

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2016

THESE N°121

**L'INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA
CHOLANGIOPANCREATOGRAPHIE RETROGRADE
ENDOSCOPIQUE DANS LA DISTOMATOSE BILIAIRE
(A PROPOS DE 2 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme EL MOHTARIM RIHANE

Née 04 Novembre 1990 à Marrakech

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Distomatose biliaire, Cholangiopancréatographie rétrograde
endsocopique, sphinctérotomie biliaire endoscopique.

JURY

Mr. A. BENKIRANE

Professeur de Gastro entérologie

PRESIDENT

Mr. H. SEDDIK

Professeur Agrégé de Gastro entérologie

RAPPORTEUR

Mr. M. RABHI

Professeur de Médecine Interne

Mme. M. SALIHOUN

Professeur Agrégé d'hépatogastro entérologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

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

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

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

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

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

Mars 1994

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

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

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

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

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

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

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

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

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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

Décembre 2002

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

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

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

Janvier 2004

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

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

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

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

Janvier 2005

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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

Anesthésie Réanimation

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

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

Octobre 2007

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

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

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

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

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

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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



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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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

Mai 2012

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

Février 2013

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

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

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



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

Avril 2013

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

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015



Dédicaces



JE DEDIE CETTE THESE ...

A mes très chers parents El Hassan et Naima

Pour ces longues années de soutien inconditionnel, pour leur confiance permanente. Ils m'ont offert la possibilité de réaliser ce rêve. Ils ont toujours fait preuve de la plus grande des patiences et de la plus grande des compréhensions. Malgré toutes les difficultés qu'ont pu représenter ces longues années d'études, ils m'ont toujours facilité ce parcours, au prix de nombreux efforts. Il me sera impossible de rendre tout ce qui m'a été offert. Rien n'aurait été possible sans eux. J'en suis conscient et très reconnaissant. Je vous aime Papa et Maman et je vous souhaite un longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A mon cher époux Youssef

Merci d'enjoliver mes jours et mes nuits, de me donner tant d'amour et de tendresse, de m'avoir encourager pour donner le meilleur de moi même. Tout ce que je pourrais te dire, tu le sais déjà.

A ma très chère soeur Quissam

Merci d'être à mes cotés avec ton sourire, tes prières et toute cette tendresse qui embaume tous ceux qui la sentent, je suis fière de toi ma chère future pharmacienne.

A ma petite et chère soeur Doha

tu donnes un gout différent à la maison avec ta vivacité et cela m'a énormément manqué. je te souhaite une vie pleine de joie et de réussite mon adorable soeurette.

A mon oncle Bouabid

Je te dédie ce travail en témoignage du respect et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi et bien pour plusieurs membres de la famille. Je te remercie d'avoir partagé avec moi ta passion pour la médecine en général. J'en suis vraiment reconnaissante.

*A mon oncle Abdo, le grand chirurgien de la famille et à tous
mes oncles et tantes.*

*A la famille de mon mari; ma tante Fatima, mon oncle Moha,
Hasnae, Mohssine et Yassmine.*

A tous mes cousins

*Spécialement ceux qui appartiennent au domaine médical
(Oussama,, Alae, Sara, Ali Akram et Yasser) et qui
comprennent ce que c'est que "les couches, les nuits blanches et
les impasses ;-)*

*A toute ma famille, mes amis et à tous ceux qui ont contribué de
prés ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Remerciements



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR: AHMED BENKIRANE
PROFESSEUR DE GASTRO ENTEROLOGIE*

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider cette thèse. .*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines
et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. .*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère
reconnaissance, notre profond respect
et notre plus grande estime.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR: HASSAN SEDDIK
PROFESSEUR AGREGÉ DE GASTRO ENTEROLOGIE*

*Vous nous avez fait un très grand honneur de nous avoir confié ce
travail, qui n'aurait pu être achevé sans votre appui.*

*Vous nous avez aidé, guidé et éclairé par vos précieux conseils dans son
élaboration de la manière la plus utile, la plus pertinente, avec patience
et compréhension, ne ménageant ni votre temps ni vos efforts.*

*Nous vous portons une grande considération pour votre humilité, votre
générosité et votre compétence professionnelle.*

Soyez assuré, cher maître, de notre admiration et notre sincère estime

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR: RABHI MOUNSEF
PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce
travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles
suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements
et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MME. LE PROFESSEUR SALIHOUNE MOUNA
PROFESSEUR AGREGÉ D'HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi
le jury de notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect
et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

LA LISTE DES ABREVIATIONS

- CPRE: Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique.
- SBE: Sphinctérotomie Biliaire Endoscopique.
- SE: Sphinctérotomie Endoscopique.
- VBP: Voie Biliaire Principale.
- BC: Bilirubine Conjugée.
- PAL: Phosphatase Alcaline.
- GGT: Gamma-Glutamyl Transférase.
- RFC: Réaction de fixation du complément.
- IFI: Immunofluorescence indirecte.
- IEP: Immunoélectrophorèse.
- IgE: Immunoglobulines E.
- LMC: Leucémie Myéloïde Chronique.
- TDM: Tomodensitométrie.
- IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.
- CPRM: Cholangio-Pancréatographie par Résonance Magnétique.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	3
I-Historique:	4
A-Histoire d'helminthologie.....	4
B-Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.....	5
II-Rappels anatomiques:.....	7
A-Le Foie	7
a-situation	7
b-Morphologie externe.....	7
c-Fixité et ligaments	11
d-Rapports	11
e-Segmentation hépatique	11
B-Les voies biliaires.....	12
a-Morphologie.....	12
1-Voies biliaires intrahépatiques.....	12
2-Voies biliaires extrahépatiques	13
b-Rapports	13
III-Généralités sur la distomatose biliaire	18
A- Définition	18
B-Epidémiologie	19
a -Agent pathogène et morphologie	19
b-Cycle évolutif:.....	20
c-Contamination humaine	26
d-Répartition géographique.....	28
e-Facteurs favorisants.....	29
1-Nature du sol:.....	29
2-Climat:.....	29
C-Physiopathologie et anatomopathologie.....	30
DEUXIEME PARTIE	33

I-Observations	34
Cas 1	34
Cas 2 :	35
II-Discussion	44
A-Diagnostic positif	44
a-Clinique.....	44
1-Phase d'invasion:	45
2-Phase d'état.....	46
3-Formes cliniques	48
b-Paraclinique:.....	50
1-Examens biologiques non spécifiques:	50
2-Examens biologiques spécifiques:	53
2.1.Techniques directes:	53
2.1.1.Analyse parasitologique:	53
2.2.Techniques indirectes:	54
2.2.1.La réaction de fixation du complément	54
2.2.2.Les techniques d'Immunoélectrophorèse.....	55
2.2.3.L'immunofluorescence indirecte.....	55
2.2.4.L'hémagglutination:	55
2.2.5.L'électrosynérèse:.....	56
2.2.6.Méthode immuno-enzymatique (ELISA) (<i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>):	
.....	56
2.2.6.L'immunoempreinte (<i>western blot</i>)	56
3-Examens morphologiques:	58
3.1.Echographie:.....	58
3.2.Examen tomodensitométrique:	59
3.3.Imagerie par résonance magnétique et cholangiographie par résonance magnétique.	
.....	63
3.4.Echo-endoscopie	65
3.5.Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE):	65
B-Diagnostic différentiel	70

C- Evolution et Complications	71
D-Traitement	72
a-Buts	72
b-Moyens et indications	72
1-Traitement médical	72
2-Traitement endoscopique	74
3-Traitement chirurgical.....	75
E-Evolution et surveillance post-thérapeutique.....	77
F-Prophylaxie:	78
CONCLUSION	80
RESUMES	82
RÉFÉRENCES	86

INTRODUCTION

La distomatose hépatobiliaire est une anthroponose à la fois d'origine alimentaire et hydrique, due à *Fasciola hepatica*. La distomatose animale est d'une grande importance dans le domaine vétérinaire dans le monde entier. La fasciolose humaine; une distomatose typiquement rurale, était considérée, comme une maladie moins importante, jusqu'aux années quatre-vingt. toutefois, l'infection humaine par *Fasciola* a augmenté depuis les années quatre-vingt-dix, quand les zones d'endémie humaine ont commencé à être décrites et le nombre de patients a augmenté (1). Elle est devenue un problème de santé publique, en raison des complications et des séquelles qu'elle peut engendrer.

Tout cet inquiétant scénario sous-tend les décisions de l'organisation mondiale de la santé qui a inclus la fasciolose dans la liste des maladies humaines importantes (2) ainsi que dans la feuille de route 2015-2020 pour le contrôle des maladies tropicales négligées (3).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence directe du parasite ou de ses œufs dans les selles et sur les techniques sérologiques, dont la spécificité a pu être sensiblement améliorée.

Néanmoins, Les formes trompeuses peuvent parfois rendre le diagnostic difficile, particulièrement dans les zones à faible endémie. Ces formes peuvent prêter à confusion les autres pathologies biliaires obstructives. La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, associée à la sphinctérotomie biliaire endoscopique permettent dans ces cas de résoudre le problème en permettant un diagnostic précis et un traitement adapté.

A travers deux cas de distomatose hépatobiliaire et une revue de la littérature, les auteurs mettent le point sur les problèmes diagnostiques que pose cette pathologie et l'intérêt à la fois diagnostique et thérapeutique de la sphinctérotomie biliaire endoscopique.

PREMIERE PARTIE

I-Historique:

A-Histoire d'helminthologie

La distomatose hépatique est une affection parasitaire de connaissance ancienne. D'origine européenne, elle s'est introduite dans d'autres continents avec l'exportation du bétail. L'observation de la douve du foie remonte au moyen âge (4). Il est possible que la première référence à la maladie, connue sous le nom de "Liverrot" date du 12^{ème} ou 13^{ème} siècle (5). En Angleterre, les archives de Dunstable, antérieures à 1283 mentionnent que beaucoup de leurs moutons mouraient d'une maladie véhiculée par des pluies torrentielles d'été. Les traités du 13^{ème} siècle sur l'utilisation du territoire mettaient les bergers en garde pour qu'ils ne laissent pas les animaux manger les petits mollusques blancs qui pourraient se trouver sur les pâturages, les matins d'automne (6). Jean De Brie est le premier qui a reconnu la maladie chez le mouton en 1379. L'intérêt que représente la douve fut montré par des biologistes comme Redi, Van Leeuwenhock et Linnaus, qui, dans sa publication "systema nature" donna le nom de *Fasciola hepatica* à l'agent causal de la maladie.

(7) Bien que la douve ait été trouvée plusieurs fois chez les animaux, l'infection était rarement connue chez l'homme. Des références passagères sur l'infection humaine ont été présentées au XVIIe siècle. Selon Clericus, Pierre Borel a noté qu'il avait vu des douves, qu'il appelait des insectes, chez toute sorte d'animaux, y compris les humains et les porcs. De même, Marcus Malpighi prétendait que des vers ont été fréquemment trouvés dans le foie des humains et des animaux en particulier chez les bovins. Encore une fois, Bidloo a rappelé avoir vu, dans le foie humain, des vers semblables à celles que l'on rencontre communément dans le foie des moutons et du bétail, tandis que Wepfer a prétendu avoir trouvé souvent les voies

biliaires de l'homme, remplis de "hirudinibus" (sangues). La première personne à décrire clairement avoir trouvé ces douves chez un être humain était, cependant, Pallas qui en 1760 a raconté avoir observé les vers dans les canaux hépatiques d'une patiente au cours d'une autopsie à Berlin. Il a été suivi un siècle plus tard par Bucholz à Weimar qui a trouvé un grand nombre de douves dans la vésicule biliaire d'un détenu qui était mort d'une "fièvre putride".

Cobbold en 1856 décrit *Fasciola gigantica* pour la première fois. Une épidémie de fasciolose en Grande Bretagne pendant l'Hiver 1879-1880 conduisit Thomas à faire des recherches. Il publia ses travaux en 1883 qui élucidaient le cycle évolutif de la douve et identifiaient l'hôte intermédiaire.

B-Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

Avant les quatre dernières décennies, et malgré les progrès radiologiques de visualisation des différents organes par injection de produits radio-opaques (tomodensitométrie, artériographie...), aucune méthode n'avait permis la visualisation de l'arbre biliopancréatique (8). Une obstruction de l'arbre biliaire était diagnostiquée et traitée chirurgicalement (8,10), jusqu'à la première cannulation de l'ampoule de Vater en 1968 par Mac Cune et al, suite à laquelle des équipes japonaises avaient développé des endoscopes long à vision latérale "duodenoscopes", et des gastroscopes fibro-optiques permettant une visualisation et une cannulation de l'ampoule de Vater avec injection du produit de contraste au niveau de la voie biliaire principale et du canal pancréatique "canal de wirsung" (8,9,10). Deux ans plus tard, soit en 1970, la CPRE avait fait l'objet de plusieurs travaux en Europe (Allemagne, France, Belgique, Grande Bretagne), et en Amérique du Nord (9). Une série importante de 200 cas

était présentée au cours d'un Workshop multinational lors d'un congrès à Paris organisé par la société Olympus. Quatre ans plus tard, la CPRE allait constituer un challenge par développement de ses applications thérapeutiques, notamment la réalisation de la première sphinctérotomie endoscopique (SE) en 1974 par Classen Demeling en Allemagne, et Kawai au Japon (10,11), et la mise en place du premier stent biliaire cinq ans plus tard (10).

La période étalée sur quinze ans ou plus à partir des années 1970 constituait un "âge d'or" pour la CPRE, elle avait révolutionné la prise en charge des calculs biliaires, et constituait une alternative plus facile, moins onéreuse et avec une morbi-mortalité moins importante que la chirurgie.

II-Rappels anatomiques:

A-Le Foie

a-situation (12)

Le foie est situé à l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypocondre droit. Il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite, se plaque en arrière au plan postérieur et à la veine cave inférieure et surplombe ainsi la région antropylorique, le premier duodénum et la tête du pancréas, l'angle colique droit et la partie droite du côlon transverse. Son extrémité gauche, plus ou moins effilée, déborde la ligne médiane et croise la face antérieure de l'œsophage, allant parfois jusqu'à la rate. Le foie est un organe abdominothoracique, son bord supérieur se projette en regard du cinquième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire. En bas, le bord antérieur du foie longe le rebord costal qu'il ne déborde pas normalement et sous lequel il n'est perceptible à la palpation qu'en inspiration profonde (Figure.1).

b-Morphologie externe (13)

On décrit trois bords (dont le bord antérieur ventral, fin et parfois palpable sous le rebord costal), et trois faces (diaphragmatique, viscérale dorsale, viscérale caudale) (**figure 2 et figure 3**) :

- la face diaphragmatique, convexe (le dôme), lisse, épousant la forme du diaphragme, est divisée par l'insertion du ligament falciforme ;
- la face viscérale (**figure 4**) est divisée en une partie antérieure dite caudale et une partie postérieure dite dorsale :

- ✓ la face viscérale caudale est irrégulière et marquée par trois sillons :
 - le sillon gauche, constitué par la fissure du ligament rond en avant du hile hépatique et par le ligament veineux en arrière,
 - le sillon droit, constitué par le lit vésiculaire qui unit le bord antérieur du foie au hile hépatique,
 - le sillon transverse, constitué par le hile qui unit les sillons droit et gauche. On définit ainsi le lobe gauche en dedans du sillon gauche, le lobe droit en dehors du sillon droit et entre ces deux sillons le lobe carré en avant du sillon transverse et le lobe caudé en arrière.

- ✓ la face viscérale dorsale est verticale, marquée latéralement par un sillon vertical large entourant parfois complètement la veine cave inférieure et en dedans par le sillon du ligament veineux (sillon d'Arantius). Les deux sillons délimitent le lobe caudé (lobe de Spiegel). Une grande partie de cette face est dépourvue de péritoine entre les lignes de réflexion péritonéales formant ainsi le ligament coronaire.

Ainsi, on décrit extérieurement deux lobes principaux, délimités par l'insertion du ligament rond et du ligament falciforme, le sillon gauche et le sillon du ligament veineux : le lobe droit (environ 75 % du volume) et le lobe gauche (environ 25 % du volume). Sur la face viscérale caudale, on décrit le lobe carré entre hile, fissure ombilicale et fosse vésiculaire, et lobe caudé entre hile et sillon du ligament veineux.

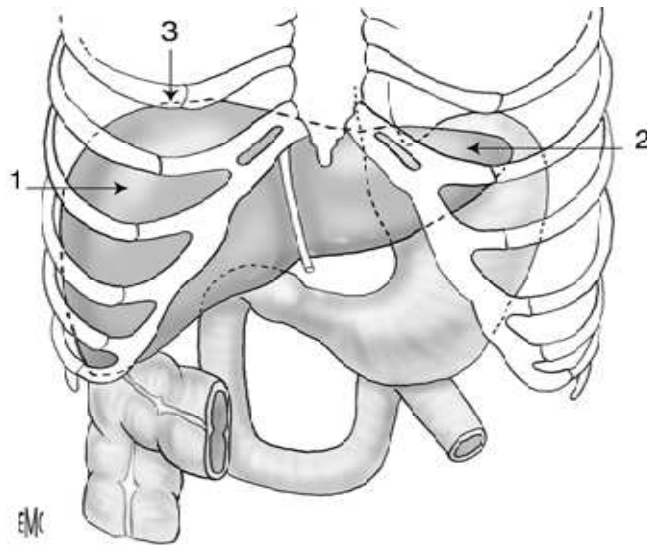


Figure 1. Projection antérieure du foie. 1. Lobe droit ; 2. lobe gauche ; 3. pôle supérieur du foie droit.

