

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 78

**CHOLECYSTITE XANTHOGRANULOMATEUSE
PSEUDOTUMORALE**

A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Oussama AMRAOUI

Né le 13 Juin 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cholécystite – Xanthogranulome – Pseudotumeur vésiculaire.

JURY

Mr. A. ERROUGANI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. E. ECHARRAB

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mme. R. AFIFI

Professeur de Gastro-entérologie

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. I. NASSAR

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

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
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*

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
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*

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

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 Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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*

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

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 Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

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*

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. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

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

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
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA 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*

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

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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 HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

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

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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
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

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

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*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

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*
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

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

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 *
 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 Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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*

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

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

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

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	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. MELHAOUI 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*	Ophtalmologie
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**

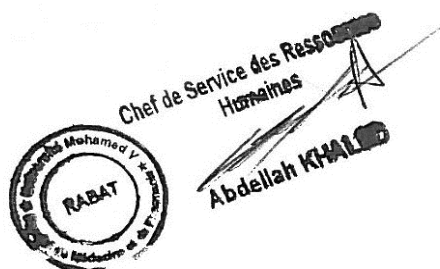
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

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	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	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



DEDICACES





A Mes Très Chers Parents

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

*Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.
Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*





A la mémoire de mon grand-père paternel

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour que vous nous partagiez ce bonheur.

Puisse dieu vous réserver sa dévotion à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A mes grands parents

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A ma très chère sœur Soumaya

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

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





A mes très chers frères Anas et Hamza

Aucun remerciement n'est à la mesure de ce que vous avez fait pour moi. Votre amour et votre présence ont toujours été pour moi une motivation et une force.

Vous m'avez soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

Pour tous les moments de joie et de rire qu'on a partagés, je vous dédie ce travail pour vous exprimer tout mon amour et mon respect.

Puisse dieu vous procurer longue vie, bonne santé et un meilleur avenir plein de bonheur et de réussite.

A toute la famille, mes oncles Abdelhamid, Abdelfettah , Baghali, Mohamed, Abdellali, Abdellatif et Brahim, mes tantes Zahra et Nezha ainsi que leurs familles

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.





A tous mes amis

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

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble,

Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



REMERCIEMENTS





A notre Maître et Président Monsieur

*le Professeur ERROUGANI ABDELKADER, Professeur de
l'enseignement supérieur en chirurgie générale et directeur du CHIS*

Vous nous avez honoré en acceptant de présider le jury de notre thèse.

*Votre dynamisme, votre curiosité scientifique, votre culture générale et
votre abnégation pour vos patients demeurent un exemple pour nous.*

*Vous nous avez éclairé par vos conseils, et facilité la réalisation de ce
modeste travail.*

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*





A notre Maître et Rapporteur de thèse

*Monsieur le Professeur ECHARRAB EL MAHJOUB,
Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale*

Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.





*A notre Maître et juge de thèse,
Madame le Professeur AFIFI RAJAA,
Professeur de l'enseignement supérieur en Gastro-Entérologie.*

*Je vous remercie du grand honneur que vous nous fait en acceptant de
juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde
reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*





*A notre Maître et juge de thèse,
Madame le Professeur MAHASSINI NAJAT,
Professeur de l'enseignement supérieur en anatomie pathologique et chef de
service d'anatomie pathologique d'Avicenne*

*Nous avons été très sensibles à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt
que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre reconnaissance
et de notre grand estime.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*





*A notre Maître et juge de thèse,
Madame le Professeur NASSAR ITTIMADE , Professeur de
l'enseignement supérieur en radiologie*

*Vous nous avez honoré en acceptant avec grande sympathie de siéger
parmi notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils précieux
et didactiques qui ont guidé la réalisation de chaque partie de ce modeste
travail. Votre disponibilité et votre savoir faire nous marqueront à jamais.*

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIEL & METHODES	4
1. Anamnèse	5
2. Examen clinique.....	5
3.Paraclinique	5
A/ NFS	5
B/ Bilan hépatique	6
C/ Echographie.....	6
D/ TDM	6
E/ IRM.....	10
F/ Compte rendu opératoire	12
G/ Anatomie pathologique.....	12
ANALYSE & DISCUSSION	15
1.Rappel.....	16
A- Anatomique.....	16
a- Anatomie descriptive	16
b. Les rapports de la vésicule biliaire.....	19
c. Vascularisation de la vésicule biliaire	20
d. Innervation.....	22
e. Drainage lymphatique	22
B- Histologique	25
2.Epidémiologie.....	28

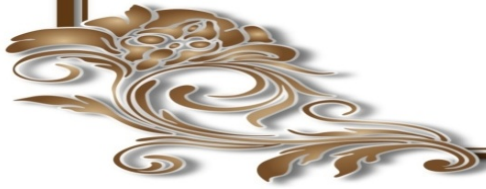
A-Incidence	28
B-Age et Sexe	28
3. Physiopathologie.....	29
4.Diagnostic clinique	32
A-Antécédents	32
B- Les signes fonctionnels	32
C. Examen clinique	35
5. Paraclinique	36
A-Biologie	36
a/NFS	36
b /Bilan hépatique	36
c/Marqueurs tumoraux	36
B-Imagerie	38
a/Echographie	38
b/TDM.....	41
c /IRM	45
d/PET SCAN	48
e/ Echoendoscopie	51
f/Ponction biopsie	52
C/Anatomie pathologique	53
a/Macroscopie.....	53
b/Microscopie	55
c/Immunohistochimie	57

1-Oncogènes	57
2-anti-oncogènes	58
d/Classification	61
6. Traitement.....	64
A- ANESTHESIE.....	65
B- VOIES D’ABORD	65
a- Laparotomie	66
b- Laparoscopie	66
C- Exploration per-opérateur des voies biliaires	67
a- Cholangiographie peropérateur	67
b- Échographie peropérateur	68
D- CHOLECYSTECTOMIE	68
a- Cholécystectomie laparoscopique	69
b- Cholécystectomie par laparotomie	74
E- SOINS POSTOPÉRATOIRES	74
F- RÉSULTATS	75
a- Mortalité	75
b- Morbidité postopérateur	75
G- Choix entre laparotomie et laparoscopie.....	77
CONCLUSION	82
RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE	88

LISTE DES ABREVIATIONS

AFIP	: armed forces institute of pathology
ATCD	: antécédent
Bcl	: B cell lymphoma
CXG	: cholécystite xanthogranulomateuse
GIST	: gastro intestinal stromal tumor
GLUT	: glucose transporter
IP	: in phase
IVC-SCT	: intravenous cholangiography spiral computed tomography
OP	: out phase
PCNA	: proliferating cell nuclear antigen
SFAR	: société française d'anesthésie et de réanimation
VPN	: valeur prédictive négative
VPP	: valeur prédictive positive

INTRODUCTION



L'inflammation xanthogranulomateuse est une condition idiopathique rare qui se caractérise par l'accumulation d'histiocytes granuleux ou spumeux quelques fois associées à des cellules géantes dans différentes parties du corps[1].

Elle peut être retrouvée dans la peau, le retro péritoine, le rein, le cerveau et les organes gastro-intestinaux tels que la vésicule biliaire.

La cholécystite xanthogranulomateuse (CXG) est une forme rare de cholécystite chronique qui peut simuler un cancer de la vésicule biliaire aussi bien cliniquement, radiologiquement que macroscopiquement et la distinction ne se fait qu'après un examen anatomopathologique de la pièce opératoire[2].

La CXG a été rapportée pour la 1 ère fois par MC Coy et al. en 1976[3] et décrite comme une entité pathologique distincte en 1981 par Goodman et Ishak à propos de 7 cas[4]. Anciennement appelée la fibroxanthogranulomateuse vésiculaire ou les granulomes ceroides avant que l'AFIP (Armed Forces Institute Of Pathology) choisie la CXG comme dénomination commune à ce type de pathologie[5].

Même si l'étiologie demeure encore mal élucidée, l'hypothèse la plus plausible serait une infection chronique de la vésicule biliaire avec défaut d'évacuation de la bile. Ainsi une extravasation dans la paroi vésiculaire de la bile infectée entrainerait la formation de micro abcès à l' origine de nodules xanthogranulomateux[6].

Du fait de la rareté de cette forme de cholécystite chronique et des difficultés diagnostiques qu'elle pose, nous nous proposons une réflexion à la lumière d'une observation d'un cas de CXG. Ce cas a été diagnostiqué dans le service des urgences chirurgicales viscérales à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat.

La rareté de la pathologie ne touche en rien l'intérêt du sujet surtout que des questions pertinentes sont à discuter telles :

- Est-il possible de poser un diagnostic préopératoire correct ? Surtout que des résections étendues peuvent être inutiles.
- Les lésions xanthogranulomateuses sont-elles précancéreuses ?
- Qu'en est-il de l'association CXG et cancer ?
- Quelle est la place de la coelioscopie dans le traitement ?

A travers notre observation et une revue de la littérature nous étayerons les caractéristiques cliniques, paracliniques et anatomo-pathologiques ainsi que les méthodes diagnostiques et thérapeutiques de cette entité exceptionnelle.

*MATÉRIEL
& MÉTHODES
Observation clinique*



1. Anamnèse :

Il s'agit d'un patient âgé de 73 ans, originaire de Tinghir, sans antécédents pathologiques notables, qui présentait des douleurs de l'hypochondre droit chroniques d'intensité moyenne, à type de coliques sans irradiation particulière ni facteur aggravant ou calmant.

Par ailleurs le patient rapportait des épisodes de constipation spontanément résolutifs sans notion de vomissement ni de syndrome hémorragique digestif.

Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'une légère altération de l'état général et d'apyrexie.

2. Examen clinique :

Le patient était en assez bon état général bien orienté dans le temps et dans l'espace, avec des conjonctives légèrement décolorées. L'examen abdominal retrouvait un empâtement de l'hypochondre droit sans masse palpable ni sensibilité abdominale, le toucher rectal était normal. Les aires ganglionnaires étaient libres et le reste de l'examen était sans particularité.

3. Paraclinique :

A/ NFS :

- GB = 11930/mm³
- Hb = 7.7 g/dl
- VGM = 96μ³
- CCMH = 32g/dl
- PNN = 75%

B/ Bilan hépatique :

- Bilirubine totale = 6.5 mg/l
- Bilirubine directe = 2.9 mg/l
- Bilirubine indirecte = 3.6 mg/l
- GGT = 59 UI/L
- ASAT = 15 UI/L
- ALAT = 19 UI/L

C/ Echographie

- Foie de taille normale, d'échostructure homogène, de contours réguliers, +/- masse du segment IV a

- Vésicule biliaire montre un aspect de formation hétérogène assez volumineuse se projetant sur le lit vésiculaire avec des contours épais et image de calcul

- Voies biliaires intra et extra hépatiques sont non dilatées

- Conclusion : aspect d'une formation hétérogène à contours épais, +/- image de calcul, se projetant sur le lit vésiculaire évoquant en premier lieu un néo vésiculaire ou une masse gastrique

D/ TDM

- Résultats :

Volumineuse masse centrée sur la vésicule biliaire mal limitée très infiltrante mesurant 100x80x70mm renfermant de grosses lithiases au niveau du fond vésiculaire. Infiltration de la graisse périvésiculaire, du canal cystique et du pédicule hépatique.

Cette masse infiltre les segments V, VI du foie et la paroi externe du 2ème duodénum.

Infiltration de la graisse du bord inférieur du foie et du fascia para rénal droit Infiltration également du méso et de la paroi de l'angle colique droit

Adénopathies du hile hépatique et coelio mésentériques de taille infra centimétrique Absence de lésions nodulaires du foie gauche

Le pancréas est de dimensions normales. Son parenchyme est homogène sans lésion nodulaire ou calcifications notables. Absence de dilatations des voies biliaires intra et extra hépatiques.

Le tronc porte est perméable ainsi que ses branches intra hépatiques et les veines sus hépatiques

Les reins sont en place habituelle, de taille et morphologie normale. Kystes corticaux simples

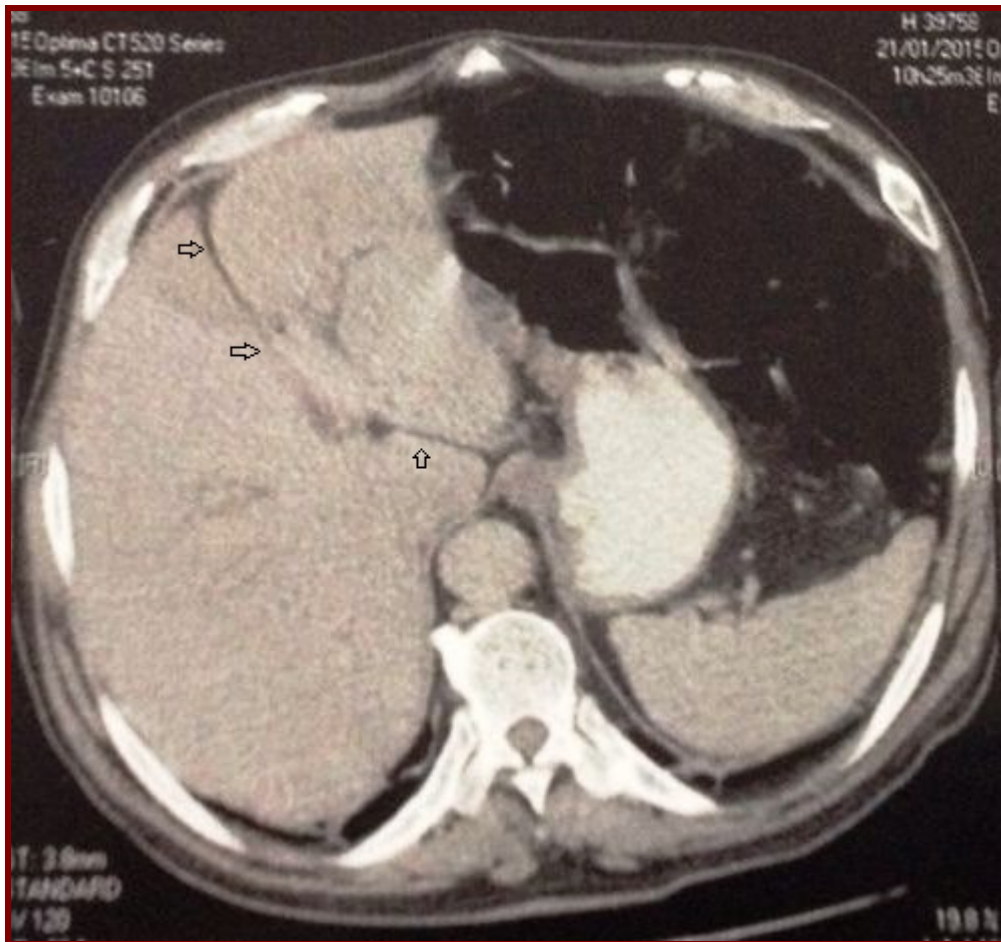
La rate est de volume normal, son parenchyme est homogène.

Absence d'épanchement abdominal.

•Conclusion :

Aspect en faveur d'un cancer de la vésicule biliaire infiltrant les segments hépatiques adjacents V et VI, le 2ème duodénum et l'angle colique droit.

Adénopathies locorégionales



Coupe transversale scannographique montrant une masse vésiculaire à contenu hétérogène



Coupe coronale scannographique montrant une masse infiltrant les segments V et VI du foie

E/ IRM

- Technique :

Examen réalisé en spin écho T1, T2 en IP OP avec des séquences T1 Gado en Fat Sat

- Résultats :

Présence d'un processus infiltrant le bas fond vésiculaire qui est épaissi, les segments IV et V en regard de l'angle colique droit ainsi que le D2.

