'augmentation de la pression intra-abdominale s'accompagne d'une diminution de la précharge et du débit cardiaque. Cependant, il n'y a pas de répercussions sur la pression artérielle vu l'augmentation des résistances vasculaires (activation du système sympathique par la distension abdominale) (58).

1-3 Cholangiographie per opératoire systématique : (88)(89)(90)(91)(92)

La réalisation d'une cholangiographie per opératoire (CPO) systématique est discutée chez l'enfant, comme elle l'a été et l'est encore chez l'adulte.

En effet la finesse du canal cystique et la maîtrise technique encore débutante tendent sa faisabilité actuellement aléatoire chez l'enfant.

Les possibilités d'extraction d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) restent aussi pour l'instant limitées sous cœlioscopie, même si cela a déjà été pratiqué, et une partie de l'intérêt de la CPO s'en trouve donc amputée.

Car comme l'ont confirmé certains auteurs et l'expression de cette série, la prise en compte de certains paramètres cliniques, biologiques, échographiques, voire biligraphiques préopératoires, peut diagnostiquer ou faire suspecter une LVBP .

Le risque d'inclusion d'une LVBP méconnue étant alors très réduit et la difficulté technique de la CPO réelle, elle n'a pas été pratiquée dans cette série.

Cependant, son apport dans la découverte de lithiase asymptomatique de la VBP, dans la précision de certaines anomalies anatomiques dangereuses des voies biliaires,

ou dans la mise en évidence de lésions de la VBP passées inaperçues, a été bien reconnu chez l'adulte.

C'est pourquoi, avec l'aplanissement futur des difficultés techniques et la croissance de l'expérience des opérateurs, le souci de pratiquer un acte complet et équivalent à la cholécystectomie traditionnelle rendra nécessaire la réalisation de la cholangiographie per opératoire de manière systématique. (84, 85)

2-Faisabilité : (13)(84)(86)(43)(95)(96)(85)(86)

2-1 Comparaison avec la cholécystectomie traditionnelle :

L'étude de cette série et de la littérature (13, 76, 78, 86) prouve la faisabilité de la cholécystectomie percoelioscopique chez l'enfant. La sécurité de cette technique, en terme de mortalité et de morbidité, a été obtenue grâce à une sélection rigoureuse de patients et à la prudence mesurée des opérateurs, et peut soutenir la comparaison avec celle de la cholécystectomie traditionnelle.

AIGRAN (78) a fait une étude comparative entre 4 cholécystectomies pratiquées de manière classique par laparotomie, et une série de 13 cholécystectomies laparoscopiques effectuées au cours de la même période, et rapporte que le choix d'une laparotomie résulte de motivations diverses qui illustrent, en effet, les contre-indications et les limites actuelles de la voie coelioscopique.

2-2 Limites et contre-indications :

Sont :

- Les lithiases de la VBP dont la confirmation par cholangiographie

peropératoire et l'extraction transcystique sous coelioscopie sont encore délicates et en cours d'évaluation. Une autre alternative à la laparotomie peut alors être représentée, devant une forte présumption de lithiase du canal cholédoque, par le recours préalable à la technique endoscopique avec cholangio-pancréaticographie

rétrograde (ERCP) et sphinctérotomie éventuelle. Cependant cette technique comporte des risques non négligeables, et ne peut être envisagée comme une exploration systématique de la voie biliaire principale.

- La suspicion d'adhérences péritonéales importantes chez les patients ayant des antécédents de laparotomie est une situation cependant peu fréquente chez l'enfant.

- L'existence d'une cholécystite aiguë qui peut, par l'œdème et l'inflammation locale qu'elle engendre, empêcher une bonne reconnaissance des éléments anatomiques biliaires et vésiculaires du pédicule hépatique.

Ces contre-indications, qui ne seront que relatives dans l'avenir, seront plus ou moins retenues en fonction de l'expérience de l'opérateur, et il faut garder à l'esprit que l'unanimité s'est faite sur la possibilité et parfois l'obligation de recourir à une laparoconversion au moindre doute, ou devant un incident mal contrôlé sous cœlioscopie. Ceci souligne la nécessité pour un opérateur de bien maîtriser la cholécystectomie ouverte avant de la pratiquer sous cœlioscopie.

Enfin, les réticences de certains parents, devant cette technique encore récente, disparaîtront probablement au fur et à mesure de sa pratique courante, ainsi que par une bonne information sur les bénéfices incontestables qu'elle apporte.

3- Incidents et accidents possibles (97)(98)(99)(100)

Il est important pour tout praticien confronté à cette technique, qu'il soit anesthésiste ou chirurgien, d'en connaître les risques spécifiques avec leur symptomatologie et les grandes règles de leur traitement. Ces risques sont :

3-1 L'emphysème sous cutané :

Le CO₂ insufflé par voie extra-péritonéale, diffuse largement en dehors de la néo cavité créée par le chirurgien, à l'origine d'emphysème sous cutané.

3-2 L'embolie gazeuse :

Elle survient le plus souvent lors de l'insufflation péritonéale, en début d'intervention du fait d'une position intra-vasculaire méconnue de l'aiguille Palmer. Ceci est très rare.

Plus récemment, l'utilisation de laser YAG dont l'extrémité est souvent refroidie par un flux gazeux dans la coagulation vasculaire est une cause d'embolie gazeuse.

1-3 Le pneumothorax :

Il peut s'agir d'un passage pleural de CO₂ en provenance de la cavité abdominale. En général, ces épanchements sont d'installation progressive et se résorbent spontanément.

Les arythmies.

1-4 L'intubation sélective :

Peut se voir lors du déplacement de la sonde d'intubation sous l'effet du pneumopéritoine.

1-5 Blessures des organes :

La perforation d'un viscère creux est un danger plus théorique que réel, mais la blessure d'une anse intestinale peut imposer une laparotomie.

Mais avec le temps et l'expérience de l'opérateur, ces accidents deviennent rares voire même exceptionnels.

