

Année 2019

Thèse N° 153

**Les tumeurs des voies biliaires :
Expérience du service de chirurgie générale à
l'hôpital militaire AVICENNE de MARRAKECH
(à propos de 24 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/07/2019

PAR

Mme : BOTT Zineb

Née Le 03 Février 1993 A ESSAOUIRA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Voie biliaire-Ictère-bili IRM-Résection curative

JURY

M. A.ACHOUR

Professeur de chirurgie générale

PRESIDENT

M. M.LAHKIM

Professeur agrégé de chirurgie générale

RAPPORTEUR

M. R. EL BARNI

Professeur de chirurgie générale

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

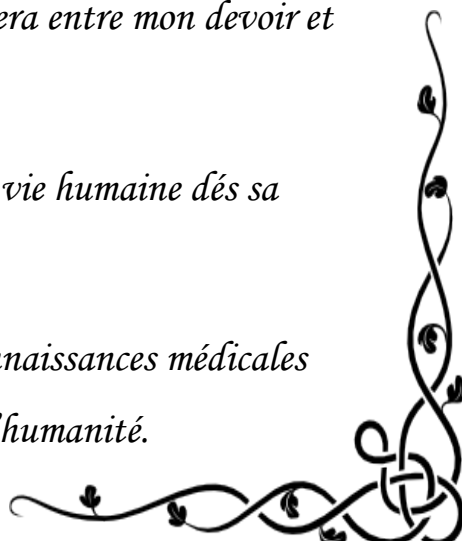
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI Khalid	IDRISSI Traumato- orthopédie

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Miriame	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله

*Louange à Dieu tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

اللهم لك الحمد الذي أنعمت عليه علي نعم ما كنت قط لها أهلاً
متى أزددت تقصيراً تزدني تفضلاً كأنني بالتقصير أستوجب الفضلاً

*A la douce mémoire de mon père : BOTT
HOUSSINE*

Que j'aurai tellement voulu que tu sois présent en ce jour.

Que j'aurai tellement voulu que tu sois à mes côtés en ce jour.

*Tu étais ma fierté, ma source de volonté et de courage. Ton sourire,
ta joie de vivre, ta courtoisie, ta bravoure, ta modestie....*

*Tout me manque, je ne cesse de pleurer ta disparition, combien ça
me fait tellement mal de ne plus te revoir et d'embrasser tes mains.*

*Tu m'as vu naître et grandir, j'ai grandi sous ton aile protectrice,
sous ton amour, j'ai beaucoup appris de ta sagesse de tes conseils....*

Tu étais tout pour moi.

*C'est toi qui m'as soutenu, c'est toi qui m'as permis de continuer à
me relever malgré mes chutes, c'est pour toi que je me donnai du
mal pour finir au plus vite pour que tu puisses me voir
aujourd'hui, mais dieu en a décidé autrement*

A mon idole : ma merveilleuse mère FATIMA ABAOUSS

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice.

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de
ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande
affection et ma profonde reconnaissance.*

*Depuis mon enfance, tu étais toujours mon idole ; ta force et ton courage
étaient et seront toujours ma plus grande inspiration.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de
tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi je ne saurais arriver
où je suis. J'espère rester toujours digne de ton estime.*

*Puisse Dieu tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de
bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse te
rendre un minimum de ce que je te dois.*

Je t'aime maman.

A Ma sœur Rachida

vous étiez à mes cotés pendant toutes les étapes de ma vie, je vous en suis très reconnaissante.

Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels d'amour et d'attachement que j'éprouve à votre égard.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours.

Puisse dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour inconditionnel.

A mon cher mari, SAÏD DJIOU

Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue .

Merci d'avoir été patient et bienveillant envers moi. Merci de m'avoir encouragée et poussée à aller de l'avant et à ne jamais rien lâcher, d'avoir été ma force et mon appui.

Merci d'avoir fait de moi ta priorité, d'avoir été à mes côtés, d'avoir fait ton maximum pour me rendre heureuse.

Notre mariage a été la meilleure chose qui me soit arrivée dans ma vie.

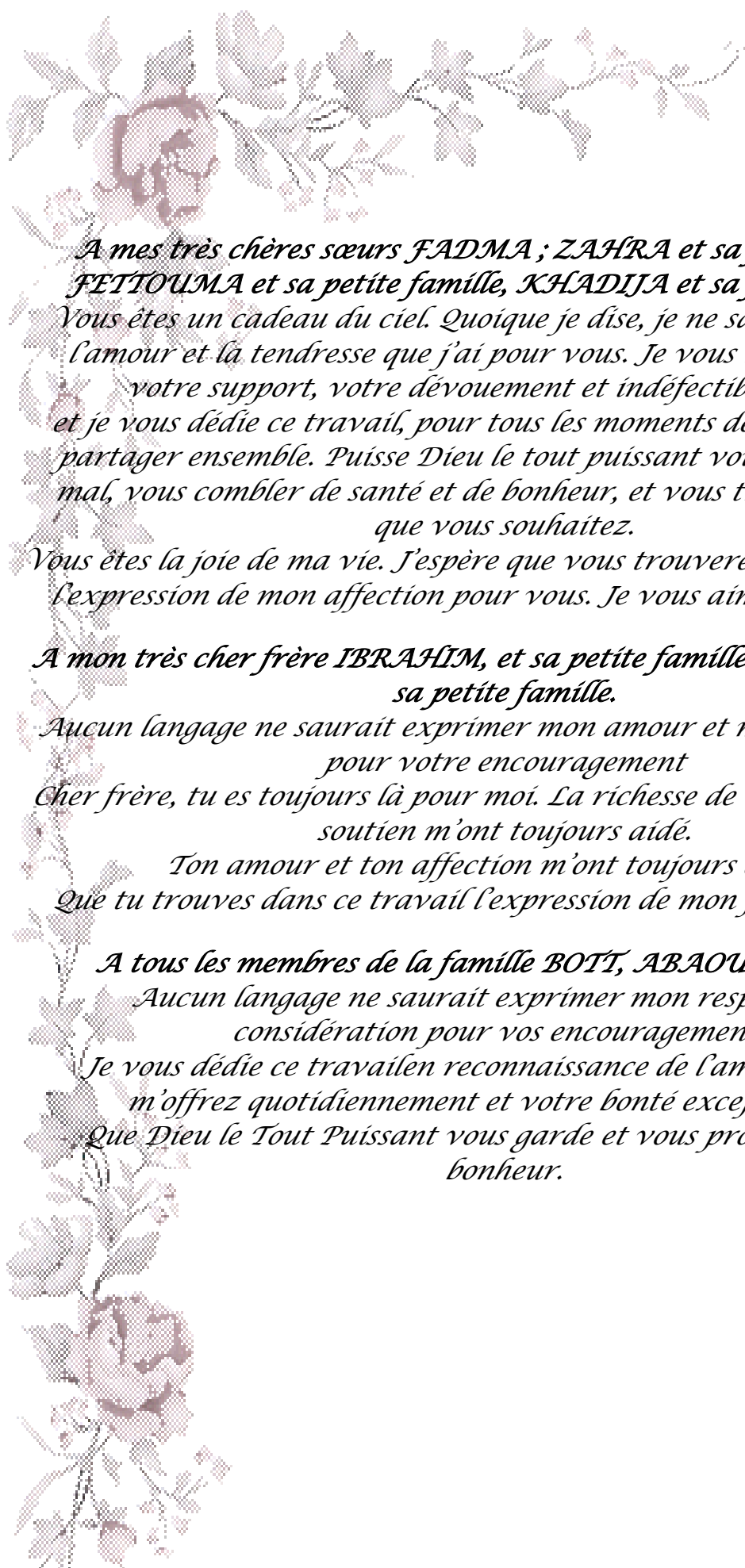
Tu es le meilleur des maris et le meilleur des amis, ce que j'ai de plus précieux. Je te dédie ce travail car c'est grâce à toi que j'en suis

A monsieur RACHID ABOURAJI

Tu m'as toujours soutenu et réconforté dans les bons comme dans les mauvais moments.

Merci pour ta gentillesse, ta complicité, ton attention, le bonheur que tu me procures, ta patience et tes encouragements ...

Merci pour tout.



*A mes très chères sœurs FADMA ; ZAHRA et sa petite famille,
FETTOUMA et sa petite famille, KHADIJA et sa petite famille .
Vous êtes un cadeau du ciel. Quoique je dise, je ne saurais exprimer
l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Je vous remercie, pour
votre support, votre dévouement et indéfectible soutien,
et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie qu'on a pu
partager ensemble. Puisse Dieu le tout puissant vous préserver du
mal, vous combler de santé et de bonheur, et vous tracer le chemin
que vous souhaitez.*

*Vous êtes la joie de ma vie. J'espère que vous trouverez dans cette thèse
l'expression de mon affection pour vous. Je vous aime énormément.*

*A mon très cher frère IBRAHIM, et sa petite famille ; MOHAMED et
sa petite famille.*

*Aucun langage ne saurait exprimer mon amour et ma considération
pour votre encouragement*

*Cher frère, tu es toujours là pour moi. La richesse de tes conseils et ton
soutien m'ont toujours aidé.*

Ton amour et ton affection m'ont toujours comblé.

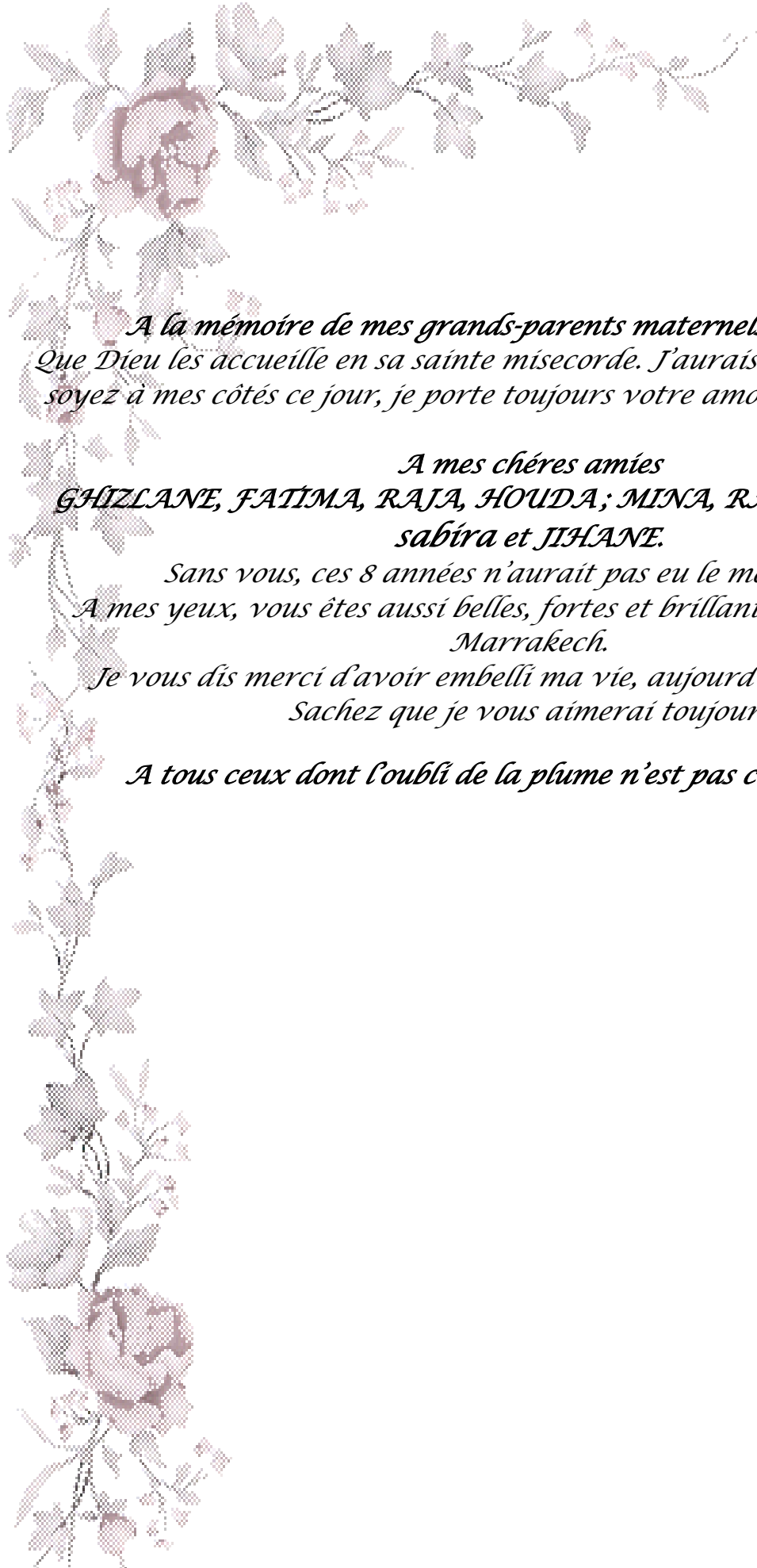
Que tu trouves dans ce travail l'expression de mon profond amour.

A tous les membres de la famille BOTT, ABAOUSS et DJIOU

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma
considération pour vos encouragements.*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous
m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.*

*Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et
bonheur.*



*A la mémoire de mes grands-parents maternels et paternels
Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde. J'aurais tant aimé que vous
soyez à mes côtés ce jour, je porte toujours votre amour dans mon cœur.*

*A mes chères amies
GHIZLANE, FATIMA, RAJA, HOUDA; MINA, RABIAA et SALMA
sabira et JIHANE.*

*Sans vous, ces 8 années n'aurait pas eu le même goût...
A mes yeux, vous êtes aussi belles, fortes et brillantes que le soleil de
Marrakech.*

*Je vous dis merci d'avoir embelli ma vie, aujourd'hui et à jamais.
Sachez que je vous aimerai toujours*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
COLONEL A. ACHOUR PROFESSEUR DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de cette thèse.

Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maître estimé par tous. Veuillez recevoir chère Maître, l'expression de notre respect et de notre considération.

A NOTRE TRÈS CHER RAPPORTEUR DE THÈSE :
COLONEL M. LAHKIM PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre modestie, votre sympathie, votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE :
COLONEL R. EL BARNI PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE.

Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail une manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.

A notre cher maître et juge :
Colonel A. EL KHADER professeur agrégé de chirurgie générale à
l'hôpital militaire Avicenne.

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre Jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE PROFESSEUR I. ESSAADI
PROFESSEUR D'ONCOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH

Je vous remercie pour avoir contribué à ce travail,
Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mes remerciements les plus sincères.

A NOTRE PROFESSEUR ASSISTANT R.AKKA
PROFESSEUR DE GASTRO-ENTEROLOGIE
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Merci pour avoir contibuer à ce travail .Votre modestie m'a profondément marqués. Que ce travail soit le témoignage de ma grande reconnaissance.

AU MEDECIN AHMED ELGAMRANI
GASTRO-ENTEROLOGUE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH

_Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mes remerciements les plus sincères.

AU DOCTEUR AHMED ELGUEZZAR
MEDECIN RESIDANT AU SERVICE CHIRURGIE GENERALE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Vous avez largement contribué à la conception ainsi qu'à la réalisation de ce travail. Votre modestie m'a profondément marqués. Que ce travail soit le témoignage de ma grande reconnaissance.

A tout le personnel du service de CHIRURGIE GENERALE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

En témoignage de mon respect et de mes remerciements.



Liste d'abreviation



Liste des abréviations:

VB	: vésicule biliaire.
VBP	: voie biliaire principale.
VBIH	: Voies biliaires intrahépatique.
VBEH	: voies biliaires extra hépatiques.
CC	: cholangiocarcinome
HMA	: Hôpital militaire AVICENNE.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
TDM	: Tomodensitométrie.
CPRE	: La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
NFS	: Numération formule sanguine
PAL	: Phosphatases alcalines.
CVC	: circulation veineuse collatérale.
ADP	: adénopathie.
ACE	: Antigène carcino-embryonnaire.
CA19-9	: Antigène carbohydrate 19-9.
HTA	: Hypertension artériel.
KC	: cancer.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	7
1. Le recrutement annuel	7
2. Le sexe	7
3. Age	9
II. ETUDES CLINIQUES	11
1. Délai de consultation	11
2. Antécédents	11
3. Signes fonctionnels	12
4. Signes généraux	14
5. Examen clinique	14
III. DONNEES PARACLINIQUES	15
1. Bilan biologique	15
2. Bilan radiologique	18
IV. Modalités thérapeutiques	25
1. Bilan pré thérapeutique	25
2. Traitement médical	27
3. Traitement chirurgical	27
4. Traitement endoscopique	31
5. Traitement radiologique	31
V. Résultats anatomopathologiques	32
VI. L'évolution	35
1. Résultats immédiats	35
2. Suites à long terme	35
3. La suivre	36
DISCUSSION	37
I. RAPPEL ANATOMIQUE	38
1. Voies biliaires intra-hépatiques	38
2. Voies biliaires extra-hépatiques	39
3. Vascularisation et innervation des voies biliaires	46
4. Variations des voies biliaires	48
II. Rappel anatomo-pathologique	50
1. Rappel histologique	50
2. Aspect macroscopique	51
3. Aspect microscopique	52
4. Extension	54
5. Classification	55
III. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	62
1. <u>Fréquence</u>	62
2. Sexe	64
3. Age	65
4. Facteurs de risque	66

IV. ETUDE CLINIQUE	69
1. Délai de consultation	69
2. Les signes généraux	69
3. Signes fonctionnels	70
V. Etude paraclinique	72
1. biologie	72
2. imagerie	74
VI. TRAITEMENT	88
1. Les Patients opérables et tumeur résécable	88
2. Pour les Tumeur non résécables et/ou patients inopérables	101
VII. Diagnostic différentiel :	107
1. Causes médicales	107
2. Causes chirurgicales	107
VIII. HISTOLOGIE	108
IX. REcul	110
CONCLUSION	111
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	119



Introduction



Les tumeurs des voies biliaires constituent le deuxième grand groupe d'affections biliaires après la lithiase. Ces tumeurs sont dans leur très grande majorité des cas malignes.

Elles peuvent survenir sur n'importe quel segment de l'arbre biliaire, soit intra-hépatique ou extra-hépatique, y compris la vésicule biliaire. Il s'agit dans 90% des cas d'un adénocarcinome, le plus souvent mucosécrétant et bien différencié développé aux dépens des cellules biliaires ou des éléments glandulaires intra-pariétaux [1].

La maladie est difficile à diagnostiquer et habituellement mortelle en raison de sa présentation clinique retardée et du manque des modalités thérapeutiques non chirurgicales efficaces.

Depuis une quinzaine d'années, les techniques chirurgicales ont progressé allant même jusqu'à la transplantation hépatique. La mortalité et la morbidité péri-opératoires ont diminué, mais le taux de résécabilité demeure faible, globalement, la résection chirurgicale n'est possible que dans 20% des cas et entraîne une mortalité de 5 à 10% [2].

Le but de notre travail est d'analyser une série constituée de 24 cas de tumeur des Voies biliaires, sur une durée de 3 ans (2016-2018) colligés dans le service de chirurgie Générale de l'hôpital militaire AVICENE Marrakech, et à l'aide d'une revue de la Littérature, nous allons faire une mise au point sur les différents aspects épidémiologiques ; cliniques, thérapeutiques et pronostiques.



Matériels et Méthodes



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur trois ans allant de janvier 2016 jusqu'à décembre 2018.

Cette étude concerne 24 patients hospitalisés pour tumeurs des voies biliaires intra hépatiques et extra hépatiques aux services de chirurgie générale de l'hôpital militaire AVICENE Marrakech.

La tumeur intéressait les VBIH chez trois patients (soit 12,5%), la VBP chez neuf patients (soit 37.5%), la vésicule biliaire chez douze patients (soit 50%).

II. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés au sein de Services de chirurgie générale de l'hôpital militaire AVICENE Marrakech, porteurs d'un cancer des voies biliaires lors de notre période d'étude.

III. CRITERES D'EXCLUSION :

- Diagnostic non sur.
- Dossier incomplet ou introuvable.
- Patient non suivi à l'hôpital militaire AVICENNE Marrakech.

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été saisies et traitées statistiquement à l'aide d'un logiciel Excel 2010.

V.NATURE ET MODE DE RECUEILS DES DONNEES :

Pour réaliser ce travail nous avons eu recours aux documents suivants :

- Registre des malades entrants.
- Le dossier clinique du malade comportant l'observation clinique du malade, les examens para cliniques, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi du patient.
- Les données des malades ont été rapportées sur une fiche d'exploitation, comportant les paramètres suivants : L'âge, le sexe, les antécédents, les circonstances de diagnostic, les données cliniques, biologiques et radiologiques, les traitements réalisés et le suivi.



Résultats



I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Le recrutement annuel :

Depuis 2016 jusqu'au 2018 nous avons colligé 24 patients atteints de tumeur des voies biliaires avec une moyenne de 8 malades par an et des extrêmes allant de 7 à 9 malades par an .

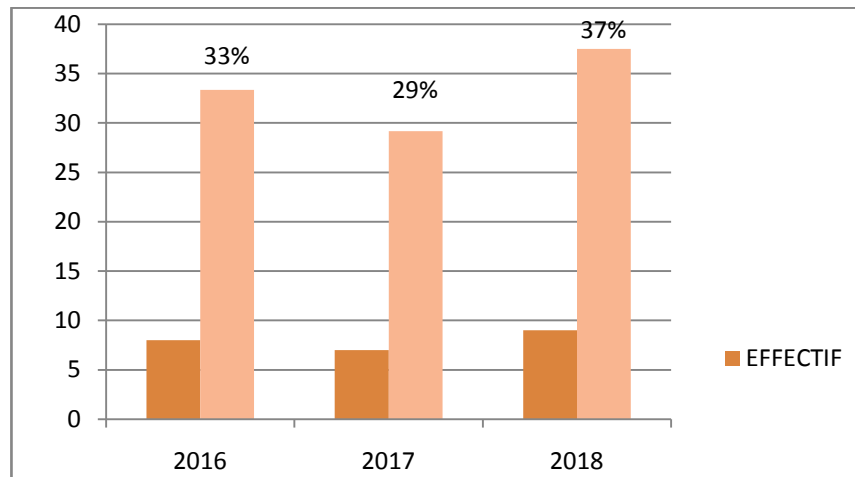


Figure 1 : Répartition des malades selon l'année de prise en charge

2. Le sexe :

Parmi les 24 patients, on a retrouvé dix-sept femmes (soit 70.84%) contre sept hommes (soit 29.16 %).

Parmi les 3 cas des tumeurs des VBIH, deux patientes de sexe féminin (soit 66.67%) contre un patient de sexe masculin (soit 33.33%).

Parmi les 9 cas des tumeurs de la VBP, deux hommes retrouvés (soit 22,23%) contre sept femmes (soit 77,77%).

Parmi 12 cas des tumeurs de la VB, on a noté huit femmes (soit 66.67%) contre quatre hommes (soit 33.33%).

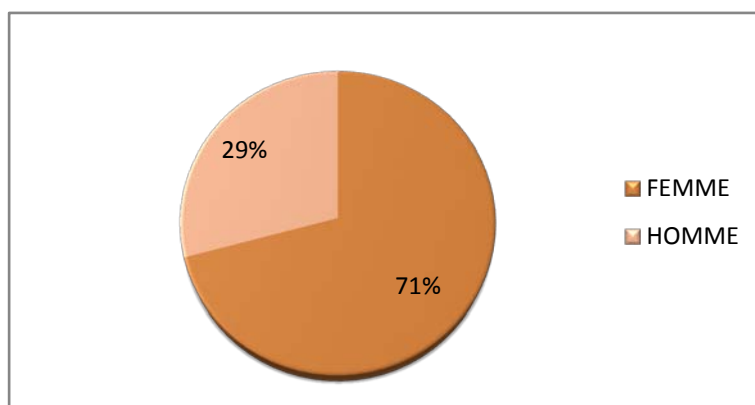


Figure 2 : répartition des patients par sexe

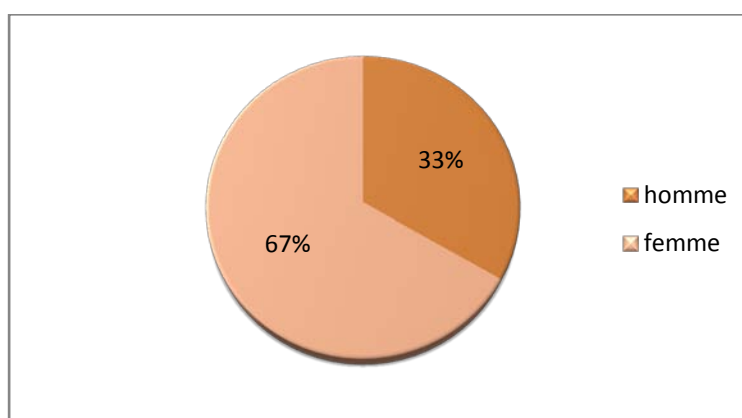


Figure 3 : répartition des patients par sexe pour tumeurs des VBIH

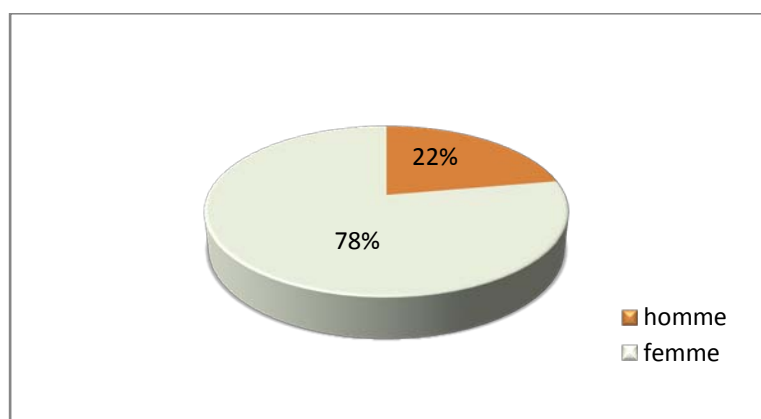


Figure 4 : répartition des patients par sexe pour les tumeurs de la VBP

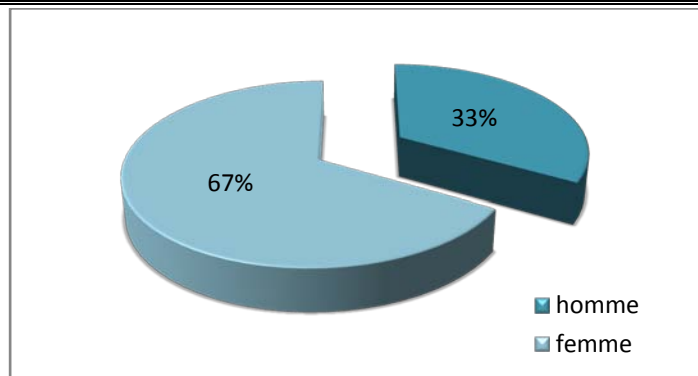


Figure 5 : répartition des patients par sexe pour les tumeurs de la vésicule biliaire

3. Age :

Parmi les 24 patients recensés dans l'étude dont l'âge était précisé, la plus grande fréquence des cancers des voies biliaires était la sixième et la septième décennie.

Dans le cancer de la VBP, l'âge moyen des hommes est de 63 ans (70-66ans) ; celui des femmes est de 65 ans (45-76ans).

Dans les cancers de la vésicule biliaire, l'âge moyen des hommes est de 64,75ans (48-75ans) ; celui des femmes est de 58.14 ans (30-72ans).

Dans les cancers des VBIH l'âge moyen des hommes est de 68ans ; celui des femmes est de 67.5 (66-69).

