



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



ANNEE : 2018

THESE N° : 374

INTÉRÊT DE LA CHOLANGIOPANCRÉATOGRAPHIE  
RÉTROGRADE ENDOSCOPIQUE DANS LE  
SYNDROME DE MIRIZZI  
(À PROPOS DE 5 CAS)  
THÈSE

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

PAR

**Mr Sohail DOUNI**

Né le 26 Novembre 1991 à Rabat

**Pour L'obtention du diplôme de Docteur En Médecine**

**Mot clés :** Syndrome de Mirizzi, Lithiase, Ictère cholestatique, Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.

**Membre du jury :**

**Mr A. BENKIRANE**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Mr H. SEDDIK**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Mr A. AIT ALI**

Professeur de Chirurgie viscérale

**Mme M. SALIHOUNE**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Mr M. RABHI**

Professeur de Médecine Interne

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا .

صدق الله العظيم.

سورة الإسراء الآية ﴿٨٥﴾



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT



**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

***Doyen***

Professeur Mohamed ADNAOUI

***Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes***

Professeur Brahim LEKEHAL

***Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération***

Professeur Toufiq DAKKA

***Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie***

Professeur Jamal TAOUFIK

***Secrétaire Général***

Mr. Mohamed KARRA

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC  
Directeur du Médicament

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doven de la FMPA*  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS-Rabat*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie - Orthopédie  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie - Obstétrique  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur Hôp.Mil. d'Instruction Med V Rabat*

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH \*

### Décembre 2001

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

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina \*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Décembre 2006**

Pr SAIR Khalid

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*

Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire.  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*  
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed \*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

### Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

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

Anesthésie Réanimation  
 Traumatologie-orthopédie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumophtisiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Cardiologie

\* *Enseignants Militaires*

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
 Pr. AIT EL CADI Mina  
 Pr. AMRANI HANCHI Laila  
 Pr. AMOR Mourad  
 Pr. AWAB Almahdi  
 Pr. BELAYACHI Jihane  
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
 Pr. BENCHEKROUN Laila  
 Pr. BENKIRANE Souad  
 Pr. BENNANA Ahmed\*  
 Pr. BENSCHIR Mustapha \*  
 Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
 Pr. BOUATIA Mustapha  
 Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
 Pr. CHAIB Ali \*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. DINI Nouzha \*  
 Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Najwa  
 Pr. EL FATEMI NIZARE  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JAOUADI Rachid \*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
 Pr. ERREGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*

Pharmacologie  
 Toxicologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie  
 Informatique Pharmaceutique  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique et Bromatologie  
 Traumatologie orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie

Pr.LATIB Rachida  
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr.MEDDAH Bouchra  
 Pr.MELHAOUI Adyl  
 Pr.MRABTI Hind  
 Pr.NEJJARI Rachid  
 Pr.OUBEJJA Houda  
 Pr.OUKABLI Mohamed \*  
 Pr.RAHALI Younes  
 Pr.RATBI Ilham  
 Pr.RAHMANI Mounia  
 Pr.REDA Karim \*  
 Pr.REGRAGUI Wafa  
 Pr.RKAIN Hanan  
 Pr.ROSTOM Samira  
 Pr.ROUAS Lamiaa  
 Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr.SALIHOUN Mouna  
 Pr.SAYAH Rochde  
 Pr.SEDDIK Hassan \*  
 Pr.ZERHOUNI Hicham  
 Pr.ZINE Ali \*

### **AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

### **MAI 2013**

Pr.BOUSLIMAN Yassir

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr.BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SABRY Mohamed\*  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

### **AVRIL 2014**

Pr.ZALAGH Mohammed

Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Génycologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Génécologie-Obstétrique

ORL

**PROFESSEURS AGREGES :**

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI ElArbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018*  
*Khaled Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*

# *Dédicaces*



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

*Toutes les lettres  
ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
tous les mots ne sauraient exprimer ma  
gratitude, mon respect, mon amour,  
ma reconnaissance...  
C'est, ainsi, tout simplement que...*

*Je dédie cette thèse à ...*

*À Mon très cher Père ELHACHMI.*

*Tu es l'exemple de la persévérance et du courage pour moi. Tu seras toujours mon idole. Je n'aurai jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous tes efforts fournis pour mon éducation et mon bien être. Merci pour la confiance que tu m'as accordé depuis mon plus jeune âge. Tes précieux conseils m'étaient d'un très grand support.*

*Puisse ce travail m'offrir l'occasion de m'inspirer davantage de tes vertus en témoignage de ma profonde reconnaissance et mon affection.*

*Qu'Allah te donne longue vie à nos côtés.*



*À Ma très chère Mère FATIMA.*

*Tu as sacrifié ta vie pour la nôtre depuis la grossesse. Tu es ma source de pouvoir, mon inspiration, ma fierté. Tu étais toujours à mes côtés pour me soutenir dans les moments difficiles et m'encourager avec tes prières. Je suis en manque d'expression face à ce que tu as fait pour nous. Je te dédie ce travail en témoignage de mon plus grand respect et ma profonde gratitude.*

*Qu'Allah te donne longue vie à nos côtés.*



*À Mon Frère HAMZA et Ma Sœur MAHA*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

*Je vous aime et je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour et à vous je dédie cette thèse.*



*À la mémoire de mes grands-parents ITOU, EL KHAMALI et  
ZAHRA.*

*ALLAH, pardonnez-les, faites-leur miséricorde, accordez-leur votre  
pardon et montrez-vous indulgent à leur égard. Accueillez-les avec  
bienveillance, faites de leurs tombes une demeure spacieuse et purifiez-  
les en usant de l'eau, de la neige et de la grêle. Purifiez-les de leurs  
fautes ainsi que vous purifiez une tunique blanche de la souillure.  
Accordez-leur en échange une demeure meilleure que les leurs, et  
introduisez-les au Paradis.*

*À mon cher grand-père JAMAA KARA.*

*Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve pour  
toi.*

*Je te souhaite une longue vie et une bonne santé.*

*À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses*

*À mes chers cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus  
profond et mon affection la plus sincère.*



*À mes chers Amis*

*À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*



*À tous ceux qui m'ont transmis leur savoir depuis la maternelle  
jusqu'à ce jour,  
À tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis  
involontairement de citer,  
À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation  
de ce Travail,  
À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et de  
diminuer leur souffrance.*

# *Remerciements*



*À NOTRE PROFESSEUR ET PRÉSIDENT*

*Monsieur le Professeur BENKIRANE Ahmed*

*Professeur d'Hépatogastro-entérologie*

*Chef de service de Gastro-entérologie II*

*HMIMV.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant présider notre jury de thèse. Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*



*À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE*

*Monsieur le professeur SEDDIK Hassan*

*Professeur de Hépatogastro-Entérologie*

*HMIMV*

*Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent  
sujet de travail*

*Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très  
précieux, nous vous en remercions.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités  
professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et profond  
respect.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre  
profonde admiration.*



*À Notre Maître et Juge de Thèse*

*Professeur SALIHOUN Mouna*

*Professeur de Hépatogastro-Entérologie*

*Service des explorations fonctionnelles digestives CHU Ibn Sina*

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et  
vos qualités morales.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus  
considérables.*



*À Notre Maître et Juge de thèse*

*Monsieur*

*Le Professeur AIT ALI Abdelmounaim*

*Professeur agrégé de chirurgie viscérale*

*Chef de service de chirurgie viscérale II HMIMV*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordiez en  
acceptant de juger notre thèse.*

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande  
admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects les plus  
distingués.*



*À Notre Maître et Juge de Thèse*  
*Monsieur le Professeur RABHI Moncef*  
*Professeur de Médecine Interne*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant  
de juger ce travail.*

*Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien-être de  
ses patients.*

*C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le  
professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes. Veuillez trouver  
dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre  
considération.*



## LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1 : PABLO LUIS MIRIZZI "Chirurgien Argentin" .....</i>	4
<i>Figure 2 : Anatomie des voies biliaires. ....</i>	6
<i>Figure 3 : Rapports anatomiques des voies biliaires extra-hépatiques. ....</i>	12
<i>Figure 4 : Voies biliaires : vascularisation et rapports.....</i>	14
<i>Figure 5 : Variations anatomiques du canal cystique. ....</i>	16
<i>Figure 6 :Diagramme d'ADMIRAND SMALL.....</i>	19
<i>Figure 7 :Photo montrant l'opacification des voies biliaires par drain naso-biliaire objectivant la présence d'un calcul au niveau de l'abouchement du canal cystique bas implanté et comprimant la VBP. ....</i>	22
<i>Figure 8 : Bili-IRM montrant une dilatation de la VBP, des VBIH et du cystique en amont de deux lithiases : une plus volumineuses mesurant 20 mm de grand axe, enclavée au niveau de l'abouchement du cystique qui est bas implanté et comprimant la VBP et l'autre infracentimétrique au niveau de la portion rétro-pancréatique du cholédoque non obstructive.....</i>	24
<i>Figure 9 : vue endoscopique montrant une prothèse plastique en place (8 cm/10fr). ....</i>	25
<i>Figure 10 : BILI-IRM montrant une discrète dilatation des VBIH, et de la VBP (10mm) qui est le siège : d'une image lacunaire (08mm) non obstructive au niveau de sa portion proximale et une compression de son 1/3 moyen par un gros calcul (20 mm de grand axe) du moignon du cystique qui est bas implanté. ....</i>	28
<i>Figure 11 : CPRE montrant un gros calcul impacté au niveau du canal cystique comprimant la VBP avec dilatation en amont, de celle-ci.....</i>	29
<i>Figure 12 : Vue endoscopique et fluoroscopique montrant une prothèse plastique 8 cm/10fr) mise en place après extraction du calcul du canal hépatique commun.....</i>	30
<i>Figure 13 : Vue endoscopique montrant l'extraction du calcul fragmenté.....</i>	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<i>Figure 14 : Bili-IRM montrant, une lithiasse de 5 mm de grand axe enclavé dans la portion distale du canal cystique, comprimant la VBP au niveau de la convergence biliaire inférieure avec dilatation des voies biliaires en amont.....</i>	34
<i>Figure 15 : CPRE après ablation de la prothèse biliaire montrant une image lacunaire au niveau de la portion distale du moignon du canal cystique. ....</i>	34
<i>Figure 16: CPRE : opacification de contrôle après extraction du calcul du moignon du canal cystique.....</i>	35
<i>Figure 17 : Bili-IRM montrant une dilatation des VBIH et de la VBP qui mesure 13 mm en amont d'une lithiasse de 8,5 mm enclavée au niveau du 1/3 inférieure de la VBP à 17 mm de son abouchement duodéal. ....</i>	37
<i>Figure 18 : CPRE montrant une image lacunaire au niveau du moignon du cystique qui est bas implanté et dilaté ainsi que la VBP mesurant 14 mm. ....</i>	38

<i>Figure 19 : A : Vue fluoroscopique montrant une sphinctéroplastie endoscopique avec dilatation du cholédoque grâce à un ballon de dilatation de 15 mm. B : Extraction du calcul à l'aide d'un ballon d'extraction.</i>	39
<i>Figure 20 : montrant les différents types du syndrome de Mirizzi selon la classification de Csendes</i>	44
<i>Figure 21 : Classification de Paya-Llorente [31]</i>	47
<i>Figure 22 : Échographie montrant les caractéristiques du syndrome de Mirizzi, une vésicule biliaire à paroi épaisse avec un gros calcul inclus dans la poche de Hartmann.</i>	52

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

**ALAT** : Alanine aminotransférase

**CPRE** : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

**CRP** : La protéine C réactive

**FBB** : Fistule bilio-biliaire

**FBD** : Fistule bilio-digestif

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**LHE** : Lithotripsie électro-hydraulique

**LL** : Lithotripsie au laser

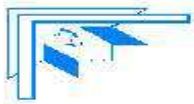
**VBP** : Voie biliaire principale

**VBIH** : Voies biliaires intrahépatiques

**VB** : Vésicule biliaire

**SE** : La sphinctérotomie endoscopique

**TDM** : Tomodensitométrie



# SOMMAIRE



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	<b>5</b>
<b>I-DESCRIPTION :</b> .....	<b>6</b>
1-La voie biliaire principale .....	7
2-La voie biliaire accessoire .....	7
<b>II-RAPPORTS DES VOIES BILIAIRES [9, 10] :</b> .....	<b>8</b>
1-Voie biliaire principale.....	8
1-1 Rapports péritonéaux : .....	8
1-2 Rapports avec les organes : .....	9
2-Voie biliaire accessoire .....	10
2-1 Rapports péritonéaux .....	10
2-2 Rapports avec les organes : .....	11
<b>III-VASCULARISATION:</b> .....	<b>13</b>
1. Vascularisation : .....	13
1-1- Vascularisation artérielle : .....	13
1-2-Vascularisation veineuse : .....	13
<b>IV-Variations anatomiques des voies biliaires extra-hépatiques :</b> .....	<b>15</b>
1. Variations anatomiques de la voie biliaire principale : .....	15
2. Variations anatomiques de la voie biliaire accessoire : .....	15
<b>Rappel physiologique : lithogénèse [11-13].....</b>	<b>17</b>
1. La lithiase cholesterolique : .....	17
2. Calculs pigmentaires : .....	19
<b>MATERIEL D'ETUDES : OBSERVATIONS</b> .....	<b>20</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>40</b>
<b>I-PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>41</b>
<b>II-Classification</b> .....	<b>43</b>
1-Classification Csendes 2008[8](figure19) : .....	43
2-Classification de Beltran 2012[2] .....	45
3-Classification Paya-Llorente et al. 2017[31](figure 20).....	46
<b>III-Epidémiologie</b> .....	<b>48</b>
<b>IV-Diagnostic</b> .....	<b>49</b>
1-Manifestations cliniques [2, 17, 21, 31, 32, 37-45] .....	49
2-Examen physique.....	50

3-Examens complémentaires.....	50
3-1-Examens biologiques.....	50
3-2-Examens radiologiques.....	51
4-Diagnostic peropératoire.....	55
5-Diagnostics différentiels.....	56
6-Evolution-Complication.....	58
<b>V-Traitement .....</b>	<b>61</b>
1-BUT .....	61
2-Moyens et indications.....	62
2-1-Traitement chirurgicale.....	62
2-1-1-Approche chirurgicale à ciel ouvert .....	62
2-1-2-Technique laparoscopique.....	65
2-2-Techniques endoscopiques : .....	66
2-3-Techniques assistées par robot. ....	69
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>70</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>75</b>



# INTRODUCTION



Le syndrome de Mirizzi se définit par une compression de la voie biliaire principale secondaire à un calcul biliaire impacté dans le collet de la vésicule biliaire ou dans le canal cystique et qui par une réaction inflammatoire associée, comprime totalement ou partiellement la VBP. Dans certains cas il peut être associé à une FBB secondaire à une érosion de la VBP par le calcul enclavé. Ce syndrome peut se voir aussi dans les suites très lointaines d'une cholécystectomie .C'est une complication très rare de la lithiase vésiculaire.

L'importance du syndrome de Mirizzi est liée à la non-spécificité des images obtenues qui peuvent prêter à confusion avec d'autres affections, en particulier, le cancer des voies biliaires extrahépatique [1], et aussi aux complications chirurgicales associées qui sont potentiellement graves telles que les lésions des voies biliaires [2].

Dans ce travail, nous rapportons cinq cas du syndrome de Mirizzi colligés au sein du service Gastro-entérologie II à l'Hôpital Militaire Mohamed V RABAT. Nous étudierons à travers l'analyse des observations et les données de la littérature les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives, thérapeutiques et l'intérêt en particulier de la CPRE dans le syndrome de Mirizzi.

## HISTORIQUE

- En 1905, *Kehr et Ruge* [3] décrivent en partie l'obstruction partielle des canaux biliaires et son processus inflammatoire associé.
- En 1940, *Pablo Luis Mirizzi* (figure 1) a proposé l'existence d'un mécanisme sphinctérien physiologique dans le canal hépatique. Plus tard il signala son syndrome pour la première fois ( hepatic duct syndrome) qui rapporte que les calculs biliaires étaient responsables du syndrome.
- En 1941, *Levrat et al* ont rapporté d'autres cas.
- Enfin, l'article célèbre [4] qui a établi l'éponyme de Mirizzi a été publié en 1948 décrivant un syndrome de rétention biliaire secondaire à une compression de la voie biliaire principale par un calcul enclavé dans le canal cystique ou dans le collet vésiculaire.
- Parallèlement, d'autres auteurs ont commencé à rapporter d'autres formes de complications liées à la lithiase biliaire.
- En 1942, *Puestow* [5] a rapporté pour la première fois la fistule entre la vésicule biliaire et le cholédoque chez une série de 16 patients « fistules biliaires internes spontanées », il a décrit des fistules entre la vésicule biliaire et d'autres organes abdominaux et thoraciques tels que l'estomac, le duodénum, le côlon et les bronches.
- En 1963 *DIETRICH* a montré que lorsque le canal cystique s'abouchait parallèlement avec le canal hépatique ceci favorise l'installation du syndrome.
- En 1982 *McSherry et al*[6] et en 1989 *Csendes et al*[7], ont publié des articles séminaux décrivant le processus physiopathologique impliqué dans le développement du syndrome de Mirizzi, y compris la compression externe initiale du cholédoque par des calculs biliaires impactés jusqu'à l'érosion des calculs biliaires à travers la paroi de la vésicule biliaire dans le cholédoque. Les deux auteurs ont proposé des classifications similaires pour ce syndrome.
- En 2008, la classification du syndrome de Mirizzi initialement décrite par *Csendes et al* a été élargie pour inclure les FBB ; cet ajout a été récemment validé par *Beltran et al* [8].



Figure 1 : PABLO LUIS MIRIZZI "Chirurgien Argentin"



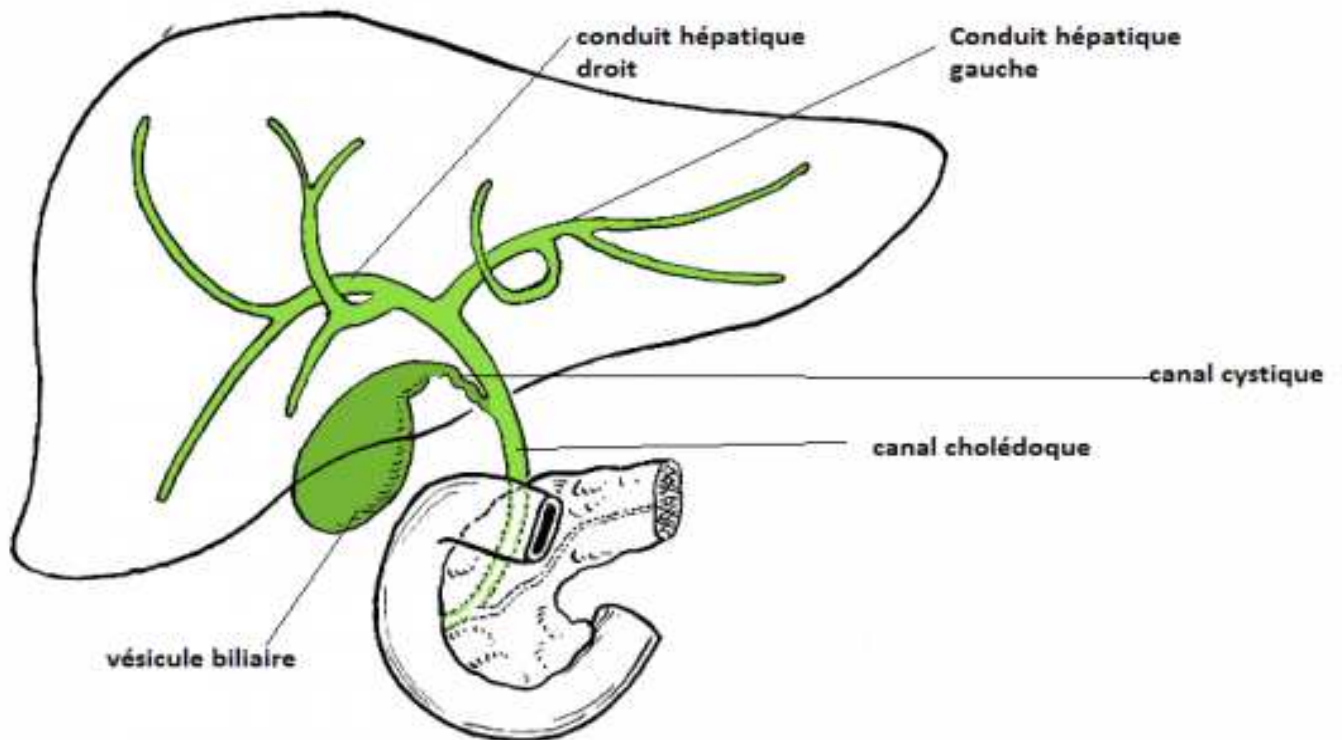
# RAPPEL ANATOMIQUE



## I-DESCRIPTION :

Les voies biliaires extra-hépatiques sont représentées par une voie principale et une voie accessoire (figure n°2).

La jonction entre ces deux voies se fait par confluence entre les canaux cystique et hépatique commun formant le canal cholédoque.



Voies biliaires : ensemble des conduits qui drainent vers le tube digestif la bile sécrétée par le foie.  
On distingue :

- la voie biliaire principale (V.B.P.), fonction : drainage
- la voie biliaire accessoire (V.B.A.), fonction : stockage, concentration de la bile

Figure 2 : Anatomie des voies biliaires.

## **1-La voie biliaire principale**

La voie biliaire principale, disposée entre le hile du foie et la deuxième portion duodénale ou elle se déverse, elle comprend :

- Les deux canaux hépatiques droit et gauche.
- Le canal hépatique commun .
- Le canal cholédoque .

### **Le canal hépatique commun**

Les canaux hépatiques droit et gauche se réunissent (au niveau de la convergence) pour former le canal hépatique commun. Ce dernier descend dans le pédicule hépatique, et reçoit sur son bord droit le canal cystique. Une fois réunit, ces deux éléments forment le canal cholédoque.

### **Le cholédoque :**

Le canal cholédoque descend et passe en arrière du premier duodénum (D1), puis pénètre dans la face postérieure de la tête du pancréas. Il se réunit avec le canal de Wirsung, puis va se jeter dans le bord interne du 2<sup>-ème</sup> duodénum au niveau de la papille encore appelée ampoule de Vater en cas de renflement.

Le relâchement du sphincter ampullaire et la vidange de la vésicule sont commandés par le système neuro-végétatif.

## **2-La voie biliaire accessoire**

La voie biliaire accessoire placée en dérivation sur la voie principale, a une fonction de stockage et de la concentration de la bile et comporte :

- La vésicule biliaire .
- Le canal cystique.

### **La Vésicule :**

C'est un réservoir membraneux accroché sous le foie, en forme de poire allongée, elle mesure 7-8cm de longueur et de 3cm de large, on lui décrit trois portions :

- le fond vésiculaire : extrémité arrondie et renflée de la vésicule, qui peut dépasser en avant si la vésicule est tendue.