Infiltration du hile

Discret épanchement périlésionnel

Calculs vésiculaires

Absence d'autres lésions hépatiques

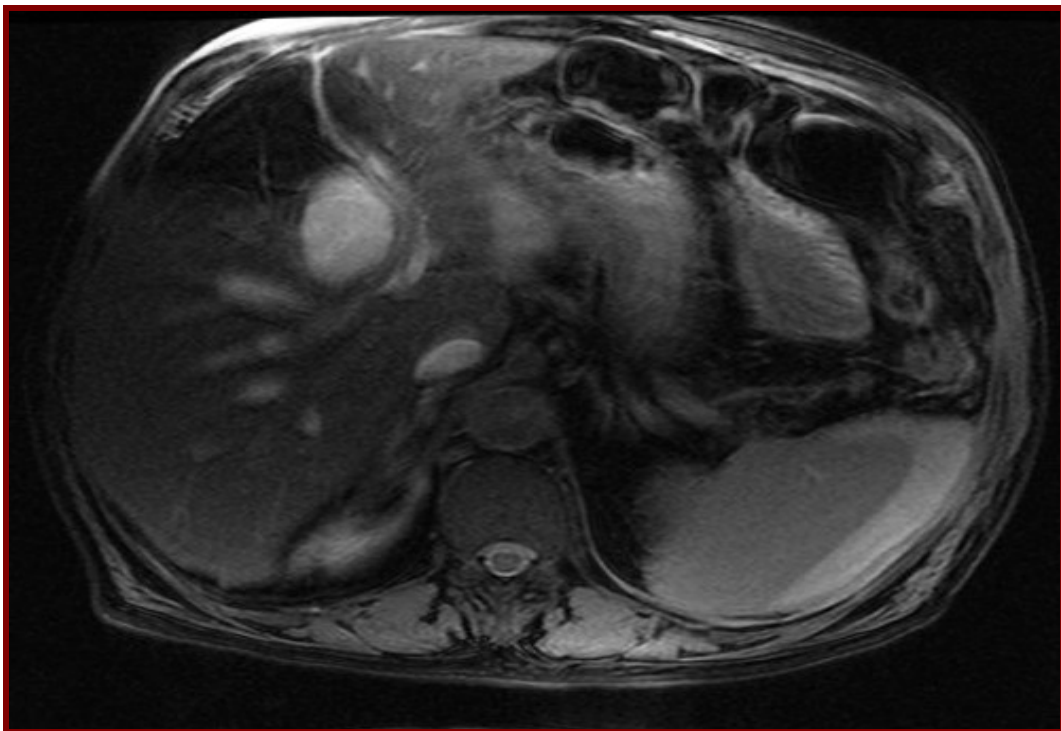
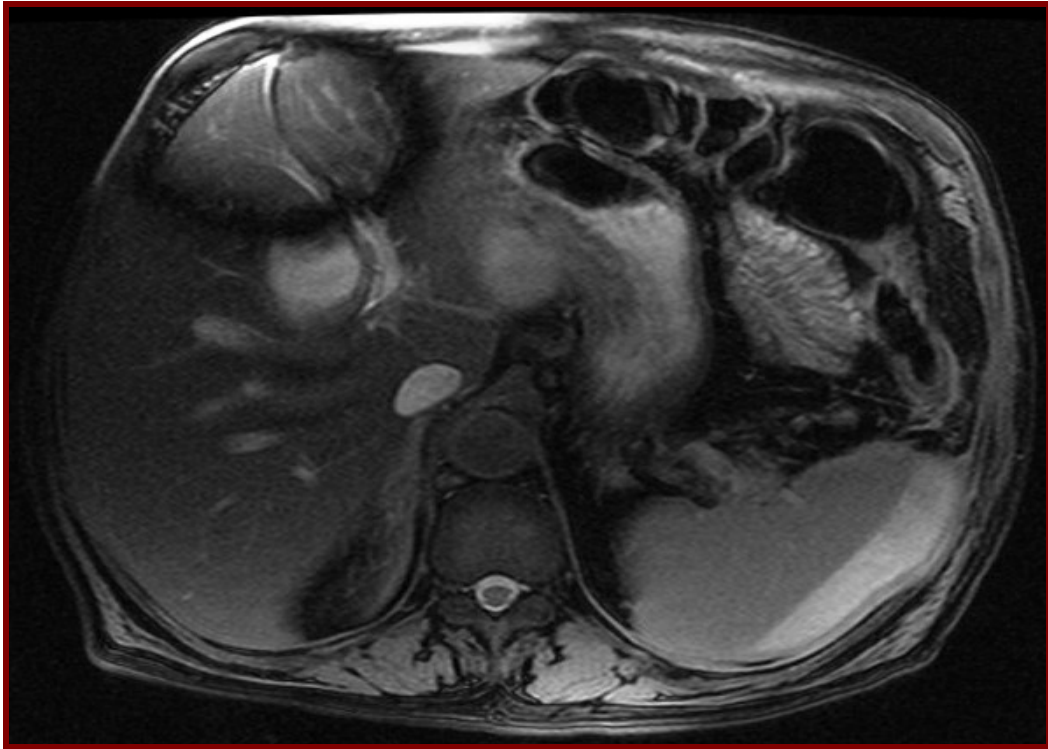
Absence d'anomalies de signal au niveau de la rate

Absence de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques

Le pancréas présente un volume normal

Absence d'adénomégalie

Devant ce tableau de processus tumoral de la vésicule biliaire avec un envahissement loco-régional, 2 biopsies scannoguidées ont été faites mais elles n'ont pas montré d'éléments tumoraux. Alors une exploration chirurgicale a été décidée.



Bili irm montrant un processus vésiculaire prenant les segments hépatiques IV et V

F/ Compte rendu opératoire :

- Sous costale droite

• Exploration : plastron vésiculaire sous hépatique dont la libération donne issue à du pus jaune verdâtre, vésicule biliaire très épaissie infiltrant le lit vésiculaire et le mesocôlon transverse droit. Abcédation hépatique adjacente drainée.

- Cholécystectomie très laborieuse

- Vérification de l'hémostase

- Toilette au sérum salé tiède

• Drainage par 2 sondes gastriques l'une à droite et l'autre à gauche sous hépatique

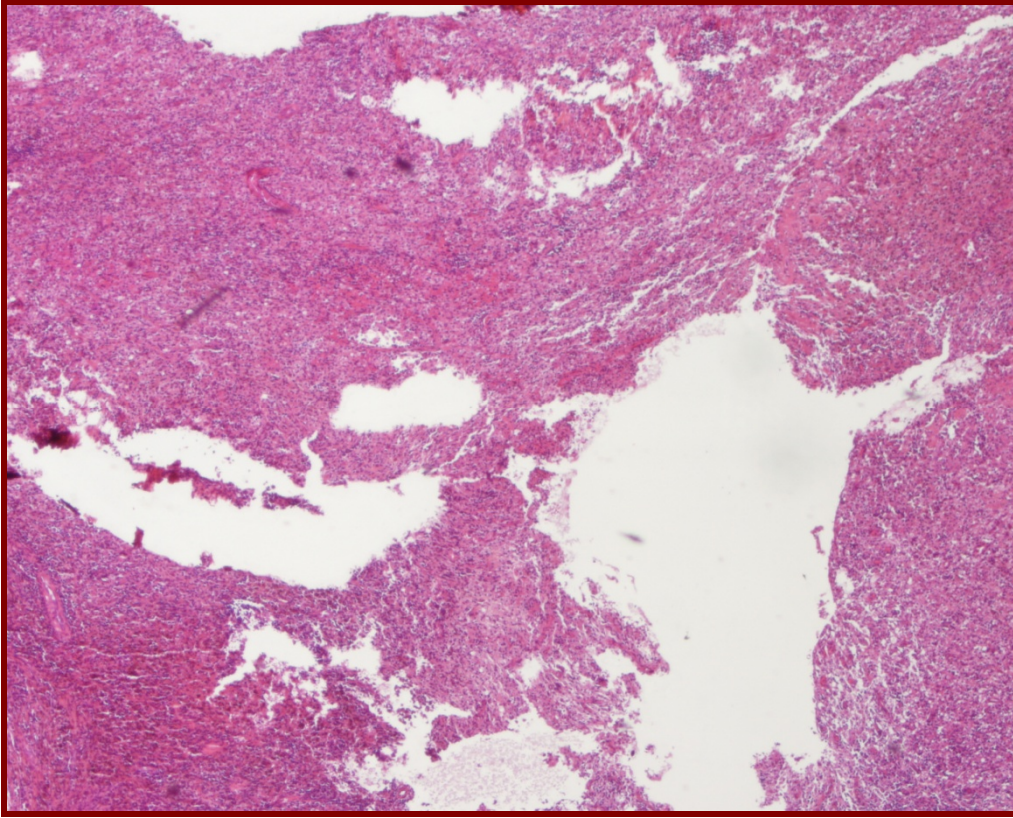
- Réfection de la paroi plan par plan

G/ Anatomie pathologique :

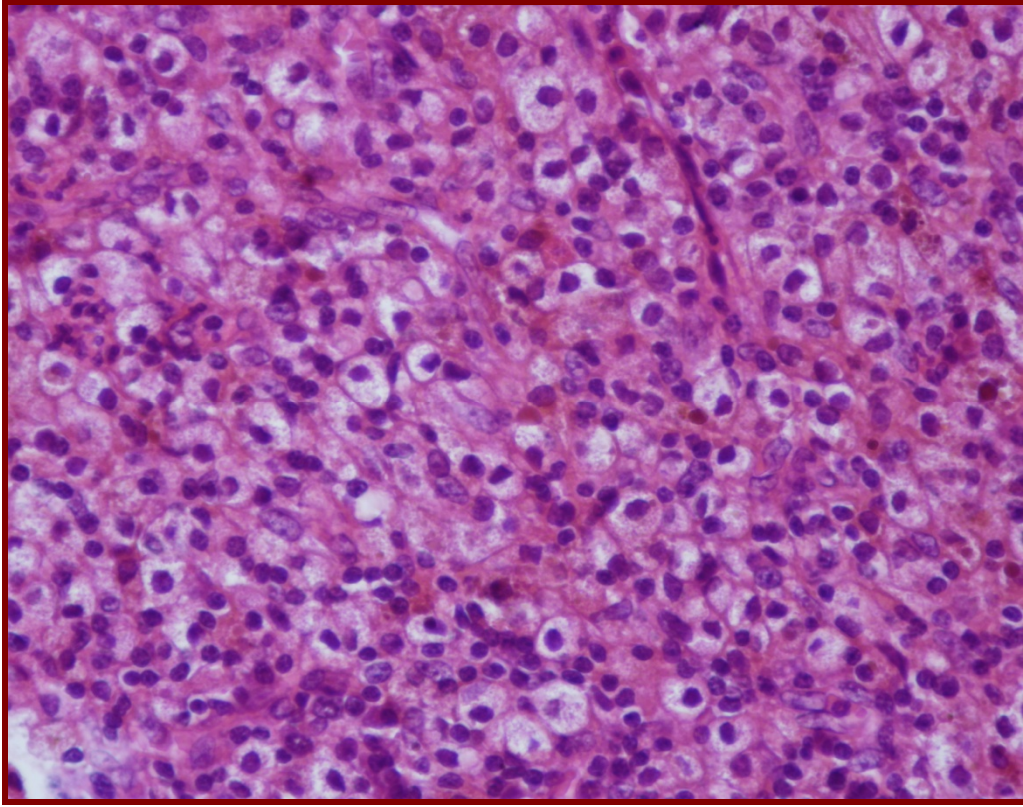
Cette pièce de cholécystectomie est arrivée en 4 fragments qui pèsent 40g. Ils mesurent entre 3 cm et 6.5 cm selon leur plus grand axe. Ils présentent à la coupe un aspect hétérogène, avec des foyers de nécrose.

L'examen histologique des différents prélèvements effectués retrouve une paroi vésiculaire dont la muqueuse est entièrement détruite et remplacée par un tissu de granulation dense et polymorphe riche en histiocytes spumeux et en sidérophages. Cet infiltrat inflammatoire dissocie largement les autres tuniques qui apparaissent remaniées par une fibrose étendue détruisant presque complètement les plans musculaires. Absence de lésions suspectes.

En conclusion, cholécystite aiguë xanthogranulomateuse.



Paroi vésiculaire dont la muqueuse est détruite



Histiocytes spumeux avec des inclusions lipidiques intra cytoplasmiques

*ANALYSE
& DISCUSSION*



1.Rappel

A- Anatomique

La vésicule biliaire est un organe piriforme qui siège dans l'hypochondre droit, c'est le collecteur de la bile. Ses rapports étroits avec le foie, les voies biliaires et le cadre duodénal témoignent de la complexité de la chirurgie d'exérèse carcinologique.

a- Anatomie descriptive[7, 8] :

La vésicule biliaire a une forme piriforme, longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie, dans la fosse cystique, entre le lobe carré à gauche, le foie droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant. Elle est maintenue en place par des adhérences conjonctives qui la fixent solidement au foie.

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

Le corps, de forme cylindrique, diminuant progressivement de calibre d'avant en arrière, est en rapport avec la face inférieure du foie. Le milieu de la fossette cystique sert de repère, avec le bord gauche de la veine cave sus-hépatique, pour déterminer l'emplacement de la scissure médiane du foie. La face inférieure du corps de la vésicule est recouverte de péritoine et repose sur le côlon droit et le duodénum (un rapport important expliquant les fistules cholecysto digestives).

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

Le canal cystique, qui prolonge le collet vésiculaire, forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale. L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale ou confluent biliaire inférieur, situé habituellement au niveau du bord supérieur du premier duodénum, peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater. La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, la voie biliaire principale à gauche, le foie en haut, définit le triangle de Calot. Dans l'aire de ce triangle naît le plus souvent l'artère cystique. La longueur du canal cystique est extrêmement variable: dans 20 % des cas inférieure à 2 centimètres; dans 25 % des cas supérieure à 5 cm. Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de Heister). Sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens). Il a souvent un trajet assez long, intra-péritonéal.

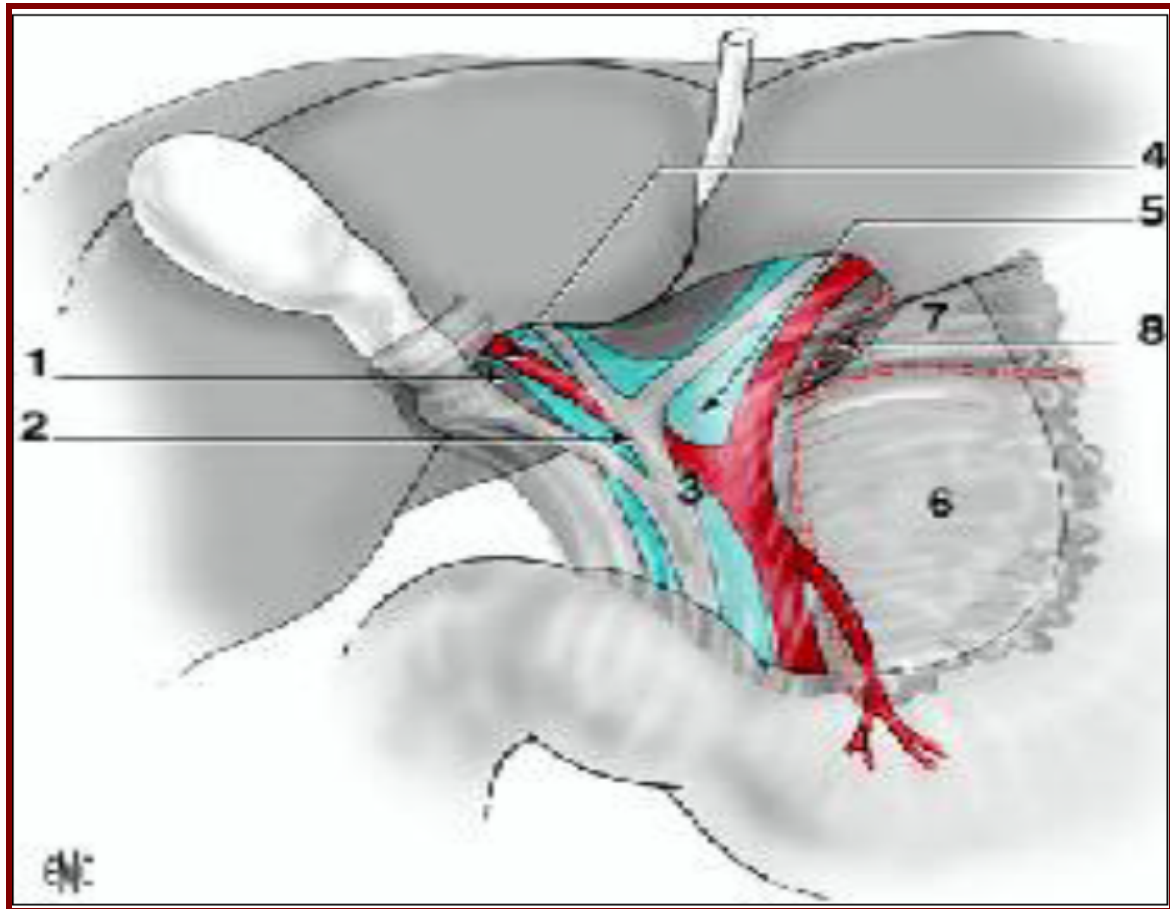


Figure 1[7] :

1. Triangle de Calot
2. Voie biliaire principale
3. Pars vasculosa du petit épiploon (gris clair)
4. Branche droite de l'artère hépatique moyenne
5. Veine porte
6. Pars flaccida (grise)
7. Pars condensata (gris foncé)
8. Ligament d'Arantius

b. Les rapports de la vésicule biliaire[8] :

La vésicule biliaire se situe dans un carrefour où ses rapports sont étroits avec plusieurs organes.

Le fond de la vésicule biliaire répond :

- En avant : à la paroi abdominale antérieure ;
- En bas : à la partie droite du côlon transverse et au génu supérieur duodénal ;
- En haut : à la face inférieure du foie.

Le corps répond :

- En haut : à la face inférieure du foie ;
- En bas : à la partie droite du côlon et au deuxième duodénum.

Le col et le canal cystique logés dans le bord droit du petit épiploon, répondent

- En haut : à la branche droite de l'artère hépatique et de la veine porte ainsi que le canal hépatique droit ;
- En dedans : à la voie biliaire principale ;
- En bas : à la région pyloro-duodénale ;
- En dehors : au bord droit du petit épiploon ;
- En arrière : à l'hiatus de Winslow et à la veine cave inférieure.

Ceci explique la multiplicité de dissémination aux organes de voisinage. C'est ainsi que les cancers du collet se développent vers le pédicule hépatique, les cancers de la face inférieure vers le duodénum et ceux de la face supérieure vers le parenchyme hépatique.

c. Vascularisation de la vésicule biliaire :

La vésicule biliaire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui naît directement de l'artère hépatique ou de sa branche droite, se dirige à droite, croise le canal hépatique le plus souvent en arrière et aborde la vésicule biliaire par son collet où elle se divise en deux branches: superficielle et profonde. Nombreuses sont les variations de nombre et d'origine de l'artère cystique.

Il n'existe pas de veine cystique satellite de l'artère ; le retour veineux se fait par de multiples petites veines qui pénètrent dans le foie par le lit vésiculaire, expliquant ainsi l'extension vers le parenchyme hépatique adjacent.