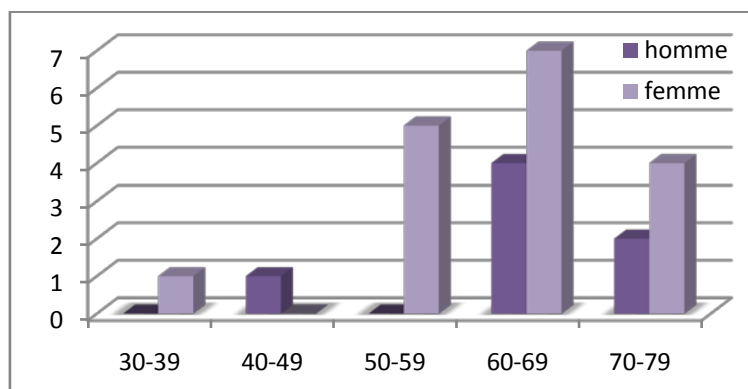


Figure 6 : Répartition par sexe et par tranche d'âge

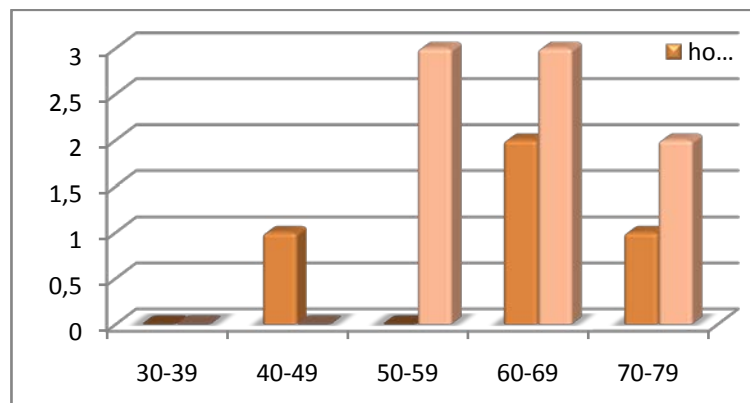
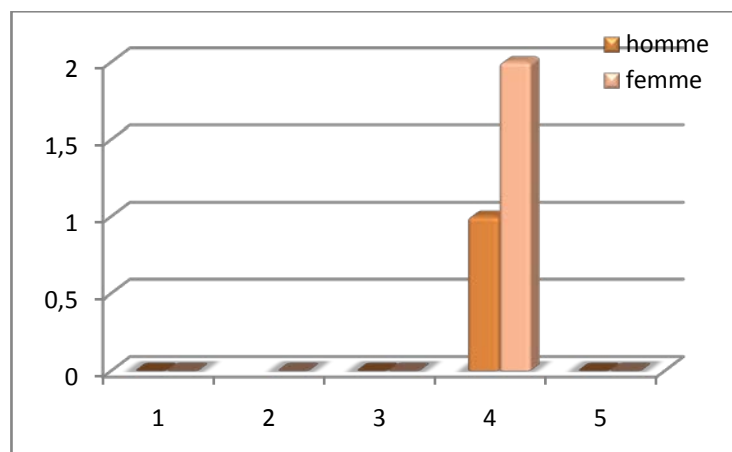
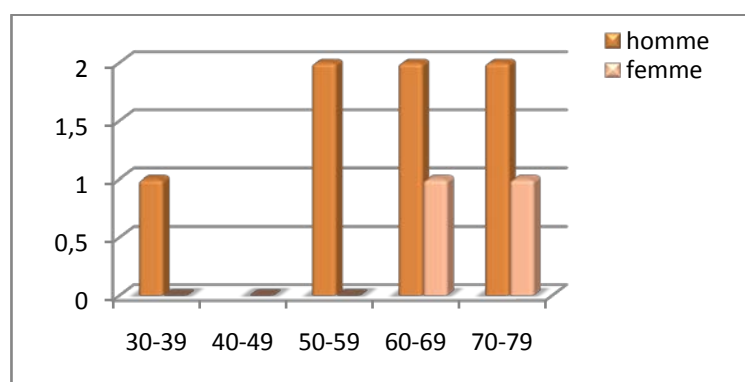


Figure 7 : Répartition par sexe et par tranche d'âge des patients porteurs du tumeur de la VB



**Figure 8 : Répartition par sexe et par tranche d'âge des patients porteurs d'une tumeur des
VBH.**



**Figure 9 : Répartition par sexe et par tranche d'âge des patients porteurs d'une tumeur de la
VBP**

II. ETUDES CLINIQUES :

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation n'a été précisé que chez 20 patients soit 83,34% avec une moyenne de 6,80mois et des extrêmes allant de 3jour à 7 mois.

75% des patients ont consultés dans les premiers 6 mois, par contre 25% des patients ont consulté après 6 mois du début de la symptomatologie.

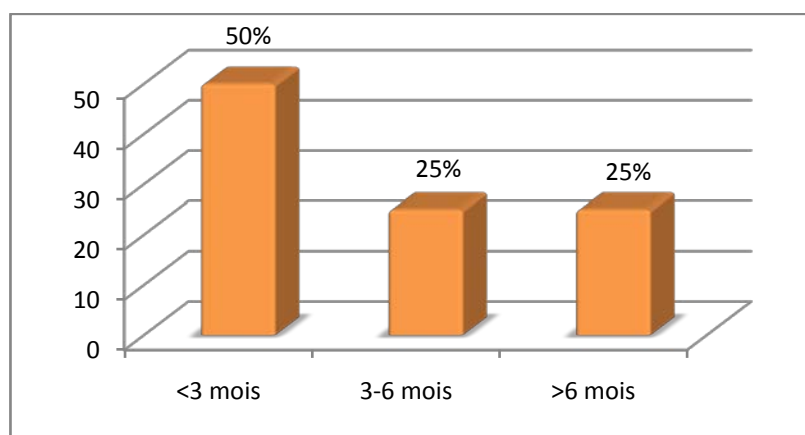


Figure 10 : Répartition des patients selon le délai de consultation

2. Antécédents :

Nous avons noté comme antécédents personnels :

- ✓ Une HTA chez 6 malades soit 25%.
- ✓ Un diabète chez 7 malades soit 29.16 %.
- ✓ Un tabagisme chronique chez 3 malades soit 12.5%.
- ✓ Une tuberculose péritonéale chez une patiente soit 4.16%.
- ✓ une rétinopathie diabétique chez une patientes soit 4.16%.
- ✓ Nous avons noté aussi l'antécédent de lithiase biliaire et de cholécystectomie chez 8 soit patients soit 33.33 %.

3. Signes fonctionnels :

- Un ictère était présent chez 18 patients soit 83.34%
 - Pour la VBP 8 malades parmi 9 soit 88.89%
 - Pour la VB 9 malades parmi 12 soit 75%
 - Pour les VBIH 1 malade parmi 3 soit 33.34%
- Les coliques hépatiques chez 21 patients (87,5%) :
 - Pour la VBP 8 malades parmi 9 soit 88.88%
 - Pour la VB 10 malades parmi 12 soit 83.34%
 - Pour les VBIH 3 malades soit 100%
- Les vomissements chez 5 patients (20,84%).
 - Pour la VBP 2 malades parmi 9 soit 22.23%
 - Pour la VB 3 malades parmi 12 soit 25%
 - Pour les VBIH 0 malades parmi 3 soit 0%
- Un prurit chez 10 patients soit (41,67%)
 - _ la VBP 6 malades parmi 9 soit 66.67%
 - _ Pour la VB 3 malades parmi 12 soit 25%
 - _ Pour les VBIH 1 malades parmi 3 soit 33.34%

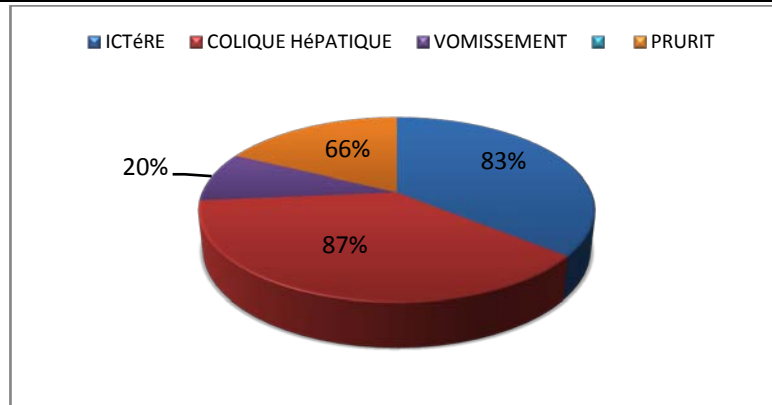


Figure 11 : les signes fonctionnels des patients porteurs d'une tumeur des voies biliaires

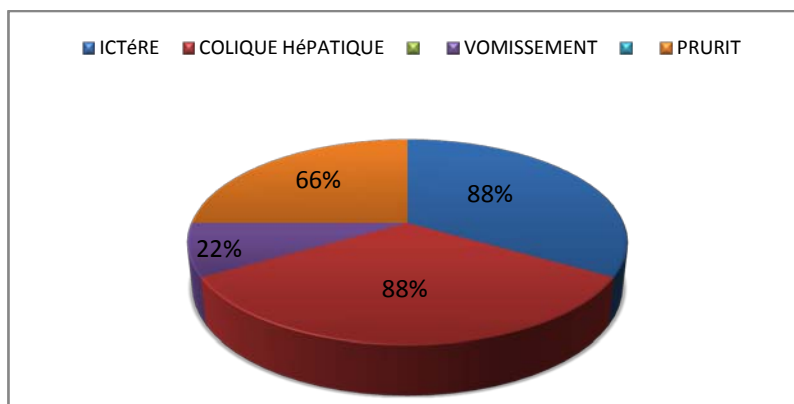


Figure 12 : les signes fonctionnels des patients porteurs d'une tumeur de la VBP

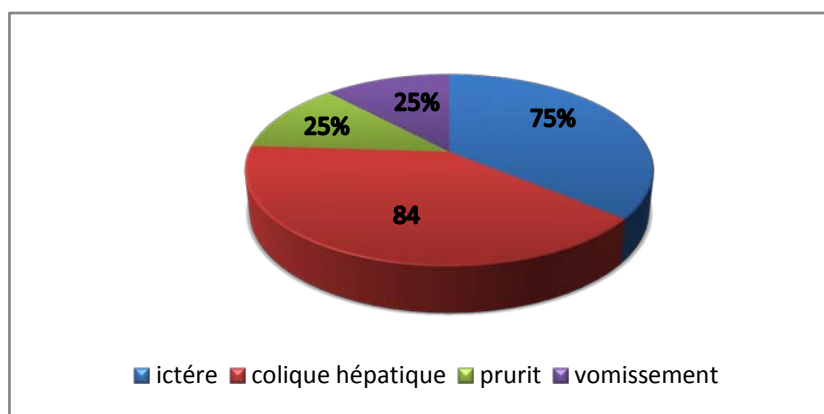


Figure 13 : les signes fonctionnels des patients porteurs d'une tumeur de la VB

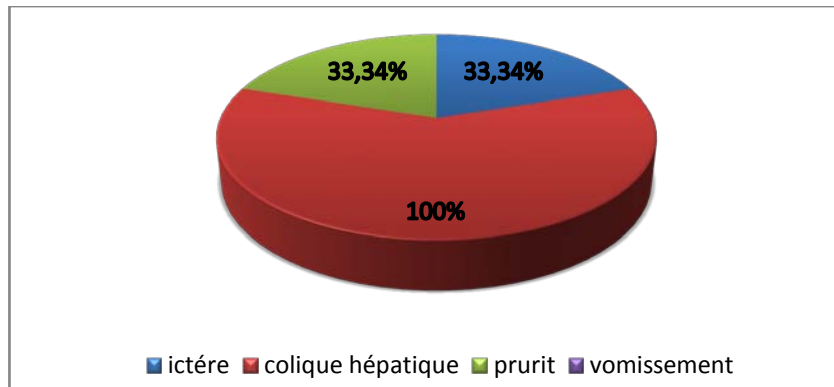


Figure 14 : les signes fonctionnels des patients porteurs d'une tumeur de la VBIH

4. Signes généraux :

Un Amaigrissement : a été retrouvé chez 14 des patients soit 58,69%.

Une fièvre a été retrouvée chez 8 patients, soit 33.34% des cas

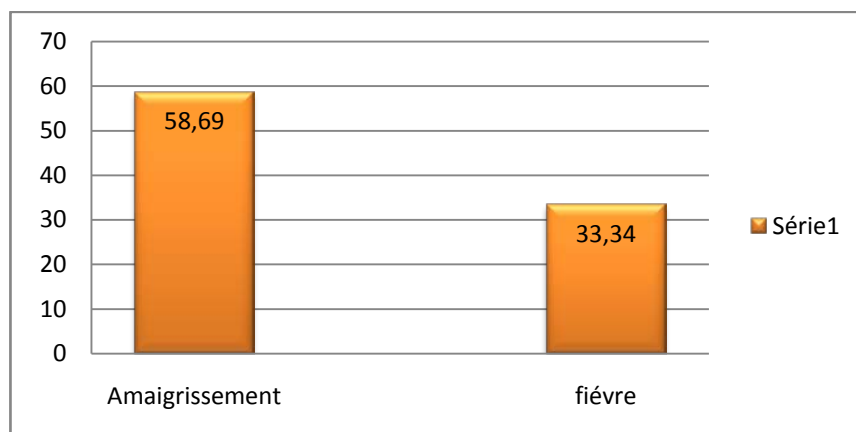


Figure 15 : les signes généraux

5. Examen clinique :

L'examen clinique a été normal chez 15 patients soit 61.5 %, Il a mis en évidence :

- une vésicule palpable chez 6 cas soit 25%.
- une hépatomégalie chez 2 cas soit 8.33%.
- une adénopathie sus claviculaire chez 1 cas soit 4.16%

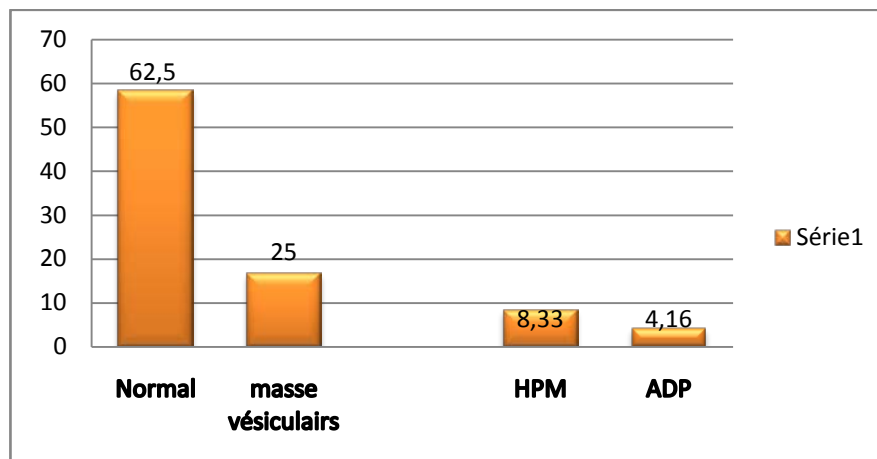


Figure 16 : les données de l'examen clinique

III. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Bilan biologique :

- La numération formule sanguine :

La numération formule sanguine était normale chez 13 cas soit 54%.

Une anémie a été retrouvée dans 25% des cas (6 patients).

Une hyperleucocytose dans 20,83% des cas (5 patients).

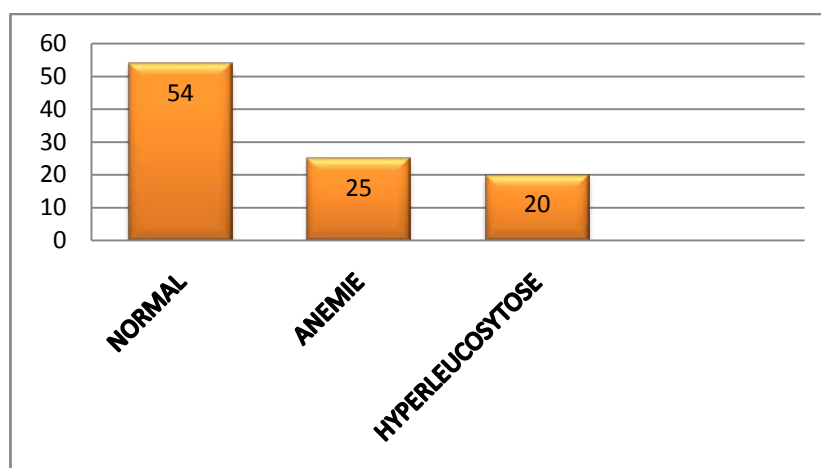


Figure 17: la numération formule sanguine de notre série

- **Syndrome de cholestase :**

Dans notre série, 17 patients présentaient un syndrome de cholestase soit (70,83%) avec un taux de bilirubine totale allant jusqu'à 25 fois la normale et une bilirubine conjugué jusqu'à 20 fois la normale.

- ❖ 2 cas de kC des VBIH parmi 3 soit 66.67%.
- ❖ 7 cas de kC de la VBP parmi 9 soit 77,77%.
- ❖ 8 cas de kC de la vésicule biliaire parmi 12 soit 66.67%.

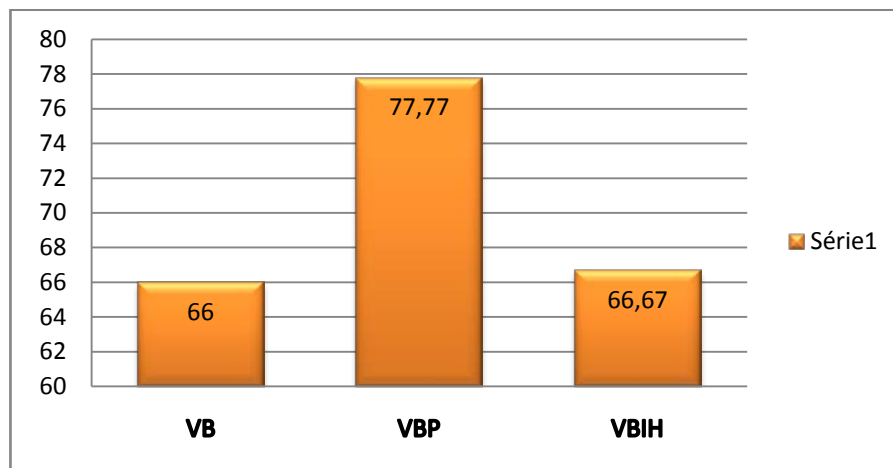


Figure 18: pourcentage des patients présentant un syndrome de cholestase selon la localisation

- **Syndrome de cytolyse :** a été retrouvé chez 14 patients dans notre série soit 58,34%.
- ❖ 2 cas de kC des VBIH parmi 3 soit 66.67%.
 - ❖ 7 cas de kC de la VBP parmi 9 soit 77,77%.
 - ❖ 5 cas de kC de la vésicule biliaire parmi 12 soit 41,67%.

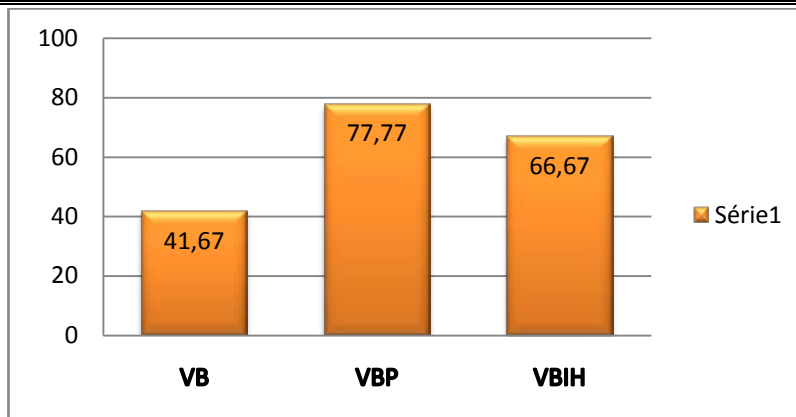


Figure 19: pourcentage des patients présentant un syndrome de cytolyse selon la localisation

- **Un trouble de coagulation** : un allongement du temps de quick a été observé

Chez :

- ❖ 1 cas de cancer des VBIH.
- ❖ 1 cas de cancer de la VBP.
- ❖ 1 cas de cancer de la vésicule biliaire.

- **Les marqueurs tumoraux** :

14 patients de notre série ont bénéficié d'un dosage de taux de CA19-9 et ACE :

- ❖ 5 Patients avaient un taux normal soit 35.71 %
- ❖ 9 patients avaient un taux élevé soit 64,29 %

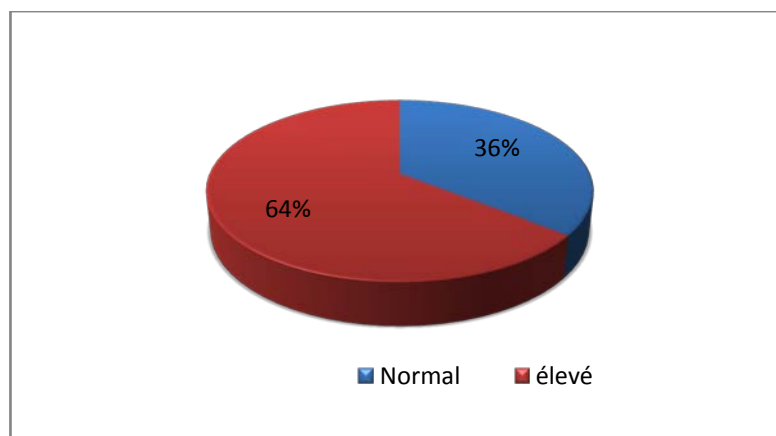


Figure 20: dosage des marqueurs tumoraux chez 14 patients de notre série

2. Bilan radiologique :

2-1 Echographie abdominale :

➤ Dans le cancer de la VBP :

L'échographie a été réalisée chez 7 patient soit 77,78 %, Elle a montré une :

- ✚ dilatation des voies biliaires : voie biliaire principale, voies biliaires intra et extra-hépatiques chez 7 patients soit 77.78 %,
- ✚ Des métastases hépatiques chez 3 patients soit 33,34%.
- ✚ Une image hypoéchogène au niveau du bas cholédoque chez 1 patient (11%),

➤ Dans les cancers de la vésicule biliaire :

L'échographie a été réalisée chez 10 patients soit 83,33%, L'échographie a permis de visualiser plus de 50% de cancers de la vésicule biliaire qui se présente sous forme d'un épaissement irrégulier d'allure tumorale de la paroi vésiculaire ou d'une vésicule multi lithiasique a contenu hétérogène évoquant un calculo-cancer.

La taille de la tumeur a été précisée chez 5 patients avec des extrêmes allant de 2.5cm à 6 cm.

Une dilatation des voies biliaires intra hépatique a été notée chez 6 patients (60%). Une dilatation de la voie biliaire principale chez 4 patients (40%). Envahissement hépatique chez 4 malades.



FIGURE 21 : image échographique montrant un épaississement d'allure tumorale du fond vésiculaire [Service de chirurgie générale HMA Marrakech]



FIGURE 22: image échographique montrant une vésicule biliaire hétérogène et mal limitée. [Service de chirurgie générale HMA Marrakech]



Figure 23 : aspect échographique d'un processus tumoral du fond de la vésicule biliaire
[Service de chirurgie générale HMA Marrakech]

➤ **Dans les cancers des VBIH :**

L'échographie a été réalisée chez les trois patients .Elle a montré :

- une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, et extra hépatiques chez tous les malades.
- Une hépatomégalie homogène chez 1 patient (11%).

2-2 Tomodensitométrie Abdominale :

➤ **Dans le cancer de la VBP :**

la TDM a été réalisé chez 6 patients soit 66.7 % Elle a montré :

- ❖ une dilatation des voies biliaires notamment la VBP, les VBIH et la VBEH chez 5 patients soit 55.56%.
- ❖ Des métastases hépatiques chez 3 patients soit 33,34%.
- ❖ une extension ganglionnaire chez 1 patient soit 11,11 %.
- ❖ Une carcinose péritonéale chez un patient soit 11,11 %.

➤ **Dans les cancers de la vésicule biliaire :**

la TDM a été réalisée chez 7 patients soit 58,34%. Elle a montré

- ❖ Un Epaissement irrégulier chez 6 malades soit 29%.
- ❖ une dilation des voies biliaires intra et extra hépatique chez 7 patients soit 58,34%.
- ❖ un envahissement hépatique chez 6 patients soit 50%.
- ❖ des adénopathies profondes chez 2 patients soit 16,67%.
- ❖ un envahissement vasculaire chez 1 patient soit 8,34%.
- ❖ Un envahissement locorégional dans 1 cas (8,34%).
- ❖ Une carcinose péritonéale chez un patient (8,34%).

– Un cas d'envahissement pancréatique

➤ **Dans les cancers des VBH :**

La tomodensitométrie a été réalisée chez deux patients, a mis en évidence :

- ❖ une masse hépatique du segment V et VI chez deux patients .
- ❖ envahissement du pédicule hépatique chez un seul patient.



Figure 24 : TDM montre une formation bourgeonnante du fond de la vésicule biliaire

[service de chirurgie générale HMA de marrakech]



Figure 25 : PROCESSUS TUMORAL DE LA VÉSICULE BILIAIRE AVEC EXTENSION AU PARENCHYME Hépatique [service de chirurgie générale HMA de Marrakech]

2-3 Bilié-IRM :

➤ Dans le cancer de la VBP :

Elle a été réalisée dans 7 cas soit 77.78% de nos patients, Elle a montré:

- ❖ Une dilatation des VBIH et VBEH chez 5 patients (71.4%).
- ❖ Une distension de la vésicule biliaire chez 4 patients (57.15%).
- ❖ Un épaissement pariétal de bas de cholédoque chez 3 patients (42%).
- ❖ Des métastases hépatiques chez 3 patients soit 42,85%.

➤ Dans les cancers de la vésicule biliaire :

Elle confirme le diagnostic de cancer de la vésicule biliaire et évalue l'extension locorégionale

Elle était réalisée chez 6 patients soit 50 %. Elle a montré :

- ❖ Une dilatation des voies biliaires a été trouvée chez 6 patients 100%.
- ❖ Une distension de la vésicule biliaire chez 5 patients (88.34%).
- ❖ un envahissement vasculaire chez 1 patient soit 8.34%.

❖ Un envahissement locorégional dans 2 cas (8,34%) :

– Un cas d'envahissement pancréatique.

– Un cas d'envahissement duodénal.

➤ Dans les cancers des VBIH :

Elle a été réalisée chez deux patients, a mis en évidence :

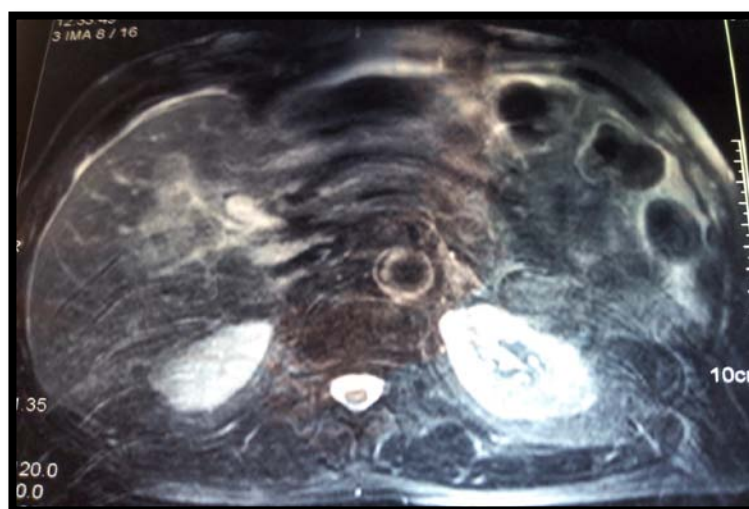
- ❖ une masse hépatique du segment V et VI.
- ❖ Une dilatation des voies biliaires intra hépatiques.
- ❖ Envahissement du pédicule hépatique.



FIGURE 26 : BILI IRM montrant une dilatation des VBP ;VBIH ; en amont d'un épaissement pariétal du bas du cholédoque qui s'étend jusqu'à la branche droite et le canal cystique.



FIGURE 27 : BILI IRM montrant une sténose du bas du cholédoque



**FIGURE 28 : IRM montre un processus lésionnel centré sur la VB infiltrant le parenchyme
hépatique de voisinage**

IV. Modalités thérapeutiques :

1. Bilan pré thérapeutique :

1.1 Bilan d'extension :

Il comprend l'échographie abdominale et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

La résecabilité a été jugée sur l'absence ou non d'envahissement artériel et des métastases ganglionnaire ou viscérale à distance.

1.2 Bilan d'opérabilité :

- ✓ Un examen clinique complet.
- ✓ Un bilan biologique :
 - Ionogramme sanguin
 - Groupage sanguin.
 - Bilan de crase.
 - Un ECG.
 - Une radiographie pulmonaire.

1.3 Opérabilité :

Dans toute la série, 17 patients ont été opérés, soit un taux d'opérabilité de 70.84%.

Sept patients n'ont pas été opérés.

- o deux malades avaient un état général très altéré avec bilan perturbé.
- o trois malades avaient une extension locorégional importante de la tumeur.
- o deux malades avaient une carcinose péritonéale.

✓ Statut nutritionnel :

On a évalué le statut nutritionnel des patients par le dosage de l'albuminémie, réalisé chez 12 patients, une hypo albuminémie a été présenté chez 3 patients.

✓ Comorbidité :

- ✚ Une HTA chez 6 malades soit 25%.
- ✚ Un diabète chez 7 malades soit 29.16 %.
- ✚ Une insuffisance rénale chez 1 malade soit 4.16%.

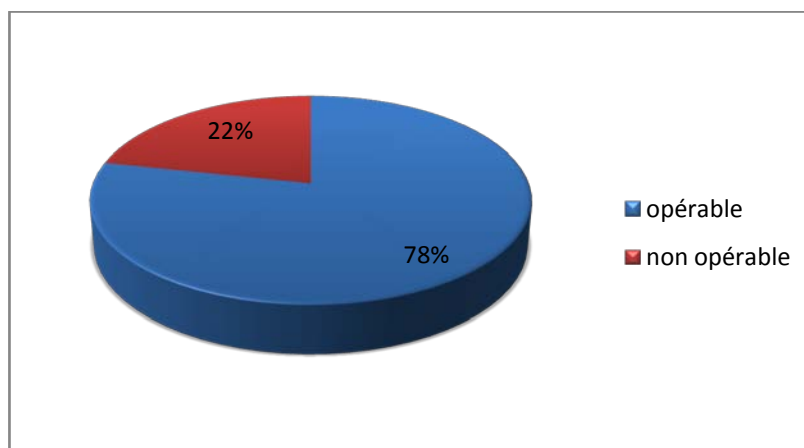


Figure 29: opérabilité

1.4 Résécabilité :

Le taux de résécabilité dans notre série était de 41,66% (10 patients).

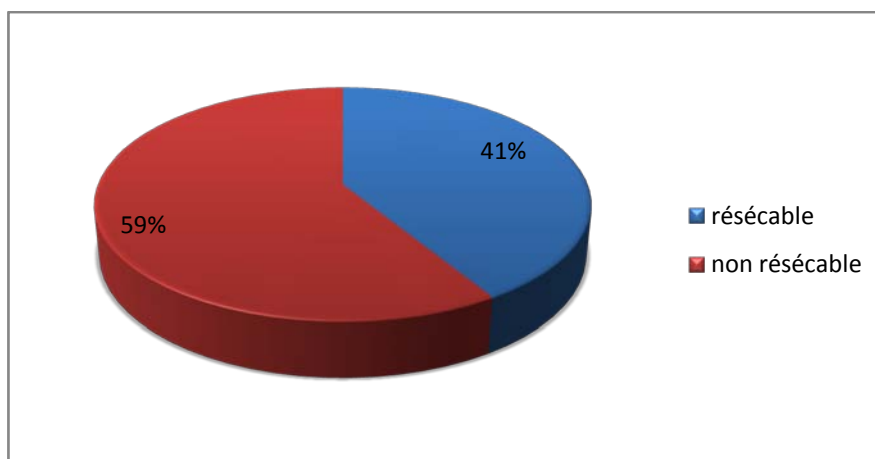


Figure 30: la Résécabilité

Tous les dossiers des patients ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire pour une décision thérapeutique.