- le corps de la vésicule dirigé obliquement en haut, en arrière et à gauche vers le hile hépatique.

- le col ou l'infundibulum vésiculaire, de forme conique et se terminant par le canal cystique, il est disposé dans un axe différent du corps vésiculaire formant un angle aigu avec celui-ci.

### **Le Canal cystique :**

Il part du bassinot de la vésicule, oblique en bas, à gauche et un peu en arrière, décrit une courbe à concavité inféro-interne ; puis vient au contact du canal hépatique commun. Il descend le long de son flanc droit, puis s'abouche à lui, formant le cholédoque ; long de 2 à 4 cm ; sa surface intérieure est hérissée de petites valvules.

## **II-RAPPORTS DES VOIES BILIAIRES [9, 10] :**

### **1-Voie biliaire principale**

#### ***1-1 Rapports péritonéaux :***

- **Dans le bord libre du petit épiploon :**

Sont situés le canal hépatique et la partie initiale du cholédoque formant le bord antérieur du hiatus de Winslow.

L'index introduit dans le hiatus de Winslow permet de palper, de soulever et d'étaler le pédicule hépatique.

- **Au-dessous du petit épiploon :**

Le cholédoque est situé dans la loge duodéno-pancréatique ; A la face postérieure de la tête du pancréas ; en avant du fascia de treitz ; donc rétropéritonéal, séparé du péritoine pariétal postérieur par l'épaisseur du pancréas.

Le décollement rétro-duodéno-pancréatique en clivant le fascia de treitz permet l'abord du cholédoque rétro-pancréatique.

## ***1-2 Rapports avec les organes :***

### **Partie épiploïque :**

- **Rapports dans le petit épiploon**

Dans le petit épiploon, la voie biliaire principale entre en rapport avec les autres éléments du pédicule hépatique :

**Le confluent biliaire supérieur**, élément antérieur, répond :

-En arrière : à la bifurcation de la veine porte.

-A gauche et en bas : à la division de l'artère hépatique.

-A droite : au col de la vésicule qu'aborde l'artère cystique branche de l'artère hépatique droite.

**Dans le bord libre du petit épiploon :**

-En arrière : à la veine porte.

-A gauche : à l'artère hépatique propre dont la branche droite croise le canal hépatique en arrière.

-A droite : au canal cystique qui s'accrole au canal hépatique ; Le triangle de la cholécystectomie n'apparaît que lorsqu'on écarte la vésicule en dehors.

-Les vaisseaux lymphatiques satellites de l'artère hépatique et de la voie biliaire.

-Les plexus hépatiques antérieur et postérieur.

**A la base du pédicule hépatique :**

-Le canal cholédoque : s'écarte en dehors de la veine porte formant le triangle inter-porto-cholédocien.

-L'artère hépatique commune : se divise en l'artère hépatique propre et l'artère gastroduodénale.

-Le canal cystique : s'abouche dans l'hépatique.

- **Rapports par l'intermédiaire du petit épiploon :**

-En arrière : à la veine cave inférieure sous le péritoine pariétal par l'intermédiaire du hiatus de Winslow.

-En avant : la face postérieure du 1<sup>er</sup> duodénum et recouvrant l'ensemble, la face inférieure du foie.

**Partie duodéno-pancréatique**

- **Rapports dans la loge duodéno-pancréatique**

En avant du fascia de Treitz, le cholédoque entre en rapport avec :

-Le duodénum : croise la face postérieure du 1<sup>er</sup> duodénum et se rapproche du 2<sup>ème</sup> où il se termine.

-Le pancréas.

-Les vaisseaux pancréatico-duodénaux :

- L'arcade artérielle pancréatico-duodénale postérieure et supérieure, et l'arcade veineuse satellite.
- L'arcade artérielle pancréatico-duodénale antérieure et inférieure.
- Les lymphatiques pancréatico-duodénaux postérieurs.

- **Rapports à l'extérieur de la loge duodéno-pancréatique :**

En avant sur la face antérieure de la tête du pancréas :

- La racine du mésocôlon transverse.
- Le fascia pré-hépatique sus-mésocolique (au-dessus du mésocôlon transverse).
- L'artère colique supérieure droite formant l'arcade de RIOLAN (au-dessous et dans le mésocôlon transverse).

En arrière, sous le fascia de treitz : La veine cave inférieure.

## **2-Voie biliaire accessoire**

### ***2-1 Rapports péritonéaux***

Le fond et le corps de la vésicule constituent la partie fixe de la voie biliaire accessoire.

Le péritoine recouvre complètement le fond et partiellement le corps de la vésicule biliaire dont il se décolle facilement. Parfois le péritoine contourne les bords de la vésicule biliaire reliant alors celle-ci au foie par un mésocyste.

Le col et le canal cystique constituent la partie mobile située dans le bord libre du petit épiploon, fixée :

- En haut sur les deux lèvres du hile du foie.
- En bas sur la face postérieure du 1er duodénum.

## ***2-2 Rapports avec les organes :***

### **Partie fixe :**

- En avant : le fond répond à la paroi abdominale à l'union du bord externe du grand droit et du rebord costal : le point de MURPHY.
- En haut : le corps est en rapport avec la fossette cystique de la face inférieure du foie répondant à la scissure porte principale.
- La face supérieure du corps : répond à la plaque vésiculaire de la capsule hépatique, qui permet de décoller la vésicule sans blesser le parenchyme hépatique.
- La face inférieure du corps : péritonisée répond au 1er duodénum, et au côlon transverse.

### **Partie mobile :**

#### **• Rapports dans le petit épiploon**

*Le col de la vésicule* : répond au pédicule hépatique droit dans la partie droite du hile du foie (La branche droite de l'artère hépatique, le canal hépatique droit, la branche droite de la veine porte et l'artère cystique).

*Le canal cystique* : En arrière : à la veine porte ; À gauche : la voie biliaire principal, l'artère hépatique propre, les lymphatiques satellites de l'artère hépatique et de la voie biliaire et les plexus hépatiques antérieur et postérieur.

#### **• Rapports par l'intermédiaire du petit épiploon**

- En arrière : la veine cave inférieure par l'intermédiaire du hiatus de Winslow.
- En avant : la face postérieure du 1er duodénum .

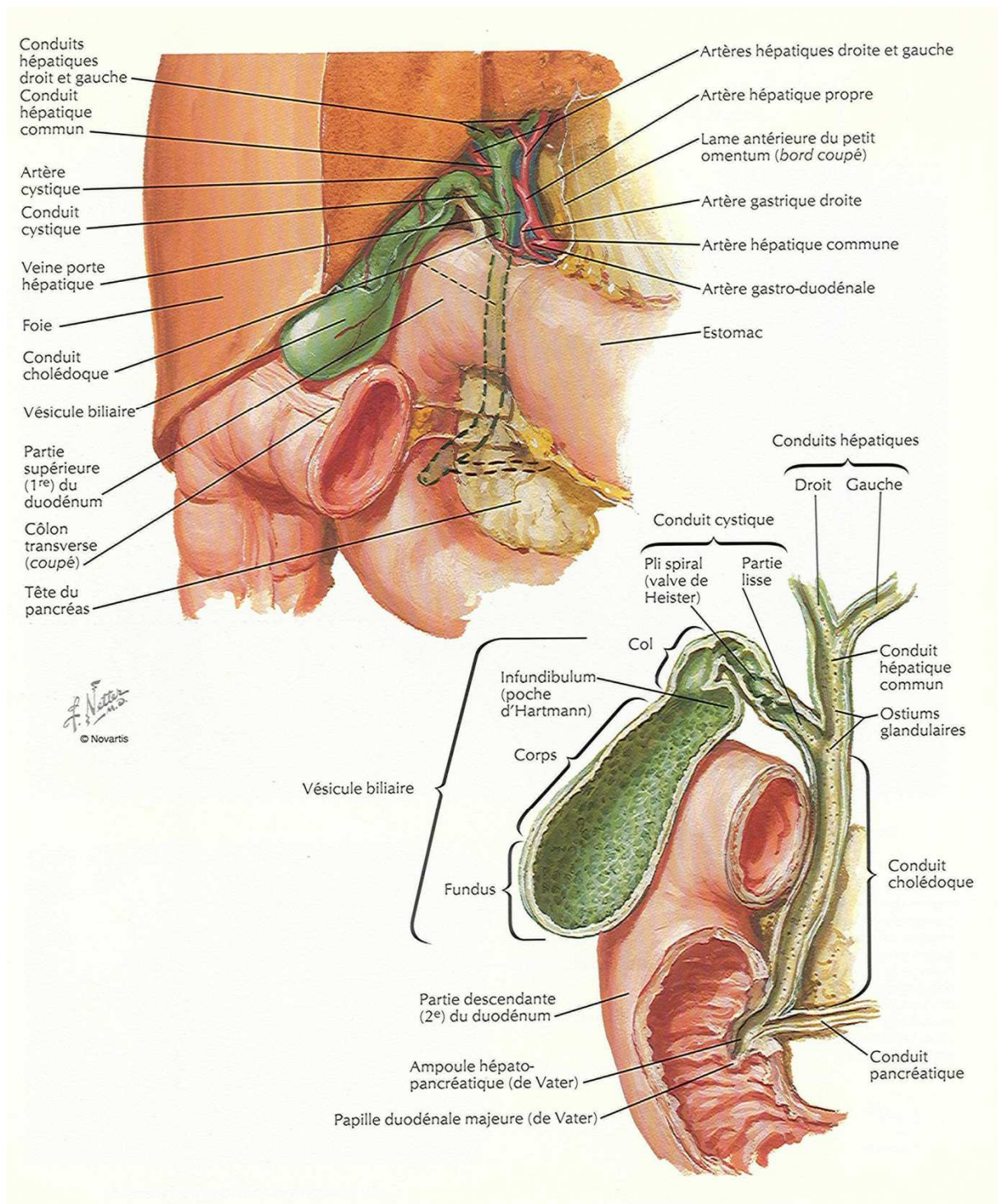


Figure 3 : Rapports anatomiques des voies biliaires extra-hépatiques.

### **III-VASCULARISATION:**

#### **1. Vascularisation :**

##### ***1-1- Vascularisation artérielle :***

Elle est assurée par de fins rameaux artériels issus des branches droites et gauche de l'artère hépatique. Celle de la voie biliaire principale se fait par l'intermédiaire d'artères axiales courant le long des bords droit et gauche de la voie biliaire. Ces artères axiales sont elles-mêmes issues de l'artère hépatique droite et de l'artère gastroduodénale, constituant un réseau anastomotique entre ces deux artères. La vésicule biliaire est vascularisée par l'artère cystique généralement issue de l'artère hépatique droite. L'artère cystique se situe dans le triangle de Calot, formé par le bord inférieur du foie, le canal cystique et la voie biliaire principale et dont la dissection soignée est un temps essentiel de la cholécystectomie.

##### ***1-2-Vascularisation veineuse :***

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-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 para-biliaire. Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade para-biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire.

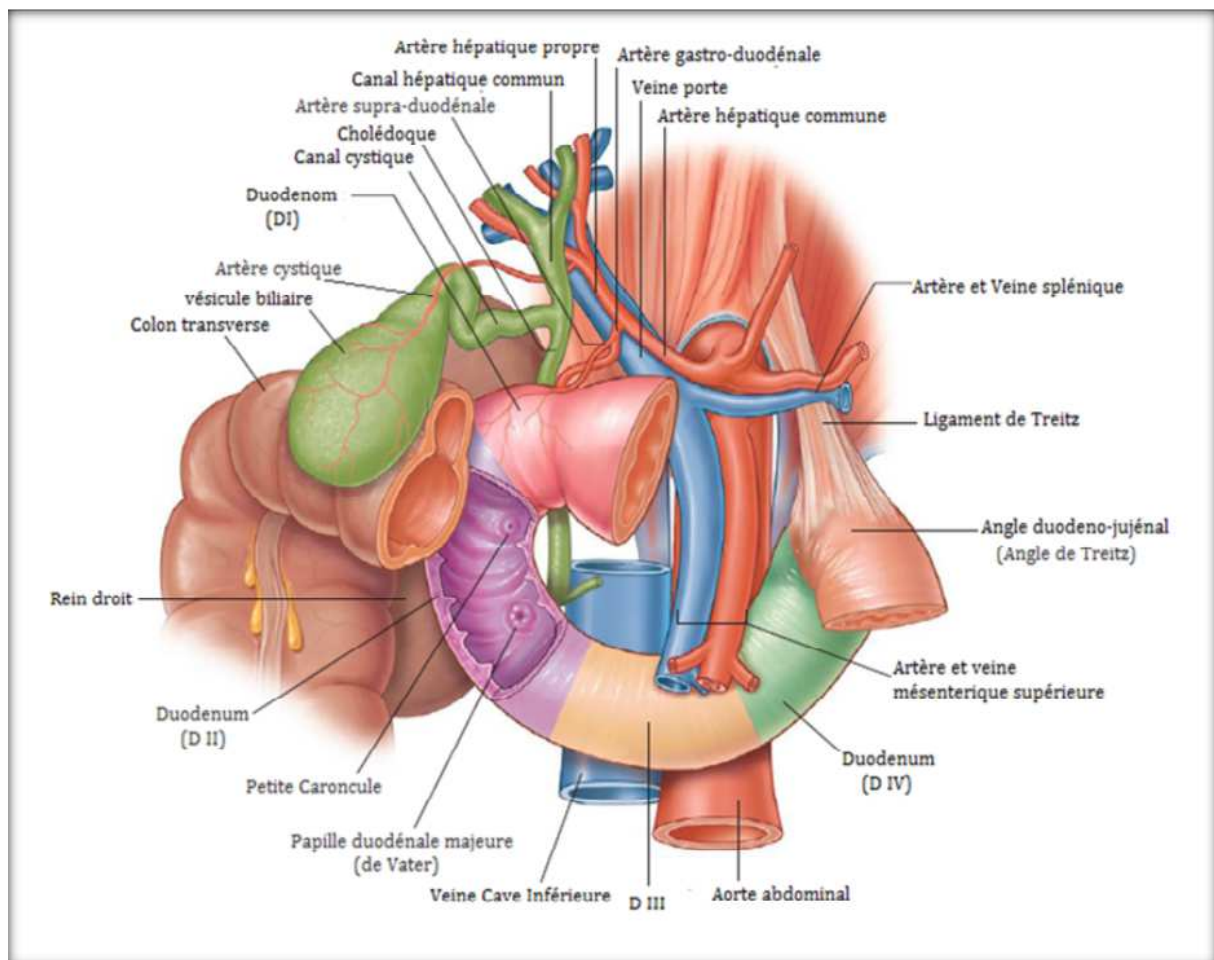


Figure 4 : Voies biliaires : vascularisation et rapports

## **IV-VARIATIONS ANATOMIQUES DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES :**

### **1. Variations anatomiques de la voie biliaire principale :**

#### **Au niveau du cholédoque :**

- ❖ La variabilité de longueur du cholédoque qui peut être très long ou au contraire très court par insertion basse du cystique.
- ❖ Absences du cholédoque par abouchement séparé du cystique dans le duodénum.
- ❖ Duplications cholédociennes .
- ❖ Anomalie de jonction bilio-pancréatique .

### **2. Variations anatomiques de la voie biliaire accessoire :**

#### **Au niveau de la vésicule :**

- ❖ **Anomalie de position**
  - Une vésicule dans l'hypochondre gauche, généralement associée à un situs inversus.
- ❖ **Anomalies de nombre**
  - Agénésie vésiculaire.
  - Vésicule double.
  - Les diverticules de la vésicule .
  - Pseudo-diverticule du fond vésiculaire.
- ❖ **Anomalies de fixation :** avec une vésicule flottante favorisant le volvulus.
- ❖ **Anomalies de forme :**
  - Vésicule appelée « en bonnet phrygien» .
  - Vésicule en sablier ou d'une vésicule « boomerang» .
  - Des cloisons peuvent être identifiées au sein de la vésicule bilobée ou d'une vésicule multi-cloisonnée.

❖ **Anomalies d'abouchement de la vésicule**

- Vésicule s'abouchant directement dans le canal hépatique droit ou dans le canal commun .

**Au niveau du canal cystique :**

❖ **Anomalie de nombre**

- Absent.
- Double.

❖ **Anomalies du trajet et de la longueur**

- Long.
- Court.
- Son abouchement est variable, soit au niveau du bord gauche du canal hépatique, soit dans le canal hépatique droit.

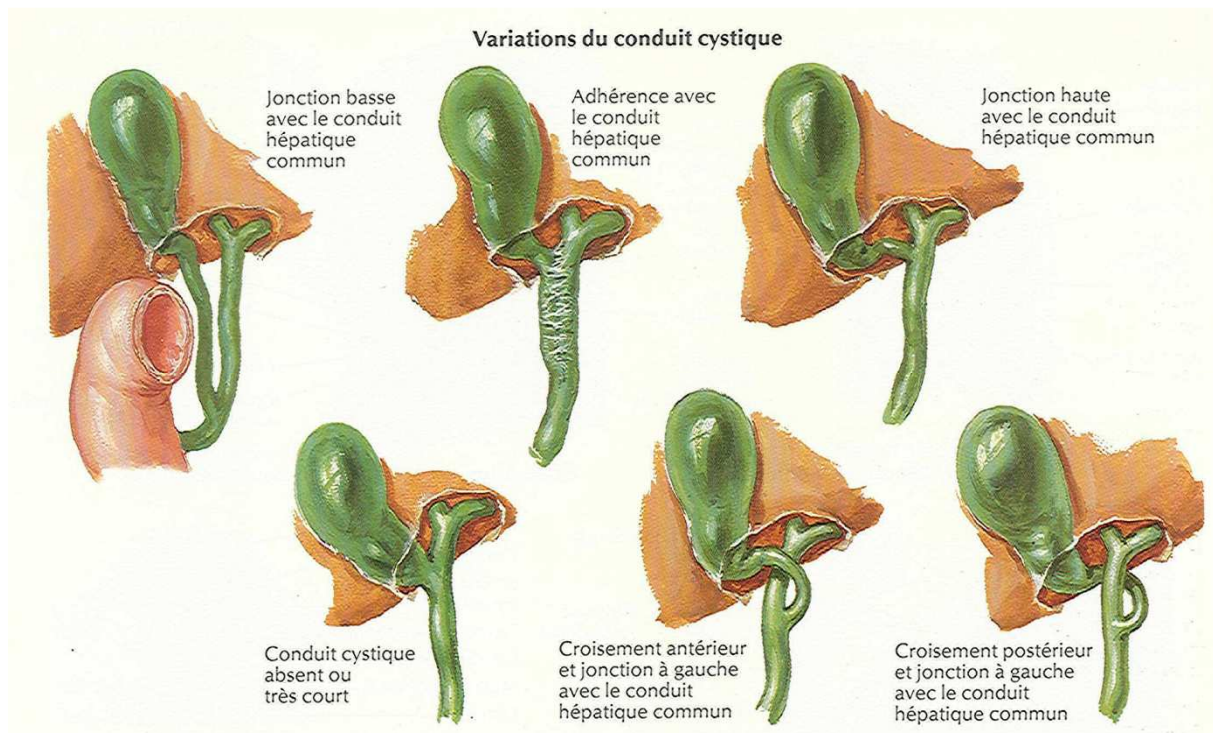


Figure 5 : Variations anatomiques du canal cystique.

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : LITHOGENESE [11-13]

La lithogénèse correspond à la formation de calculs.

La lithiase biliaire est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires (VB, VBIH et VBP).

On distingue deux principaux types de calculs biliaires :

- § *Lithiase cholestérolique* : 80% des calculs biliaires.
- § *Lithiase pigmentaire* : 20% des calculs biliaires.

### 1. La lithiase cholestérolique :

La lithiase cholésterolique peut être :

- ✓ Pure : calculs blancs, radio transparents et flottants.
- ✓ Mixte : constituée principalement du cholestérol (>50%), et de pigments, ce sont des calculs jaunâtres à facettes.

Les calculs cholésteroliques sont formés de cholestérol monohydraté, insolubles dans l'eau, mais solubles dans la bile grâce à la formation de micelles avec les acides biliaires (molécules bipolaires amphiphiles) et les phospholipides.

Au-delà d'une concentration dite "micellaire critique", les acides biliaires forment des agrégats poly moléculaires ou micelles, dans lesquelles la partie hydrophobe des molécules se place au centre, et la partie hydrophile à la périphérie, vers l'eau. L'addition des phospholipides aux micelles d'acides biliaires a pour résultat d'augmenter la taille des micelles. Le cholestérol est solubilisé dans la partie centrale, hydrophobe de la micelle.

La quantité du cholestérol qui peut être solubilisée par le système micellaire est limitée, et dépend des proportions des acides biliaires et des phospholipides.

Les acides biliaires constituent 74% des lipides de la bile, les phospholipides constituent 20% et le cholestérol 6%. Il existe un équilibre entre les concentrations relatives de ces trois lipides pour maintenir le cholestérol en solution dans la bile, mais lorsque la concentration du cholestérol augmente dans la bile par rapport à la concentration des acides biliaires, la bile

devient sursaturée en cholestérol ou "lithogène", le cholestérol n'est plus soluble et risque de se précipiter pour former des cristaux puis des calculs de cholestérol (figure n°6).

Une bile lithogène : Acides biliaires : 50%, phospholipides : 30%, cholestérol : 20%.

On distingue cinq stades dans la formation des calculs cholesteroliques :

- ❖ Stade génétique : l'un des arguments est la prévalence extraordinairement élevée des calculs cholésteroliques chez certains groupes ethniques.
- ❖ Stade chimique : sursaturation de la bile en cholestérol, par augmentation de la sécrétion hépatique du cholestérol ou une diminution des sels biliaires et/ou des phospholipides.
- ❖ Stade physique : étape cruciale pour la formation des calculs, elle correspond à la nucléation, c'est-à-dire l'agrégation de molécules de cholestérol pour former des cristaux microscopiques.
- ❖ Stade de croissance des calculs : agglomération des cristaux de cholestérol, favorisée par un trouble de la motricité vésiculaire.
- ❖ Stade symptomatique : secondaire au blocage d'un calcul dans les voies biliaires.