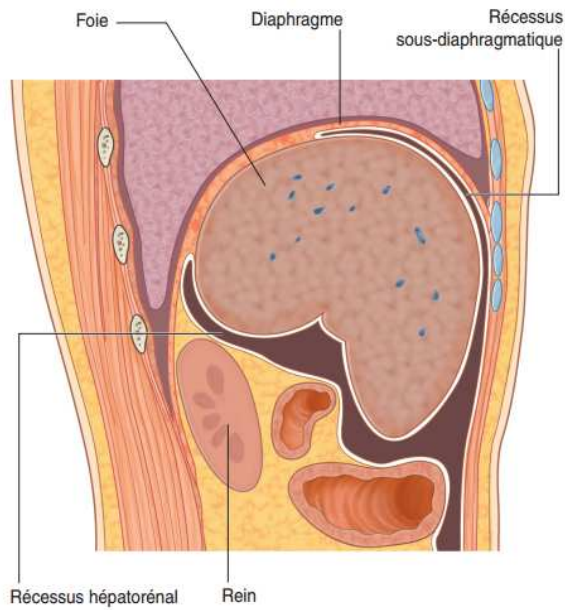


Figure 2 : Faces du foie et récessus associés au foie (31)

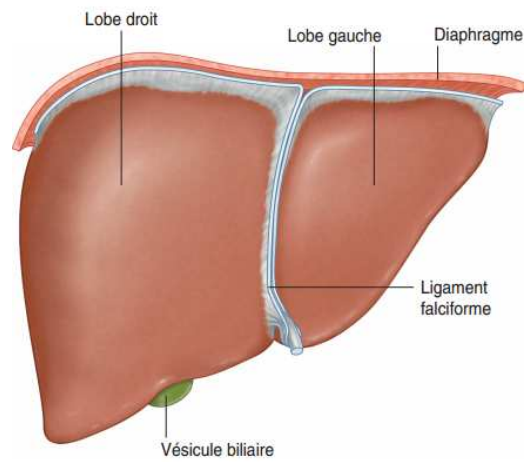


Figure 3 : Face diaphragmatique du foie (31)

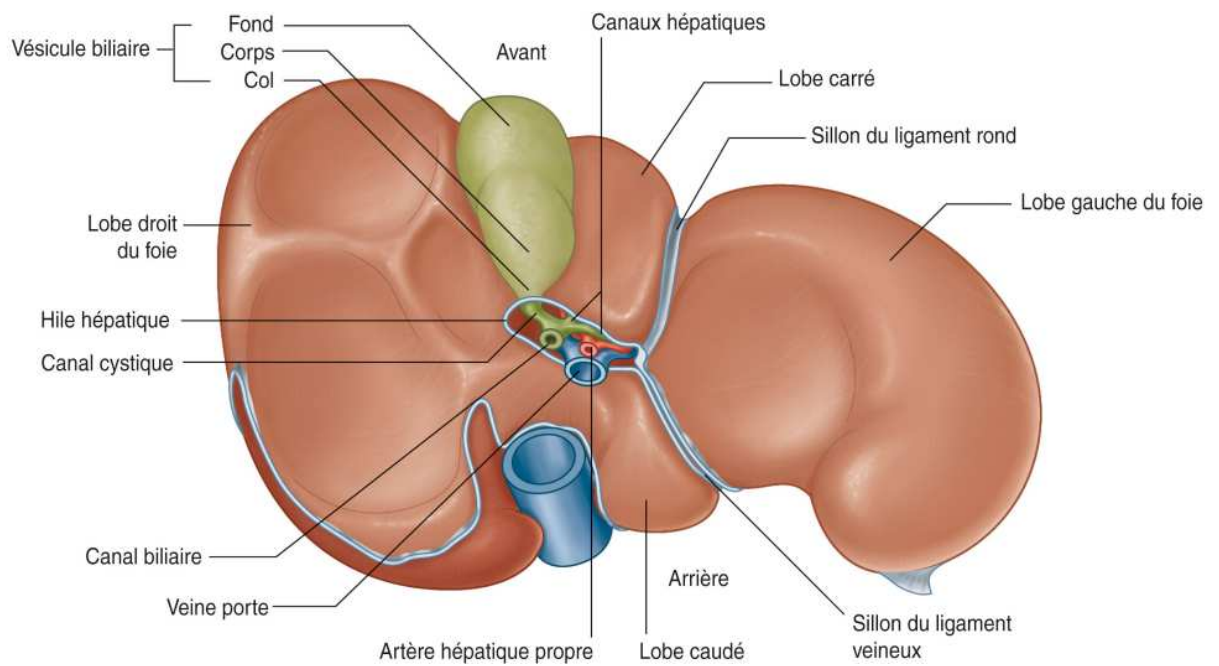


Figure 4 : Faces viscérales du foie (31)

c-Fixité et ligaments (13)

Le foie est fixé au diaphragme et à la paroi postérieure par le ligament coronaire, large, centré sur l'orifice cave du diaphragme et s'étendant latéralement vers les ligaments triangulaires droit et gauche plus fins.

Le foie est étroitement fixé à la veine cave inférieure par son adventice et les veines hépatiques.

Le petit omentum s'insère dans le sillon du ligament veineux. Les récessus (étymologiquement « petites cavités ») sont des prolongements de la grande cavité péritonéale déterminés par les lignes de réflexion du péritoine pariétal sur le péritoine viscéral au niveau de l'insertion des différents ligaments du foie (**voir figure 2**).

d-Rapports (13)

La face viscérale caudale du foie répond : à droite au rein droit, au genu superius, et à l'angle colique droit ; à gauche, à l'estomac, et parfois au pôle supérieur de la rate.

La face viscérale postérieure répond à la portion rétrohépatique de la veine cave inférieure, aux insertions postérieures et au pilier droit du diaphragme, et à l'œsophage.

e-Segmentation hépatique (13)

Claude Couinaud, chirurgien et anatomiste français, a décrit la segmentation du foie, fondée sur la distribution intrahépatique de la veine porte sur laquelle sont calquées les distributions artérielles et biliaires (**figure 5 et 6**). Cette segmentation est déterminée par des plans virtuels. On distingue ainsi un foie droit et un foie gauche, séparés par le plan scissural principal (virtuel) et correspondant aux deux branches de bifurcation de la veine porte. À droite, la

branche droite, courte, se divise en une branche antérieure (ou paramédiane, secteur antérieur) et une branche postérieure (ou latérale, secteur postérieur), chacune d'entre elles se divisant en une branche inférieure et une branche supérieure définissant ainsi les quatre segments droits : V, VIII, VI et VII. À gauche, la branche porte gauche, longue, se divise en une branche latérale (segment II) et une branche paramédiane (segments III et IV, séparés par la scissure ombilicale, la face inférieure du segment IV correspondant au lobe carré). Le secteur dorsal, correspondant au segment I ou lobe caudé (de Spiegel) dépend de petites branches portes venant de la face dorsale de la bifurcation portale.

B-Les voies biliaires

a-Morphologie (13)

Les voies biliaires sont des conduits revêtus d'un épithélium prismatique simple et munis, au niveau des grosses voies biliaires, notamment de la vésicule, d'une musculature. On distingue les voies biliaires intrahépatiques et extrahepatiques. Les voies biliaires extrahepatiques sont recouvertes de péritoine.

1-Voies biliaires intrahépatiques

Les canalicules biliaires, formés entre le pôle canaliculaire des hépatocytes, se réunissent en cholangioles qui sont collectés au niveau des espaces portes par des conduits ou canaux interlobulaires. Ceux-ci vont former un arbre biliaire intrahépatique, calqué sur la segmentation portale, composé de conduits segmentaires, sectoriels puis hépatiques droit et gauche, et inclus dans une gaine fibreuse qui prend le nom de plaque hilare au niveau du hile.

2-Voies biliaires extrahépatiques

La convergence biliaire supérieure entre les conduits (ancienne nomenclature : canaux) hépatiques droit et gauche se fait dans le hile juste sous la plaque hilaire et donne naissance à la voie biliaire principale composée du conduit hépatique commun (longueur 3–4 cm, calibre 5–6 mm) qui se poursuit au niveau de la convergence biliaire inférieure par le conduit cholédoque (longueur 5 cm, calibre 4–5 mm), lequel se termine dans l'ampoule biliopancréatique de Vater. La vésicule biliaire et le conduit cystique constituent la voie biliaire accessoire. La vésicule mesure 8 à 10 cm de long et 3 à 4 cm de diamètre. Elle est pleine à jeun et se vide en périodes perprandiale et postprandiale. La vésicule comporte un fond, un corps et un col en forme de siphon, qui se poursuit par le conduit cystique. Celui-ci, muni de valvules, a un calibre d'1 ou 2 mm. Avec le conduit hépatique, il constitue la convergence biliaire inférieure, origine du conduit cholédoque (**figure 7**).

b-Rapports (13)

La voie biliaire principale descend dans la pars vasculosa du petit omentum, sur la face antérodroite de la bifurcation, puis de la veine porte, en décrivant une courbe à concavité droite. Elle s'éloigne de la veine porte vers la droite, délimitant avec elle le triangle interportocholédocien. Elle se place en arrière de la première partie du duodénum puis de la tête du pancréas qu'elle pénètre après y avoir marqué une gouttière. Elle s'abouche dans la paroi médiale de la deuxième portion du duodénum au niveau de la papille majeure, par l'intermédiaire de l'ampoule biliopancréatique, par un orifice commun avec le conduit pancréatique. La convergence supérieure est au-dessus de la bifurcation de l'artère hépatique propre, dont la branche droite est le plus souvent en arrière de la voie biliaire. Vers le bas, la

voie biliaire est parallèle et à droite de l'artère hépatique puis s'en éloigne. La vésicule biliaire est fixée à la face inférieure du foie au niveau de la fosse cystique (face dépourvue de péritoine). Elle est en rapport en dedans avec la voie biliaire principale et en bas avec l'angle colique droit et le genu superius.

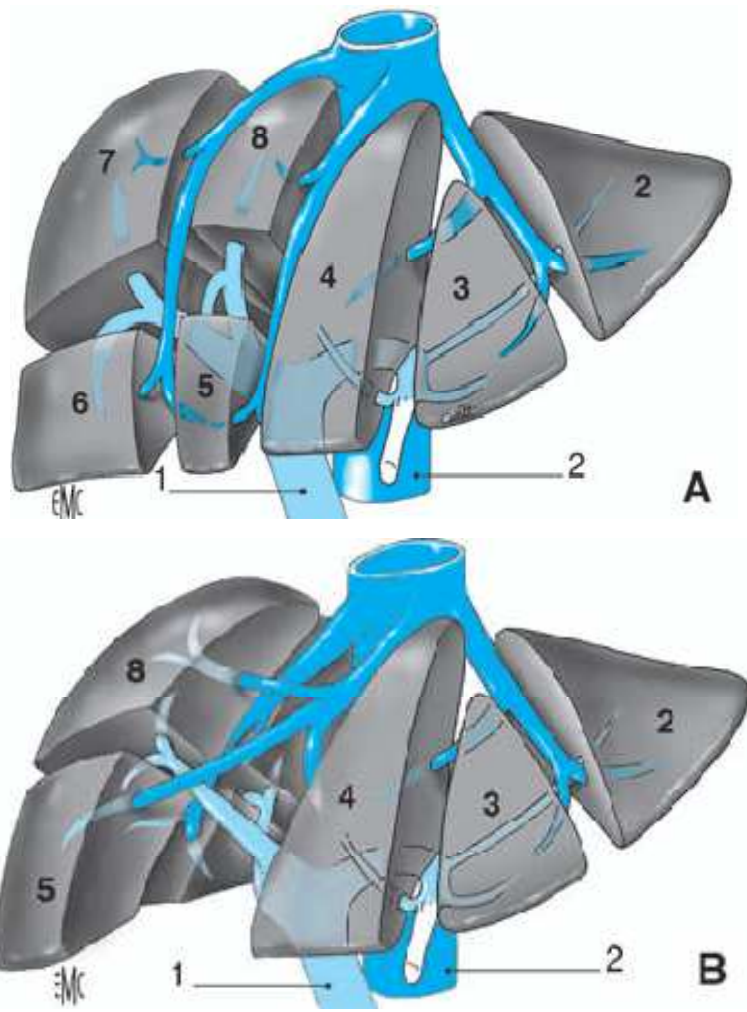


Figure 5. Anatomie éclatée du foie et numérotation des différents segments hépatiques.

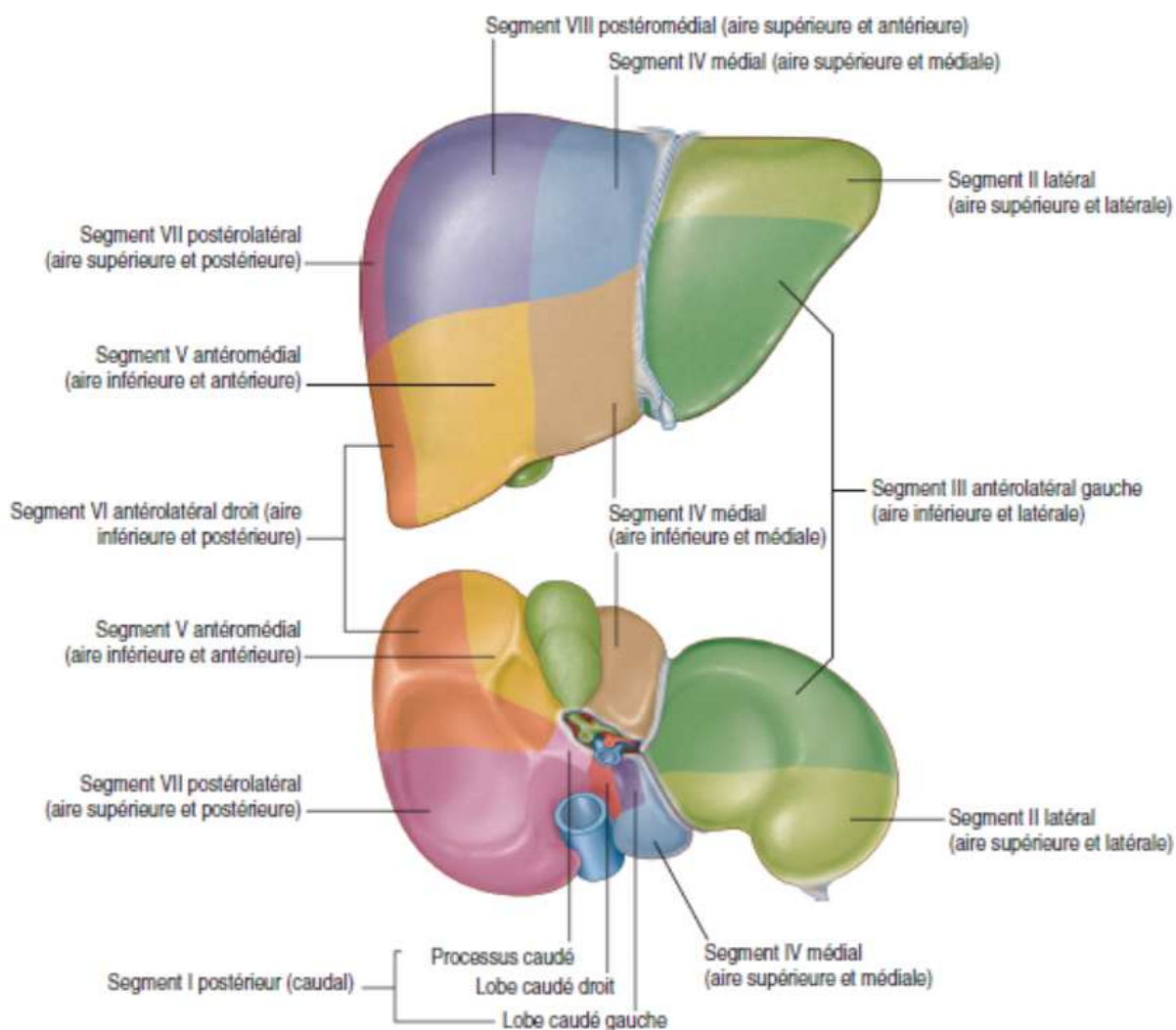


Figure 6: Segmentation du foie selon Couinaud (31)

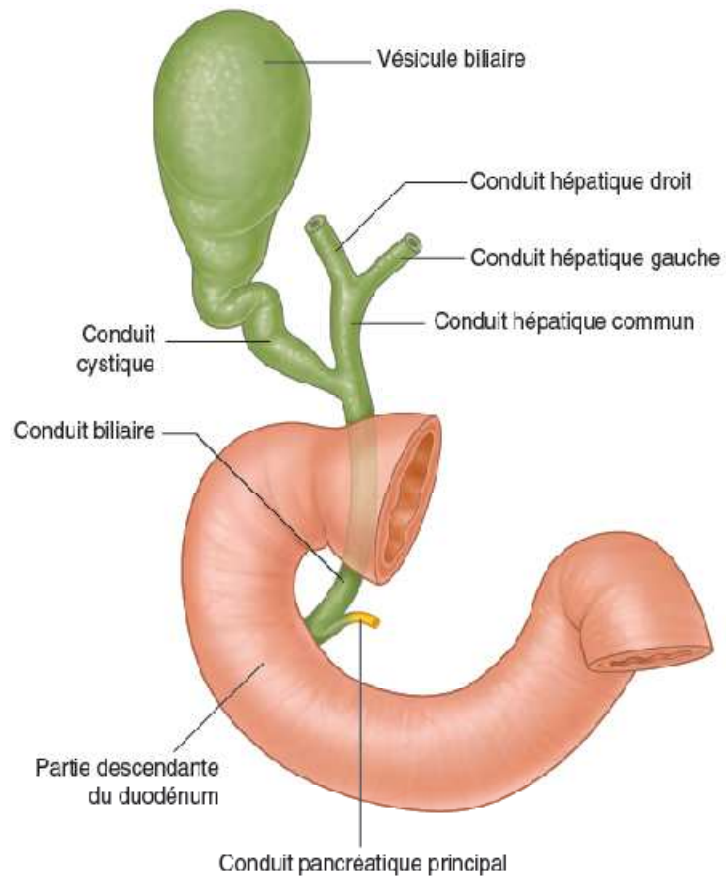


Figure7: Voies biliaires extrahépatiques (31)

III-Généralités sur la distomatose biliaire

A- Définition

La distomatose hépatobiliaire est une anthroponose due au développement chez l'hôte définitif, de parasites trématodes, plats, non segmentés dénommés douves ou distomes. Ces parasites se caractérisent par la présence de deux ventouses (stomes) sur une face et un cycle parasitaire complexe faisant intervenir des mollusques d'eau douce. L'homme se contamine par ingestion d'aliments souillés (14).

plusieurs types de distomatoses hépatobiliaires ont été distingués (15):

- Fasciola hepatica ou grande douve du foie;
- Fasciola gigantica ou douve géante du foie;
- Clonorchis sinensis ou douve de Chine;
- Opistorchis jelineus ou douve des félidés;
- Dicrocoelium dendriticum ou petite douve du foie.

Nous limiterons notre étude à la distomatose hépatobiliaire due à fasciola hépatica.

B-Epidémiologie

a -Agent pathogène et morphologie

D'après les critères morphologiques et la structure interne, le parasite adulte est classé comme suit :

-**Embranchement** : helminthes. (Métazoaires triploblastiques dépourvus de membres articulés et sans cæcum véritable).

-**Sous Embranchement** : plathelminthes (vers plats, généralement hermaphrodites).

- **Classe** : trématodes (vers non segmentés, habituellement aplati et foliacé).

- **Sous classe** : Digènes. (Deux ventouses bien développées).

-**Ordre**: Distome.(Ventouse ventrale sur la moitié antérieure et hôte intermédiaire obligatoire).

-**Famille** : *Fasciolidae* (parasite foliacée des voies biliaires des mammifères, situation des testicules rétro- ovarienne et ventouse antérieure dépourvue de couronne de denticule)

-**Genre** : *Fasciola* (cæcums très ramifiés, et un cône céphalique). Au sein de ce genre, deux espèces principales ont une importance économique :

- *Fasciola hepatica*. Common liver fluke

- *Fasciola gigantica* . Giant liver fluke.

- **Espèce** : *Fasciola hepatica* (Linné, 1758). (Taille de 2-3 cm /1 cm, gris jaunâtre, deux élargissements latéraux qui fait la différence avec *Fasciola gigantica*, les deux ventouses au niveau du tiers antérieur, tégument recouvert par des épines cuticulaires qui donne un effet abrasif, un pharynx et un œsophage musculeux permettent la succion du sang, deux cæcums et des glandes vitellogènes). (BENTOUNSI 2001)

(14) *Fasciola hepatica*, communément appelée grande douve du foie est un ver plat d'aspect lancéolé, mesurant 20 à 30 mm × 8 à 13 mm, blanc au centre et plus foncé en périphérie (**figure 8,9**). Outre ses deux ventouses, il est muni sur l'enveloppe externe ou cuticule, d'épines cytoplasmiques qui facilitent les déplacement tissulaires. L'appareil génital est hermaphrodite et possède donc à la fois des organes génitaux mâles et femelles (**figure10**). Les œufs émis dans les selles sont brun clair ovoïdes (130 à 155 × 70 à 90 µm) et symétriques et présentent un opercule convexe à l'une de leurs extrémités. La production ovulaire chez l'homme est faible et de mauvaise qualité(**figure11**). Les douves adultes ont une longévité de 10 à 12 ans dans les canaux biliaires de leur hôtes.

b-Cycle évolutif: (Figure12)

Les douves adultes, hermaphrodites, pondent leurs œufs dans les voies biliaires de l'hôte définitif. Ces œufs non embryonnés, au moment de la ponte sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles et ne pourront poursuivre leur évolution que dans l'eau, où ils s'embryonnent (14). La durée de l'embryonnement à une température optimale de 25°C est de 10 jours. Quand les conditions sont favorables (température, oxygène, lumière), il y a éclosion du miracidium qui est une larve ciliée nageuse de 130 µm dont la durée de vie est de 8 heures. Les miracidi, libérés après éclosion des œufs au printemps, pénètrent des mollusques

aquatiques de type limnées (*limnea truncatula*, *limnea glabra* ou autres espèces). *Limnea truncatula* (**Figure13**) à pointe tronquée qui est le hôte intermédiaire le plus fréquemment impliqué, est un petit mollusque gastéropode aquatique à coquille ovoïde dextre. L'évolution des douves chez les limnées comporte un processus de multiplication asexuée intéressant les larves (parthenita) des parasites et aboutissant à la production à partir d'un seul miracidium à plusieurs centaines de formes parasitaires dont la limnée se débarrassera par de violents efforts expulsifs. Les mares peu profondes, les berges des ruisseaux et les terres humides argileuses, constituent les habitats idéaux des limnées. La limnée permet au cours de l'été la maturation de trois stades larvaires successifs du miracidium : sporocyste puis rédies et enfin cercaire (**Figure14**). Elle permet également une polyembryonie par multiplication parasitaire asexuée, caractéristique du cycle évolutif du miracidium au sein de la limnée qui accroît le nombre de futures douves(16).