2. Traitement médical :

En collaboration étroite avec nos collègues anesthésistes-réanimateurs, on a réalisé une évaluation de l'état général et nutritionnel de tous nos patients, afin de les préparer pour un geste chirurgical. Ainsi on a procédé à :

- ✚ L'administration de la vitamine K chez tous les patients ictériques.
- ✚ Un régime hyperprotéique chez les patients dénutris (généralement on demande aux patients de manger des aliments riches en protéides par exemple des œufs, viande hachée.
- ✚ Un traitement symptomatique du prurit et de la douleur.
- ✚ La réhydratation et l'équilibration hydro électrolytique en fonctions des résultats.
- ✚ Une antibiothérapie curative antibiothérapie par voie intraveineuse pour les patients en angiocholite : C3G, gentamicine (3mg/kg/jr), métronidazole 1,5g/jr.

3. Traitement chirurgical :

3.1 Chirurgie curative :

➤ Tumeur de la VBP :

4 Patients ont bénéficié d'une résection jugée curative soit 44.44%.

Les gestes thérapeutiques chirurgicaux réalisés sont représentés par :

- Tiers supérieur :

- ✓ Résection de la convergence biliaire, cholécystectomie et anastomose hépato-jéjunale dans un cas avec Curage ganglionnaire pédiculaire.

- ✓ Résection de la VBP avec hépatectomie droite chez un patient avec une Tm VBP type III A selon la classification de bismuth avec Curage ganglionnaire pédiculaire.
- **Tiers moyen :**
 - ✓ Résection en bloc de la vésicule biliaire et de la VBP avec anastomose hepatico-jéjunale dans un cas avec Curage ganglionnaire pédiculaire.
- **Tiers inférieur :**
 - ✓ Duodénopancréatectomie céphalique avec Curage ganglionnaire pédiculaire dans 1 cas

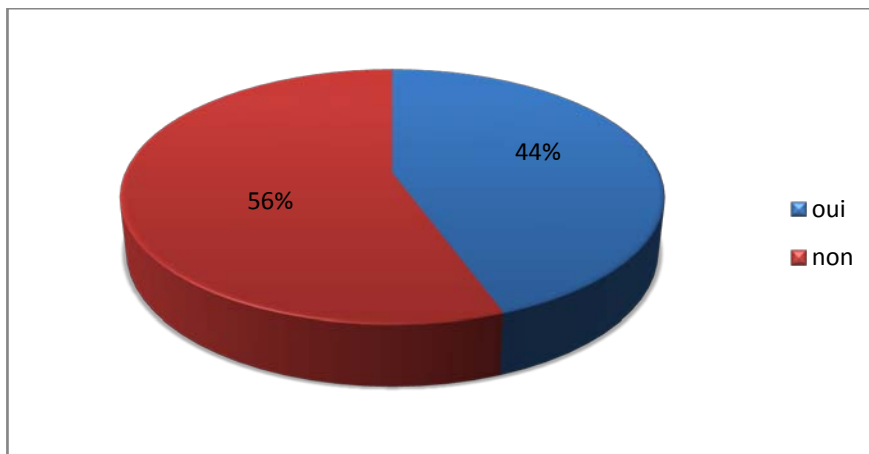


Figure 31: Les patients porteurs d'une tumeur de la VBP ayant bénéficié d'une chirurgie curative

➤ **Tumeur de la vésicule biliaire :**

5 patients ont bénéficié d'une résection jugée curative soit 41.66%.

Tous les malades ont été opérés par laparotomie sous costale droite.

Les gestes chirurgicaux réalisés sont représentés par :

- Une cholécystectomie simple chez une patiente (8,33%).

- Une cholécystectomie élargie au lit vésiculaire type Glenn chez 3 patients (25%).
- Une cholécystectomie avec bi-segmentectomies IV-V avec curage pédiculaire dans un cas (8,33%).

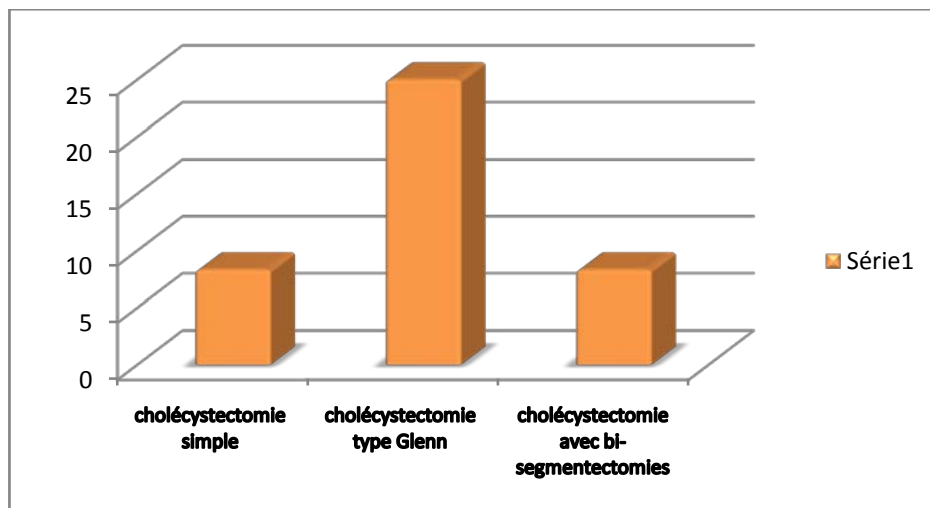


Figure 32: Répartition des patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative en fonction du geste effectué

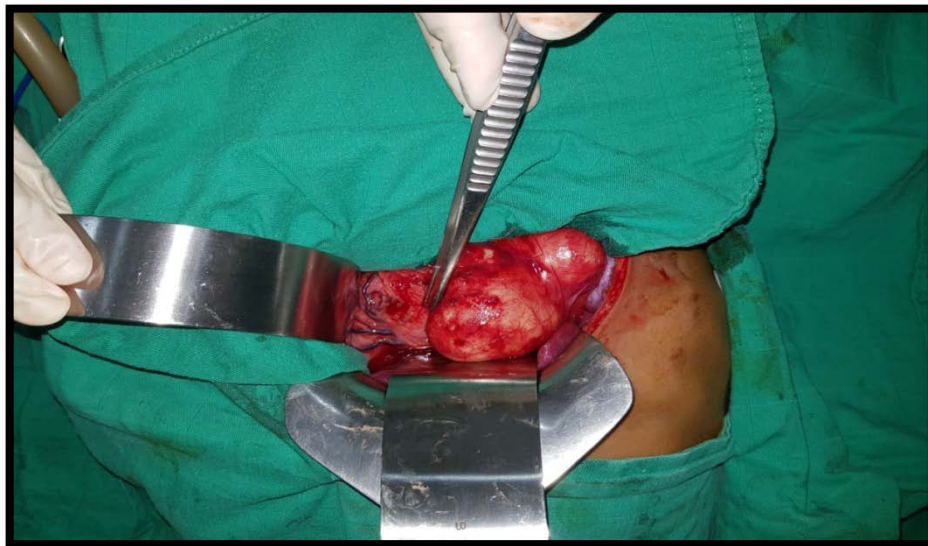


Figure 33: aspect per-opératoire d'un cancer de la vésicule biliaire



Figure 34 : pièce de cholécystectomie+lit vésiculaire+curage ganglionnaire (après une intervention type glenn

➤ **Tumeur des VBIH :**

Un patient ayant une tumeur des voies biliaires intrahépatiques a bénéficié d'une lobectomie gauche avec résection de la voie biliaire principale qui est envahie au niveau de la convergence.

3.2 Chirurgie palliative :

3 patients (12,5%) ont eu une dérivation hépatico-jéjunale, 2 patients porteurs d'une tumeur de la vésicule biliaire et 1 patients porteurs d'une tumeur de la VBP.

3.3 Chirurgie exploratrice :

Une simple laparotomie exploratrice avec biopsie a été réalisée dans 7 cas soit 29%, en raison de la présence d'un envahissement locorégional important ou d'une carcinose péritonéale.

4. Traitement endoscopique :

➤ **Tumeur de la VBP :**

2 patients ont bénéficié d'un drainage endoscopique : mise en place de prothèse plastique.

➤ **Tumeur de la vésicule biliaire :**

Deux patients ont bénéficié d'un drainage endoscopique.

Deux prothèses plastiques ont été mises en place en raison de :

- L'obstruction due à l'envahissement hépatique.
- Métastase locorégionale

5. Traitement radiologique :

 Tumeur de la VBP :

1 patient a bénéficié d'un drainage radiologique, 1 drain a été mis en place par voie percutanée sous échographie.

➤ **Tumeur de la vésicule biliaire :**

1 patient a bénéficié d'un drainage radiologique, 1 drain a été mis en place par voie percutanée sous échographie.

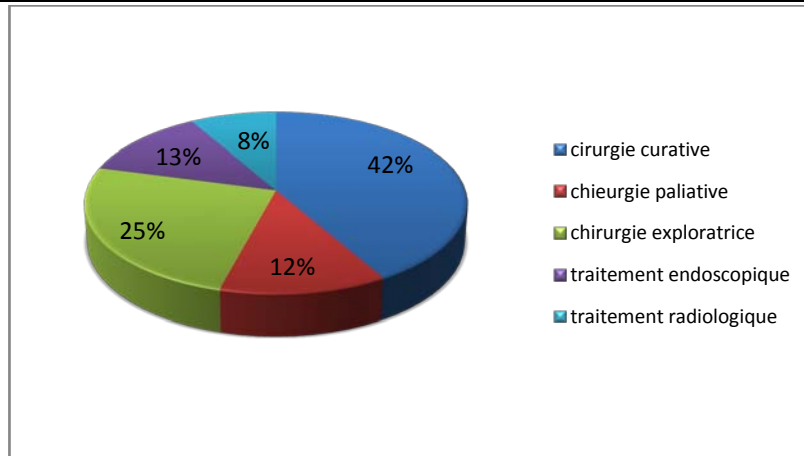


Figure 35: les différents traitements

• **Radiothérapie et chimiothérapie :**

- On a eu recours à la chimiothérapie adjuvante chez 5 patients (21%) après la chirurgie.

Ils ont eu le protocole GEMOX à base de :

- ❖ Gemcitabine.
- ❖ Oxaliplatine

- On a eu recours à la chimiothérapie néo adjuvante chez 2 malades.

Aucun des patients n'a bénéficié d'une radiothérapie.

Ces compléments ne semblent pas jouer un rôle important dans le traitement curatif de cancer des voies biliaires et restent un traitement à but essentiellement palliatif.

V. Résultats anatomopathologiques :

Notre série est constituée de 24 cas :

- 12 patients ayant une tumeur de la vésicule biliaire.
- 9 patients ayant une tumeur de la voie biliaire principale.
- 5 patients ayant une tumeur du tiers supérieur de VBP.
- 3 patients ayant une tumeur du tiers moyen de VBP.

- 1 patient ayant une tumeur du tiers inférieur de VBP.
- 3 patients ayant une tumeur des voies biliaires intrahépatiques.

L'examen anatomopathologique de la tumeur et/ou des adénopathies est réalisés chez tous les patients opérés et qui ont bénéficié de résections, les résultats ont été recueillis dans 10 cas, et sont revenus en faveur d'un adénocarcinome dans 9 cas soit 90%, et 1 cas de carcinome épidermoïde 10%.

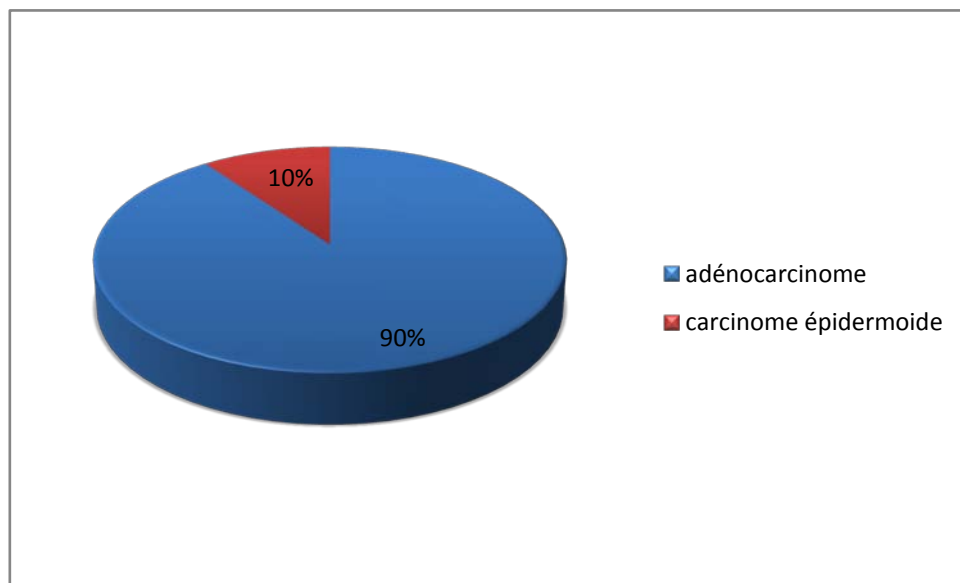


Figure 36: type histologique

Le degré de différenciation tumorale a été précisé sur les comptes rendus anatomopathologiques dans 9 cas.

- Adénocarcinome bien différencié : 4 cas (44,44%)
- Adénocarcinome moyennement différencié : 3 cas (33.33%)
- Adénocarcinome peu différencié : 2 cas (22.22%).

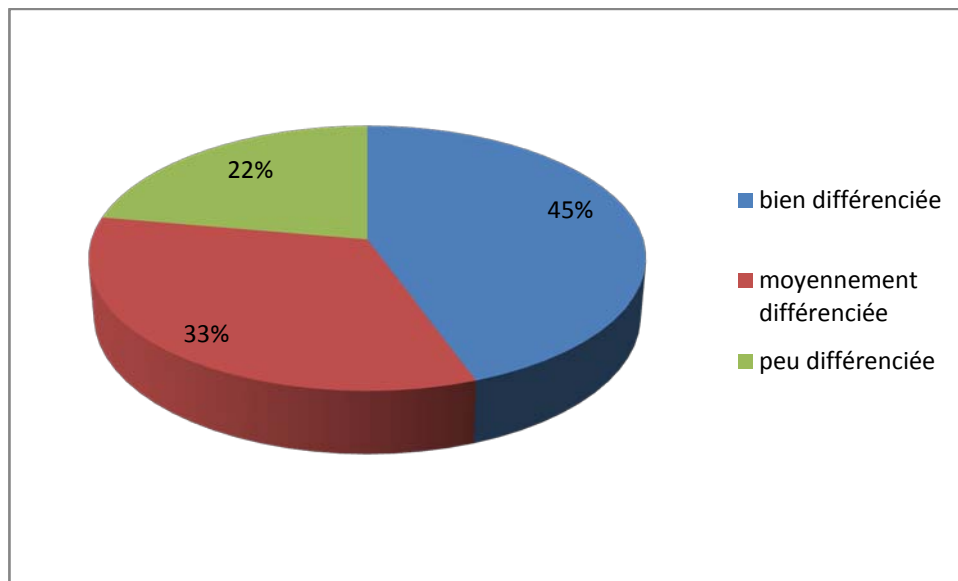


Figure 37: différenciation tumorale

La classification TNM obtenue grâce aux examens paracliniques et/ou l'intervention chirurgicale a permis de définir les stades évolutifs suivants :

➤ **La VBP :**

- ✓ T2N0M0 : 2cas ==> stade I B
- ✓ T3N0M0 : 1cas ==> stade II A
- ✓ T4N0M0 : 1cas ==> stade IV A
- ✓ T4N1M0 : 1cas ==> stade IV

➤ **La vésicule biliaire :**

- ✓ T1N0M0 : 2 cas ==> stade I A
- ✓ T2N0M0 : 3 cas ==> stade I B
- ✓ T3N1M0 : 1 cas ==> stade II B
- ✓ T4N1M0 : 1 cas ==> stade III

➤ Les VBIH :

- ✓ T2N0M0 : 1 cas ==> stade II

VI. L'évolution :

1. Résultats immédiats :

➤ Mortalité opératoire :

Elle est définie comme le pourcentage de décès survenus dans le mois suivant l'intervention ou au cours de la même hospitalisation.

Un décès a été trouvé sur les dossiers.

➤ Morbidité :

Les suites opératoires immédiates étaient simples dans la quasi-totalité des cas.

- ✓ Un patient opéré pour tumeurs du tiers supérieur de la VBP a présenté une péritonite 4 jours après l'acte chirurgical suite à un lâchage de l'anastomose ; le patient a bénéficié d'un drainage ; et l'évolution a été marquée par décès dans un tableau de choc septique.
- ✓ Un patient opéré pour une tumeur de la vésicule biliaire a présenté une pancréatite stade A après 1 mois.
- ✓ Une infection de la paroi chez un malade opéré pour tumeur de la vésicule biliaire.

La moyenne du séjour hospitalier après la chirurgie a été de 12 jours avec des extrêmes allant de 06 à 15 jours.

2. Suites à long terme :

Nous avons un suivi pour 10 patients, 14 ont été perdus de vue.

Pour les 10 patients, l'évolution a été marquée par :

- Chez 2 patients : un décès est survenu entre 6 et 11 mois, les 2 ont présenté des métastases hépatiques et une carcinose péritonéale.
- Chez le reste :
 - o une évolution sans récurrence dans 5 cas, pour les tumeurs de la VB.
 - o la survenue de métastases hépatiques dans 2 cas,
 - o une carcinose péritonéale dans 1 cas.

3. LA SURVIE

Pour les 10 patients dont on dispose du suivi, la mortalité n'a pu être définie que chez 8 malades. Les autres ont été perdus de vue. La survie médiane était de 17 mois, avec des extrêmes allant de 6 mois à 36 mois.



Discussion

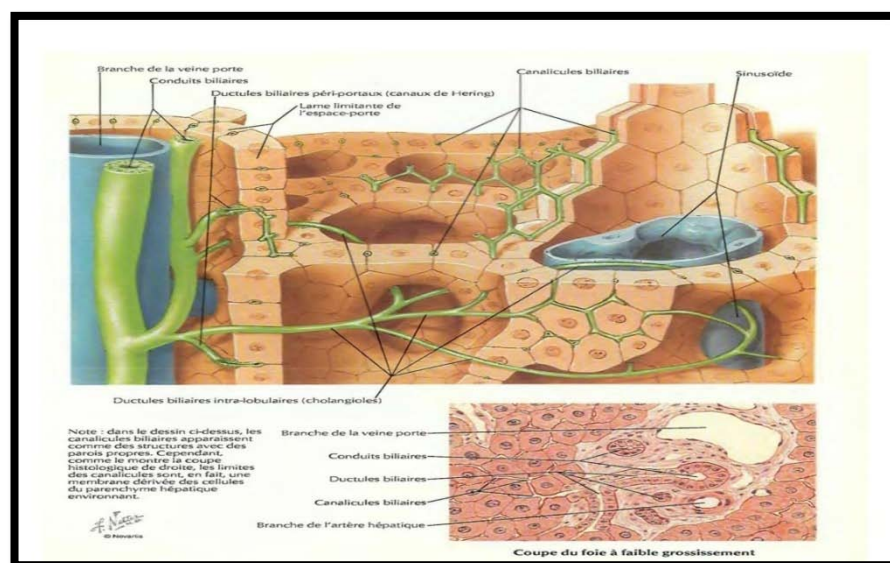


I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Voies biliaires intra-hépatiques : [3]

Les voies biliaires ont leur origine dans des canalicules intra lobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans les canaux périlobulaires placés dans les fissures périlobulaires. Les canaux périlobulaires sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes en formant des conduits plus volumineux.

A partir des espaces portes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau de l'artère hépatique et de la veine porte. En général, la situation du conduit biliaire dans les gaines glissoniennes est épiportale, c'est -à- dire qu'il longe la face supérieure de la ramification porte. A mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils se réunissent les uns aux autres, et finalement se résument dans le fond du sillon transverse en deux canaux, l'un droit, l'autre, gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique.



2. Voies biliaires extra-hépatiques : [4]

Les voies biliaires extra hépatiques sont disposées sur trois niveaux, plus ou moins imbriqués topographiquement en position anatomique et au contraire, déployés dans le sens cranio-caudal en position opératoire, ce qui en facilite singulièrement l'exploration et l'abord chirurgical :

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

a) Niveau supérieur : convergence biliaire dans la plaque hilaire :

Les territoires hépatiques biliaires du foie droit et du foie gauche sont drainés respectivement par un conduit hépatique correspondant, sans contracter d'anastomose segmentaire :

- Le conduit hépatique droit résulte de la confluence du conduit paramédian qui draine les segments V et VII et du conduit latéral qui draine les secteurs distaux VI et VII en décrivant une spirale, en arrière du conduit précédent, la courbe de Hjortsjo.
- Le conduit hépatique gauche représente un tronc commun qui réunit les conduits des segments II et III. Sur ce tronc vont converger, presque à angle droit, les conduits venus des segments I et IV.

La réunion des conduits hépatique droit et gauche se fait dans le hile du foie et constitue le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire.

La convergence biliaire est entourée de la gaine glissonienne dont l'épaississement, au niveau du hile hépatique, forme la plaque portale, sous la face inférieure ou viscérale du foie. La convergence biliaire est ici l'élément le plus antérieur, dans l'espace virtuel constitué par la plaque portale qui apparaît lorsqu'on a récliné le segment IV du foie, vers le haut.

b) Niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :

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

b.1 Voie biliaire accessoire :

Elle comprend la vésicule biliaire et le conduit cystique.

b.2. Vésicule biliaire :

Réservoir musculo-membraneux, la vésicule biliaire est appliquée à la face inférieure ou viscérale du foie, à la limite des foies droit et gauche, dans une fossette dont elle est séparée par un espace cellulaire plus ou moins lâche, traversé par des veines et qui constitue un plan de clivage. Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, la vésicule biliaire a une morphologie très variable. On lui distingue trois portions.

Le fond vésiculaire répond à l'échancrure cystique du bord inférieur du foie.

Entièrement péritonisé, il correspond, dans la région de l'hypochondre droit, à l'angle délimité par le rebord chondro-costal droit et le bord droit du muscle droit de l'abdomen revêtu par le péritoine pariétal antérieur.

- le corps vésiculaire est orienté d'avant en arrière et de dehors en dedans ; à son niveau, la capsule de Glisson du foie est épaissie en une plaque vésiculaire, qui se prolonge directement, en dedans, avec la plaque hilaire.
- le bord gauche de la portion sus-hépatique de la veine cave inférieure et le milieu de la fossette cystique constituent les deux repères qui délimitent la scissure principale du foie.
- La face inférieure du corps est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine viscéral, avec la portion droite du colon transverse, l'angle supérieur du duodénum et la partie descendante du duodénum.
- Le col forme la partie la plus postérieure et la plus étroite de cet organe. Il présente une disposition en siphon en se dirigeant en avant et en bas.

- Le col de la vésicule biliaire peut être uni au duodénum ou au colon par un prolongement du petit omentum formant le ligament cystico-colique ou le ligament cystico-duodenal.
- La section de cette formation permet la mobilisation du col vésiculaire et la dissection du conduit cystique.

b.3. Conduit cystique :

Il prolonge le col vésiculaire, en faisant avec le bassinet un angle ouvert en dedans. De longueur variable, entre 20 et 50 mm, il se dirige en bas et en dedans pour rejoindre le conduit hépatique commun. Le diamètre est de 4 mm environ. Les modalités d'abouchement du conduit cystique sont très variables puis qu'il peut se jeter dans la voie biliaire principale n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Le plus souvent, le conduit cystique forme un angle avec la voie biliaire principale. Parfois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus ou moins long, l'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux conduits.

b.4. Voie biliaire principale :

Elle est constituée de deux segments canaux :

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

Le conduit cholédoque est constitué de la fusion des conduits cystiques et hépatiques communs. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

Le trajet de la voie biliaire principale, est oblique en bas, à droite et en arrière, formant une courbe à concavité antérieure et droite. La voie biliaire principale se projette radiologiquement à droite du bord droit de la colonne vertébrale, de la onzième vertèbre

thoracique jusqu'à la troisième vertèbre lombaire, en avant des processus costiformes. La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 et 100 mm, son diamètre est d'environ 5 mm et augmente légèrement avec l'âge.

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

Le conduit hépatique commun et la portion initiale du conduit cholédoque sont plus ou moins visibles en fonction de l'infiltration graisseuse, sous le feuillet ventral du ligament hépato-duodéal qui contient les éléments du pédicule hépatique.

A l'intérieur du ligament hépato-duodéal la voie biliaire principale descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte.

L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieure et gauche du tronc porte, est située en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire. La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire, mais dans 13% des cas, ce croisement se fait en avant. Les courants lymphatiques juxta biliaires longent le cholédoque; parmi ces éléments les plus constants, figure le nœud rétrocholédocien (nœud du confluent biliaire inférieur).

Cette portion pédiculaire du conduit hépatique commun et surtout du conduit cholédoque est le site de repérage et de l'isolement des éléments biliaires, après incision longitudinale de la séreuse péritonéale. C'est toujours à l'intérieur des feuillets péritonéaux de la partie droite et antérieure du ligament hépato-duodéal que sont logés le col vésiculaire et le conduit cystique. Entre ces deux éléments et le conduit hépatique commun se place le

pédicule vasculo-nerveux de la vésicule biliaire ; on l'expose et on le dissèque en attirant en dehors le corps et le col de la vésicule : ainsi on fait apparaître chirurgicalement le triangle de la cholécystectomie.

C'est devant ce triangle que passe l'artère cystique, dans sa variété longue prébiliaire. En avant du col vésiculaire, on découvre le nœud lymphatique cystique de Mascagni. Après exposition du triangle et incision péritonéale, tous les éléments du pédicule cystique doivent être identifiés avec soin avant d'être liés et sectionnés, la voie biliaire accessoire représentant le véritable fil conducteur chirurgical vers la voie biliaire principale. Par l'intermédiaire du feuillet péritonéal du ligament hépato-duodénal, les voies biliaires entrent en rapport avec les espaces péritonéaux sous-hépatiques, virtuels en position anatomique, plus ou moins largement exposés en position opératoire.

Niveau inférieur :

La voie biliaire principale, d'une longueur de 40 mm à 60 mm, continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétropéritonéale :

- ❖ Portion rétro duodénale : Sur 10 à 25 mm, le cholédoque vient croiser la face dorsale de la partie supérieure du duodénum fixe, qui masque le bord inférieur du triangle inter-porto-cholédocien. Le conduit biliaire est croisé par l'artère supraduodénale et, dans un cas sur cinq, par l'artère gastro-duodénale. Cette même artère atteint le bord gauche du cholédoque dans un cas sur trois.
- ❖ Portion pancréatique : D'une longueur de 20 mm environ, le cholédoque est au contact de la face postérieure de la tête du pancréas soit dans une gouttière plus ou moins fermée par une lamelle glandulaire, soit dans un véritable tunnel intra glandulaire. Son trajet est croisé, en arrière, par les arcades artérielles et veineuses duodénopancréatiques postérieures ainsi que par les courants lymphatiques et les

nœuds pancréatico-duodénaux postérieurs. A l'intérieur du pancréas, passe transversalement en avant du cholédoque le conduit pancréatique accessoire.

Le décollement duodéno-pancréatique ou manœuvre de Kocher, précédé de la mobilisation du côlon transverse et de son méso, permet d'examiner le cholédoque et de le mobiliser par rapport à la face antérieure de la veine cave inférieure qui, à ce niveau, reçoit les veines rénales.

Le cholédoque pénètre dans la partie descendante du duodénum à travers une fenêtre de la tunique musculieuse, ouverte dans le secteur médio-dorsal de la lumière, dans la configuration la plus fréquente au niveau de la partie moyenne de la deuxième portion duodénale.

- ❖ Portion intraduodénale (ou intramurale) : Il descend obliquement, sur 10 à 15 mm environ, à travers les tuniques de la paroi duodénale, en formant avec le conduit pancréatique, ou conduit de Wirsung, un conduit commun (85 % des cas). Ce conduit hépato-pancréatique débouche au sommet de la papille duodénale majeure, ou grande caroncule, surmontée par un pli horizontal qui la masque partiellement. L'ampoule hépato-pancréatique, ou ampoule de Vater, dilatation distale du conduit hépato pancréatique, est inconstante. La longueur du conduit commun est variable. Exceptionnellement, il est très long, la réunion du conduit cholédoque et du conduit pancréatique se faisant dans le pancréas.

Après duodénotomie, le repérage opératoire de la papille est souvent délicat. Seule l'issue de liquide bilieux peut conduire sur la papille dont la saillie manque dans près de la moitié des cas. Pour éviter une blessure du conduit pancréatique, la section de l'orifice papillaire doit se faire dans le secteur dorso-latéral. Les deux conduits cholédoque et pancréatique, de même que le conduit commun, possèdent chacun un appareil sphinctérien

qui constitue un complexe sphinctérien (sphincter d'Oddi ou muscle sphincter de l'ampoule hépato pancréatique).