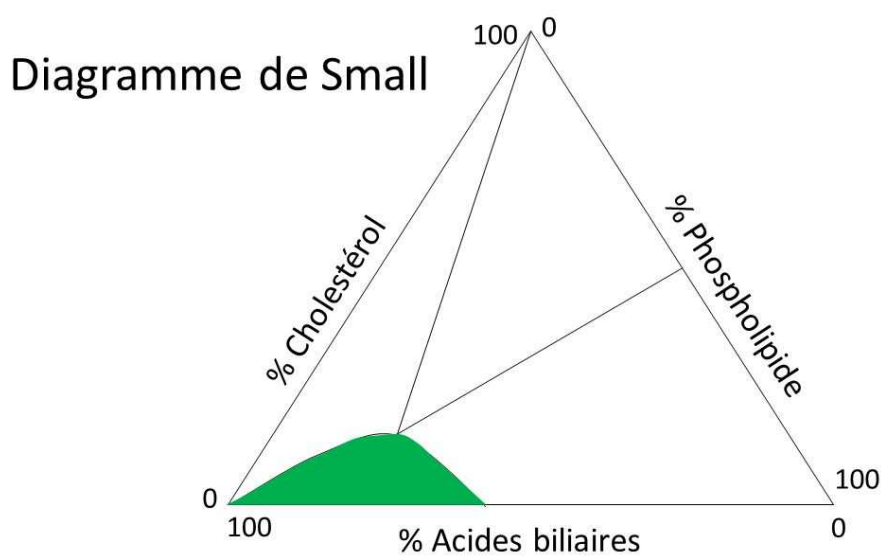
**Plusieurs facteurs favorisent la formation des calculs cholestéroliques :**

1. Age : pic entre 40 et 60 ans.
2. Sexe : la femme plus que l'homme.
3. Facteurs génétiques et ethniques.
4. Obésité
5. Régime alimentaire (hypercalorique, régime riche en acides gras...)
6. Médicaments (hypolipémiants, contraceptifs oraux...)
7. Grossesse.
8. Maladies intestinales (malabsorption des sels biliaires).
9. Insuffisance pancréatique.

## 2. Calculs pigmentaires :

On distingue :

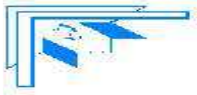
- Les calculs noirs : constitués de polymères de sels de calcium de bilirubine non conjugué, ils sont formés dans la vésicule biliaire, surtout en cas d'hyperhémolyse chronique, ou lors des maladies chroniques du foie.
- Les calculs bruns : constitués de bilirubinate de calcium, ils se forment dans la VBP et les VBIH en cas d'infection biliaire surtout de la VBP.



Bile normale: 80% d'acides biliaires, 15 % de phospholipides et 5 % de cholestérol

Admirand and Small 1968

Figure 6 :Diagramme d'ADMIRAND SMALL.



# **MATÉRIEL D'ÉTUDES :**

# **OBSERVATIONS**



### **Observation n°1 :**

Patiente âgée de 40 ans, sans antécédents pathologiques notables qui a présenté une semaine avant son admission un ictère cholestatique associé à des coliques hépatiques évoluant dans un contexte d'apyrexie, il y avait une sensibilité de l'hypochondre droit avec un ictère cutanéomuqueux à l'examen clinique. Le bilan biologique a objectivé une cytolyse avec des ALAT à 6 fois la valeur supérieure de la normale et une cholestase avec une bilirubine totale à 96 g/l. La CRP était à 5 mg/l et la fonction rénale était correcte . Le bilan morphologique à savoir l'échographie et la Bili-IRM étaient en faveur d'une lithiase de la VBP de 9 mm avec VB lithiasique et dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques. De ce fait une CPRE était réalisée objectivant une VBP dilatée à 16 mm contenant une image lacunaire au niveau de sa portion distale. Le canal cystique était sinueux, long et s'abouchant au niveau de la portion distale du cholédoque. Le passage du ballonnet d'extraction après sphinctérotomie ne ramenait pas de calcul. L'opacification de la VBP sous pression a permis de redresser le diagnostic en confirmant la présence du calcul au niveau de l'abouchement du cystique bas implanté et non pas au niveau de la VBP. Un drain naso-biliaire a été mise en place.

La ré-opacification ultérieure par le drain a affirmé la présence du calcul au niveau de la convergence biliaire inférieure comprimant la VBP (figure n° 7). Il s'agissait donc d'un syndrome de Mirizzi sur un canal cystique bas implanté non visualisé à la Bili-IRM. La patiente a été adressée pour traitement chirurgical, les suites étaient simples.

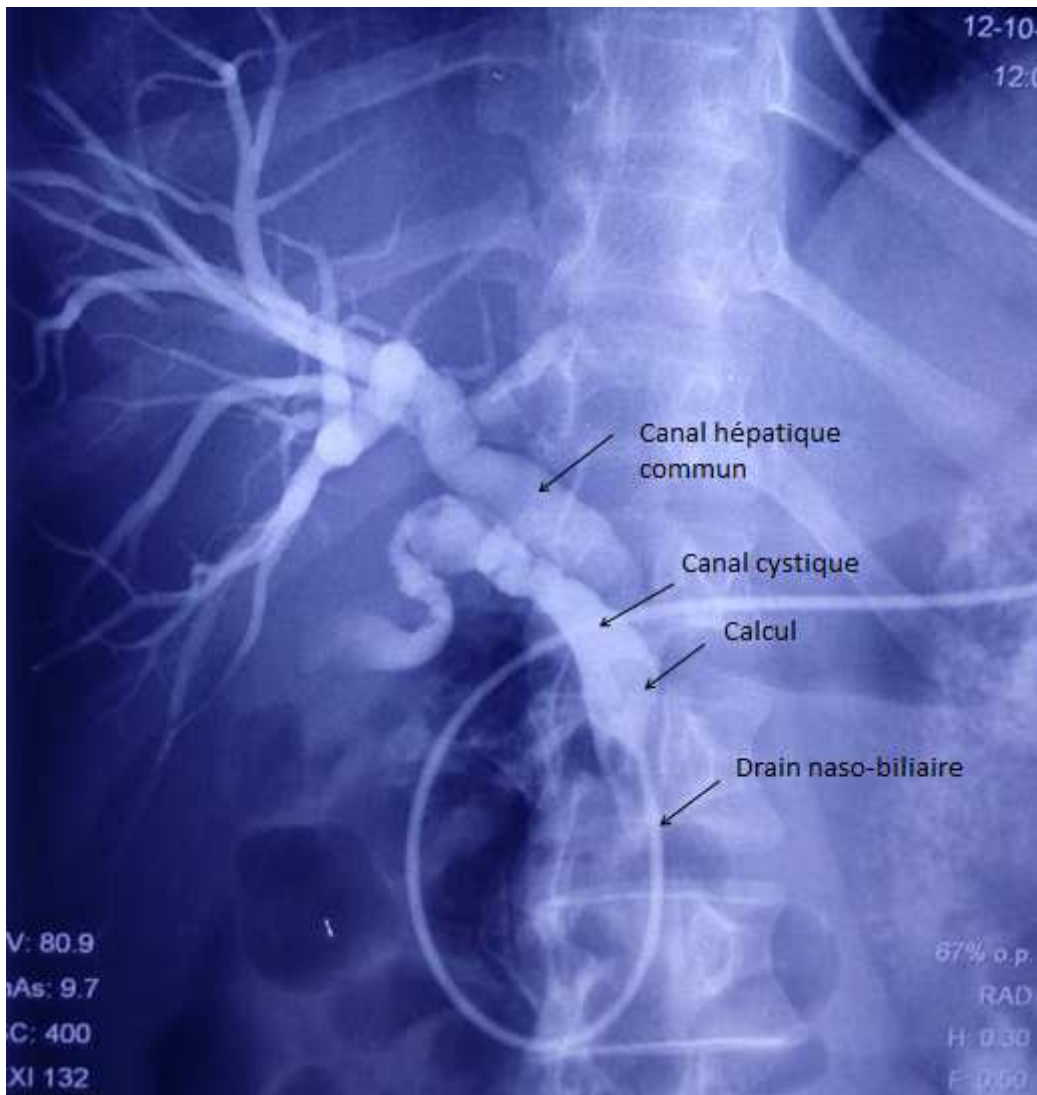


Figure 7 : Photo montrant l'opacification des voies biliaires par drain naso-biliaire objectivant la présence d'un calcul au niveau de l'abouchement du canal cystique bas implanté et comprimant la VBP.

### **Observation n°2 :**

Patient âgée de 74 ans, ayant comme antécédent une hypertension artérielle sous traitement et opéré pour un problème prostatique (non documentée) et un tabagisme chronique (pendant 30 ans), qui a présenté un mois avant son admission des coliques hépatiques avec des vomissements bilieux suivis de l'apparition d'un ictère d'allure cholestatique, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie .A l'examen clinique on retrouvait un ictère cutanéomuqueux et une sensibilité de l'hypochondre droit.

*Le bilan biologique* a objectivé une cytolyse avec des ALAT à trois fois la valeur supérieure de la normale, une cholestase avec une bilirubine totale à 110 mg/l et un syndrome inflammatoire avec une CRP à 34 mg/l. L'échographie abdominale a montré une VB lithiasique avec dilatation des VBIH et de la VBP et un aspect de stéatose hépatique.

La Bili-IRM a montré une importante dilatation de la VBP, des VBIH et du cystique en amont de deux lithiasés : la première et la plus volumineuses mesurant 20 mm de grand axe, enclavée au niveau de l'abouchement du cystique qui est bas implanté et comprimant la VBP et l'autre infracentimétrique au niveau de la portion rétro-pancréatique du cholédoque non obstructive (figure n°8). Il s'agissait donc d'un syndrome de Mirizzi. Devant l'ictère et la présence d'une lithiasé de la VBP, une CPRE a été réalisée et qui a confirmé la présence du gros calcul du cystique comprimant la convergence biliaire inférieure. La VBP en amont du gros calcul était dilatée avec une disparité de son calibre (mesurant respectivement au niveau de son 1/3 sup :18 mm, 1/3 moy : 30 mm et 1/3 inf :10 mm). La portion distale du cholédoque renfermait une image lacunaire de 08 mm de diamètre.

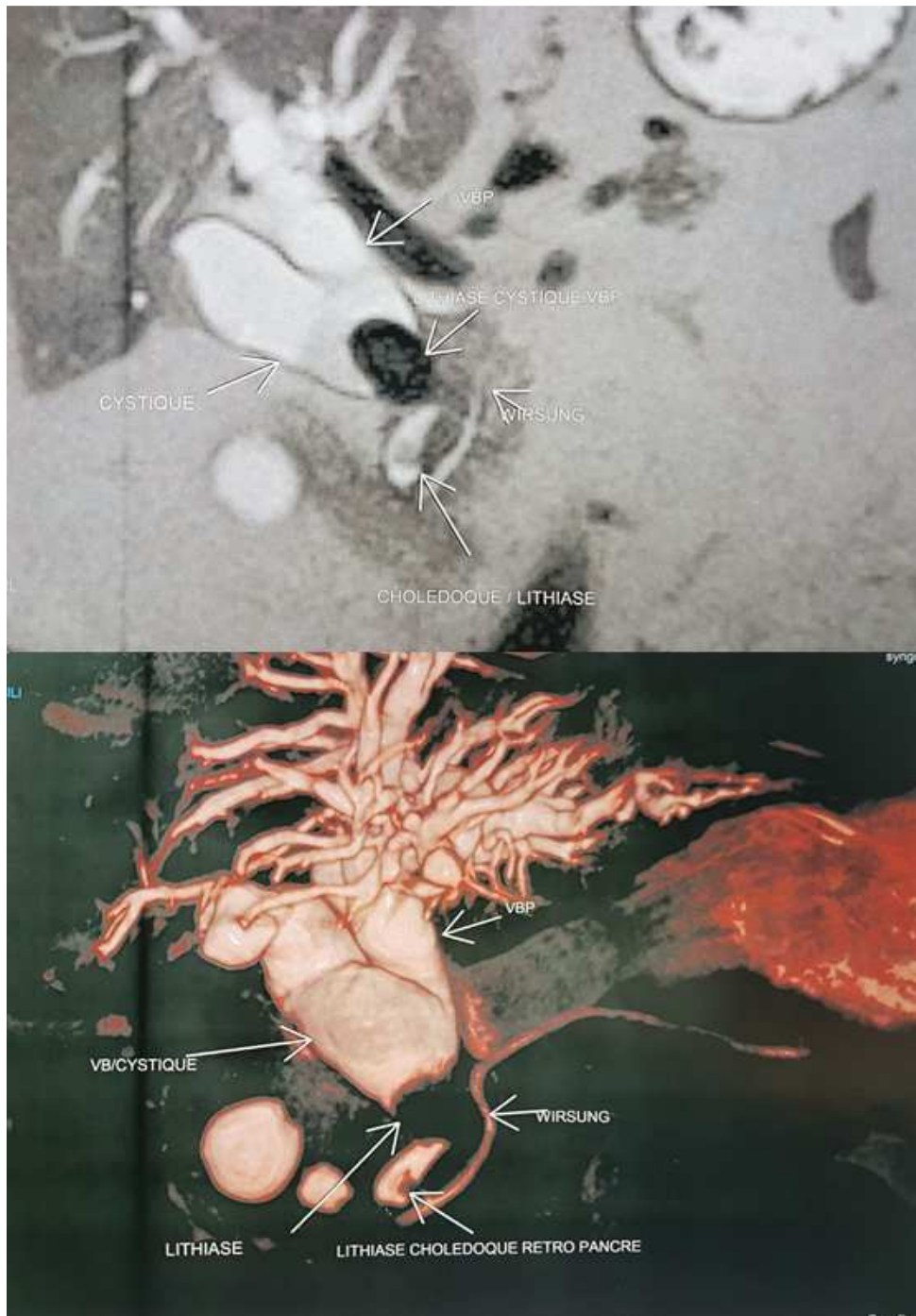


Figure 8 : Bili-IRM montrant une dilatation de la VBP, des VBIH et du cystique en amont de deux lithiases : une plus volumineuses mesurant 20 mm de grand axe, enclavée au niveau de l'abouchement du cystique qui est bas implanté et comprimant la VBP et l'autre infracentimétrique au niveau de la portion rétro-pancréatique du cholédoque non obstructive.

Une sphinctérotomie a été réalisée permettant l'extraction du petit calcul du bas cholédoque et la mise en place d'une prothèse plastique de 8 cm /10fr (figure n°9).L'évolution a été marquée par la disparition de l'ictère et le patient a bénéficié par la suite d'une cholécystectomie avec extraction du gros calcul. Les suites étaient simples.

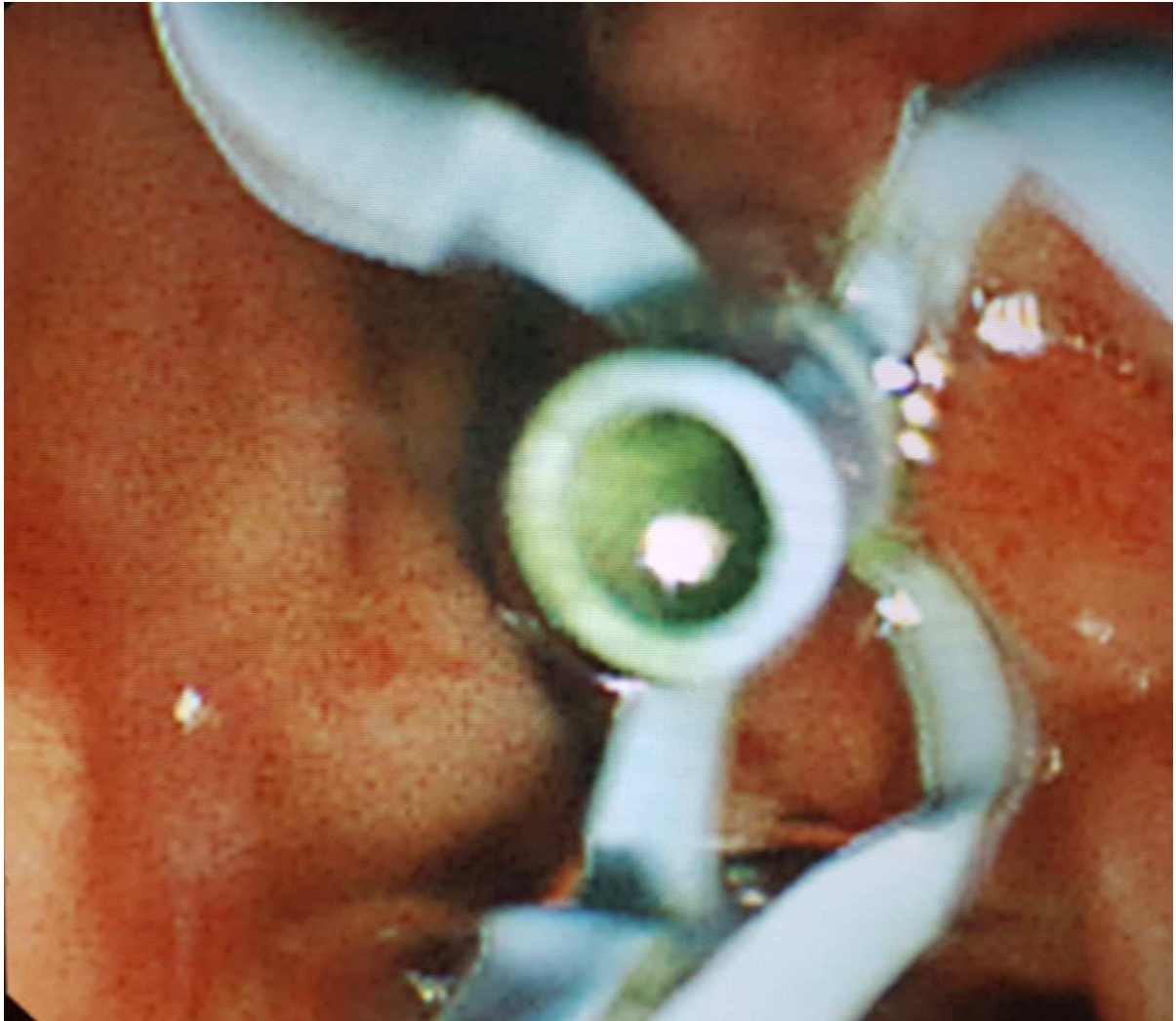


Figure 9 : vue endoscopique montrant une prothèse plastique en place (8 cm/10fr).

### **Observation n°3**

Patient âgée de 53 ans, ayant comme antécédent une cholécystectomie pour VB lithiasique (5 ans auparavant), a été admis au service des urgences pour ictère fébrile. L'histoire clinique remontait à 02 mois avant son admission, par l'installation progressive de coliques hépatiques épisodiques avec apparition une semaine avant son hospitalisation, d'une fièvre non chiffrée et d'un ictère d'allure cholestatique.

L'examen physique révélait un patient fébrile à 38,4°C avec ictère cutanéomuqueux franc et une sensibilité de l'hypochondre droit. Le bilan biologique retrouvait une CRP élevée à 140 mg/l et une cholestase avec une bilirubine totale à 85 mg/l et une cytolyse hépatique avec des ALAT à 4 fois la valeur supérieure de la normale. L'hémogramme montrait une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles.

L'échographie a montré une légère dilatation des VBIH et de la VBP (11mm) avec suspicion d'un gros calcul au niveau du moignon du cystique.

Une Bili-IRM a été réalisée et a montré une discrète dilatation des VBIH, et de la VBP (10mm) contenant une image lacunaire (08mm) non obstructive au niveau du canal hépatique commun. La VBP était comprimée par un gros calcul (20 mm de grand axe) du moignon du cystique qui était bas implanté (figure n°10). Devant ce tableau d'angiocholite lithiasique avec un syndrome de Mirizzi ; une CPRE a été réalisée et a confirmé les résultats de l'IRM mais avec une dilatation plus franche de la VBP (15 mm de diamètre) (figure n°11). Une sphincterotomie a été réalisée avec extraction du calcul de la VBP et mise en place d'une prothèse plastique 8 cm/10fr (figure n°12). L'évolution a été marquée par la disparition de l'ictère et des signes d'infection après le drainage endoscopique et l'antibiothérapie. Trois mois après le patient a été réadressé à notre formation par son médecin traitant pour extraction de la prothèse avant la cure chirurgicale du calcul du moignon du cystique. L'opacification après extraction de la prothèse a mis en évidence la présence de plusieurs petites images lacunaires au niveau du bas cholédoque avec disparition du gros calcul du moignon du cystique (fragmentation du calcul et sa migration dans la voie biliaire). Le geste a été complété par l'extraction des fragments lithiasiques à l'aide d'un ballon d'extraction

(figure n°13). L'opacification de contrôle montrait la vacuité totale de la VBP et du moignon du cystique. Un bilan biologique et une échographie de contrôle à 3 mois étaient sans particularité.

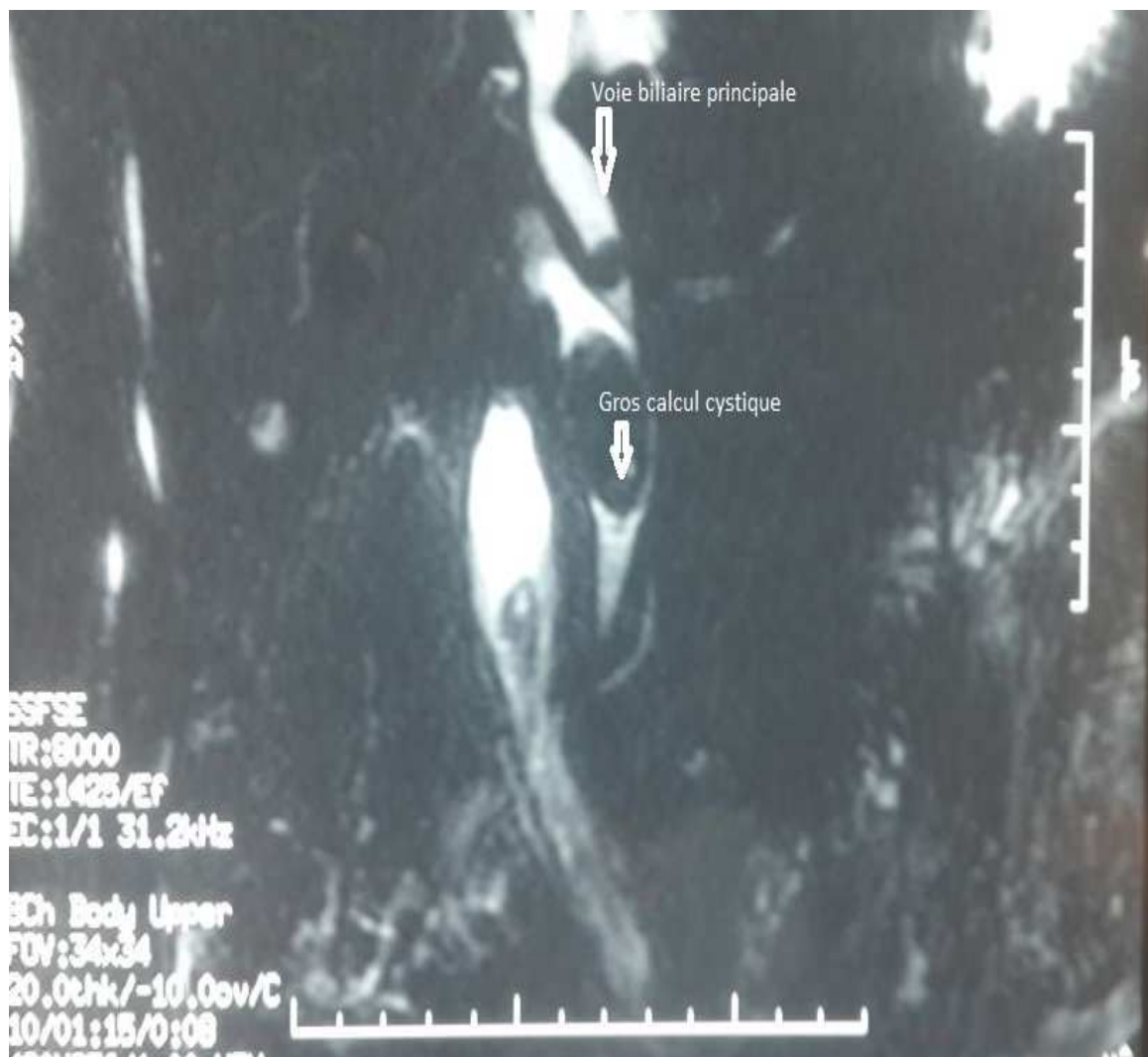


Figure 10 : BILI-IRM montrant une discrète dilatation des VBIH, et de la VBP (10mm) qui est le siège : d'une image lacunaire (08mm) non obstructive au niveau de sa portion proximale et une compression de son 1/3 moyen par un gros calcul (20 mm de grand axe) du moignon du cystique qui est bas implanté.