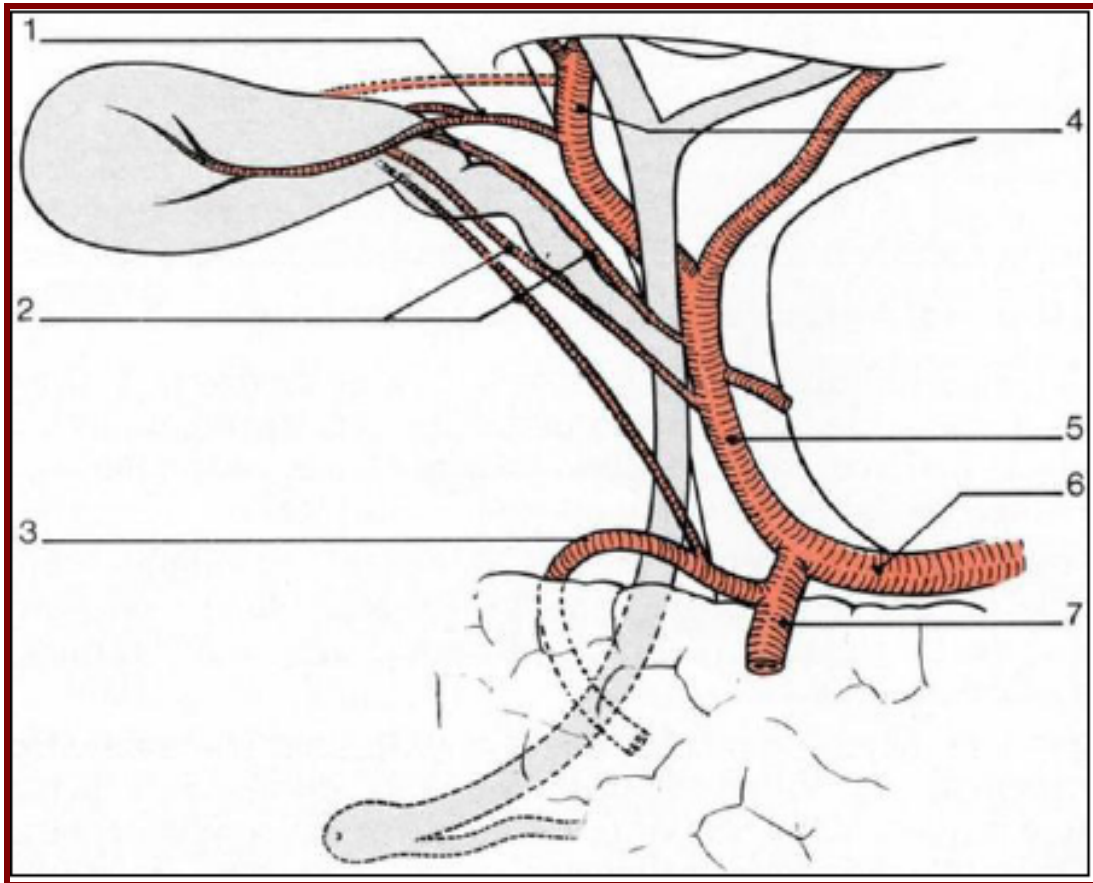


Figure 2 [7]: Vascularisation artérielle des voies biliaires.

Artère cystique et ses variations principales.

1. Artère cystique courte
2. Artère cystique longue en position précholédocienne
3. Artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure
4. Artère hépatique droite
5. Artère hépatique propre
6. Artère hépatique commune
7. Artère gastroduodénale

d. Innervation[9] :

Le plexus cœliaque pour la plus grande part assure l'innervation de la vésicule biliaire. Les plexus nerveux cheminent par le pédicule hépatique et le pédicule cystique.

e. Drainage lymphatique[10] :

Le drainage lymphatique de la vésicule biliaire suit deux réseaux :

Le réseau lymphatique superficiel rejoint les régions postérieure et inférieure du foie et qui se drainent vers les ganglions rétro-caves et interaortocaves.

Le réseau lymphatique profond se draine soit vers le pédicule hépatique en suivant le pédicule porte à l'intérieur de la capsule de Glisson, soit vers les ganglions latéro-caves sus-diaphragmatiques en suivant le trajet des veines sus-hépatiques. Dans le pédicule hépatique, il existe deux chaînes lymphatiques parallèles à la veine porte:

- l'une, droite, est satellite de la voie biliaire, formant successivement la chaîne cystique puis la chaîne cholédocienne. À partir du ganglion cystique, elle passe par l'inconstant ganglion de Quénu intercystico-hépatique, puis par les ganglions rétro-duodéno-pancréatiques supérieurs, avant de se drainer dans les ganglions péri-aortiques ;

- l'autre, gauche, est satellite de l'artère hépatique. Deux à trois ganglions jalonnent son trajet latéro-artériel jusqu'aux ganglions cœliaques.

Au terme de cette étude du drainage lymphatique de la vésicule biliaire, se dégagent deux notions importantes :

- Certains collecteurs de la vésicule biliaire traversent le parenchyme hépatique au niveau des segments IV et V ;
- D'autres aboutissent aux ganglions aortico-coéliquaux d'une part et aux ganglions rétroduodéno pancréatiques puis aortico-lombaires d'autres part.

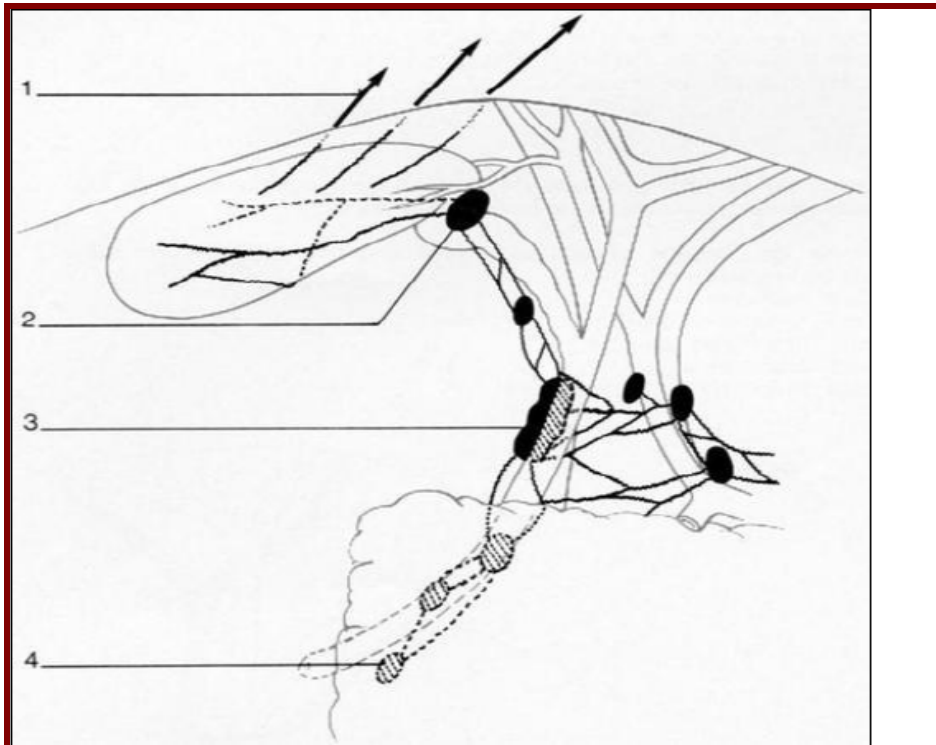


Figure 3 : Drainage lymphatique des voies biliaires.

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

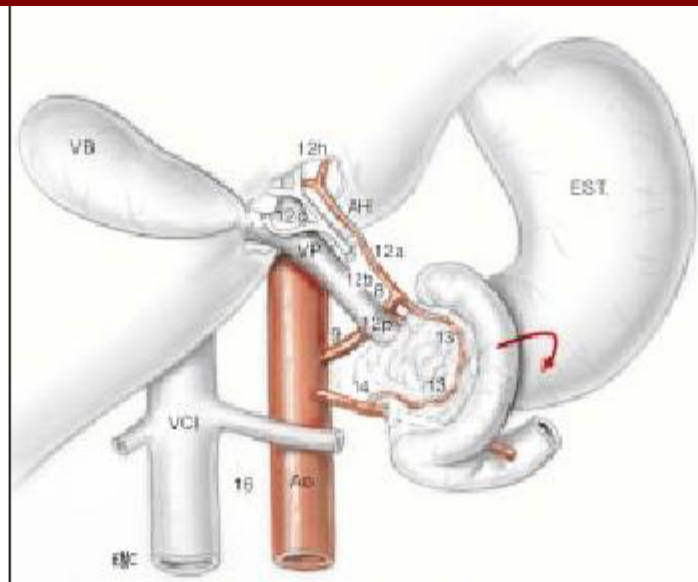


Figure 4 [10]

EST : estomac ; D : duodénum ; VCI : veine cave inférieure ; AO : aorte ;

VP : veine porte ; AH : artère hépatique ; VB : vésicule biliaire ; 12c : ganglion cystique ; 12h : ganglion hilaire ; 12a : chaîne de l'artère hépatique ou portocholédocienne interne ; 12b : chaîne péricholédocienne ou portocholédocienne externe ; 12p : chaîne périportale ; 13 : chaîne pancréaticoduodénale postérosupérieure ; 8 : chaîne hépatique commune ; 9 : chaîne cœliaque ; 14 : chaîne mésentérique supérieure ; 16 : chaîne inter-aorticombaire ou para-aortique.

B- Histologique

La paroi de la vésicule biliaire est formée de 3 couches :

▪ **La muqueuse** : est composée de 2 zones bien différentes :

– **L'épithélium** : formé d'une simple couche de cellules prismatiques à noyaux ovalaires et possédant un pôle apical bombé et recouvert de microvillosités. Le cytoplasme est riche en vésicules de taille variable. Ces cellules sont unies les unes aux autres par des interdigitations et des complexes de jonction apicaux, mais ménagent entre elles de larges espaces intercellulaires dans leur partie basale.

– **Le chorion** : appelé également lamina propria. Il est fait d'un tissu conjonctif lâche, fortement vascularisé et présentant des glandes muqueuses tubulo-alvéolaires au niveau de la région du col. Le chorion est riche en vaisseaux lymphatiques et en filets nerveux et pauvre en lymphocytes et plasmocytes.

La muqueuse possède de nombreuses villosités d'une hauteur variable, séparées par des cryptes ou sinus de ROKITANSKY-ASCHOFF qui s'invaginent profondément jusqu'à la sous-séreuse et forment les poches diverticulaires de LUSCHKA.

▪ **La musculuse** : est plexiforme, faite de faisceaux de cellules musculaires lisses orientés dans plusieurs plans au milieu d'un tissu conjonctif riche en fibres élastiques. Au niveau du collet, elle s'organise en 2 couches.

▪ **La séreuse** : répond à la séreuse péritonéale, on y retrouve :

- un tissu sous séreux : lieu de passage de nombreux filets nerveux et vaisseaux lymphatiques,
- un mésothélium : qui recouvre ce tissu lâche.

La séreuse est absente au niveau du lit vésiculaire, elle est remplacée par une adventice séparant la musculuse de la capsule de Glison.

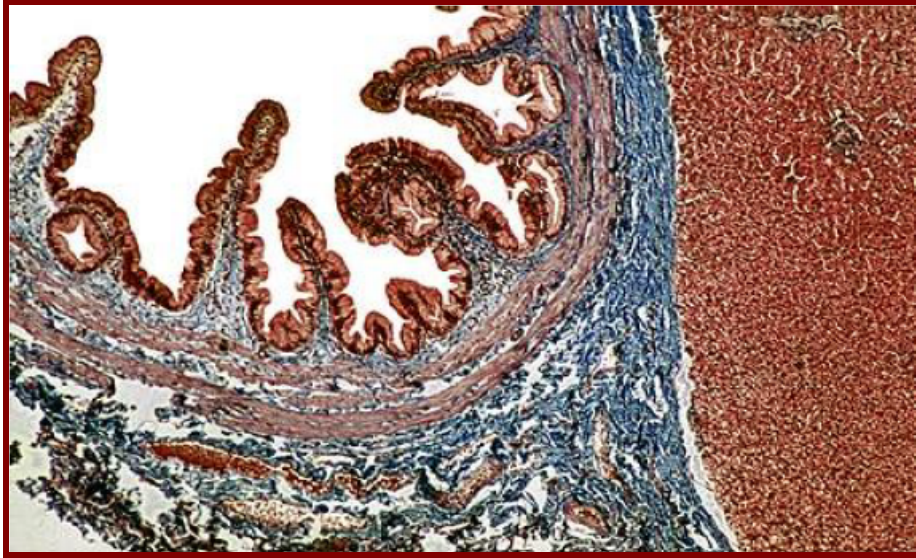


Figure 5 : Muqueuse vésiculaire faite de projections papillaires bordées par un épithélium simple prismatique.

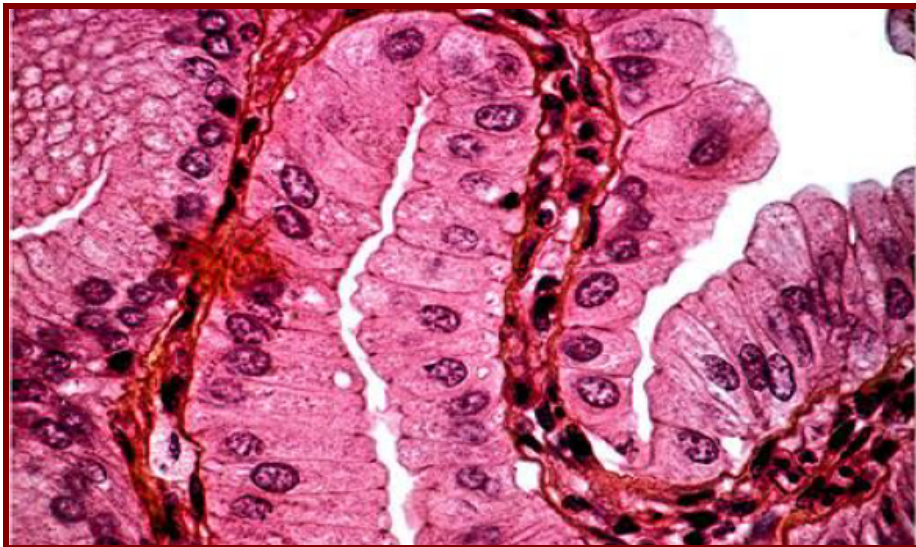


Figure 6 : Epithélium vésiculaire fait de cellules cylindriques à cytoplasme mucineux

2.Epidémiologie

A-Incidence :

La CXG est une affection réputée rare, son incidence parmi les pièces de cholécystectomies est de 1,3%, 1,5% et 1,9% en Europe, Amérique et en extrême orient consécutivement.

Mais il paraît que ce taux est plus élevé en Inde et atteint 8,8%[11].

B-Age et Sexe :

Selon les études réalisées la tranche d'âge la plus atteinte est celle comprise entre 49,5 – 66,5 ans avec un âge moyen de 53,6 ans[11].

A noter qu'un unique cas pédiatrique a été décrit dans la littérature chez un enfant de 2 mois[12].

La CXG atteint plus le sexe féminin[13-16] que le sexe masculin étant donné la fréquence de la pathologie lithiasique biliaire chez les femmes, mais cette prédominance féminine n'est que minime voire en faveur du sexe masculin dans certaines études.

Selon Hale et al sur 4773 pièces de cholécystectomies, 42 ont été diagnostiquées comme CXG avec une prévalence de 0,9%, l'âge moyen des patients était de 63 ans et le sexe ratio était de 1 :1,3[11].

Alors que sur une étude de 33 cas de CXG avec un âge moyen de 60 ans la prédominance selon le sexe était masculine avec un sexe ratio de 1,5 :1[13].

Dans notre pays un seul article à propos d'un cas a été publié dans la matière confirmant la rareté de la pathologie dans notre contexte, mais elle peut-être moins exceptionnelle que ne semblerait le suggérer le faible nombre de cas rapportés.

Dans le cas de notre patient, l'âge est un peu au-dessus de la moyenne rapportée par la littérature.

3. Physiopathologie

La physiopathologie de la CXG reste encore mal comprise, bien qu'il a été démontré l'implication directe du cholestérol et de la bile dans ce mécanisme, cette dernière dégradée à l'intérieur des histiocytes est à l'origine des cellules xanthomateuses.

Takahashi et al. et Goodman et Ishak ont suggéré comme mécanisme principal l'extravasation de la bile dans la paroi vésiculaire secondaire soit à l'inflammation et la rupture de sinus de Rokitansky et Aschoff, soit au passage direct de la bile au travers des ulcérations muqueuses[4, 17].

Fligel et Leuwin et Parsons et al. ont évoqué également les calculs biliaires comme facteur étiologique, entraînant un défaut d'évacuation de la bile à l'origine d'une stase biliaire et donc la survenue d'infections[5, 18].

Ces différentes théories sont réconfortées par l'analyse chimique et bactériologique de la bile et des lésions xanthogranulomateuses qui ont montré une teneur en cholestérol 17 fois plus élevée que dans la paroi d'une vésicule normale, Mori et ses collaborateurs ont mis en évidence des antigènes bactériens grâce à des techniques immuno-histochimiques avec culture de la bile montrant E.coli, klebsiella, et enteroroques[6].

De plus, la présence de calculs biliaires a été retrouvée chez la quasi-totalité des sujets ayant eu une CXG.