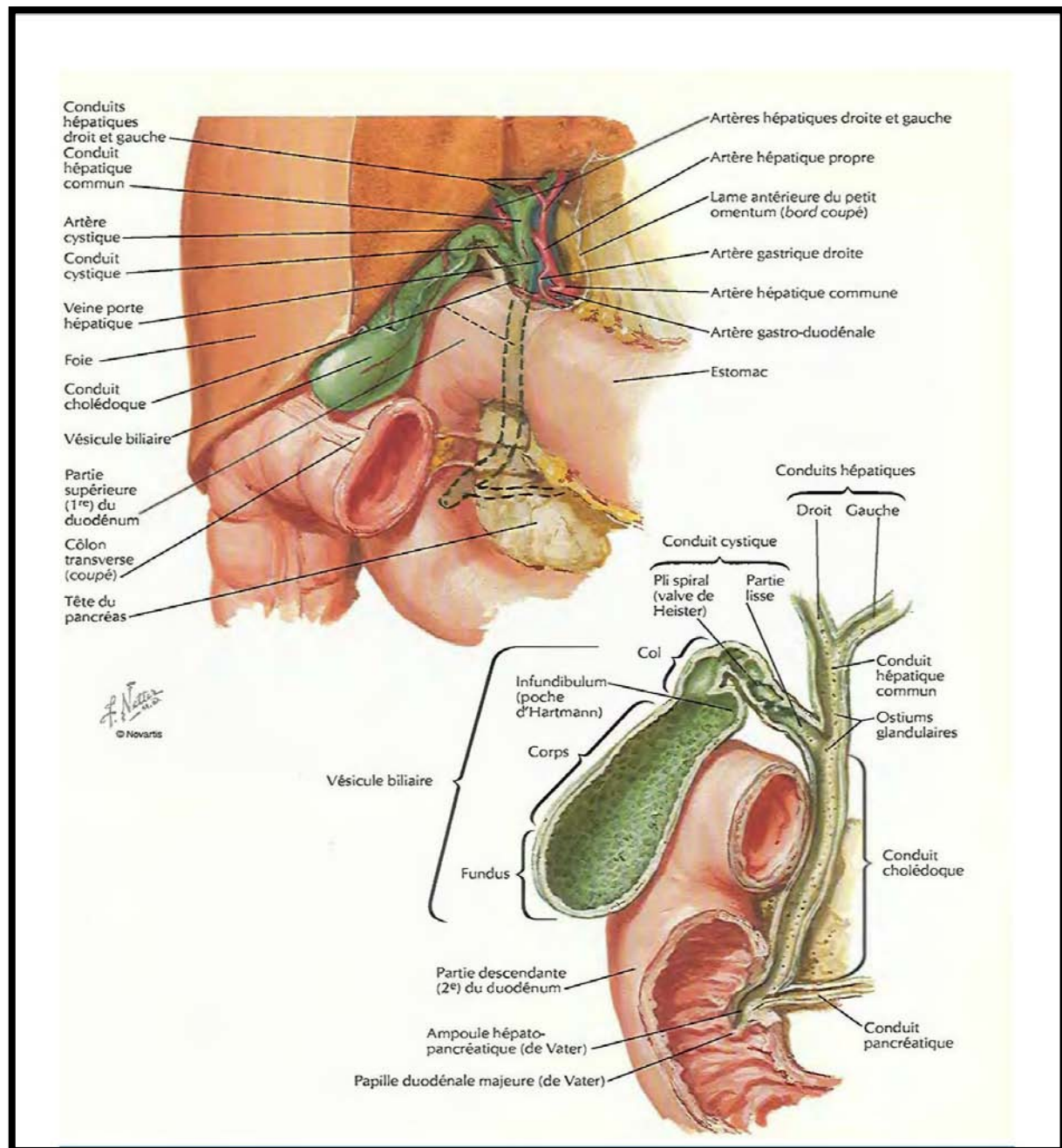


Figure 39 : les conduits biliaires extrahépatiques et la vésicule biliaire [5]

3. Vascularisation et innervation des voies biliaires :[3,4]

3.1 Vascularisation artérielle :

La voie biliaire principale possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en un réseau épicholédocien :

A partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastro-duodénale, au moment de son passage en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque.

A partir d'artérioles venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel, existe un réseau intramural et un réseau sous muqueux, créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante. Ce réseau collatéral superficiel s'anastomose avec l'artère hépatique droite et avec les artères pancréatico-duodénales inférieures, ce qui contribue à constituer une voie anastomotique entre la vascularisation artérielle du pancréas et celle du foie.

La voie biliaire accessoire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui, au niveau du col de la vésicule, se divise en deux branches droite et gauche.

3.2 Vascularisation veineuse :

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique ; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade parabiliaire.

Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade parabiliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire.

Ce réseau parabiliaire, voie de dérivation possible en cas de thrombose portale, contribue à réunir les veines pancréatico-duodénales et la veine gastrique droite ou veine coronaire stomacique.

3.3 Drainage lymphatique :

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. A partir d'un riche réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre N.

Quelques-uns des vaisseaux efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire. La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud de l'hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodéal.

Les lymphatiques de la voie biliaire principale comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable attendant à tous les niveaux des voies biliaires extra-hépatiques ; en particulier, le nœud de l'hiatus sur le bord libre de l'hiatus de Winslow en arrière du cholédoque qu'il peut comprimer en cas d'envahissement.

Les courants du pédicule hépatique reçoivent des afférents venants du foie. Ils font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques en passant derrière la tête du pancréas, pour aboutir dans les troncs d'origine du conduit thoracique.

3.4 Innervation :

L'innervation sympathique, comme l'innervation parasympathique, dépendent du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf phrénique droit : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépato-biliaires.

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

4. Variations des voies biliaires : [10]

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 jetant ensemble dans le canal gauche (18%).
- ❖ Le canal droit postérieur, pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure en décrivant la courbe de Hjortsjo. Il est dit en position : épiportale. Dans 17% des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte en 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 convergence étagée.
- ❖ Les anomalies du canal gauche sont plus rares : il peut être court, voire inexistant. Le canal droit peut se jeter plus ou 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 ou moins haut sur le canal droit

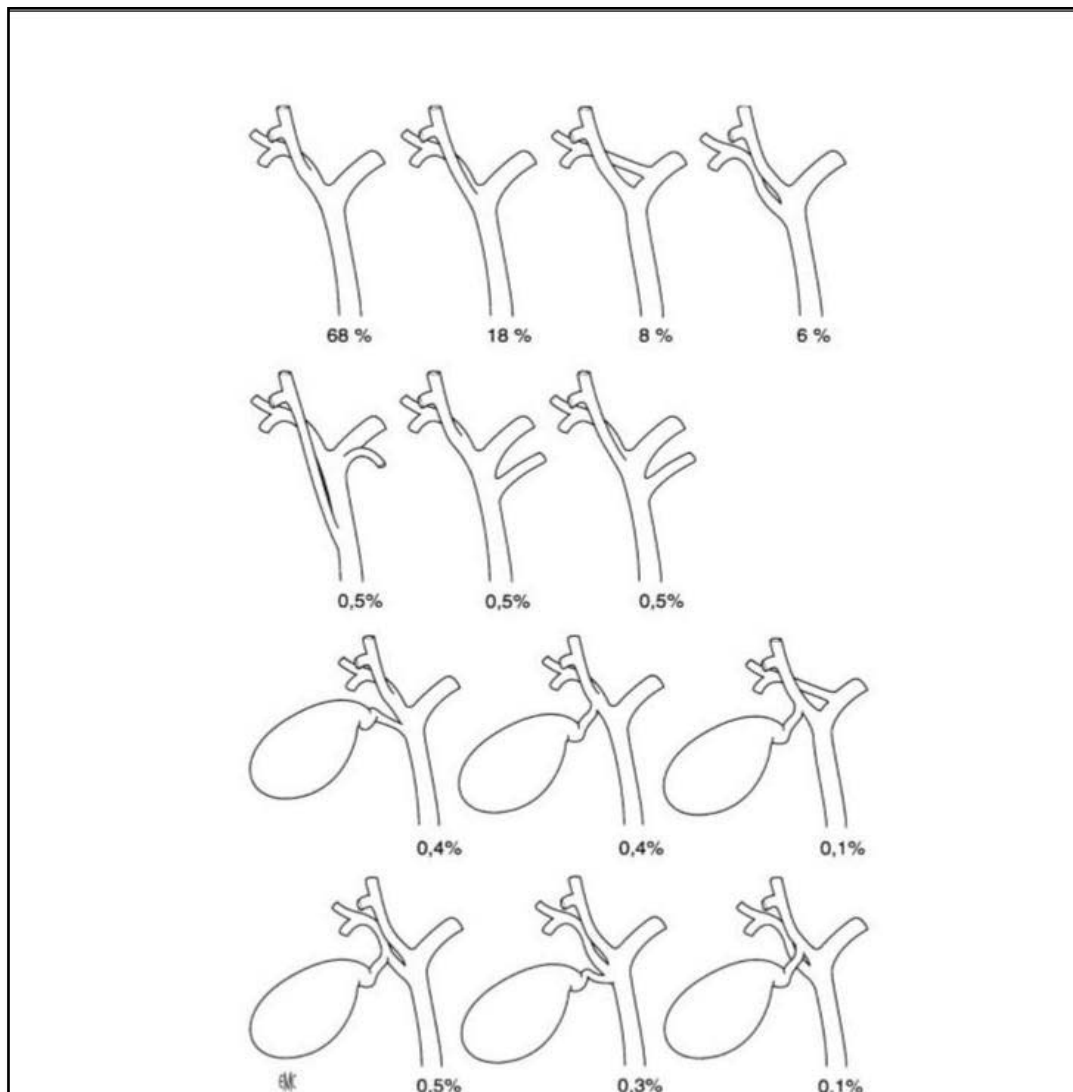


Figure 40 : Variations anatomiques des canaux biliaires.

Les variations anatomiques de l'arbre biliaire doivent être très bien connues par le chirurgien. L'anatomie exacte de l'arbre biliaire ainsi que la vascularisation des voies biliaires d'un patient porteur d'une tumeur des voies biliaires candidat à une chirurgie doit être très bien connue sur les examens morphologiques préopératoires avant toute chirurgie.

II. Rappel anatomo-pathologique

1. Rappel histologique :

➤ la vésicule biliaire :

La paroi vésiculaire est formée, comme l'ensemble du tube digestif, d'une muqueuse, d'une musculature et d'une séreuse. La lumière du col est tapissée par une muqueuse qui dessine des logettes plus ou moins profondes. La lumière du col et de l'origine du cystique sont barrées par des replis ou valvules vésiculaires de Heister. La muqueuse est faite de villosités ou de lames sinueuses de hauteur variable, séparées les unes des autres par des dépressions ou sinus de Rokintansky-Aschoff . Les villosités ont des axes conjonctifs lâches, bien vascularisés, pauvres en lymphocytes et plasmocytes. Il n'y a pas de musculature-muqueuse, donc il n'y a pas de barrière entre épithélium et chorion. et dans la zone d'accolement au foie, on note une absence de séreuse voire une incrustation de la paroi vésiculaire dans le foie. L'épithélium est une simple couche de cellules cylindriques étroites et hautes à surface bombée avec microvillosités peu nombreuses [9].

➤ Les autres voies biliaires :

Les canaux hépatique ; cystique et cholédoque possèdent une même structure :

- ✚ Un épithélium prismatic + fibres élastiques
- ✚ Tunique conjonctive autour.
- ✚ A l'extrémité du cholédoque un muscle lisse circulaire forme le sphincter d'ODDI.

2. Aspect macroscopique :

➤ Le cancer vésiculaire :

Les cancers vésiculaires se présentent le plus souvent sous une forme diffuse (60% des cas) ou plus rarement localisée touchant alors avec une même fréquence le fond, le corps ou le collet vésiculaire. On distingue une forme polyploïde réalisant une masse sessile friable à la surface de la muqueuse et une forme infiltrant, plus fréquente, se présentant comme un épaississement localisé ou diffus de la paroi vésiculaire, pouvant prendre un aspect comparable à celui d'une cholécystite. Les cancers évolués s'étendent dans le parenchyme hépatique et forment une masse tumorale centrée sur la vésicule. Les cancers superficiels ne sont pas visibles et sont découverts fortuitement sur l'examen histologique d'une vésicule biliaire opérée le plus souvent pour une lithiase vésiculaire symptomatique [142].

➤ Les cholangiocarcinomes :

Les cholangiocarcinomes se présentent sous 3 formes :

- ✓ les tumeurs nodulaires, provenant plutôt des canaux biliaires périphériques et se développant par invasion directe du parenchyme hépatique adjacent .
- ✓ les tumeurs à infiltration péricanalaire, qui trouvent leur origine dans le canal hépatique principal .
- ✓ les tumeurs à croissance intracanalalaire, les plus rares, qui restent le plus souvent confinées à l'intérieur des voies biliaires et n'en franchissent que rarement la paroi.

➤ Carcinome des voies biliaires extra-hépatiques.

La tumeur peut se présenter comme un polype, une sténose, ou bien un épaississement relativement diffus de la voie biliaire, ce qui peut être difficile à distinguer d'une cholangite sclérosante primitive.

Les lésions associées concernent les malformations congénitales, et notamment le kyste cholédocien.

3. Aspect microscopique :

➤ Le cancer vésiculaire :

La grande majorité des cancers de la vésicule biliaire sont des adénocarcinomes (85% des cas) le plus souvent bien différenciés. Les autres types d'adénocarcinomes sont plus rares

- ✓ l'adénocarcinome papillaire caractérisé par un développement endovésiculaire avec une infiltration en profondeur tardive, de meilleur pronostic que les formes d'emblée infiltrantes, – l'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) caractérisé par une mucosécrétion importante, majorant artificiellement le volume tumoral, – l'adénocarcinome à cellules indépendantes, de mauvais pronostic.
- ✓ l'adénocarcinome à cellules claires dont le diagnostic différentiel avec une métastase d'un carcinome rénal est parfois difficile.
- ✓ l'adénocarcinome de type intestinal ressemblant à un adénocarcinome rectal. Les autres formes histologiques sont plus rares : – les carcinomes indifférenciés ou anaplasiques – les carcinomes épidermoïdes .
- ✓ les carcinomes endocrine. Quelques lymphomes primitifs ont été décrits ainsi que des sarcomes de Kaposi chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise. Enfin, la vésicule biliaire peut être le siège de métastases de cancer du sein, du poumon, de l'œsophage et de mélanome [142].

➤ Les cholangiocarcinomes :

Les CC sont des adénocarcinomes de différenciation variée, d'architecture tubulaire, acineuse ou papillaire. L'architecture tumorale varie selon les types macroscopiques. Les tumeurs bien ou modérément différenciées sont composées de cellules tumorales volontiers

de taille petite à moyenne, cubiques ou cylindriques. Le noyau est petit, peu nucléolé, comparé aux carcinomes hépatocellulaires.

- ✓ Les CC exophytiques sont des tumeurs relativement hétérogènes, d'autant qu'elles sont de grande taille. Ainsi, le centre de la tumeur est généralement plus scléreux, hypocellulaire. En périphérie de la tumeur, les espaces portes peuvent être incorporés au sein de la prolifération tumorale. Les CC sont des tumeurs agressives montrant des embolies tumorales endoportales et des engainements périnerveux.
- ✓ les CC de forme endocanalaire sont des adénocarcinomes bien différenciés d'architecture papillaire, se développant dans la lumière biliaire, respectant la membrane basale. Il faut toutefois rechercher des foyers d'infiltration tumorale souvent microscopique.
- ✓ Dans le type péricanalaire, la prolifération carcinomateuse est habituellement bien différenciée, d'architecture tubulo glandulaire sous-tendue par un stroma fibreux plus ou moins abondant, parfois œdémateux. Les structures carcinomateuses s'insinuent entre les glandes péri-biliaires normales constitutives des voies biliaires de grand calibre.

➤ **Carcinome des voies biliaires extra-hépatiques**

Quel que soit le siège de la tumeur, l'aspect histologique est identique : il s'agit d'un adénocarcinome.

La forme la plus communément retrouvée est un adénocarcinome tubulaire, caractérisé par un stroma abondant et fibreux.. Du mucus est très habituellement retrouvé. A côté des formations tubulaires, on peut retrouver des aspects papillaires, plus rarement des aspects colloïdes muqueux, voire à cellules indépendantes. Rarement, un aspect fusiforme, d'allure sarcomateuse est réalisé. Quand on retrouve de la bile, elle est toujours extra-cellulaire, et provient des hépatocytes non tumoraux.

Séquence hyperplasie, dysplasie et carcinome in situ : une telle séquence est fréquemment retrouvée au voisinage de la tumeur principale. Cela a des implications thérapeutiques, car la limite d'exérèse doit comporter une marge de sécurité assez large si l'on envisage une chirurgie curative.

4. Extension

Il existe 6 voies de dissémination du cancer de la vésicule biliaire :

- o Extension directe (foie, tube digestif, pancréas)
- o Extension lymphatique +++ (foie et ganglions)
- o Extension péritonéale (carcinose péritonéale)
- o Extension canalaire (débris tumoraux dans la voie biliaire principale)
- o Extension nerveuse
- o Extension vasculaire

4.1 Extension directe

Les voies biliaires contractent des rapports anatomiques étroits avec le foie, le côlon transverse, le duodénum et l'estomac ; ce qui explique cette extension par contiguïté [143]

4.2 Extension lymphatique

C'est la voie la plus fréquente. Le taux global de métastases ganglionnaires varie de 54% à 64%. L'étendue de l'atteinte ganglionnaire est fortement corrélée à la profondeur de l'invasion tumorale. [143].

4.3 Extension péritonéale

Se voit dans les stades avancés. Cette extension se fait à travers la séreuse péritonéale. L'infiltration péritonéale explique les envahissements du tube digestif, en particulier les fistules cholécysto-duodénales et cholécysto-coliques. La perforation en péritoine libre d'une vésicule peut également induire une carcinose péritonéale [14].

4.4 Extension canalaire

Une propagation directe canalaire peut s'observer assez souvent vers les voies biliaires extra-hépatiques, intéressant le cystique, le canal hépatique commun ou plus rarement le bas cholédoque. Elle justifie l'exploration per-opératoire systématique de tout l'arbre biliaire.

4.5 Extension nerveuse

Une propagation le long des gaines nerveuses n'est pas rare. Cette infiltration semble pouvoir expliquer le caractère douloureux de certains cancers.

4.6 Extension vasculaire

La dissémination vasculaire, essentiellement veineuse, participe à la propagation hépatique de la tumeur, en particulier vers les segments IV et V. Il peut y avoir, dans les formes très évoluées, une atteinte de la veine sagittale avec envahissement sus-hépatique, ce qui explique certaines disséminations pulmonaires.

5. CLASSIFICATION :

5.1 Classification TNM :

Les cancers biliaires doivent être classés selon la classification TNM-AJCC-UICC 2010 (7e édition) en fonction de leur localisation : [6]

- ✓ Cholangiocarcinomes (environ un tiers des cancers biliaires) :
 - Intra-hépatiques (« périphériques ») (tableau 1) ;
 - Extra-hépatiques proximaux (péri-hilaires ou tumeurs de Klatskin) (tableau2)
 - Extra-hépatiques distaux (tableau 3) ;
- ✓ Carcinomes de la vésicule biliaire (tableau 4).

Tableau I : Classification TNM (7e édition) – UICC – AJCC (2010) des cancers des voies biliaires intra-hépatiques[6]

Extension		M0		M1
		N0	N1	
Tis	In situ (carcinome intraductal)	0	-	-
T1	Tumeur solitaire sans invasion vasculaire	I	IVA	IVB
T2a	Tumeur solitaire avec invasion vasculaire	II		
T2b	Tumeurs multiples			
T3	Péritoine viscéral (perforation) Organes extra-hépatiques adjacents	III		
T4	Péri-ductale	IVA		

T : tumeur primitive :

- TX : non évaluable ;
- T0 : non décelable.

N : métastases ganglionnaires régionales :

- NX : non évaluables ;
- N0 : absence ;
- N1 /N2 : présence.

M : métastases à distance :

- M0 : absence ;
- M1 : présence ;
- N.B. : MX : abandonné.

Tableau II : Classification TNM (7e édition) – UICC – AJCC (2010) des cancers des voies biliaires extra-hépatiques proximales (canaux hépatiques commun, droit et gauche). [6]

Extension		M0			M1
		N0	N1*	N2**	
Tis	In situ	0	-	-	-
T1	Paroi biliaire (jusqu'au muscle ou au tissu fibreux)	I	IIIB	IVB	
T2a	Au-delà de la paroi biliaire (jusqu'au tissu adipeux)	II			
T2b	Parenchyme hépatique adjacent				
T3	Veine porte (atteinte unilatérale) Artère hépatique (atteinte unilatérale)	IIIA			
T4	Veine porte (tronc ou atteinte bilatérale) Artère hépatique commune Canaux biliaires secondaires - Atteinte bilatérale - Atteinte unilatérale avec envahissement controlatéral de la veine porte ou de l'artère hépatique	IVA			

* Le long du canal cystique, du canal hépatique commun, de l'artère hépatique commune et de la veine porte.

** Péri-aortiques, péri-caves, du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.

T : tumeur primitive :

- TX : non évaluable ;
- T0 : non décelable).

N : métastases ganglionnaires régionales :

- NX : non évaluables.
- N0 : absence.
- N1 /N2 : présence.
-

M : métastases à distance :

- M0 : absence ;
- M1 : présence ;
- N.B. : MX : abandon

Tableau III : Classification TNM (7e édition) – UICC – AJCC (2010) des cancers des voies biliaires extra-hépatiques distales (au-delà de l'insertion du canal cystique). [6]

Extension		M0		M1
		N0	N1	
Tis	In situ	0	-	-
T1	Paroi biliaire (jusqu'au muscle ou au tissu fibreux)	IA	IIB	IV
T2	Au-delà de la paroi biliaire	IB		
T3	Organes adjacents*	IIA		
T4	Tronc cœliaque Artère mésentérique supérieure	III		

* Vésicule biliaire, pancréas, duodénum ou autres organes adjacents.

* T : tumeur primitive :

- TX : non évaluable,
- T0 : non décelable.

N : métastases ganglionnaires régionales :

- NX : non évaluables,
- N0 : absence,
- N1 /N2 : présence.

M : métastases à distance :

- M0 : absence,
- M1 : présence,
- N.B. : MX : abandonné.

Tableau IV. Classification TNM (7e édition) – UICC – AJCC (2010) des cancers de la vésicule biliaire [6]

Extension		M0			M1
		N0	N1*	N2**	
Tis	In situ	0	-	-	-
T1a	Lamina propria	I	IIIB	IVB	
T1b	Musculeuse				
T2	Tissu conjonctif péri-musculaire	II			
T3	Péritoine viscéral (perforation)	IIIA			
	Foie (par contiguïté) 1 organe/structure extra-hépatique (par contiguïté)***				
T4	Tronc porte Artère hépatique ≥ 2 organes/structures extra-hépatiques (par contiguïté)***	IVA			

* le long du canal cystique, du canal hépatique commun, de l'artère hépatique commune et de la veine porte.

** péri-aortiques, péri-caves, du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.

*** Estomac, duodénum, côlon, pancréas, épiploon, canaux biliaires extra-hépatiques...

T : tumeur primitive :

- TX : non évaluable,
- T0 : non décelable).

N : métastases ganglionnaires régionales :

- NX : non évaluables ;

- N0 : absence ;
- N1 /N2 : présence.

M : métastases à distance :

- M0 : absence ;
- M1 : présence ;
- N.B. : MX : abandonné

5.2 Autres classifications :

Les tumeurs développées au dépend des canaux biliaires extra-hépatiques proximaux et distaux, depuis le hile du foie jusqu'à la terminaison du cholédoque dans le deuxième duodénum, constituent les tumeurs de la VBP.

Ils peuvent être divisés, suivant leur localisation, en 3 tiers [7], comme cela a été suggéré par Longmire [8] et depuis lors adopté par l'Américain Joint Comité of cancers . [9]

a) Cancers du tiers supérieur :

Ce terme désigne les cancers de la VBP qui atteignent la convergence des canaux biliaires droit et gauche avec le canal hépatique commun jusqu'à l'abouchement apparent du cystique.

De très nombreux synonymes sont utilisés pour les désigner, le plus fréquemment employé étant « Cancer proximal des voies biliaires ». Mais, ils peuvent être désignés sous le nom de cholangiocarcinome hilaire ou tumeur de Klatskin.

En fait, Klatskin décrivait trois types de tumeurs [11] :

- ✓ Une sténose fibreuse, annulaire, intramurale ferme, de 1,5 à 3 cm de diamètre ou un nodule enserrant et sténosant le canal hépatique à sa bifurcation ;
- ✓ Une masse tumorale dure, de 5 à 10cm de diamètre, centrée sur la bifurcation et s'étendant profondément dans le parenchyme ;

- ✓ Une masse friable, villeuse, siégeant dans la lumière de la bifurcation du canal hépatique.

Selon la classification de Bismuth et Corlette [12, 13, 14], l'on décrit quatre types anatomiques suivant l'extension à la convergence biliaire principale et aux divisions secondaires :

- ✓ Type I : Tumeur du canal hépatique commun n'envahissant pas la bifurcation hilare,
- ✓ Type II : Tumeur envahissant la bifurcation hilare,
- ✓ Type III : Tumeur envahissant la bifurcation hilare et la première bifurcation du canal hépatique droit (type IIIa) ou du canal hépatique gauche (IIIb),
- ✓ Type IV : Tumeur multicentrique ou envahissant les bifurcations des canaux hépatiques droit et gauche

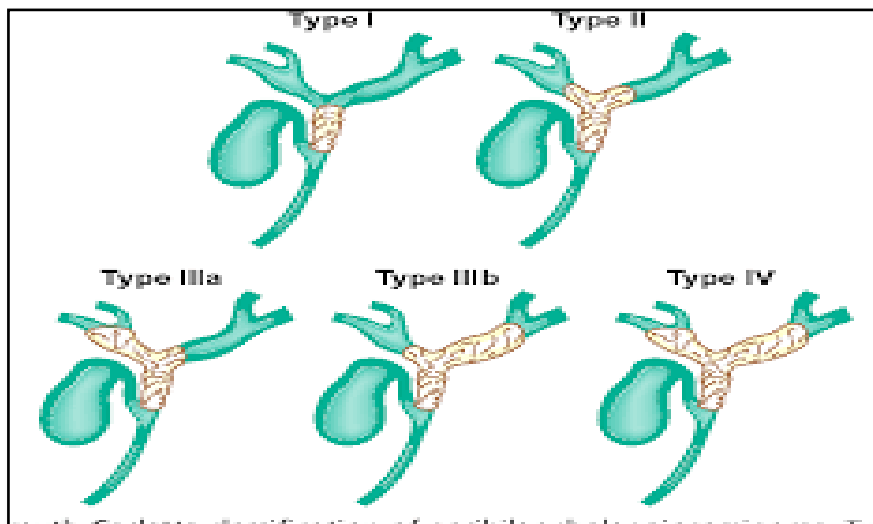


Figure 41 : Classification de Bismuth et Corlette.

b) Cancers du tiers moyen :

Siègent de l'abouchement apparent du cystique au bord supérieur du duodénum.

c) Cancer du tiers inférieur :

Ce sont les cancers du cholédoque intra ou rétropancréatiques (ampullome exclu).

A noter que ces classifications, ont un intérêt particulier et une grande importance lors de la prise en charge chirurgicale des tumeurs résécables

III. Les données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Les cancers biliaires sont relativement rares, avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France, 1 à 2 cas pour 100 000 habitants ; soit environ 3 % des cancers digestifs [15].

Des taux plus élevés ont été rapportés en Amérique du Nord, au Royaume-Uni ainsi que dans les pays du Maghreb [16].

Cette incidence, variable dans le monde (supérieure chez les Asiatiques), a augmenté au cours des 30 dernières années dans les pays occidentaux plus que ne le voudrait une simple amélioration du diagnostic ou du codage de ces cancers [15,17].

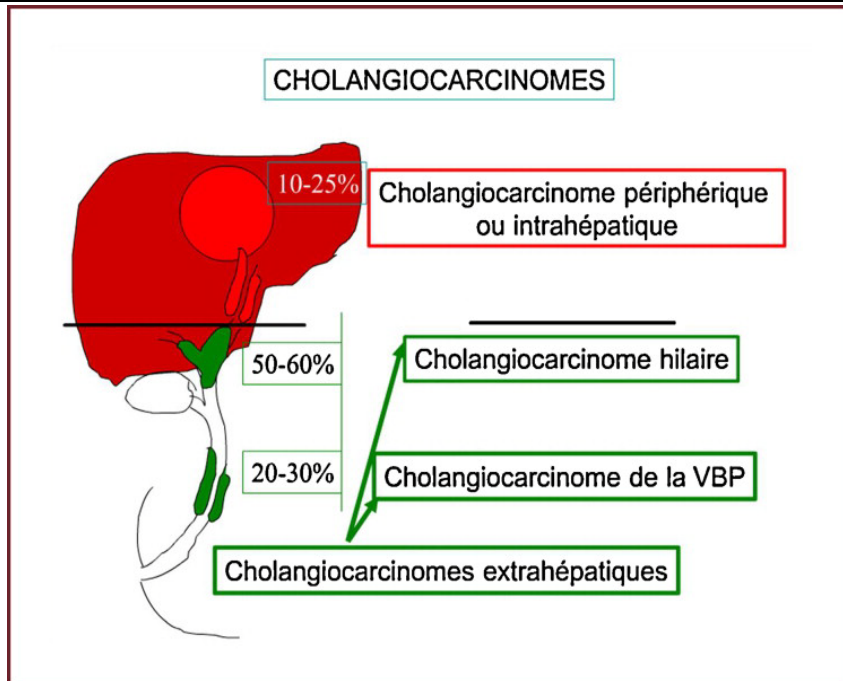


Figure 42: les cholangiocarcinomes en fonction la localisation

Au Maroc :

- ✓ selon le REGISTRE DES CANCERS DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA 2004, a rapporté une incidence de 29 nouveaux cas par an. [18]
- ✓ Selon le REGISTRE DES CANCERS DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA 2005

2006 2007, a rapporté une incidence de 138 nouveaux cas par 3 ans soit 46 nouveaux cas par an [19]. On a une nette augmentation dans les dernières années.