4- Bénéfices retrouvés : (13)(43)(84)(86)(93)(96)(90)(101)

4-1 Confort post-opératoire :

Sur le plan des bénéfices par rapport à la cholécystectomie traditionnelle, le gain en confort est certain mais probablement inférieur à ce qui a été observé chez l'adulte, car les douleurs et les pathologies de paroi après laparotomie sont souvent moins

marquées chez l'enfant .L'absence habituelle de douleur résiduelle post opératoire, la réalimentation rapide et l'alitement réduit sont cependant des éléments importants pour le confort d'hospitalisation de ces jeunes patients.

4-2 Retentissement chez les drépanocytaires :

Le moindre retentissement prouvé sur la fonction ventilatoire post-opératoire, en raison de l'absence de douleurs pariétales, et la déambulation plus rapide, réduisent de manière notable les risques de crises vaso-occlusives ou de pneumopathies chez les enfants drépanocytaires.

4-3 La durée d'hospitalisation et de convalescence :

La réduction de la durée d'hospitalisation, et la reprise rapide des activités, en particulier de la scolarité, représentent un confort psychologique considérable en permettant à ces enfants, qui ont subi une intervention peu anodine, de retrouver rapidement leur milieu familial et leurs repères habituels.

L'aspect financier, n'est pas non plus à négliger en raison des économies réalisées.

4-5 Préjudice esthétique moindre :

L'absence de cicatrices importantes chez ces jeunes patients est en outre un avantage non négligeable à mettre en avant, surtout chez les sujets de race noire dont la cicatrisation est pour le moins aléatoire

5- Indications récentes et futures : (99)(102)(96)

Lithiase pigmentaire asymptomatique :

La sécurité opératoire reconnue et la faible incidence des complications post-opératoires de la cholécystectomie percoelioscopique a ouvert de nouvelles perspectives pour l'indication de la cholécystectomie chez l'enfant, plus particulièrement en ce qui concerne les lithiases pigmentaires asymptomatiques chez les enfants porteurs d'une hémoglobinopathie telle que la drépanocytose.

L'hémolyse chronique engendrée expose ces enfants un risque élevé de formation et de développement de lithiases vésiculaires. Par ailleurs le diagnostic différentiel entre des crises de colique hépatique et des crises drépanocytaires est souvent très difficile et le risque de cholécystite aigüe est élevé.

En dehors donc du problème diagnostic éventuel, l'indication opératoire à chaud chez un enfant drépanocytaire non préparé n'est pas sans risque aussi bien sur le plan esthétique et chirurgical.

La tentation était grande jusqu'à présent, d'envisager une cholécystectomie à froid même chez les enfants asymptomatiques, d'autant plus que le traitement médical est inefficace sur ces lithiases pigmentaires (61). Mais les risques et les complications liés à la laparotomie n'ont pas pu en légitimer l'indication.

Les avantages de la cholécystectomie par coelioscopie, ou plutôt son absence d'inconvénients lorsqu'elle est pratiquée dans de bonnes conditions, mettent en évidence la justification du seul traitement précoce et définitif d'une pathologie qui est responsable d'une part non négligeable de la morbidité chez les drépanocytaires.

Ces enfants drépanocytaires ou porteurs d'autres maladies hémolytiques, telles la sphérocytose héréditaire et la thalassémie majeure, sont, quand l'indication est posée, appelés à réaliser une splénectomie. De ce fait, l'éventualité d'une splénectomie concomitante à la cholécystectomie coelioscopique, est-elle possible, plus sûre et efficace ?

La splénectomie et la cholécystectomie sont deux actes chirurgicaux destinés au traitement des complications des maladies hémolytiques chroniques. Leur réalisation séparée, est la plus connue et pratiquée. Selon McAneny, l'association d'une splénectomie avec une chirurgie gastro-intestinale ou biliaire augmente le risque d'abcès intra-abdominaux.

Mais les résultats d'études récentes ont approuvé la faisabilité, la sécurité et la tolérance de la splénectomie concomitante à la cholécystectomie par coelioscopie. (103)(104)(105)

Lithiase de la voie Biliaire Principale :

Il faut noter enfin, que le risque de la VBP est élevé, et souligne l'intérêt de la pratique d'une cholangiographie peropératoire systématique dont la pratique permettra d'inclure une éventuelle suspicion d'obstruction de la VBP.

La facilité technique de la cholécystectomie percoelioscopique, décrite par les auteurs, donne de bons espoirs quant aux possibilités futures de ce geste chirurgical.

La coelioscopie est sans conteste une technique encore en plein développement. Les principaux progrès passent par la miniaturisation des instruments, l'amélioration des caméras et optiques. Mais la principale révolution sera probablement la généralisation de l'utilisation du robot chirurgical qui permet une vision en trois dimensions et facilite la réalisation des sutures. Cependant, pour l'instant ce robot n'est pas adapté en taille à la chirurgie du petit enfant et a un coût prohibitif. (9)

E- Autres traitements :

1- Dissolution orale et de contact :

1-1 Dissolution orale :

Elle se fait par le traitement oral prolongé par les sels biliaires, utilisé dans celui de la lithiase vésiculaire sous forme de :

- acide chéno-désoxycholique 12 à 15 mg/kg/j*6 à 24 mois
- acide urso-désoxycholique 8 à 10 mg/kg/j*1an

Quelques succès semblent possibles : 10 à 72% de vacuité de la VBP après 3 à 48 mois de traitement.

La place de la dissolution orale paraît donc assez limitée.

1-2 Dissolution de contact

Des dissolvants de contact sont perfusés dans la VBP par deux voies possibles : par un DK chez les opérés récents ou par un drain naso-biliaire mis en place par voie endoscopique.

Deux types de produits sont utilisés : le mono-octanoate le plus ancien et le MTBE avec pour certains, adjonction d'EDTA.

La durée du traitement (moyenne de 7 jours), la fréquence des effets secondaires (plus de 60% des cas à types de nausées et de diarrhées) pour un résultat médiocre (26 à 36%) réduisent l'intérêt de cette méthode qui n'est plus guère employée.

2- Endoprothèse biliaire

Pour des patients très âgés ou en très mauvais état général (à haut risque opératoire), après échec de la sphinctérotomie et des manœuvres endoscopiques, voire de la lithotripsie extra-corporelle, à évacuer les calculs, on a pu proposer la mise en

place de prothèses biliaires palliatives, c'est-à-dire s'accommodant définitivement d'une VBP contenant des calculs, comme seule alternative au traitement chirurgical.