Avec le temps, l'inflammation s'organise et s'intensifie, les cellules xanthomateuses se développent et la fibrose s'installe et c'est à ce stade là que l'aspect macroscopique des lésions va être évocateur de la néoplasie, d'autant plus qu'il y'aurait un envahissement des organes de voisinages avec formation d'abcès notamment et de fistules surtout cholecystoduodénales, avec le risque d'un Syndrome de Bouveret décrit par Solmaz et al. , ainsi que des fistules cutanées[19].

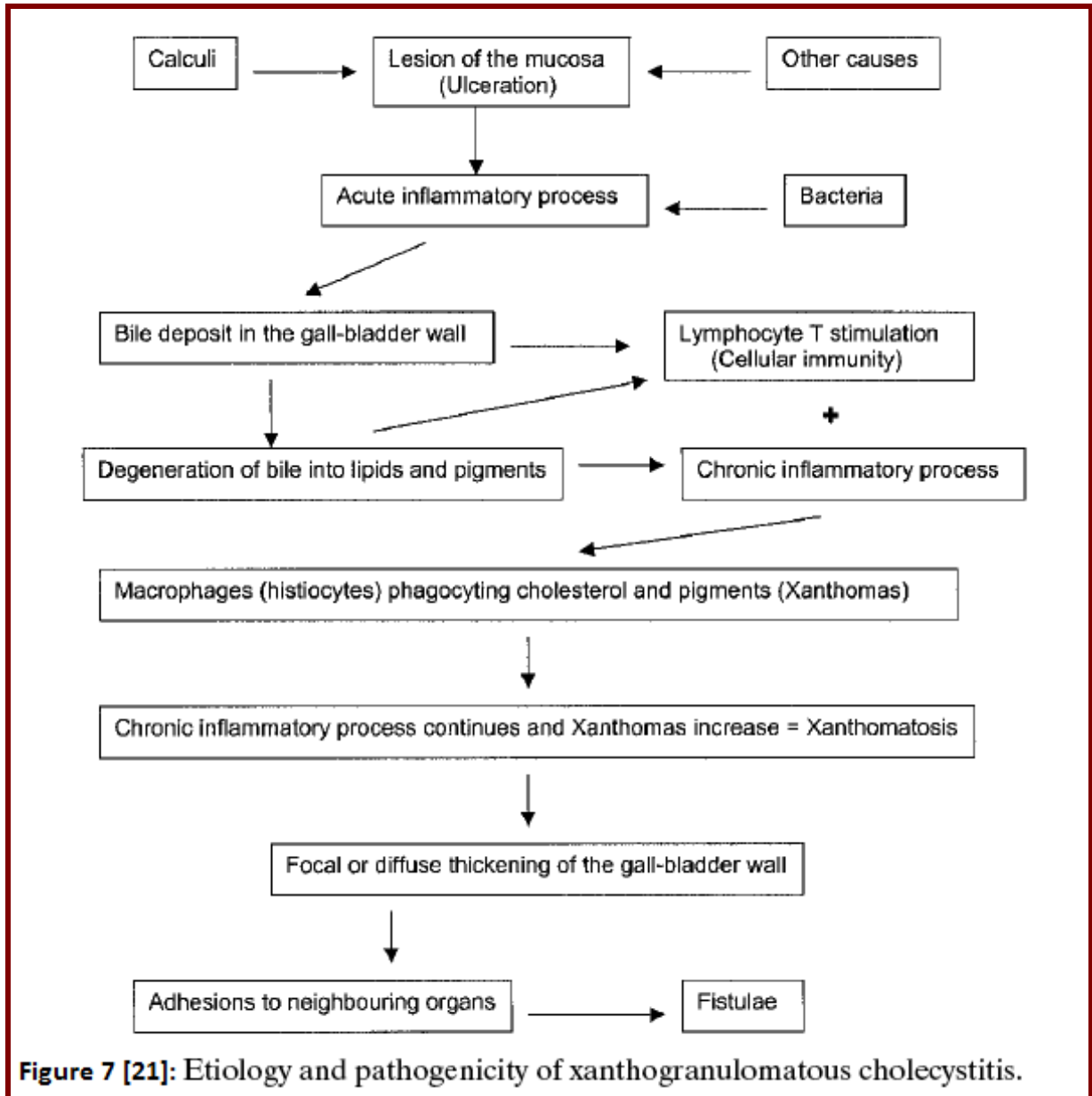


Figure 7 [21]: Etiology and pathogenicity of xanthogranulomatous cholecystitis.

4.Diagnostic clinique

A-Antécédents :

L'étude des ATCDS des cas revêt un intérêt primordial dans l'analyse de telles affections rares, étant donné que la fréquence d'un ATCD chez les patients ayant eu une CXG peut constituer un axe de recherche visant à étudier la relation de cause à effet entre cet ATCD et cet état pathologique , et ainsi élaborer des hypothèses qui pourraient expliquer les mécanismes physiopathologiques de la CXG surtout que ceux-ci sont restés jusqu'à nos jours énigmatiques.

Selon plusieurs études, il paraît qu'un terrain vasculaire existait chez plusieurs cas dans différentes séries notamment des cas d'HTA ainsi que des histoires d'AVC ou de syndrome coronarien. Dans un second plan vient le volet endocrinien et surtout le diabète type 2 assez fréquemment retrouvé dans les ATCDS des patients. D'autres antécédents ont été rapportés dans la littérature tel le thymome, la polyarthrite rhumatoïde et l'obésité[11, 20, 21]

Selon Vikram et al. , dans une étude sur 62 cas, 14 d'entre eux étaient diabétiques type 2 (22,6%), 10 hypertendus (16,1%) et 4 ont rapporté des accidents coronariens[22].

B- Les signes fonctionnels :

Les manifestations cliniques de la CXG sont similaires à celles de la cholécystite dans ses 2 formes aigue et chronique.

Selon Srinivas et al sur 29 patients étudiés et diagnostiqués en postopératoire comme CXG , 14(3/4) étaient admis aux urgences dans un

tableau de cholécystite aiguë, la symptomatologie était généralement faite de douleurs abdominales de siège variable, des nausées isolées ou associées à des vomissements, de fièvre et d'ictère ainsi que d'anorexie avec perte de poids[20].

La douleur abdominale est le symptôme le plus souvent rapporté par les patients, elle siège surtout à l'hypochondre droit mimant une colique hépatique, peut être épigastrique comme elle peut être diffuse sans localisation précise, cette douleur est associée à un retentissement de l'état général à des degrés variables avec anorexie, perte de poids et asthénie. Ces symptômes pourront faire évoquer une cause néoplasique biliaire notamment un cholangiocarcinome qui constitue d'ailleurs l'un des principaux diagnostics différentiels de la CXG[23].

D'autres symptômes ont permis la découverte de la maladie tel l'ictère et la fièvre qui sont dus au processus inflammatoire intense entraînant la formation de communications fistuleuses aux organes adjacents dont un cas a été décrit par Callen à propos d'une fistule cholecysto-cutanée avec des lésions xanthogranulomateuses sur le trajet fistuleux[24], ainsi que l'envahissement des organes de voisinages avec obstruction des voies biliaires.

Selon une étude réalisée au CHU SAINT JAMES de Leeds au Royaume uni à propos de 42 cas, les symptômes de découverte de la CXG sont établis dans le tableau ci-dessous[11]

<u>SYMPTOME</u>	<u>NOMBRE (32)</u>
Douleur abdominale générale	28 (87.5%)
Douleur de l'hypochondre droit	23 (71.8%)
Nausées	9 (28.1%)
Vomissements	11 (34.3%)
Fièvre	7 (21.8%)
Ictère	6 (18.7%)
Perte de poids	4 (12.5%)
Anorexie	3 (9.3%)
Signe de Murphy	3 (9.3%)
<u>Tableau 1[11] : Données cliniques de 32 patients</u>	

L'hémorragie digestive peut constituer un mode de révélation de la CXG. C. Scheive et al. ont rapporté un cas dans ce sens où la patiente se plaignait de douleurs abdominales , les investigations ont révélé une vésicule pseudo tumorale accolée au duodénum et un faux anévrisme de l'artère cystique. Par la suite elle a présenté une hémorragie digestive haute nécessitant une embolisation du pseudo anévrisme à 2 reprises, ensuite la patiente a été cholécystectomisée et l'examen anatomopathologique confirmait le diagnostic de CXG[25].

C. Examen clinique :

A l'examen, la CXG n'a pas de signes spécifiques, cependant plusieurs études ont noté la présence de 2 signes fréquents à savoir le Murphy clinique et la masse abdominale palpable.

Le signe de Murphy peut être identifié à l'examen physique ou à l'échographie en palpant profondément sous le rebord costal droit au niveau de la ligne médio-claviculaire. Le test est positif lorsque cette palpation bloque l'inspiration profonde.

Selon Vikram et al. sur 62 cas, 26(41,9%) avaient un signe de Murphy positif et 5 (8%) une masse palpable au niveau de l'hypochondre droit.

En dehors du siège de la masse, les autres caractéristiques sémiologiques n'ont pas été rapportées dans la majorité des études. Cette masse assez souvent associée à l'ictère doit faire évoquer en 1^{er} lieu le diagnostic de cholangiocarcinome selon la loi de Courvoisier et Terrier sans pour autant oublier le syndrome de Mirizzi comme exception à cette loi qui a d'ailleurs fait l'objet d'une étude par Zhang et al comme complication de la CXG[26].

Dans notre cas, aucun antécédent n'a été noté et la symptomatologie s'est résumée à des coliques hépatiques et une légère altération de l'état général avec un empâtement de l'hypochondre droit à l'examen clinique.

5. Paraclinique :

A-Biologie

a/NFS :

La numération formule sanguine retrouve assez fréquemment une hyperleucocytose qui peut être en rapport avec le processus infectieux impliqué dans la pathologie. Ce bilan n'est pas demandé dans un but diagnostique mais plutôt dans le cadre du bilan préopératoire[27].

En dehors de l'augmentation des globules blancs aucune autre perturbation des éléments figurés du sang n'a été remarquée.

Dans une étude sur 62 cas menée par Yunfeng le taux des leucocytes variait entre 6726 et 18900 /mm³[28].

b /Bilan hépatique :

Les tests hépatiques sont perturbés dans environ 80% des cas à type de cytolysse ou de cholestase. Selon Yang sur 39 patients 14(35.8%) ont des ALAT élevées, 13(33.3%) avec des ASAT augmentées et 21(53%) ont une augmentation de la gammaGT[29].

L'augmentation de la bilirubine totale et des PAL a été également notée et s'intègre dans le cadre d'un syndrome cholestatique.

c/Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sont définis par les biochimistes comme étant toute substance sécrétée dans le sang par la tumeur et détectable par les méthodes analytiques de biochimie. Alors que les anatomopathologistes voient

les marqueurs tumoraux comme ce qu'ils repèrent sur la cellule maligne par l'examen cytologique.

L'étude des marqueurs tumoraux s'impose vu la similitude clinique et paraclinique de la CXG et du carcinome vésiculaire quoique ses marqueurs tumoraux ne sont spécifiques ni du cancer ni des lésions xanthogranulomateuses.

L'apport des marqueurs tumoraux dans le diagnostic de la CXG ne peut être confirmé ou infirmé que dans le cadre d'une étude à 3 bras, le 1^{er} est celui des patients avec une cholécystite chronique, le 2^{ème} regroupe des patients ayant une CXG et le dernier est celui des patients carcinomateux. Le diagnostic a été fait en postopératoire après examen anatomopathologique de la pièce opératoire, ce fut l'étude de Zhuang et al. à propos de 110 cas répartis de la sorte: 30 cas de CC, 45 cas de CXG et 35 cas de carcinome vésiculaire. Cette étude a conclu que le CA19-9 permet de différencier entre la CC et le carcinome vésiculaire où il est augmenté et que le CA72-4 peut distinguer entre une CXG et un carcinome vésiculaire avec une sensibilité et une spécificité de 86.5 et 79.3% et une VPP et une VPN de 77% et 88% respectivement[30].

Dans une autre approche de l'apport des marqueurs tumoraux dans le diagnostic de la CXG, Yu et al.[31] a étudié 37 cas de CXG et qui ont tous eu un dosage de 3 marqueurs tumoraux à savoir le CA 19-9, CA 125 et l'ACE, 54% avaient au moins un marqueur tumoral élevé chose qui rend le diagnostic plus difficile ou laisse supposer que la lésion xanthogranulomateuse est une lésion précancéreuse, voire même évoquer l'hypothèse de la coexistence entre la CXG et le carcinome vésiculaire.

46% des cas avaient un CA 19-9 augmenté, 24-32% des cas avaient un CA 125 élevé et seulement un cas avec l'ACE augmenté.

B-Imagerie

a/Echographie :

A l'échographie la vésicule biliaire est lithiasique dans 95% à 100%, ce qui laisse considérer les calculs biliaires comme 1 ère étape de la genèse de la CXG. D'autres études n'ont trouvé cette association que dans 75% des cas.

Selon Valdivia et al. les calculs biliaires sont associés à la CXG dans 85% des cas ce qui démontre que la lithiase biliaire est une condition et non une cause du processus inflammatoire. La lithiase biliaire peut être simple, multiple ou sous forme de boue biliaire, selon Srinivas et al. sur 29 cas 18 avaient des calculs multiples, 9 avec une lithiase simple et un cas de sludge[21].

Le signe échographique le plus fréquemment retrouvé est l'épaississement irrégulier de la paroi vésiculaire qui se présente sous forme d'une image hyperéchogène le plus souvent comme il peut être hypoéchogène ou isoéchogène, il varie entre 3 et 20 mm avec une moyenne de 11.2 mm et il est mesuré au niveau de la partie pariétale la plus épaisse. Cet épaississement était dans 81% des cas diffus c'est-à-dire intéressant plus de la moitié de la paroi vésiculaire et dans 19% des cas segmentaire[32].

Il s'y associe une distension vésiculaire ainsi que des nodules intra muraux hypoéchogènes plats ou ovalaires correspondants beaucoup plus aux nodules xanthogranulomateux qu'aux abcès intra muraux dont la taille allait de 6 à 12 mm. L'échographie peut montrer également un liquide périvésiculaire, une perforation vésiculaire, une dilatation des voies biliaires, des adénopathies et une

masse tissulaire évocatrice d'un carcinome vésiculaire[33-35]. Selon Valdivia et al. sur 182 cas, tous avaient un épaissement vésiculaire, 15% avec une distension vésiculaire, 81% avec des calculs biliaires et 14% avec une masse vésiculaire[21].

Au total, la présence d'un épaissement pariétal diffus et de nodules intramuraux peut faire suspecter le diagnostic.

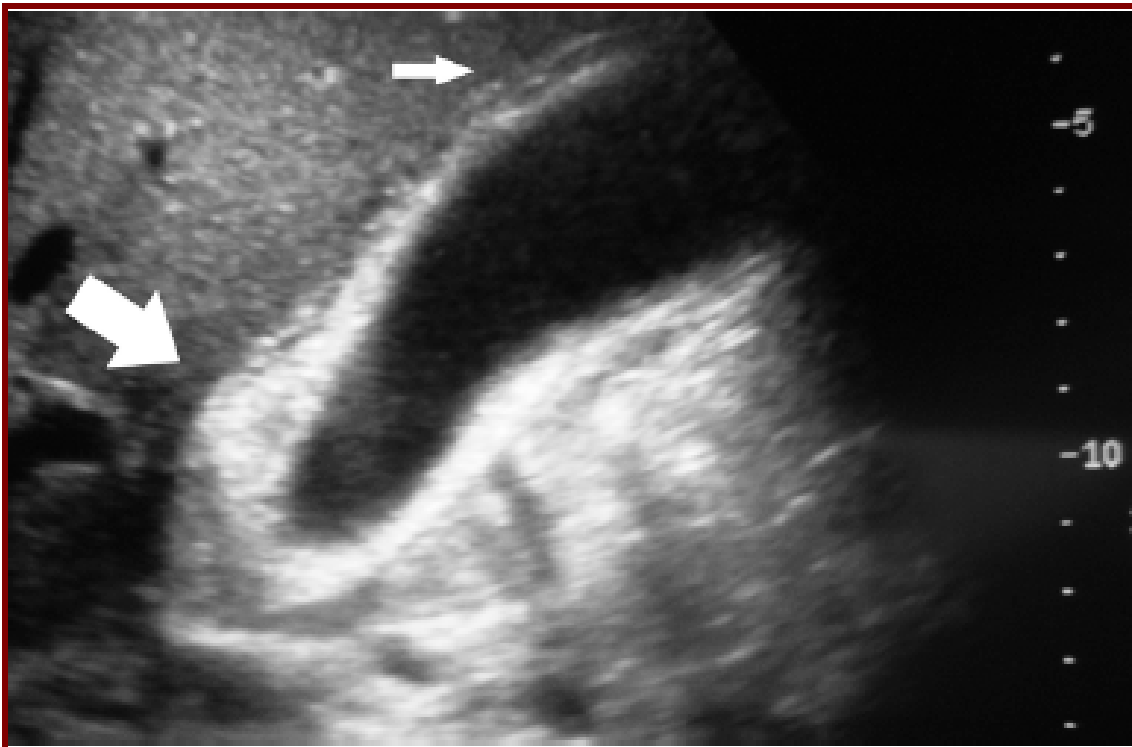


Figure 8 [20] : Ultrasonographic features of xanthogranulomatous cholecystitis, showing marked thickening of the gallbladder wall (big arrow) and 'sonolucent halo'

Une technique particulière de l'échographie à savoir l'échographie de contraste améliorée a un apport bénéfique dans le diagnostic de la CXG. Ueda et al. ont rapporté un cas où l'échographie, la TDM, l'IRM et le PET scan étaient en faveur d'un carcinome vésiculaire en montrant un épaissement vésiculaire

avec un foyer d'hyperfixation au PET scan, alors que l'échographie de contraste améliorée a montré un rehaussement homogène de la paroi vésiculaire au temps vasculaire précoce avec persistance du rehaussement après 90 s ainsi qu'une limite entre la vésicule biliaire et le foie plus en faveur d'une CXG. Après analyse de la pièce opératoire le diagnostic de CXG fut posé[36].