- ✓ Selon le REGISTRE DES CANCERS RABAT 2005 a rapporté une incidence de 12 malades par an. [20].

Dans notre étude nous avons colligé 24 patients atteints de cancer des voies biliaires, Depuis 2016 jusqu'au 2018 avec une moyenne de 8 malades par an et des extrêmes allant de 7 à 9 malades par an.

2. Sexe :

Dans le cancer des voies biliaires intrahépatiques, le sexe ratio (homme/femme) varie entre 0,7 et 1,6 avec globalement une discrète prédominance masculine.

La plupart des autres séries précisent qu'il touche les femmes et les hommes de façon équivalente [21,22].

Dans notre série, le résultat est en Désaccord avec les données de la littérature les femmes sont plus touchées que les hommes.

- ✓ Dans le cancer de la VBP il existe une nette prédominance masculine, le sexe ratio est de 3 à 4/1 [23].

Notre étude a montré une prédominance du sexe féminin avec un sexe ratio H/F de 0.30.

- ✓ le cancer de la VB est relativement différent aux autres cancers de tube digestif par sa prédominance féminine [19, 24,25]. Dans notre série la prédominance féminine est retrouvée avec un sexe ratio F/H de 2. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature.

**Tableau V: Répartition comparative du sexe des tumeurs de la VB d'après les
 données de la Littérature**

AUTEURS	FEMMES	HOMMES	SEX-RATIO H/F
chassagne	64,7	35,3	1,8
Hondt	67,7	32,4	2,09
christina	78,6	21,4	3,66
notrs série	66,67	33,33	2

3. Age :

Dans le cancer de la VBP, l'âge moyen des hommes est de 63 ans (70–66ans) ; celui des femmes est de 65 ans (45–76ans).

Dans les cancers de la vésicule biliaire, l'âge moyen des hommes est de 64,75ans (48–75ans) ; celui des femmes est de 58.14 ans (30–72ans).

Dans les cancers des VBIH l'âge moyen des hommes est de 68ans ; celui des femmes est de 67.5 (66–69).

Selon la littérature :

- ❖ Les patients atteints de cette pathologie sont souvent âgés de plus de 65 ans, avec un pic d'incidence dans la sixième décennie [26].
- ❖ Dans la littérature Africaine, 50% des personnes atteintes de cancers de la vésicule biliaire en Algérie avaient moins de 55ans [27]
- ❖ Des résultats similaires ont été observés, notamment, au Maroc, selon les registres des cancers de la région du grand Casablanca 2004 et 2005–2007, le registre des cancers de rabat 2005, la plus grande fréquence des cancers des voies biliaires était la sixième et la septième décennie [18, 19,20], et dans d'autres études [28, 29].

Tableau VI: répartition comparative de l'âge moyen des tumeurs de la VB selon les différentes séries

série	Année	Age moyen
CHABNI [146]	2006	59
KIRAN [144]	2007	73
KUMAN [145]	2007	61
IBRAHIMA [25]	2017	58.1
Notre série [	2019	61

4. Facteurs de risque :

4.1 La lithiase biliaire :

Dix pour cent des patients atteints de lithiase hépatique développent un Cholangiocarcinome. Elle est particulièrement fréquente en Asie du Sud-Est et au Japon. L'obstruction chronique des canaux biliaires Favoriserait la survenue d'épisodes récurrents de cholangite. [30-31].

- ✓ Le risque relatif de cancer de la vésicule passe de 2,8 à 4,4 chez les personnes atteintes de lithiase vésiculaire [32, 33].
- ✓ 26 à 92% des cancers de la vésicule biliaire sont associés à une pathologie lithiasique [34, 35].
- ✓ 12 à 27% des cancers de la vésicule biliaire sont diagnostiqués de façon fortuite sur pièce de cholécystectomie pour lithiase [36, 37],

- ✓ Chez 1 à 2% des patients cholécystectomisés pour lithiase vésiculaire, on découvre un cancer de la vésicule biliaire [38, 39]
- ✓ Pour certains, la taille des calculs serait un facteur prédictif de cancer [40].

Dans notre série la lithiase a été retrouvée chez 33.33% des patients, ce chiffre rejoint la plupart des autres séries.

Les autres facteurs de risque n'ont pas été traités dans notre étude en absence de renseignements cliniques et paracliniques suffisants. Ils sont essentiellement représentés par :

4.2 Cholangite sclérosante primitive :

La cholangite sclérosante primitive (CSP) est une maladie hépatique choléstatique chronique caractérisée par une inflammation et une fibrose des voies biliaires. Le risque de développement d'un cholangiocarcinome chez les patients présentant une cholangite sclérosante primitive est de 8 à 40 % Le risque de dégénérescence ne semble pas lié à la durée de l'inflammation.

Ce sont, dans la majeure partie des cas des tumeurs multifocales [41, 42].

Beaucoup d'auteurs la considèrent comme un état précancéreux [43 ;44]

4.3 Les maladies congénitales des voies biliaires :

C'est-à-dire, le canal commun biliopancréatique, les kystes du cholédoque (sauf si Leur exérèse est précoce) et la maladie de Caroli. Le développement de tumeurs pourrait être favorisé par une stase biliaire et un reflux de suc pancréatique, entraînant une inflammation locale chronique favorisant le développement de tumeurs, avec un risque de dégénérescence de 15 à 20 ans.[45 ;46].

4.4 les hépatites virales :

Une étude en Corée a montré que 12,5% des patients porteurs de CCA ont une sérologie positive de l'hépatite C et 13,8% sont AgHBS positif. Dans une autre étude en Italie, 23% des patients porteurs de CCA ont une sérologie positive de l'hépatite C et 11,5% sont AgHBS positifs [47]. Dans une autre étude, l'ARN du virus de l'hépatite C a été identifié dans le tissu du CCA [48].

4.5 Les infections parasitaires :

Plusieurs données épidémiologiques suggèrent une association pathogène entre l'infestation du foie et des voies biliaires par des douves, particulièrement l'opisthorcis e viverrini, rarement le clonorchis sinensis, et la survenue du cholangiocarcinome [49].

4.6 La sphinctérotomie par voie endoscopique :

Cette technique favoriserait le reflux des sécrétions pancréatiques vers les voies biliaires, la contamination bactérienne Et une inflammation chronique des voies biliaires et donc le développement de tumeurs. La physiopathologie semble être proche de celle de la maladie de Caroli [50]

4.7 les colites ulcéreuses :

La prévalence de la RCH dans les séries de cholangiocarcinomes est de 5 à 34 %, et

Le risque relatif de cholangiocarcinome chez les patients ayant une RCH a été estimé à 31% par rapport à la population générale [51] .

4.8 Le syndrome hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC) :

Les tumeurs des voies biliaires sont plus fréquentes dans les familles atteintes du syndrome HNPCC, avec un risque relatif de cinq à huit.

Dans une étude rétrospective réalisée sur 40 familles finnoises ayant un syndrome HNPCC (315 personnes), sept cholangiocarcinomes ont été retrouvés, dont aucun cancer de la vésicule biliaire. Les tumeurs pancréatobiliaires représentaient la troisième cause de cancer extra colique et étaient significativement plus fréquentes que dans la population générale [54]

Autres facteurs de risque :

L'exposition à des carcinogènes chimiques, comme le thermostat, les nitrosamines ou les dioxines pourrait favoriser l'apparition d'un cholangiocarcinome.

Le portage chronique de bactéries dans la bile comme *Salmonella typhi* ou *paratyphi* plus récemment *Helicobacter bili* et *pylori* [53, 52, 55, 56] .

Les anomalies de la jonction bilio-pancréatique : par le biais du reflux de liquide pancréatique dans les voies biliaires. Le risque de survenue de cancer de la vésicule biliaire est de 15%.[58].

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai de consultation :

Dans la grande majorité des cas Le cancer des voies biliaires est diagnostiqué à un stade tardif [57] .

Dans notre série le délai de consultation n'a été précisé que chez 20 patients soit 83,34% avec une moyenne de 6,80mois et des extrêmes allant de 3 jours à 7mois.

Le délai de la consultation a été considéré comme un facteur de pronostic, Plus le délai est long plus le pronostic est fâcheux [57].

2. Les signes généraux :

Altération de l'état général : Un amaigrissement est retrouvé dans 28,1% à 58,6% dans les séries [59-60].

Il est souvent associé à une asthénie et à une anorexie. La constatation d'un amaigrissement chez un patient lithiasique doit faire évoquer le cancer de la vésicule biliaire. Dans notre série, l'altération de l'état général a été retrouvée dans 58.69% des cas.

Fièvre : Signe inconstant. Sa fréquence varie entre 10 et 51,5% [64]. Elle est souvent attribuée à la nécrose tumorale ou à la surinfection. Dans notre série, la fièvre a été retrouvée dans 33.34 % des cas.

Ces résultats rejoignent les données de certaines études publiées [62–63].

3. Signes fonctionnels :

Les symptomatologies des cancers des voies biliaires apparaissent généralement de manière tardive à un stade avancé de la maladie ; ils sont souvent vague et peu spécifique.

Dans notre série, les signes cliniques de la maladie rejoignent les données de la littérature.

La symptomatologie clinique était dominée par :

L'ictère

- ❖ Un ictère rétionnel d'apparition insidieuse et progressive, associé à des urines foncées, des selles décolorées et un prurit dans les tumeurs de la VBP (88,89%). Les mêmes résultats étaient observés dans l'étude de Blachet et al [61] ou le taux était de 84%.
- ❖ Dans les tumeurs de la VB il constitue un des principaux symptômes révélant le cancer
- ❖ [65–66]. Il est observé dans 33 à 58,6% des cas [20] .dans notre série le taux était de 75%.

- ❖ il est le plus souvent témoin d'une maladie évoluée et oriente habituellement vers une prise en charge palliative, des résultats proches ont été observés à l'enquête de :

AFC 1988 : 38,5% [58] ; Barlet et al 1996 : 50% [62]; bentahar et al 2005 : 53% [62].

❖ **La douleur**

Elle siège le plus souvent au niveau de l'HCDt [67–65], réalisant fréquemment des

Coliques hépatiques, parfois des douleurs abdominales diffuses ou des épigastralgies à irradiations dorsales résistant aux antalgiques habituels. Parfois, le Patient se présente dans un tableau non douloureux mais avec d'autres signes Évoquant une pathologie biliaire. Dans notre série, la douleur de l'HCDt a été retrouvée dans (87,5%) des cas. Dans les tumeurs de la VB (79,71%) et des VBIH (100%).

Nos résultats ont été proches à la plupart des séries, pour les VBIH dans une étude à rabat en 2004 [68] le taux était 80% et pour Miin–Fu Chen et al le taux était 77,8% [61]. Une étude à rabat en 2007 le taux était 81,8% pour les patients porteurs d'une tumeur de la VB [62].

❖ **Les vomissements :**

Les vomissements et les nausées sont retrouvés dans 20 à 49% des cas [70–71], aggravant souvent l'état nutritionnel des patients. Dans notre série, les vomissements sont retrouvés dans (20,84%) des cas.

A l'examen clinique :

Hépatomégalie : dure irrégulière d'allure tumorale ou ferme régulière d'allure Choléstatique [72]. Elle est observée dans 20 à 46% des cas dans la littérature.

Notre étude a trouvé une hépatomégalie dans 8,33% des cas.

Ce signe est plus représenté dans l'étude de Rabat, il représente entre 20% et 42, 8% [62-63].

Masse de l'HCDt :

La présence d'une masse de l'hypochondre ou de l'hypogastre est un facteur de mauvais pronostic et témoigne d'un stade avancé du cancer. 16;67% des cas de notre étude avaient une masse de l'hypochondre droit au moment du diagnostic. Ce chiffre rejoint celui de l'enquête d'AFC 1988 : 8% [57] et l'étude de Rabat 2004 : 20% [63].

A un stade plus tardif, l'examen peut trouver une ascite en rapport avec une carcinose péritonéale. Ce signe figure dans 0 à 17% des cas.

→ L'étape clinique a une valeur capitale dans les orientations des examens para cliniques. Ainsi, suivant les données cliniques, on peut programmer les examens complémentaires en tenant compte de leur valeur diagnostique, de leur innocuité et de leur coût.

V. Etude paraclinique :

1. Biologie :

Dans les cancers des voies biliaires, l'intérêt des examens biologiques est assez limité. Ils aident à apprécier le retentissement de la maladie néoplasique mais apportent peu de renseignement spécifique au cancer.

Les examens biologiques contribuent un peu au diagnostic, on trouve :

- ❖ syndrome de cholestase : le taux de bilirubine conjugué est habituellement supérieur à 80% de la bilirubine totale, alors qu'il est souvent inférieur à 60% dans les ictères septiques qui peuvent accompagner une cholécystite aigue. Les phosphatases alcalines sont à plus de trois fois la normale. Les

gammaglutamyl transférase sont à plus de dix fois la normale [72]. Des résultats similaires ont été observés, dans une étude à Rabat en 2007, où le syndrome de cholestase était présent chez 82,5% des patients, avec un taux de bilirubine totale allant jusqu'à 22 fois la normale et une bilirubine conjuguée jusqu'à 16 fois la normale [62], dans notre série 70.83% des patients (17 patients) présentaient un syndrome de cholestase avec un taux de bilirubine totale allant jusqu'à 25 fois la normale et une bilirubine conjuguée jusqu'à 20 fois la normale.

- ❖ Syndrome de cytolyse : peut être observé, les transaminases n'excédant jamais une valeur supérieure à dix fois la normale. Peut se voir en cas d'envahissement ou de métastases hépatiques [64]. Dans des études à Rabat [62,63], le syndrome de cytolyse a été retrouvé chez 78,2% des cas des tumeurs de la VBP, chez 66,6% des patients présentant un KC de la vésicule biliaire et 20% pour les patients porteurs d'un cholangiocarcinome intrahépatique.

Dans notre série, le syndrome de cytolyse a été retrouvé chez 58,34% des cas (14 patients), 66.67% de cas pour le cholangiocarcinome intrahépatique, 77,77% des cas pour les tumeurs de la VBP et 66.67% des cas pour les tumeurs de la vésicule biliaire.

- ❖ Troubles de coagulation avec allongement de temps de Quick en raison de la baisse des facteurs du complexe prothrombinique vitamine K dépendant, alors que le facteur V reste normal, ceci s'observe à un stade avancé de la maladie [64]. Dans deux études à Rabat [62,63], une pour le cholangiocarcinome intrahépatique, aucun malade n'a présenté un trouble de coagulation sur une série de 5 patients, et pour l'autre étude des tumeurs des voies biliaires extra hépatiques, 5 cas sur 25 des patients porteurs d'une tumeur de la VBP et 8 cas sur 22 patients porteurs d'une tumeur de la vésicule biliaire ont présenté un trouble de coagulation avec allongement de temps de Quick.

- ❖ Marqueurs tumoraux : Il n'y a pas de marqueur tumoral sérique spécifique Des cancers biliaires [74–73].

ACE et CA 19–9 peuvent être augmentés Le CA 19.9 est le principal marqueur tumoral des cancers des voies biliaires avec une sensibilité et une spécificité d'environ 80% ; l'intérêt d'un dosage combiné de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et/ou du CA 125, moins sensibles (environ 30– 50%) et pas plus spécifiques, [74–20]. Tous trois peuvent être élevés au cours des obstructions biliaires bénignes ; dans ce cas, une élévation persistante après drainage biliaire est évocatrice de cancer.

Un index proposé par l'équipe du King's collège [76] : CA 19–9 plus (ACE*40), si cet index est supérieur à 400 UI/ml, aurait une spécificité et une valeur prédictive de 100% et une sensibilité de 66% environ du cancer de la VBP. Dans notre étude, 14 patients ont bénéficié d'un dosage de taux de CA19–9 et ACE : 5 Patients avaient un taux normal soit 33,71% : 9 patients avaient un taux élevé soit 64,29%.

- ❖ Syndrome inflammatoire : une hyperleucocytose inférieure en général à 20000 par mm, une augmentation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive et du fibrinogène accompagnent souvent les cancers des voies biliaires, ce syndrome est lié à la présence de phénomènes inflammatoires [72], dans notre série la numération formule sanguine était normale chez 10 cas soit 75% des cas, Une hyperleucocytose dans 20,38% des cas (5 patients), Une anémie a été retrouvée dans 25% des cas (6 patients).

2. Imagerie :

Les examens radiologiques tiennent une place prépondérante pour le diagnostic des cancers des voies biliaires, déterminer le siège et l'extension locorégionale et à distance de la tumeur.

a) Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est le premier examen à réaliser chez un patient qui l'on suspecte une pathologie biliaire. [77].

Elle suffit parfois à poser le diagnostic et à faire une première approche de l'extension de la lésion [78].

a.1 le cancer vésiculaire :

Elle permet de diagnostiquer 80% des cas [79]. La lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes :

✓ **Syndrome de masse occupant la loge vésiculaire:**

Dans la plupart des cas (40–65% des cas), le cancer est découvert à un stade avancé. On retrouve une masse de contours irréguliers, plus ou moins hétérogène, occupant la loge vésiculaire et souvent étendue au parenchyme hépatique adjacent (segment IV–V). Des foyers hyperéchogènes peuvent être visibles au sein de la masse. Ils peuvent être liés à la présence de calculs, de débris nécrotiques ou de bulles d'air en cas de fistulisation avec les structures digestives. [80]. la présence d'un calcul unique de grande taille ainsi qu'une interruption focale de la couche muqueuse semblent constituer des éléments rattachés de manière significative à la malignité [81] .

✓ **Epaississement pariétal:**

Dans 20 à 30% des cas, l'échographie retrouve un épaissement pariétal vésiculaire. En cas d'épaississement diffus, il est difficile de distinguer la lésion de remaniement inflammatoire chronique. De plus, ces épaissements diffus sont fréquents et peuvent être associés à de multiples affections d'origine biliaire ou non. L'épaississement pariétal peut également être focal. Cette forme pourra alors être difficile à différencier des lésions d'adénomyomatose. Les signes en faveur de malignité devant un épaissement pariétal sont

- ❖ épaississement focal asymétrique sténosant.
- ❖ supérieur à 10mm.
- ❖ envahissement hépatique adjacent.
- ❖ adénopathies associées.
- ❖ nodules hépatiques.
- ❖ obstruction biliaire associée (souvent hilaire).

✓ **Formes polyploïdes:**

Les formes polyploïdes bourgeonnantes sont présentes dans environ 30% des cas.

Il s'agit de polypes tissulaires, de contours irréguliers, non mobiles lors des changements de position du patients, contrairement au sludge ou aux calculs.

Ici, les principaux diagnostics différentiels se posent avec les polypes adénomateux et les polypes cholestéroliques.

Les autres signes d'extension tumorale sont également retrouvés à l'examen échographique : atteinte de la veine porte dans 67%, atteinte ganglionnaire dans 36%, et une ascite dans 46 % des cas [82].

a.2. le cancer de la VBP : [83]

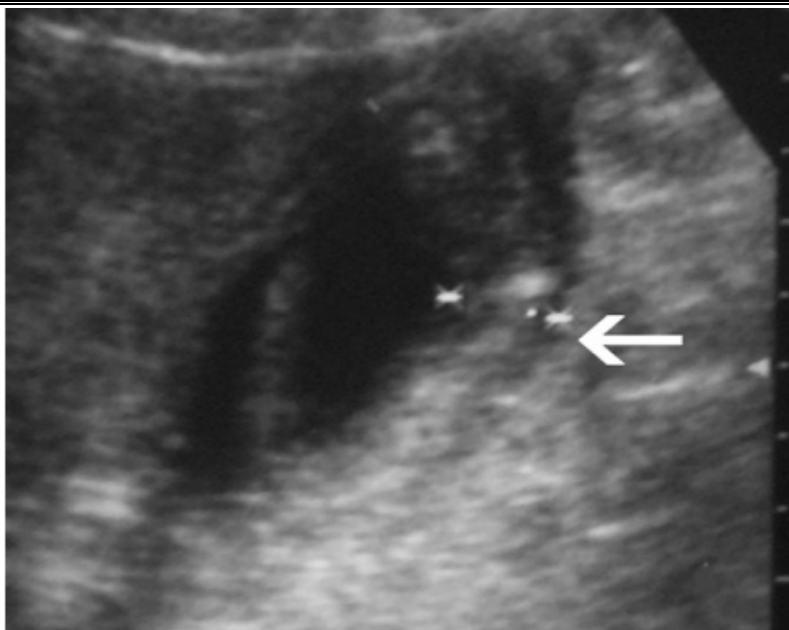
Si tous les éléments cliniques et biologiques ont pu orienter le diagnostic sur une obstruction néoplasique des voies biliaires, la dilatation des VBIH confirmera le diagnostic très vraisemblable d'ictère néoplasique. Les VBIH normales ne sont pas visibles ; lorsqu'elles sont dilatées elles apparaissent hypoéchogènes et forment avec les structures portes qui leur sont parallèles un double trajet canalaire : c'est le signe de « canon de fusil ». La VBP normale est visible et son diamètre est inférieur à 9mm. Sa dilatation est détectée dans 90 à 98% des cas ; ceci dit l'absence de dilatation n'élimine pas de façon formelle l'existence d'un obstacle.

Dans les lésions proximales (cancer du hile), les VBIH sont dilatées alors que les VBEH sont de diamètre normal, par contre dans les lésions distales les VBIH et VBEH sont dilatées. Si l'échographie ne montre pas toujours la lésion, elle peut déterminer le siège de l'obstacle, souvent de manière indirecte, en repérant les segments de voies biliaires sus sténotiques qui le plus souvent sont dilatés. Ceci n'est pas toujours le cas, notamment en cas de lésion très infiltrante et très étendue en intra-hépatique.

a.3. le cancer des VBIH :

L'aspect échographique dépend de la nature de la lésion. Si le CCI est de forme nodulaire, les signes radiologiques sont peu spécifiques. Il est visualisé en tant qu'une masse hépatique solide, le plus souvent unique, polycyclique, volumineuse, hétérogène plutôt qu'hypoéchogène. Avec la mise en évidence parfois de quelques calcifications. La tumeur est parfois partiellement mais très rarement totalement kystique. Des nodules satellites peuvent être mis en évidence dans 25% des cas. Le CCI dans sa forme infiltrante et végétante s'accompagne le plus souvent par une dilatation des voies biliaires intrahépatiques(VBIH) en amont de l'obstacle. Si la Tm est de petite taille, non détectable à l'échographie, cette dernière permet de suspecter une lésion obstructive en l'absence de lithiasés et de préciser le siège de l'obstacle.

L'atteinte du système porte se traduit par une atrophie segmentaire ou une irrégularité de la surface hépatique prenant un aspect concave [84,85].



**Figure 43 : épaississement pariétal irrégulier, supra-centimétrique et segmentaire
du corps vésiculaire.**

b) Tomodensitométrie :

La TDM est l'examen à demander après l'échographie. Elle confirme le diagnostic échographique et surtout permet d'établir un bilan de résécabilité de la lésion en déterminant son bilan d'extension locorégional avec une sensibilité moyenne et une bonne spécificité.

Dans la littérature, la sensibilité pour la détection de l'envahissement hépatique est excellente (100 %) si les lésions hépatiques sont de plus de 2 cm de diamètre alors qu'elle est de 65 % si le diamètre est inférieur à 2 cm. En ce qui concerne l'extension à la voie biliaire principale, au duodénum et au pancréas, la TDM est particulièrement sensible par rapport aux autres examens d'imagerie.

La TDM semble être sensible dans la détection des lésions de carcinose péritonéale évoluées. Elle est par contre peu performante dans les stades de début où l'épanchement est minime et les nodules de carcinose sont de petite taille (inférieur au centimètre) [86–87–88].

Cet examen permet de poser le diagnostic positif dans 60 à 74% des cas.

b .1. le cancer vésiculaire :

La tomodensitométrie trouve un épaissement de la paroi vésiculaire ; une masse hypodense comblant la lumière vésiculaire et prenant le contraste souvent de manière hétérogène en raison de zones nécrotiques. [109]

L'extension au foie apparaît comme une zone hypodense se rehaussant de façon hétérogène.

La TDM semble être plus performante que l'échographie pour définir l'extension directe aux organes de voisinage.

En fait, c'est l'association à un envahissement locorégional, des lésions secondaires hépatiques, des adénomégalies (régionalement, on considère pathologique un ganglion de plus de 1cm) ou une dilatation des voies biliaires qui constituent les meilleurs éléments en faveur de la malignité. Les adénomégalies para-aortiques supérieures à 1cm sont considérées comme des métastases. [89, 90].

b.2. le cancer de la VBP :

la TDM apporte des éléments complémentaires à ceux de l'échographie, et est légèrement plus performante que l'échographie pour la détection des dilatations des VBIH ; celles-ci apparaissent sous formes d'images canalaire hypodenses. Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100% des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaissement mural. La lésion est iso ou hypodense avant injection du produit de contraste, avec rehaussement variable au temps artériel. L'administration d'un PC permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire. La présence d'ADP n'est pas obligatoirement le signe d'une extension néoplasique car elle est fréquente en cas de cholangite sclérosante. [65]

b.3. Le cancer de VBIH :

Peuvent être classés en trois types sur la base de

Caractéristiques morphologiques globales peuvent prendre trois formes: [91].

- ❖ **La forme exophytique** est la plus courante et se présente en imagerie comme un effet de masse nodulaire.

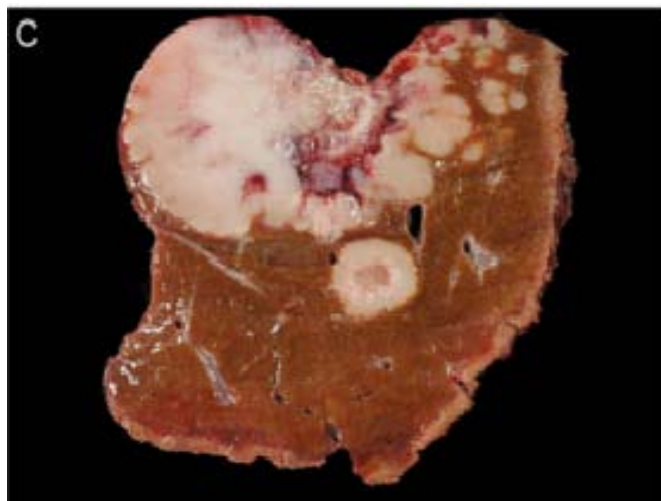


Figure 44 :un cholangiocarcinome de type exophytique

- ❖ **Le type péricanalaire** infiltrant, beaucoup plus rare, se propage principalement le long et dans les canaux biliaires, ce qui se traduit souvent par une dilatation des voies biliaires régionales périphériques. En imagerie, son aspect peut être kystique.
- ❖ **La forme endocanalaire** du cholangiocarcinome intra hépatique est encore beaucoup plus rare. Cette forme est plus difficilement détectable en imagerie. [92].

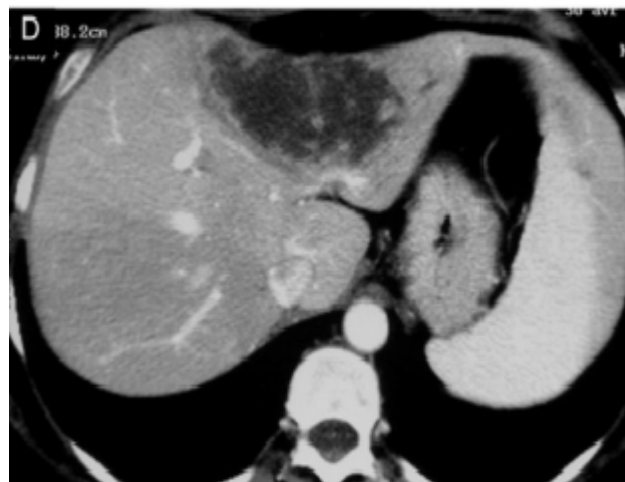
Sur les coupes sans injection de contraste, le cancer de VBIH se manifestent le plus souvent comme une masse hypo- ou iso-dense avec une périphérie plus ou moins bien délimités. Ces tumeurs ne sont pas limitées par des capsules fibreuses. En phase artérielle, la périphérie de la masse tumorale se rehausse rapidement après injection intra veineuse de contraste. Elle devient isodense ou hypodense pendant la phase portale.

Au contraire, la zone centrale de cette tumeur fibreuse ne se rehausse qu'en phase portale pour rester hyperdense même en phase tardive. [93].

Les tumeurs de petite taille captent de façon homogène le produit de contraste alors que les tumeurs de grande taille présentent des plages hétérogènes. [94].



Figure 45 : Cholangiocarcinome de type endocanalaire.



**Figure 46 : Scanner à la phase portale mettant en évidence un volumineux
cholangiocarcinome du foie gauche associé à une rétraction capsulaire**

c) Imagerie par résonance magnétique :

C'est un examen non invasif et très performant qui permet de faire la cartographie complète des voies biliaires intra et extra hépatiques ET de détecter l'obstruction biliaire, de la localiser et de prédire son caractère malin [95].

c.1.le cancer de la vésicule biliaire :

IRM est une Technique de plus en plus utilisée dans le diagnostic du cancer de la vésicule biliaire. Il apparaît en hypo-signal en T1 et hyper-signal en T2 par rapport au signal hépatique [110].