La pose d'endoprothèse permet dans la plupart des cas de supprimer les symptômes avec un faible taux de complications (le plus souvent en rapport avec la migration de la prothèse dans le duodénum qu'à l'obstruction de la prothèse).

Dans notre série, cette méthode n'est guère réalisée.

3- Extraction percutanée des calculs

La voie transcutanée, qu'elle emprunte le trajet d'un DK ou la voie trans-hépatique (avec un risque non négligeable d'hémorragie et de cholé-péritoine) que nous avons envisagée au chapitre de la LI intra corporelle, est bien sûr utilisable pour l'extraction directe des calculs.

Mais la voie trans-hépatique, du fait de sa morbidité, semble devoir être réservée aux échecs ou impossibilités de la voie endoscopique, notamment dans le cas des lithiases intrahépatiques ?

VIII- INDICATIONS ET RESULTATS (1) (106) (107) (108) (109) (110) (111) (112) (113)

On peut définir trois situations différentes où la question du traitement de la LVBP se pose.

Le traitement de la LVBP est un domaine où les études contrôlées par tirage au sort sont nombreuses et, pour certaines, de bon niveau de preuve. Le choix peut se faire à partir des résultats de ces études.

1. La situation habituelle :

C'est la situation rencontrée où le diagnostic de LVBP est fait au cours d'une cholécystectomie ou devant les formes symptomatiques de LVBP. Trois questions se posent dans cette situation.

1-1 Faut-il traiter toute LVBP diagnostiquée ?

Le traitement systématique de toute LVBP diagnostiquée est une attitude dogmatique très répandue en France mais qui a été assez récemment remise en question par les anglo-saxons en s'appuyant sur la fréquence de passages spontanés des calculs 4). Si l'on décide de ne pas traiter systématiquement il faut alors, en l'absence de signes cliniques, biologiques et échographiques évocateurs, ne pas explorer systématiquement la voie biliaire principale et on se trouve devant le problème du caractère systématique ou non de la cholangiographie per opératoire qui suscite beaucoup de controverses.

Les partisans de l'absence de cholangiographie per opératoire systématique peuvent s'appuyer sur l'utilisation de scores clinico-biologiques prédictifs de la présence ou non d'une LVBP (75), (76). Ce sujet est très discuté et il n'y a pas de réponse scientifique.

1-2 Si l'on a décidé de traiter la LVBP, faut-il la traiter par chirurgie ou par sphinctérotomie endoscopique ou les deux ?

C'est le domaine des études contrôlées par tirage au sort qui ont comparé la chirurgie à la sphinctérotomie endoscopique dans des situations différentes.

Huit études contrôlées de bonne qualité peuvent être retenues. Elles ont comparé la sphinctérotomie endoscopique puis la chirurgie (cholécystectomie simple) à la chirurgie seule, la sphinctérotomie endoscopique à la chirurgie et enfin la sphinctérotomie endoscopique avant ou après la cholécystectomie laparoscopique à la chirurgie laparoscopique seule.

Ces études ont pris en compte non seulement l'efficacité des traitements mais aussi leurs inconvénients en termes de morbidité, de mortalité et de durée d'hospitalisation.

Tableau : récapitulatif des essais contrôlés sur le traitement de la CVBP (Formes symptomatiques)

	n	Faisabilité (%)	Morbidité Majeure (%)	Morbidité Mineure (%)	Morbidité totale (%)	Mortalité (%)	DH jours	Calculs Résiduels	Proc add*	Morbidité tardive
Neoptolemos et al. (86) → SE puis chirurgie → Chirurgie en 1 temps	55 60	83 100	16.4 8.5	16.4 13.6	33 21.6	4 2	16 21 ^ε	- -	- -	- -
Stain et al. (78) → SE puis chirurgie → Chirurgie en 1 temps	26 26	- -	- -	- -	12 12	0 0	5 6	35 12 ^ε	- -	- -
Stieymann et al. (77) → SE puis chirurgie → Chirurgie en 1 temps	16 18	- -	- -	- -	21 18	0 0	11 9	29 14	- -	- -
Hamnarstrom et al. (79) → SE seule → Chirurgie en 1 temps	39 40	- -	8 7	10 15	18 22	0 0	13 16	23 9 ^ε	- -	28 5 ^ε
Targarona et al. (87) → SE seule → Chirurgie en 1 temps	50 48	88 94	13 17	- -	- -	0 0	7.7 6.4	4.4 2.4	28 12	- -
Suc et al. (80) → SE seule → Chirurgie en 1 temps	97 105	- -	13 4 ^ε	0 8.6	15.5 13.3	3 1	12 16	20.4 7.4	26 8 ^ε	- -
Nathanson et al. (82) → chirurgie ** puis SE → Chirurgie en 1 temps	45 41	98 98	13 17	- -	- -	0 0	7.7 6.4	4.4 2.4	28 12	- -
Cushieri et al. (81) → SE puis chirurgie** → Chirurgie en 1 temps**	150 150	85 86	- -	- -	13 16	1.3 0.6	9 6 ^ε	- -	- -	- -

& n : effectif

DH : durée d'hospitalisation (jours)

Proc add : procédures additionnelles

** : chirurgie laparoscopique

*** : la SE était un facteur de risque de morbidité biliaire tardive en analyse multivariée

^εp < 0.005

L'analyse de l'ensemble de ces études semble montrer une supériorité de la chirurgie surtout laparoscopique par rapport à la spinctérotomie endoscopique en termes de lithiase résiduelle, de procédures additionnelles et de morbidité biliaire précoce ou tardive.

2- La lithiase résiduelle (1)

Les indications de la chirurgie sont devenues rares dans la lithiase résiduelle quand il n'y a pas de lésion associée de la VBP elle-même. En cas de lithiase ouverte (drain biliaire en place), on a le choix entre la chasse du calcul (perfuser la voie biliaire et essayer de chasser les calculs dans la lumière digestive. C'est ce qu'on appelle la « flushing technique »), la dissolution du calcul, les manœuvres instrumentales et la sphinctérotomie endoscopique. En cas de lithiase fermée, la sphinctérotomie endoscopique est devenue le traitement le plus utilisé.