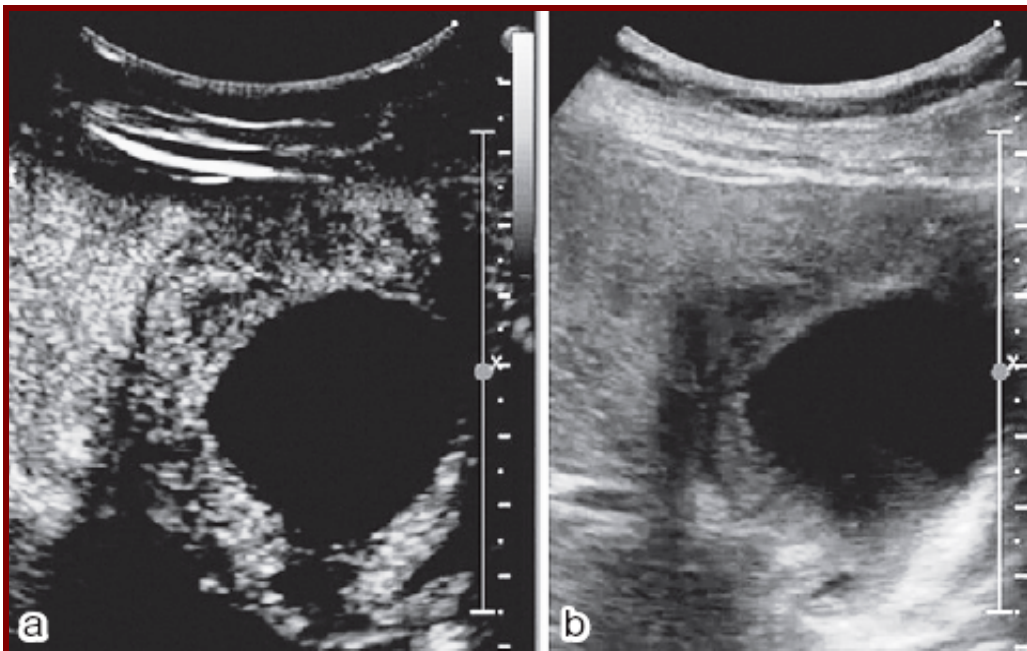


Fig 9 US enhanced with the contrast agent Sonazoid showed that the gallbladder wall was homogeneously enhanced in the early vascular phase and remained enhanced for 90 seconds. Enhancement of the gallbladder wall was smooth and regular. The border between the gallbladder and liver was clear and smooth.

b/TDM

La TDM a été constamment utilisée, elle retrouve pratiquement les mêmes signes que l'échographie mais avec une meilleure visualisation et une étude plus précise, sans oublier bien évidemment son intérêt dans l'étude des organes de voisinage.

La paroi vésiculaire était presque toujours épaissie dépassant les 3 mm d'épaisseur. Cet épaississement était majoritairement diffus(87.8%), la paroi est souvent dédoublée et prend le produit de contraste de façon hétérogène surtout au temps portal[37]. Chun et al. ont rapporté que 10 patients sur 11 ayant une CXG (91%) avaient un épaississement vésiculaire diffus alors qu'il était ainsi chez seulement 7 sur 17 (41%) patients avec un carcinome vésiculaire[38]. L'étude de Goshima et al. réconforte ces résultats avec des pourcentages de 88.9% pour la CXG et 35.3% pour le carcinome vésiculaire[39].

La TDM retrouve également des nodules hypodenses intra muraux xanthogranulomateux dans la moitié des cas, l'espace occupé par ces nodules a été corrélé à la chronicité des symptômes et il s'est avéré que plus l'espace occupé est important plus la symptomatologie était récente[38].

Une ligne muqueuse continue régulière, formée de la muqueuse et la musculuse, a été retrouvée chez 79.6% alors qu'elle a été irrégulière chez le restant des cas et uniquement chez les patients avec un épaississement vésiculaire diffus ce qui suggère l'éventualité où le diagnostic de CXG devient peu probable lorsque la ligne muqueuse est irrégulière et l'épaississement vésiculaire est segmentaire[37].

Le parenchyme hépatique adjacent à la vésicule biliaire est souvent hypodense et rehaussé précocement au temps artériel alors qu'au temps portal la densité de cette surface est similaire au reste du foie, l'interface entre la vésicule biliaire et le foie était floue chez plus de la moitié des cas[34, 37, 40, 41].

De plus, la TDM peut mettre en évidence une infiltration des organes de voisinage tel le duodénum, le colon et l'estomac chose qui peut fausser le diagnostic. D'ailleurs Ya Chiang a décrit un cas où le diagnostic d'un GIST a été posé initialement qui s'est révélé être une CXG[42], l'infiltration de la graisse périvésiculaire était présente dans 61.2% des cas. Des adénopathies retro péritonéales ont été retrouvées chez uniquement 10.2% des patients, d'une taille de 1 à 1.5 cm, mais restent plus spécifiques d'un carcinome vésiculaire[38].

En comparant les patients avec une ligne muqueuse continue régulière et ceux avec une ligne muqueuse irrégulière il a été noté que ces derniers sont plus susceptibles d'avoir une interface hépatico vésiculaire floue (90.0%vs 56.4%) et également un envahissement du foie (60.0%vs33.3%)[37, 38].

En conclusion, la présence d'un épaissement pariétal diffus, des nodules hypoéchogènes intra muraux occupant plus de 60% de la paroi vésiculaire, des calculs biliaires et une ligne muqueuse continue régulière ainsi qu'un rehaussement après injection du produit de contraste sont tous des éléments assez suggestifs du diagnostic de la CXG.

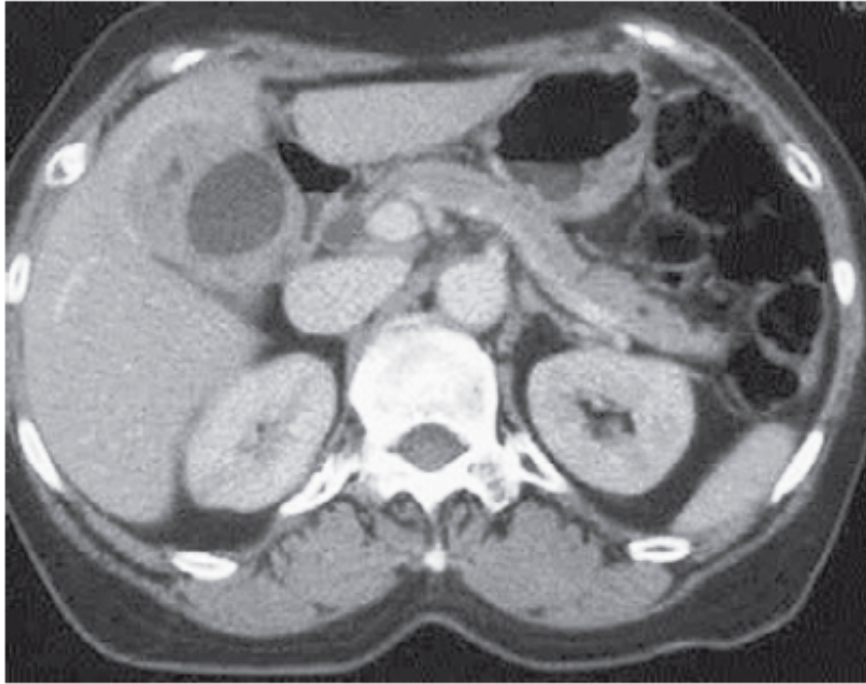


Fig.10 [36]: CT showed an abnormally thickened gallbladder wall without stones. Invasion of the liver bed was suspected.

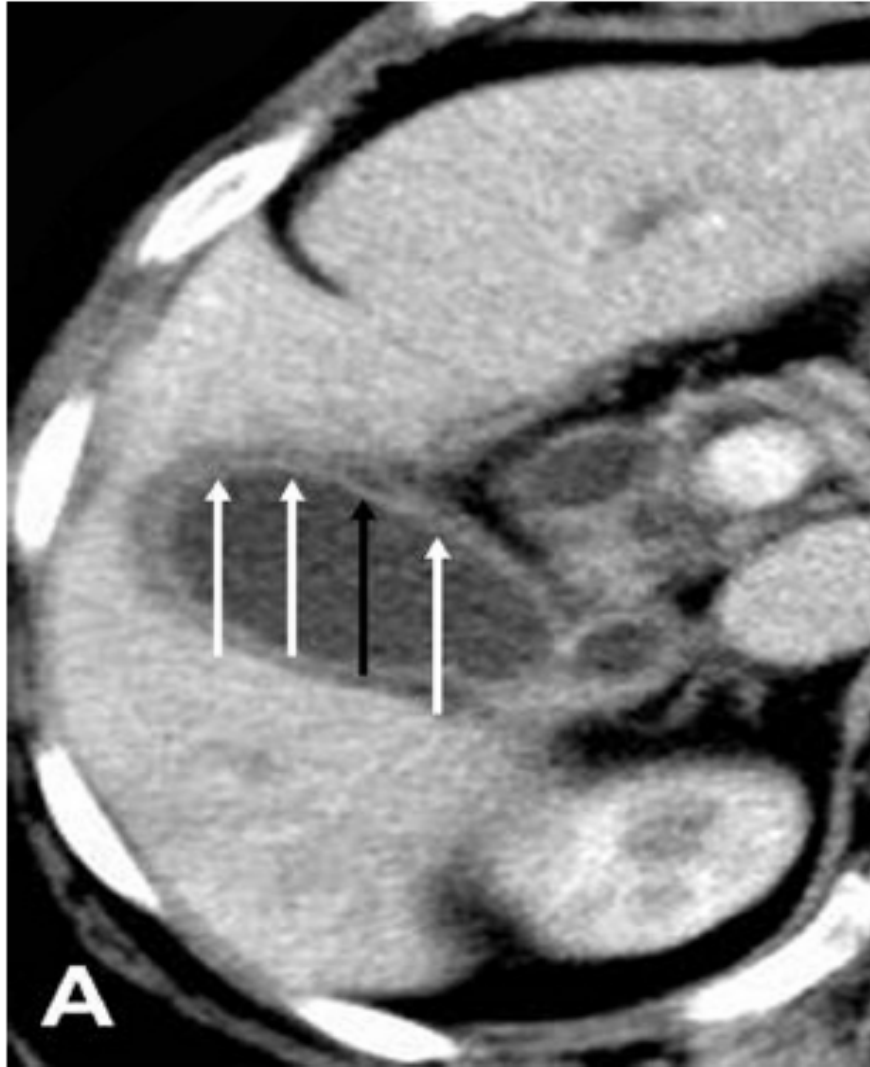


Fig 11 [37]:74-year-old woman with XGC. CT reveals a focal gallbladder wall thickening with a small intramural hypo-attenuated nodule (black arrow). The mucosal line is continuous and luminal surface enhanced at venous phase (white arrows).

c /IRM

L'épaississement pariétal à l'imagerie par résonance magnétique se manifeste par un hyposignal hétérogène en T1 et un hypersignal en T2. Les nodules intra muraux ont le même aspect dans les 2 temps sauf que leur détection sur l'IRM est moins fréquente que par une image tomodensitométrie. Ces nodules et cet épaississement s'expriment sur une séquence phase opposition de phase par un signal plus intense en phase qu'en opposition de phase témoignant d'une teneur lipidique assez importante de ces nodules [17, 37, 43, 44].

La spectroscopie par résonance magnétique a le pouvoir de confirmer cette nature biochimique des nodules sauf que la non détection de substances grasses n'élimine pas le diagnostic[45].

Récemment, il a été découvert que l'IRM de diffusion permet la distinction entre un épaississement vésiculaire de la CXG et celui du carcinome vésiculaire avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 94.7% pour le carcinome vésiculaire[37].

Dans notre observation, l'échographie a montré une formation hétérogène à paroi épaissie se projetant sur le lit vésiculaire avec des images de calculs vésiculaires alors que la TDM a montré une masse vésiculaire volumineuse mal limitée avec infiltration de la graisse périvésiculaire, du canal cystique, du pédicule hépatique, des segments V et VI du foie, du 2ème duodénum et de l'angle colique droit, avec l'existence d'adénopathies du hile hépatique et coeliomesenteriques laissant évoquer le diagnostic d'un cancer vésiculaire infiltrant les organes adjacents. Une bili IRM a été également faite confirmant le

diagnostic de processus vésiculaire infiltrant et ne mentionnant pas l'hypersignal en T2 évocateur de la CXG.

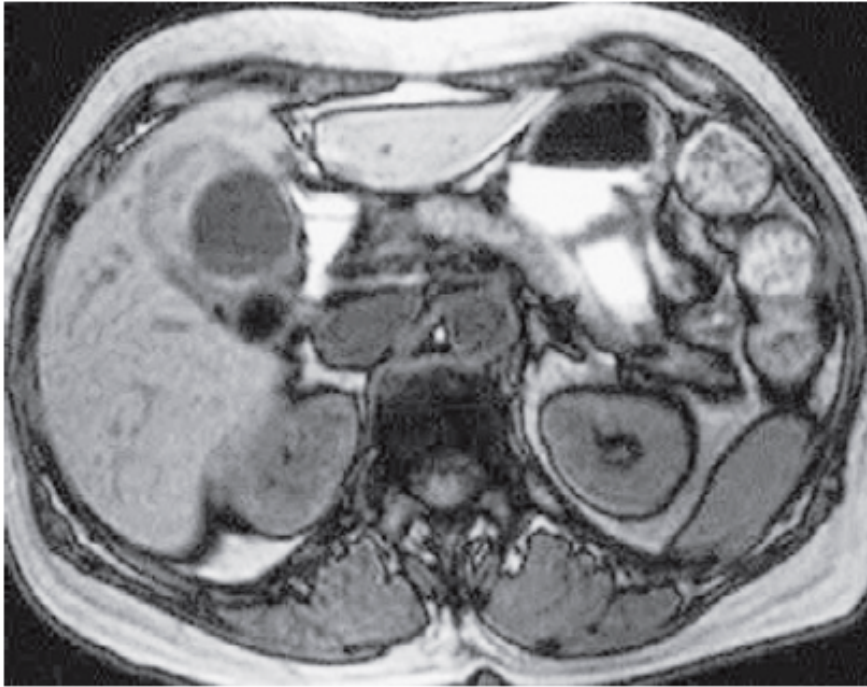


Fig. 12 [36]: Magnetic resonance imaging (T1-weighted) showed an abnormally thickened gallbladder wall without gallstones. Invasion of the liver bed was suspected.

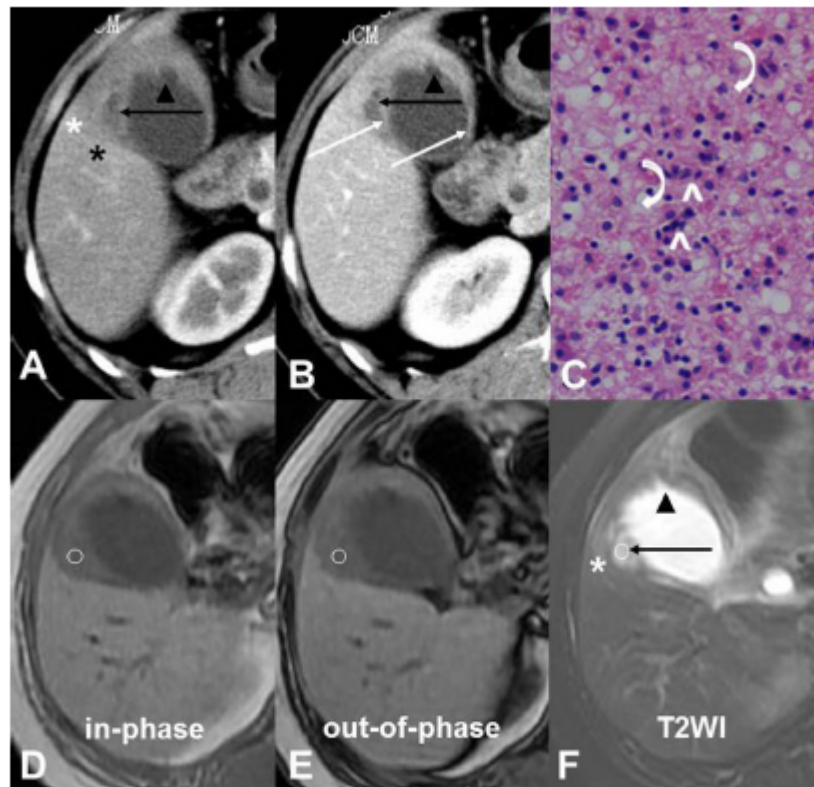


Fig 13 [37] 54-year-old woman with XGC. CT shows diffuse gallbladder wall thickening with intramural hypo-attenuated nodules (black arrow). Disrupted mucosal line (black arrowhead) and luminal surface enhancement (white arrows) are noted. The liver margin adjacent to gallbladder is blurred (white asterisk in A) with an area of early enhancement at arterial phase (black asterisk in A). The corresponding MR images show the intramural nodule has slightly low signal on T1-weighted images (circle in D and E) and high signal on T2-weighted images (black arrow). Disrupted mucosal surface (black arrowhead) is also noted on T2-weighted MR image. The liver parenchyma adjacent to thickened gallbladder wall is slightly high signal (white asterisk in F) on T2-weighted image. Photomicrograph (hematoxylin-eosin, 400 \times , C) shows a large number of foamy histiocytes with clear lipid-containing cytoplasm (curved arrows) and some inflammatory cells (\blacktriangle) in the gallbladder wall.

d/PET SCAN

Le PET SCAN a démontré son efficacité en termes de distinction entre les lésions bénignes et malignes de la vésicule biliaire, avec une sensibilité et une spécificité pour le diagnostic du carcinome vésiculaire de 75-78% et 82-100% respectivement[46].