Le miracidium se transforme en sporocyste I et par bourgeonnement interne, en sporocystes II qui bourgeonnent à leur tour et donnent des rédies qui mesurent environ 1 mm. Les rédies bourgeonnent en rédies filles l'hiver et le dernier bourgeonnement donne des cercaires qui n'ont aucun pouvoir infectant pour les bovins et les ovins.

Les cercaires sont de jeunes douves avec un appendice caudal. Elles ont l'aspect de têtards, dont le corps mesure 300µm et la queue 700 µm. Les cercaires s'échappent du corps du mollusque et nagent à la recherche d'une plante aquatique qui peut être du cresson, du pissenlit, de la mâche ou de l'herbe. Ils perdent leur queue, s'y fixent à la face inférieure des feuilles et s'enkystent sur des végétaux à l'état de métacercaires (**Figure15**) ; une forme infestante et résistante . Ils acquièrent ainsi la capacité de se développer chez les ruminants

(Euzeby, 1971). La durée de l'évolution dans l'hôte intermédiaire est de 40 jours environ quand la température est comprise entre 20 à 25 °C.

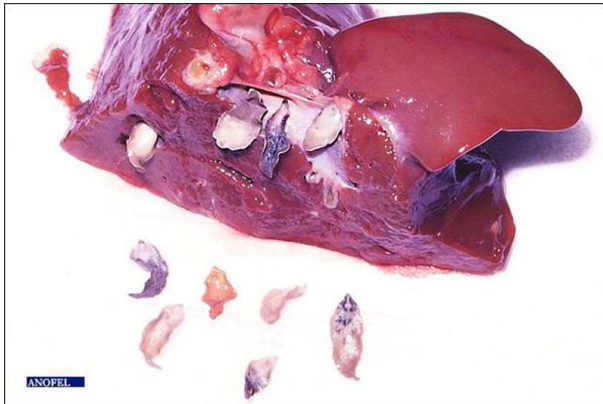


Figure8:Adultes de fasciola hepatica
(19)

Figure9 :Adultes de *Fasciola hepatica* dans les voies biliaires d'un bovin
(19)

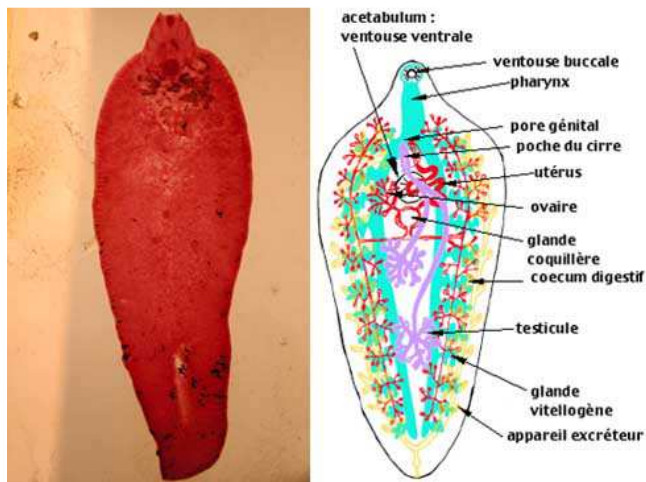


Figure10: Morphologie de Fasciola hepatica(86)



Figure11:Oeuf de *Fasciola hepatica*
(130-150 x
60-90μm)
(19)

Les ruminants domestiques (ovins et bovins) assument le rôle principal de réservoir du parasite, l'Homme n'est généralement pas le réservoir du parasite. Le rôle des réservoirs sauvages de parasites est contrasté : le lapin, même s'il peut héberger des douves adultes, n'a pas de rôle épidémiologiquement significatif. Un réservoir nouveau, le ragondin, a été identifié dans plusieurs foyers, obligeant à une révision des méthodes de prévention. Le ragondin est, à lui seul, capable d'assurer la pérennité de l'enzootie, et il constitue un redoutable danger pour les cultures en milieu humide, comme le cresson. D'autres herbivores sauvages (cervidés) peuvent assurer la dissémination de la fasciolose (17,18).

L'homme est un hôte définitif accidentel qui se contamine en consommant des végétaux semi-aquatiques porteurs de métacercaires enkystées. La larve libérée de sa coque par action des sucs digestifs se transforme en une douvule immature ou adolescaria qui entreprend une migration vers le foie en traversant la paroi entérique et le péritoine (19). Les douves perforent la capsule de Glisson et traversent le parenchyme hépatique pendant 7 à 9 semaines (phase d'invasion). Quand elles rencontrent un canal biliaire, elles s'y fixent et deviennent adultes 3 mois après la contamination (19). la durée de vie du parasite est de 10 à 12 ans (Euzeby, 1971).

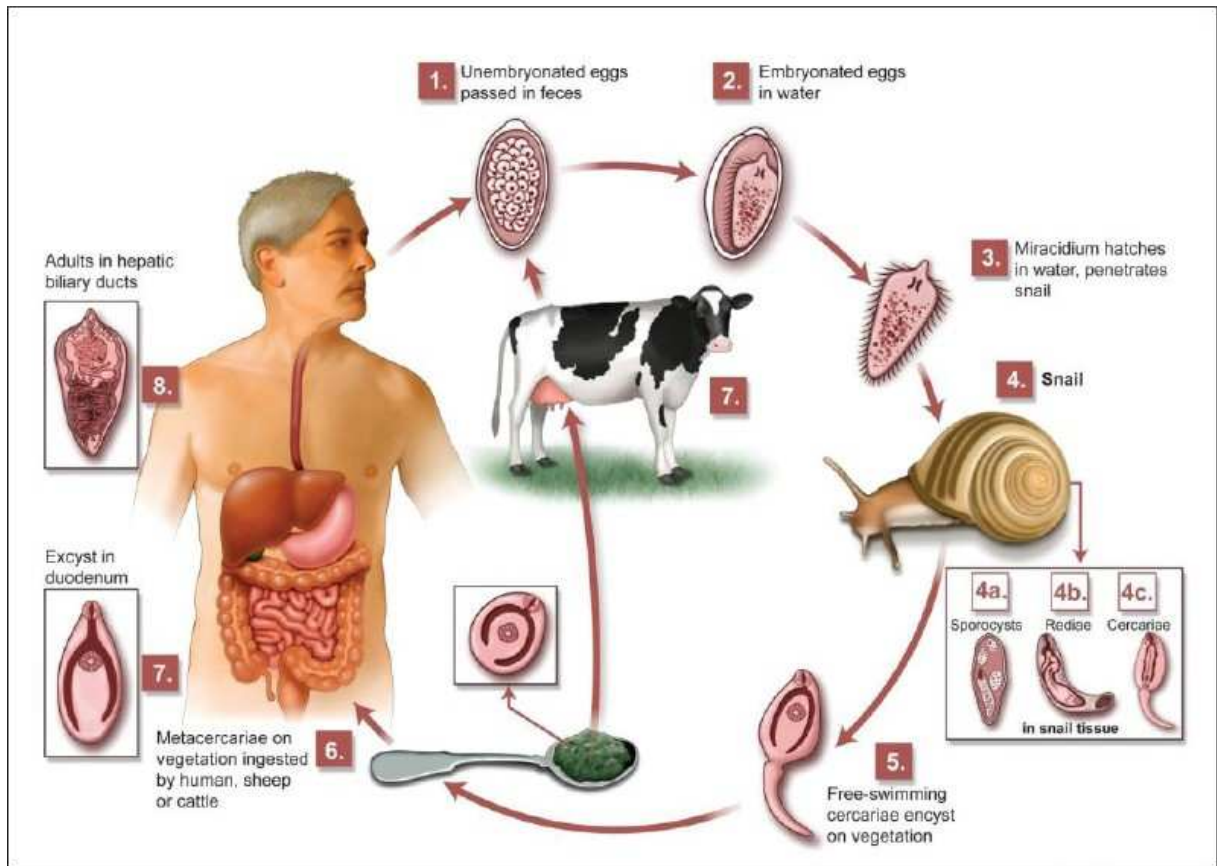


Figure12: Cycle biologique à fasciola hepatica (87)



Figure13: Limnée (*Galba truncatula*)
(19)



Figure14: Cercaire de *Fasciola hepatica* (400 µm)
(19)

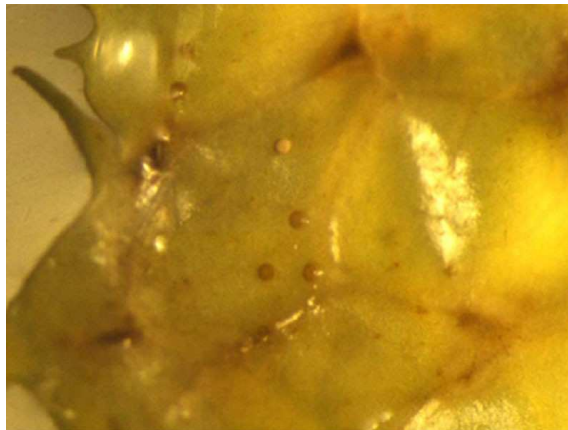


Figure15: Métacercaires de *F.hepatica* sur une feuille
(19)

c-Contamination humaine (1)

Les métacercaires peuvent être ingérées par les êtres humains de différentes manières (22):

- Ingestion de plantes sauvages d'eau douce notamment cresson sauvage cru, ramassé dans des prés où paissent des moutons ou des vaches (ou autres herbivores) ou en aval de ces prés;
- Ingestion de plantes d'eau douce cultivées, principalement le cresson mais cette contamination reste rare (**Figure16**) ;
- Ingestion de plantes sauvages terrestres, recueillies dans les milieux immergés dans l'eau, quelques semaines ou mois avant;
- Ingestion de plantes terrestres cultivées ayant besoin d'une irrigation fréquente;
- Boire de l'eau contaminée;
- Ingestion de soupes et de plats préparés à l'eau contaminée;
- Lavage des ustensiles de cuisine ou autres objets avec l'eau contaminée;
- Ingestion de foie cru infecté par des métacercaires qui peuvent conserver la capacité de redémarrer la migration;

Une source d'infection commune explique l'infection habituelle simultanée de différents membres d'une même famille ou groupe. Dans des zones d'endémie données, les traditions culturelles s'avèrent être très importantes. Les aliments végétaux ont montré le rôle qu'ils peuvent jouer à Guilan , Iran. Une association entre la fasciolose et l'habitude de manger des légumes crus a été identifiée chez les enfants mexicains, y compris le cresson et les radis avec risque relatif plus prononcé que la laitue, épinards, épi de maïs, et la luzerne (20,21).



Figure16: Cressonnière sauvage près d'un pâturage avec des mouton (19)

d-Répartition géographique (1)

La distomatose chez les animaux se trouve presque partout dans le monde. *Fasciola hepatica* est présent en Europe, Asie, Afrique, Amériques et Océanie dans les zones où sont distribués les lymnéidés *Galba/Fossaria*, tandis que *F. gigantica* apparaît limité en Afrique à l'exception du Maghreb et en Asie excepté les zones de haute altitude de l'Himalaya, son absence dans les autres continents étant liée à l'absence d'espèces de *Radix* (23).

la distomatose sévit chez l'homme sur tous les continents sauf l'Antartique.

Il convient de souligner que la distomatose humaine dans une région donnée, ne montre pas nécessairement les mêmes caractéristiques épidémiologiques que chez les animaux (24). Ainsi, les zones d'endémie humaine peuvent être largement répandues, comme le Pérou ou se limiter à une zone relativement réduite malgré l'infection du bétail qui est répandue dans tout le pays comme en Bolivie.

La distomatose est endémique en Amérique du Sud, en Asie, en Afrique centrale (25) avec une forte incidence en Bolivie, au Pérou, en Egypte, en Iran, au Portugal, et en France (Garcia et al., 2007) mais des cas sporadiques sont décrits en Europe et en Afrique du Nord. Cependant, il est à souligner que la fasciolose humaine est réellement endémique dans la plupart des régions du monde, variant de l'hypo- à l'hyper-endémicité, ce qui est différent du vieux concept que l'homme est infecté uniquement de manière sporadique dans les régions d'endémie animale (26).

En Afrique, la plupart des cas ont été signalés dans les pays du Maghreb, où trois situations ont été distinguées (1): des épidémies dans les groupes de personnes originaires d'Europe, des cas isolés chez des européens et des cas isolés chez les autochtones. Dans les foyers européens inclus au Maroc, on a trouvé 13 personnes de quatre familles de la base aéronavale

à Agadir, neuf travailleurs d'un chantier à Fès, trois épidémies dans des casernes de Kenitra et cinq cas à Meknès. La participation des militaires devrait être mentionnée, aussi bien au Maroc qu'en Algérie.

Deux cas marocains ont été rapporté au CHU Ibn Sina, en 2012, prôtant à confusion avec une lithiase biliaire.

Cependant, les études menées jusqu'à présent sont manifestement insuffisantes pour avoir un aperçu significatif sur le nombre de marocains atteints de distomatose.

e-Facteurs favorisants (27)

1-Nature du sol:

Celui-ci intervient de deux façons : rétention d'humidité et teneur en calcium (nécessaire la formation da la coquille des limnées), si bien que les sols acides, pauvres en chaux, sont défavorables. Les plus favorables sont les sols argileux, lourds, à surface lisse et ferme parcourus par les petits ruisseaux, débarrassas de leurs tapis végétal, qui permet la prolifération des algues microscopiques, aliments des limnées.

2-Climat:

Compte tenu des conditions importantes d'hygrométrie et de température, les œufs de fasciola hepatica peuvent résister plusieurs mois en milieu humide à une température comprise entre 10 et 30 degrés et sont tués par la dessiccation et la congélation. Ils ne peuvent pas se développer en dessous de 10°C. Le développement chez l'hôte intermédiaire *Limnea truncatula* se fait à des températures optimales de 20 °C ce qui correspond à l'été des régions tempérées. En dessous de 10°C il y a une inhibition du développement.

Les métacercaires peuvent survivre sur les plantes durant plusieurs mois. Ils sont tués par la sécheresse en 40 jours. Les températures élevées, ont également un effet néfaste. par contre, les métacercaires résistent à l'eau de javel diluée et au vinaigre.

Ainsi, la contamination est souvent saisonnière, débutant à la fin de l'été ou en automne. Les étés pluvieux qui sont favorables à la limnée augmentent les risques de contamination. Elle est à l'origine de petites épidémies familiales ou collectives (enquêtes systématiques à mener dans l'entourage d'un patient) (19).

C-Physiopathologie et anatomopathologie

La fasciolose évolue en 2 phases qui retracent le développement du parasite chez l'homme: la phase hépatique et la phase biliaire (28):

Durant la phase hépatique, qui est aiguë et invasive, la douve infeste le parenchyme du foie, où elle peut rester de 2 à 4 mois en détruisant les tissus hépatiques et en provoquant des lésions inflammatoires au long du trajet des douvules. Les lésions macroscopiques associent, une augmentation du volume du foie dont la surface est parsemée de nodules blanchâtres, des altérations de la capsule de Glisson et du péritoine, et une périhépatite diffuse (29). Sur le plan microscopique, on observe des foyers de nécrose fibrinoïdes et des cristaux de Charcot-Leyden, entouré d'un granulome inflammatoire réactionnel (**figure 17**), constitué principalement de polynucléaires éosinophiles(29). Ceci se traduit par des symptômes tels que de la fièvre, des nausées et des vomissements, de l'urticaire, des douleurs abdominales dans le quadrant supérieur droit, une hépatomégalie, une hypergammaglobulinémie, une

anémie et une hyperéosinophilie. Parmi les autres signes figurent une hépatite bénigne, une hémorragie subcapsulaire sévère et une nécrose hépatique franche.

A la phase biliaire ou phase d'état qui est une phase chronique, l'atteinte se fait trois à quatre mois après la contamination, les douves adultes migrent dans les voies biliaires intra ou extrahépatiques. L'attachement des douves provoque un œdème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle de l'épithélium des voies biliaires qui, associés à l'obstruction liée au parasite lui-même, contribuent à des manifestations de type angiocholite, qui peut se compliquer d'abcès hépatiques, ou de pseudo-lithiase. Les risques évolutifs principaux à long terme sont l'obstruction complète des canaux biliaires devenus scléreux ou calcifiés, et la constitution d'une cirrhose (30).

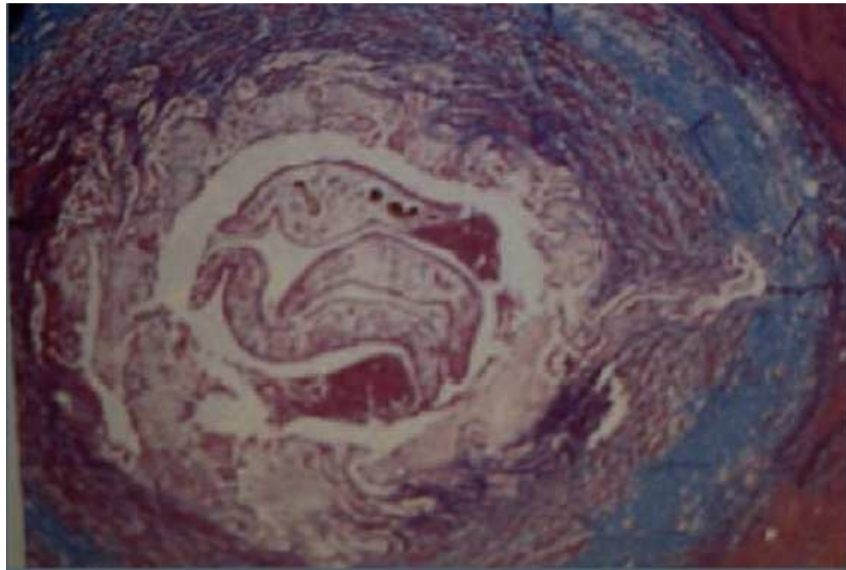


Figure 17: granulome hépatique autours de fasciola hepatica (14)

DEUXIEME PARTIE

I-Observations

Cas 1

Il s'agit d'une femme âgée de 40 ans, ayant comme antécédents une cholécystectomie en 2005 et hospitalisée en juin 2011 pour ictère choléstatique. Le début de l'histoire de sa maladie remontait à quatre mois avant son admission par une symptomatologie faite : d'une douleur de l'hypochondre droit associée à une anorexie, des nausées et des épisodes de fièvre intermittente suivie d'un ictère fluctuant d'allure choléstatique (urines foncées, selles décolorées et prurit). A l'admission, la température de la patiente était normale, elle était ictérique et présentait des lésions cutanées de grattage, et une hépatomégalie à bord inférieur mousse avec une flèche hépatique à 13 cm sur la ligne médioclaviculaire.

Un bilan biologique a montré des transaminases supérieures à deux fois la limite supérieure de normale et une cholestase. Par ailleurs la numération des éosinophiles était normale. Une échographie abdominale a mis en évidence une voie biliaire principale dilatée contenant une image échogène sans cône d'ombre visible (**figure 18**).