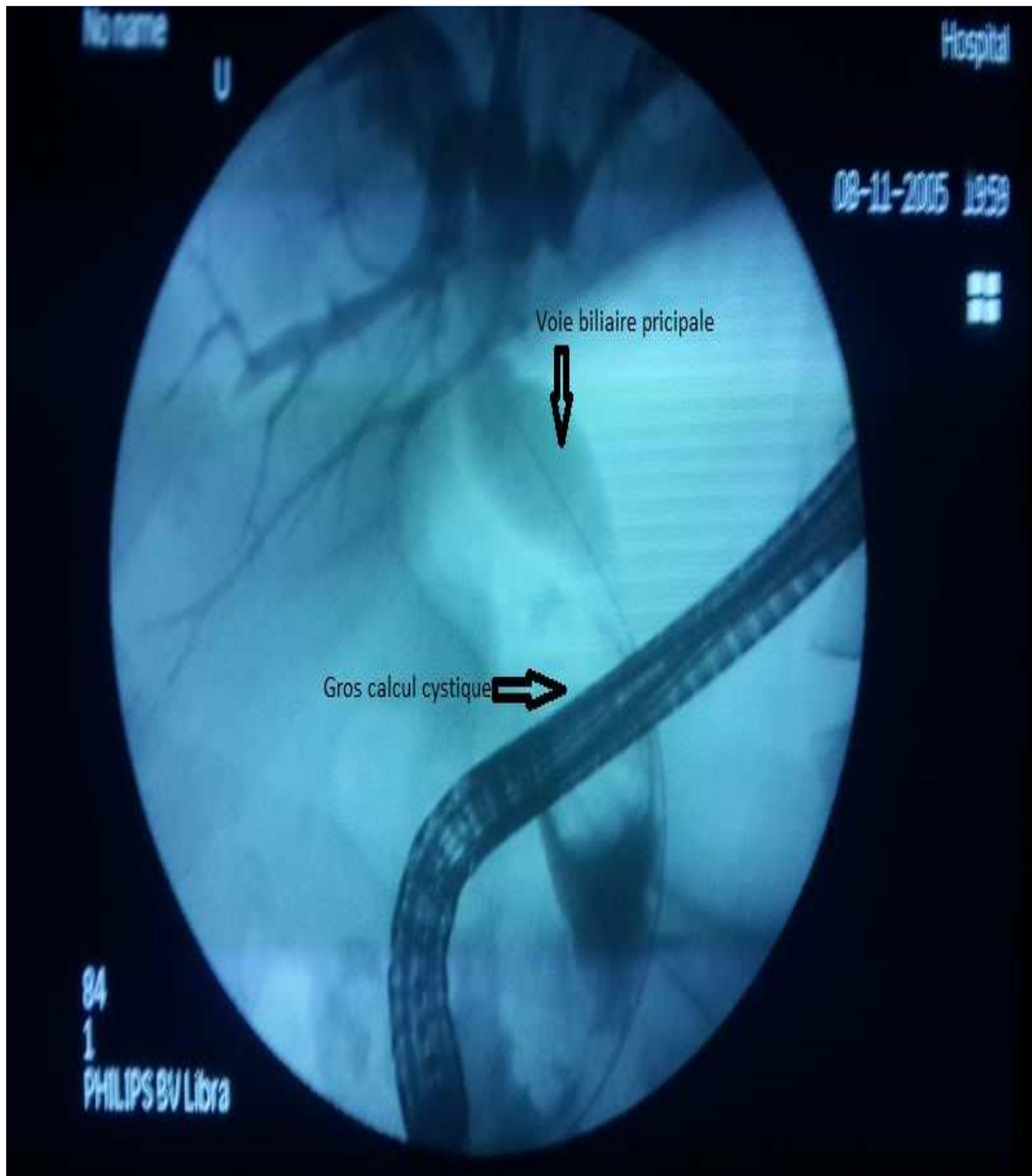


Figure 11 : CPRE montrant un gros calcul impacté au niveau du canal cystique comprimant la VBP avec dilatation en amont, de celle-ci.

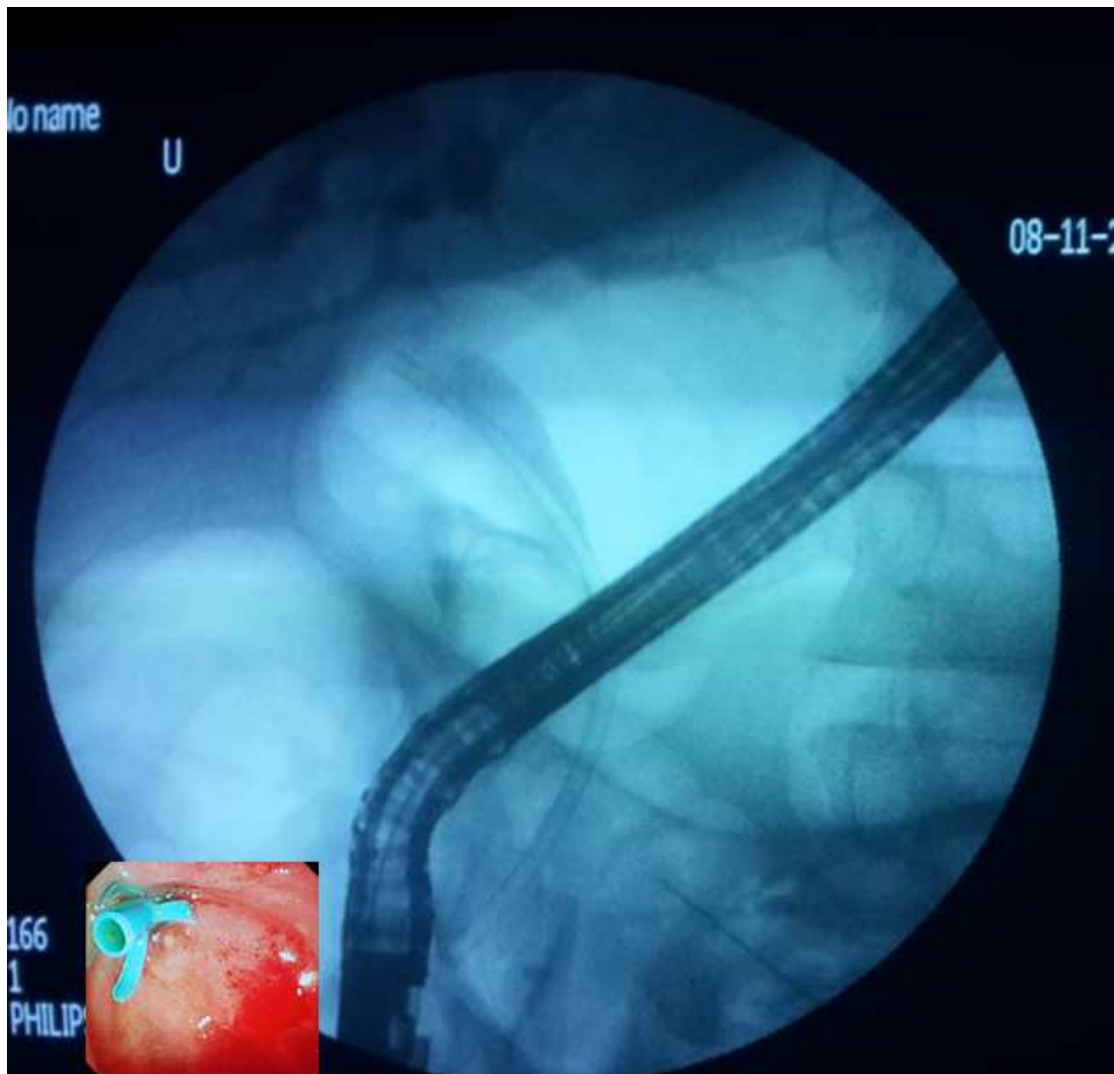


Figure 12 : Vue endoscopique et fluoroscopique montrant une prothèse plastique (8 cm/10fr) mise en place après extraction du calcul du canal hépatique commun.

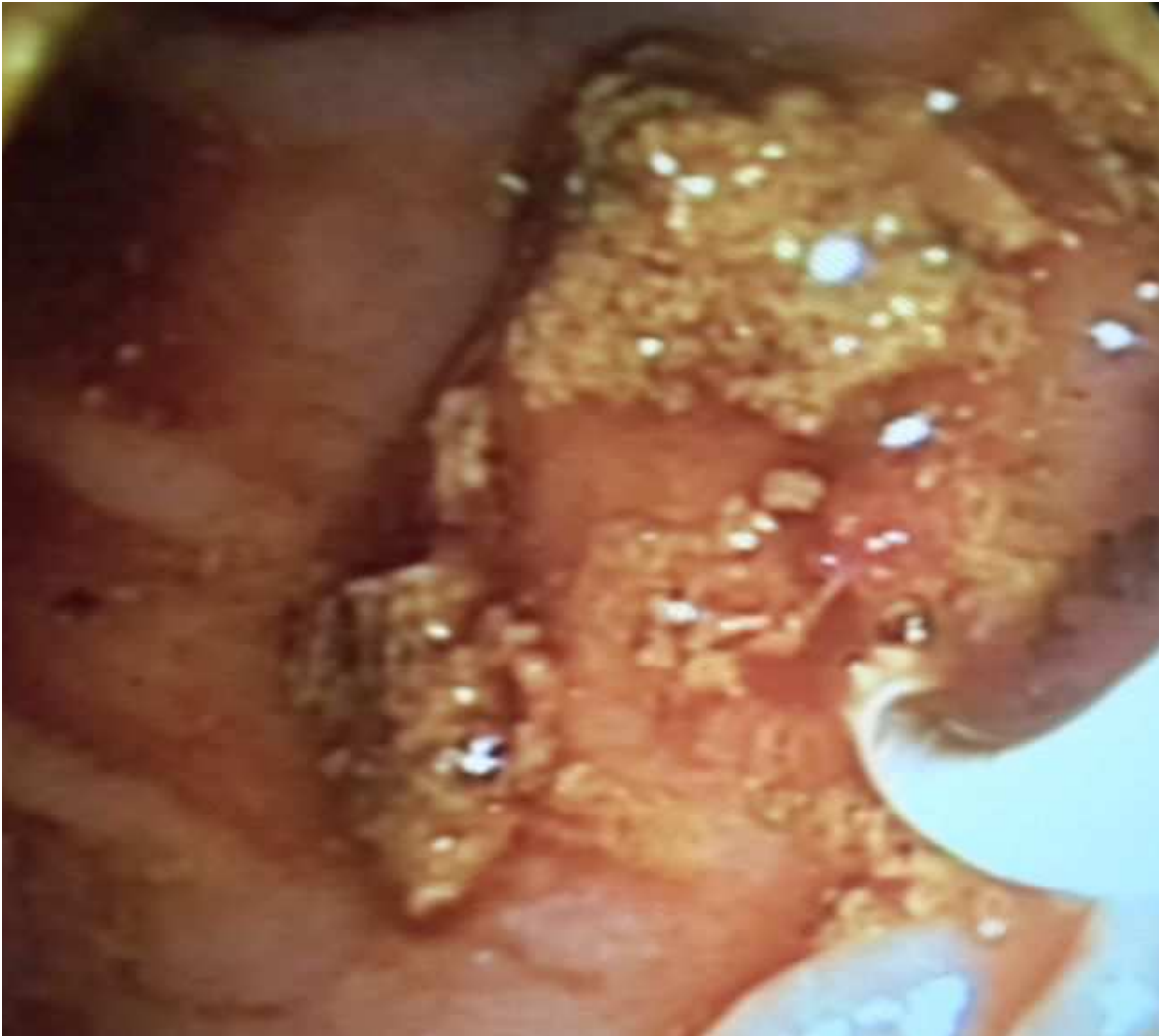


Figure 13 Vue endoscopique montrant l'extraction du calcul fragmenté.

#### **Observation n°4 :**

Patient âgée de 68 ans sans antécédents pathologiques notables hospitalisé pour angiocholite. Le début de sa symptomatologie remontait à une semaine avant sa première hospitalisation par l'installation de coliques hépatiques typiques suivies par l'apparition d'un ictère d'allure cholestatique le tout évoluant dans un contexte fébrile. Le bilan biologique a montré une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire avec une CRP à 156 mg/l. Une échographie abdominale a montré une vésicule biliaire scléro-atrophique, une discrète dilatation des VBIH et de la VBP sans obstacle visible. Une Bili-IRM a montré en plus de la vésicule biliaire scléro-atrophique, un calcul de 5 mm de grand axe enclavé dans la portion distale du canal cystique et comprimant la VBP au niveau de la convergence biliaire inférieure (figure n°14).Le patient a été mis sous antibiotiques par voie parentérale. Une sphincterotomie biliaire endoscopique a été réalisée avec mise en place d'une prothèse biliaire plastique de 10 cm/ 10 fr. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique et biologique avec disparition de l'ictère. Trois mois plus tard le patient a bénéficié d'une cholécystectomie par voie coelioscopique sans pouvoir extraire le calcul du canal cystique à cause d'importants remaniements inflammatoires de la vésicule biliaire et de l'espace perivesiculaire. Une CPRE a été réalisée (figure n°15-16), celle-ci a permis l'extraction du calcul du moignon du cystique après ablation de la prothèse biliaire. Les suites étaient simples.

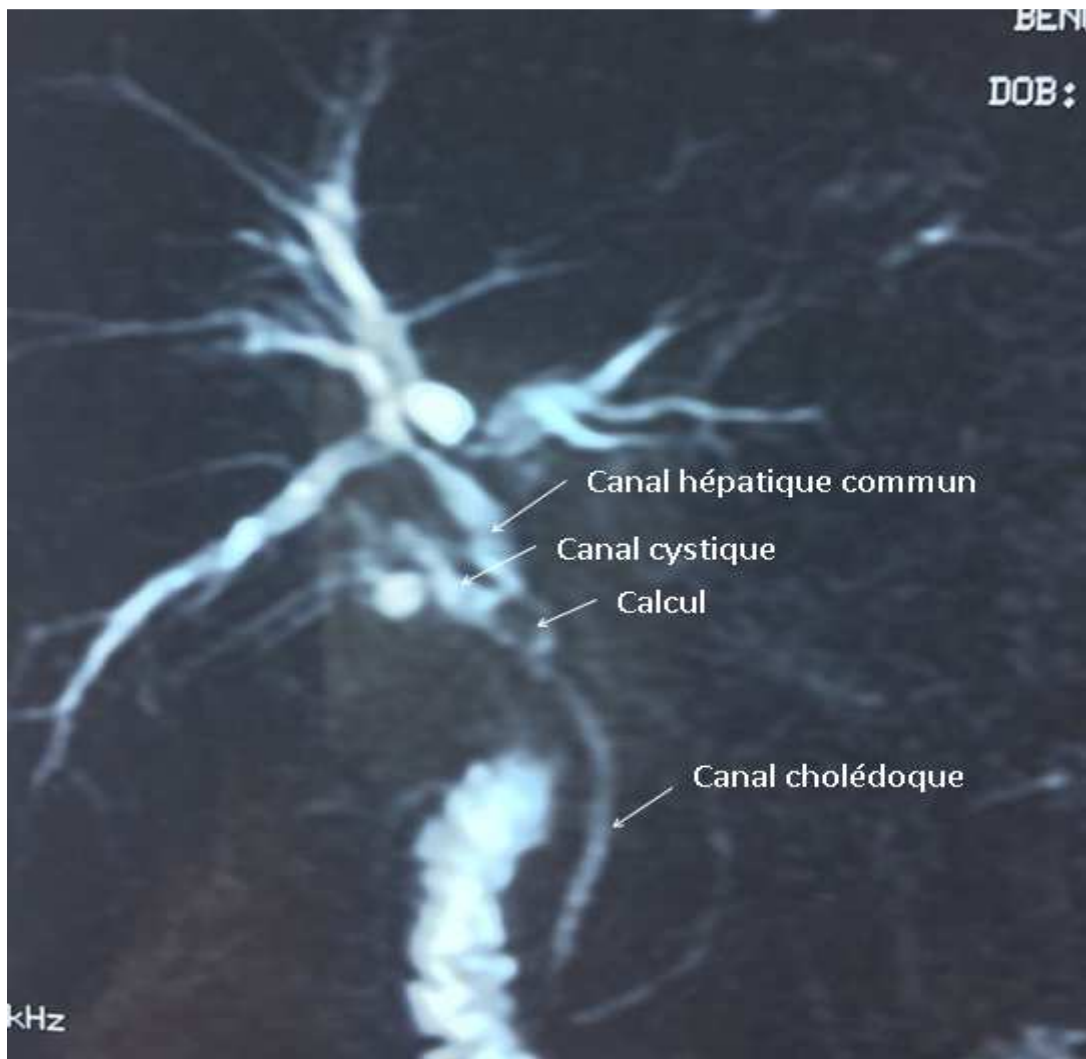


Figure 13 :Bili-IRM montrant, une lithiase de 5 mm de grand axe enclavé dans la portion distale du canal cystique, comprimant la VBP au niveau de la convergence biliaire inférieure avec dilatation des voies biliaires en amont

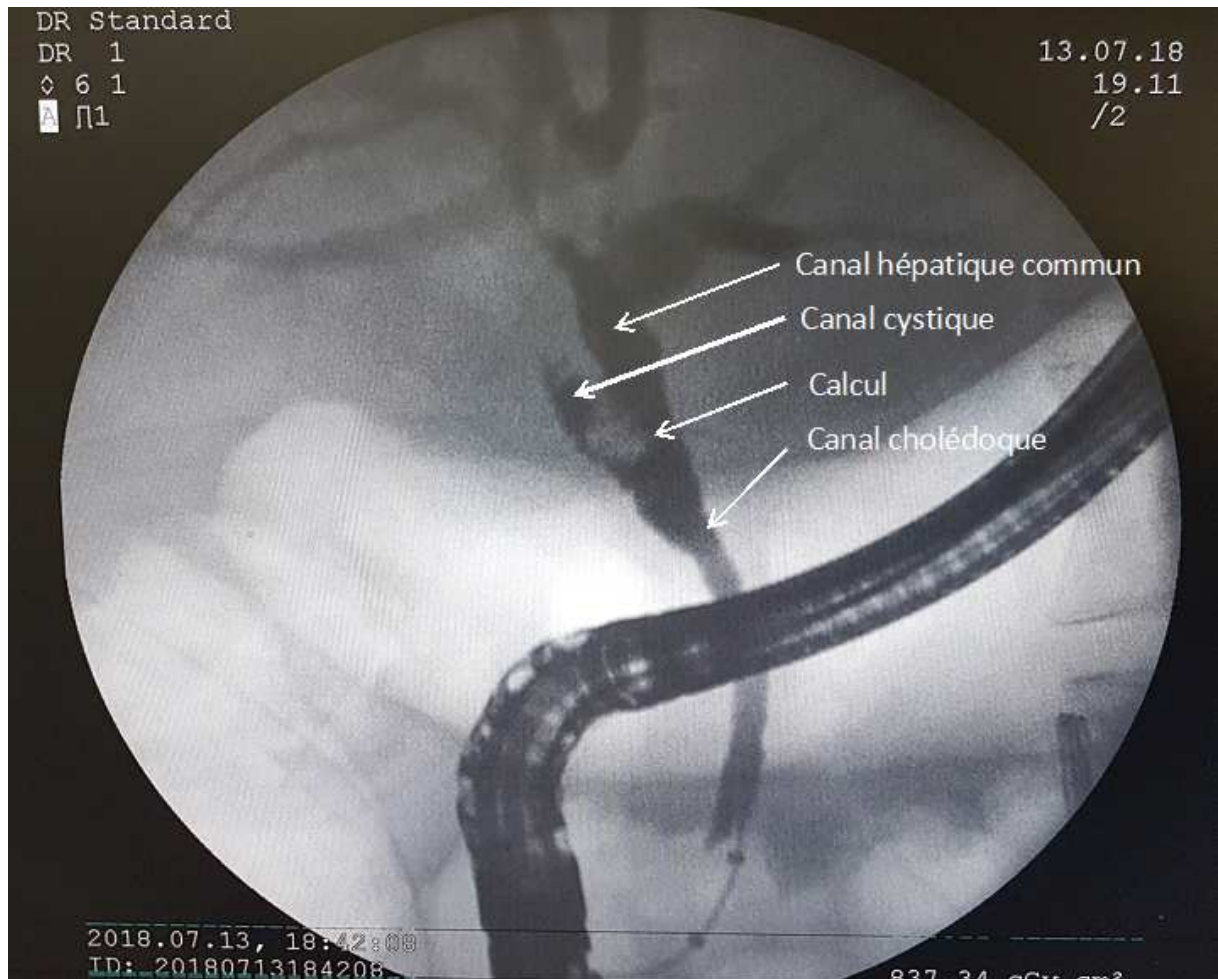


Figure 14 : CPRE après ablation de la prothèse biliaire montrant une image lacunaire au niveau de la portion distale du moignon du canal cystique.