Toutefois, il peut montrer une hyperfixation sur des lésions inflammatoires ayant un fort potentiel de métabolisme du glucose. D'ailleurs des faux positifs de cholécystite chronique, de tuberculose et d'adénomyomatose ont été décrits dans ce cadre[47].

Nischiyama et al. ont trouvé que la spécificité du PET SCAN dans le diagnostic du carcinome vésiculaire chez des patients avec une CRP normale est de 80% alors qu'elle est de 0% lorsque la CRP est élevée, il est donc recommandé de ne demander un PET SCAN pour différencier entre une lésion maligne et une lésion bénigne que si la CRP est normale[48].

Une autre étude a confirmé l'hyperfixation des lésions xanthogranulomateuses du fluorodesoxyglucose, utilisé comme isotope dans l'examen, en montrant la présence du GLUT 1 et 3, qui sont des transporteurs de l'isotope, à l'examen immunohistochimique de la pièce de cholécystectomie.

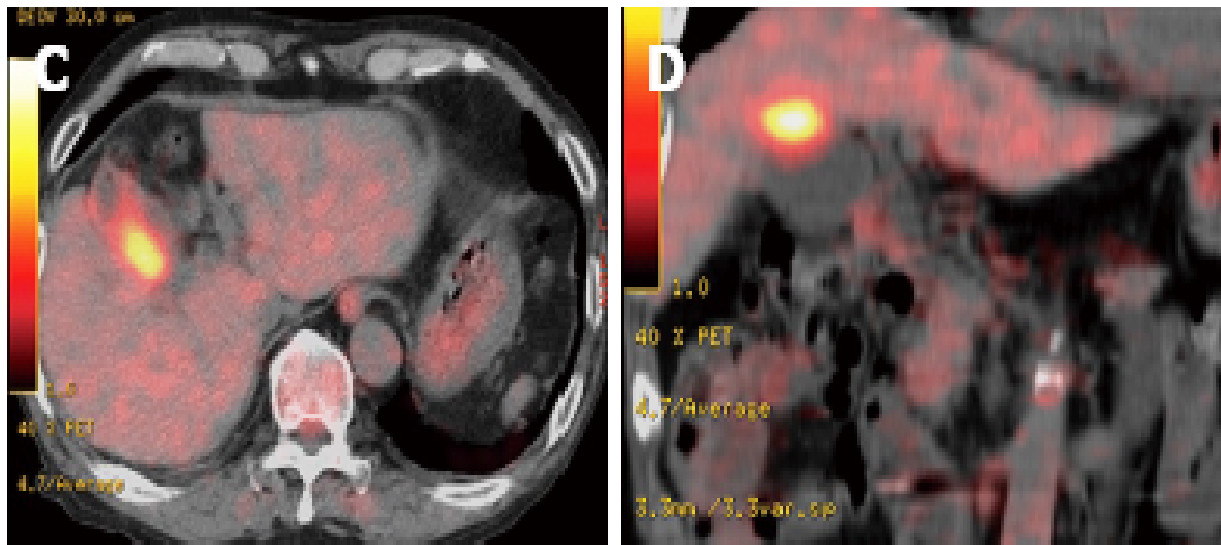


Fig.14 [47]: FDG-PET scan showed increased activity in the thickened wall of the gallbladder. The increased uptake area appeared to extend into the liver parenchyma

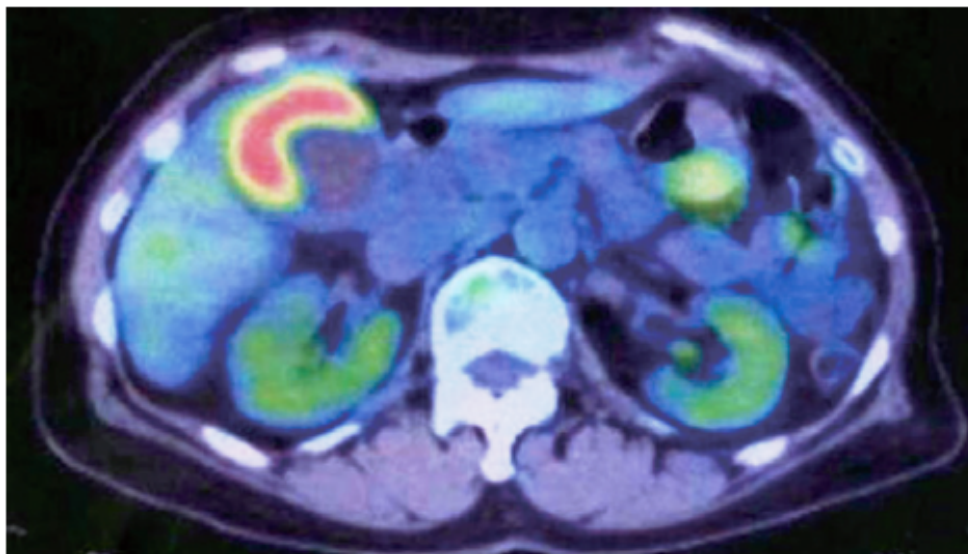


Fig.15 [36]:FDG-PET revealed a lesion with increased uptake of tracer in the gallbladder wall. The thickness of the lesion was similar to that on CT.



Fig. 25 (45) F-FDG-PET revealed a focal hot lesion (SUV = 5.15) at the same site of the tumorous lesion of the gallbladder on CT.

e/ Echoendoscopie

C'est une technique associant un moyen d'imagerie à un moyen endoscopique et qui a l'avantage de réaliser des biopsies tissulaires tout en évitant les biopsies percutanées echo ou scannoguidées.

Les mêmes aspects retrouvés par les autres moyens d'imagerie sont également notés à l'echoendoscopie à savoir l'épaississement pariétal, l'irrégularité de la muqueuse vésiculaire et des nodules hypoéchogènes intramuraux, cependant ces signes restent non spécifiques de la CXG.

La concordance entre le diagnostic évoqué par l'echoendoscopie et le diagnostic final sur pièce opératoire était de 86.6% selon Hijioka[49].

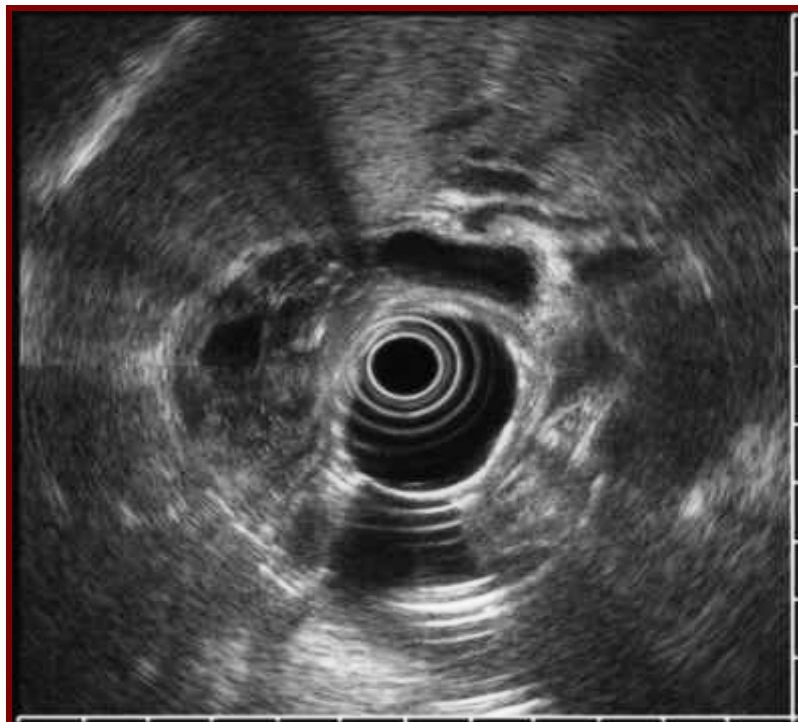


Fig.17 [46] Endoscopic ultrasonography showed irregular thickening of the gallbladder wall with an acoustic shadow inside. The border between the gallbladder and liver was unclear in some areas.

f/Ponction biopsie

La ponction biopsie percutanée d'une masse vésiculaire se fait par un guidage échographique ou scannographique avec une sensibilité >88% et une spécificité de 100% pour le carcinome vésiculaire[50].

Les performances de cet examen peuvent être faibles en cas de petite masse vésiculaire, de plus il comporte des risques tels une douleur abdominale (4.5%), une péritonite biliaire (1-6%) et surtout un essaimage de cellules néoplasiques sur le trajet de ponction en cas de néoplasie.

En vue d'éviter ces complications, le rôle de la biopsie lors d'une echoendoscopie est devenu grandissant dans la distinction entre la bénignité et la malignité des masses vésiculaires, d'autant plus que cette technique permet de faire également des biopsies des adénopathies retrouvées. Sa sensibilité et sa spécificité sont de 90% et 100% respectivement. Toutefois la coexistence de cancer et de lésions xanthogranulomateuses ne peut être éliminer surtout qu'elle a été retrouvée dans 2% à 15 % des cas notamment au niveau du collet vésiculaire d'où l'intérêt de bien vérifier cette région ainsi que le canal cystique lors de l'echoendoscopie et de réaliser des biopsies à leurs niveaux afin de réduire les faux négatifs de cette coexistence. [49]

C/Anatomie pathologique :

a/Macroscopie

Macroscopiquement, les lésions vésiculaires dont la couleur varie du jaune au brun se manifestent par des nodules ou une infiltration focale mal définie de la paroi ou l'association des 2.

Ces nodules ont un diamètre variant entre 2 et 15 mm et sont le plus souvent nombreux mais dans certains cas il n'existe qu'un unique nodule. La paroi vésiculaire est épaissie et les calculs biliaires et surtout cholesteroliques ont été retrouvés dans tous les cas.

La vésicule biliaire est entourée d'adhérences fibreuses qui s'étendent aux structures adjacentes notamment le foie, le duodénum et le colon transverse, des abcès péri hépatiques peuvent être retrouvés ainsi que des fistules avec les organes de voisinage voire même avec la peau.



Fig.18 [14]: Cross sections of the gallbladder wall demonstrate multiple yellow nodules of XGC. Note the marked thickening of the gallbladder wall, which measures over 1.5 cm in some areas. The green material within some nodules (arrow) corresponds to bile. These nodules of fatty material can be detected at CT.



Fig.19 [14]: Cross section of the gallbladder wall with XGC (the mucosal surface of the gallbladder is facing the ruler). A nodule is clearly seen because of its yellow color, which corresponds to its fatty nature. Note how XGC extends focally to the mucosal surface ulcerating it (arrow). The rest of the mucosal lining is inflamed but intact. Inferior to the nodule of XGC, the gallbladder wall demonstrates chronic cholecystitis. Note the white structure in the middle of the wall (2.2–2.8 cm), which corresponds to a markedly inflamed muscularis propria (*m*).

b/Microscopie

Microscopiquement la CXG est constituée d'une prolifération histiocytaire, de cellules géantes, d'une réaction fibreuse et d'éléments inflammatoires non spécifiques. Ces divers composants, à l'origine du nom d' «inflammation fibro-xanthogranulomateuse de la vésicule» donné à la CXG lors de sa description princeps, existent à des degrés variés[1].

La CXG peut toucher toutes les couches de la paroi vésiculaire avec fréquemment une destruction de la muqueuse et de la musculuse et parfois une atteinte de la séreuse et des organes de voisinage. Les lésions sont volontiers centrées sur un sinus de Rokitanski-Aschoff altéré ou un amas de pigments biliaires. La prolifération histiocytaire est l'élément le plus évocateur de la CXG. Il s'agit le plus souvent d'histiocytes spumeux dont le cytoplasme contient de nombreuses inclusions lipidiques notamment cholestéroliques comme en témoignent les réactions histochimiques et les études en lumière polarisée ou en microscopie électronique. Parfois les histiocytes contiennent des granules brun jaunâtres à la coloration à l'hématoxyline-éosine, d'où les dénominations de « granulome céroïde » ou de «granulome histiocytaire pseudo-céroïde» de la vésicule employées par certains pour désigner la CXG. La substance céroïde est de type lipogénique, comme en témoigne la composition des granules : cholestérol, phospholipides et acides gras.

Les cellules géantes sont le plus souvent de type corps étranger, plus rarement de type Touton et contiennent également des inclusions lipidiques parfois sous forme de granules céroïdes. Des dépôts lipidiques extracellulaires, notamment cholestéroliques, sont de plus parfois notés.

La fibrose, constante mais d'importance variée contient parfois des microcalcifications. L'infiltrat inflammatoire est constitué de lymphocytes, parfois organisés en follicules lymphoïdes, et de leucocytes le plus souvent neutrophiles parfois éosinophiles. En dehors de la ou des lésions focales de CXG proprement dites, le reste de la vésicule présente constamment des aspects de cholécystite aiguë ou chronique non spécifique.

Des lésions associées à type de cholestérolose, d'adénomyomatose, et surtout de cancer de la vésicule, ou de la voie biliaire principale ont été rapportées. Les aspects observés dans la CXG sont différents de ceux des amas histiocytaires notés dans la cholestérolose et le polype cholestérolique. Malgré certaines similitudes dans la pathogénie, la CXG se différencie de la malacoplakie vésiculaire par l'absence de corps de Michaelis-Gutman. D'autre part, bien que rapporté par certains comme une entité distincte, mais proche, le granulome céroïde de la vésicule apparaît être en fait une simple forme particulière de la CXG comme en témoigne l'association des 2 types lésionnels chez un même patient. Un autre argument en faveur de l'unicité de ces 2 lésions est développé par Marasa et al.[51] dans le syndrome des histiocytes bleu de mer et Cecio et al.[52] ont en effet dénombré 7 types cytologiques allant de la cellule xanthomateuse classique à la cellule céroïde par divers aspects intermédiaires. Les différences observées entre la forme habituelle de la CXG et sa variante qu'est le granulome céroïde seraient dues soit au degré d'ancienneté des lésions soit à une différence de composition de la bile phagocytée.

Dans notre cas, le patient a été diagnostiqué au début comme étant un carcinome vésiculaire, en se basant sur l'aspect échographique évocateur ainsi que sur les résultats du scanner et de la bili IRM. Aucun signe évocateur de la

CXG n'a été retrouvé, était-ce du fait que la masse retrouvée masquait l'aspect de la vésicule biliaire ? ou était-ce de la connaissance insuffisante des radiologues de la pathologie ? et en vue d'une preuve histologique une ponction scannoguidée a été faite et est revenue non concluante. De ce fait une laparotomie exploratrice a été décidée et l'aspect macroscopique était très évocateur d'un cancer de stade très avancé avec infiltration des organes de voisinage, une cholécystectomie totale a été faite. A la surprise de tout le corps médical le résultat de l'étude histologique de la pièce opératoire fut le diagnostic d'une CXG avec une paroi vésiculaire dont la muqueuse est entièrement détruite et remplacée par un tissu de granulation dense et polymorphe riche en histiocytes spumeux et en sidérophages.

c/Immunohistochimie

L'étude immunohistochimique constitue un élément anatomopathologique plus spécifique dans le diagnostic de la CXG, et pour cela la plupart des études se sont faites dans un cadre comparatif entre la CXG, le carcinome vésiculaire et la cholécystite chronique.

L'immunohistochimie se base essentiellement sur la recherche d'oncogènes et d'antioncogènes[30, 53].

1-Oncogènes

BCL2 et C-Myc

L'immunopositivité du BCL2 et du C-Myc a été observée au niveau des noyaux des cellules de la surface épithéliale, cette expression tendait à la hausse en allant de la cholécystite chronique à la CXG et jusqu'au carcinome vésiculaire dans cet ordre.

Ce résultat a été confirmé par la PCR en temps réel montrant que le nombre d'amplicons a quadruplé dans la CXG alors qu'il a été multiplié par 6.2 dans le carcinome vésiculaire par rapport à la cholécystite chronique en ce qui concerne le BCL2.

Pour ce qui est du C-Myc, les valeurs ont été multipliées par 3.2 et 5.1 dans la CXG et le carcinome vésiculaire respectivement.

Beta catenine

L'expression de cette protéine se fait au niveau membranaire, cytoplasmique et nucléaire, elle a été forte, hétérogène à prédominance membranaire ainsi qu'une expression nucléaire spécifique du carcinome vésiculaire. Pour la CXG, l'expression était homogène avec une prédominance membranaire et des foyers cytoplasmiques.