Devant ce tableau une CPRE a été réalisée et qui a montré une voie biliaire principale dilatée à 15 mm de diamètre contenant plusieurs images lacunaires évoquant un empierrement cholédocien (**figure 19**). Le passage d'un ballon d'extraction après SBE, a permis d'extraire du matériel parasitaire évoquant des douves. (**figure 20**). Après évacuation de la VBP, un contrôle cholangiographique a révélé un cholédoque libre sans images lacunaires (**figure 21**). La nature parasitaire (*Fasciola hepatica*) a été confirmée par l'examen parasitologique du matériel extrait. L'immunologie spécifique des douves était positive avec un titre de 1/40 par l'immunofluorescence indirecte. La patiente a été ensuite traitée par praziquantel (biltricide®)

à la dose de 75 mg/kg/jr pendant 7 jours. L'évolution clinique, biologique, sérologique et radiologique au cours du suivi était favorable.

Cas 2 :

Patient, âgé de 53 ans, sans antécédents pathologiques notables, ayant présenté un mois avant son admission un ictère d'allure cholestatique d'aggravation progressive, associé à des douleurs de l'hypochondre droit et à des épisodes de fièvre intermittente. Par ailleurs, il n'y avait ni amaigrissement ni altération de l'état général. L'examen clinique a retrouvé un ictère cutanéomuqueux franc, sans hépatomégalie, ni splénomégalie. Le bilan hépatique a mis en évidence une cholestase avec une bilirubine totale à 73 mg/l (7N) aux dépens de la bilirubine conjuguée (62 mg/l), la gamma-glutamyl-transférase et la phosphatase alcaline étaient respectivement trois et deux fois la limite supérieure de la normale. Il n'y avait pas de cytolysse. L'échographie abdominale a montré une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques avec présence d'une image nodulaire suspecte périhilaire. Un complément scannographique a objectivé une image hilare hypodense rehaussée légèrement après injection de produit de contraste. Cette lésion mesurait 34 × 30 mm de grand axe, englobant le confluent biliaire avec discrète dilatation des voies biliaires intrahépatiques et arrivant au contact du tronc porte qui reste perméable (**Figure 22**). Cet aspect scannographique a fait évoquer fortement un cholangiocarcinome de la plaque hilare. La bili-IRM a objectivé une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et une dilatation de la voie biliaire principale au niveau du hile hépatique (18 mm). Elle a mis également en évidence du matériel dans les voies biliaires : la première image siégeant au niveau du canal biliaire droit mesurant 3,7 × 2 cm, de contours très irréguliers hyperintense T1, légèrement hypo-intense T2, s'étendant vers

le canal biliaire gauche qui est de bords irréguliers, alors que la seconde image siègeant au niveau de la portion moyenne de la voie biliaire principale mesurant 20 × 22 mm (**Figure 23**).

Devant l'aspect atypique de l'imagerie et le doute diagnostique sur un cholangiocarcinome, une CPRE a été réalisée. Elle a objectivé au temps cholangiographique une sténose serrée du cholédoque rétropancréatique qui reprenait un calibre normal sur les deux tiers distaux avec dilatation franche à partir du canal hépatique commun siège de plusieurs images lacunaires (**Figure 24**). La vésicule biliaire était distendue sans image lacunaire. La SBE ainsi qu'un passage d'un ballonnet d'extraction n'a permis de ramener que du sang noirâtre (hémobilie) (**Figure25**).

Un drain nasobiliaire a été donc mis en place et l'opacification biliaire par ce drain, effectuée deux jours après, a objectivé la persistance d'images lacunaires intracholédociennes (**Figure 26**). Une deuxième CPRE a mis en évidence au temps cholangiographique des images lacunaires dans le canal hépatique commun (**Figure 27**). La SBE a été élargie, avec extraction de plusieurs calculs et du matériel blanchâtre oblong de 2 cm de longueur correspondant à des douves. L'extraction de ces douves ainsi que leur examen parasitologique a orienté le diagnostic vers une distomatose hépatobiliaire pseudotumorale. La sérologie de la distomatose a été positive avec un titre supérieur à 1/40 en immunofluorescence indirecte, il n'y avait pas d'hyperéosinophilie sanguine. Un traitement par praziquantel (Biltricide®) à dose de 50 mg/kg par jour a été instauré pendant cinq jours. L'évolution immédiate a été favorable. Les contrôles échographiques effectués au cours du suivi ont objectivé des voies biliaires intra- et extrahépatiques fines, sans nodules hépatiques décelables avec un recul de 18 mois.



**Figure18 : Echographie abdominale: voie biliaire principale dilatée contenant une image échogène sans cône d'ombre.
N.B: image ramenée par la patiente.**

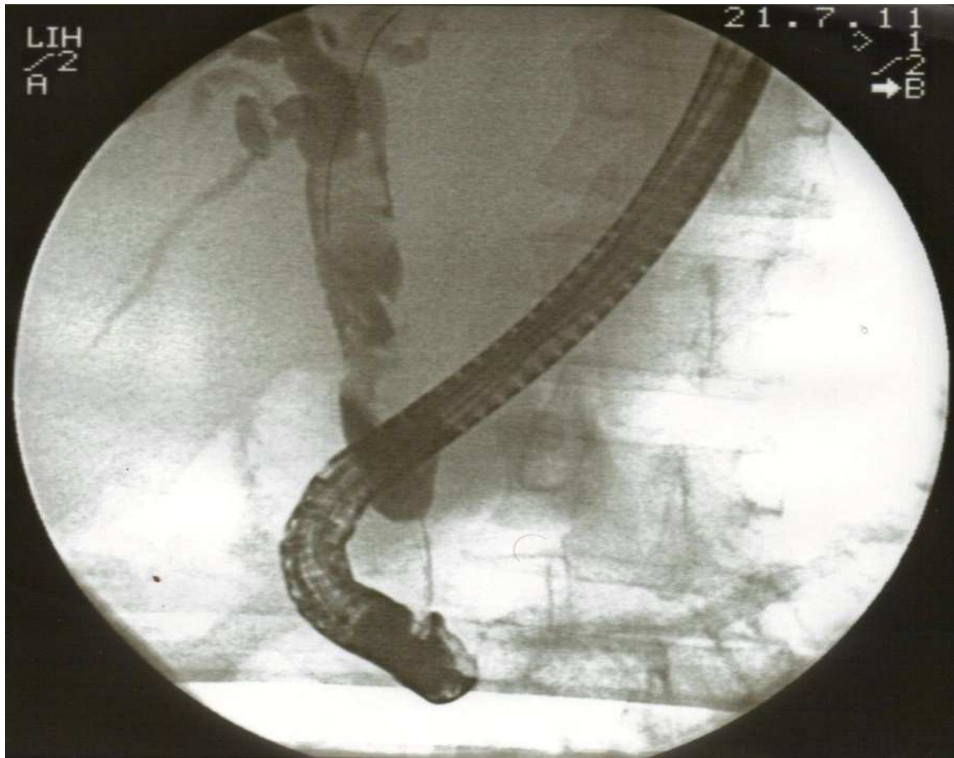


Figure 19: cholangiographie rétrograde endoscopique montrant une voie biliaire principale dilatée à 15 mm de diamètre contenant plusieurs images lacunaires.

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.



Figure 20: matériel parasitaire extrait de la voie biliaire principale « Fasciola hepatica »

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat



Figure 21 : contrôle cholangiographique révélant un cholédoque libre sans images lacunaires
Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

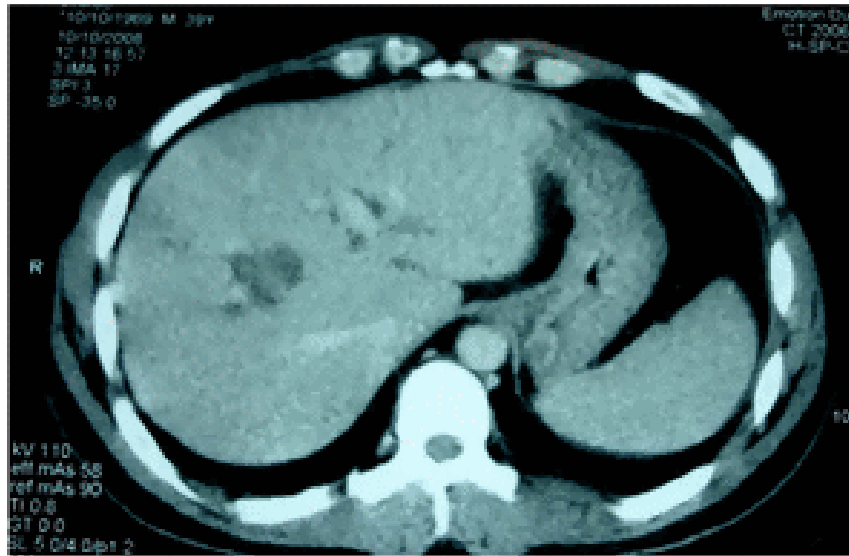


Figure 22: TDM abdominale montrant un processus tissulaire de localisation hilaire simulant un cholangiocarcinome.

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

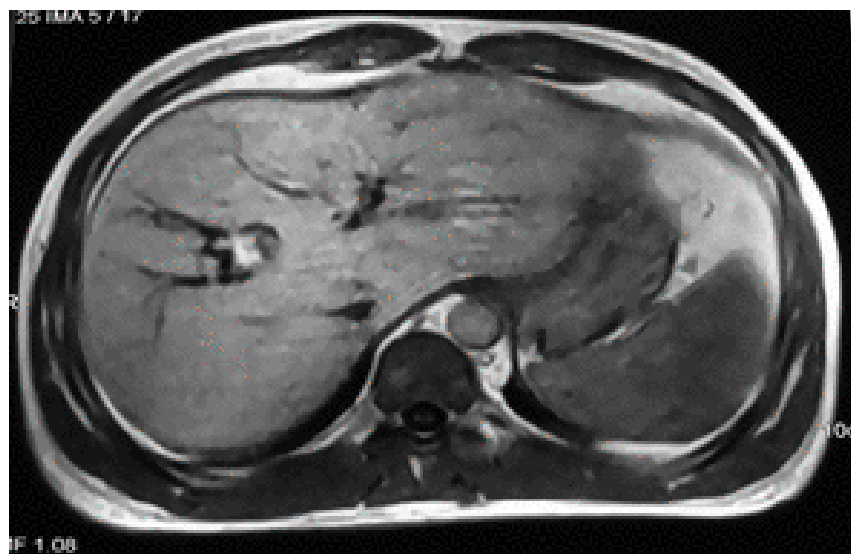
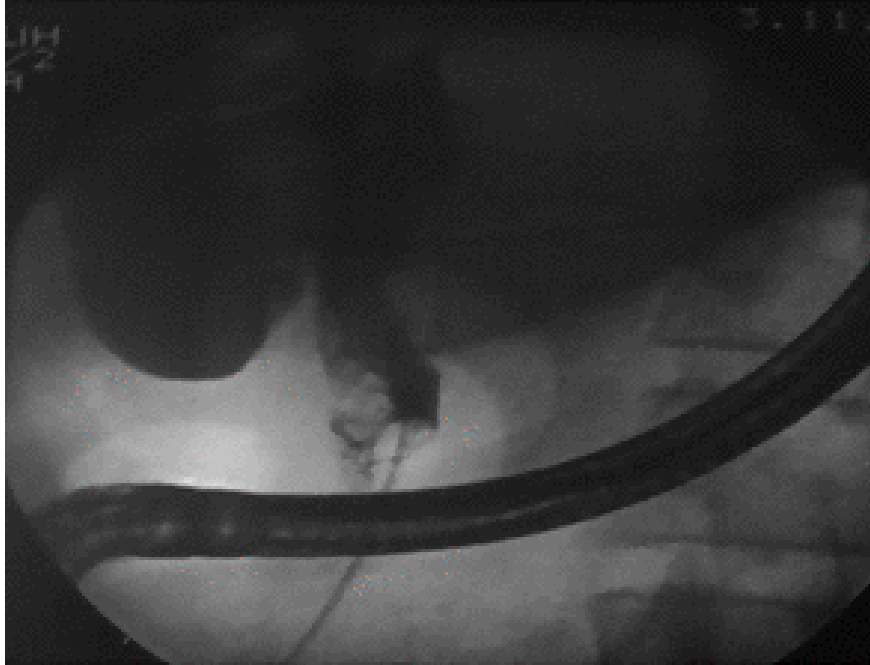


Figure 23: bili-IRM montrant un processus lésionnel tissulaire au niveau Du hile hépatique englobant le confluent biliaire avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.



**Figure 24 : CPRE montrant une voie biliaire dilatée en amont d'une sténose
Serrée du cholédoque et contenant plusieurs images lacunaires.**
Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

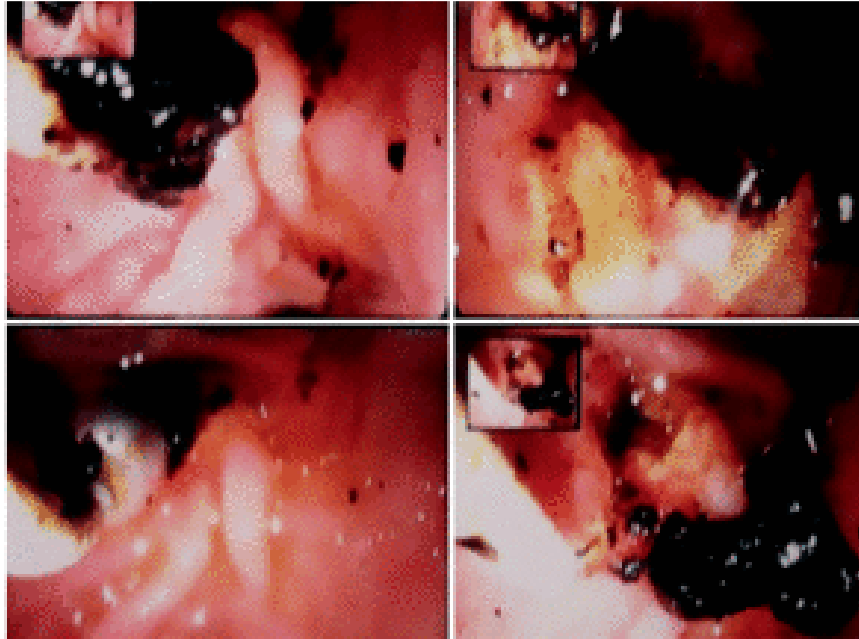


Figure 25: hémobilie après SBE.

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.



Figure 26: Opacification par le drain nasobiliaire montrant des images lacunaires au niveau du canal hépatique commun

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.



Figure 27: CPRE 2 ; persistance d'images lacunaires dans le canal hépatique commun

Source: Service de gastro-entérologie II, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

II-Discussion

La distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica*, ou fasciolose est une anthroponose cosmopolite. C'est la seule distomatose présente au Maroc, dans les zones d'élevage bovin surtout. Ce diagnostic doit être envisagé lors d'une forte hyperéosinophilie chez un patient strictement métropolitain car elle sévit en petites épidémies estivo-automnales, parfois familiales autour du même saladier de cresson, de mâche ou de pissenlits sauvages! Il faut aussi l'évoquer au cours d'anomalies du bilan hépatique associées à des modifications morphologiques de la voie biliaire principale.

A-Diagnostic positif

a-Clinique

Les manifestations cliniques observables chez l'Homme sont très variables selon l'individu, le stade de développement du parasite mais aussi la charge parasitaire.

(34) Au cours de la distomatose hépatobiliaire, on distingue quatre phases cliniques. La période d'incubation correspond à la phase comprise entre l'ingestion des métacercaires et l'apparition des symptômes. Chez l'homme, cette période n'a pas été précisément déterminée ("quelques" jours, 6 semaines, 2 à 3 mois, ou même plus). La phase aiguë ou invasive se traduit par la migration des douves jusqu'aux voies biliaires. La phase de latence comprend la maturation des parasites et le début de la ponte. Durant ce stade, Les patients peuvent présenter une hyperéosinophilie importante évocatrice d'infection, des affections gastro-intestinales, ou une ou plusieurs rechutes similaires aux symptômes de la phase aigüe. Quant à la phase biliaire, chronique ou obstructive de la maladie, elle peut se développer des mois ou

années après l'infection. Les patients sont diagnostiqués dans la plupart des cas à la deuxième et quatrième phase (phases symptomatiques).

1-Phase d'invasion:

Durant cette phase, la symptomatologie est due principalement à la destruction mécanique du tissu hépatique et du péritoine abdominal par l'action migratrices des larves, provoquant des réactions toxiques et allergiques localisées ou généralisées et qui peuvent durer 2 à 4 mois (34).

La forme typique est celle d'une hépatite toxi-inféctieuse (14) et les symptômes majeurs de cette période incluent(34):

- **Fièvre**: Elle constitue habituellement le premier symptôme, généralement faible à modérée, mais peut atteindre 40°C voire 42°C avec accélération parallèle du pouls, quand il s'agit de cas fortement infectés. Elle peut être rémittente, intermittente ou irrégulière avec un pic fébrile le soir.
- **Altération de l'état général**: donnant une anorexie, un amaigrissement et une asthénie marquée.
- **Douleur abdominale**: d'intensité variable, parfois vague. Elle peut être généralisée au début mais elle est généralement localisée au niveau de l'hypochondre droit ou au dessous de la xiphoïde, irradiant parfois en bretelles.
- **Troubles gastro-intestinaux** : constitués d'anorexie, flatulences, nausées et diarrhée qui sont fréquemment retrouvées, tandis que les vomissements et la constipation sont peu fréquents.
- **Des manifestations allergiques** de type cutané et respiratoire peuvent survenir:

- Urticaire: elle constitue avec le dermographisme, un trait distinctif au cours du stade précoce de l'invasion par les douves.

- Symptômes respiratoires: Une toux et une dyspnée asthmatiforme peuvent parfois compléter le tableau.

A l'examen physique, les signes suivants peuvent être mis en évidence à la phase invasive (34,35):

- **Hépatomégalie et splénomégalie** : le foie est généralement sensible et augmenté de volume, parfois descendant jusqu'à la fosse iliaque droite, mais il n'est jamais dur; le degré d'hépatomégalie semble s'accroître au cours de la maladie. La présence d'une splénomégalie n'est pas ordinaire mais elle a été plusieurs fois signalée.

- **Ascite**: ce signe a été signalé plusieurs fois; le liquide d'ascite est jaunâtre, avec un nombre élevé de leucocytes, à prédominance éosinophile. La pathogénie étant expliquée par une réponse inflammatoire à un grand nombre de jeunes douves pénétrant la paroi intestinale, causant une irritation péritonéale et traversant la capsule hépatique lors de la migration, plutôt qu'une insuffisance hépatique en soi.

- **Syndrome anémique**: léger à modéré; il s'agit d'une pâleur cutanéomuqueuse, sensation de vertiges, palpitations et asthénie.

- **Ictère**: il est rare, parfois un subictère peut apparaître.

En l'absence de traitement, les symptômes de la phase d'invasion disparaissent en 2 à 3 mois pour céder place aux complications mécaniques et inflammatoires de la phase d'état.

2-Phase d'état

Nommée également phase chronique ou biliaire, cette phase peut survenir des mois ou des années après la contamination et correspond à la présence des douves adultes dans les voies

biliaires intra ou extra-hépatiques, causant une inflammation et une hyperplasie de l'épithélium (34). Par conséquent, il en découle, un épaissement et une dilatation des parois des voies et de la vésicule biliaire. Cette phase peut être à l'origine de poussées d'ictère rétionnel et de crises de coliques hépatiques formant des épisodes pseudolithiasiques, comme elle peut donner un tableau de cholécystite, ou d'accès fébrile d'angiocholite avec des douleurs de l'hypochondre droit, défense pariétale, vomissements, diarrhée, fièvre, frissons et sueurs, parfois un ictère infectieux d'intensité variable.

Les tableaux cliniques résultants combinés à la grande taille des douves, sont suffisants pour causer une obstruction mécanique du canal biliaire qui est relativement de petit diamètre.