3- Les situations graves (1)(114)(115)(116)

On peut définir deux formes cliniques graves de la LVBP : l'angiocholite aiguë sévère et la pancréatite aiguë sévère d'origine biliaire.

- L'angiocholite aiguë sévère

Il existe une étude contrôlée de très bonne qualité qui a comparé la chirurgie traditionnelle au SE avec drainage naso-biliaire dans l'angiocholite aiguë sévère. Cette étude montre clairement la supériorité du drainage naso-biliaire en terme de mortalité qui est le critère de jugement pertinent

- La pancréatite aiguë sévère d'origine biliaire.

Au moins deux études contrôlées ont évalué l'intérêt de la sphinctérotomie endoscopique en urgence par rapport à l'absence de traitement spécifique dans la pancréatite aiguë sévère d'origine lithiasique.

Il semblerait que la sphinctérotomie endoscopique dans les premières 72 heures soit utile pour améliorer l'évolution de la maladie particulièrement si à la pancréatite aiguë s'associe une angiocholite.

CONCLUSION

La lithiase de la voie biliaire principale est une pathologie rare chez l'enfant et potentiellement grave d'où l'enjeu d'une prise en charge adaptée.

Souvent l'ensemble des critères clinico-biologiques et échographiques posent d'emblée le diagnostic de la LVBP.

L'écho-endoscopie et la bili-IRM ont permis de progresser dans le diagnostic positif de manière moins invasive.

Le traitement idéal de la LVBP consiste à obtenir la vacuité des voies biliaires et à enlever la vésicule biliaire.

Le traitement chirurgical actuel est souvent laparoscopique utilisant la voie trans-cystique ou une cholécotomie. Le contrôle endoscopique per-opératoire de la voie biliaire est un geste essentiel.

Plusieurs études contrôlées ont montré que le traitement chirurgical surtout laparoscopique est meilleur que la sphinctérotomie endoscopique pour les formes habituelles.

Le dogme du traitement systématique de la LVBP asymptomatique est actuellement remis en cause.

RESUMES

RESUME

Titre : la lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant à propos de 5 cas

Mots clés : lithiase, VBP, chirurgie, SE, Enfant

Auteur : BENZIAN Hidayah.

Durant la période 1993 -2010. 5 cas de LVBP âgés de 5 à 14 ans ont été pris en charge au service de chirurgie infantile A du CHU. Ces enfants présentaient des LVBP dont 2cas ayant une drépanocytose et un cas une β -Thalassémie.

Cette étude avec revue de la littérature permet d'éclaircir le tableau clinique, para clinique et les indications thérapeutiques

1- **Du point de vue épidémiologique** : La LVBP est une pathologie rare chez l'enfant avant l'âge de 10 ans, elle représente 0,13 % des lithiases biliaires.

2- **Du point de vue clinique** : Chez 3 patients : un syndrome cholédocien typique.

Chez un patient :une angiocholite.

3- **Du point de vue para clinique** : La présence de cholestase chez 3 patients.L'échographie préopératoire montre une LV, permet d'étudier le calibre de la LVBP et des calculs chez 5 patients ; la TDM et la bili-IRM apportent une aide en cas de doute .

4- **Du point de vue thérapeutique** :

3 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical classique:Cholécystectomie + DE.

Un cas a évolué spontanément sans chirurgie et aucune SE n'a été pratiquée.

5- **Les résultats thérapeutiques** : Satisfaisants et meilleurs que ceux de la littérature avec comme morbidité : une pneumopathie dans un cas et un abcès de la paroi dans l'autre, aucune lithiase résiduelle, ni de décès.

ABSTRACT

Thesis: Management of Choledocholithiasis on Children about 5 cases

Keywords: Biliary ductus – Common duct stones – choledocholithiasis treatment, children

Author: BENZIAN Hidayat

During the period 1993-2010, 5 cases of choledocholithiasis were “treated” in the Department of Paediatric Surgery A, on children aged between 5 and 14. These children had choledocholithiasis; Two of them related to sickle cell anaemia and one β -Thalassemia.

This study with literature review tried to clarify the clinical, paraclinical and therapy.

Results:

1- The choledocholithiasis was a rare child's disease, especially before the age of 10; it represents 0,13% of all gallstones.

2- Icteric forms are found on our 5 patients with choledochal typical syndrome.

This pathology can also be revealed by a complication such as that acute cholecystitis, cholangitis or acute pancreatitis. In our study one patient presented complication: cholangitis.

3- Cholestasis was found on our 5 patients. The pre-operative ultrasound was a useful contribution by showing gallstones. It allows also studying the measuring of Main Gall-Bladder. For the CT and MRI-bile, they provide assistance in case of doubtful diagnosis.

4- Therapeutically, 4 patients recurred to conventional surgical treatment: a Cholecystectomy + external drainage with a drain of Kehr. Whereas one case has evolved spontaneously without therapy. Another endoscopic sphincterotomy was performed.

Conclusion: The results were satisfactory and better than literature. The morbidity was a pneumopathy for 1 case and a wall abscess for the other one.

ملخص

العنوان: علاج حصاء المسلك الصفراوي الرئيسي بصدده 5 حالات

الكلمات الرئيسية: المسلك الصفراوي ، حصاء ، الجراحة ، شق المصرة بالمنظار، الطفل

المؤلف: بنزيان هداية

أساليب وطرق:

شملت هذه الدراسة الإستيعادية حالتين لحصاء المسلك الصفراوي الرئيسي و قد تم تسجيلها بقسم جراحة الأطفال أ بالمستشفى الجامعي بالرباط ما بين 1993 و 2010 عند أطفال تتراوح أعمارهم ما بين 5 و 14 سنة. 2 حالات مرض فقر الدم المنجلي وحالة واحدة الثلاثيميا سنحاول في هذا العمل مراجعة الأدبيات لإيضاح المقاييس السريرية و الإشعاعية مع المآشيرات العلاجية

نتائج:

مرض نادر عند الأطفال، لا سيما قبل سن العاشرة بحيث يمثل 0.13% من حالات حصى في المرارة. عند جميع مرضانا لاحظنا حالات يرقانية مع ملازمة قناة الصفراء نموذجية. و يمكن الكشف عن هذا المرض إنطلاقا من مضاعفات مثل: المضاعفات الحادة للأقنية الصفراوية و إلتهاب المرارة و إلتهاب البنكرياس الحاد.