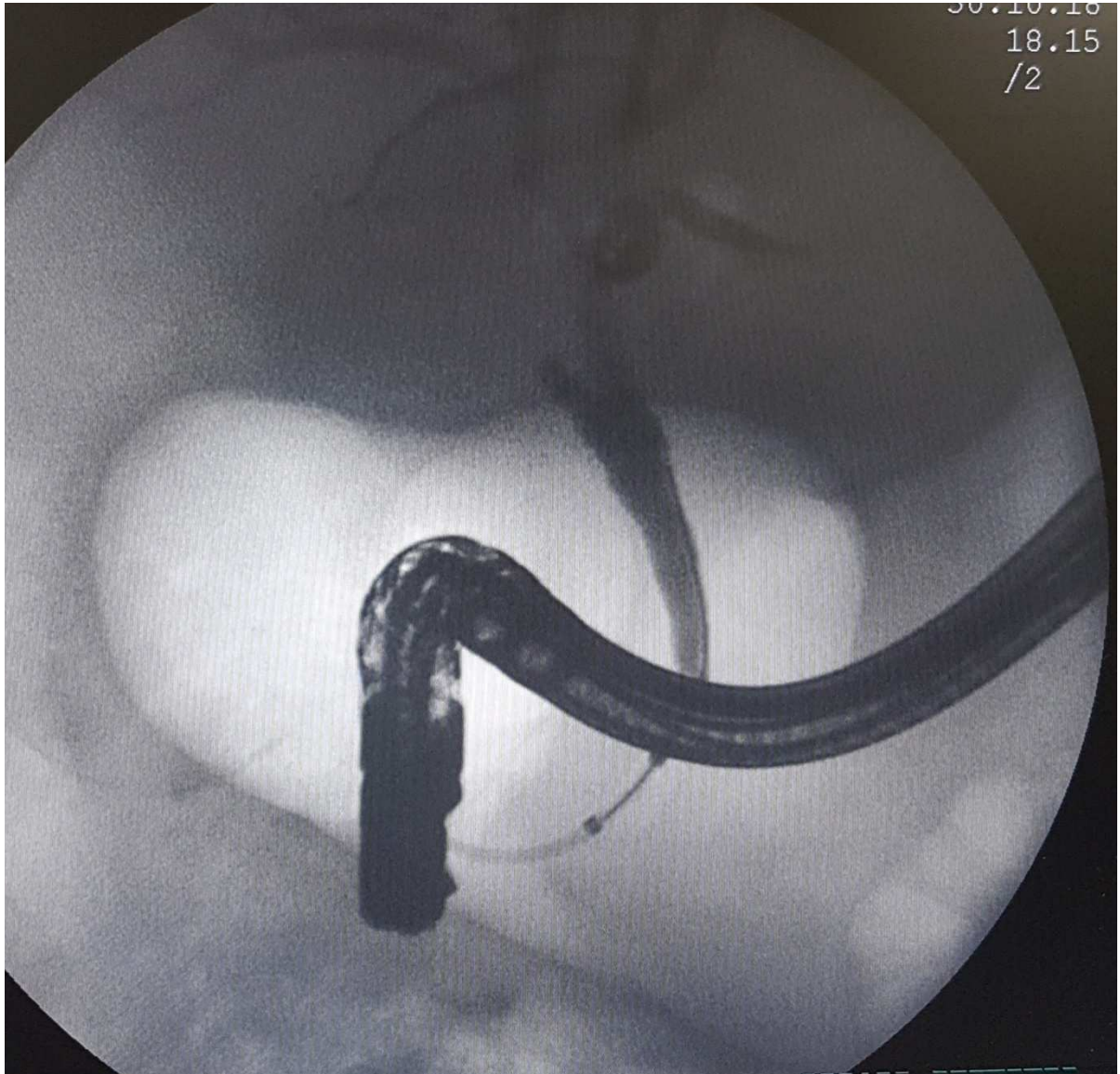


Figure 15: CPRE : opacification de contrôle après extraction du calcul du moignon du canal cystique.

### Observation n°5 :

Patiente âgée de 48 ans sans antécédent pathologique qui a présenté, 15 jours après une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire, un ictère d'allure cholestatique avec urines foncées et selles décolorées et une douleur de l'hypocondre droit type colique hépatique sans fièvre et sans altération de l'état général. Le bilan biologique a montré une cytolysse avec des ALAT à trois fois la valeur supérieure de la normale, une cholestase avec une bilirubine totale à 140 mg/l, GGT à 8 fois la valeur supérieure de la normale et des PAL à 4 fois la valeur supérieure de la normale. Le bilan morphologique comprenant une échographie abdominale et une Bili-IRM a objectivé une dilatation des VBIH et de la VBP qui mesure 13 mm en amont d'une lithiase de 8,5 mm enclavée au niveau du 1/3 inférieure de la VBP à 17 mm de son abouchement duodénal (figure n°17).

Une CPRE réalisée a objectivé une image lacunaire de calcul enclavé au niveau de l'abouchement du moignon du cystique qui est bas implanté et dilaté. La VBP était comprimée par le calcul du moignon du cystique avec dilatation en amont du canal hépatique commun (14 mm) et des VBIH (figure n°18). Le canal cholédoque était court et fin (5mm). Le diagnostic d'un syndrome de Mirizzi a été donc retenu.

Une sphinctérotomie biliaire a été réalisée avec échec d'extraction du calcul du cystique à cause d'une disparité de calibre entre le calcul, l'abouchement du cystique et le canal cholédoque au niveau de la convergence biliaire inférieure. Une sphinctéroplastie avec dilatation du cholédoque a été réalisée grâce à un ballon de dilatation de 15 mm (figure n°19A) permettant l'extraction du calcul (figure n°19B). L'évolution a été marquée par la régression de l'ictère. Une échographie abdominale et un bilan hépatique réalisés un mois plus tard étaient sans particularité.

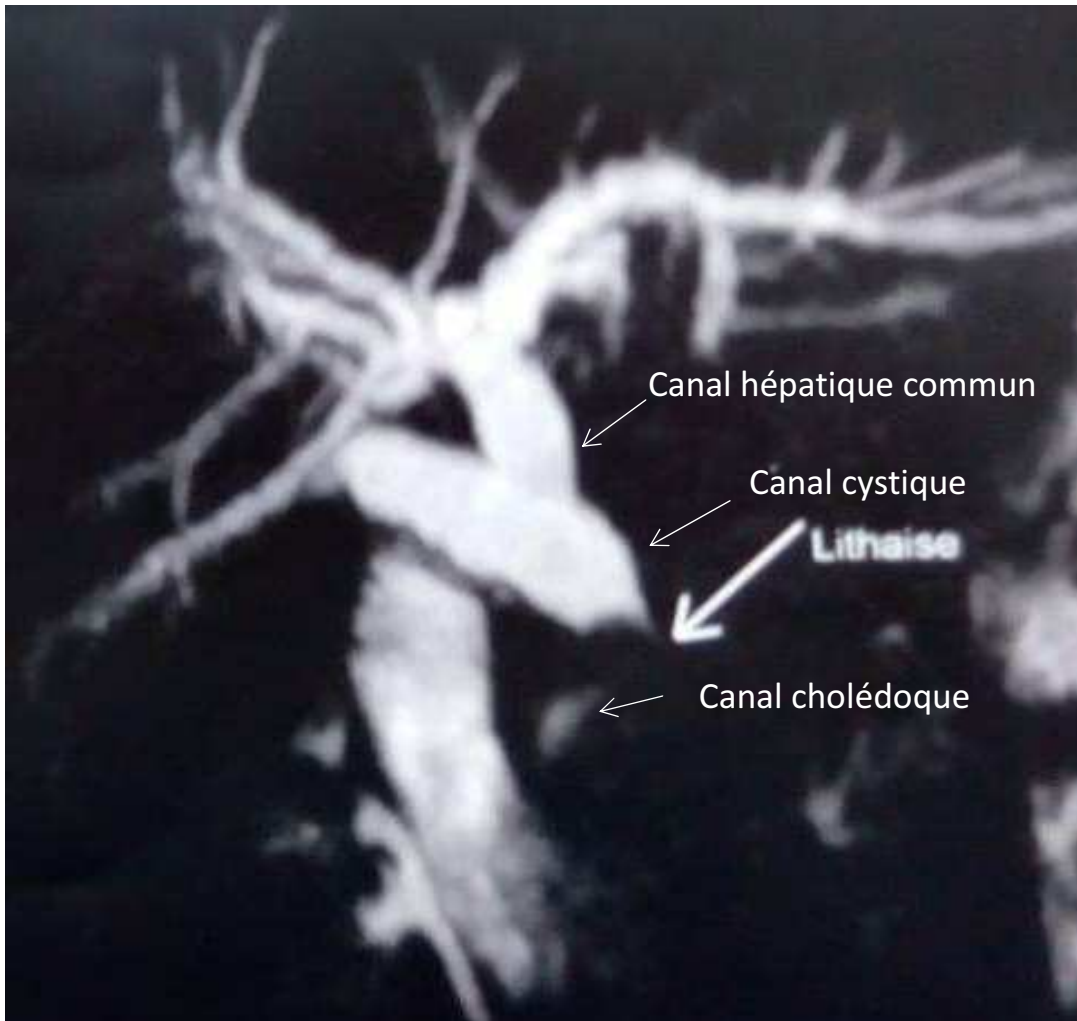


Figure 16 : Bili-IRM montrant une dilatation des VBIH et de la VBP qui mesure 13 mm en amont d'une lithiase de 8,5 mm enclavée au niveau du 1/3 inférieure de la VBP à 17 mm de son abouchement duodénal.

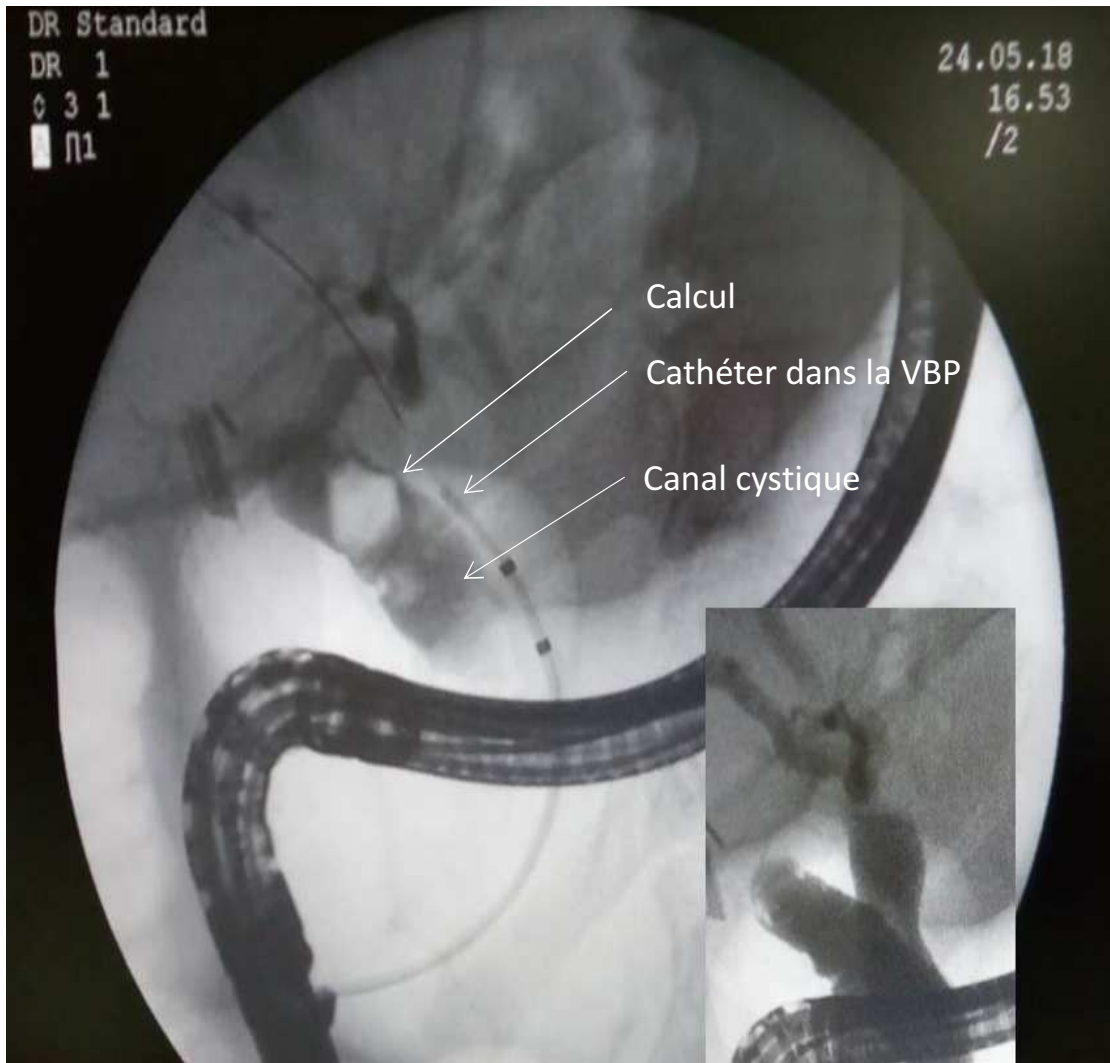


Figure 17 : CPRE montrant une image lacunaire au niveau du moignon du cystique qui est bas implanté et dilaté ainsi que la VBP mesurant 14 mm.

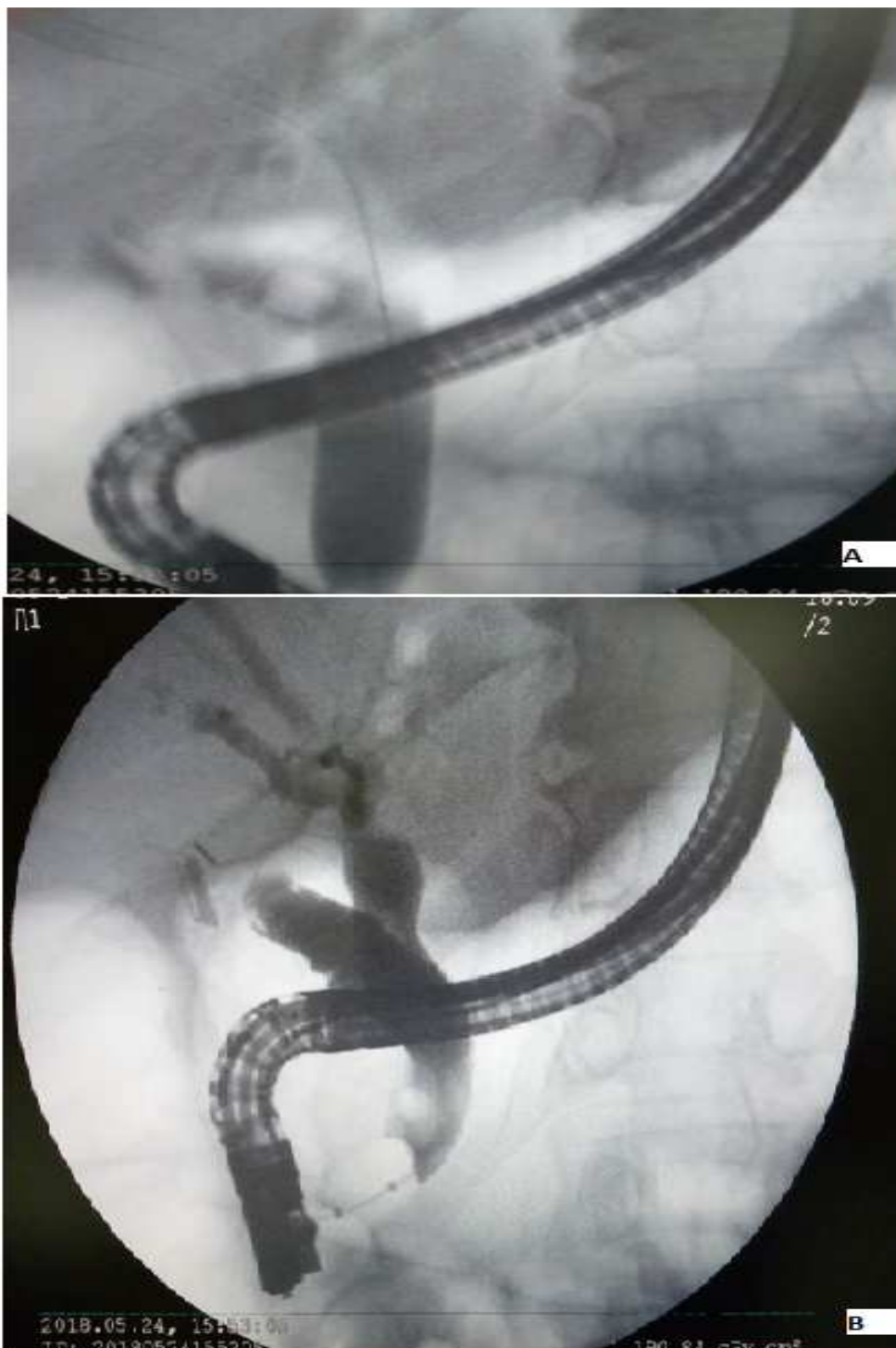
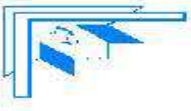


Figure 18 : **A** : Vue fluoroscopique montrant une sphinctéroplastie endoscopique avec dilatation du cholédoque grâce à un ballon de dilatation de 15 mm. **B** : Extraction du calcul à l'aide d'un ballon d'extraction.



## DISCUSSION



## I-PHYSIOPATHOLOGIE

Le concept actuel du syndrome de Mirizzi inclut la compression externe des voies biliaires et le développement ultérieur de FBB et FBD comme différentes étapes de la même maladie [7, 8, 14]. Le syndrome de Mirizzi peut être causée par un processus inflammatoire aigu ou chronique [7, 8, 14-24].

### **Compression externe des voies biliaires :**

Le processus inflammatoire causée par le calcul biliaire impacté et la proximité de la vésicule biliaire au cholédoque conduiront à une compression externe du cholédoque par un tissu inflammatoire œdémateux qui deviendra à terme sclérotique, ce processus pourrait être aigu ou chronique [7, 14, 15, 24, 25].

### **Le développement des FBB et FBD :**

- La FBB a été expliquée par deux mécanismes :
  - Le premier mécanisme suggère que le calcul biliaire impacté et son processus inflammatoire secondaire conduiront à l'oblitération complète du canal cystique, ainsi les calculs biliaires impactés qui cherchent à passer dans la VBP développeront un ulcère de pression qui érodera la paroi vésiculaire et la paroi biliaire formant ainsi une communication entre les deux lumières [14, 15, 18, 24, 26].
  - Le deuxième mécanisme proposé suppose que le calcul biliaire impacté au niveau de l'infundibulum de la vésicule biliaire dilate progressivement le canal cystique, entraînant un raccourcissement et une fibrose du canal cystique ; conduisant à une grande communication entre la vésicule biliaire et le canal cholédoque et même une fusion si un processus inflammatoire chronique s'établit [8, 15, 18, 24-26].
- Le mécanisme de formation des FBD répond aux mêmes mécanismes que l'ensemble des fistules biliaires internes. Après un long passé de cholécystite aiguë, il se produit un accollement inflammatoire entre la vésicule biliaire et un autre organe adjacent ; à ces phénomènes inflammatoires, s'ajoutent la compression mécanique exercée par les calculs et aboutissant à la communication bilio-digestive par gangrène et ulcération de la paroi vésiculaire [8, 14, 25].

**Facteurs favorisants :**

Certaines variations anatomiques canal cystique favorisent l'apparition du syndrome de Mirizzi [15, 17, 22, 25, 27, 28] :

- Un long canal cystique parallèle à la voie biliaire principale.
- Un canal cystique bas implanté. Comme ce fut le cas chez 80 % de nos patients.

## II-CLASSIFICATION

Plusieurs classifications au cours des années ont été proposées pour décrire le syndrome de Mirizzi :

Cround 1981[29]; Mac Sherry 1982[6]; Csendes 1989 [7]; TakukazuNagakawa 1997[30]; Csendes 2008[8]; Beltran 2012[2]; Paya-Llorente et al. 2017 [31].

Ont décrit ci-dessous les classifications les plus utilisés dans la littérature et la plus récente :

### **1-Classification Csendes 2008[8] (figure 20) :**

- ❖ **Type I** : Compression extrinsèque du cholédoque par un calcul biliaire impacté.
- ❖ **Type II** : Fistule bilio-biliaire secondaire à un calcul biliaire érodée impliquant un tiers de la circonférence du cholédoque.
- ❖ **Type III** : Fistule bilio-biliaire impliquant les deux tiers de la circonférence du cholédoque.
- ❖ **Type IV** : Fistule bilio-biliaire comprenant toute la circonférence du cholédoque.
- ❖ **Type V** : Tout type plus une fistule bilio-digestif.
  - **Type Va** : Sans iléus biliaire
  - **Type Vb** : Avec iléus biliaire

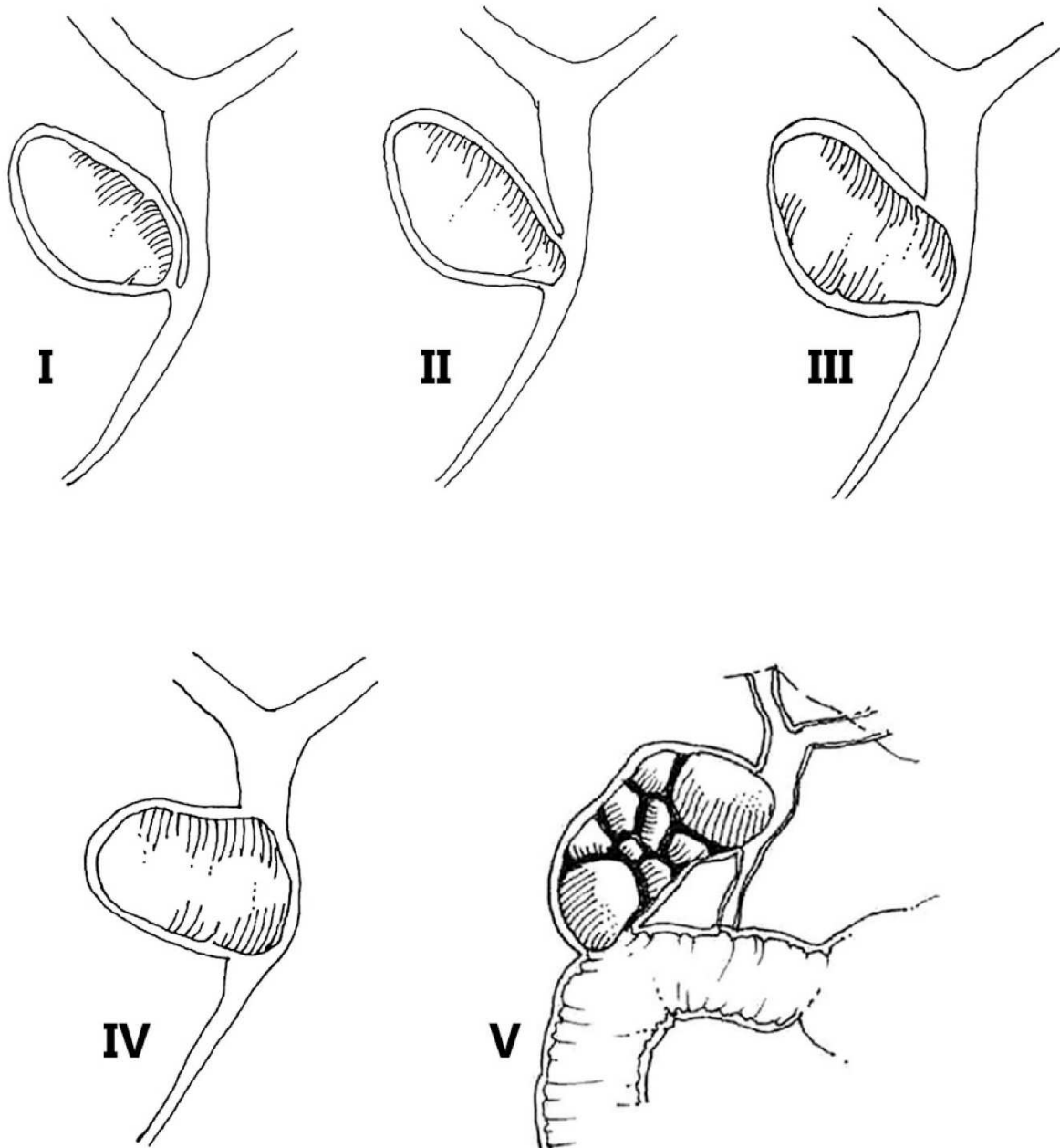


Figure 19 : montrant les différents types du syndrome de Mirizzi selon la classification de Csendes

## **2-Classification de Beltran 2012[2] :**

- **Type I** : Compression extrinsèque du cholédoque.
- **Type IIa** : Fistule bilio-biliaire impliquant < 50% de la circonférence du cholédoque.
- **Type IIb** : Fistule bilio-biliaire impliquant >50% de la circonférence du cholédoque.
- **Type IIIa** : Fistule bilio-biliaire avec fistule cholecysto-enterique sans iléus biliaire.
- **Type IIIb** : Fistule bilio-biliaire avec fistule cholecysto-enterique avec iléus biliaire.