Chez nos deux patients, le tableau clinique était celui d'une angiocholite par obstruction mécanique des voies biliaires. le diagnostic a été donc fait à la phase d'état et l'interrogatoire ne montrait pas de signes cliniques à la phase aigue dans les antécédents de nos patients.

En cas d'obstruction, la vésicule biliaire est généralement augmentée de volume et œdémateuse, avec épaissement de la paroi. Elle peut mesurer 12×7×7 cm et le bord inférieur arrive à l'ombilic. Les adhérences fibreuses de la vésicule biliaire aux organes adjacents sont fréquentes. la lithiase de la voie biliaire ou de la vésicule biliaire est fréquente, et les calculs sont généralement petits et multiples. Chez notre patient (observation 2), la SBE a permis d'extraire en plus des parasites de multiples calculs. Les voies et la vésicule biliaires peuvent contenir du sang mélangé avec la bile (hémobilie), ce qui était le cas de notre deuxième patient, des caillots sanguins et des bouchons fibrineux (36, 37).

Les expériences ont prouvé une association entre la durée et l'intensité de l'infection à *fasciola hepatica* et l'existence d'une bactériobilie à *Escherichia coli* (45% des cas), *Enterococcus faecalis* (45%) et *Klebsiella pneumoniae* (10%).

Ceci soutient que l'obstruction causée par la fasciolose chronique avancée peut être associée à une septicémie biliaire. Ces résultats conduisent à la reconsidération des modalités de traitement, c'est à dire que les stratégies thérapeutiques devraient également envisager la possibilité d'une co-infection bactérienne (38).

3-Formes cliniques

Les formes aiguës atypiques sont assez fréquentes; Il peut s'agir de manifestations broncho-pulmonaires, à type de toux, dyspnée, épanchement pleural, pneumothorax (39), hémoptysie ou douleur thoracique; de manifestations cardiovasculaires: épanchement péricardique, insuffisance cardiaque (40); de manifestations neuroencéphaliques: signes méningés, signes encéphaliques, (déficit et signes focaux, crises convulsives, altérations des fonctions supérieures) (41) avec la détection d'une hyperéosinophilie dans le liquide céphalorachidien qui constitue alors un élément d'orientation.

D'autres aspects trompeurs ont également été rapportés:

- des formes asymptomatiques ou frustes : découvertes lors d'une enquête systématique dans l'entourage d'un distomien connu, réduites à quelques troubles digestifs, une baisse de l'état général ou un simple état sub-fébrile (42,43);
- des formes chirurgicales sont exceptionnelles. Les tableaux réalisés sont: une péritonite, un hématome sous-capsulaire du foie (42, 44, 45), ou des douleurs pseudo-appendiculaires (43) en plus des formes lithiasiques par formation d'un ou plusieurs calculs.
- des formes septicémiques : sont rares, secondaires à l'ensemencement des bactéries intestinales par les douvules (42).

- des formes atypiques frustes: limitées à des formes fébriles pures, des formes pseudosuppuratives simulant un abcès du foie (42, 46), des formes pseudo-néoplasiques évoquant un cancer du foie ou des voies biliaires comme ce fut le cas chez notre patient (observation 2) chez qui les examens morphologiques étaient en faveur d'un cholangiocarcinome de la plaque hilare.

- des formes entérocolitiques avec une diarrhée intense rebelle (43);

La diffusion de distomules dans d'autres sites anatomiques que le foie est également trompeuse et rend compte de nombreuses formes aiguës ectopiques (14).

Les lésions ectopiques les plus fréquentes chez l'homme sont celles du tube digestif (Acosta-Ferreira et al. 1979) et du tissu sous-cutané dont l'atteinte donne des lésions nodulaires en particulier du thorax et des membres, pouvant s'abcéder . les autres formes ectopiques peuvent se localiser au niveau du cœur, vaisseaux sanguins, poumon et cavité pleurale, paroi abdominale, appendice, pancréas, rate, ganglions inguinaux ou cervicaux, muscle squelettique et épидидyme (34).

La fasciolose pharyngée ou halzoun, décrite essentiellement au Proche-Orient, est liée à la fixation pharyngée des douves après consommation de foie parasité mal cuit, à l'origine d'une dysphagie aiguë avec obstruction laryngée (14,47).

Une distomatose à expression articulaire a été signalée en Tunisie en 2001. les manifestations cliniques ont orienté initialement vers une maladie systémique, ce qui a motivé la réalisation d'examens immunologiques et diverses biopsies pour confirmer ou infirmer ces diagnostics. Devant la négativité de ces examens, une origine parasitaire a été tardivement évoquée comme devant toute hyperéosinophilie sanguine (48).

Récemment, une étude a montré que la neuro-fasciolose et l'ophtalmo-fasciolose sont possible mais rare (49,50).

Ces douves ectopiques n'arrivent jamais à maturité (Mas-Coma et al. 2014). Les signes habituels des lésions ectopiques résultent de la migration des douves, provoquant des lésions tissulaires associées à une inflammation et une fibrose. les parasites peuvent se calcifier ou s'intégrer dans un granulome (Arjona et al. 1995; Mas-Coma and Bargues 1997).

b-Paraclinique:

En l'absence de manifestations cliniques spécifiques de la fasciolose, le diagnostic, évoqué devant la notion de consommation d'aliments contaminants (cresson, pissenlits ou chicorée sauvage), repose sur la conjonction d'examens biologiques et morphologiques (14).

1-Examens biologiques non spécifiques:

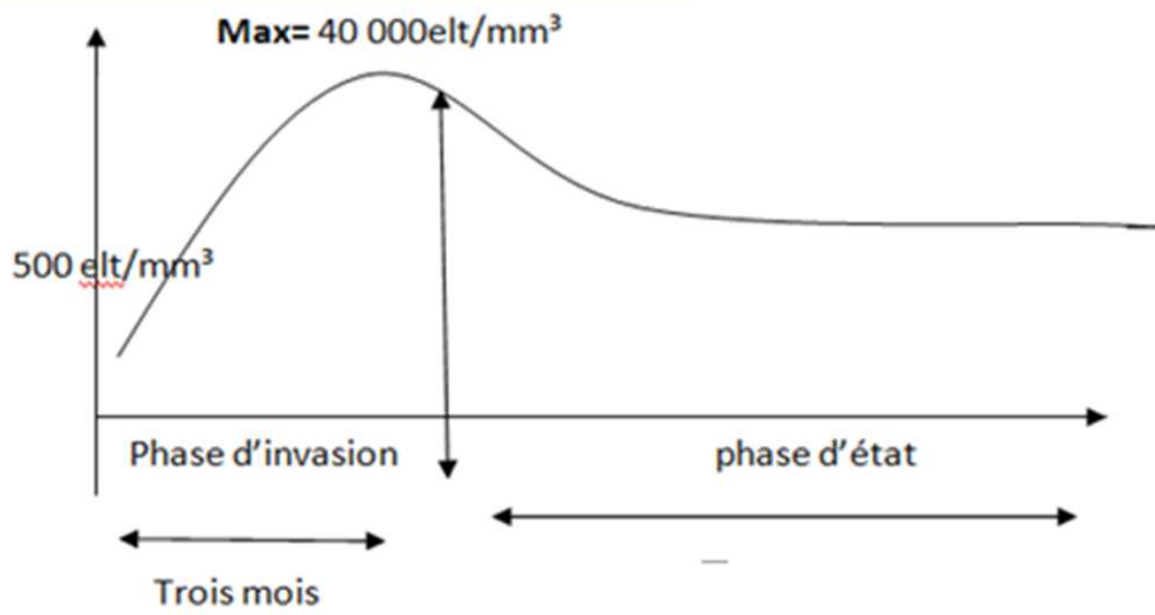
L'hémogramme peut montrer une hyperleucocytose avec une hyperéosinophilie (1000/ μ l à 5000/ μ l). Elle apparaît vers le 15^{ème} jour, est maximale au 2^{ème}, 3^{ème} mois puis évolue selon la courbe de Lavier (**courbe1**), diminuant progressivement pour se normaliser ou atteindre un plateau après quelques mois. Cette hyperéosinophilie est un élément important du diagnostic à la phase d'invasion; elle est inconstante à la phase chronique (14, 51).

Une anémie hypochrome microcytaire peut être associée.

Le syndrome inflammatoire est inconstant : VS, CRP élevée.

Le bilan hépatique est inconstamment perturbé avec hyperbilirubinémie, augmentation des PAL et des transaminases en phase d'état. Les IgE totales et spécifiques sont élevées (14, 51).

Chez nos deux patients, l'éosinophilie à l'hémogramme était normale. le bilan hépatique chez notre patiente (observation N°1) montrait une cholestase associée à une cytolysse hépatique tandis que notre patient (observation N°2) présentait une cholestase (BC + GGT+PAL augmentés), sans cytolysse.



Courbe 1: Variations de l'hyperéosinophilie selon la courbe de Lavie

2-Examens biologiques spécifiques:

2.1.Techniques directes:

2.1.1.Analyse parasitologique:

La détection et l'identification des œufs de fasciola hepatica à l'examen direct dans l'échantillon des selles, ou dans le liquide de tubage duodéal restent la stratégie diagnostique la plus appropriée à la fois pour la détection de l'infection et l'estimation de l'intensité (34). Cet examen parasitologique apporte une quasi-certitude diagnostique en permettant de mettre en évidence des œufs caractéristiques: Il s'agit d'œufs operculés, de grande taille, symétriques, non embryonnés, brun-clair. L'ingestion de foie animal parasité peut être responsable de faux positifs, en montrant des œufs en simple transit, ce qui nécessite de répéter les examens (52). L'analyse parasitologique demeurant peu sensible, un résultat négatif, attendu en phase d'invasion mais également possible à la phase chronique en cas de faible infestation, n'élimine pas le diagnostic. La faible fécondité des douves chez l'homme à la phase d'état, rend leur mise en évidence difficile et nécessite la mise en œuvre de techniques de concentration. Ces dernières sont obtenue par des techniques de sédimentation ou par flottaison grâce à un liquide d'enrichissement, ou bien par sédimentation et flottaison. les œufs sont ensuite comptés sous microscope à l'aide de la cellule de Mc Master (53).

Au total, 35 à 40 % des fascioloses sont diagnostiquées par la découverte des œufs.

Chez nos patients, la recherche d'œufs dans les selles n'a pas été effectuée. Cependant, une analyse parasitologique a été réalisée après extraction du matériel parasitaire par sphinctérotomie biliaire endoscopique.

2.2. Techniques indirectes:

Le diagnostic sérologique est essentiel en phase d'invasion, car c'est le seul test accessible pendant cette période. Il est également utile en phase d'état, lorsque la mise en évidence des œufs est difficile. Il se positive dès la 3^{ème} semaine après l'infestation (54).

Le diagnostic positif repose idéalement sur l'association d'une technique très sensible et une technique très spécifique (14).

Différentes techniques sérologiques sont disponibles (tableau N°1):

2.2.1. La réaction de fixation du complément

Elle utilise un antigène soigneusement délipidé. C'est une méthode sensible et peu spécifique qui détecte des anticorps précoces (55).

Deux techniques mises au point par Pautrizel peuvent être utilisées(56, 57):

. la RFC par hémolyse;

. la RFC par agglutination.

Des réactions croisées ont été décrites avec l'ascaridiose, les bilharzioses, l'hydatidose. Elles seraient dues à la présence de la substance P1 ou d'une substance P1 like dans *Fasciola hepatica* et les autres helminthiases ;

2.2.2. Les techniques d'Immunoélectrophorèse

Elles permettent la mise en évidence de précipitines dans le sérum du malade. L'existence de plusieurs arcs de précipitations (en général 4) ou la présence de l'arc 2 seul suffit à poser le diagnostic de distomatose. L'arc 2 est plus précoce, il est spécifique et d'une bonne sensibilité (54). Cette technique, très spécifique mais peu sensible, est positive dans 96 % des fascioloses, dès la 3^e semaine après l'infestation (51).

2.2.3. L'immunofluorescence indirecte

Elle est réalisée sur des coupes à la congélation de *Fasciola hepatica* adulte, incluse dans du muscle strié. Elle est significative pour un taux supérieur ou égal à 40. La réaction est positive dans 95 % des cas en phase d'invasion. Elle se positive à partir de la 3^{ème} semaine après l'infestation et le reste en général assez longtemps (14, 51). C'est une technique rapide, sensible et relativement spécifique (54).

L'immunofluorescence indirecte a permis chez nos deux patients de confirmer le diagnostic de distomatose hépato-biliaire avec un titre de 1/40, malgré une hyperéosinophilie sanguine normale. Elle a permis également de suivre l'évolution de la maladie après traitement.

2.2.4. L'hémagglutination:

Elle est effectuée avec des globules rouges formolés et traités par la glutaraldéhyde pour fixer des extraits antigéniques délipidés. Un titre supérieur au 1/320 est nécessaire pour affirmer le diagnostic. Cette technique est précoce, car elle détecte les IgM et les IgG. Mais elle se négative plus rapidement que les précédentes. Elle détecte environ 90 % des fascioloses en période d'invasion (14,51). Les réactions croisées avec les autres parasitoses

peuvent être évitées si l'hémagglutination indirecte utilise un antigène spécifique (Fraction II) purifié (58).

2.2.5.L'électrosynérèse:

Elle est réalisée avec un extrait antigénique délipidé. Les précipitines apparaissent dès la 2e semaine après l'infestation et disparaissent progressivement en plusieurs mois. Les résultats sont positifs dans plus de 80 % des cas (14,51). C'est une technique rapide et spécifique (54).

2.2.6.Méthode immuno-enzymatique (ELISA) (*enzyme-linked immunosorbent assay*):

La détection des IgG de type 4 par méthode ELISA, en utilisant le *fasciola worm antigen preparation* (FWAP), s'est avérée très spécifique, puisque cet anticorps n'est détecté que chez les patients porteurs d'une fasciolose, sans réaction croisée avec d'autres vers plats ou ronds. La recherche d'antigènes circulants par technique ELISA, comparée à la détection d'anticorps de types IgG par la même technique, s'est avérée plus sensible que la recherche d'anticorps, en particulier en phase précoce (14). La sensibilité atteint 100% à la phase d'état et la spécificité est de 92 à 96,5 %, elle varie en fonction des antigènes utilisés (60).

2.2.6.L'immunoempreinte (*western blot*)

La confirmation peut être réalisée de manière plus sensible par la technique de l'immunoempreinte. La présence de l'une des bandes spécifiques P8-9, P27-28 ou P60 est en faveur d'une distomatose (14,51).

Enfin, ces méthodes sérologiques constituent un moyen de suivi de l'efficacité thérapeutique, qui se traduit par la diminution, voire la négativation des titres sérologiques (14).

Nom de la réaction	RCF	IEP	IFI	Hmg	Electrosyn- érèse	ELISA
Type	Quantitative	Qualitative	Quantitative	Quantitative	Quantitative	
Antigène utilisé	Extrait délipidé	Extrait soluble	Coupes à la congélation de F. hepatica	Extrait délipidé	Extrait délipidé	FWAP
Seuil de positivité	1/4	Présence de l'arc 2 spécifique seul ou associé à d'autres arcs.	1/40	1/320		1/4
Sensibilité % ou de séroconversion	89%	96%	92%	90%	80%	100%
Spécificité	Manque de spécificité	Arc 2	Relativement spécifique	Bonne	Bonne	92% à 96,5%
Apparition des Ac	3ème à 4ème semaine	3ème semaine	3ème semaine		2ème semaine	Précoce
Evolution	-	++	++	-	-	-

Tableaux 1: Caractéristiques des réactions sérologiques utilisées dans le diagnostic des distomatoses.

3-Examens morphologiques:

3.1.Echographie:

A la phase d'invasion, les examens morphologiques sont le plus souvent normaux, et les anomalies échographiques, inconstantes et peu spécifiques, montrent une hétérogénéité du parenchyme hépatique (14). A la phase d'état, la contribution de l'échographie au diagnostic reste le plus souvent anecdotique. Les lésions prédominent sur les voies biliaires qui apparaissent dilatées. les douves peuvent être identifiées sous la forme d'images mobiles de 10 à 20 mm, ovales, hyperéchogènes à centre hypoéchogène (**Figure 28**), dont la juxtaposition dans la vésicule biliaire réalise un aspect en «anneaux olympiques». L'échographie abdominale chez notre patiente (observation N°1), a mis en évidence, une VBP dilatée avec une image échogène, immobile, sans cône d'ombre postérieur. Le diagnostic de certitude peut être porté par la mise en évidence d'œufs dans le produit d'aspiration biliaire, obtenu par ponction échoguidée de la vésicule. La disparition du parasite des voies biliaires dilatées au décours d'un tableau de colique hépatique après un traitement par Triclabendazole, constitue un argument diagnostique indirect et un témoin plus précoce de l'efficacité thérapeutique que la décroissance du titre des anticorps, car les parasites se détachent de la paroi sous l'action des vermifuges. Dans le travail de Richter et al., l'examen échographique systématique de 76 malades atteints de distomatose à *Fasciola hepatica* à la phase d'état a relevé des anomalies biliaires dans 52 cas. Une image vermiforme hyperéchogène, sans cône d'ombre, non déclive, correspondant au parasite a été observée dans les voies biliaires extra-hépatiques dans 6 cas. Le parasite était visible dans la voie biliaire principale dans 1 cas, dans la vésicule biliaire dans les 5 autres cas. Le parasite était spontanément mobile dans 2 cas et immobile dans 4 cas. Les parasites sont difficiles à mettre en évidence directement car ils adhèrent à la paroi et

leur échogénicité est proche de celle de la paroi des voies biliaires. Chez 5 malades supplémentaires, des parasites ont été découverts dans la vésicule biliaire au cours d'un examen en période post-prandiale car l'échogénicité de la paroi vésiculaire augmente avec la déplétion et le contraste avec le parasite devient alors plus net. Des anomalies aspécifiques ont été également observées : dilatation de la voie biliaire principale (n = 12), calcul (n = 5) et débris dans la vésicule (n = 6). En cas d'angiocholite, un épaissement de la paroi du cholédoque peut traduire l'existence d'une cholangite secondaire (60).

Parfois, les aspects échographiques sont trompeurs et non spécifiques, comme ce fut le cas chez notre deuxième patient, chez qui l'échographie a montré une image nodulaire, péri-hilaire, évoquant un cholangiocarcinome.

3.2.Examen tomodensitométrie:

la TDM est l'examen radiologique de choix au stade hépatique de la maladie. durant cette phase, les lésions sont organisées sous formes de "tunnels" hypodenses et tortueux qui correspondent à des micro-abcès prédominant au niveau de la zone sous-capsulaire, organisés en chapelet et associés ou non à des adénopathies périportales, généralement iso- ou hypodenses (**Figure 29**). La douve pénètre à travers la capsule hépatique et migre dans le parenchyme, provoquant cette apparence unique. Bien que ces images hypodenses sont le plus souvent périphériques, les lésions centrales ne sont pas rares surtout à la fin de la phase chronique ou obstructive de la maladie (**Figure 30**) (61).

Chez notre patient (observation N°2), un complément scannographique a objectivé, une image hilaire hypodense rehaussée légèrement après injection de produit de contraste. Cette

lésion mesurait 34 × 30 mm de grand axe, englobant le confluent biliaire avec discrète dilatation des voies biliaires intrahépatiques et arrivant au contact du tronc porte qui reste perméable. Cet aspect scannographique a fait évoquer fortement un cholangiocarcinome de la plaque hilare; une forme trompeuse de la fasciolose.