في دراستنا يوجد مريض قدّم مثل هذه المضاعفات: الأقنية الصفراوية مكن الفحص بالموجات فوق الصوتية من تشخيص حصاء الحويصلة، دراسة لعيار المسلك الصفراوي الرئيسي ووجود حصى به. أما الفحص بالأشعة المقطعية و الرنين المغناطيسي فقد تم اللجوء إليهما عند صعوبة التشخيص.

تلقى 3 مرضى العلاج الجراحي التقليدي: إستئصال الحويصلة الصفراوية وتصريف صفراوي خارجي لم يتم اللجوء إلى شق المصرة بالمنظار.

إستنتاج: كانت النتائج مرضية و تفوق نظيرتها الأدبية، و لم يتم تسجيل أي حالة وفاة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Collins C, Maguir D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study
Of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy :
Natural history of choledocolithiasis revisited.
Ann Surg 2004 ; 239 : 28-33
- [2] CASTAING. D et SMAIL
EMC 3 (Elsevier Paris) Hépatologie 7001 A10 Anatomie du foie et des voies biliaires 1999, 12p
- [3] **CASTAING D., BNIE D. ET BISMUTH H.,**
« Anatomie du foie et des voies biliaires ».
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif ; 40-760 ; 1997, 10p.
- [4] **FRANK H. NETTER, MD. ;**
« Atlas d'anatomie humaine, 4^e édition ».
Masson Elsevier.
- [5] **SAMAMA G. ;**
« La cholangiographie peropératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques ».
Fédération de chirurgie Générale, Viscérale et Digestive, CHU côte de Nacre-Caen.
J Chirurgie 2004, 141, n°3 . © Masson, Paris, 2004.

- [6] **ERRINGEN S. ;**
« Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire ».
Encycl. Méd. Chir (Paris, France) ; Foie et Pancréas, 70-47-A10 ; 2008, 10p.
- [7] **SANDY S., ADELA T., SHEEJA K.,**
“Milk of calcium cholelithiasis in children”.
J. Pediatr. Surg. 2001; 36 : 644-647.
- [8] **COHEN. SOLAL J., HERRAULT A.,**
« Lithiase biliaire primitive de l'enfant ».
Journée Parisienne de Pédiatrie ; 1970 ; 144-154
- [9] **HELARDOT P., BIENANYNME J., BARGY F.,**
“Chirurgie digestive de l'enfant”.
DOIN éditeurs, Paris 1990.
- [10] **STEVENS, LOWE,**
« Anatomie pathologique générale et spécial ».
Traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel.
DeBoeck Université.
- [11] **CHABCHOUB**
Cholelithiasis in children : single center experiance.
Arab Journal of Gastroenterology
(2010) 215- 218

- [12] **REVILLON.Y**
1978 , Lithiase du cholédoque chez un enfant de 8 ans atteint de la maladie de MINKOWSKI CHAUFFARD . Ann .Pédiatrique . 25, n° 2 , 115- 118
- [13] **WESDROP I., BOSMAN D., DEGRAAFF A.,**
“Clinical presentations and predisposing of factors of cholelithiasis and sludge in children”;
Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2000; 31 : 411-417.
- [14] **PRAT F., ET PELLETIER G.,**
« Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications ».
Encycl. Mes. Chir. (Elsevier ; Paris), hépatologie, 7-047-B-10 ; 1998, 8P ;
- [15] **PAREZ N., QUINET B., BATUT S., GRIMPREZ.E,**
« Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire. Expérience d'in hôpital pédiatrique Parisien ».
Archives de Pédiatrie 2001 ; vol.8 ; NO. 10 ; pp : 1045-1049.
- [16] **CARBAJO FERREINA ET COLLABORATEURS,**
“Biliary lithiasis in childgood”.
An. Esp. Pediatr, 1992, Apr; 36 (4) 281-284.
- [17] **YAMAIGISAWA.S**
Journal of pediatric surgery
Volume 42, issue 10, October 2007, pages 17-19
- [18] **P. DELSANTO., K.KAZARIAN, J. FORBES**
ROGERS.P.A BEVINS,j ;r ;hall Prediction of operative cholangiography in patients undergoing elective Cholecystectomy with routine liver function chemistries.
(Surgey, vol.98, n° 1, July 1995, pp 7-11)

- [19] **MARION D., BANNACAN H., TETE R., VACHON A.,**
“La lithiase vésiculaire, diagnostic échographique”.
Journal de Médecine de Lyon, 1978 ; 59 (649-652).
- [20] **HARRIS P., CHATEAU B., MIQUEL JF., ZAVALA A.,**
« Cholelithiasis in children : a clinical and morphological study ».
Rev. Med. Chil. 2003; Jan; 131 (1) 37-45.
- [21] **PELLETIER G.,**
« Y-a-t-il encore une place pour les traitements non chirurgicaux de la lithiase vésiculaire ».
Gastroenteral. Clin. Biol, 1994 ; 18 : 1005-1008.
- [22] **RUTLEDGE R., CROOM RD., DAVIS JW.,**
“Cholelithiasis in sickle cell anemia: surgical considerations.
South Med. J. 1986; 79: 28-30.
- [23] **WARE R., FILSTON HC., SHULTZ WH.,**
“Elective cholecystectomy in children with sickle hemoglobinopathies.
Successful outcome using a pre-operative transfusion regimen”.
Ann. Surg. 1988; 208: 17-22.
- [24] **HOLCOMB GW., O NEILL JA**
“Cholecystis, Cholelithiasis and common duct stenosis in children and adolescents”.
Ann. Surg. 1980; 191:626-635.
- [25] **GERRY F, JABY O, FORBIN C, EBRAD P,**
“Traitement chirurgical de la lithiase biliaire de l'enfant drépanocytaire”.
Pédiatrie 1990 ; 45 :209-212.