### **3-Classification Paya-Llorente et al. 2017[31](figure 21):**

- ❖ **Type I** : Compression extrinsèque du cholédoque
  - A. Sans fistule cholecysto-enterique.
  - B. Avec fistule cholecysto-enterique sans iléus biliaire.
  - C. Avec fistule cholecysto-enterique avec iléus biliaire.
- ❖ **Type II** : Fistule bilio-biliaire impliquant <50% du cholédoque
  - A. Sans fistule cholecysto-enterique.
  - B. Avec fistule cholecysto-enterique sans iléus biliaire.
  - C. Avec fistule cholecysto-enterique avec iléus biliaire.
- ❖ **Type III** : Fistule bilio-biliaire impliquant >50% du cholédoque
  - A. Sans fistule cholecysto-enterique.
  - B. Avec fistule cholecysto-enterique sans iléus biliaire.
  - C. Avec fistule cholecysto-enterique avec iléus biliaire.

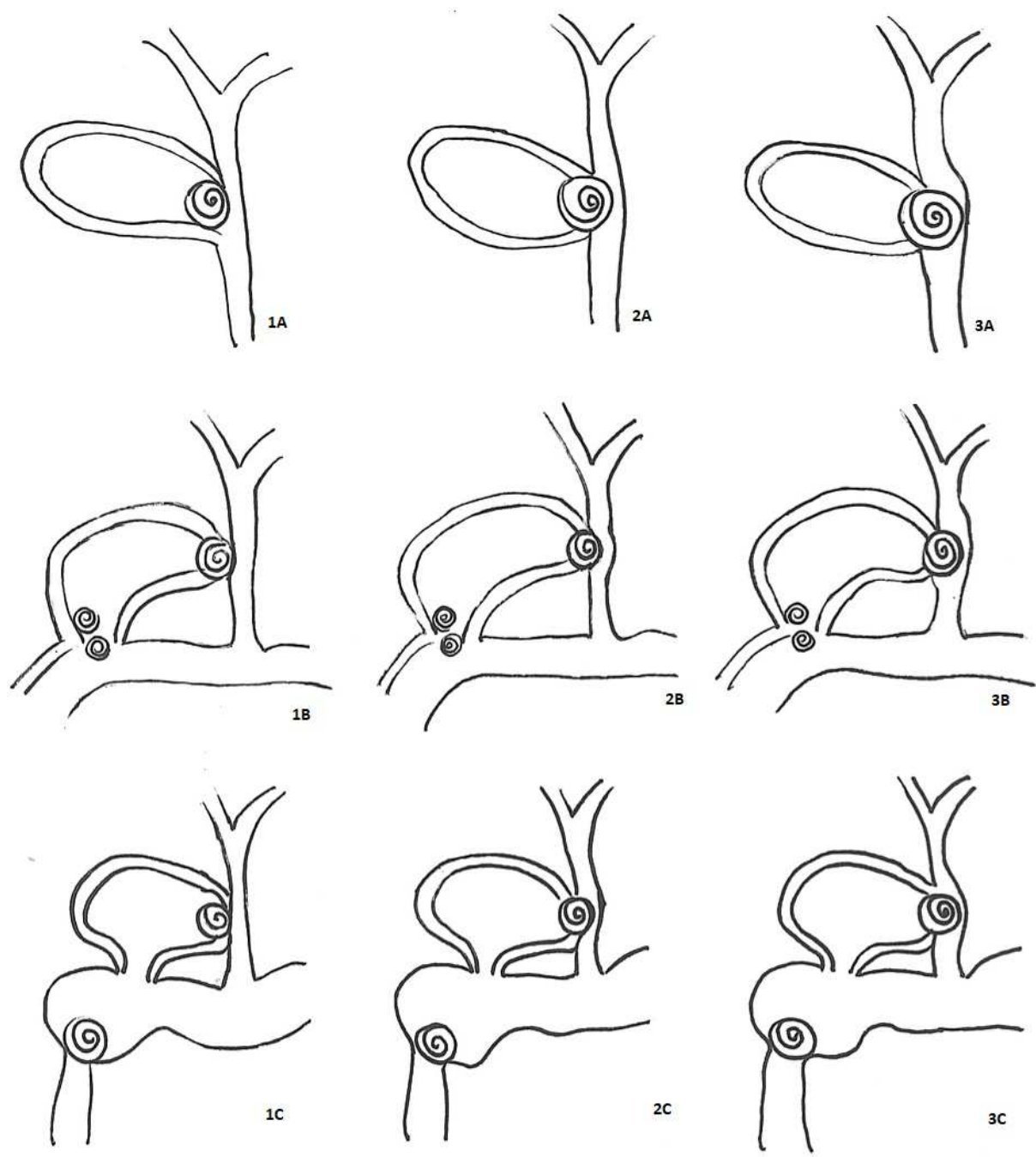


Figure 20 : Classification de Paya-Llorente [31].

### III-EPIDEMIOLOGIE

Initialement, cette entité était considérée rare pour susciter l'intérêt d'être rapporté avec seulement quelques cas isolés. Actuellement des séries plus larges sur le syndrome de Mirizzi sont rapportées dans la littérature. L'incidence rapportée varie de 1 à 5% chez les patients ayant subi une chirurgie pour lithiase vésiculaire, il augmente dans les pays sous-développés surtout en Amérique Latine et diminue dans les pays développés [8, 15, 25].

#### Age et sexe

Les patients présentant un syndrome de Mirizzi ont un âge moyen de 58 ans, Cependant, il peut survenir à tout âge et chez tout patient présentant des calculs biliaires [8, 18, 35]. Une prépondérance féminine est rapportée [7, 8, 17, 19, 25, 27, 33-35].

Dans notre série l'âge moyen était de 55 ans avec une légère prédominance masculine.

#### Antécédent

L'incidence augmente chez les patients ayant comme antécédent cholécystectomie ou cancer de la vésicule biliaire [32].L'antécédent de cholécystectomie a été noté chez 40 % de nos cas.

## IV-DIAGNOSTIC

Le syndrome de Mirizzi se présente fréquemment sous une forme aiguë, cependant la forme chronique est également une forme de présentation encore plus commune [23].

Le diagnostic préopératoire du syndrome de Mirizzi suivi d'une planification chirurgicale réfléchie est de la plus haute importance [36]. L'incidence des lésions des voies biliaires chez les patients opérés d'un syndrome de Mirizzi sans diagnostic préopératoire pourrait atteindre 17% [16].

Le diagnostic du syndrome de Mirizzi est basé sur les caractéristiques cliniques et sur un indice élevé de suspicion ou d'intuition chirurgicale, qui pourrait être complété par l'imagerie et des procédures endoscopiques.

### **1-Manifestations cliniques [2, 17, 21, 31, 32, 37-45]**

Le tableau clinique du syndrome de Mirizzi est non spécifique dominée par des signes hépato-biliaires.

#### Douleur :

Très variable, il se présente souvent sous forme de colique hépatique (siège dans le creux épigastrique ou l'hypocondre droit, évolue par paroxysme, irradie en arrière vers l'omoplate et l'épaule droites) ou d'une douleur atypique.

#### Ictère :

L'ictère est le principal symptôme, il est de type cholestatique (urines foncées et selles décolorées et un prurit généralisé). Dans notre série l'ictère était présent chez tous les patients.

#### Fièvre :

Fièvre est souvent retrouvée, elle signe la stase et l'infection en amont de la sténose.

#### Signes associés :

- Nausées, vomissements alimentaires ou bilieux.
- Dyspepsie.

- Trouble du transit : il s'agit le plus souvent d'une constipation qui peut aller jusqu'au syndrome subocclusif par iléus réflexe.

## **2-Examen physique**

### Inspection

Note essentiellement l'intensité de l'ictère et la présence de lésions de grattage, témoins d'un prurit intense.

### La palpation et la percussion

La palpation de l'abdomen permet de chercher le signe de Murphy, ou l'existence d'une éventuelle défense abdominale ; elle perçoit parfois une grosse vésicule sous forme d'une masse piriforme mobile avec les mouvements respiratoires.

Une hépatomégalie peut être retrouvée ; elle est le plus souvent homogène, sans ascite ni signe d'insuffisance hépatocellulaire, sauf dans le cas d'évolution prolongée ayant abouti à une cirrhose secondaire.

## **3-Examens complémentaires**

### ***3-1-Examens biologiques***

#### **Signes de cholestase**

Ils sont marqués par une élévation du taux de *bilirubine totale* aux dépens de sa fraction *directe*. Les *phosphatases alcalines* et les *gamma-glutamyl-transférases* sont également augmentées ainsi que le taux du *cholestérol total*.

#### **Signes de cytolyse**

La cholestase est souvent associée à une *cytolyse* modérée. La normalisation des *transaminases* se fera une semaine environ après la levée de l'obstacle.

### **La numération formule sanguine**

Elle peut révéler *une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles* témoignant d'une infection.

### **Le syndrome inflammatoire**

Présent lors d'une angiocholite, il se caractérise par :

- Une élévation de la *protéine-C-réactive*, du *fibrinogène plasmatique*.
- Parfois une *thrombocytose* est trouvée.

### **Albuminémie**

Elle est généralement normale, sauf dans la forme évoluée de cirrhose biliaire secondaire ou *l'albuminémie* est diminuée.

### **Taux de prothrombine**

Il peut être diminué du fait de la rétention biliaire, mais il remonte sous injection de *vitamine K*.

### **Marqueurs tumoraux non spécifiques du pancréas (CA 19-9)**

Des taux extrêmement élevés de *marqueur malin CA19-9*, ont été systématiquement retrouvés chez des patients atteints du syndrome de Mirizzi de type II ou plus [46-48].

Par conséquent, le CA19-9 doit être interprété avec prudence chez les patients suspects de cancer de la vésicule biliaire, car si le syndrome de Mirizzi n'est pas exclu, le patient serait incorrectement étiqueté comme ayant un cancer de la vésicule biliaire.

## ***3-2-Examens radiologiques***

### **❖ *Échographie***

C'est l'examen d'imagerie de première intention en cas de suspicion d'ictère cholestatique grâce à ses qualités de rapidité, du faible coût et compte tenu de sa fiabilité.

Elle comprend l'exploration de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra et intra-hépatiques.

*Elle permet de visualiser dans le cas du Syndrome de Mirizzi : [15, 16, 19, 32]*

- Une vésicule biliaire contractée avec des parois épaisses ou extrêmement minces avec un gros calcul ou plusieurs calculs biliaires plus petits impactés dans l'infundibulum.

- Une dilatation du canal hépatique dans ses parties intra et extra-hépatiques au-dessus du niveau du site d'obstruction.
- Le cholédoque est de taille normale sous le niveau d'obstruction.

La précision diagnostique rapportée par l'échographie dans le syndrome de Mirizzi est de 29% [20], avec une sensibilité rapportée variant de 8,3% à 57% et une spécificité de 90.9% à 100% [32].

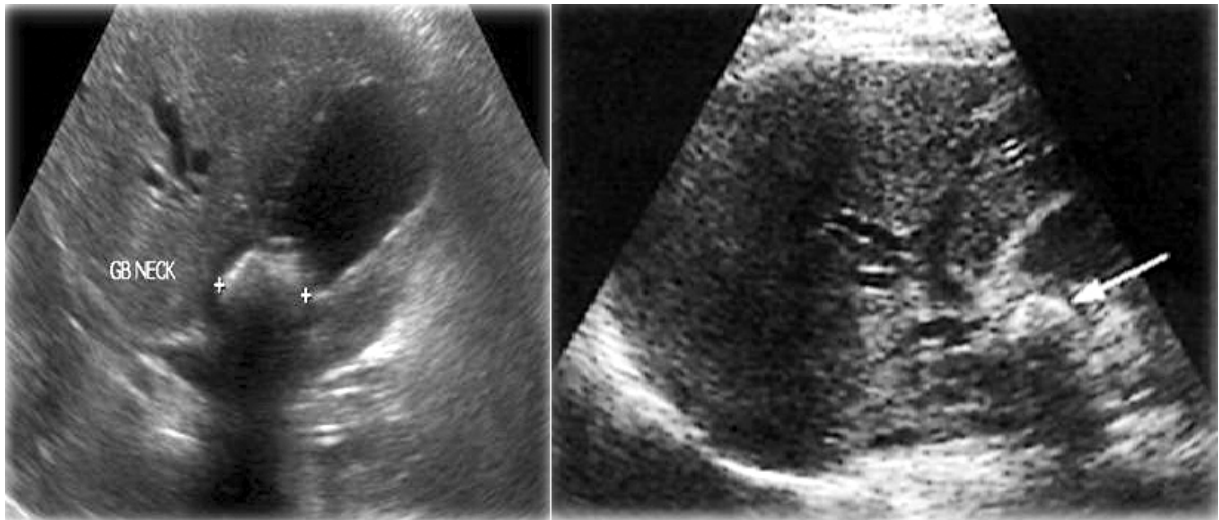


Figure 21 : Échographie montrant les caractéristiques du syndrome de Mirizzi, une vésicule biliaire à paroi épaisse avec un gros calcul inclus dans la poche de Hartmann.

### ❖ *Tomodensitométrie abdominale [15, 16, 18, 32, 43, 49]*

TDM abdominale permet d'identifier la vésicule biliaire et mesurer l'épaisseur de sa paroi et la dilatation des voies biliaires.

Les signes radiologiques retrouvés sur TDM abdominale *ne sont pas spécifiques* pour le syndrome de Mirizzi (exemple la présence d'une inflammation péri vésiculaire peut être mal interprétée comme un cancer de la vésicule biliaire).

L'utilité principale de la TDM serait l'exclusion de la malignité dans le foie (à type des ganglions lymphatiques hypertrophiés ou des métastases hépatiques). La TDM a une sensibilité de 42% à 50 %.

***Malgré les caractéristiques de l'échographie et la TDM, leur rôle réside principalement dans l'exclusion de la malignité plutôt que le diagnostic du syndrome de Mirizzi.***

### ❖ *BILI-IRM*

BILI-IRM est une technique non invasive, facile à réaliser, reproductible, ne nécessitant pas de produit de contraste. Elle est fiable pour confirmer ou infirmer une dilatation des voies biliaires, et permet le plus souvent le diagnostic de l'obstacle. Elle a l'avantage d'être non invasive comparée à la cholangiographie endoscopique mais reste moins sensible dans les cas difficiles. Elle doit être fortement pondérée T2 conférant un hypersignal aux liquides statiques ou peu mobiles (la bile) contrastant avec l'hyposignal des organes tissulaires de voisinage tels que le foie, le pancréas et les structures vasculaires avoisinantes.

Certaines caractéristiques typiques du syndrome de Mirizzi peuvent être objectivées à la BILI-IRM comme le rétrécissement extrinsèque du canal hépatique commun, un calcul biliaire dans le canal cystique, la dilatation des canaux hépatiques droit, gauche et communs, et un cholédoque normal. L'imagerie par résonance magnétique peut également montrer l'étendue du processus inflammatoire entourant la vésicule [16].

Cependant, la précision diagnostique de la Bili-IRM est de 50% [20], avec une sensibilité de 77% à 100% et une spécificité de 93% [32]. Dans notre série la Bili-IRM a permis de retenir le diagnostic de syndrome de Mirizzi dans 60 % des cas.

#### ❖ *Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique*

La CPRE est une technique invasive non chirurgicale d'opacification des voies bilio-pancréatiques. Malgré son caractère invasif, elle est considérée comme un outil de diagnostic de référence (gold standard) pour le syndrome de Mirizzi avec un taux de sensibilité moyen de 76,2%. [11,27].

L'opacification des voies bilio-pancréatiques est obtenue par cathétérisme de la papille grâce à un endoscope à vision latérale et à gros canal opérateur . L'exploration gastrique est rapide, le but étant de placer le duodénolescope dans le deuxième duodénum en face de la papille, en position redressée dans l'estomac ; elle est réalisée sous anesthésie générale.

C'est une procédure non seulement utile pour confirmer la présence du syndrome de Mirizzi avec ou sans FBB ou FBD, mais peut être aussi à visée thérapeutique, permettant la récupération du calcul, la pose de stent et autres procédures [15, 16, 19, 50].

La CPRE dans le syndrome de Mirizzi, comme ce fut le cas chez nos patients, permet de confirmer la présence de calculs dans le canal cystique, un rétrécissement ou une compression extrinsèque curviligne impliquant la partie latérale du canal hépatique commun distal avec une dilatation canalaire proximale et un canal cholédoque de calibre normal [16, 18, 35, 50].

La précision diagnostique de la CPRE dans le syndrome de Mirizzi avec cette méthode atteint les 90% [20, 21, 50], avec un taux d'échec allant de 5% à 10% [21, 50]. Dans notre étude la CPRE a permis de redresser le diagnostic dans 40 % des cas.

Malgré, l'apport diagnostique non négligeable de la CPRE, elle reste un examen invasif non dénué de complications, notamment, la pancréatite post-CPRE. Son application chez les patients présentant un syndrome de Mirizzi doit être fait avec une grande prudence [51].

#### ❖ Autre moyens diagnostics

La combinaison de plus de 2 modalités diagnostiques est devenue courante dans la prise en charge du syndrome de Mirizzi comme ce fut le cas chez nos patients. Cependant, cette pratique n'est pas étayée par des preuves solides et il n'existe actuellement aucun consensus concernant l'avantage supplémentaire de cette pratique [52].

D'autres modalités moins traditionnelles de diagnostic sont également rapportées dans la littérature par exemple :

- La cholangiographie transhépatique percutanée offre une option raisonnable pour le diagnostic et le soulagement des symptômes obstructifs en préopératoire, surtout en cas d'échec du traitement endoscopique [53, 54].
- Écho-endoscopique peut également être réalisée avant CPRE pour évaluer d'avantage les voies biliaires et le pancréas et pour déterminer la cause des sténoses biliaires[51].

#### **4-Diagnostic peropératoire :**

Plus de 50% des patients atteints du syndrome de Mirizzi sont diagnostiqués pendant la chirurgie [20]. La chirurgie peut révéler une série de signes associés au syndrome de Mirizzi [2, 55]:

- Une vésicule biliaire œdémateuse ou atrophique avec distorsion du triangle de Calot.
- Une lithiase incluse dans l'infundibulum ou le cou du canal cystique.
- Une fibrose épaisse autour du triangle de Calot et des adhérences sous le foie.
- La FBB est fortement suspectée si l'extraction d'une pierre impactée est suivie par la fuite de la bile du canal cystique [55].

## **5-Diagnostics différentiels**

Les diagnostics différentiels du syndrome de MIRIZZI incluent toute étiologie d'ictère cholestatique ; on décrit ci-dessous les principaux diagnostics différentiels :

Le cancer de la vésicule biliaire, le cholangiocarcinome, le cancer de la tête du pancréas, la cholangite sclérosante [56].

### **Le cancer de la vésicule biliaire**

Le cancer de la vésicule biliaire est particulièrement le plus difficile à différencier du syndrome de Mirizzi, vu qu'il partage la même symptomatologie et une élévation de CA19-9 ; chez environ 6% à 27% des patients avec un diagnostic préopératoire du syndrome de Mirizzi, le diagnostic postopératoire est un carcinome de la vésicule biliaire [13-15].

Les examens d'imagerie préopératoires tels que la TDM, la Bili-IRM et l'examen anatomo-pathologique jouent un rôle important dans la reconnaissance de tout signe suspect de cancer de la vésicule biliaire [16].

### **Cancer de la tête pancréas[57]**

En plus d'ictère cholestatique, d'autres signes évocateurs du carcinome pancréatiques sont retrouvés :

Douleurs abdominales de siège épigastrique en barre irradiant vers le dos, une stéatorrhée, un diabète sucré et un amaigrissement important avec un syndrome néoplasique.

L'examen retrouve une grosse vésicule palpable sous forme de masse piriforme au niveau de l'hypochondre droit (syndrome de Courvoisier-Terrier) associée classiquement à une hépatomégalie de cholestase et à des adénopathies sus-claviculaire gauches.

L'échographie, la TDM et éventuellement l'IRM, ainsi que l'écho-endoscopie ont une place centrale dans la stratégie diagnostique du cancer du pancréas.

### **Cholangiocarcinome [58]**

Le Cholangiocarcinome est une tumeur rare puisqu'elle représente moins de 2 % des cancers ; cette tumeur peut se localiser sur toutes les voies biliaires qu'elles soient extra- ou intra-hépatiques. La topographie initiale la plus fréquente (environ 60 % des cas) du cholangiocarcinome est la convergence biliaire supérieure.

Le bilan radiologique comprend la Bili-IRM, l'écho-endoscopie et La CPRE. Mais l'examen de certitude reste l'examen histologique.

**Cholangite sclérosante[59]**

La cholangite sclérosante est caractérisée par une atteinte inflammatoire et fibrosante des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques.

C'est une affection de diagnostic et de traitement difficiles. Le diagnostic repose sur la biologie, la Bili-IRM, l'histologie hépatique et la coloscopie.