La combinaison cholangio-IRM, angioIRM et séquences classiques permet de mieux évaluer l'extension biliaire et vasculaire du cancer de la vésicule biliaire avec une sensibilité estimée à 100% [111].

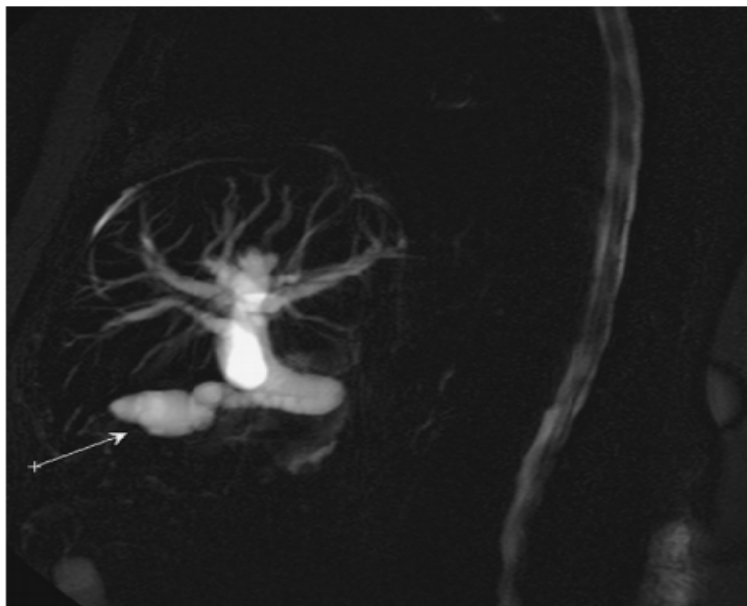


Figure 47 : CholangioIRM. Encoches irrégulières du fundus vésiculaire et du canal cystique en rapport avec l'infiltration tumorale.

c.2.le cancer de la VBP :

Se traduisent souvent par une dilatation des Voies biliaires qui s'arrête au-dessus d'un obstacle souvent de petite taille, peu visible, de signal hyper intense modéré en T2 et hypointense en T1. L'aspect le plus fréquemment rencontré est un rehaussement un peu plus important que le foie en phase artérielle, identique au foie en phase portale et discrètement plus intense en phase tardive [96,97]. Les séquences Tardives sont nettement plus sensibles à la détection de ces lésions comparativement aux séquences conventionnelles avec des valeurs respectives de sensibilité évaluées à 93 % et 80 % [98]. Mais, ce dernier signe reste peu spécifique pour s'orienter vers le caractère malin de l'obstacle [98].

Sur le plan morphologique, les CCH peuvent se présenter sous 3 formes [99] :

- ❖ **la forme infiltrante** : est la plus fréquente soit 84 % des tumeurs de Klatskin [100]. Elle se traduit par un épaissement pariétal de la VBP et/ou du confluent biliaire supérieur, au-delà de 5 mm, d'aspect irrégulier, circonférentiel et asymétrique avec un arrêt abrupt responsable d'une dilatation des VBIH en amont. Le rehaussement est péri-canalair diffus et étendu pouvant être visible dès la phase artérielle, mais toujours plus marquée au temps tardif [96-99] .
- ❖ **la forme nodulaire** : est plus rare, se traduisant par une lésion endocanalair de forme nodulaire, iso ou hypersignal T2, iso ou hypo-signal T1 [98] responsable d'une importante dilatation des VBIH en amont. Typiquement, ces tumeurs sont hypovasculaires, leur signal augmente progressivement et de façon hétérogène pour devenir iso-intense au foie à la phase portale et discrètement hyper intense à la phase tardive . Rarement, ces tumeurs sont hyper vasculaires prenant le contraste de façon intense dès le temps artériel [96] .
- ❖ **la forme papillaire** est plus rare. Elle est caractérisée par une prolifération tumorale superficielle le long de la muqueuse sans envahissement profond. Elle est de meilleur pronostic que les autres formes [99]. Elle est de même cinétique vasculaire que les

autres formes tumorales. À noter que ces différentes formes peuvent être associées [100].

La Bili-IRM offre la possibilité d'analyser la totalité de l'arbre biliaire indépendamment du niveau d'obstacle. Elle permet la détection et la localisation d'une obstruction biliaire avec des valeurs de sensibilité estimées respectivement à 99 % et 96 % [101] Ces performances sont comparables à celles des autres techniques invasives (CPRE et cholangiographie percutanée).

Cependant, la principale limite de la Bili-IRM reste la différenciation entre Les sténoses malignes et bénignes avec une valeur de précision moyenne estimée à 88 % [101,102], Pour pallier à cette insuffisance, certains signes prédictifs de malignité ont été identifiés : le caractère asymétrique et irrégulier de la sténose [103,104], les limites floues de l'obstruction [103], le caractère abrupt de l'arrêt [104], une épaisseur supérieure à 3 mm sur une étendue au-delà de 13 mm [104] . Le rehaussement intense par rapport au parenchyme adjacent aux temps artériel et portal est un autre argument avancé par certains auteurs en faveur de la malignité [103,104]. Toutefois, l'hypersignal T2 par rapport au foie adjacent s'avère non spécifique (observé dans 90 % des sténoses malignes et 70,4 % des sténoses bénignes avec une valeur de $p = 0,09$) [13].

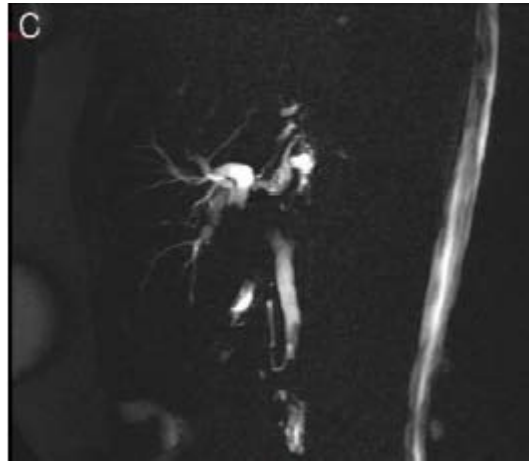


Figure 48 : Cholangio-IRM mettant en évidence la partie terminale de la tumeur au niveau de la convergence biliaire.

C.3.les tumeurs des VBIH :

L'IRM détecte 100% des lésions principales mais seulement le tiers des lésions filles. Les lésions non détectées sont toutes infracentimétriques.

Le cholangiocarcinome intra hépatique a un aspect et un signal qui dépend de la composition (nécrose, fibrose) de la tumeur. Après injection intraveineuse de Gadolinium, en phase artérielle, la périphérie de la tumeur se rehausse tandis que la zone centrale de la tumeur reste hypointense.

Comme au scanner, un rehaussement tardif, progressif et prolongé de la zone centrale est observé.

Le comportement de la zone centrale s'explique par son contingent fibreux.

La cholangiographie par IRM (cholangio-IRM) est performante dans la description des rétrécissements des voies biliaires. [106].

En imagerie par résonance magnétique, la lésion est fortement en hyposignal en pondération T1. Son signal est variable en pondération T2, lié à la proportion relative entre le contingent fibreux toujours présent et l'existence de nécrose ou de production de mucine.

L'hypointensité centrale correspond à une fibrose abondante et est un marqueur caractéristique de cholangiocarcinome périphérique. Dans les formes mucosécrétantes, la tumeur est fortement hyperintense en T2. La cinétique de rehaussement en IRM est tout à fait superposable à celle qu'on peut observer au scanner [105, 107].

La Bili-IRM fournit donc des éléments suffisants pour le diagnostic positif et topographique, et oriente l'attitude thérapeutique ultérieure, en fonction de l'extension tumorale, afin de permettre le meilleur choix entre le traitement chirurgical, endoscopique ou percutané [108].

d) La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE).

La CPRE reste un examen de référence en pathologie bilio-pancréatique, elle consiste à visualiser de façon directe les voies naturelles en évitant toute blessure du parenchyme hépatique, donnant une bonne approche à la fois des voies biliaires et des canaux pancréatiques excréteurs. Elle permet également la visualisation directe du duodénum et de la papille et la réalisation de biopsies endo-biliaires et de ponctions à l'aiguille fine ou un brossage (130). Dans une étude rétrospective, la CPRE a une sensibilité (80%), spécificité (75%) et précision (78%) inférieure à celles de bili-IRM (96% 85% et 91% respectivement) pour différencier cholangiocarcinomes et sténoses bénignes (131). Le brossage réalisé lors de cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) aurait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 100 % pour affirmer le caractère malin d'une atteinte biliaire selon Furmanczyk (132).

e) E. Bilan d'extension :

Il est indispensable et comporte :

- ✚ Le scanner thoraco-abdominopelvien avec injection (TDM TAP) qui est actuellement la référence pour l'extension locorégionale et la recherche de métastases à distance. Sa sensibilité reste faible pour l'envahissement ganglionnaire et la carcinose péritonéale.

-  Radiographie thoracique.
-  TDM cérébrale si signes d'appel.
-  Scintigraphie osseuse si signes d'appel.

Dans notre série les résultats de ces examens radiologiques sont similaires aux données de la littérature, ont permis plus ou moins de préciser la localisation de la tumeur et d'orienter le diagnostic vers la nature des lésions.

❖ **Dans le cancer de la VBP :**

L'échographie a été réalisée chez 7 patient soit 77,78 %, la TDM chez 6 patients soit 66.7 %, la cholango IRM chez 7 patients soit 77.78% et la CPRE chez aucun patient.

Ils ont montré une dilatation des voies biliaires chez 7 patients soit 77.78 %, des métastases hépatiques chez 3 patients soit 33,34%, et une extension ganglionnaire chez 1 patients soit 4 ,16 % ; avec une carcinose péritonéale chez un malade soit 4 ,16 %

❖ **Dans les cancers de la vésicule biliaire :**

L'échographie a été réalisée chez 10 patients soit 83,33%, la TDM chez 7 patients soit 58,34% l'IRM chez 6 patients soit 50 %.

L'échographie a permis de visualiser plus de 50% de cancers de la vésicule biliaire qui se présente sous forme d'un épaississement irrégulier d'allure tumorale de la paroi vésiculaire ou d'une vésicule multi lithiasique a contenu hétérogène évoquant un calculo-cancer.

La tomodensitométrie et l'IRM ont mis en évidence :

- ✓ une dilation des voies biliaires chez 7 patients soit 58,34%.
- ✓ un envahissement hépatique chez 6 patients soit 50%.
- ✓ des adénopathies profondes chez 2 patients soit 16.67%.
- ✓ un envahissement vasculaire chez 1 patient soit 8.34%.

✓ Un envahissement locorégional dans 1 cas (8,34%) :

❖ Un cas d'envahissement pancréatique.

✓ Une carcinose péritonéale chez un malade (8,34%).

❖ Dans les cancers des VBIH :

L'échographie a été réalisées chez trois patients et la tomodensitométrie et l'IRM chez deux patients, ont mis en évidence une masse hépatique du segment V et VI chez deux patients avec envahissement du pédicule hépatique chez un seul patient.

VI. Traitement :

La prise en charge des cancers biliaires est mal codifiée. Seule la résection chirurgicale avec des marges indemnes (R0) permet des survies prolongées. Elle doit toujours être discutée, au sein d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.

Cependant, le choix de la stratégie thérapeutique reste complexe devant l'existence de plusieurs situations diagnostiques et l'importance de l'extension tumorale qui détermine l'étendue de l'exérèse chirurgicale nécessaire. L'indication chirurgicale doit également tenir compte de l'âge et de l'état général des patients vu que les cancers des voies biliaires touchent essentiellement les sujets âgés. [6]

1. Les Patients opérables et tumeur résécable : [6]

1.1 Drainage biliaire préopératoire :

Il a pour but théorique de diminuer la morbidité (de l'ordre de 50%) et la mortalité (de l'ordre de 10–15%) élevées des hépatectomies (notamment majeures) sur foie cholestatique [133].

Le drainage temporaire préopératoire fait appel le plus souvent aux prothèses métalliques non extirpables mais de longueur limitée de façon à ne pas gêner une chirurgie ultérieure.

L'utilité d'un drainage préopératoire, évoquée initialement sur les résultats d'études rétrospectives, n'a pas été confirmée par les études prospectives. A ce jour, aucune des 5 études prospectives (3 avec drainage percutané, 2 avec prothèses) n'a montré de gain sur la morbidité ou sur la survie postopératoire (125). En effet, le drainage biliaire préopératoire augmente le taux de colonisation bactérienne biliaire, ainsi que le taux d'infections postopératoires (127).

1.2 LA Résection :

La résection, seule chance de guérison, n'est possible que dans environ 20% des cas tous stades et localisations confondus.

Il s'agit le plus souvent de résections majeures (hépatectomie souvent élargie ; DPC, risquée (fistules) sur un pancréas en règle normal), avec une mortalité (5–10%) postopératoire important.

Selon les différentes études, le taux des interventions à visée curative est très faible, selon le Thésaurus National de Cancérologie Digestive la résection, n'est possible que dans environ 20 % des cas [112] .

Pour la vésicule biliaire, le taux de résécabilité selon l'enquête d'AFC 1988 est 22% et 59% en 2009. [113]

Pour la VBP, le taux de résécabilité selon l'enquête d'AFC 1988 était 32% et 57% en 2009. [113]

Pour les cancers des VBIH, selon une étude faite en 2003, dans le cadre du réseau français des registres des cancers, le taux de résécabilité était 29,41%. [113]

La résection chirurgicale avec des marges R0, qui seule permet une survie prolongée, doit toujours être discutée. Toutefois, même après résection R0, la survie à 5 ans ne dépasse pas 5-10% en cas de cancer vésiculaire et 10-40% en cas de cholangiocarcinome.

L'envahissement microscopique des marges de résection (statut R1) (survie à 5 ans < 10%), l'envahissement ganglionnaire (survie à 5 ans < 5%) et l'envahissement vasculaire sont de mauvais pronostic. L'exploration chirurgicale avec examen histologique extemporané de la ou des tranches de section biliaire est donc essentielle.

Les résections hépatiques majeures ou pancréatiques ont une morbi-mortalité supérieure à celle des mêmes résections effectuées pour d'autres indications et à celle des résections biliaires seules, notamment du fait de l'âge souvent avancé ou d'un état général altéré. Elles ne doivent être discutées et effectuées que par des équipes très expérimentées.

Même en l'absence de dissémination à distance, l'obtention de marges saines au niveau des voies biliaires tout en laissant une fonction hépatique et une vascularisation artérielle suffisantes reste une tâche difficile pour le chirurgien. La résection ne s'envisage seulement si elle peut permettre l'exérèse de toute la tumeur avec des marges de sécurité suffisante (résection R0) en maintenant un résidu hépatique adéquat. Le volume hépatique résiduel doit habituellement représenter au moins 30 % du volume hépatique total.

Une résection incomplète (R2 : marge envahie) est probablement futile et présente un bénéfice potentiel trop faible par rapport au risque chirurgical. La résection chirurgicale ne doit pas être envisagée lorsque des métastases sont identifiées. Lors de l'évaluation pré-thérapeutique le risque d'hépatopathie sous-jacente doit être également évalué. Dans certains cas, la chirurgie peut être précédée d'une emboisassions portale et/ou d'un drainage biliaire. [125]

De plus, un statut ganglionnaire négatif, une tumeur bien différenciée et un phénotype papillaire sont des facteurs prédictifs indépendants d'une meilleure survie. Malheureusement, le taux élevé de récurrence, majoritairement hépatique, est associé à une survie à 5 ans de

seulement 20-30 % dans la plupart des séries. Pour cela, certaines équipes ont proposé d'évaluer dans les cholangiocarcinomes la place de la transplantation hépatique. [125]

Un compte-rendu anatomopathologique standardisé doit être établi : lésions (pré)néoplasiques associées (carcinome in situ, cholangite sclérosante primitive), type tumoral, grade, stade, marges (R0, R1, R2), envahissement lymphatique, vasculaire, péri-nerveux, ganglionnaire, viscéral de contiguïté et métastatique.

➤ **Particularités selon la localisation :**

✓ **Cholangiocarcinomes intra-hépatiques :**

La résection R0 est impérative. Par assimilation aux autres tumeurs, une marge de sécurité de 1 cm est recommandée (accord d'experts). En revanche, ni la résection systématique du segment I et/ou de la voie biliaire principale, ni la résection hépatique anatomique (résection en bloc de la tumeur et du territoire portal concerné centré sur un pédicule glissonien) et/ou majeure ne sont justifiées.

✓ **Cholangiocarcinomes du hile :**

La seule présence de ganglions suspects sur le bilan morphologique (dont on ignore le statut) ne doit pas représenter une contre-indication à la résection, surtout chez un patient jeune. Ni la taille ganglionnaire, ni l'imagerie ne sont prédictives du risque de métastase ganglionnaire. [115] La résection chirurgicale comprend au minimum la résection de la voie biliaire principale (type I de Bismuth) avec lymphadénectomie des ganglions régionaux. L'intérêt d'un curage étendu au rétro-duodéno pancréas, voire plus, n'est pas démontré. Il est admis actuellement que pour des lésions de type II, III ou IV, il faut associer une hépatectomie qui permet d'augmenter le pourcentage de marges R0 et la survie à 5 ans [116].

Le choix du type de résection hépatique est guidé par l'existence d'une dysmorphie hépatique et/ou d'une atteinte vasculaire unilatérale, et par l'extension biliaire qui, même

limitée, peut nécessiter une résection parfois majeure. Ainsi, l'atteinte du plafond de la convergence biliaire principale (type ≥ 2 de Bismuth) impose la résection du segment I (lobe caudé ou lobe de Spiegel), car ses canaux biliaires sont alors envahis dans environ 90% des cas. Il existe ainsi actuellement une évolution vers une standardisation de la résection hépatique, en particulier de type hépatectomie droite élargie au segment I pour des raisons techniques (plus grande longueur du canal hépatique gauche) et carcinologiques (fréquent envahissement de la branche artérielle droite), afin d'optimiser la probabilité d'obtenir un statut des marges R0.

La résection de la veine porte peut être nécessaire en cas d'envahissement tumoral. Elle n'augmente pas la morbidité opératoire.

En revanche, la résection de l'artère hépatique doit rester exceptionnelle, le bénéfice carcinologique n'étant pas prouvé.

Le taux de résection à visée carcinologique pour des lésions hilaires finalement bénignes peut atteindre jusqu'à 10% des cas dans certaines séries [117].

✓ **Carcinomes de la vésicule biliaire :**

Cancers Tis, T1a, T1b et T2 :

Découverts fortuitement sur la pièce de cholécystectomie.

Cancers Tis et T1a :

Le taux d'envahissement ganglionnaire est nul (Tis) à faible (2-5%) (T1a). La survie à 5 ans après cholécystectomie seule est de 85 à 100% [118].

Cancers T1b et T2 :

Le taux d'envahissement ganglionnaire est de 15-20%(T1b) à 20-60% (T2) [118]. La survie est significativement améliorée après résection secondaire à visée curative dans les tumeurs $\geq T2$, sans influence péjorative nette de la voie d'abord (coelioscopique ou

laparotomique) de la cholécystectomie, à condition qu'il n'y ait pas eu perforation de la vésicule pendant celle-ci. La survie est meilleure et le taux de récurrence tumorale plus faible chez les patients ayant eu une résection secondaire précoce [119].

L'intervention secondaire de référence est la bisegmentectomie IVb-V avec curage ganglionnaire et éventuellement résection de la voie biliaire. La bisegmentectomie peut être discutée au profit d'une résection du lit vésiculaire pour ces « petits cancers », surtout si le cancer est situé sur le versant libre de la vésicule. De même, la résection de la voie biliaire n'est recommandée qu'en cas d'atteinte du cystique ou d'envahissement ganglionnaire patent (accord d'experts).

La résection secondaire systématique des orifices de trocart est actuellement controversée [120].

Une conversion est recommandée en cas de suspicion percoelioscopique d'un cancer de la vésicule biliaire.

Tumeurs localement avancées > T2 :

L'étendue de la résection hépatique reste controversée. Peuvent ainsi être proposées une bisegmentectomie IVb-V ou une résection hépatique plus étendue de type trisegmentectomie, et pour les tumeurs envahissant le pédicule hépatique, une hépatectomie droite élargie ou une hépatectomie centrale (IV, V, VIII) associée à une résection du segment I. La résection du segment I est utile surtout pour les tumeurs envahissant le hile hépatique.

L'envahissement direct du côlon, du duodénum ou du foie n'est pas une contre-indication absolue à la résection mais la morbi-mortalité de ces résections combinées est élevée.

En cas d'envahissement ganglionnaire, la survie à 5 ans est faible à nulle, notamment lorsque plus d'un à deux ganglions sont envahis [121]. Le curage ganglionnaire doit

comporter une résection étendue des ganglions du pédicule hépatique, des ganglions pancréatiques antérieurs et postérieurs ainsi qu'un pelage de l'artère hépatique jusqu'à sa naissance au niveau du tronc coeliaque. Certains auteurs recommandent un curage extensif, étendu au tronc coeliaque, au tronc de l'artère mésentérique supérieure en descendant le long de la face antérieure de l'aorte (ganglions para-aortiques) [122].

L'envahissement du pédicule hépatique et de la voie biliaire principale est précoce dans le cancer de la vésicule biliaire sans qu'il y ait nécessairement un retentissement clinique (ictère) ni un contact par la tumeur [123]. De plus, l'exérèse de la voie biliaire principale permet de faciliter le curage ganglionnaire du pédicule hépatique. Elle est donc recommandée en cas de tumeur > T2.

En ce qui concerne les techniques chirurgicales employées à visée curative dans notre série, sont les mêmes citées dans les dernières recommandations. [6]

Dans notre série, le taux de résécabilité était de 41,66% ce taux était proche aux données de la littérature.

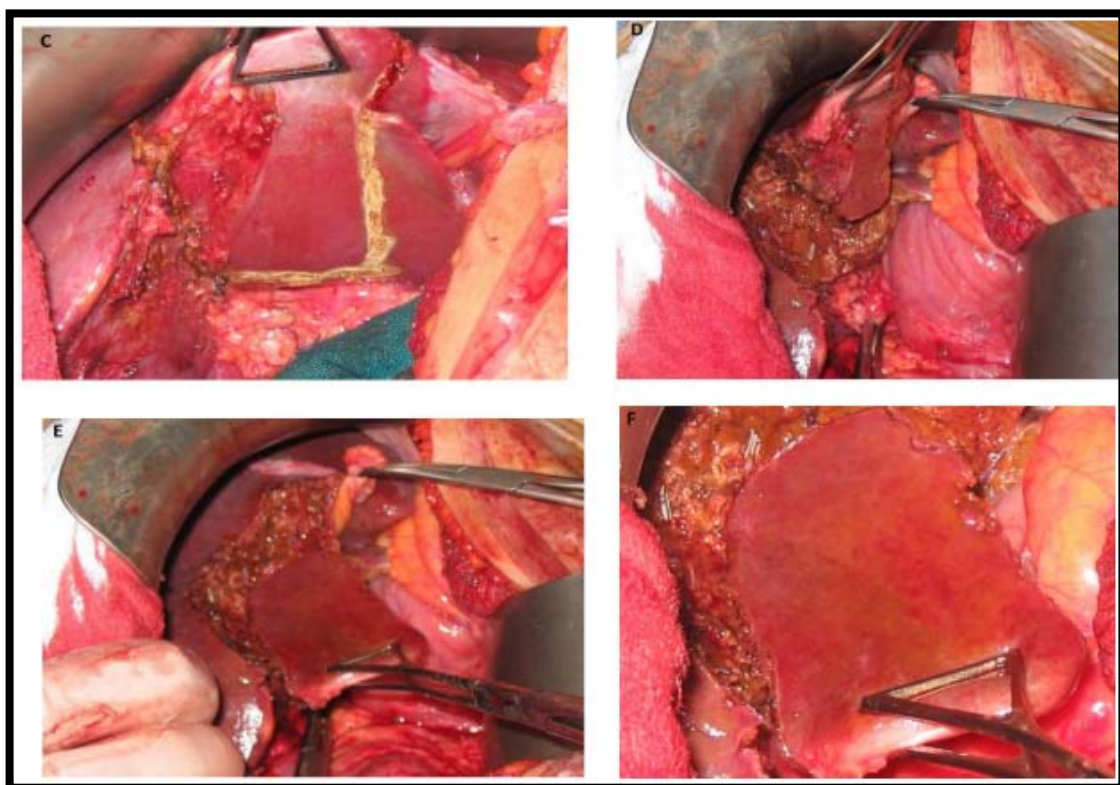
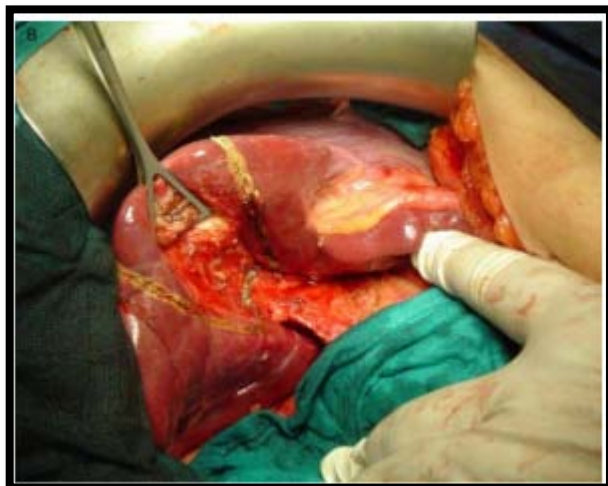


Figure 49 : (A-B-C-D-E-F) : photos d'une bi-segmentectomie IVb-V [149]

**Tableau VII :tableau résumant les différentes techniques chirurgicales en fonction de la
 localisation de cholangiocarcinome.**

	Intervention
Cholangiocarcinome :	
Intra-hépatiques	• Résection des segments hépatiques envahis (N.B. : résection contre indiquée si envahissement ganglionnaire macroscopique) • Curage ganglionnaire systématique : non recommandé
Hilaires	• Résection monobloc de la voie biliaire principale et de la convergence biliaire supérieure, ± hépatectomie, ± résection/reconstruction vasculaire • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique • Picking des ganglions para-aortiques : pas de recommandation
Extra-hépatiques :	
Tiers supérieur	Idem au cholangiocarcinome hilare
Tiers moyen	• Résection de la voie biliaire principale • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique
Tiers inférieur	• Duodénopancréatectomie céphalique • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique
Carcinome de la vésicule biliaire	
Tis ; T1a	• Cholécystectomie suffisante (si vésicule biliaire retirée intacte) • Curage ganglionnaire : non recommandé

≥ T1b	• Cholécysectomie, plus : • Tumeurs T1b, tumeurs T2 limitées de la vésicule biliaire envahissant uniquement le lit vésiculaire et < 20 mm: résection du lit vésiculaire (segments IVb-V) • Tumeurs ≥ T2 ou N+ : résection de la voie biliaires principale et des segments hépatiques envahis . • ± résection/reconstruction vasculaire • Curage ganglionnaire : • pédiculaire systématique (N.B. : la présence de ganglions pédiculaires positifs n'est pas une contre-indication à la résection) • para-aortique : non recommandé (N.B. : en cas de ganglions para-aortiques positifs, résection étendue non recommandée)
--------------	---

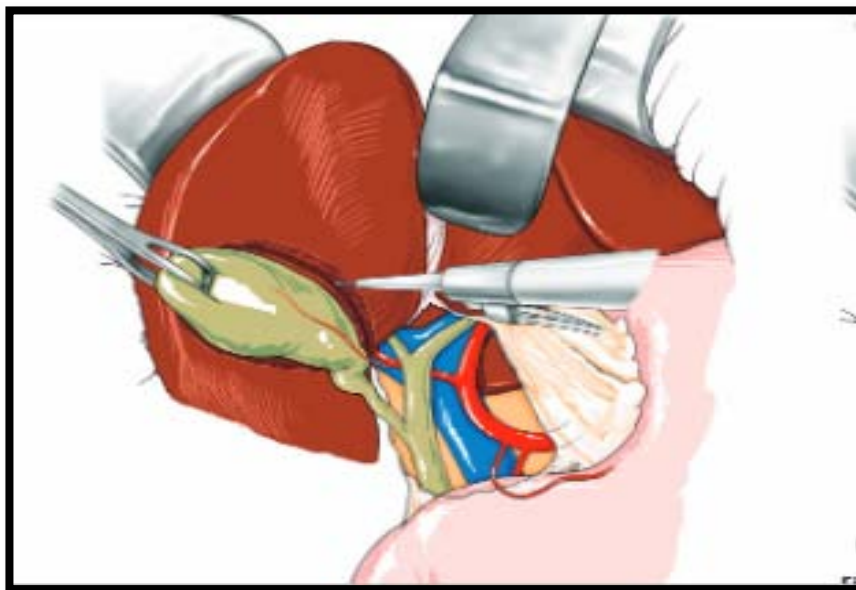


Figure 50 : Résection Hépatique atypique emportant 2à3 Cm de parenchyme en regard du lit vésiculaire, selon Glenn [141]