- [26] **BWSCAIL.L**
EXPLORATION PAR IMAGERIE DE LA VESICULE BILIAIRE ET
DES VOIES BILIAIRES
Encyclopédie médico-chirurgicale 33-500-A-10
- [27] **SABY RATEL**
Méthodes d'exploration des voies biliaires
Hématologie 7- 044-A-2010
- [28] **E. DANE**
IMAGERIES DES LESIONS ABDOMINALES NON TRAUMATIQUES
Encyclopédie médico-chirurgicale 33-705-A10
- [29] **BP GALLIX, S ANFORT, MA PIERREDON, F GARIBALDI, JM
BRUCL**
Service d'imagerie médicale, hôpital Saint-Eloi, CHU Montpellier
EMC : journal de radiologie vol 87 n° 4-c2 Avril 2006 p.p 430-440
- [30] **FRANPAS. E**
Rôle de l'imagerie dans l'exploration des obstacles biliaires.
Radiodiagnostic , Appareil digestif , 3-500-A 2008
- [31] **GAINANT A ANTARIEU S, MATHONNET M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications-
études techniques.
EMC, hépatologie,7-047-G-10,1995.
- [32] **TESTAS P.**
La LVBP. 25 questions et leurs réponses à l'usage du chirurgien praticien .
Ann Cair,1996, 50,n°7 :502-506.

- [33] **GAINANT A ANTARIEU S, MATHONNET M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
EMC, hépatologie,7-047-G-10,1995
- [34] **HOUDART F? LECOMTE P, PERNICENI Th, SIMON J.F, SALMERON M.**
125 cholécotomies consecutives pour suspicion de lithiases
sans mortalité.Etat actuel des complications de la chirurgie de la VBP.
Ann chir,1995,46,n°10 :928-931
- [35] **KABBEJ.** La LVBP : Traitement chirurgical. Journal de pathologie
digestive Tom :4,n°2,1994.
- [36] **E. TRONDSSEN, B.EDWIN, O.REIERTSEN, H.FAGERTUN**
Selection criteria for endoscopic retrograde cholangiopancreatography
in patients with gallstones disease.
(World J Surg., 19,1995, pp 852-857)
- [37] **ATHANASSIOU-METEXA M., TSAIRI I., KOUISSI A.,**
« Biliary lithiasis in patients with sickle cell anemia. Greek experience”
Arch. Pediatr. 2002. AUG; 9 (8) 878.
- [38] **BERGER M.C,**
“La lithiase biliaire du nourrisson et de l'enfant, étude radio-clinique. A
propos de 13 observations ».
Thèse de médecine, Lyon 1976.

- [39] **PASSON RG., HOWARD T.A, ZIMMERMAN S.A, SCHULTZ W.H.,**
« Influence of bilirubin uridine diphosphatase-glucuronosyl transferase 1 A promoter polymorphism on serum bilirubin levels and cholelithiasis in children with sickle cell anemia ».
Journal of Pediatric Hematology/Oncology ; 2001 ; vol :23 ; n°7 ; 448-451.
- [40] **SOOTTIPORN CH., VACHAREE B., AYUT D.,**
“Cholelithiasis in thalassemic children”
Pediatric Surgery International, 1990; vol.5; n°2; 114-117.
- [41] **SEGUIER L.E, DELAGANSIE P., BENKERROUM M.,**
“Elective laparoscopic cholecystectomy : treatment of choice for cholelithiasis in children with sickle cell disease”.
Surgical Endoscopy; 2001; vol.15; n°3; 301-304.
- [42] **STEPHENS CG., SCOTT RB.,**
“Cholelithiasis in sickle cell anemia: Surgical or medical management”.
Arch. Intern. Med 1980; 140: 648-651.
- [43] **GUITTON.C, GARCON.L, CYNOBER T.,**
« Sphérocytose héréditaire : Guidelines for the diagnosis and management in children ».
Archives de Pédiatrie 2008. 15:1464-1473.
- [44] **GIROT.R, M. DE MONTALEMBERT,**
« Thalassémies chez l'enfant ».
Encycl. Méd. Chir (EMC) Elsevier, Pédiatrie, 4-080-A-30, 2006
- [45] **AREMRNGUAUD D.,**
« Choléstase du nourrisson »
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) ; Pédiatrie, 4-060-A-15, 1997 ; 6p.

- [46] **FOWLER CL., SORIANO H, FENNY GD.,**
“Limy bile syndrome”.
J. Pediatr. Surg; 1993; 28:1568-1569.
- [47] **BOUMAAZA O.,**
« Le traitement laparoscopique de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant à propos de 30 cas.
Thèse de Médecine, Rabat, 2005 ; n°53.
- [48] **ALBAREA J.,**
“Lithiase vésiculaire précoce au cours du traitement des pyélonéphrites aiguës de l'enfant par la ceftriaxone (Rocéphine*) : étude chez 34 enfants traités.
Thèse de médecine, Rennes (France), 2003 ; n° : PA 071B096.
- [49] **SANTEREAU D., MOCSEH C., CESSOT F. ET COLLABORATEURS,**
« Lithiase biliaire médicamenteuse ».
Editions techniques ; Encycl. Med. Chi. (Paris, France).
Hépatologie ; F.a.7-047-A-10 ; 1994 ; 3p.
- [50] **HERMANS D., LERC VCL ST, PEDIATRIE,**
“Cholestase associée à la nutrition parentérale”.
Site Internet : www.hermans.com
- [51] **KING DR., GIVON P., LIYOYD T.V, HOFFMAN J.,**
“Parenteral nutrition with associated cholelithiasis : another introgenic disease of infants and children”.
Journal of Pediatric Surgery; 1987; 22 (7): 593-596.

- [52] **MAZZIVUACCI P., ET COLLABORATEURS,**
“Lithiase vésiculaire et malformation du cystique”.
Archives Françaises Pédiatriques, 1966; 23 :368.
- [53] **ABOULOLA M.,**
« Les cholécystites calculeuses de l'enfant ».
Annales de chirurgie Infantile, 1971; 12 : 53-58.
- [54] **GERRY F., JABY O., FORBIN C., EBRAD P.,**
« Traitement chirurgical de la lithiase biliaire de l'enfant drépanocytaire ».
Pédiatrie; 1990; 45 : 209-212.
- [55] **BRUHAT M.A, DUBOIS F.,**
« La chirurgie abdomino-pelvienne par coelioscopie ».
Paris-Septembre 1992 ; Edition Springer-Verlag. France.
- [56] **KURT P., SCHROPP.,**
« History of pediatric laparoscopy and thoracoscopy ».
Pediatric laparoscopy and thoracoscopy. Edition W.B Sanders Company
1994.
- [57] **WATEVILLE J.C, DUBOIS F., MONTUPET P., MOURET P.,
NOVILLE J.M, PERISSAT, SAMIL K.,**
« Chirurgie digestive par voie coelioscopique ».
Edition Maloine. 27, rue de l'école de médecine, 75006; Paris 1991.
- [58] **NYARWAYA J.B, SAMU K.,**
“Anesthésie pour la chirurgie digestive coelioscopique”.
Chirurgie digestive par voie coelioscopique. Maloine ed. 1991; p : 17-30.