## **6-Evolution-Complication**

L'évolution spontanée du syndrome de MIRIZZI se caractérise par l'apparition de fistules biliaires interne et tardivement (s'il y a une migration des calculs à travers la fistule) un iléus biliaire ou même un syndrome de BOUVERET.

### **Fistules biliaires internes :**

Fistules biliaires internes se définissent par une communication pathologique entre un segment de la voie biliaire principale ou accessoire avec un autre viscère habituellement digestif [60].

La perforation de la voie biliaire peut se faire :

- Soit dans la cavité péritonéale entraînant une péritonite biliaire localisée ou généralisée.
- Soit dans un organe digestif ou respiratoire réalisant une fistule bilio-digestive ou bilio-thoracique.
- Soit dans un élément biliaire constituant une fistule bilio-biliaire.

Le diagnostic préopératoire de ces fistules est important car leur existence conditionne le type du traitement ainsi que la technique chirurgicale utilisée. Il peut être fait grâce à la CPRE en mettant en évidence le trajet fistuleux.

### **Iléus biliaire**

Le syndrome de Mirizzi dans le cadre de l'iléus biliaires a été décrit et validé comme une autre présentation clinique que les chirurgiens doivent garder à l'esprit [8, 14].

L'iléus biliaire est une complication rare de la lithiase biliaire ; Il s'agit d'une occlusion grêlique mécanique par enclavement d'un large calcul qui a perforé la paroi vésiculaire (fond ou corps) et créant une FBD. Cette situation est consécutive à une érosion progressive de la paroi vésiculaire, par le calcul, trop large pour migrer par les voies biliaires.

La TDM abdomino-pelvienne est examen de référence et se caractérise par la triade radiologique : syndrome occlusif, aérobilie et localisation ectopique d'un calcul dans le tube digestif. La cause est généralement une fistule bilio-digestive.

En dehors de l'évacuation spontanée du calcul qui est rare et intéresse surtout les calculs de moins de 2 cm, le traitement reste dans la majorité des cas chirurgical [61].

### **Syndrome de BOUVERET[62, 63]**

Le syndrome de Bouveret est une obstruction pyloroduodénale par un calcul biliaire ayant migré à travers une fistule cholécystoduodénale ; il se manifeste par des signes de stase gastrique (nausées, vomissements, distension abdominale, épigastralgies) ; La TDM abdominale est l'examen de choix pour le diagnostic du syndrome de Bouveret à condition que le radiologue soit averti puisqu'elle objective la distension gastrique et localise le calcul dans le duodénum. Le traitement est avant tout chirurgical : le calcul enclavé sera extrait par entérotomie.

\*\*\*\*\*

***Le syndrome de MIRIZZI est souvent découvert au stade de complications à type de cholécystite aigüe, d'angiocholite ou de pancréatite aigüe.***

### **Cholécystite aigüe**

Il s'agit de l'infection aiguë de la vésicule biliaire due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul.

Elle se manifeste cliniquement par un syndrome fébrile, des nausées et des vomissements, un syndrome douloureux de l'hypochondre droit ; avec à l'examen physique une défense de l'hypochondre droit et un signe de Murphy positif ; une grosse vésicule et un sub-ictère sont parfois retrouvés.

La biologie montre la présence d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et un syndrome inflammatoire.

### **Angiocholite**

Complications graves, due à la stase et l'infection biliaire en amont de l'obstacle. Elle peut entraîner une septicémie à germes gram négatifs. Le tableau clinique peut associer : Un syndrome infectieux majeur avec fièvre à 40°C et frissons, un ictère intense, des troubles confusionnels pouvant aller jusqu'au coma, des coliques hépatiques. La biologie montre une

hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et un syndrome inflammatoire, une cholestase franche et une cytolyse modérée et transitoire. Les hémocultures sont souvent positives et mettent en évidence des germes d'origine digestive. Dans notre série, 02 patients présentaient une angiocholite.

### **Pancréatite aigüe biliaire**

Il se manifeste par une douleur abdominale aigue à type de crampe, transfixiante, s'aggravant progressivement en quelques heures, résiste aux antalgiques habituels. Accompagnée de vomissements alimentaires puis bilieux, et parfois d'arrêt des matières et des gaz.

Sur le plan biologique on note : une élévation de lipasémie et de l'amylasémie, syndrome inflammatoire.

## V-TRAITEMENT

La prise en charge chirurgicale est le traitement de base pour le syndrome de Mirizzi, bien que ce soit difficile pour plusieurs raisons [51] :

- a. Il existe un faible indice de suspicion chez les chirurgiens, en grande partie en raison de la rareté du syndrome.
- b. Le diagnostic préopératoire est souvent manqué, ce qui a un impact sur la capacité de le traiter pendant la chirurgie.
- c. La distorsion de l'anatomie par des adhérences denses dues à une inflammation de longue durée et à l'avancement d'une FBB ou FBD ce qui augmente le risque de lésion des voies biliaires ou d'hémorragie massive pendant la dissection du triangle de Calot. De plus, l'inflammation peut provoquer une fistule cutanée, une cirrhose biliaire secondaire, des sténoses biliaires.

### 1-BUT

Le traitement du syndrome de Mirizzi a un triple but :

- Lever l'obstacle sur la voie biliaire.
- Faire une cholécystectomie.
- Traiter la FBD et FBB si elles existent.

#### ❖ Principes généraux

- *L'étape préopératoire* comporte 3 phases :
  - A. Correction d'éventuels déséquilibres hydroélectrolytiques.
  - B. Instauration d'une antibiothérapie par voie parentérale, celle-ci sera active sur les bacilles à gram négatif et les germes anaérobies souvent retrouvés dans les infections biliaires.
  - C. Décompression biliaire préopératoire, Afin d'éviter les complications postopératoires, Le Roux et al [64] ont effectué un drainage endoscopique préopératoire à l'aide de stents biliaires ou de drain naso-biliaire, pour éviter l'insertion de drain de Kehr ou de drains abdominaux. Le drainage biliaire

préopératoire facilite l'identification peropératoire de la VBP. Chez notre première patiente un drain naso-biliaire a été mise en place permettant à la fois de confirmer le diagnostic et de décompresser les voies biliaires. Chez deux autres patients la mise en place des prothèses plastiques a permis le drainage biliaire chez un patient et une fragilisation du calcul en plus du drainage chez l'autre patient.

➤ ***En peropératoire***, à cause des phénomènes inflammatoires, le diagnostic du syndrome de Mirizzi peut être difficile. Ainsi, l'étape chirurgicale doit comporter deux phases :

-Reconnaitre la nature lithiasique de l'obstacle.

-Reconnaitre sa situation.

La cholangiographie peropératoire est indispensable, elle peut être faite par le canal cystique, s'il est cathétérisable, ou par ponction de la voie biliaire. Elle permet d'apprécier l'état de la VBP et de repérer la présence de calculs.

## **2-Moyens et indications**

### ***2-1-Traitement chirurgicale***

#### ***2-1-1-Approche chirurgicale à ciel ouvert***

Traditionnellement, la laparotomie a été considérée comme la technique de choix pour la prise en charge du syndrome de Mirizzi. Ceci est largement dû à sa relative sécurité par rapport à la technique laparoscopique qui est associée à des taux de conversion élevés (31-100%) et à une augmentation de l'incidence des lésions des voies biliaires.

Cependant, la laparotomie a l'avantage d'une meilleure visualisation de l'anatomie, malgré son caractère plus invasif, son taux élevé de complications et son séjour hospitalier postopératoire plus long.

La démarche de l'intervention pour le syndrome de Mirizzi est la suivante :

- 1) Incision abdominale.
- 2) Exploration chirurgicale qui permet de préciser l'état de la vésicule et des voies biliaires, l'existence ou non d'adhérences, de phénomènes inflammatoires et de calculs vésiculaires ou canaux.
- 3) Cholangiographie peropératoire pour explorer les voies biliaires et poser le diagnostic avec certitude du syndrome de Mirizzi.
- 4) Biopsies éventuelles avec examen extemporané.

Une fois le diagnostic du syndrome de Mirizzi est confirmé, le traitement curatif consiste selon l'approche de Beltran [2] :

#### **Traitement du syndrome de Mirizzi de type I**

La présentation aiguë et chronique du syndrome de Mirizzi de type I pourrait être résolue de façon adéquate par une cholécystectomie classique [15, 65-67].

Les cas d'inflammation chronique ou aiguë étendue à la zone triangulaire de Calot pourraient être opérés en toute sécurité avec une cholécystectomie subtotale [42, 65-73].

L'approche de la vésicule biliaire en cholécystectomie subtotale commence par le choix d'un site pratique, plus communément au fundus et dans certains cas à la poche de Hartmann, pour ouvrir la paroi de la VB [42, 68, 69, 72, 73]. La VB ou les calculs biliaires sont ensuite vidés ; et la VB est retirée en commençant la dissection au fundus [73]. Parfois, les calculs biliaires adhèrent fermement à la paroi de la VB et doivent être extraits avec des muqueuses ou des parois entières, ou parfois les calculs biliaires sont attachés de façon lâche au mur et sont facilement enlevés. Le canal cystique est identifié à l'intérieur de la vésicule biliaire ouverte et exploré à la recherche de calculs biliaires résiduels.

Dans certains cas, le canal cystique est oblitéré et aucune tentative ne doit être faite pour l'ouvrir. Enfin, le canal cystique est sécurisé sans autre dissection. Si la voie biliaire doit être explorée, elle doit être réalisée par une incision distincte et protégée par un tube de Kehr [7, 16, 18-20, 27, 28, 71].

### **Traitement du syndrome de Mirizzi type II**

L'approche initiale des patients atteints de FBB implique une cholécystectomie subtotale débutant par la dissection du fond de la vésicule biliaire vers la poche de Hartmann. La plupart des FBB sont diagnostiquées pendant la chirurgie, et non pendant l'étude préopératoire.

La vésicule biliaire doit être retirée en laissant un reste de la paroi vésiculaire d'environ 5 mm autour de la FBB afin d'aider à la fermeture de la voie biliaire détruite [66, 72]. Le syndrome de Mirizzi type II peut être traité avec succès avec cette technique [42, 67]. L'exploration de la voie biliaire doit toujours être réalisée à l'aide d'une incision séparée distale de la fistule et protégée par un tube de Kehr [28].

Placer le tube de Kehr à travers la fistule augmente le risque de fuite biliaire et de sténose des voies biliaires [7, 16, 28].

### **Traitement du syndrome de Mirizzi type III**

La plupart des cas de syndrome de Mirizzi de type III peuvent être traités par une cholécystectomie subtotale laissant un lambeau de paroi de la vésicule biliaire mesurant au moins 1 cm pour réparer le canal cholédoque [66, 71].

Cependant, certains cas avec une inflammation importante de la paroi de la vésicule biliaire nécessiteront une autre intervention, comme une anastomose bilio-entérique au duodénum ou une hépaticojéjunostomie en-Y-de-Roux [7, 18, 24, 42, 65, 67, 69, 70, 72].

### **Traitement du syndrome de Mirizzi de type IV**

Le traitement de ce type de Mirizzi avec une destruction importante de la paroi de la voie biliaire consiste en une anastomose bilio-entérique, une hépaticojéjunostomie en-Y-de-Roux est préférée [7, 18, 24, 42, 66, 67, 69-72, 74].

### **Traitement du syndrome de Mirizzi de type V**

Syndrome de Mirizzi de type V peut être associé à une affection grave aiguë ou à une FBD chronique active ou inactive ; par conséquent le traitement diffère.

Le syndrome de Mirizzi de type Va doit être traité par division avec suture simple avec un matériau résorbable de la FBD sur les viscères impliqués (duodénum, estomac, côlon ou petit intestin) et cholécystectomie, totale ou subtotale selon la présence d'une FBB ou compression externe simple de la voie biliaire.

Le syndrome de Mirizzi type Vb fait l'objet d'une controverse, néanmoins, il semble souhaitable de traiter l'affection aiguë en premier lieu (iléus biliaire) et une seconde fois après le rétablissement du patient (3 mois ou plus tard) [14].

### ***2-1-2-Technique laparoscopique***

L'approche laparoscopique mini-invasive présente de nombreux avantages, notamment un séjour hospitalier plus court et un gaspillage de ressources réduit. Cependant, lorsqu'ils sont appliqués au syndrome de Mirizzi, les taux de réussite sont décevants [51].

Le taux de conversion en cas de cholécystectomie laparoscopique dans le syndrome de Mirizzi est de 31% à 100% avec un taux de complication de 0% à 60%, une lésion des voies biliaires de 0% à 22% et une mortalité allant de 0% à 25% [19, 36, 42, 67, 75].

Certaines conditions augmentent le risque de lésion des voies biliaires en cholécystectomie laparoscopique: pathologie peu fréquente comme le syndrome de Mirizzi, l'anatomie difficile ou déformée et les problèmes techniques, Une inflammation sévère dans le triangle de la région de Calot rend la dissection du canal cystique et de l'artère cystique dangereuse [33 , 36 , 80, 77] .

*Il a été suggéré que le diagnostic préopératoire du syndrome de Mirizzi diminue le taux de conversion et les complications, donc une plus grande importance devrait être accordée au diagnostic préopératoire du syndrome [36].*

Actuellement, et malgré diverses études rapportant la faisabilité de la chirurgie laparoscopique dans le syndrome de Mirizzi, la cholécystectomie laparoscopique pour cette affection est considérée comme controversée et techniquement difficile, plaçant le patient à un risque probablement accru de lésions biliaires; par conséquent la cholécystectomie laparoscopique pour le syndrome de Mirizzi ne peut actuellement être recommandée comme procédure standard [36]. Chez notre 4<sup>ème</sup> patient la tentative d'extraction du calcul du cystique au cours de la cholécystectomie laparoscopique a échoué à cause de l'importance de l'inflammation et l'impossibilité de l'identification des différentes structures biliaires.

De plus, d'être techniquement exigeant, le traitement chirurgical laparoscopique du syndrome de Mirizzi nécessite une technologie encore peu disponible comme l'échographie

peropératoire, la cholédoscopie laparoscopique ou l'utilisation d'agrafeuses laparoscopiques [8, 33, 76].

Cholécystectomie subtotale laparoscopique et la dissection de la vésicule biliaire du fond vers l'infundibulum ont été décrits pour réduire le risque de lésion des voies biliaires [33, 74, 79].

La cholécystectomie laparoscopique pourrait être soigneusement entreprise chez les patients sélectionnés avec le syndrome de Mirizzi de type I [33, 69, 75-78]. Cependant, il n'est pas recommandé pour les patients atteints du syndrome de Mirizzi de type II ou supérieur [33, 79]. De plus, une cholécystectomie laparoscopique réussie chez des patients atteints de Mirizzi de type I peut être prédite sur la base de la visualisation du canal cystique au cours de la dissection initiale au-dessus du triangle de Calot [77].

### ***2-2-Techniques endoscopiques :***

Les patients atteints du syndrome de Mirizzi de types I, II et III peuvent bénéficier d'une CPRE en préopératoire avec une sphinctérotomie et une insertion de drain naso-biliaire (le drain naso-biliaire est utilisé en peropératoire pour décompresser le canal cholédoque, identifier le cholédoque et réaliser une cholangiographie peropératoire. Dans certains cas, l'insertion de drain de Kehr est évitée par l'insertion de drain naso-biliaire).

#### ***🚑 La sphinctérotomie biliaire endoscopique :***

La SE constitue le geste thérapeutique élémentaire de l'endoscopie biliaire. Elle consiste en une section diathermique du sphincter d'Oddi, intéressant à la fois le sphincter commun biliopancréatique, qui entoure l'ampoule de Vater, et le sphincter propre de la voie biliaire. En pratique, la section est effectuée à partir de l'orifice papillaire et doit être prolongée jusqu'à l'extrémité de la saillie sous-muqueuse de l'infundibulum vaterien. Une SE dite complète permet en général de voir la lumière du cholédoque distal. Le courant utilisé est monopolaire, de préférence « mixte », c'est-à-dire associant le courant de section à un faible courant de coagulation de façon alternative [82].

### Prothèse biliaire

La pose de prothèse biliaire est considérée comme une solution temporaire, dans l'attente d'un traitement plus radical [34].

Ces prothèses de 6 à 10 cm, dont le pôle supérieur doit dépasser le siège des calculs afin d'assurer un drainage biliaire satisfaisant, sont laissées en place entre deux et six mois [84, 85]. Permettant une décompression des voies biliaires en préopératoire. Cette solution a été pratiquée chez trois de nos patients et elle a permis dans un cas, de façon étonnante, de fragiliser et de fragmenter le calcul du cystique ce qui a permis son extraction à partir de la VBP.

### Lithotripsie :

Parfois, il est nécessaire d'utiliser la lithotripsie soit la lithotripsie au laser, la lithotripsie électrohydraulique, la lithotripsie mécanique pour la fragmentation des calculs. Cependant, il est absolument essentiel pour ces méthodes que les chirurgiens impliqués soient très compétents en endoscopie.

#### 1) La lithotripsie mécanique endoscopique :

Comme son nom l'indique, c'est une fragmentation du calcul biliaire enclavé, souvent à la suite d'un échec d'extraction endoscopique simple du calcul dont la taille est généralement supérieure à 2,5 cm. Pour cela, on utilise un lithotriteur dont la gaine métallique sera glissée à travers le canal opérateur de l'endoscope jusqu'au contact du calcul, et à l'aide de la manche du lithotriteur, on applique une force mécanique permettant d'écraser le calcul et le fragmenter, puis l'extraction des fragments à l'aide de la sonde de Dormia (à l'aide d'un panier simple [88] ou Dormia [80]). Les fragments sont ensuite retirés.

#### 2) La lithotripsie intracorporelle :

##### a. La lithotripsie électrohydraulique :

Le principe de la LEH consiste à générer une décharge électrique au niveau du calcul.

La procédure nécessite un générateur d'ondes de choc, un endoscope et une sonde de lithotripsie. La sonde permet de diriger l'onde de choc contre le calcul.

Lorsque le générateur est actionné, la sonde produit une étincelle qui donne lieu à une onde choc dans le calcul, ce dernier en absorbe toute l'énergie et se fragmente. La récupération des fragments se fait par irrigation et aspiration via l'endoscope ou par hydropulsion.

La technique LEH permet la fragmentation de grands calculs qui, autrement, ne seraient pas adaptées à d'autres modalités endoscopiques.

Des complications telles que des saignements minimes momentanés, déclarés de 0 - 22%, voire une hémorragie ou une perforation en raison des dommages causés aux tissus environnants [83].

#### b. Lithotripsie au laser

La LLà l'Holmium est une méthode rapide et sécuritaire.

En outre comme les fibres laser sont de faible diamètre, la LL peut être réalisée à travers des endoscopes flexibles de faible diamètre.

Le principal avantage de la LL est le ciblage précis du calcul biliaire offensant, avec un risque réduit de blessure tissulaire environnante [83, 84].

#### ➤ **Nouvelles approches endoscopiques :**

- *Donatelli et al* [92] ont pratiqué un double cathétérisme (cystique et hépatique) suivie d'une sphinctérotomie et d'une sphinctéroplastie (macro-dilatation sphinctérienne après sphinctérotomie par des grands ballonnets allant de 12 à 20 mm de diamètre) de la papille. Cette technique a été décrite chez des patients présentant un syndrome de Mirizzi type I avec canal cystique bas implanté. Dans des mains expertes, avec peu de manipulation de la pointe souple du guide, il est possible de cathétériser le canal cystique, même en présence du calcul. Le ballonnet de dilatation est ensuite mis sur le deuxième fil guide au niveau de la VBP est gonflé progressivement. La dilatation de la papille doit être adaptée à la fois à la taille du canal hépatique commun et à la taille du calcul. L'extraction du calcul est assurée par la suite à l'aide d'un ballon d'extraction mis sur fil guide dans le canal cystique. Chez notre 5<sup>ième</sup> patient la même technique a été adoptée, elle a permis, en plus de la dilatation sphinctérienne, de calibrer le cholédoque et donc facilité l'extraction du calcul.

- Tandis qu'*Odemis et al* [93] ont pratiqué pour le traitement d'un calcul résiduel au niveau du canal cystique (en post cholécystectomie laparoscopique pour un syndrome de Mirizzi type I) une dilatation au ballonnet de la jonction du cholédoque et du moignon du canal cystique avec extraction du calcul à l'aide d'un ballonnet d'extraction.
- Récemment, *Chuang et al.* [89] ont introduit l'exploration par voie biliaire trans-fistuleuse laparoscopique, qui combine une cholécystectomie subtotale laparoscopique et une infundibulotomie, pour réaliser des LEH ou LL pour les types II, III et IV.
- *Jones et Pawa* [90] et *Kim et al* [91] ont décrit l'application de la LL sous Cholangioscopieper-orale ; *Soriani et al*[94]ont récemment confirmé l'utilité de cette approche endoscopique dans le traitement d'un syndrome de Mirizzi type IV avec mise en place de 2 endoprothèses plastiques pour chaque canal hépatique pour assurer un drainage biliaire adéquat.

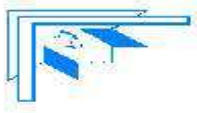
### ***2-3-Techniques assistées par robot.***

Au cours des dernières années, un certain nombre d'auteurs ont souligné l'importance des techniques robotisées dans le traitement du syndrome de Mirizzi [85-87].

Comparés à la laparoscopie, les systèmes assistés par robot peuvent améliorer la visualisation avec une caméra tridimensionnelle qui peut effectuer une manipulation professionnelle des tissus fins avec des instruments Endowrist.

En outre, pour éviter la cholécystectomie subtotale laparoscopique et ses complications pertinentes, la technique assistée par robot est sûre et réalisable pour le traitement des FBB présents dans le syndrome de Mirizzi [87, 88].

Lorsqu'elles sont combinées avec des techniques endoscopiques, le résultat des traitements peut-être encore meilleurs.



# CONCLUSION



Syndrome de Mirizzi est une cause rare de sténose bénigne de la VBP causée par un calcul biliaire impacté dans le collet de la vésicule biliaire ou dans le canal cystique qui par une réaction inflammatoire associée, comprime partiellement ou totalement la VBP ; dans certains cas l'évolution se manifeste par l'apparition d'une fistule bilio-biliaire et/ou fistule bilio-digestif.

Le syndrome de Mirizzi se présente fréquemment sous une forme aiguë, cependant la forme chronique est également une forme de présentation encore plus commune.

Les signes cliniques du syndrome de Mirizzi sont non spécifique dominés par un ictère cholestatique et colique hépatique.

Son diagnostic, autrefois essentiellement peropératoire, est actuellement devenu possible en en préopératoire grâce principalement à la Bili-IRM et la CPRE. Cette dernière et comme il a été illustré à travers notre série, à un rôle clé dans le diagnostic des formes difficiles qui peuvent échapper à la Bili-IRM.

L'approche thérapeutique du syndrome de Mirizzi est essentiellement chirurgicale. La CPRE dont le rôle était initialement de faciliter la chirurgie par décompression de la VBP commence à gagner de plus en plus de la place dans le traitement spécifique du syndrome de Mirizzi.