Figure 28: Lésions linéaires confluentes hypoéchogène et une image en cocarde avec un centre hyperéchogène et un halo périphérique hypoéchogène (flèche) (88)

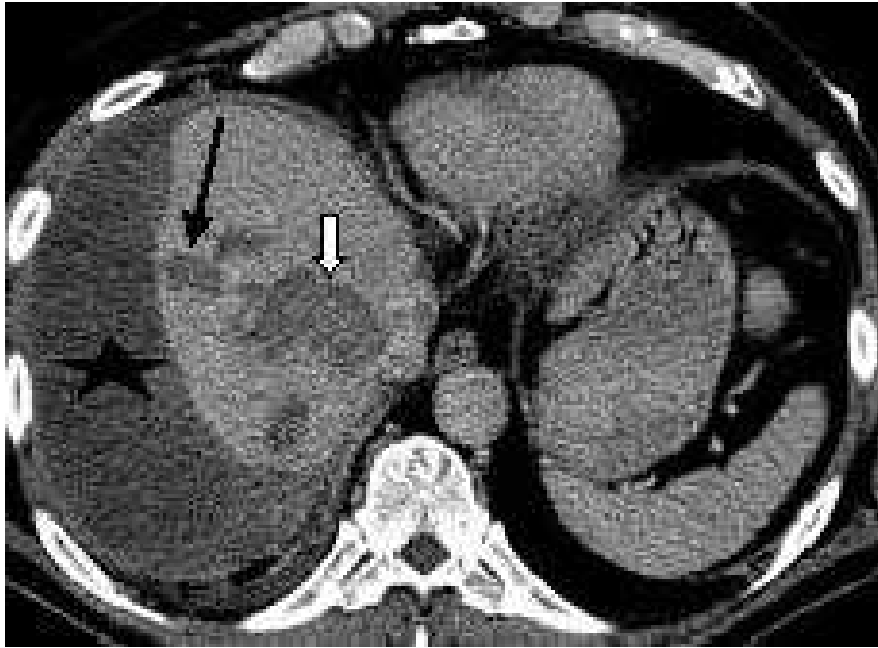


Figure 29: Collection sous-capsulaire (étoile), "tunnels" tortueux multiples hypodenses s'étendant de la capsule vers le pédicule hépatique (flèche noire), et des nodules centraux hypodenses (flèche blanche). (61)



Figure 30: images kystiques complexes à localisation centrale, tunnels péri-portaux, tortueux et hypodenses s'étendant de la capsule au parenchyme hépatique (flèche). (61)

3.3. Imagerie par résonance magnétique et cholangiographie par résonance magnétique.

Sur des travaux ne portant généralement que sur quelques observations, les données apportées par l'IRM ne semblent ni plus sensibles ni plus spécifiques que celles fournies par la tomodensitométrie (14, 62). Cependant, Kabaalioglu et al. ont décrit une série de lésions qui avaient tendance à être iso- à hypointense en T1, iso-à hyperintense en T2 (61).

La cholangiographie par imagerie par résonance magnétique ou séquence bili-IRM, est une technique qui permet d'explorer les voies biliaires en réalisant des images similaires à celles obtenues par les cholangiographies directes percutanées ou endoscopiques.

Dans le cadre de la distomatose, la CPRM peut montrer un épaississement pariétal (65), avec des images lacunaires de la VBP (**Figure 31**). Après la réalisation de la CPRE avec la SBE, les douves peuvent être extraites de la voie biliaire à l'aide d'un ballon.

Chez notre patient, la bili-IRM a été indiquée dans le but d'orienter le diagnostic d'un cholangiocarcinome. elle a objectivé une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et une dilatation de la voie biliaire principale au niveau du hile hépatique (18 mm). Elle a mis également en évidence du matériel dans les voies biliaires, la première image siégeant au niveau du canal biliaire droit mesurant $3,7 \times 2$ cm, de contours très irréguliers hyperintense T1, légèrement hypo-intense T2, s'étendant vers le canal biliaire gauche qui est de bords irréguliers, alors que la seconde image siégeant au niveau de la portion moyenne de la voie biliaire principale mesurant 20×22 mm. De telles images radiologiques d'aspect pseudotumoral ont rarement été décrites au cours de la distomatose.

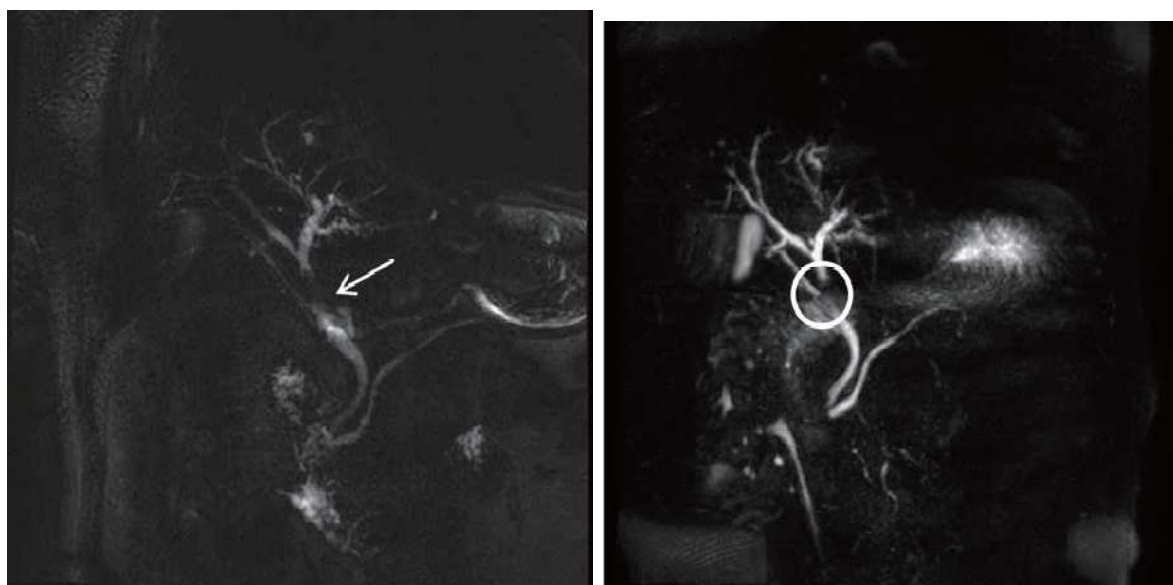


figure31: MRCP révélant un défaut de remplissage intracanalair de la mi- portion de la VBP (flèche blanche et cercle) (65)

3.4.Echo-endoscopie (60):

En 2001, on a rapporté deux cas de distomatose révélée par une symptomatologie de colique hépatique et de pancréatite aigue, à l'hôpital Saint-Denis en France. L'écho-endoscopie montrait la présence, dans une voie biliaire principale dilatée, des structures linéaires vermiformes, d'environ 20 mm de long, hyperéchogènes sans cône d'ombre. (**figure 32**). La structure intra-canalair e peut être difficile à distinguer d'un calcul ou d'un autre parasite, tels des ascaris ou des vésicules-filles d'un kyste hydatique.

3.5.Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE):

A la phase chronique de la maladie, la CPRE reste le premier choix (66) et peut conduire au diagnostic dans une stratégie d'exploration de tableaux ne faisant pas la preuve de leur étiologie (coliques hépatiques récidivantes, angiocholite ou pancréatite aiguë) (63). Elle peut être normale ou révéler des anomalies non spécifiques : bombement de la région suprapapillaire correspondant au cholédoque dilaté et épaissi; dilatation et irrégularités des canaux biliaires en radioscopie. Les douves sont plus rarement identifiées, et dans quelques observations, des parasites mobiles ont pu être extraits après sphinctérotomie (64).

Une CPRE qui a été réalisée dans le but d'explorer une cholestase extra-hépatique, a identifié une VBP dilatée avec un défaut de remplissage (**Figure 33**). Après SBE et extraction au ballon (**Figure 34**), *fasciola* a pu être identifiée (89).

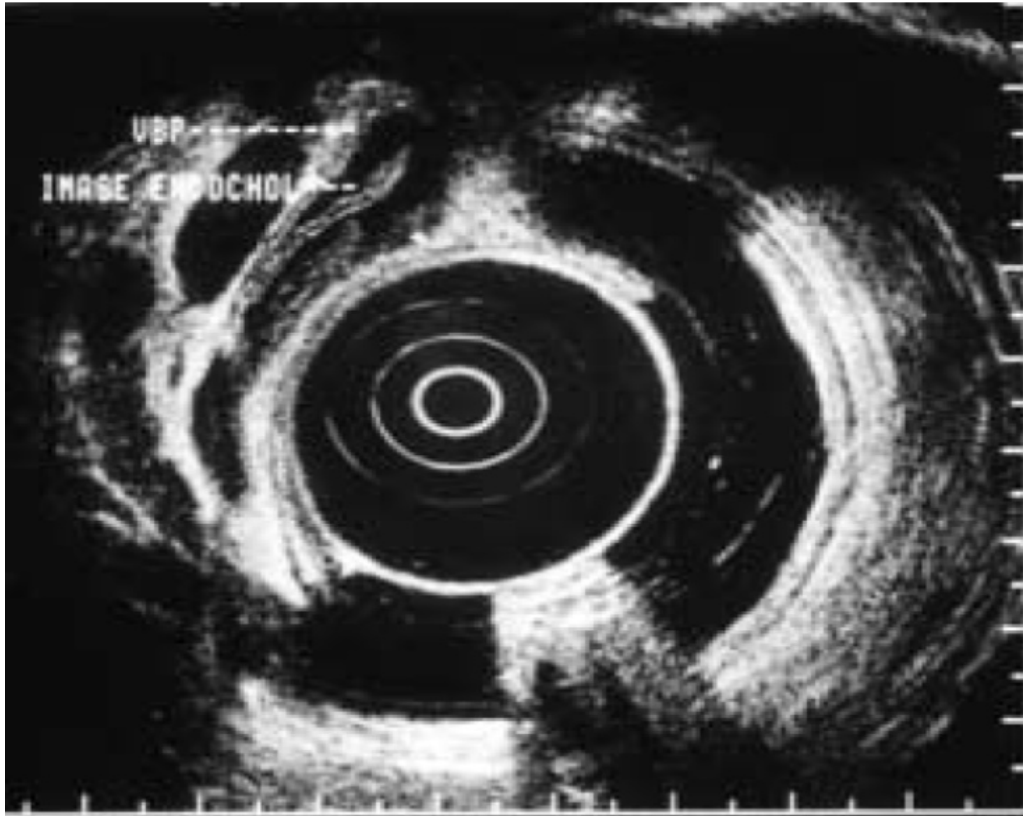


Figure32: Echo-endoscopie; image hyperéchogène, vermiforme sans cône d'ombre dans la voie biliaire principale. (Flèche) (63)



Figure 33: CPRE révélant une dilatation de la VBP. (89)

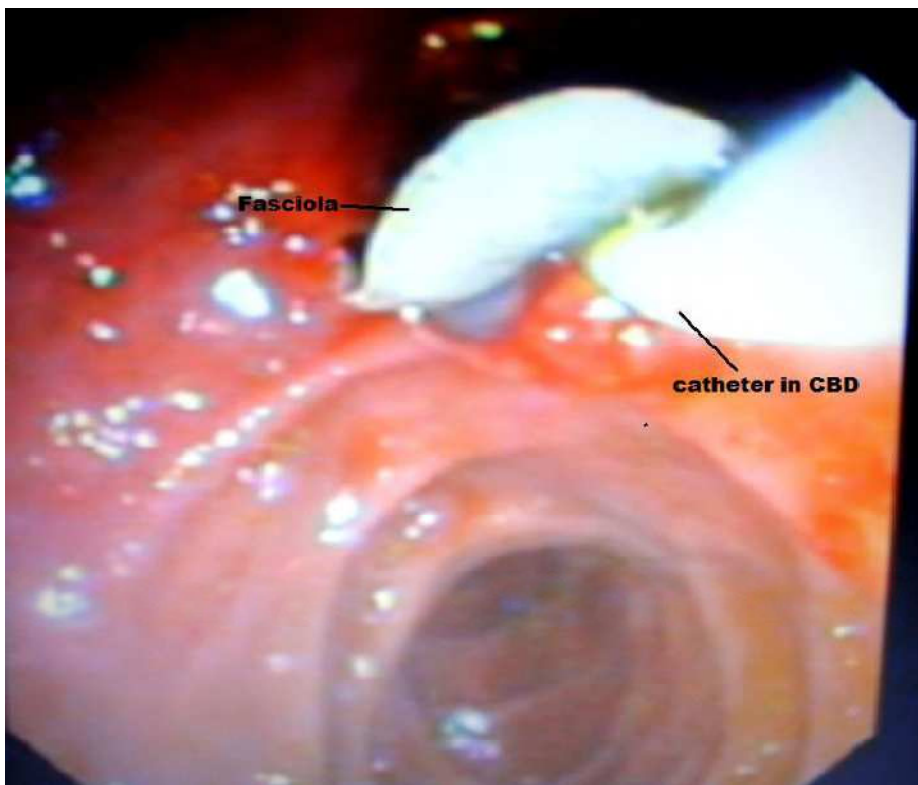


Figure 34: Fasciola sortant du canal cholédoque. (89)

Une forme pseudo-tumorale a été rapportée (65), suite à laquelle une CPRE (**Figure 35**) a été indiquée dans le but de réaliser une décompression avec analyse du tissu . Celle ci a révélé du matériel mobile dans la VBP (**Figure 36**). Les vers étaient morphologiquement compatibles avec *fasciola hepatica*.

La cholangiographie rétrograde endoscopique peut montrer, lors de l'opacification de la voie biliaire principale ou de la vésicule biliaire, des images lacunaires, typiquement ovalaires ou linéaires mais de forme variable selon l'incidence radiologique, de 10 à 30 mm dans leur grand axe, aux limites dentelées, suggestives ou non de ver (64). Ces images peuvent évoquer un empièchement cholédocien, une hémobilie, une papillomatose ou un cholangiocarcinome. Le diagnostic ne se fait qu'après extraction du matériel intra-cholédocien après SBE. Chez nos premier et deuxième patients, le diagnostic suspecté, respectivement, était celui d'un empièchement cholédocien et d'un cholangiocarcinome. La SBE a permis de redresser le diagnostic après extraction du matériel intracanaulaire. L'opacification est parfois normale. Des calculs biliaires sont parfois associés à la distomatose comme ce fut le cas de notre deuxième cas; des parasites morts ou des œufs pourraient en constituer le noyau.

Ceci souligne bien l'intérêt diagnostique de la CPRE dans la distomatose hépatobiliaire, particulièrement dans les formes trompeuses de la maladie.

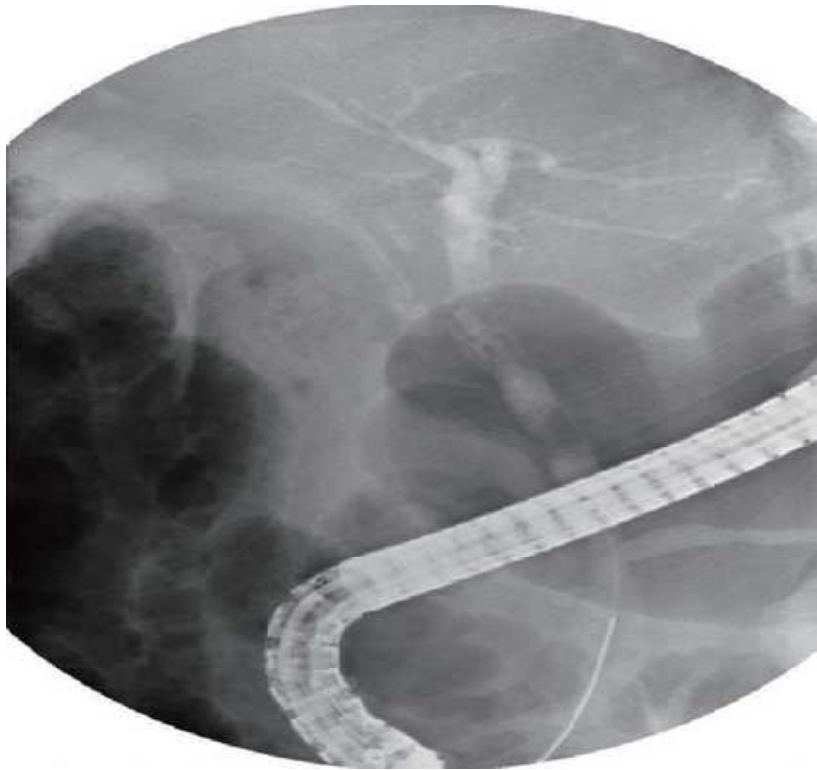


Figure 35: CPRE montrant un défaut de remplissage linéaire au niveau de la mi-portion de la VBP (65)

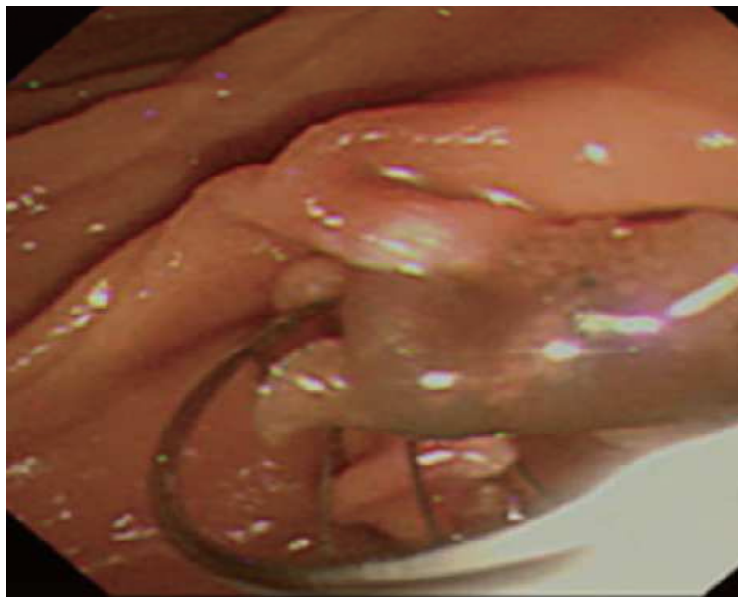


Figure 36: Après SBE, un ver de fasciola hepatica a pu être extrait. (65)

B-Diagnostic différentiel

Etant donné son caractère très protéiforme, la distomatose pose de réels problèmes de diagnostic différentiel avec les autres causes d'hépatites toxi-infectieuses ou d'angiocholites.

Plusieurs affections peuvent être évoquées dans les formes atypiques ou selon l'évolution dans le temps de l'hyperéosinophilie.

-Dans les formes atypiques

Le diagnostic se fait avec les cancers du foie comme ce fut le cas chez notre patient (observation N°2), les abcès du foie, la brucellose, la lithiase biliaire, le kyste hydatique rompu dans les voies biliaires. D'où l'importance des éléments épidémiologiques et biologiques d'orientation.

-Selon l'évolution de l'hyperéosinophilie

Il existe trois groupes de parasitoses éosinophilogènes selon Capron (67) :

- le premier groupe : parasitoses dont l'hyperéosinophilie évolue selon la courbe de LAVIER, comprend de nombreuses helminthiases (distomatoses, ascaridiase, ankylostomiase, taeniase);
- le deuxième groupe: parasitoses dont l'hyperéosinophilie reste très élevée après avoir atteint son maximum: trichinose, Toxocarose, Syndrome de Weingarten ou "poumon éosinophile tropical" ;
- le troisième groupe : parasitoses dont l'hyperéosinophilie évolue de manière oscillante avec des poussées hyperéosinophiliques cycliques: Anguillulose, loase et oxyurose.

Ceci prouve la complexité des affections parasitaires pouvant être évoquées sur la base d'une hyperéosinophilie. Cependant d'autres affections éosinophilogènes non parasitaires peuvent être évoquées: Maladies du collagène, allergies, dermatoses, leucémies (surtout LMC).

Chez nos deux patients, les diagnostics différentiels qui ont été discutés devant les aspects morphologiques atypiques étaient:

- L'empierrement cholédocien;
- La papillomatose des voies biliaires;
- Le cholangiocarcinome;
- L'hémobilie;

La CPRE avec la SBE a permis de résoudre le problème et de redresser le diagnostic.