- [59] Borie F, Millat B. Cholangiographie peropératoire par laparoscopie. Comment et pourquoi la faire ? J Chir 2003 ;140 :90-93.
- [60] Vons C. Une cholangiographie systématique au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ? J Chir 2003 ;140 :350-352.
- [61] C.Collins, Ann Surg 2004 ;239 :28-33
- [62] Cholédocolithiasis :a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. Gastrointest Endosc 2000,51(2):175-9
- [63] **MOSNIER.H et GUIVAR. CH. Marcel**
Cholangiographie per-opératoire dans les cholécystéctomies sous laparoscopie.
J.Chir,1992,129,n°11,p :494.
- [64] Techniques chirurgicales. Appareil digestif
Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP
EMC-Hépatologie 1(2000) 40-930
- [65] **TISSOT. E et coll**
Valeur de la cholédocoscopie per-opératoire.
Lyon chir, 1997, 87, 5.
- [66] **BISMUTH. H**
L'échographie per-opératoire du foie et du vois biliaires.
Flammarion Médecine. Edit. Paris, 1998
- [67] Millat B, Rodier JG. Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. J Chir 1998 ;135 :279-283

- [68] **CHAMBO.J.P. RIBET.M**
Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.
Méd. Chir. Dig. 1985,14,639-642
- [69] **RAT P, A. BERNARD, J.M. ROUSSELET et J-P FAVRE** : la lithiase de la voie biliaire principale : Résultats de la chirurgie ouverte ; Lyon Chir, n° 93 :1-2,1997.
- [70] **NARDI ET COLL.** Lithiase de la voie biliaire principale. Traitement chirurgical reste licite chez le sujet âgé. Lyon Chir, 88/5, 1992 :381-384.
- [71] **HOUDRART F, LECOMTE P, PERNICENI Th, SIMON J-F et SALMERON M.** cent vingt-cinq cholécotomies consécutives. Etat actuel des complications de la chirurgie de la voie biliaire principale ; Ann Chir, 1992, n° 10 : 928-931.
- [72] **MEYER Ch, THIRY C.L, FIRTION O, ROHR S et DE MANZANI N.** Résultats de la chirurgie traditionnelle dans le traitement de la lithiase de la VBP. A propos de 670 cas. Lyon Chir, 93/1,1997.
- [73] **F. Borie. B. Millat.**
Laparoscopic treatment of common bile duct. Stones.
Science direct. Annals de chirurgie 128; 2003:722-727
- [74] **DELAITRE B et COLL.** Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique. A propos de 6091 observations. Lyon Chir, 88/2bis, 1992 :170-175.

- [75] **ELFARES F, AIT BOULBAROUD M, MEHHANE M, MOUMEN M.**
La lithiase de la voie biliaire principale sous principale sous coelioscopie communication. Deuxième journée nationale de la coelioscopie 11 Mai 1996.
- [76] **MISKAS, COBLENCÉ J.F, MOLASSOKO J.M, CHEYROUN E, BEDRICI** Traitement chirurgical de la lithiase biliaire par laparoscopie chez les sujets de plus de 75 ans. Evaluation de la morbidité post-opératoire et de la consommation d'analgésiques. *Ann Chir*, 1996, vol 50, n°7 : S 16.
- [77] **BERTHOU J Ch, DROUARD F, PASSONE-SZERZYNA N.** Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale : A propos de 200 cas. *Lyon Chir*, 93/1,1997.
- [78] **BRTHOU J Ch, DROUARD F, PASSONE-SZERZYNA N.** Traitement coelioscopique de la lithiase la voie biliaire principale. *EMC, techniques chirurgicales appareil digestive – 1995, 40-952, p 14.*
- [79] **DELAITRE B et COLL.** Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique. A propos de 6091 observations. *Lyon Chir*, 88/2bis, 1992 : 170-175.
- [80] **PRAT F, PELLETIER G, ETIENNE J-P.** Diagnostic et traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'époque de la chirurgie laparoscopique. *Gastroentérol Clin Biol*, 1992, 16 : 865-868.
- [81] **REGAIRAZ.C.** Le traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale : une chirurgie de routine. *Lyon Chir ; 91/4 ; 1995.*

- [82] DROUARD F, PASSONE-SZERZYNA N, BERTHOU J-C.
Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie principale.
Ann Chir, 1995, 49, n° 7, 596-601.
- [83] **ESPOSITO M.A, GONZALEZ S., CONCIONE F.,**
“Resultats and comlications of laparoscopic cholecystectomy in
childhood”.
Surg. Endox, 2001, 15: 890-892.
- [84] **RUANG TRAKOM R., MUNGNIRANDR A., LAOHAPENSANG M.,
SATHORNKICH C.,**
« Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in
children ».
Chot Mai Het Thang phaet; 2002; vol. 85; n°2; pp : 172-178.
- [85] **AL SALEM A.H., QUAISANUDDIN S., AL ABKARI H.,
NORAALLAH H., YASSIN Y.M, VARMA K.K.,**
“Laparosc
- [86] **NGUYEN H.,**
“Cholecystectomy percoelioscopique chez l'enfant : à propos de 13
observations.
Thèse de médecine; Paris (France), 1993; n° 1993 PA 062127;
- [87] **ESPALIEN P.,**
“L'open laparoscopy”,
Le journal de coeliochirurgie, 1992, 3 : 34-36.