## RESUME

**Titre :** Intérêt de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique dans le syndrome du Mirizzi.

**Auteur :** DOUNI Sohail.

**Mots clé :** syndrome de Mirizzi , lithiase, ictère cholestatique , cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

**Introduction :** Syndrome de Mirizzi est une cause rare de sténose bénigne de la voie biliaire principale, causée par un calcul biliaire impacté dans le collet de la vésicule biliaire ou dans le canal cystique qui par une réaction inflammatoire associée, comprime partiellement ou totalement la voie biliaire principale ; dans certains cas l'évolution se manifeste par l'apparition d'une fistule bilio-biliaire et/ou fistule bilio-digestif.

L'objectif de notre travail était d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, évolutives, thérapeutiques et l'intérêt en particulier de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique dans le syndrome de Mirizzi.

**Patients et méthodes :** Nous avons colligés 5 cas de syndrome de Mirizzi à partir du registre d'endoscopie interventionnelle du service de gastro-entérologie II. Ont été recueillies les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients ainsi que les résultats thérapeutiques.

**Résultats :** l'âge moyen des patients était de 55 ans avec un sexe ratio de 1,5. L'antécédent de cholécystectomie était présent dans 40 % des cas ; Les signes cliniques révélateurs étaient un ictère cholestatique dans tous les cas. Une angiocholite a été notée dans 2 cas. La Bili-IRM a permis de retenir le diagnostic dans 80 % des cas. La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique a permis de redresser le diagnostic dans 40 % des cas. L'approche thérapeutique dans notre série était exclusivement endoscopique dans 60% des cas et combinée dans 40% des cas.

**Conclusion :** à la lumière de ces résultats et d'une revue de la littérature, nous concluons que la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique reste l'un des examens clés pour le diagnostic des cas difficiles qui peuvent échapper à l'imagerie et pourrait avoir une place dans la stratégie thérapeutique du syndrome de Mirizzi.

## ABSTRACT

**Title:** Interest of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in Mirizzi syndrome.

**Author:** DOUNI Sohail.

**Keywords:** Mirizzi syndrome, gallstone, cholestatic jaundice, endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

**Introduction** : Mirizzi syndrome is a rare cause of benign stenosis of Common bile duct, caused by a gallstone impacted in the gallbladder neck or cystic duct that by an associated inflammatory reaction, compresses totally or partially the Common bile duct ; in some cases the evolution is manifested by the appearance of cholecystobiliary fistula and/or cholecystoenteric fistula.

The objective of our work was to analyze the epidemiological, clinical, evolutionary, therapeutic data and the interest in particular of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in Mirizzi syndrome.

**Patients and Methods**: We collected 5 cases of Mirizzi syndrome from the interventional endoscopy register of the gastroenterology II department. The epidemiological, clinical and paraclinical data of the patients were collected as well as the therapeutic results.

**Results**: The average age of the patients was 55 years with a sex ratio of 1.5. The history of cholecystectomy was present in 40% of cases; the telltale clinical signs were cholestatic jaundice in all cases. Angiocholitis was noted in 2 cases. Magnetic resonance cholangiopancreatography retained the diagnosis in 80% of patients. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography helped to correct the diagnosis in 40% of cases. The therapeutic approach in our series was exclusively endoscopic in 60% of cases and combined in 40% of cases.

**Conclusion** : In light of these findings and the literature review, we conclude that endoscopic retrograde cholangiopancreatography remains one of the key exams for diagnosing difficult cases that maybe missed by imaging and may have a place in the strategy therapeutic of Mirizzi syndrome.

## ملخص

**العنوان:** فائدة منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي في متلازمة ميريزي.

**الكاتب:** دوني سهيل.

**الكلمات الأساسية:** متلازمة ميريزي، الحصى، اليرقان الانسدادي، منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي.

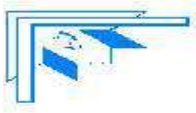
**مقدمة:** متلازمة "ميريزي" هي سبب نادر غير خبيث لتضيق القناة الصفراوية الرئيسية، بسبب انحباس الحصى عند مدخل المرارة أو القناة الكيسية بمساعدة التهاب مرتبط، لتضغط بشكل جزئي أو كلي على القناة الصفراوية الرئيسية، في بعض الحالات يمكن تكون الناسور المرارية أو/ والناسور الصفراوي المعوي.

الهدف من عملنا هو تحليل البيانات الوبائية والسريية والتطورية والعلاجية، والاهتمام بالأخص بدور منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي في متلازمة ميريزي.

**الوسائل:** جمعنا 5 حالات من متلازمة ميريزي من سجل مصلحة التنظير التدخلي في قسم الجهاز الهضمي 2. تم جمع البيانات الوبائية والسريية وشبه السريية للمرضى وكذلك النتائج العلاجية.

**النتائج:** بلغ متوسط العمر 55 سنة، مع هيمنة ذكورية بنسبة 1.5. في 40% من الحالات قد تم استئصال المرارة سابقا. من الأعراض الرئيسية الكاشفة عن المتلازمة اليرقان الانسدادي الذي كان موجودا في كل الحالات، وقد لوحظ وجود التهاب الأفتية الصفراوية في حالتين. التصوير بالرنين المغناطيسي الإشعاعي للقنوات الصفراوية تمكن من تشخيص المرض في 80% من الحالات وساعد منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي في تصحيح التشخيص في 40% من الحالات. العلاج في سلسلتنا كان بالتنظير الداخلي فقط في 60% من الحالات ومشارك (مع الجراحة) في 40%.

**الخلاصة:** على ضوء هذه النتائج والمقالات العلمية، نلخص على أن منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي هو من الاختبارات الرئيسية لتشخيص الحالات الصعبة التي لم تشخص بالرنين المغناطيسي الإشعاعي للقنوات الصفراوية، وقد يكون له دور في الإستراتيجية العلاجية في متلازمة ميريزي.



# BIBLIOGRAPHIE



1. SECK A., K.H., FADLI F., MARZOUK N., EL FARISSI M., EL MELIANI K., and B.N. DARKAOUI A., OUAZZANI H., OUAZZANI L., BENNANI A, *LE SYNDROME DE MIRIZZI : A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS*. Médecine du Maghreb, 2001.
2. Beltran, M.A., *Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification*. World J Gastroenterol, 2012. **18**(34): p. 4639-50.
3. Kehr, H., *Die in meiner Klinik geübte Technik der Gallensteinoperationen mit einem Hinweis auf die Indikationen und die Dauererfolge*. 1905: JF Lehmann.
4. Mirizzi, P., *Sindrome del conductohepatico*. J Int Chir, 1948. **8**: p. 731-733.
5. Puestow, C.B., *SPONTANEOUS INTERNAL BILIARY FISTULAE*. Annals of Surgery, 1942. **115**(6): p. 1043-1054.
6. McSherry, C., *The Mirizzi syndrome: suggested classification and surgical therapy*. Surg Gastroenterol, 1982. **1**: p. 219-225.
7. Csendes, A., et al., *Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: A unifying classification*. British Journal of Surgery, 1989. **76**(11): p. 1139-1143.
8. Beltran, M.A., A. Csendes, and K.S. Cruces, *The relationship of Mirizzi syndrome and cholecystoenteric fistula: validation of a modified classification*. World journal of surgery, 2008. **32**(10): p. 2237-2243.
9. R.Gregoire , S.O., *Les voies biliaires*. Précis d'anatomie , 9ème ed, 1973. **Paris : bailliére**: p. p: 513.
10. J.Waligora, L.P.e., *Cahiers d'Anatomie*. Paris:Masson, 1975.
11. Milon, F. **Physiologie humaine , 3ème édition**.
12. Erlinger, S., *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1986.
13. Erlinger, S., *La lithiase biliaire*. Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2002.
14. Beltran, M.A. and A. Csendes, *Mirizzi syndrome and gallstone ileus: an unusual presentation of gallstone disease*. J Gastrointest Surg, 2005. **9**(5): p. 686-9.
15. Abou-Saif, A. and F.H. Al-Kawas, *Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus*. The American journal of gastroenterology, 2002. **97**(2): p. 249-254.

16. Lai, E.C. and W.Y. Lau, *Mirizzi syndrome: history, present and future development*. ANZ J Surg, 2006. **76**(4): p. 251-7.
17. Lubbers, E.-J.C., *Mirizzi syndrome*. World journal of surgery, 1983. **7**(6): p. 780-785.
18. Pemberton, M. and A. Wells, *The Mirizzi syndrome*. Postgraduate medical journal, 1997. **73**(862): p. 487-490.
19. Gomez, D., et al., *Mirizzi's syndrome--results from a large western experience*. HPB (Oxford), 2006. **8**(6): p. 474-9.
20. Safioleas, M., et al., *Mirizzi Syndrome: an unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases*. Int Semin Surg Oncol, 2008. **5**: p. 12.
21. Al-Akeely, M.H., et al., *Mirizzi syndrome: ten years experience from a teaching hospital in Riyadh*. World journal of surgery, 2005. **29**(12): p. 1687-1692.
22. Jung, C.W., et al., *Mirizzi syndrome in an anomalous cystic duct: a case report*. World Journal of Gastroenterology: WJG, 2007. **13**(41): p. 5527.
23. Kelly, M.D., *Acute mirizzi syndrome*. JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons, 2009. **13**(1): p. 104.
24. Yip, A.W., et al., *Mirizzi syndrome with cholecystocholedochal fistula: preoperative diagnosis and management*. Surgery, 1992. **111**(3): p. 335-8.
25. Dorrance, H.R., et al., *Acquired abnormalities of the biliary tract from chronic gallstone disease*. Journal of the American College of Surgeons, 1999. **189**(3): p. 269-273.
26. Corlette, M.B. and H. Bismuth, *Biliobiliary fistula. A trap in the surgery of cholelithiasis*. Arch Surg, 1975. **110**(4): p. 377-83.
27. Bower, T.C. and D.M. Nagorney, *Mirizzi syndrome*. HPB Surgery, 1988. **1**(1): p. 67-76.
28. Starling, J.R. and R.H. Matallana, *Benign mechanical obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome)*. Surgery, 1980. **88**(5): p. 737-40.
29. Cornud, F., et al., *Mirizzi syndrome and biliobiliary fistulas: roentgenologic appearance*. Abdominal Imaging, 1981. **6**(1): p. 265-268.
30. Nagakawa, T., et al., *A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic viewpoints*. Hepato-gastroenterology, 1997. **44**(13): p. 63-67.

31. Paya-Llorente, C., et al., *Mirizzi syndrome: a new insight provided by a novel classification*. Ann Hepatobiliary Pancreat Surg, 2017. **21**(2): p. 67-75.
32. Valderrama-Trevino, A.I., et al., *Updates in Mirizzi syndrome*. Hepatobiliary Surg Nutr, 2017. **6**(3): p. 170-178.
33. Kok, K.Y., P.Y. Goh, and S.S. Ngoi, *Management of Mirizzi's syndrome in the laparoscopic era*. Surg Endosc, 1998. **12**(10): p. 1242-4.
34. Karakoyunlar, O., et al., *Mirizzi's syndrome must be ruled out in the differential diagnosis of any patients with obstructive jaundice*. Hepatogastroenterology, 1999. **46**(28): p. 2178-82.
35. Toscano, R.L., et al., *Mirizzi syndrome*. Am Surg, 1994. **60**(11): p. 889-91.
36. Antoniou, S.A., G.A. Antoniou, and C. Makridis, *Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome: a systematic review*. Surg Endosc, 2010. **24**(1): p. 33-9.
37. Shirah, B.H., H.A. Shirah, and K.B. Albeladi, *Mirizzi syndrome: necessity for safe approach in dealing with diagnostic and treatment challenges*. Ann Hepatobiliary Pancreat Surg, 2017. **21**(3): p. 122-130.
38. Kulkarni, S.S., et al., *Complicated gallstone disease: diagnosis and management of Mirizzi syndrome*. Surg Endosc, 2017. **31**(5): p. 2215-2222.
39. Kumar, A., et al., *Mirizzi's syndrome: lessons learnt from 169 patients at a single center*. Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2016. **20**(1): p. 17-22.
40. Erben, Y., et al., *Diagnosis and treatment of Mirizzi syndrome: 23-year Mayo Clinic experience*. J Am Coll Surg, 2011. **213**(1): p. 114-9; discussion 120-1.
41. Memon, M., et al., *Mirizzi Syndrome: An unusual presentation of cholelithiasis*. Rawal Med J, 2010. **35**(1): p. 68-71.
42. Mithani, R., et al., *The Mirizzi syndrome: multidisciplinary management promotes optimal outcomes*. J Gastrointest Surg, 2008. **12**(6): p. 1022-8.
43. Ibrarullah, M., T. Mishra, and A. Das, *Mirizzi syndrome*. Indian Journal of Surgery, 2008. **70**(6): p. 281-287.
44. Ahlawat, S.K., R. Singhanian, and F.H. Al-Kawas, *Mirizzi syndrome*. Current treatment options in gastroenterology, 2007. **10**(2): p. 102-110.
45. Targarona, E., et al., *Mirizzi's syndrome*. Surgical endoscopy, 1997. **11**(8): p. 842-845.

46. Robertson, A.G. and B.R. Davidson, *Mirizzi syndrome complicating an anomalous biliary tract: a novel cause of a hugely elevated CA19-9*. European journal of gastroenterology & hepatology, 2007. **19**(2): p. 167-169.
47. Principe, A., et al., *Mirizzi syndrome with cholecysto-choledocal fistula with a high CA19-9 level mimicking biliary malignancies: a case report*. Hepatogastroenterology, 2003. **50**(53): p. 1259-62.
48. Sanchez, M., H. Gomes, and E.N. Marcus, *Elevated CA 19-9 levels in a patient with Mirizzi syndrome: case report*. South Med J, 2006. **99**(2): p. 160-3.
49. Yun, E.J., et al., *Combination of magnetic resonance cholangiopancreatography and computed tomography for preoperative diagnosis of the Mirizzi syndrome*. Journal of computer assisted tomography, 2009. **33**(4): p. 636-640.
50. Yonetci, N., et al., *The incidence of Mirizzi syndrome in patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography*. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2008. **7**(5): p. 520-524.
51. Chen, H., et al., *Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature*. Medicine (Baltimore), 2018. **97**(4): p. e9691.
52. Lee, K.-f., et al., *A minimally invasive strategy for Mirizzi syndrome: the combined endoscopic and robotic approach*. Surgical endoscopy, 2014. **28**(9): p. 2690-2694.
53. Piccinni, G., et al., *Minimally invasive treatment of Mirizzi's syndrome: is there a safe way? Report of a case series*. Annals of Hepatology: Official Journal of the Mexican Association of Hepatology, 2014. **13**(5).
54. Rayapudi, K., P. Gholami, and M. Olyaei, *Mirizzi syndrome with endoscopic ultrasound image*. Case reports in gastroenterology, 2013. **7**(2): p. 202-207.
55. Moon, J.H., et al., *Wire-guided intraductal US in the assessment of bile duct strictures with Mirizzi syndrome-like features at ERCP*. Gastrointestinal endoscopy, 2002. **56**(6): p. 873-879.
56. Xu, X.-q., et al., *Mirizzi syndrome: our experience with 27 cases in PUMC Hospital*. Chinese Medical Sciences Journal, 2013. **28**(3): p. 172-177.
57. Curet, M.J., D.E. Rosendale, and S. Congilosi, *Mirizzi syndrome in a Native American population*. The American journal of surgery, 1994. **168**(6): p. 616-621.

58. Williet, D.N., *LE CANCER DU PANCREAS*.2008.
59. Regimbeau, J.-M., et al., *Prise en charge chirurgicale du cholangiocarcinome hilare résécable*. Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2008. **32**(6): p. 620-631.
60. Chazouillères, O., *Cholangite sclérosante*. Acta endoscopica, 2008. **38**(5): p. 452-467.
61. Yann Le Guillouzic, G.M., Michel Gillet, *Fistules biliaires*. Hépatologie, 1993.
62. Hassani, K.I., et al., *Iléus biliaire avec évacuation spontanée d'un gros calcul: A propos d'un cas*. Pan African Medical Journal, 2010. **4**(1).
63. Elfadili, H., et al., *Syndrome de Bouveret: cause rare de l'iléus biliaire*. Journal Africain d'Hépto-Gastroentérologie, 2009. **3**(4): p. 219.
64. Chiang, A.L. and M. Ryou, *Combined Mirizzi syndrome with Bouveret syndrome*. Gastrointest Endosc, 2016. **83**(5): p. 1034.
65. Roux, F.L., et al., *Multidisciplinary management of Mirizzi syndrome with cholecystobiliary fistula: the value of minimally invasive endoscopic surgery*. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International, 2015. **14**(5): p. 543-547.
66. Baer, H., et al., *Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula*. British Journal of Surgery, 1990. **77**(7): p. 743-745.
67. Shah, O.J., et al., *Management of Mirizzi syndrome: a new surgical approach*. ANZ journal of surgery, 2001. **71**(7): p. 423-427.
68. Aydin, U., et al., *Surgical management of Mirizzi syndrome*. Turk J Gastroenterol, 2008. **19**(4): p. 258-63.
69. Hubert, C., et al., *The "inside approach of the gallbladder" is an alternative to the classic Calot's triangle dissection for a safe operation in severe cholecystitis*. Surg Endosc, 2010. **24**(10): p. 2626-32.
70. Krähenbühl, L., et al., *A Standardized Surgical Approach for the Treatment of Mirizzi Syndrome*. Digestive Surgery, 1997. **14**(4): p. 272-276.
71. Karademir, S., et al., *Mirizzi's syndrome: diagnostic and surgical considerations in 25 patients*. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2000. **7**(1): p. 72-77.
72. Waisberg, J., et al., *Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management*.Arq Gastroenterol, 2005. **42**(1): p. 13-8.

73. Safioleas, M., et al., *An alternative surgical approach to a difficult case of Mirizzi syndrome: a case report and review of the literature*. World Journal of Gastroenterology: WJG, 2006. **12**(34): p. 5579.
74. Katsohis, C., et al., *Subtotal cholecystectomy*. HPB Surg, 1996. **9**(3): p. 133-6.
75. Chatzoulis, G., et al., *Mirizzi syndrome type IV associated with cholecystocolic fistula: a very rare condition--report of a case*. BMC Surg, 2007. **7**: p. 6.
76. Schafer, M., R. Schneiter, and L. Krahenbuhl, *Incidence and management of Mirizzi syndrome during laparoscopic cholecystectomy*. Surg Endosc, 2003. **17**(8): p. 1186-90; discussion 1191-2.
77. Rohatgi, A. and K.K. Singh, *Mirizzi syndrome: laparoscopic management by subtotal cholecystectomy*. Surg Endosc, 2006. **20**(9): p. 1477-81.
78. Kwon, A.H. and H. Inui, *Preoperative diagnosis and efficacy of laparoscopic procedures in the treatment of Mirizzi syndrome*. J Am Coll Surg, 2007. **204**(3): p. 409-15.
79. Philips, J.A., et al., *The use of laparoscopic subtotal cholecystectomy for complicated cholelithiasis*. Surg Endosc, 2008. **22**(7): p. 1697-700.
80. Desai, D.C. and R.D. Smink Jr, *Mirizzi syndrome type II: is laparoscopic cholecystectomy justified?* JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons, 1997. **1**(3): p. 237.
81. Singh, K. and A. Ohri, *Anatomic landmarks: their usefulness in safe laparoscopic cholecystectomy*. Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques, 2006. **20**(11): p. 1754-1758.
82. Schäfer, M., R. Schneiter, and L. Krähenbühl, *Incidence and management of Mirizzi syndrome during laparoscopic cholecystectomy*. Surgical endoscopy, 2003. **17**(8): p. 1186-1190.
83. Bonnel, D., et al., *Traitement percutané de la lithiase intra-hépatique*. Gastroentérologie clinique et biologique, 2001. **25**(6-7): p. 581-588.
84. Nuño-Guzmán, C.M., et al., *Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach*. World journal of gastrointestinal surgery, 2016. **8**(1): p. 65.

85. Alsolaiman, M.M., et al., *Bouveret's syndrome complicated by distal gallstone ileus after laser lithotripsy using Holmium: YAG laser*. BMC gastroenterology, 2002. **2**(1): p. 15.
86. Tung, K.L., et al., *Robot-assisted laparoscopic approach of management for Mirizzi syndrome*. Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques, 2013. **23**(1): p. e17-e21.
87. Magge, D., et al., *Performing the Difficult Cholecystectomy Using Combined Endoscopic and Robotic Techniques: How I Do It*. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2017. **21**(3): p. 583-589.
88. Chowbey, P.K., et al., *Laparoscopic reintervention for residual gallstone disease*. Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques, 2003. **13**(1): p. 31-35.
89. Chuang, S.-H., M.-C. Yeh, and C.-J. Chang, *Laparoscopic trans fistulous bile duct exploration for Mirizzi syndrome type II: a simplified standardized technique*. Surgical Endoscopy, 2016. **30**(12): p. 5635-5646.
90. Jones, J.D. and R. Pawa, *Single-Operator Peroral Cholangioscopy for Extraction of Cystic Duct Stones in Postcholecystectomy Mirizzi Syndrome*. Case Rep Gastrointest Med, 2017. **2017**: p. 1710501.
91. Kim, D.C., et al., *Successful endoscopic treatment for Mirizzi syndrome type II under direct peroral cholangioscopy using an ultraslim upper endoscope*. Endoscopy, 2014. **46**(S 01): p. E103-E104.
92. Donatelli, G., et al., *Double-cannulation and large papillary balloon dilation: Key to successful endoscopic treatment of mirizzi syndrome in low insertion of cystic duct*. Digestive Endoscopy, 2012. **24**(6): p. 466-469.
93. Odemis, B., et al., *An alternative treatment for postcholecystectomy Mirizzi's syndrome: cystic duct balloon dilation*. Endoscopy, 2015. **47 Suppl 1 UCTN**: p. E371.
94. Soriani, P., et al., *Effective cholangioscopic management of a patient with type IV Mirizzi syndrome*. Dig Liver Dis, 2018.

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط



أطروحة رقم: 374

سنة 2018:

**فائزة منظار القننات المرادفة البنكرياسية  
المرجعي في متلازمة ميريزي  
(حول 5 حالات)  
أطروحة:**

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيد: سهيل حوني

المزداد في 26 نونبر 1991 بالرباط

**لنيل شهادة دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية: متلازمة ميريزي، الحصى، اليرقان الانسدادي، منظار القنوات المرارية والبنكرياسية المرجعي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: أحمد بنكيران أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي
مشرف	السيد: حسن صديق أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي
أعضاء	السيد: عبد المنعم أيت علي أستاذ في الجراحة العامة
	السيدة: منى صالحون أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
	السيد: منصف رابحي أستاذ في الطب الباطني