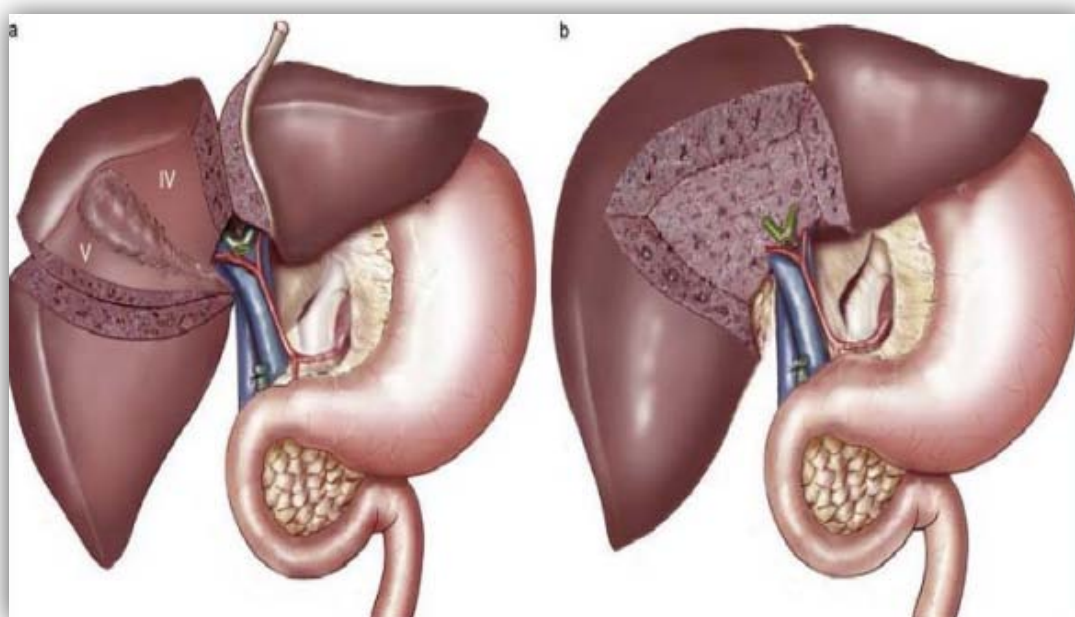


Figure 51 : Cholécystectomie avec bisegmentectomie antérieure IV-V [141]

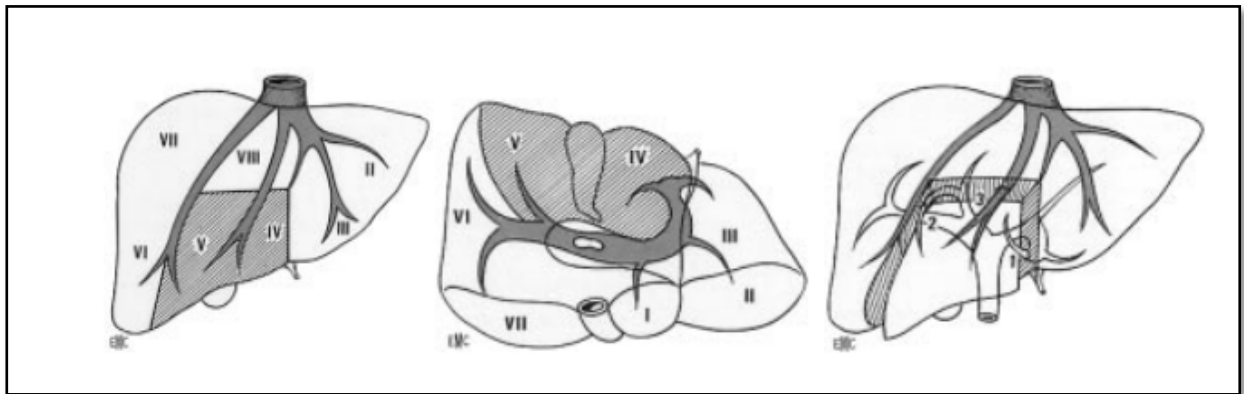


Figure 52 : Cholécystectomie avec bisegmentectomie antérieure IV-V [141]

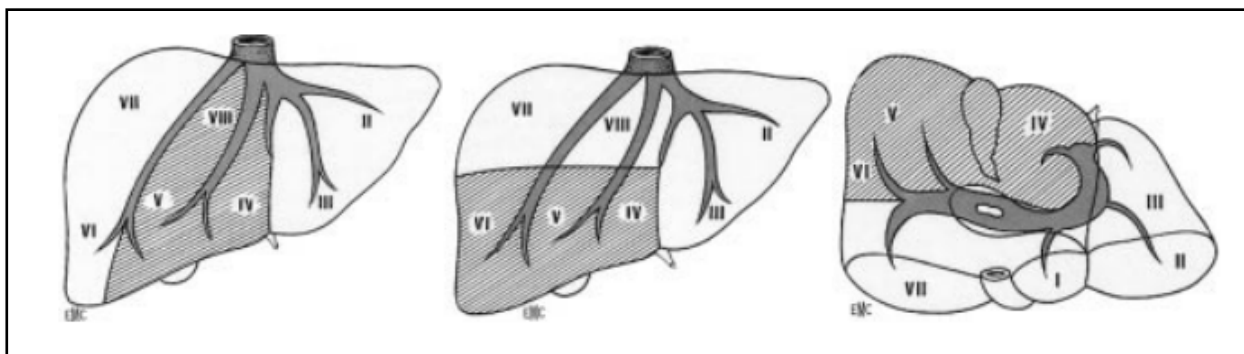


Figure 53 :Cholécystectomie avec résections plurisegmentaires [141]

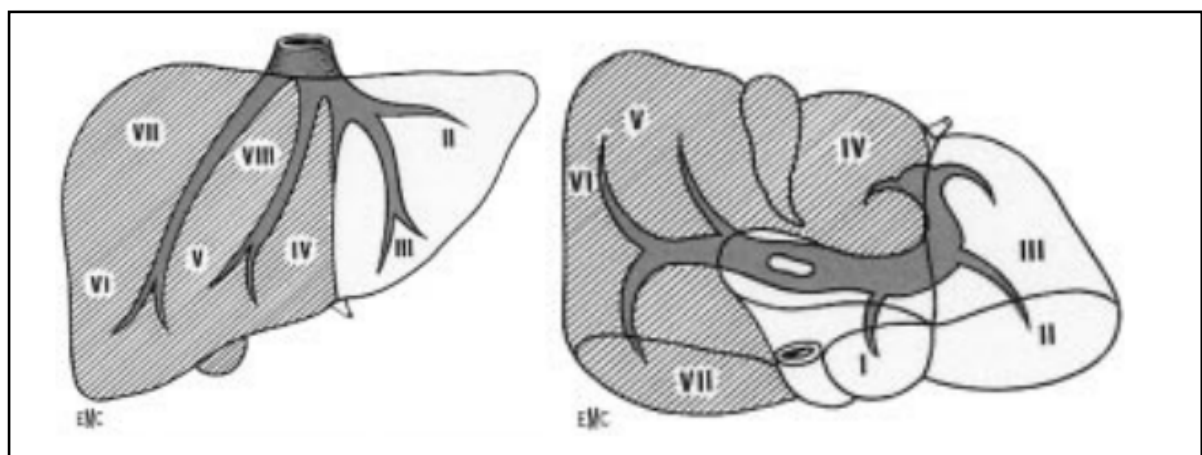


Figure 54 :Cholécystectomie avec hépatectomie droite élargie au segment I [141]

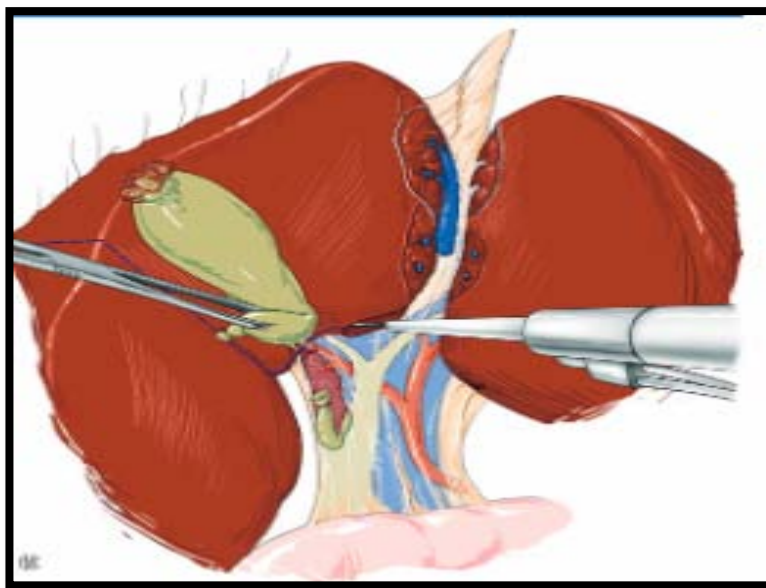


FIGURE 55 Bisegmentectomie antérieure avec Hépatotomie Horizontale au-dessus du sillon hilaire, prolongée vers la droite [141]

1.3 Traitement néo-adjuvant :

Les traitements néo-adjuvants sont fréquemment impossibles du fait de l'ictère et de l'altération de l'état général. Il n'existe pas d'essai randomisé de chimiothérapie (CT), radiothérapie (RT) ou radiochimiothérapie (RCT) néo-adjuvante.

1.4 Traitement adjuvant :

1.4-1 CT adjuvante :

Un seul essai randomisé, méthodologiquement critiquable (inclusion de cancers ampullaires et pancréatiques, nombreux patients exclus de l'analyse, critères d'éligibilité non respectés), a suggéré un bénéfice d'une CT adjuvante (5FU continu-mitomycine C puis 5FU oral) en terme de survie à 5 ans dans le seul sous-groupe des patients opérés d'un cancer de la vésicule biliaire (26% vs 14%, $p = 0,04$). En revanche, l'analyse globale de tous les patients

avec cancer biliaire ne montrait pas de bénéfice de survie avec la CT adjuvante, que ce soit après résection R0 ou non [135].

1.4-2 RT adjuvante :

Des essais (non randomisés) ont suggéré un bénéfice de survie avec la RT administrée à la dose de 45 à 60 Gy (les doses les plus fortes étant habituellement administrées en cas de marges positives), seule ou associée à une RT peropératoire, notamment en cas de marges positives ou d'envahissement ganglionnaire [136–137]. D'autres études n'ont pas montré de bénéfice, notamment de réduction du risque de récurrence locale [138].

1.4-3 RCT adjuvante :

Il n'existe pas d'essai randomisé de RCT adjuvante.

1.5 Transplantation hépatique :

Les taux de survie 5 ans après transplantation hépatique pour cancer biliaire résécable ou non résécable sont de l'ordre de 25–30% ; cependant, la majorité des patients récidivent dans les 2 ans [139–140] .

2. Pour les Tumeur non résécables et/ou patients inopérables : [6]

La survie médiane en cas de tumeur non résécable est de 9–15 mois.

L'objectif premier du traitement palliatif doit être le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie (ictère, prurit, douleur).

2.1 Chirurgie palliative :

Le traitement palliatif est cependant souvent la seule option thérapeutique du fait du diagnostic tardif et de l'évolution naturelle rapidement défavorable.

Les résections palliatives sur le plan macroscopique (R2) n'ont pas d'intérêt, la survie étant comparable à celle après traitement palliatif endoscopique.

Les dérivations (et les intubations transtumorales) biliaires chirurgicales n'ont pas été démontrées supérieures au drainage prothétique en termes de qualité de vie ou de durée de survie. Leur mortalité (> 25% dans plusieurs séries) et leur morbidité ne sont pas négligeables.

Toutefois, le drainage biliaire chirurgical permet généralement une palliation prolongée à la totalité de la survie des patients.

2.2 Drainage biliaire :

Le drainage biliaire constitue la principale mesure thérapeutique palliative en cas de tumeur non résécable ou chez les patients inopérables. Il est indispensable en cas d'angiocholite, de prurit incontrôlé, Ictère sévère (bilirubine > 350µmol), Dénutrition sévère ; Il allonge la survie des patients.

La principale indication des prothèses biliaires reste le drainage définitif palliatif des sténoses tumorales.

Le drainage doit être le plus complet possible, en privilégiant les secteurs fonctionnels et en minimisant le risque iatrogène (drainage de tout secteur opacifié, antibiothérapie) [Vienne 2010]. Il doit être confié à un centre expert possédant les compétences en endoscopie et en radiologie interventionnelle, qui doivent fréquemment être utilisées successivement ou simultanément, notamment en cas de tumeurs péri-hilaires complexes.

La cholangio-IRM, éventuellement complétée par une TDM, est dans cette situation l'examen de choix pour planifier la pose de prothèse(s), afin de limiter le risque d'angiocholite post-procédure.

La voie d'abord dépend du site et de l'extension du cancer endoscopique dans les cholangiocarcinomes extra-hépatiques (percutanée si échec), endoscopique ou percutanée (selon les compétences locales) dans les cholangiocarcinomes péri-hilaires de type II à IV.

Les prothèses métalliques, plus longtemps perméables, ont été démontrées par des essais randomisés plus efficaces et plus économiques que les prothèses plastiques en cas de survie présumée supérieure à 6 mois (notamment en l'absence de métastases hépatiques et de taille tumorale < 3 cm) ; une alternative est le changement systématique de prothèse plastique tous les 3 mois. La plus longue perméabilité des prothèses couvertes n'est pas démontrée.

Les prothèses métalliques hilaires sont à réserver strictement aux traitements palliatifs (chirurgie définitivement exclue). La pose d'une prothèse métallique unilatérale sur un obstacle tumoral hilaire pourrait selon certains, être aussi efficace qu'une pose bilatérale. Cependant, les gestes ultérieurs peuvent être rendus plus difficiles : leur pose doit être soigneusement réfléchi par un opérateur expérimenté.

Un patient porteur d'une sténose maligne des voies biliaires récusé sur le plan chirurgical, il faut prendre en considération certains paramètres: l'état général du malade ; l'efficacité du traitement palliatif, non seulement en terme de qualité de vie, mais aussi de durée de survie du malade ; le coût du traitement ; et les risques de complications (morbidité et mortalité) liés à ce traitement.

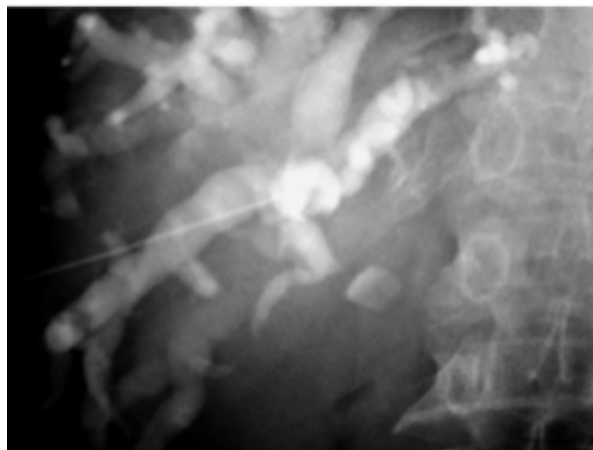


Figure 56 a: Drainage externe : la ponction des voies biliaires par une aiguille fine et opacification des voies biliaires dilatées [149].

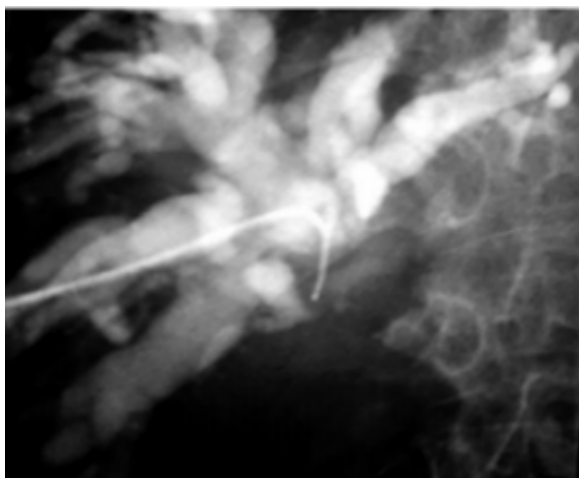


Figure 57 b: Introduction d'un guide métallique avant la mise en place du drain [149].



Figure 58: Endoprothèse métallique dans la voie biliaire principale [149]

2.2-1 Cholangiocarcinome :(128)

a) Sténose des voies biliaires sous hilaires :

La mise en place d'une PM auto-expansive est recommandée chez les patients dont l'espérance de vie est supérieure ou égale à 6 mois, ou dont la taille de la tumeur n'excède pas 3 cm. Pour les tumeurs de plus de 3 cm, ou pour les patients dont l'espérance de vie est inférieure à 6 mois, le choix portera plutôt sur une PP.

b) sténose des voies biliaires hilaires :

Dans le type I de Bismuth, une seule prothèse est suffisante.

Dans les types II, III et IV, on peut faire, en fonction des équipes : soit un drainage anatomique complet des deux lobes par double prothèse ; soit un drainage unilatéral sélectif du lobe le moins envahi. Il est important de préciser qu'en cas d'opacification sans drainage, le risque d'angiocholite est majeur. Enfin, le choix de l'une ou l'autre de ces attitudes dépendra de l'expérience de l'endoscopiste et des habitudes du centre. Aucune étude ne démontre l'avantage d'un type de prothèse : plastique ou expansible dans cette localisation. Néanmoins, s'il est envisagé un complément de traitement par photothérapie dynamique, il est préférable d'utiliser une ou plusieurs prothèses plastiques (129).

Dans notre série aussi le drainage biliaire représente le traitement palliatif le plus utilisé avec un taux de 21%.

2.3 Chimiothérapie :

Les cancers biliaires sont relativement chimio- (et radio-) sensibles, mais la tolérance des traitements peut être problématique chez des malades souvent âgés avec comorbidités et à l'état général altéré.

Dans les tumeurs localement avancées L'objectif premier de la CT dans ce contexte est l'augmentation de la survie générale ; son aussi recherchés le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie et le contrôle des symptômes (ictère, prurit, douleur). Deux essais randomisés de petite taille ont montré que la CT palliative améliorait significativement la qualité de vie et la de la survie générale ces patients, comparativement aux soins de support seuls. [134] .une chimiothérapie de type GEMOX peut-être proposée afin de diminuer la vitesse de progression de la maladie. Exceptionnellement, la chimiothérapie en diminuant le volume tumoral peut permettre secondairement une intervention.

2.4 Radiothérapie :

L'incidence élevée de l'extension locorégionale et la récurrence des tumeurs biliaires fait de la radiothérapie une option thérapeutique très rationnelle et attractive.

Dans les soins palliatifs des tumeurs des voies biliaires avancées le contrôle de la tumeur est rarement atteint par la radiothérapie seule en raison de la relative radiorésistance de la tumeur.

➤ Suites postopératoires :

Dans notre série le taux de morbidité globale est de 12.5%, ce chiffre ne rejoint pas celui de l'enquête d'AFC 2009 qui a décrit que le taux de morbidité périopératoire est de 42%. [114]

➤ **Mortalité opératoire :**

La mortalité opératoire, dans les différentes études varie entre 0 et 22 %, Dans la dernière enquête d'AFC EN 2009 le taux était 6% pour le cancer vésiculaire, 11% pour le cancer du hile et 6% pour le cholangiocarcinome intrahépatique [114], dans notre série, Le taux de mortalité opératoire rejoint les données de la littérature est de 4.16%.

VII. Diagnostic différentiel :

Devant un ictère rétionnel plusieurs causes peuvent être évoquées :

1. Causes médicales

Certaines causes médicales peuvent être à l'origine d'ictère rétionnel tel que les hépatites choléstatiques, la cirrhose et les infections bactériennes graves.

2. Causes chirurgicales

✓ **Ictères rétionnels non néoplasiques secondaires à une :**

- Lithiasse ou traumatisme de la VBP.
- Dilatation kystique du cholédoque.
- Obstacle parasitaire : kyste hydatique, ascardiose ou distomatose
- Cholangite sclérosante.
- Pancréatite chronique.
- Une sténose inflammatoire de la voie biliaire.
- Dysfonction du sphincter d'Oddi.
- Diverticule juxta-ampullaire :

✓ **Ictères rétionnels néoplasiques :**

- Cancer de la tête du pancréas
- ampullome vaterien

VIII. HISTOLOGIE :

L'étude anatomopathologique des pièces opératoires reste le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic des cancers des voies biliaires.

Une vue macroscopique associée à une analyse morphologique standard permettent le plus souvent de poser le diagnostic de malignité et de déterminer le type histologique de la tumeur, mais parfois, le recours à une étude immuno histochimique est nécessaire pour faire le diagnostic différentiel entre certains cancers indifférenciés (carcinomes, sarcomes, mélanomes, lymphomes) ou des métastases.

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent, il représente plus de 90% des cas et inclut plusieurs sous types, les autres tumeurs malignes d'origine épithéliale sont rares. [1] Les tumeurs non épithéliales sont très rares. Il existe très peu de cas publiés sur ces entités.

Les résultats de notre étude histologique sont en accord avec ceux de la littérature. 96,30% des cas décrits étaient des adénocarcinomes.

Un carcinome épidermoïde a été retrouvé chez 1 patient, soit 3,70%.

En fonction de la différenciation cellulaire et de l'architecture tumorale, on distingue les adénocarcinomes bien différenciés retrouvés dans 44,44% des cas dans notre série, les adénocarcinomes moyennement différenciés, cet aspect a été noté dans notre série dans 33,33% des cas et les adénocarcinomes peu différenciés, notées dans 22,22% des cas de notre étude.



Figure 59: section macroscopique d'une pièce opératoire d'un calculo-cancer vésiculaire.

[150]



Figure 60 : pièce opératoire de cholécystectomie avec une tumeur plane paraissant peu infiltrante. [150]

IX. RECUL :

Seuls 21% des patients ont bénéficié d'une chimiothérapie, aucun patient n'a bénéficié d'un traitement adjuvant à base de radiothérapie. Ces compléments se semblent pas jouer un rôle important dans le traitement curatif des cancers des voies biliaires et restent un traitement à but essentiellement palliatif.

- *Récidives locorégionales :*

Dans les cancers des voies biliaires, les récurrences locorégionales sont très fréquentes après exérèses. Selon les résultats de l'enquête AFC 2009, le taux de récurrences locales après une chirurgie curative est : 40,48% pour le cancer de la vésicule biliaire, entre 40% et 44% pour le cancer du hile et 48,21% pour les cholangiocarcinomes intrahépatiques.

Le pronostic des cholangiocarcinomes opérés s'est considérablement amélioré au cours des 20 dernières années. En témoigne la survie à 5ans qui est passé de 5 à 27% pour les cancers vésiculaires et de 13 à 45% pour les cancers du hile réséqués. Dans l'un et l'autre cas, cette amélioration est contemporaine d'un moindre recours aux interventions exploratrices ou palliatives, dont la mortalité était particulièrement élevée, et d'une utilisation plus systématique des exérèses hépatiques associées aux exérèses biliaires. . [114].

Finalement, certains aspects de notre étude pourraient manquer d'amplitude ou de la profondeur adéquate au regard de la littérature contemporaine. Nous nous en excusons, comme nous aurons fait de notre mieux.



Conclusion



Au terme de cette étude sur les tumeurs des voies biliaires, nous pouvons retenir les conclusions suivantes :

- ce sont de tumeurs rares du sujet âgé de plus de 60 ans.
- Leur diagnostic clinique à un stade précoce reste très difficile compte tenu de la variabilité des symptômes, de leur non spécificité et surtout de leur expression tardive .
- Les techniques d'imagerie actuelles ont amélioré sensiblement les moyens de diagnostic et d'appréciation de la résécabilité.
- L'exérèse chirurgicale est le traitement de référence pour les tumeurs résécables. Mais le taux de résécabilité reste faible en raison du caractère souvent évolué des lésions tumorales au moment du diagnostic.
- Pour les tumeurs non résécables, le traitement endoscopique que ces progrès se sont fait le plus sentir, ils ont permis d'améliorer la prise en charge palliative des cancers de la voie biliaire principale .
- Les traitements adjuvants pourraient représenter une perspective d'avenir dans la prise en charge de ces lésions, mais leur évaluation nécessite des essais randomisés, difficilement réalisables en raison de la rareté de cette pathologie.
- Le cancer des voies biliaires garde un pronostic péjoratif. Ceci est dû essentiellement à sa découverte souvent tardive, son grand potentiel d'extension en intra-hépatique et en extra-hépatique et enfin à sa grande tendance à la récurrence malgré la réalisation d'un traitement curatif.



Résumés



RESUME

INTRODUCTION :

Le cancer des voies biliaires est un cancer relativement rare puisqu'il ne représente que 3% de l'ensemble des tumeurs digestives, il s'agit dans 90% des cas d'un adénocarcinome. Son diagnostic précoce est exceptionnel rendant son pronostic extrêmement péjoratif.

MATERIEL ET METHODES :

C'est une étude rétrospective de 24 cas de cancers primitifs des voies biliaires colligés aux services de chirurgie viscérale de chirurgie Générale de l'hôpital militaire AVICENE Marrakech sur une durée de 3 ans (Janvier 2011 – Décembre 2015).

Pour cette étude, nous avons relevé et analyser les paramètres suivants : Les données épidémiologiques, circonstances de diagnostic, les données paracliniques et anatomopathologiques et les traitements réalisés.

RESULTATS :

L'âge moyen de nos patients a été de 65 ans avec une nette prédominance féminine (70,84%). La lithiase vésiculaire et la cholécystectomie ont été les principaux facteurs de risque (33,33%). La symptomatologie clinique n'a pas été spécifique, elle a été dominée par la douleur de l'hypochondre droit (87,5%) et l'ictère (83,34%). La biologie a objectivé une cholestase dans 70,83% des cas, un syndrome de cytolyse dans 58,34%, un taux élevé des marqueurs tumoraux chez 9 patients. Le diagnostic a été retenu sur les données radiologiques (Echo, TDM, IRM).

41,66% des patients ont bénéficié d'une résection curative. 12,5% des patients ont reçu un traitement chirurgical palliatif. 25% des patients n'ont pu bénéficier que

d'une simple laparotomie exploratrice avec biopsie. 16,66% des patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique. 8,33% des patients ont reçu un traitement radiologique.

Le taux d'opérabilité dans notre série est de 79,16%. La mortalité postopératoire immédiate est de 0%. L'examen anatomopathologique est revenu en faveur d'un adénocarcinome dans 90%.

CONCLUSION :

Le cancer des voies biliaires est un cancer relativement rare. Son traitement repose sur l'exérèse chirurgicale mais le taux de résécabilité demeure faible, en raison du caractère souvent avancé des tumeurs au moment du diagnostic. Son pronostic est sombre. Les progrès en endoscopie et radiologie interventionnelle ont permis une amélioration de la prise en charge palliative de ces patients.

Summary

INTRODUCTION:

The Cancer of the biliary tract is a relatively rare cancer since it accounts for only 3% of all digestive tumors. In 90% of cases, this is an adenocarcinoma. Its early diagnosis is exceptional making its prognosis extremely pejorative.

MATERIALS AND METHODS:

This is a retrospective study of 24 cases of primary cancer of the biliary tract collected in the visceral surgery department of AVICENNE Military hospital in MARRAKECH over a period of 3 years (January 2016 – December 2018).

For this study, we identified and analyzed the following parameters: Epidemiological data, circumstances of diagnosis, paraclinical and histological data and the treatments performed.

RESULTS:

The median age of our patients was 65 years with a clear female prevalence (70,84%). The Vesicular lithiasis and the cholecystectomy were the main risk factors (33.33%). Clinical symptomatology was not specific, It was dominated by the pain of the hypochondre right (87,5%) and the jaundice (83.34%). Biology showed cholestasis in 70.83% of cases, cytotoxic syndrome in 58.34%, high tumor markers in 9 patients. The diagnosis was based on radiological data (Echo, TDM, IRM). 41,66% of patients received curative resection. 12,5% of patients received palliative surgical treatment. 25% of patients could benefit from a simple exploratory laparotomy with biopsy.

16,66% of patients received endoscopic treatment. 8,33% of patients received radiological treatment.

The operability rate in our series was 79.16%. The immediate postoperative mortality was 0%. Pathologic examination returned in favor of adenocarcinoma in 90% .

CONCLUSION :

Bile duct cancer is a relatively rare cancer. Treatment is based on surgical excision but the resectability rate remains low, due to the often advanced tumors at diagnosis character. Its prognosis is poor. Advances in endoscopy and interventional radiology have improved palliative care for these patients

ملخص

مقدمة

يعتبر سرطان القنوات الصفراوية سرطانا نادرا نسبيا لأنه يمثل فقط 3٪ من مجموع أورام الجهاز الهضمي، ويمثل السرطان الغددي 90٪ من الحالات. التشخيص المبكر استثنائي مما يجعل التنبؤ به سيئ للغاية

مواد وطرق

يعتبر عملنا عبارة عن دراسة استرجاعية همت 24 حالة سرطان القنوات الصفراوية التي تم حصرها في قسم الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سيناء بمراكش خلال المدة المتراوحة بين يناير 2016-ودجنبر 2018 هذا العمل عبارة عن دراسة تحليلية للمعطيات الوبائية والسرييرية والاشعاعية والعلاجية الخاصة بهذا الداء

نتائج

تمثل النساء اغلبية الحالات بنسبة 70،84٪ مع متوسط عمر يناهز 65 سنة، يعتبر الحصى الصفراوي واستئصال الحويصة الصفراوية ا هم العوامل الرئيسية لظهور المرض، لم تكن الأعراض السرييرية محددة وكان اهما ألم في الربع العلوي الأيمن همت 87،5٪ من الحالات والاصفرار لدى 83،34٪ من المرضى، التحاليل البيولوجية تؤكد في 70،83٪ من الحالات ووجود الركود الصفراوي، في 58،34٪ من الحالات تفاع تحاليلعلامات الورم بنسبة عالية عند 9 مريضا.

تم التشخيص بالاعتماد على البيانات الإشعاعية . استفادت نسبة 41،66٪ من المرضى باستئصال جراحي ونسبة 12،5٪ من الحالات بجراحة تلطيفية . و 25٪ استفادوا فقط من عملية استكشافية للبطن مع أخذ عينة 16،66٪ من الحالات استفادوا من العلاج بالمنظار بينما 8،33٪ تلقوا علاج اشعاعي.