C- Evolution et Complications

Des complications hémorragiques peuvent survenir. Un hématome sous-capsulaire et une hémobilie sévère ont été signalés. Des hématomèses et des melaenas étaient associées à un ictère cholestatique, une douleur épigastrique et une anémie sévère.

la cirrhose biliaire est une autre complication de la distomatose. Au cours de l'infection, l'inflammation, l'hyperplasie et l'hypertrophie épithéliale du canal biliaire peuvent induire une fibrose péricanalaire. une cholangite sclérosante associée à la cirrhose biliaire reste également possible (34).

les thromboses veineuses extrahépatiques multiples sont une autre complication grave. Mas-Coma et al. ont rapporté lors d'un examen post-mortem d'une patiente décédée subitement, des thromboses multiples des veines ovariennes, sus-hépatiques, mésentériques et myocardiques ainsi qu'une embolie pulmonaire massive. ils ont rapporté chez un autre cas une thrombose complète de la veine cave supérieure (35, 68) .

La gravité de la distomatose a été soulignée dans de nombreux cas, et ceci réside dans la détérioration progressive de l'état général des patients, ainsi que la guérison qui ne signifie pas

toujours une récupération totale. En effet, chez plusieurs patients présentant des manifestations neurologiques et oculaires (formes ectopiques), des séquelles observées, ont persisté malgré le traitement. Ces séquelles sont parfois importantes, rendant difficile ou empêchant l'activité professionnelle du patient (34).

Plusieurs décès liés à la fasciolose ont été rapportés dans la littérature (34).

D-Traitement

a-Buts

- Améliorer les symptômes de la maladie.
- Traiter l'obstruction biliaire en enlevant l'obstacle biliaire pour restaurer le flux biliaire.
- Eradiquer le parasite de l'organisme.
- Prévenir les complications et les séquelles.

b-Moyens et indications

1-Traitement médical

Le traitement a longtemps été le dichlorhydrate de déhydroémétine (Déhydro-émétine®), administré par voie sous-cutanée ou intramusculaire à des doses de 1 à 10 mg/kg/jour.

Cependant, l'utilisation d'émétine a été progressivement abandonnée en raison de sa toxicité digestive, neurologique et myocardique.

Le praziquantel (Biltricide®) est un antihelminthique à large spectre, actif sur plusieurs espèces de douves, bien toléré mais doué d'une efficacité inconstante sur *Fasciola hepatica*, en particulier dans les phases chroniques de la maladie (36,69,70).

Son mode d'action réside dans l'augmentation de l'activité musculaire entraînant une paralysie motrice des parasites. Il en résulte un détachement des vers des tissus de l'hôte. Le praziquantel entraîne également, par influx d'ions Ca^{2+} , des lésions tégumentaires qui activent les mécanismes de défense de l'hôte et aboutissent à la destruction des vers. Moreau et al, ont rapporté 72 % de guérison à un an ou moins chez 25 malades, parmi lesquels 4 avaient des arguments formels pour une infection à la phase d'état. En cas de guérison, la négativation de la sérologie survenait dans un délai de 3 à 12 mois.

L'avantage du traitement par le praziquantel est d'être court, de ne pas comporter de contre-indication, et de n'entraîner que des effets secondaires mineurs (nausées) (71). Il est utilisé à la posologie moyenne de 75 mg/kg/j en une ou trois prises orales, pendant une durée de 1 à 7 jours (14).

Le bithionol (Bitin®), est actif sur *Fasciola hepatica*, à la posologie de 30 à 50 mg/kg/j pendant 20 à 30 jours, mais la durée prolongée du traitement et la fréquence des effets secondaires (nausées, vomissements, douleurs abdominales, prurit, urticaire) en limitent l'utilisation pratique.

Le triclabendazole (Egaten®), dérivé de l'usage vétérinaire et actif aussi bien dans les formes aiguës que chroniques de la maladie, a constitué une formidable avancée thérapeutique dès les premières études publiées rapportées en 1995 (73,74). L'éradication parasitaire est obtenue dans 80 % des cas après une prise orale unique de 10 mg/kg, atteignant 94 % en doublant la dose sur 2 jours. La tolérance clinico-biologique est excellente. De rares épisodes de réactions allergiques et de coliques hépatiques correspondant à l'expulsion des parasites morts dans les voies biliaires et une élévation modérée des tests hépatiques à l'induction

thérapeutique sont parfois observés. En cas de persistance d'œufs dans les selles ou en l'absence de négativation de la sérologie 6 mois après la fin du traitement, une seconde cure amène habituellement à une guérison définitive (73,75). Malheureusement, le risque d'apparition de résistances aux Triclabendazole ne peut être négligé surtout dans les régions à forte endémie (34).

En cas de rare intolérance ou d'échec au triclabendazole, le métronidazole (Flagyl®) et le nitazoxanide pourraient constituer des alternatives. Le nitazoxanide (Cryptaz®), uniquement disponible en autorisation temporaire d'utilisation à l'étranger, a été testé, à la posologie de 500 mg/j pendant 7 jours, contre placebo dans une étude randomisée en double aveugle et a permis l'éradication parasitaire définitive dans 60% des cas. L'efficacité du métronidazole en cas d'échec après un traitement de première ligne par le triclabendazole est documentée par une récente étude conduite en Iran. À la posologie de 1,5 g/j pendant 21 jours, la guérison était observée en deuxième ligne thérapeutique dans 72 % des cas.

En plus des antihelminthiques, la prednisolone (1 à 2 mg/kg/jour par voie orale sans dépasser 60mg/ jour), les antihistaminiques et les antispasmodiques peuvent être utilisés dans les cas sévères pour soulager les symptômes.

Les antibiotiques à forte élimination biliaire surtout, constituent d'utiles adjuvants dans la distomatose hépatobiliaire.

2-Traitement endoscopique

La sphinctérotomie biliaire endoscopique a été initialement introduite pour traiter les calculs de la VBP; Toutefois, les indications incluent désormais, d'autres troubles biliaires. Actuellement, cette méthode est considérée comme l'approche optimale pour la parasitose biliaire, y compris l'Ascarirose biliaire, l'échinococcose biliaire et l'hydatidose rompue dans

les voies biliaires. Des rapports précédents (65, 76, 89) sur des patients ont noté le succès de la combinaison de la CPRE avec la sphinctérotomie en vue de l'extraction de *F. hepatica* de l'arbre biliaire. Ce traitement est suffisant pour fournir le drainage biliaire et résoudre les poussées d'angiocholite, mais une thérapie complémentaire par un antiparasitaire approprié est obligatoire (76).

Malheureusement, la littérature n'est pas assez riche dans ce sens.

Chez nos deux patients, la CPRE avec la SBE a permis l'extraction des parasites et la vacuité de la VBP.

Ainsi, la CPRE associée à la SBE reste la méthode la plus appropriée, pour traiter et extraire les douves, permettant ainsi d'éviter la chirurgie avec tous les risques qui peuvent en découler.

3-Traitement chirurgical

L'intervention chirurgicale ne se justifie qu'en cas de formes compliquées(notamment l'abcès hépatique).

Plusieurs hépatectomies dues à la fasciolose, ont été rapportés dans la littérature. Yen et al. ont rapportés un cas d'hépatectomie droite pour une masse hépatique avec détection de parasites à l'examen histologique de la pièce opératoire. (78).

Gülhan Belgin et al. rapportent un cas similaire chez une fille de 9 ans, chez qui le diagnostic d'abcès hépatique secondaire à *fasciola hepatica* a été retenu après hépatectomie(79).



Figure 38: hépatectomie partielle incluant les segments 4, 5, 6, 7, et 8. (79)

E-Evolution et surveillance post-thérapeutique

le pronostic de la distomatose dépend de la rapidité du traitement. Ainsi, si le traitement est entrepris précocement à la phase d'invasion, les signes cliniques s'amendent rapidement en une quinzaine de jours, sans laisser de séquelles, parfois après une exacerbation très transitoire des manifestations allergiques. cependant, quand le patient est traité tardivement, le pronostic dépendra de l'importance de l'infection des voies biliaires (80).

Du point de vue clinique, l'amélioration de l'état général du patient avec la disparition de la fièvre et la reprise du poids, sont des indicateurs d'un bon pronostic, quoiqu'il faut être prudent, car les rechutes sont possibles (34).

Sur le plan biologique, la surveillance de la numération et de la formule sanguine, comme celle des examens coprologiques, n'a que peu d'intérêt. L'hyperéosinophilie se majore en début de traitement dans près de 50% des cas, puis se normalise en 2 à 3 mois ; les incertitudes (50% de faux négatifs) de la recherche des œufs dans les selles ou la bile sont très fréquentes pour que l'on puisse attacher une réelle valeur à un examen négatif. Par contre, à l'heure actuelle, le meilleur critère de surveillance post-thérapeutique consiste à apprécier l'évolution dans le sérum des anticorps ou des antigènes spécifiques (81, 82, 83, 84).

En cas d'efficacité thérapeutique, les anticorps sériques commencent à décroître 2 à 3 mois après le début du traitement, pour disparaître en moins d'un an. La rapidité de la négativation du sérum varie selon le type d'anticorps et la réaction utilisée (de 6 à 12 mois pour l'immunoélectrophorèse, l'immunofluorescence et la fixation du complément).

Enfin, pour d'autres auteurs, c'est l'évolution post-thérapeutique du taux des IgE qui constituerait la méthode de surveillance de choix, leur décroissance étant plus rapide que celle des anticorps appartenant à d'autres classes d'immunoglobulines.

En pratique, la décision de cures ultérieures en cas d'échec du premier traitement ne devra être pris qu'en fonction des résultats de la surveillance immunologique. Un contrôle sérologique mensuel doit être prévu pendant les 3 premiers mois, afin de vérifier la stabilisation de l'infection; puis ce contrôle sera espacé tous les 2 ou 3 mois jusqu'à la négativation des examens. Si les contrôles restaient positifs au-delà des limites admises, un nouveau traitement serait à envisager.

L'évolution clinique, biologique, sérologique et radiologique au cours du suivi de nos deux patients était favorable. Les contrôles échographiques effectués chez notre deuxième cas ont objectivé des voies biliaires intra- et extrahépatiques fines, sans nodules hépatiques décelables avec un recul de 18 mois.

F-Prophylaxie:

Les mesures prophylactiques efficaces chez l'homme consistent en l'éducation sanitaire de la population, peut-être par le biais de campagnes de presse saisonnières, renouvelées lorsque les conditions écologiques ont été favorables au cycle du parasite. Il doit y avoir une prise de conscience du risque potentiel à consommer du cresson sauvage, des pissenlits ou de la mâche cueillis dans les prairies inondables. Il faudrait également pouvoir renforcer la surveillance des cressonnières et celle des marchés locaux, en imposant le contrôle de l'origine du cresson vendu (80).

Quant à la lutte contre l'hôte intermédiaire, il s'agit d'un problème difficile. La limnée est une amphibie, elle s'enfonce dans le sol dès qu'une période de sécheresse s'installe et remonte en surface dès que les conditions d'humidité redeviennent favorables. Des mollusquicides (type

dithiocarbonate de zinc) sont utilisés. Il faut les répandre sur les champs et dans les rigoles, ou dans tous les endroits habituellement boueux qui constituent les gîtes des limnées.

A la destruction des mollusques, il faut associer le traitement vétérinaire afin d'éviter surtout la dissémination d'œufs. Ce traitement fait appel à de nombreux produits qui agissent essentiellement sur les vers adultes. Les animaux se contaminent massivement en ingérant de très nombreux métacercaires. Le grand nombre de douvules libérées va être à l'origine de manifestations d'hépatite aigue. Lorsque les symptômes de la fasciolose existent chez un animal, tout le troupeau doit être traité. Une cure suffit habituellement en l'absence de réinfestations . Un contrôle coprologique est cependant nécessaire 2 mois après le traitement. Si cet examen montrait la présence d'œufs de douve, une 2^{ème} cure serait à prévoir. Plusieurs cures peuvent être nécessaires chaque année en fonction du risque de réinfestations du troupeau (80).

Parmi toutes ces mesures de contrôle, un vaccin commercialisé et efficace de la fasciolose chez les ruminants domestiques pourrait offrir l'opportunité à un vaccin chez l'être humain, particulièrement dans les zones à forte endémie (85).

CONCLUSION

La fasciolose est une zoonose transmise par consommation de végétaux semi-aquatiques, notamment le cresson infecté issu de cressonnières sauvages. La symptomatologie est liée à la migration transhépatique des douvules lors de la phase d'invasion, puis à une obstruction inflammatoire des voies biliaires en phase d'état.

L'hyperéosinophilie est souvent majeure et constitue un point d'appel essentiel pour le diagnostic. Le diagnostic biologique en phase d'invasion (durée 3 mois) repose sur le seul sérodiagnostic; en phase d'état, la sérologie est encore positive, mais il peut également y avoir des œufs de *Fasciola hepatica* dans les selles.

La distomatose peut être trompeuse et prêter à confusion avec les autres causes d'obstruction biliaire.

Chez nos patients, la CPRE associée à la SBE a permis de poser le diagnostic et de réaliser un geste thérapeutique aboutissant à la vacuité des voies biliaires.

Le traitement médical qui repose actuellement sur le triclabendazole, peut être utilisé seul en phase d'invasion et il doit toujours compléter un traitement endoscopique ou chirurgical .

La prévention individuelle repose sur l'éviction de la consommation de cresson sauvage. Les cressonnières industrielles doivent être surveillées. Un vaccin commercialisé et efficace chez les ruminants pourrait offrir l'opportunité à un vaccin prometteur chez l'Homme.

RESUMES

RÉSUMÉ

Titre: L'intérêt diagnostique et thérapeutique de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique dans la distomatose biliaire. (À propos de 2 cas)

Auteur: El MOHTARIM Rihane

Mots clés: Distomatose biliaire, cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, sphinctérotomie biliaire endoscopique.

Introduction :

La distomatose ou fasciolose hépatique est une parasitose due au Fasciola Hépatica. Sa découverte est souvent faite au stade des symptômes de l'obstruction biliaire ou pancréatique. Son diagnostic reste difficile notamment dans les zones à faible endémie. Nous rapportons deux cas de distomatose hépatique simulant un empièchement cholédocien pour le premier et un cholangiocarcinome pour le second, en notant l'intérêt diagnostique et thérapeutique de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique dans cette situation exceptionnelle.

Observation 1 :

Une patiente de 40 ans a été admise pour un ictère cholestatique. L'échographie a mis en évidence des images hypoéchogènes de la voies biliaire principale suggestives d'empierrement cholédocien. Lors de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, la voie biliaire principale était dilatée avec plusieurs lacunes en son sein. L'extraction au ballonnet a ramené plusieurs douves. La sérologie spécifique est revenue positive et l'évolution était favorable après traitement par praziquantel.

Observation 2 :

Un patient de 53 ans était admis pour poussées d'angiocholites. Le bilan morphologique (Tomodensitométrie et Imagerie par résonance magnétique) était en faveur d'une dilatation biliaire en amont d'un processus tumoral hilaire évoquant un cholangiocarcinome. La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique a montré un aspect de sténose du bas cholédoque avec des images lacunaires en amont. Après sphinctérotomie, le ballonnet d'extraction n'a ramené que des caillots de sang (hémobilie). La reprise du malade après mise en place d'un drain naso-biliaire, a permis l'extraction de calculs et de matériels parasitaires évoquant des douves. La sérologie spécifique était positive et l'évolution sous praziquantel était favorable.

Conclusion :

A travers ces deux observations, les auteurs soulignent les difficultés diagnostiques et surtout l'intérêt thérapeutique de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique lors de la distomatose hépatique, que tout praticien doit garder dans l'esprit devant un ictère obstructif.

Abstract

Title: Diagnostic and therapeutic benefit of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in biliary fascioliasis. (Report of 2 cases).

Author: EL MOHTARIM Rihane.

key-words: Biliary fascioliasis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, endoscopic sphincterotomy.

Introduction:

The hepatobiliary fascioliasis is a parasitical disease caused by *Fasciola hepatica*. The diagnosis is often made in the phase with symptoms of biliary obstruction or acute pancreatitis. Misleading forms can sometimes make diagnosis difficult, especially in areas with low endemicity. Two cases of hepatobiliary fascioliasis: one simulating a rock paving of common bile duct to the retrograde cholangiography and the second case simulating a cholangiocarcinoma are reported. Retrograde cholangiopancreatography with endoscopic sphincterotomy confirmed the diagnosis and enabled treating fascioliasis by removing the biliary obstruction.

Observation 1 :

A 40 years old woman was admitted for obstructive jaundice. An abdominal ultrasonography showed the presence of hypoechogenic images in the common bile duct which suggested the presence of stones simulating a rock paving of common bile duct. During endoscopic retrograde cholangiography, a filling defect was identified in the common bile duct dilated with lacunar images. During balloon extraction, multiple fluke bile were extracted. The specific immunological serology of fluke was positive. The patient was then treated with praziquantel and the course during follow-up was satisfactory.

Observation 2 :

A 53 years old man was admitted for episodes of cholangitis. the MRI and CT scan were in favor of upstream biliary dilatation with suspicious perihilar nodular image suggestive of cholangiocarcinoma. During endoscopic retrograde cholangiography, retropancreatic bile duct stenosis was objected with upstream lacunar images. After sphincterotomy and balloon extraction, a blackish blood was extracted (hemobilia). Naso biliary drain was therefore set up and a multiple douves and stones were found after a second ERCP. The specific serology of fluke was positive and the evolution after praziquantel was favorable.

Conclusion:

Through these observations, the authors discuss the difficulties of diagnostic and the contribution of endoscopic sphincterotomy in this disease, that every practitioner should keep in mind when they are dealing with obstructive jaundice.

ملخص

العنوان الفائدة التشخيصية و العلاجية لتصوير الأئنية الصفراوية و البنكرياسية الرجعي بالتنظير الباطني في داء المتورقات الصفراوي. (بصدد حالتين)

السيدة المحتريم رهان

الكلمات الرئيسية داء المتورقات الصفراوي, تصوير الأئنية الصفراوية و البنكرياسية الرجعي بالتنظير الباطني, بضع المصرة الصفراوية بالتنظير الباطني.

مقدمة:

داء المتورقات الكبدي الصفراوي هو عبارة عن مرض طفيلي. غالبا ما يتم التشخيص في مرحلة ظهور أعراض انسداد القنوات الصفراوية أو التهاب البنكرياس الحاد يمكن لأشكال مضللة أن تجعل التشخيص صعبا في بعض الأحيان وخاصة في المناطق ذات التوطن المنخفض. هناك حالتان واردتان لداء المتورقات الصفراوية الأول يحاكي تحجرا لقناة المرارة, و الذي تبين من خلال تصوير الأئنية الصفراوية الرجعي, أما الثاني, فيحاكي سرطانا للأئنية الصفراوية. يؤكد تصوير الأئنية الصفراوية و البنكرياسية الرجعي التشخيص, كما يقوم بعلاج داء المتورقات عن طريق إزالة انسداد القنوات الصفراوية.

المشاهدة الأولى:

تم قبول مريضة تبلغ من العمر 40 سنة من أجل يرقان انسدادي. أظهر تخطيط الصدى البطني وجود صورة مولدة للصدى على مستوى قناة الصفراء تشير إلى وجود حصوات. خلال تصوير الأئنية الصفراوية الرجعي بالتنظير الباطني, تم تحديد امتلاء معيب في قناة الصفراء إلى جانب وجود صور جوبية. خلال استخراج البالون, تم انتزاع الذيدان المتقوية الصفراوية. كانت الأمصال المناعية للذودة المتقوية إيجابية وكان التطور خلال فترة المتابعة مرضيا.

المشاهدة الثانية:

تم استقبال رجل يبلغ من العمر 53 عاما لتعرضه لنوبات من التهاب القنوات الصفراوية. أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي, توسع القنوات الصفراوية من الأعلى بالإضافة إلى صورة عقدية مشبوهة محيطة بالنقير, الأمر الذي يوحي بسرطان للأئنية الصفراوية. خلال تصوير الأئنية الصفراوية الرجعي تم الكشف عن تضيق في القناة الصفراوية الخلف بنكرياسية مع صور جوبية من الأعلى. بعد بضع المصرة واستخراج البالون, تم استنزاع دم مسود (نزف مجاري الصفراء). لذا تم وضع مصرف أنفي صفراوي وعثر على طفيليات و حصوات متعددة بعدما أنجز تصوير آخر بالمنظار. كانت الأمصال المناعية للذودة المتقوية إيجابية وكان التطور مرضيا.