- [88] **MICHEL JL., JAN D., MONTUPET P., REVILLON Y.,**
« Chirurgie endoscopique chez l'enfant ».
Encycl. Méd. Chir 4-019-A-10
Elsevier, Paris 2010.
- [89] **BERCI G., SACKIER J.M., PAZ-PANTLOW M.,**
“Routine or selected intraoperative cholangiography during laparoscopic
cholecystectomy”.
Am. J. Sur; 1991, 161 : 355-360.
- [90] **FAGOT H., FABRE J.M., GUILLON F., DRACET F., BAUMEL H.,
SOUMERGUE J.,**
“Exploration de la voie biliaire principale au cours de la cholécystectomie
sous coelioscopie”.
Le Journal de Coeliochirurgie, 1992; 3 : 9-12.
- [91] **OLSEN D.O.,**
“Laparoscopic cholecystectomy”
Am. J. Surg.; 1991; 161:339-344.
- [92] **VOYLES R.C, PETRO A.B., MECNA AL, HAICK A.J, KOURY
A.M.,**
“A practical approach to laparoscopic cholecystectomy”.
Am.J.Surg. 1991; 161 : 365-370.
- [93] **MOURET P.,**
“Ala recherche du “défaut zéro” dans la cholécystectomie endoscopique”.
Le journal de Coeliochirurgie, 1992; 2 : 18-26

- [95] **SIMI M., SCHIETROMA M., CARLEI F., IANNUCCI D., CIANCAG, LEARDIAS.,**
“Is laparoscopic cholecystectomy a safe alternative to open cholecystectomy for pediatric patients with cholelithiasis”.
Endoscopy; 1996; vol.28; n°3; pp : 312-315.
- [96] **TAGGE E.P., OTHERSEN H.B.JN., JACKSON S.M.,**
“Impact of laparoscopic cholecystectomy on the management of cholelithiasis in children with sickle cell disease”.
J. Pediatr. Surg; 1994; 29 : 209-213.
- [97] **OUTAMANI K.,**
« La chirurgie laparoscopique chez l'enfant : à propos de 191 cas »
Thèse de médecine, Rabat, 1999, n° 298.
- [98] **BENAMAR A.,**
“Traitement laparoscopique des appendicites aiguës chez l'enfant à propos de 30 cas”.
Thèse de médecine, Rabat, 2000; n° 336.
- [99] **SOBHI.,**
« Apport de la coeliochirurgie dans les péritonites aiguës généralisées ».
Thèse de médecine, rabat, 1999; n°92.
- [100] **SCHOEFFLER P.,**
« Cinquième congrès francophone de coeliochirurgie ».
J. Gyn. Obst. Bio resp, 1997, vol.26; Supp n° 23-29.

- [101] **ESPOSITO M.A, GONZALEZ S., CONCIONE F.,**
“Resultats and comlications of laparoscopic cholecystectomy in childhood”.
Surg. Endox, 2001, 15: 890-892.
- [102] **SACKIER J.M.,**
“Laparoscopy in pediatric Surgery”
J. Ped. Surg.; 1991; 26 : n°10 : 1145-1147.
- [103] **ROBERTO CAPROTTI M.D., FABRIZIO ROMANO.,**
“Combined laparoscopic splenectomy and cholecystectomy for the treatment of hereditary spherocytosis : is it safe and effectives.”.
Surgical laparoscopy and endoscopy; 1999; vol.9, n°3; pp : 203-206.
- [104] **AL SALEM A.H. :**
“Should cholecystectomie be performed concomitantly with splenectomy in children with sickle celle disease”.
Pediatr. Surg. Int., 2003; 19 (1-2) : 71-74.
- [105] **PATTON M.L., MOSS B.E., HAITH L.R.JN.,**
“Concomittant lapaoscopic cholecystectomy and splenectomy for surgical management of hereditary spherocytosis”.
Am. Surg. 1997; 63 : 536-539.
- [106] Vons C. La cholangiographie systématique au cours d’ube cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ? J Chir 2003 ; 140 : 350-352.
- [107] Huguier M, Bornet P, Charpak Y, Houry S, Chastang C. Selective contraindications based on multivariate analysis for operative cholangiography in biliary lithiasis. Surg Gynecol Obstet 1991; 172: 470-474.

- [108] Stiegmann GV, Goff JS, Mansour A, Pearlmann N, Reveille RM, Norton L. Precholecystectomy endoscopic cholangiography and stone removal is not superior to cholecystectomy, cholangiography and common bile duct exploration. *Am J Surg* 1992; 163:227-230
- [109] Stain SC, Cohen H, Tsuishoysha M, Donovan AJ. Choledocholithiasis : endoscopic sphincterotomy or common bile duct exploration. *Ann Surg* 1991; 213:627-634.
- [110] Hammarström LE, Holmin T, Stridbeck H, Ihse I. Long term follow-up of a prospective randomized study of endoscopic versus surgical treatment of bile duct calculi in patients with gallbladder in situ. *Br J Surg* 1995; 82:1516-1521.
- [111] Suc B, Escat J, Cherqui D et al. Surgery versus endoscopy as primary treatment in symptomatic patients with suspected common bile duct stones. A multicenter prospective randomized trial. *Arch Surg* 1998; 133: 702-708.
- [112] Cuschieri A, Lezoche E, Morino M, Croce E et al. E.A.E.S multicenter prospective randomized trial comparing twostage versus single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. *Surg Endos* 1999; 13:952-957.
- [113] Nathanson LK, O'Rourke NA, Martin IJ, Fielding GA, Cowen AE et al. Postoperative ERCP versus laparoscopic choledocotomy for clearance of selected bile duct calculi. A randomized trial. *Ann Surg* 2005; 242:188-192
- [114] Lai ECS, Mok FPT, Tan ESY, Lo CM, Fan ST, You KT et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N. Eng J Med* 1992; 24: 1582-1586.

- [115] Flsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W and the german study group on acute biliary pancreatitis. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. N Eng J Med 1997; 336:237-242.
- [116] Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. N Eng J Med 1993; 328:228-232.

Serment

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

**علاج حصاء المسلك الصفراوي الرئيسي
بصدد 5 حالات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : هداية بنزيان

المزداة في: 15 ماي 1982 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المسلك الصفراوي - حصاء - الجراحة - شق المصررة بالمنظار - الطفل.

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: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: حسن أيت أوعمر

أستاذ في طب الأطفال

السيد: توفيق المسكيني

أستاذ في طب الأطفال