وكان نسبة العمليات في سلسلتنا 79،16٪ ، وكانت نسبة الوفيات ما بعد الجراحة مباشرة 0٪

أظهرت الدراسة النسيجية نوع السرطان الغددي الذي يمثل 90٪ من الحالات.

خاتمة

يعتبر سرطان القنوات الصفراوية من بين السرطانات النادرة نسبيا، وعالجه يتمركز حول الاستئصال الجراحي لكن نسبته تبقى ضئيلة بسبب الطابع المتطور للأورام خلال مرحلة التشخيص، لذلك يبقى تطورها غير مطمئن، ولقد مكن التطور في التنظير والأشعة التداخلية من تحسين العناية الملطفة لهؤلاء المرضى



Bibliographie



1. **C. Dreyer et al.**
La revue de médecine interne 29 (2008) 642–651 : cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale. P 644 ; anatomopathologie.
2. **C. Dreyer et al.**
La Revue de médecine interne 29 (2008) 642–651 ; cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale. P 646 ; traitement, chirurgie.
3. **ROUVIERE H, DELMAS A.**
Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. Tome 2 – tronc– 4eme édition Masson.
4. **Y Bouchet, JG Passagia, JF Lopez,**
Traité de techniques chirurgicales – appareil digestif, EMC: 40–900 (1990).
5. **Frank.H ;**
Netter, atlas d'anatomie humaine, 4eme édition ; section IV abdomen ; p 275.276.
6. **thésaurus national de cancérologie digestive ; chapitre 8 : cancer des voies biliaires, version 24/1/2014 ;**
7. **TOMPKINS R, SAUNDERS K, ROSLYN J, LONGMIRE W,**
changing patterns in diagnosis and management of bile duct cancer. Ann surg 1990; 211: 614–621.
8. **LONGMIRE W.P. MacARTHUR M.S BASTOUNIS E.A, HIATT J.,**
Carcinoma of the extrahepatic biliary tracts_Ann. Surg 1973, 178,333–345.
9. **American Joint Committee on Cancer_Extra-hépatique bile ducts (exclusive of ampullae and intra-pancreatic bile duct). In manual of staging of cancer, 2eme éd. _ JB Lippincott company, éd. Philadelphia, 1983, pp. 91–94.**
10. **LAUNOIS B, HEAN TAY K. MEUNIER B.**
Cancers de la VBP. EMC 40–970_ B 2002
11. **KLATSKIN G.**
Adenocarcinoma of the hepatic duct–its bifurcation within the porta hepatis. An Unusual tumor with distinctive clinical and pathological features_Am. J.MED., 1965,38, 241 _ 256.
12. **BISMUTFI H., CORLETTE MB.**
Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilum of the liver. Surg. Gynecol Obstet 1975 : 140. 170–8.
13. **BISMUTFI H., NAKACH R.**
DIAMOND T., Management strategies in resection for hilar cholangiocarcinoma. Ann. Surg. 1992 ; 215 : 31 – 38.
14. **CASTAING D.**
Les cholangiocarcinomes biliaires. Annales Chir. 1998, 52, n° 2,177–181
15. **Bouvier AM, Remontet L, Jouglu E, et al.**
Incidence of gastrointestinal cancers in France. Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28:877–81
16. **Landis SH, Murray T, Bolden S, et al.**
Cancer statistics, 1998. CA Cancer J Clin 1998;48:6–29.

17. **Michaud DS.**
The epidemiology of pancreatic, gallbladder, and other biliary tract cancers. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56:S195–S201.
18. **.REGISTRE DES CANCERS DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA 2004.**
19. **.le REGISTRE DES CANCERS DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA 2005 2006 2007.**
20. **.REGISTRE DES CANCERS RABAT 2005.**
21. **J.H. Maillochaud :**
Cholangiocarcinomes intrahépatiques. *France– cancer* : juillet 2001.
22. **P. Callard :**
Tumeurs des voies biliaires ou cholangiocarcinome: aspect anatomopathologiques.
<http://www.bmlweb.org> : Cours du Diplôme d'Université Faculté de Médecine Saint Antoine.
Juin 1999.
23. **OHTSUKA M., ITO H, K1MURA F., SHIMIJU H., TOGAWA A., YOSHIDOME H., MIYASAKI M.**
Results_ of surgical treatment for intrahepatic cholangiocarcinoma factors influencing survival. *Br J Sur* 2002 ; 89 : 1525–1531.
24. **RANDTI G., FRANCESHI S. & LA VECCHIA C.,**
Gallbladder cancer worldwide :geographical distribution and risk factors , *Int J. Cancer*:118,1591–1602 (2006).
25. **EDUARDO C. ET AL;**
Epidemiology and Molecular Pathology of Gallbladder Cancer. *CA: A CancerJournal for Clinicians*. 2001;51:349–364.
26. **Carriaga MT, Henson DE.**
Liver, gallbladder, extrahepatic bile ducts and pancreas. *Cancer* 1995;75(1 suppl.):171–90.
27. **Zaidi Z, Abdellouche D, DjemaDjazia A, Laouamri S, Mahnane A, Cherif Hamdi M.**
Épidémiologie du cancer des voies biliaires en Algérie Abstracts. *Cancer/Radiothérapie*. 2011; 15(6): 573–640.
28. **.LAUNOY G., GROSCLAUDE P., PIENKOWSKI P. et al,** Digestive cancer in France. Comparaison of the incidence in 7 départements and estimation of incidence in the entire country of France. *Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; 16 : 633–638.
29. **.MANFREDI S., BENHAMICHE AM, ISAMBERT N., PROST P., JOUVRE JL., FAIVRE J.,**
Trends in incidence and managements of gallbladder carcinoma population–based study in France. *Cancer* 2000 ; 89 : 757–762.
30. **Pitt HA, Dooley WC, Yeo CJ, Cameron JL.**
Malignancies of the biliarytree. *CurrProblSurg* 1995;32:1–90
31. **Way LW. Biliary tract. In: Way LW, editor.**
Currentsurgicaldiagnosis and treatment.10th Edn. Norwalk: Appleton and Lange; 1994. p. 537–66.
32. **Maringhini A, Moreau JA, Melton LJ, et al.**
Gallstones, gallbladder cancer, and othergastrointestinalmalignancies.*Ann Intern Med* 1999;107:30–5.

33. **Chow WH, Johansen C, Gridley G, et al.**
Gallstones, cholecystectomy and risk of cancers of the liver, biliary tract and pancreas. Br J Cancer 1999;79:640-4.
34. **BENOIST S., PANIS Y., FAGNIEZ PL.,**
Long-term results after curative resection for carcinoma of the gallbladder. Am J Surg 1998 ; 175 : 118-122.
35. **.BERTHET B., LE TREUT PY., BLANC AP., ASSADOURIAN R.**
Cholécystectomie par coeliochirurgie et cancer de la vésicule. Gastroentérol Clin Biol 1992 ; 16 : 724.
36. **.BOUDINET F, CUBERTAFOND P,**
Drainage lymphatique des voies biliaires. In : Les cancers des voies biliaires extrahépatiques. Paris : Masson, 1988:1-9.
37. **Conférence de consensus de FANDEM. Les indications de la transplantation hépatique. Paris : Masson, 1988 : 1-9.**
38. **.CONTINI S, DALLA VALLE R, ZINICOLA R,**
Un expected gallbladder cancer after laparoscopic .cholecystectomy. An Emerging problem ? Reflections on four cases. Surg Endosc 1999 ; 13 : 264-267.
39. **.COUINAUD C.**
Le foie. Etudes anat et Chirurg Paris : Masson, 1957 : 469 -479.
40. **Moerman CJ, Lagerwaard FJ, Bueno de Mesquita HB, et al.**
Gallstone size and the risk of gallbladder cancer .Scand J Gastroenterol 1993;28:482-6.
41. **.Broome U, Olsson R, Loof L, Bodemar G, Hultcrantz R, et al.**
Natural history and prognostic factor in 305 Swedish patients with primary sclerosing cholangitis. Gut 1996;38:610-5.
42. **.Pitt HA, Dooley WC, Yeo CJ, Cameron JL.**
Malignancies of the biliary tree. Curr Probl Surg 1995;32:1-90
43. **MARTIN E., FELDMANN G.**
Histopathologie du foie et des voies biliaires, pp 335-337. Masson, Paris, 1982
44. **Hakamada K, Sasaki M, Endoh M, Itoh T, Morita T, et al.**
Late development of bile duct cancer after sphincteroplasty: a 10- to 22-year follow up study. Surgery 1997;121:488-92.
45. **SIMEONE DM.**
Gallbladder and biliary tree : Anatomy and structural anomalies. In Yamada T., ed. Textbook of gastroenterology. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 1999 : 2244-57.
46. **Chapman RW.**
Risk factors for biliary tract carcinogenesis. Ann Oncol 1999;10:308-11.
47. **DONATO F., GELATTI U., TAGGER A. et al.**
Intrahepatic cholangiocarcinoma and hepatitis C and B virus infection, alcohol intake, and hepatolithiasis : a case-control study in Italy. Cancer Causes Control 2001 ;12: 959-64.

48. **YIN F., CHEN B.**
Détection of hepatitis C virus RNA sequences in hepatic portai cholangiocarcinoma tissue by reverse transcription polymerasechainreaction. Chin Med J (Engl) 1998 ; 111 : 1068–70.
49. **WATANAPA P.,WATANAPA WB.**
Liverfluke–associaledcholangiocarcinoma. Br J Surg 2002 ; 89 : 962–70.
50. **Brandsaeter B, Isoniemi H, Broome U etal.**
Liver transplantation for primarysclerosingcholangitis; predictors and consequences of hepatobiliarymalignancy. JHepatol 2004;40:815–822.
51. **Callea F , Sergi C, Fabbretti G, et al.**
Precancerouslesions of thebiliarytree. J SurgOncol 1993;3:131–3.
52. **Mecklin JP, Jarvinen J, Virolainen M.**
The association betweencholangiocarcinoma and hereditarynonpolyposis colorectal carcinoma. Cancer 1992;69:1112–4.
53. **Randi G, Franceschi S, La Vecchia C.**
Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and riskfactors. Int JCancer 2006;118:1591–1602.
54. **Sheth S, Bedford A, Chopra S.**
Primarygallbladder cancer: recognition of riskfactors and the role of prophylacticcholecystectomy. Am J Gastroenterol 2000;95:1402–1410.
55. **Kumar S, Kumar S, Kumar S.**
Infectionas a risk factor for gallbladder cancer. JSurgOncol 2006;93:633–639.
56. **Murata H, Tsuji S, Tsujii M et al.**
Helicobacterbilis infection in biliary tractcancer. Aliment PharmacolTher 2004;20:90–94
57. **Kianmanesh R, Regimbeau JM, Belghiti J.**
[Pancreato–biliarymaljunctionsandcongenitalcystic dilatation of the bile ducts in adults]. J Chir 2001;138:196–204.
58. **J,–M.REGIMBEAU ; F.–R.PRUVOT ; O,FARGES ;**
chirurgie des cholangiocarcinomesintrahépatiques, hilaires et vésiculaires. AFC 1988/ 2009.
59. **Barbier J, Dano Y, Kraimps JL.**
Cancers primitifs de la vésicule biliaire. J Chir 1987;124(5) : 311–14.
60. **Winde G, Kautz G, Berns T.**
Problèmes thérapeutiques posés par les cancers de la vésicule biliaire. J Chir 1993;130(5) : 252–59
61. **les tumeurs des voies biliaires extrahépatiques expérience de clinique chirurgicale C (1996 2006), université med V, faculté de medecine et de pharmacie rabat ; these N :32 année 2007.**
62. **MIIN–FU CHEN :**
Peripheral cholangiocarcinome (cholangiocellularcarcinoma) : clinicalfeatures, diagnosis and treatment. Journal of gastroenterology and hepatology. 1999 : 14, 1144–1149.

63. les tumeurs des voies biliaires extrahépatiques expérience de clinique chirurgicale C (1996 2006), université med V, faculté de medecine et de pharmacie rabat ; these N :32 année 2007.
64. Mzabi S, Benjilani S, Aissa R, Chadli A, Mzabi R.
Contribution à l'étude du cancer vésiculaire en Tunisie. Med 1986;64(12) : 1041-45.
65. Klinger RJ, Delafuente BH, Olivares TP, Torres FC.
Carcinome de la vésicule biliaire : expérience chilienne de 10 ans. Ann Chir 1994;48(7) : 656-57.
66. Launoy G, Crenes LE, Dao T.
Le cancer de la vésicule biliaire. Ann Chir 1993;47(1) : 18-23.
67. Chijiwa K, Tanaka M.
Carcinoma of the gallbladder : an appraisal of surgical resection. Surg 1994;115 : 751-60.
68. le cholangiocarcinome intrahépatique, université sidi med V, faculté de médecine et de pharmacie rabat, these N: 86 année 2005.
69. MIIN-FU CHEN : Peripheral cholangiocarcinome (cholangiocellular carcinoma) : clinical features, diagnosis and treatment. Journal of gastroenterology and hepatology. 1999 : 14, 1144-1149
70. Bloechle C, Izbicki JR, Passlick B.
Is radical surgery in locally advanced gallbladder carcinoma justified ? Am J Gastroentero 1995;90(12) : 2195-200.
71. Pradeep R, Kaushik SP, Sikora S, Bhattachary BN.
Predictors of survival in patients with carcinoma of the gallbladder. Cancer 1995;76(7) : 1145-49.
72. CREMER M,
Le diagnostic des voies biliaires extrahépatiques. Le point de vue du médecin. Monographies de l'association française de chirurgie. Paris : masson, 1988 : 10-22.
73. Hultcrantz R, Olsson R, Danielsson A, Jarnerot G, Loof L, Ryden BO, et al.
A 3-year prospective study on serum tumor markers used for detecting cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis. J Hepatol 1999;30:669-73.
74. Ramage JK, Donaghy A, Farrant JM, Iorns R, Williams R.
Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology 1995;108:865-9.
75. .Carpelan-Holmstrom M, Louhimo J, Stenman UH, Alfthan H, Haglund C.
CEA, CA 19-9 and CA 72-4 improve the diagnostic accuracy in gastrointestinal cancers. nticancer Res 2002;22:2311-6.
76. .CALLEA F. SERGI Cet al.
Precancerous lesions of the biliary tree, J Surg Oncol, 1993;3 : 131-133.
77. Giraud-Cohen M, Vullterme M.
Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-500-A-20, 2007.

78. **Zouaoui W, Mormeche Y, Khlifi S, Jemli CC, Baccar A, Maaoui H, Sehili Briki S, Mzabi H, Daghfous MH.**
Aspect en imagerie du cancer de la vésicule biliaire: à propos de 40 cas. Feuillet de Radiologie. 2009;4(1):15-23.
79. **CHIJIWAMA Y., SUMIYOCHI K. NAKAYAMA F.**
impact of recent advances in hepatobiliary imaging techniques on preoperative diagnosis of carcinoma of the gallbladder. World J Surg 1991; 15: 322-327.
80. **Ghersin E., Soudack M., Gaitini D.**
Twinkling artifact in gallbladder adenomyomatosis J Ultrasound Med 2003 ; 22 : 229-231
81. **Wibbenmeyer L.A., Sharafuddin M.J., Wolverson M.K., Heiberg E.V., Wade T.P., Shields J.B.**
Sonographic diagnosis of unsuspected gallbladder cancer: imaging findings in comparison with benign gallbladder conditions Am J Roentgenol 1995 ; 165 : 1169-1174.
82. **PNCI N, PALAU R, HASSAN M,**
Cancers des voies biliaires extrahépatiques. Aspects échographiques à propos de 8 cas. JEMU2000, 1 : 27-34.
83. **SAINI S.,**
Imaging of the hepatobiliary tract. N. Engl J Med 1997 ; 336 : 1889-940
84. **.H. Maillochaud :**
Cholangiocarcinomes intrahépatiques. France-Cancer; juillet 2001
85. **Cristopher D. Anderson, C. Wright Pinson, Jordan Berlin, Ravi S. Chari.:**
Diagnosis and treatment of cholangiocarcinome. The Oncologist, vol.9, n° 1, 43 - 57, February 2004.
86. **Zouaoui W, Mormeche Y, Khlifi S, Chammakhi Jemli C et al.**
Aspect en imagerie du cancer de la vésicule biliaire : à propos de 40 cas. Feuillet de Radiologie 2009;49(1)15-23.
87. **Kim BS, Ha HK, Lee IJ, Kim JH, Eun HW, Bae IY, et al.**
Accuracy of CT in local staging of gallbladder carcinoma. Acta Radiol 2002;43 : 71-6.
88. **Yoshimitsu K, Honda H, Shinozaki K, Aibe H, Kuroiwa T, Irie H, et al.**
Helical CT of the local spread of carcinoma of the gallbladder: evaluation according to the TNM system in patients who underwent surgical resection. AJR 2002;179 : 423-8.
89. **Owen C.C., Bilhartz L.E.**
Gallbladder polyps, cholesterosis, adenomyomatosis, and acute acalculous cholecystitis Semin Gastrointest Dis 2003 ; 14 : 178-188.
90. **Sugiyama M., Xie X.Y., Atomi Y., Saito M.**
Differential diagnosis of small polypoid lesions of the gallbladder: the value of endoscopic ultrasonography Ann Surg 1999 ; 229 : 498-504.
91. **Chung YE, Kim MJ, Park YN, Choi JY, Pyo JY, Kim YC, Cho HJ, Kim KA, Choi SY.**
Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2009 May-Jun;29(3):683-700.

92. **Uchida M, Ishibashi M, Sakoda J, Azuma S, Nagata S, Hayabuchi N.**
CT image fusion for 3D depiction of anatomic abnormalities of the hepatic hilum. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Oct;189(4):W184–91.
93. **Joon Koo Han, Byiing Ihn Choi, Ah Young Kim, Su Kyung An, Joon Woo Lee, Tae Kyung Kim, and Sun-Whe Kim.**
Cholangiocarcinoma: Pictorial Essay of CT and Cholangiographic Findings. *Radiographies.* 2002;22:173–187.
94. **Lee HY, Kim SH, Lee JM, Kim SW, Jang JY, Han JK, Choi BI.**
Preoperative assessment of resectability of hepatic hilar cholangiocarcinoma: combined CT and cholangiography with revised criteria. *Radiology.* 2006 Apr;239(1):113–21.
95. **Regimbeau JM, Fuks D, Robert B, Yzet T.**
Prise en charge du cholangiocarcinome intrahépatique, hilare et de la vésicule biliaire. *Hepato Gastro* 2013;20:186–96.
96. **Vanderveen KA, Hussain HK.**
Magnetic resonance imaging of cholangiocarcinoma. *Cancer Imaging* 2004;4(2):104–15.
97. **Masselli G, Gualdi G.**
Hilar cholangiocarcinoma: MRI/MRCP in staging and treatment planning. *Abdom Imaging* 2008;33: 444–451.
98. **Manfredi R, Masselli G, Maresca G, Brizi MG, Vecchioli A, Marano P.**
MR imaging and MRCP of hilar cholangiocarcinoma. *Abdom Imaging* 2003;28(3):319–25.
99. **Faraoun SA, Bentabak K, Bouzid C, Benidir N, Boudjella MA, Graba A, et al.**
Tumeurs de Klatskin : ce qui est important à connaître. *Feuilles de Radiol* 2012;52(4):187–203.
100. **Lee WJ, Lim HK, Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Lim JH, et al.**
Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. *Radiographics* 2001;21:S97–116.
101. **Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN.**
Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139(7):547–57.
102. **Guarise A, Venturini S, Faccioli N, Pinali L, Morana G.**
Role of magnetic resonance in characterising extrahepatic cholangiocarcinomas. *Radiol Med* 2006;111(4):526–38.
103. **Kim JY, Lee JM, Han JK, Kim SH, Lee JY, Choi JY, et al.**
Contrast-enhanced MRI combined with MR cholangiopancreatography for the evaluation of patients with biliary strictures: differentiation of malignant from benign bile duct strictures. *J Magn Reson Imaging* 2007;26(2):304–12.
104. **Park HJ, Kim SH, Jang KM, Choi S, Lee SJ, Choi D.**
The role of diffusion-weighted MR imaging for differentiating benign from malignant bile duct strictures. *Eur Radiol* 2014;24(4):947–58.

105. **Maetani Y, Itoh K, Watanabe C, Shibata T, Ametani F, Yamabe H, et al.**
MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176(6):1499—507.
106. **Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN.**
Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547–57.
107. **Vogl TJ, SchwarzWO, Heller M, Herzog C, Zangos S, Hintze RE, et al.**
Staging of Klatskintumours (hilarcholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography. *EurRadiol* 2006;16:2317–25.
108. **MANFREDI R., BARBARO B., MASSELLI G., VECCHÎOLI A., MARANO P.,**
Magnetic resonance imaging of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis* 2004 ; 24 : 155–64.
109. **Vialle, R., Velasco, S., Milin, S., Bricot, V., Richer, J. P., Levillain, P. M.&Tasu, J.**
Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2008, 32(11), 931–941.
110. **KERSTING-SOMMERHOFF B., HELMBERGER H. & BAUTZ W.**
Radiologic diagnosis and staging of gallbladder and bile duct tumours , *Endoscopy* 1993; 25: 86–91.
111. **SIAUVE N. Imagerie digestive, J**
Radiol 2001; 82, Hors série I–Clinique A13–A17.
112. **thésaurus national de cancérologie digestive ; chapitre 8 : cancer des voies biliaires, version 24/1/2007.**
113. **F.BORIE ; H.NIAMPA ; A.M BOUVIER ; J. FAIRE ; G.LAUNOY ; P. DELAFOSSE ; M. VELTEN ; A. BUEMI ; J. PENG ; P. GROSECLAUDE ; B. TRETARRE** Prise en charge et pronostic du cholangiocarcinome intrahépatique en France.
114. **J,–M.REGIMBEAU ; F.–R.PRUVOT ; O, FARGES ;**
chirurgie des cholangiocarcinomes intrahépatiques, hilaires et vésiculaires. *AFC* 1988/ 2009.
115. **Burke EC, Jarnagin WR, Hochwald SN, Pisters PW, Fong Y, Blumgart LH.**
Hilar cholangiocarcinoma: patterns of spread, the importance of hepatic resection for curative operation, and a presurgical clinical staging system. *Ann Surg* 1998;228:385–94.
116. **Neuhaus P, Jonas S, Bechstein WO, Lohmann R, Radke C, Kling N, et al.**
Extended resections for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 1999;230:808–19.
117. **Juntermanns B, Kaiser GM, Reis H, et al.**
Klatskin-mimicking lesions: still a diagnostical and therapeutical dilemma?
Hepatogastroenterology 2011;58:265–9.
118. **Yamaguchi K, Tsuneyoshi M.**
Subclinical gallbladder carcinoma. *Am J Surg* 1992;163:382–6.
119. **Shirai Y, Yoshida K, Tsukada K, et al.**
Inapparent carcinoma of the gallbladder. An appraisal of a radical second operation after simple cholecystectomy. *Ann Surg* 1992;215:326–31.

120. **Maker AV, Butte JM, Oxenberg J, et al.**
Is port site resection necessary in the surgical management of gallbladder cancer? *Ann Surg Oncol* 2012;19:409–17.
121. **Dixon E, Vollmer CM Jr, Sahajpal A, et al.**
An aggressive surgical approach leads to improved survival in patients with gallbladder cancer: a 12-year study at a North American Center. *Ann Surg* 2005;241:385–94.
122. **Kondo S, Nimura Y, Hayakawa N, et al.**
Regional and para-aortic lymphadenectomy in radical surgery for advanced gallbladder carcinoma. *Br J Surg* 2000;87:418–22.
123. **Shimizu Y, Ohtsuka M, Ito H, et al.**
Should the extrahepatic bile duct be resected for locally advanced gallbladder cancer, *Surgery* 2004;136:1012–7.
124. **Suzuki S, Yokoi Y, Kurachi K, et al.**
Appraisal of surgical treatment for pT2 gallbladder carcinomas. *World J Surg* 2004;28:160–5.
125. **Sophie-Clémentine Ribiere, Chloé Léandri, Marie-Anne Guillaumot, Catherine Brezault, Romain Coria.**
Les progrès dans la prise en charge des cholangiocarcinomes. *PressMed.* (2018).
126. **Bauret P., Blanc P.**
Prothèses biliaires et obstructions malignes des voies biliaires extrahépatiques *Gastroenterol clin biol* 2000 ; 24 :765–766.
127. **Takada T.**
Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine. *J HepatobiliaryPancreatSurg* 2001;8:58–64.
128. **Laokpessi A, Sautereau D, Gay G, Canard J, Letard J, Ponchon T et al.**
Traitement endoscopique des sténoses malignes de la voie biliaire principale. *ActaEndoscopica.* 2004;34(5):728–730.
129. **Escourrou J, Laugier R, Heresbach D, Arpurt J, Barrioz T, Barthet M et al.**
Consensus en endoscopie digestive (CED). *ActaEndoscopica.* 2009;39(2):116– 121.
130. **Kardache M, Soyer P, Jadiaz,**
Boudiaf M Imagerie du carrefour biliopancréatique *EMC* 33– 501–10–1999 .
131. **Ashok KS.**
Role of MRCP versus ERCP in bile duct cholangiocarcinoma and benign Stricture. *Biomed Imaging Interv J* 2007;3:e12e545.
132. **Furmanczyk PS, Grieco VS, Agoff SN.**
Biliary brush cytology and the detection of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis: evaluation of specific cytomorphologic features and CA19–9 levels. *Am J Clin Pathol* 2005;124:355–60.
133. **Tsao JI, Nimura Y, Kamiya J, Hayakawa N, Kondo S, Nagino M, et al.**
Management of hilar cholangiocarcinoma: comparison of an American and a Japanese experience. *Ann Surg* 2000;232:166–74.

134. **Grégoire Marret, Cindy Neuzillet, Benoît Rousseau, Christophe Tournigand.**
Bull Cancer (2016) ; Traitements médicaux des cholangiocarcinomes.
135. **Takada T, Amano H, Yasuda H, Nimura Y, Matsushiro T, Kato H, et al.**
Is postoperative adjuvant chemotherapy useful for gallbladder carcinoma? A phase III multicenter prospective randomized controlled trial in patients with resected pancreaticobiliary carcinoma. Cancer 2002; 95:1685–95.
136. **odoroki T, Ohara K, Kawamoto T, Koike N, Yoshida S, Kashiwagi H, et al.**
Benefits of adjuvant radiotherapy after radical resection of locally advanced main hepatic duct carcinoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2000; 46:581–7.
137. **Pitt HA, Nakeeb A, Abrams RA, Coleman J, Piantadosi S, Yeo CJ, et al.**
Peri-hilar cholangiocarcinoma: Post-operative radiation therapy does not improve survival. Ann Surg 1995; 221:788–98.
138. **Buskirk SJ, Gunderson LL, Schild SE.**
Analysis of failure after curative irradiation of extra-hepatic bile duct carcinoma. Ann Surg 1992; 215:125–31.
139. **Pichlmayr R, Ringe B, Lauchart W.**
Radical resection and liver grafting as the two main components of surgical strategy in the treatment of bile duct cancer. World J Surg 1988; 12:68–77.
140. **Iwatsuki S, Todo S, Marsh JW, Madariaga JR, Lee RG, Dvorchik I, et al.**
Treatment of hilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumors) with hepatic resection or Transplantation. J Am Coll Surg 1998; 187:358–64.
141. **Mathonnet M, Gainant A, Cubertaft P.**
Cancers de la vésicule biliaire : Techniques chirurgicales.
Encycl Méd Chir, Techniques Chirurgicales– Appareil digestif 2001; 40–970–A
142. **Maillochaud JH.**
Cancer de la vésicule biliaire. 2001. Disponible sur : (<http://www.france-cancer.net>)
143. **Ogura Y, Mizumoto R, Isaji S, Kusuda T, Matsuda S, Tabata M.**
Radical operations for carcinoma of the gallbladder. World J Surg 1991; 15 : 337–43
144. **Kiran.RP, Pokal.N, Durdri ck SJ.**
Incidence pattern and survival for gallbladder cancer Over three decades– An. Analysis of 10301, patients Ann surg Oncol. 2007 Feb 2; (14); 827–832
145. **J.Ran kumar, Mallika Tewari, Mrssed, Rohon Sihuha Arundbahi Rai, Saden C, Mohapatra, Fiapsn, Hani S–Shukq**
An objective Assessment of demography of gallbladder cancers Journal of surgical oncology 2006; 93; 610–614
146. **« TRT endoscopique palliative des cancers biliopancréatiques »; thèse de Médecine : Rabat ; 2006.**
147. **Ibrahimaka, magette faye et babacar fall.**
Cancers biliairs: aspect épidémiologique clinique et thérapeutique ; The pan african medical journal 2018.

148. **ADERKAOUI.S, M. AMRAOUI, A. ZENTAR, M. MAHI, H. AZENDOUR**
Actualités thérapeutiques dans la prise en charge de la vésicule biliaire. Thèse N 84,
2011.
149. **MATHONNET M., GAINANT A. et CUBERTAFOND P.**
« Cancers de la vésicule biliaire. Technique chirurgicale ». Encycl Méd Chir,
Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-970-A, 2001.
150. **Rullier A.**
Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques. Ann path
(2014) ; 34: 296-308.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

سنة 2019 أطروحة رق 11
سرطان المسالك الصفراوية دراسة 24 حالة بمصلحة الجراحة
العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/01
من طرف

السيدة زينب بط

المزودة في 1993/03/02 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القناة الصفراوية – اليرقان – التصوير بالرنين المغناطيسي – العلاج الإستئصالي .

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيد

ع. عاشور

أستاذ في الجراحة العامة

م. الحكيم

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ر. البرني

أستاذ في الجراحة العامة