2-anti-oncogènes

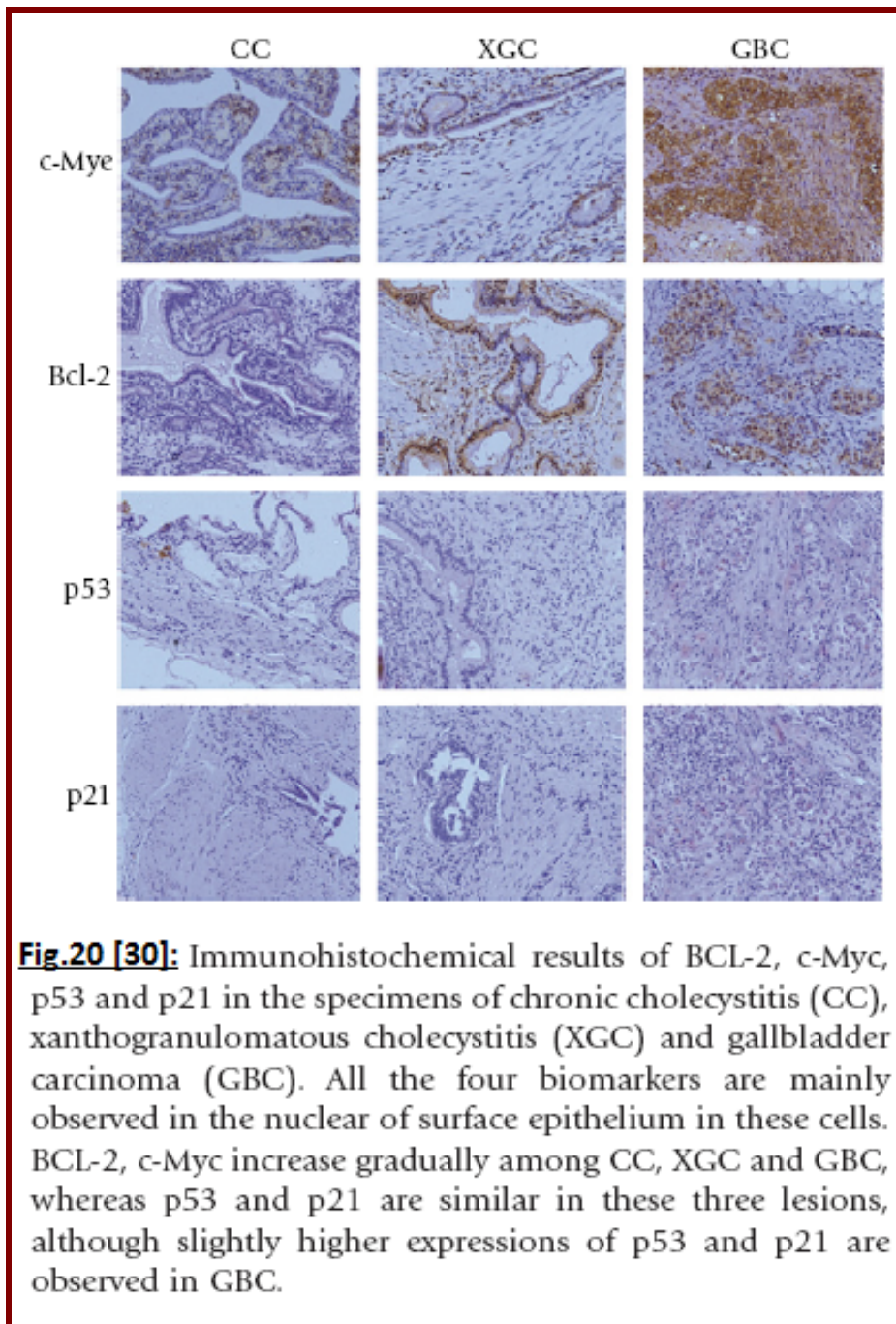
p53 et p21

L'expression de ces 2 protéines dans la CXG est faible voire absente alors qu'elle variait entre 20% et 92% dans des cas de carcinome vésiculaire. Dans une étude de Ghosh. et al. un score de l'expression du p 53 a été établi en fonction du pourcentage des cellules colorées, le grade 1 équivaut à 5-30% des cellules colorées, le grade 2 30-60% et le grade 3 si >60%. Il a été remarqué que 52% des cas de carcinome vésiculaire exprimaient le p53 et seulement 3% pour la CXG ne dépassant pas le grade 1 alors que dans les cas du carcinome 33% étaient de grade 1, 28% de grade 2 et 39% de grade 3.

Quoique cette expression est minime, certains médecins chercheurs ont ouvert le débat dans le sens où les lésions xanthomateuses pourraient être précancéreuses surtout que les oncogènes ont été retrouvés à des taux élevés et que des cas où la CXG coexistait avec le carcinome vésiculaire ont été décrits. Cette association a été évaluée à 10% au Japon et aux USA. Plusieurs maladies inflammatoires ont un potentiel néoplasique à long terme tel l'ulcère gastrique et la colite ulcéreuse. Les macrophages sont des éléments majeurs de la composante inflammatoire et ont prouvé également leur rôle dans les mécanismes de la carcinogenèse et de métastases. D'ailleurs leur présence est corrélée à l'expression du C-Myc de même pour les récepteurs de mannose présents à leurs surfaces épithéliales. Toutefois, une certitude des lésions xanthogranulomateuses comme étant des lésions précancéreuses ne peut être obtenue et des études ultérieures peuvent confirmer ou infirmer ce fait.

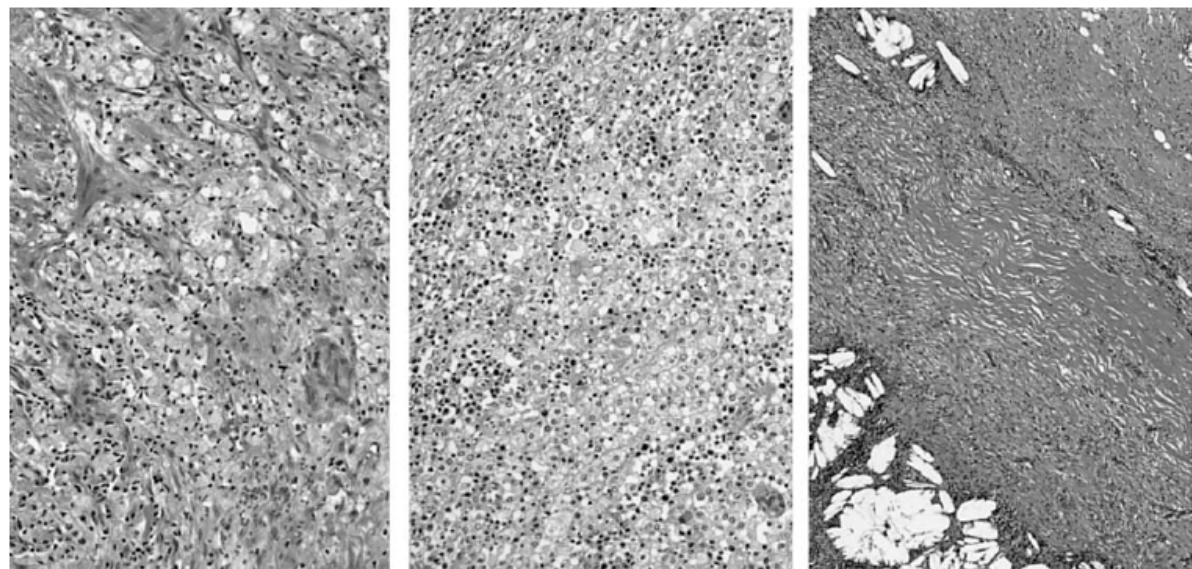
PCNA

L'expression de la PCNA est plus élevée dans l'état néoplasique que dans l'état inflammatoire, elle est positive dans 65% des cas de carcinome vésiculaire et dans seulement 11% des cas de CXG. Le score moyen dans le carcinome vésiculaire est de 180 alors qu'il n'est que de 60 dans la CXG, ce score est le produit du % des cellules colorées et de l'intensité de la coloration.



d/Classification[54, 55]

L'inflammation xanthogranulomateuse a été classée en multinodulaire, focale et diffuse selon l'image microscopique qui varie en raison de la distribution particulière des cellules inflammatoires. Dans les trois modèles histologiques différents, trois degrés de l'inflammation ont été caractérisés en fonction du pourcentage des histiocytes spumeux par rapport à l'ensemble de l'infiltrat inflammatoire. L'inflammation xanthogranulomateuse a été jugée minimale ou grade 1 s'il y avait jusqu'à 20% d'histiocytes spumeux, modérée ou grade 2 si leur pourcentage variait de 20 à 40% et étendue ou grade 3 si elle dépassait 40%.



Grade 1

Grade 2

Grade 3

Fig.21 [55]:Histopathologic grading for the xanthogranulomatous cholecystitis. Grade 1, mild or moderate infiltration of foamy histiocytes and foreign body; grade 2, severe infiltration of foamy histiocytes and foreign body; and grade 3, severe fibrotic reaction (hematoxylin and eosin stain, × 33).

La XCG multinodulaire a une incidence de 36,5 %. Son apparence est celle d'un épaissement irrégulier, nodulaire et plutôt molle de la paroi de la vésicule biliaire, dont la couleur varie du jaune au gris. Microscopiquement, les zones nodulaires jaunes correspondent aux collections des fibroblastes, lymphocytes, plasmocytes et histiocytes. Ces derniers ont une consistance mousseuse et contiennent principalement des dépôts intracytoplasmiques de la bile, de l'hémosidérine et de lipides. Plus de la moitié des cas ont montré des proportions variables de cellules géantes de type corps étranger, contenant parfois des fentes de cristaux de cholestérol. Un degré marqué de cicatrices est fréquemment observé. L'inflammation xanthogranulomateuse est dans la plupart des cas étendue. L'épithélium est souvent discontinu et associé à des zones de nécrose et d'hémorragie.

Le type focal de la XCG a une apparence morphologique presque identique au type multinodulaire et les deux conditions diffèrent par le degré d'implication quantitative de la paroi de la vésicule biliaire, qui est ici affectée seulement localement et par le degré d'inflammation xanthogranulomateuse qui n'est que modéré. Dans ce type, les surfaces tissulaires saines sont presque toujours impliquées dans la cholécystite chronique légère ou plus rarement elles ne montrent aucune modification pathologique significative. La XCG focale a la plus forte incidence, représentant 41,5% des cas.

La forme diffuse, retrouvée dans 22% des cas, est caractérisée par quelques traits particuliers. Grossièrement, la paroi de la vésicule biliaire est diffuse épaissie, manquant de nodules, et presque indiscernables à partir d'une cholécystite chronique non spécifique. L'image histologique correspondante montre un infiltrat inflammatoire avec des lymphocytes, des cellules

plasmatiques et des histiocytes spumeux, répartis de manière diffuse dans le tissu interstitiel. Les cellules géantes multinucléées sont rarement trouvées, tandis que les foyers uniques ou multiples de l'hémorragie sont fréquemment observés. La vésicule biliaire est totalement impliquée et il y a souvent une sclérose évidente.

6. Traitement

La chirurgie constitue le meilleur traitement et le plus efficace en matière de pathologie vésiculaire. La cholécystectomie, consistant en l'ablation de la vésicule biliaire et de son contenu après section du canal et de l'artère cystiques et décollement du foie au niveau du lit vésiculaire, est l'intervention de choix. Elle permet une guérison des troubles en rapport avec la présence des calculs. La justification de l'exérèse vésiculaire se fonde sur le rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse. Deux circonstances favorisent la formation des calculs vésiculaires cholestéroliques : le déséquilibre des sécrétions muqueuses et la stase.

Auparavant était utilisée la cholécystendèse qui consiste en la simple évacuation des calculs par ouverture de la vésicule qui est laissée en place et refermée. Cette technique n'a aucun intérêt, la récurrence des calculs est la règle.

La cholécystostomie consiste à aboucher la vésicule à la peau, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un drain, elle est réalisable sous anesthésie locale et permet de drainer la vésicule et la voie biliaire lors de complications infectieuses ou lorsqu'existe des contre indications chirurgicales qui sont presque toujours d'ordre anesthésique telle une décompensation d'une insuffisance cardiaque, un infarctus du myocarde récent ou des troubles de coagulation. Elle peut parfois constituer le traitement initial des cas sévères afin de pouvoir réaliser une cholécystectomie ultérieure élective et avec de meilleurs résultats [28, 56, 57].

A- ANESTHESIE

Les interventions sont en règle réalisées sous anesthésie générale. L'analgésie péridurale a été utilisée chez des patients à haut risque chirurgical.

L'antibioprophylaxie est effectuée de principe pour toute chirurgie biliaire. Son efficacité sur la diminution de la prévalence des complications infectieuses postopératoires a été démontrée. Les recommandations proposées par la Société française d'anesthésiologie et réanimation (SFAR) consistent à injecter lors de l'induction anesthésique une céphalosporine de 2^e génération. Elle doit être active sur les germes les plus souvent identifiés dans la bile : *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Klebsiella*. La molécule retenue est la céfazoline, en cas d'allergie, une association clindamycine-gentamicine est recommandée.

Cette antibiothérapie sera adaptée si nécessaire en postopératoire en fonction de l'antibiogramme des prélèvements de bile.

B- VOIES D'ABORD

La laparotomie, voie d'abord classique est de plus en plus souvent supplantée par la laparoscopie ou coelioscopie qui constitue désormais pour la cholécystectomie le gold standard. Elle garde cependant des indications en raison des contre-indications de la laparoscopie ou en cas de survenue de difficultés lors de celle-ci conduisant à une conversion en laparotomie.

a- Laparotomie :

L'incision est soit médiane sus-ombilicale, soit sous-costale droite.

L'incision médiane est indiquée si le patient est déjà porteur d'une telle incision, en cas d'angle sternocostal fermé chez les sujets longilignes, ou en cas d'intervention synchrone sur d'autres viscères de l'étage sus-mésocolique. Elle peut facilement être agrandie vers le bas. Ses inconvénients sont le risque d'éventration et la difficulté d'accès à l'hypocondre droit chez les sujets à thorax large ou obèses.

L'incision sous-costale droite était la plus fréquemment réalisée avant l'ère de la laparoscopie. Elle permet un abord direct sur la vésicule et la voie biliaire principale. Elle est moins génératrice d'éventration et moins douloureuse que l'incision médiane. Elle peut être agrandie vers la gauche si nécessaire pour réaliser une anastomose biliodigestive ou une hépatotomie.

b- Laparoscopie :

La laparoscopie a supplanté pour la cholécystectomie les incisions abdominales. Ses indications s'élargissent maintenant à la chirurgie de la voie biliaire principale. Cette méthode nécessite classiquement la création d'un pneumopéritoine destiné à refouler vers l'avant la paroi abdominale antérieure et ainsi créer un espace de travail pour le chirurgien. Il en résulte des modifications hémodynamiques liées à l'augmentation de la pression intrapéritonéale, et se traduisant par la diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle moyenne. Ces conséquences peuvent être limitées en diminuant la pression d'insufflation, ou en réalisant des laparoscopies sans insufflation, dites sans gaz.

La création de l'espace de travail intrapéritonéal est assurée par la suspension de la paroi abdominale antérieure.

Les contre-indications à la création du pneumopéritoine sont l'hypertension intracrânienne, l'insuffisance cardiaque décompensée, l'ischémie myocardique récente ou non équilibrée, le glaucome non traité, le choc ne réagissant pas au remplissage, l'emphysème pulmonaire.

Le laparoscope et les instruments ancillaires sont introduits dans l'abdomen par des trocars de 5 et 10 mm. Quatre à cinq trocars sont habituellement utilisés. Les calculs et la vésicule sont extraits par un orifice de trocart.

C- Exploration per-opératoire des voies biliaires :

La palpation, méthode simple à mettre en œuvre par laparotomie, permet de déceler les calculs de la vésicule biliaire, mais aussi ceux de la voie biliaire principale. Le décollement rétroduodéno pancréatique permet de palper la portion retropancréatique de la voie biliaire.

Par laparoscopie, la palpation, s'effectuant par l'intermédiaire des instruments, est moins sensible et se limite à la vésicule biliaire.

a- Cholangiographie peropératoire :

Elle permet de diagnostiquer les calculs de la voie biliaire principale, de montrer les variations anatomiques biliaires exposant à la blessure des voies biliaires, de dépister ces blessures, et de vérifier la vacuité des voies biliaires après désobstruction.

Elle est réalisable par laparoscopie dans 90 à 100 % des cas. Les causes d'échec sont l'imperméabilité du canal cystique, ou son diamètre trop étroit et constitue un facteur indépendant de prévention des plaies et fistules biliaires.

Sa sensibilité est de 80 à 96 % pour le diagnostic des calculs, et sa spécificité est de 98 %, et sa seule contre-indication est l'allergie à l'iode.

b- Échographie peropératoire :

Elle a été proposée afin de visualiser la voie biliaire et de déceler des calculs. Réalisable par laparoscopie, elle permettrait de diminuer la fréquence des complications biliaires et des lithiases résiduelles.

Sa sensibilité a été évaluée à 92 % pour le diagnostic des calculs de la voie biliaire principale, sa spécificité à 100 %. Elle pourrait, à terme, remplacer la cholangiographie peropératoire.

D- CHOLECYSTECTOMIE

Deux voies d'abord permettent la réalisation de la cholécystectomie : la voie classique dite « ouverte » par incision abdominale médiane ou sous-costale droite, et l'abord laparoscopique qui est devenu le gold standard.