خاتمة:

من خلال هاتين الحالتين, يتم مناقشة صعوبات التشخيص و مساهمة بضع المصرة في علاج هذا المرض و الذي على كل ممارس أن يبقيه في عين الاعتبار أثناء التعامل مع اليرقان الانسدادي.

RÉFÉRENCES

- 1-Ashrafi K, Bargues MD, O'Neill S, Mas-Coma S, Fascioliasis: A worldwide parasitic disease of importance in travel medicine, *Travel Medicine and Infectious Disease* (2014), doi: 10.1016/j.tmaid.2014.09.006.
- 2-World Health Organization. Fact sheet on fascioliasis. In: Action Against Worms, World Health Organization, Headquarters Geneva. Newsletter 2008;10:1-8.
- 3- World Health Organization. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases. Geneva: World Health Organization, WHO Headquarters; 2013.
- 4- GETACHEW W. M. Contribution à l'étude des perturbations hépatiques au cours de la Fasciolose expérimentale de l'agneau par les tests à la B.S.P. et à l'antipyrine. *Mémoire Maître-es-Sciences Vétérinaire, Toulouse, 1984.*
- 5- FROYD G. *Fasciollasis : outlook in agriculture*, 1969; 6: 76-81.
- 6- LLOYD TH. Husbandry Practices and disease. *In Medieval sheep flock's veterinary history*, 1977; 10: 3.
- 7- David I. Grove. Fasciola hepatica and fascioliasis, *A History of Human Helminthology, Department of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, The Queen Elizabeth Hospital, Woodville, South Australia.* 1900; ISBN 0-86198-689-7.
- 8- William S. Mc Cune, M.D, Paul E. Shorb, M.D, Herbert Moscovitz, M.D
Endoscopic Cannulation of the Ampulla of Vater: a preliminary report *Annals of surgery* 1968; 167(5):752-756
- 9- P B Cotton t al ERCP. *Gut* 1977;18:316-341
- 10- P. Cotton et Joseph Leung; *Advanced Digestive Endoscopy: ERCP.* Edition 2005
- 11- Yvon Assouline et al; *La sphincterotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale.* Thèse en médecine 1991 ; faculté de médecine Saint-Antoine Paris.

12- D. Castaing, L.-A. Veilhan, Anatomie du foie et des voies biliaires, *EMC 2008 Elsevier Masson SAS*; 7-001-A-10

13- Les fondamentaux de la pathologie digestive © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014

14- D. Andriamanantena, P. Rey, J.-L. Perret, F. Klotz, Distomatoses, *EMC 2005 Elsevier SAS*; 8-512-A-10.

15- Lapierre J., Hüller C. Notions épidémiologiques et cliniques de Parasitologie Trématodes et cestodes 4e fascicule. *Le Concours Médical Supplément au numéro 12 du 23 Mars 1974*.

16- Rondelaud D, Dreyfus G, Bouteille B, Darde ML. Changes in human fascioliasis in a temperate area about some observations over a 28-year period in central France. *Parasitol Rev* 2000; 86: 753-7.

17- Agence Nationale de Sécurité Sanitaire (ANSES), Alimentation, Environnement, Travail; Fasciola hepatica; *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments*; octobre 2011

18- Mailles A, Capek I, Ajana F, Schepens C, Ilef D, Vaillant V, (2006). Commercial watercress as an emerging source of fascioliasis in Northern France in 2002: results of an outbreak investigation. *Epidemiol Infect* 2006;1-4.

19- Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL);

Distomatose hépatique à Fasciola hepatica, autres distomatoses (2014)

20- Ashrafi K, Valero MA, Massoud J, Sobhani AR, Soleymanai-Mohammadi S, Conde P et al. Plant-borne human contamination by fascioliasis. *Am J Trop Med Hyg* 2006;75:295-302.

21- Ashrafi K, Valero MA, Forghan-Parast K, Rezaeian M, Shahtaheri SJ, Hadiani MR et al. Potential transmission of human fascioliasis through traditional local foods, in northern Iran. *Ir J Publ Health Tehran* 2006;35:57-63.

- 22- Mas-Coma S. Human fascioliasis. In: Cotruvo JA Dufour A, Rees G, Bartram J, Carr R, Cliver DO et al. editors. *Waterborne Zoonoses: Identification, Causes and Control*, World Health Organization (WHO), London, UK: IWA Publishing; 2004, p. 305-22.
- 23- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. *Fasciola*, lymnaeids and human fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control. *Ad Parasitol* 2009;69:41-146.
- 24- Mas-Coma S, Angles R, Esteban JG, Bargues MD, Buchon P, Franken M et al. The Northern Bolivian Altiplano: a region highly endemic for human fascioliasis. *Trop Med Int Health* 1999;4:454-67.
- 25- Mas-Coma MS, Esteban JG, Bargues MD. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. *Bull World Health Organ* 1999;77:340–6.
- 26- Mas-Comas et al (2009). [“Chapter 2. *Fasciola*, lymnaeids and human Fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control.”](#) *Advanced Parasitology* 69. ISSN 0065-308X, DOI: 10.1016/S0065-308X(09)69002-3.
- 27- BENDIAF Houda (2011); *Contribution de l'étude de la distomatose à fasciola hepatica (Linné, 1758) : Aspects parasitologique et sérologique*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister en médecine vétérinaire, Université Mentouri de Constantine.
- 28-** Aksoy, D. Y., Kerimoglu, U., Oto, A., Erguven, S., Arslan, S., Unal, S., Batman, F., & Bayraktar, Y. (2005). Infection with *Fasciola hepatica*. *Clinical Microbiology and Infection : The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 11(11), 859-861. doi:10.1111/j.1469-0691.2005.01254.x
- 29- Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, Salesa R, Macias JG. Fascioliasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of disease. *Medecine* 1993; 74: 13-23.

- 30- Wolf MS. Eosinophilia in the returning traveler. *Med Clin North Am*; 1999; 83: 1019-32.
- 31- Gray's Anatomie pour les étudiants, Elsevier Masson, 2e édition, 2011.
- 32- J.-C. Letabdy, D. Sautereau, J.-M. Canard. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique et sphinctérotomie biliopancréatique. *Recommandations de la Société Française d'Endoscopie Digestive* 2003.
- 33- A Pariente. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 4-0340, 1998, 1 p
- 34- S. Mas-Coma, M. A. Valero, M. D. Bargues. Fascioliasis. (2014); [Helminth Infections and their Impact on Global Public Health](#) pp 93-122.
- 35- Mas-Coma S, Bargues MD, Esteban JG (1999) Human Fasciolosis. In: Dalton JP (ed) Fasciolosis. CAB International Publishing, Wallingford, Oxon, UK, pp 411–434.
- 36- Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, Salesa R, Gonzalez-Macias J (1995) Fascioliasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine (Baltimore)* 74:13–23
- 37- Chen MG, Mott KE (1990) Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature. *Trop Dis Bull* 87:R1–R38
- 38- Valero MA, Navarro M, Garcia-Bodelon MA, Marcilla A, Morales M, Garcia JE, Hernandez JL, Mas-Coma S (2006) High risk of bacterobilia in advanced experimental chronic fasciolosis. *Acta Trop* 100:17–23
- 39- Fabre J, Boutinet C, Lifermann F. Pneumothorax au cours d'une distomatose. *Presse Med* 2001; 30: 1587-8.
- 40- Coulaud JP, Saimot G, Grimfeld A, Garabiol B, Payet M, Manifestations neurologiques et cardiaques au cours d'une distomatose: à propos d'une observation. *Bull Mém Soc Hôp* 1970; 121: 729-36.

- 41- Gil R, Capron A, Dela Roy Y, Lefevre JP. Formes neurologiques des distomatoses autochtones. *Presse Med* 1970; **78**: 318.
- 42- Ambroise Thomas P, Goullier A. Peyron F. Les distomatoses. *Encycl. Med. Chir., Paris, Maladies infectieuses, 8110 A10,1986; 4*: 10
- 43- Dutoit E., Poirriez J., Bray G. et al. La distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*: une parasitose à laquelle il faut penser! *NPN Medecine Tome III, n058, Nov 2, 1983*; 1169-1178.
- 44- Gaucher P., Thelu S. L., Bigard M. A. et al. Hématome sous capsulaire du foie et distomatose hépatique. *N. Pres. Med.*, 1981 : 10: 316.
- 45-Trigalou D., Viard H. Hématome sous capsulaire du foie: une complication rare de la distomatose hépatique à propos d'un cas.*J. Chir., 1980 " 117 : 253-255.*
- 46- L'Henaff F., Pichon J. F., Hypoustreguy D. et al. A propos d'un nouveau cas de distomatose à localisation cholédocienne. *Bordeaux Med.*, 1980,. 13 : 59-62.
- 47- Harinasuta T, Pungpak S, Keystone JS. Trematode infections. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 699-716.
- 48- Hayet Sellami, Mohamed Elloumi, Fatma Cheikhrouhou; Distomatose à *Fasciola hepatica* à expression articulaire; *Revue du Rhumatisme* 2002 ; *Laboratoire de parasitologie mycologie, faculté de médecine, centre hospitalier universitaire Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie*;
- 49- Mas-Coma S, Agramunt VH, Valero MA (2013) Direct and indirect affection of the central nervous system by *Fasciola* infection. *Handb Clin Neurol* 114:297–310
- 50- Mas-Coma S, Agramunt VH, Valero MA (2014) Neurological and ocular fascioliasis in humans. *Adv Parasitol* 84:27–149

- 51- Magnaval JF. Traitement des parasitoses cosmopolites. *Méd Tropicale* 2006 ; 66 : 193-198.
- 52- Chandenier J. La distomatose à *Fasciola hepatica* en France. *Pyrexie* 2000; 4: 99-102.
- 53- **Thienpont. D, Rochette, F. Vanparijs, O. 1979** - Le diagnostic des verminoses par examen coprologique, *Janssen Research Foundation, Beerse (Belgique)*, 188.
- 54- Biomnis 2012; distomatose hépatique; *précis de biopathologie analyses médicales spécialisées*.
- 55- Mougeot G. La distomatose à *Fasciola hepatica*. *Med. [nt., Paris, 1974 . 2. : 295-298*.
- 56- Pautrizel R., Bailenger J. ET AL; Utilisation d'un antigène délipidé dans le diagnostic allergique de la distomatose à *Fasciola hepatica*. *Rev. Immunol.*1962, 26 : 167.
- 57- Pautrizel R., Bailenger J. Gout M. Diagnostic immunologique de la distomatose à *Fasciola hepatica*. *Ann. Biol. Clin.*, 1961; 19: 1-10.
- 58- Robert R., Chabase D. ET AL; Diagnostic immunologique de la Fasciolose à *Fasciola hepatica* par hemagglutination indirecte utilisant l'antigène FII *. *Med. Mal. Inl*, 1981; 11 : 262-264.
- 59- Jean-Philippe Collet, Sandra Récopé, Gilles Dreyfuss, Marie-Laure Dardé; les distomatoses et leurs diagnostics au laboratoire; coprologie parasitaire; *Revue francophone des Laboratoires*- Mars 2012- N° 440
- 60- Alain Aubert, Bruno Meduri, Frédéric Prat; Distomatose de la voie biliaire principale: diagnostic écho-endoscopique et traitement par sphinctérotomie endoscopique: à propos de 2 cas; *gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 703-706

- 61- Patel Nayana, Bang Tami, Dodd III Gerald D., CT findings of human *Fasciola hepatica* infection: Case reports and review of the literature, *Journal of Clinical Imaging* (2015), doi: 10.1016/j.clinimag.2015.11.002
- 62- Kabaalioglu A, Cubuk M, Senol U, Cevikol C, Karaali, Apaydin A, et al. Fascioliasis US, CT and MRI findings with new observations. *Abdom Imaging* 2000; **25**: 400-4.
- 63- Valverved A. Aubert A. Distomatose de la voie biliaire principale; *Gastro enterol Clin Biol* 2001.
- 64- Danilewitz M, Kotfila R, Jensen P. Endoscopic diagnosis and management of *Fasciola hepatica* causing biliary obstruction. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2620-1
- 65- Bong Kyun Kang¹, Bong-Kwang Jung², Yoon Suk Lee¹, In Kyeom Hwang¹, Hyemi Lim², Jaeun Cho², Jin-Hyeok Hwang^{1,*}, Jong-Yil Chai²; A Case of *Fasciola hepatica* Infection Mimicking Cholangiocarcinoma and ITS-1 Sequencing of the Worm; *Korean J Parasitol* April 2014 Vol. 52, No. 2: 193-196,
<http://dx.doi.org/10.3347/kjp.2014.52.2.193>
- 66- M.T. Gulsen*, M.C. Savas, M. Koruk, A. Kadayifci, F. Demirci; Fascioliasis: a report of five cases presenting with common bile duct obstruction; *Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Gaziantep, Gaziantep, Turkey*, January 2006, Vol . 64 , N°1
- 67- CAPRON M. Eosinophiles et maladies parasitaires. Aspects fonctionnels. *Ed. Tech. Encycl.Med. Chir., Paris, Maladies Infectieuses 8104-A20, 1992 ,. 4p.*
- 68- Mas-Coma S, Bargues MD, Marty AM, Neafie RC (2000) Hepatic trematodiasis. In: Meyers WM, Neafie RC, Marty AM, Wear DJ (eds) *Pathology of infectious diseases, vol 1, Helminthiasis. Armed Forces Institute of Pathology and American Registry of Pathology, Washington DC*, pp 69–92

- 69- Groll E. Praziquentel. *Adv Pharmacol Chemother* 1984; 20: 219-38.
- 70- Moreau JA, Fernandez J, Recco P, Seguela JP, Frexinós J. Efficacité et tolérance du praziquentel dans le traitement de la distomatose à *Fasciola hepatica*. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; **19**: 514-9.
- 71-Quenau PE. Koch S. Bresson-Hadni S. Forme pseudo-tumorale de distomatose hépatique: guérison par le praziquentel; *Gastroenterol Clin Biol*, 1997, **21**, 511-513
- 72- Abdemounaim Ait Ali, Jalil Mdarhi, Abdessamad Achour^[1], Mahjoub Echarab^[1], Mohammed Elouanani^[1], Ahmed Louchi^[1], Hamid Faricha Elalami^[1], Mohamed Amraoui^[1], Abdelkader Errougani^[1], Mohammed Rachid Chkoff^[1], Said Balafrej^[1], Mouna Nazih^[2], A Mousrachi^[2], M Sabri^[2], M Cadi-Soussi; La distomatose hépato-biliaire : une cause trompeuse d'angiocholite *Gastroentérologie Clinique et Biologique* Vol 26, N° 5 - mai 2002 p. 541 Doi : GCB-05-2002-26-5-0399-8320-101019-ART25
- 73- Apt W, Aguilera X, Vega F, Miranda C, Zulantay I; Treatment of human chronic fascioliasis with triclabendazole: drug efficacy and serologic response. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 52: 532-5
- 74- Hammouda NA, El- Mansoury ST, El-Azzouni MZ, El- gohari Y. Therapeutic effects of triclabendazole patients with fascioliasis in Egypt. *J Egypt Soc Parasitol* 1995; 25: 137-43.
- 75- Velez ID, Ortega JE, Velasquez LE. Paragonimiasis: a view from columbia. *Clin Chest Med* 2002; 23: 421-31.
- 76- Ozer B, Serin E, Gumurdulu Y; Endoscopic extraction of living fasciola hepatica: case report and literature review; *Turk J Gastroenterol* 2003; **14 (1)**: 74-77
- 78- Yen TJ, Hsiao CH, Hu RH. Hepatobiliary and pancreatic: chronic hepatic abscess associated with fascioliasis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;**26**:611.

- 79- Gulhan B, Kanik Yuksek S, Tezer H, Ozkaya Parlakay A; Partial hepatectomy for the resistant fasciola hepatica infection in a child; *APSP J Case Rep.* 2015 Sep-Dec; 6(3): 27; PMID: PMC4648151
- 80- P. BUGNON**, H. PORTIER**, B. CUDEY***, P. COLLIN****, J.P. KAPELLI**, Actualité de la distomatose*; *Medecine et Maladies Infectieuses* -- 1984 -- 14 N ° 1 -- 16 b. 24
- 81- CARME B., BEN-ISMAIL R., NIEL G., GENTILINI M. -- Criteres immunologiques d'efficacitd thdrapeutique en parasitologie. *Med. Mal. Inf.*, 1980, 10, 692-698.
- 82- GENTILINI M., DANIS M., RICHARD-LENOBLE R. -- Distomatoses. *In ~ Maladies parasitaires ~*, Ed. Baillere, 1981, 85-92.
- 83- SCHUH D., AMBROISE-THOMAS P., DESGEORGES P.T., GOULLIER A. -- Lymphadanopathie dysimmunitaire associée à une distomatose. Détection d'antigènes circulants par immunoenzymologie. *Rev. Med. Int.*, 1981, 11, 379-381.
- 84- WATTRE P., CAPRON M., DESSAINT J.P., CAPRON A. -- Apport de l'immunologie au diagnostic et au traitement des maladies parasitaires. *Rev. Prat.*, 1980, 30, 969-978.
- 85-** Terry W. Spithill, Carlos Carmona, David Piedrafita, and Peter M. Smooker; Prospects for Immunoprophylaxis Against Fasciola hepatica (Liver Fluke); *Parasitic Helminths: Targets, Screens, Drugs and Vaccines, First Edition. Edited by Conor R. Caffrey* _ 2012.
- 86- Beaumont A., P. Cassier et J.P. Truchot, 1998. *Biologie et Physiologie Animale. Dunod, Paris.*
- 87- Dusak A, Onur MR, Cicek M, Firat U, Ren T, Dogra VS. Radiological Imaging Features of *Fasciola hepatica* Infection – A Pictorial Review. *J Clin Imaging Sci [serial online]* 2012 [cited 2016 Apr 24];2:2. Available from: [http:// www.clinicalimagingscience.org/text.asp?2012/2/1/2/92372](http://www.clinicalimagingscience.org/text.asp?2012/2/1/2/92372)

88- Sonography, CT and MRI findings in hepatobiliary fascioliasis, *European society of radiology, ECR 2011*, DOI: 10.1594/ecr2011/C-0672

89- SarahWen Ip , Hyun Soo Ko; US, CT and MRI findings of *Fasciola hepatica*—A case report; *European Journal of Radiology Extra* 71 (2009) e25–e28.

89- Rajan F Ezzat*, Taha A Karboli, Kalandar A Kasnazani, Adnan MH Hamawandi; Endoscopic management of biliary fascioliasis: a case report; *Ezzat et al. Journal of Medical Case Reports* 2010, 4:83; <http://www.jmedicalcasereports.com/content/4/1/83>.

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

والله على ما أقول شهيد .

**الفائدة التشخيصية والعلاجية لتصوير الأقتنية الصفراوية
والبنكرياسية الرجعي بالتنظير الباطني
(بصدد حالتين)
أطروحة:**

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

السيدة : المحترم رهان

المزداة في 04 نونبر 1990 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الاساسية : داء المتورقات الصفراوي، تصوير الأقتنية الصفراوية و البنكرياسية، الرجعي، بالتنظير الباطني، بضع المصرة الصفراوية بالتنظير الباطني.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : أحمد بنكيران

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

مشرف

السيد : حسن صديق

أستاذ ميرز في طب الجهاز الهضمي

أعضاء

السيد : منصف الراحي

أستاذ في الطب الباطني

السيدة : منى صالحون

أستاذة مبرزة في طب الجهاز الهضمي والكبد