Quelle que soit la voie d'abord, les mêmes principes chirurgicaux doivent être respectés. Le premier temps de l'intervention est l'exploration de la cavité péritonéale, à la recherche d'une pathologie associée. La découverte d'une lésion organique méconnue pourra modifier la stratégie thérapeutique prévue.

a- Cholécystectomie laparoscopique :

Sa réalisation implique l'utilisation de quatre trocars. Un trocar sus-ombilical est destiné à recevoir l'optique, c'est le premier à être mis en place. Son introduction peut se faire après création du pneumopéritoine à l'aiguille de Palmer, ou sous contrôle de la vue après incision de l'aponévrose des muscles droits et du péritoine, selon la méthode dite d'open laparoscopie. Cette technique est recommandée, surtout en cas d'antécédents de coeliotomie sus- ou sous-ombilicale génératrice d'adhérences entéropariétales exposant au risque de blessure d'une anse. Les autres trocars sont introduits sous contrôle vidéoscopique. Un trocar épigastrique de 5 mm reçoit l'écarteur à foie. Un trocar de 5 mm dans l'hypocondre droit sert à l'introduction d'une pince à préhension pour mobiliser la vésicule, puis de la canule de cholangiographie. Un trocar de 10 mm au niveau de l'hypocondre gauche permet d'introduire les ciseaux dissecteurs, la pince à clips, le sac d'extraction de la vésicule, et d'extraire celle-ci.

Les constatations peropératoires de 33 patients, inclus un épaissement vésiculaire chez 30 patients (90,9%), des adhérences à la vésicule biliaire et aux organes adjacents dans 29 cas (87,9%) (adhérences à l'épiploon colique chez 26 patients, le lit hépatique en 14, et le ligament duodenohepatique à 7), une vésicule biliaire élargie avec une tension élevée dans 17 cas (51,5%), et une atrophie vésiculaire chez 9 patients (27,3%). En outre, une lithiase de la vésicule biliaire a été trouvée chez 32 patients (97,0%), du cholédoque chez 5 patients (15,2%), et une fistule bilio digestive dans 4 cas (12,1%) avec l'estomac, le colon, le duodénum et le cholédoque, chez 9 patients le diagnostic de carcinome vésiculaire fut posé en se basant sur l'aspect macroscopique per-opératoire mais

l'examen extemporané est revenu en faveur d'une CXG et a ainsi évité des exérèses abusives et inutiles[29].

La région sous-hépatique est exposée en relevant le bord inférieur du foie. La traction sur le collet vésiculaire permet d'exposer le triangle de Calot délimité par le canal hépatique en dedans, l'artère cystique en haut et en dehors, le canal cystique en bas et en dehors. Etant donné des phénomènes inflammatoires locaux on réalise une cholécystectomie antérograde qui permet de libérer la vésicule du foie en partant du fond vésiculaire. La dissection progresse vers le triangle de Calot, en restant à distance des structures nobles du pédicule hépatique. Le canal et l'artère cystiques sont abordés en dernier. La vésicule biliaire est extraite de l'abdomen à travers un orifice de trocart de 10 mm, dans un sac afin d'éviter tout contact direct avec les berges de l'incision, cette précaution a pour buts de prévenir l'infection pariétale, l'ensemencement métastatique en cas de cancer méconnu et la perte de calculs dans la cavité péritonéale.

L'examen extemporané est essentiel chez les patients où la distinction entre les lésions xanthogranulomateuses et les lésions cancéreuses est difficile, cette procédure permet d'établir un diagnostic correcte et ainsi fournir aux patients un traitement adéquat, dans le cas d'une CXG on évite des résections étendues et lourdes qui peuvent être génératrices de complications graves et en cas de pathologie néoplasique les résections doivent obéir aux principes carcinologiques avec un curage ganglionnaire adapté. Dans 11 études concernant la fréquence de diagnostic incorrect du carcinome vésiculaire 338/376 (89.9%) patients ont eu une chirurgie correcte et sur les 38 patients recevant l'incorrect traitement, 33 patients (8,8%) ont reçu des exérèses

étendues inutiles après suspicion d'un carcinome vésiculaire et 5 patients (1,3%) ont été traités avec seulement une cholécystectomie et étaient en postopératoire diagnostiqués d'un carcinome vésiculaire[11].

Le diagnostic microscopique se base sur la détection d'un granulome typique fait de cellules spumeuses, des cellules rhagiocrines, des fibroblastes et des cellules inflammatoires et constituant le gold standard pour le diagnostic anatomopathologique. Toutefois, même avec un examen extemporané on peut passer à côté du diagnostic à cause d'une connaissance insuffisante de l'anatomopathologiste de la pathologie ou bien du fait d'une taille réduite de l'échantillon envoyé au laboratoire[11, 29, 58]. EnVision système est une technique très sensible en deux étapes immunohistochimiques qui permet la détection d'antigènes sur des coupes congelées en moins de 13 min. Les auteurs ont conclu que cette méthode d'immunocoloration rapide, simple et sensible peut être utilisée pour améliorer grandement le diagnostic pendant la chirurgie[59, 60]. Au Japon et aux États-Unis, les examens extemporanés ont montré 10 % de concomitance de la CXG et du carcinome vésiculaire. Cette relation est importante parce que le carcinome peut être manqué quand la CXG est présente de façon concomitante, et l'évaluation incorrecte de l'étendue de la tumeur peut entraîner une résection chirurgicale inadéquate[61].

La région sous-hépatique est ensuite lavée au sérum physiologique tiède et le plan aponévrotique des orifices de trocart de 10 mm est suturé. L'évacuation complète du pneumopéritoine en fin d'intervention permet d'éviter les douleurs scapulaires postopératoires, et le drainage du lit vésiculaire est indiqué pour éviter le risque septique ou hémorragique postopératoire.

Dans les cas où existe une forte infiltration de la vésicule biliaire dans le lit hépatique ou des adhérences fermes aux tissus adjacents, la paroi vésiculaire devrait être excisée autant que possible et les muqueuses sur les murs restants devraient être cautérisées par un électrotome ou dévitalisées par teinture d'iode. L'extirpation ne devrait pas procéder par la force et la plage de l'excision ne doit pas être aveuglément prolongée afin d'éviter des blessures aux canaux biliaires et des organes de voisinage extra-hépatiques. Selon Valdivia une difficulté chirurgicale a été enregistrée dans 65% des cas de CXG, et ayant nécessité une cholécystectomie partielle dans 35 % des cas qui consiste à laisser contre le parenchyme hépatique une partie de la paroi vésiculaire afin de protéger celui-ci[29, 62, 63].

Pour ce qui est des fistules leur traitement impose en plus de la cholécystectomie la suture de l'orifice fistuleux. L'orifice fistuleux étant en règle de petite taille, il est suturé par des points séparés, de manière à éviter toute sténose. Si la fistule est cholécystocolique, la brèche colique est aussi suturée en un plan et protégée par une épiplooplastie. En cas de fistule cholécystocholédocienne, la perte de substance de la voie biliaire principale est suturée sur un drain de Kehr.

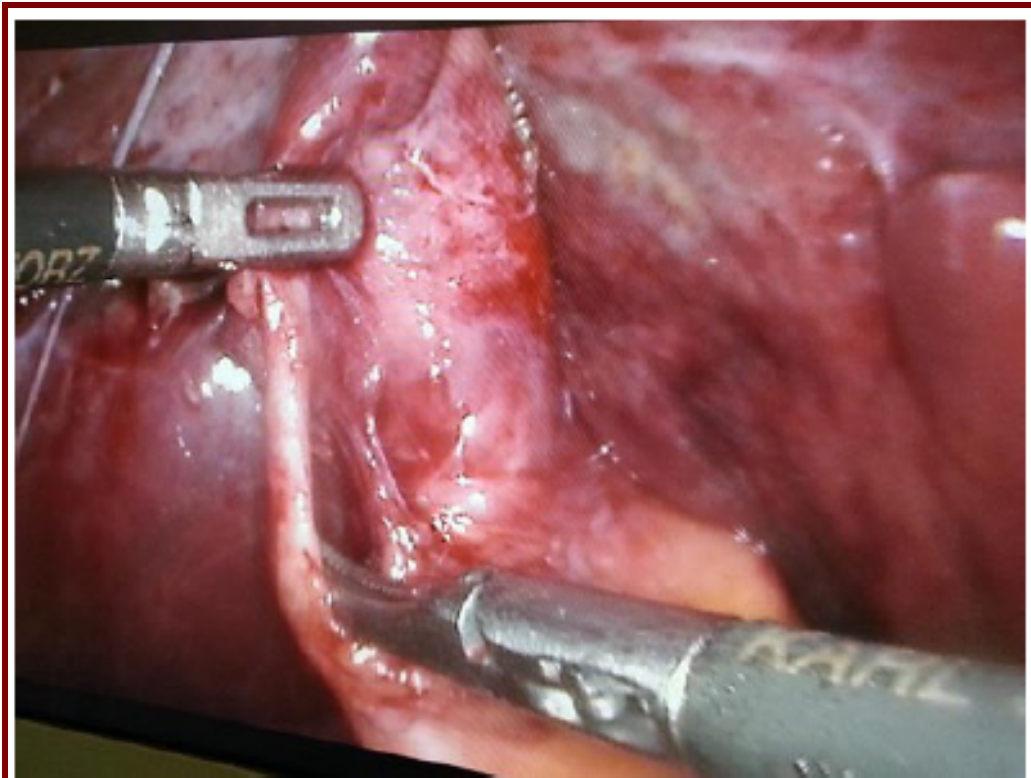


Fig.22 [63]: Intraoperative view: xanthogranulomatous cholecystitis with severe adhesions to surrounding tissues

b- Cholécystectomie par laparotomie :

Elle relève des contre-indications ou des échecs de la laparoscopie. Les temps opératoires sont les mêmes que par laparoscopie.

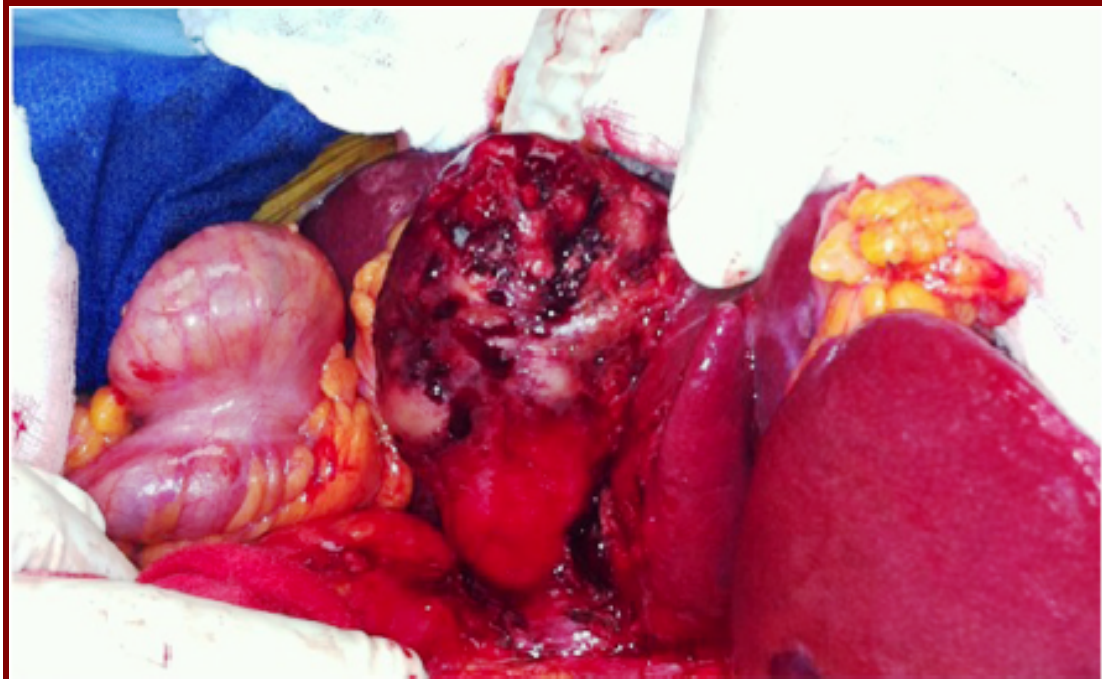


Fig.23 [25]: Vue peropératoire : aspect pseudotumoral de la vésicule biliaire.

E- SOINS POSTOPÉRATOIRES :

La réalimentation est débutée dès que l'opéré ne présente plus de nausées, le soir même ou le lendemain de l'intervention. Le lever est précoce, entre la 6e et la 24e heure. Chez les sujets à risque, la prévention des complications thromboemboliques est assurée par l'injection quotidienne d'une héparine de bas poids moléculaire. Les antalgiques sont utilisés de principe au cours des 24 premières heures, et sont ensuite prescrits à la demande.

F- RÉSULTATS :

a- Mortalité :

Aucun cas de mortalité postopératoire n'a été rapporté dans la littérature.

b- Morbidité postopératoire :

Le taux des complications post-opératoires varie entre 4.9% et 20.1%[11], il est plus important par rapport à une cholécystectomie simple où ce taux ne dépasse pas les 6.4%[64]. Ces complications sont à type de fistules biliaires ou d'ordre infectieux ou générale, elles sont en rapport avec les difficultés de l'extirpation de la vésicule biliaire, le mode opératoire et l'état général du patient. Les facteurs essentiels pour abaisser le taux de complications peuvent inclure l'évaluation préopératoire adéquate, le diagnostic peropératoire précis, le bon choix de la stratégie chirurgicale et une manipulation chirurgicale prudente[28].

*** Fistule biliaire :**

Elle est en rapport avec une plaie de la voie biliaire principale, un lâchage de la ligature du canal cystique, ou une plaie d'un canalicule biliaire du lit vésiculaire, sa prévalence est de 0.07%[64]. Le diagnostic en est aisé si un drain sous-hépatique ramène de la bile. Lorsque le débit est faible, inférieur à 200 mL par 24 heures, l'évolution est en règle spontanément favorable. Le drainage est laissé en place, et l'écoulement se tarit en quelques jours. Si le débit est supérieur à 500 mL/24 h, il faut suspecter une plaie de la voie biliaire principale. Le traitement de première intention est la mise en place d'une endoprothèse biliaire par voie endoscopique. En cas d'échec ou d'inefficacité, une réintervention est nécessaire pour suturer la plaie sur un drain de Kehr. Si la

fuite se produit en l'absence de drainage de la région, une collection sous-hépatique se constitue. Le traitement repose sur le drainage de la collection par voie transcutanée après repérage échographique.

Une défense abdominale généralisée doit faire évoquer une péritonite biliaire par diffusion de la bile dans la grande cavité péritonéale. La réintervention en urgence s'impose pour effectuer un lavage péritonéal et une fermeture de la plaie biliaire sur un drain de Kehr. Dans une série de Karabulut et al. de 12 cas, un patient opéré par coelioscopie a fait une péritonite biliaire à J2 de l'intervention due à une migration du clip laparoscopique au niveau du canal cystique qui fut traité correctement avec une bonne évolution[16].

* Abscesses intra-abdominal :

Conséquence d'une fuite biliaire ou d'un hématome infecté du foyer opératoire, il peut être traité par drainage percutané. Des calculs oubliés dans la cavité péritonéale, après cholécystectomie laparoscopique, peuvent provoquer des abcès sous-phréniques, sous-hépatiques, intra-abdominaux ou pelviens. Le traitement préventif repose sur l'ablation de la vésicule dans un sac, le recueil de la totalité des calculs, en particulier dans l'espace interhépatoréal.

* Complications pariétales :

Les infections pariétales sont corrélées à la présence d'une infection biliaire. Leur prévalence varie de 0,09% à 0,11 %[64]. Les abcès au niveau des orifices de trocars peuvent être la conséquence de fragments calculeux oubliés dans la paroi lors de l'extraction de la vésicule biliaire.

* Complications générales :

Les complications pulmonaires ou cardiaques constituent la principale cause de morbidité après cholécystectomie par laparotomie. Sur 42 cas seulement 3 ont fait une infection pulmonaire[64].

G- Choix entre laparotomie et laparoscopie

La cholécystectomie sous contrôle laparoscopique est devenue la méthode de choix. En France, 67,2 % des 87 000 cholécystectomies réalisées en 1997 l'étaient selon cette technique. La grossesse, quel que soit son stade, l'obésité, la cirrhose hépatique, ne contreindiquent pas la laparoscopie. En revanche, le cavernome portal, la suspicion de cancer vésiculaire, les troubles de la crase sanguine, l'état de choc restent des contre-indications formelles.

La mortalité et la morbidité de la cholécystectomie laparoscopique sont inférieures à celles de la cholécystectomie par laparotomie. Selon Abdul Rehman Alvi après une laparotomie 3% des patients ont eu une lésion minime du cholédoque et 14% ont fait une infection du site opératoire[65, 66].

Les études prospectives comparant les deux techniques ont conclu que lorsqu'elle pouvait être menée à son terme, la cholécystectomie laparoscopique permettait, par rapport à la cholécystectomie par laparotomie, une diminution de la morbidité, de la durée d'intervention et du séjour post-opératoire, de plus la laparoscopie est plus acceptée par le patient de point de vue esthétique.

La durée de l'intervention était d'une moyenne de 120 min pour la laparoscopie alors qu'elle était de 240 minutes pour la laparotomie[55], et le séjour post opératoire était plus long après une laparotomie et est en moyenne de 8.3 j[61, 64].

Cependant, un haut taux de conversion a été rapporté et qui est de 80% chez Guzman et al. qui a la plus longue série de patients décrite dans la littérature. Les indications de la conversion étaient essentiellement la dissection difficile, la forte adhérence de la vésicule biliaire aux organes de voisinage, l'incapacité de visualiser le triangle de calot et la suspicion d'un carcinome vésiculaire, les autres indications étaient en rapport avec des complications per opératoire telles une hémorragie majeure 0.07%, une blessure biliaire 0.04% ou une lésion duodénale 0.02%[64].

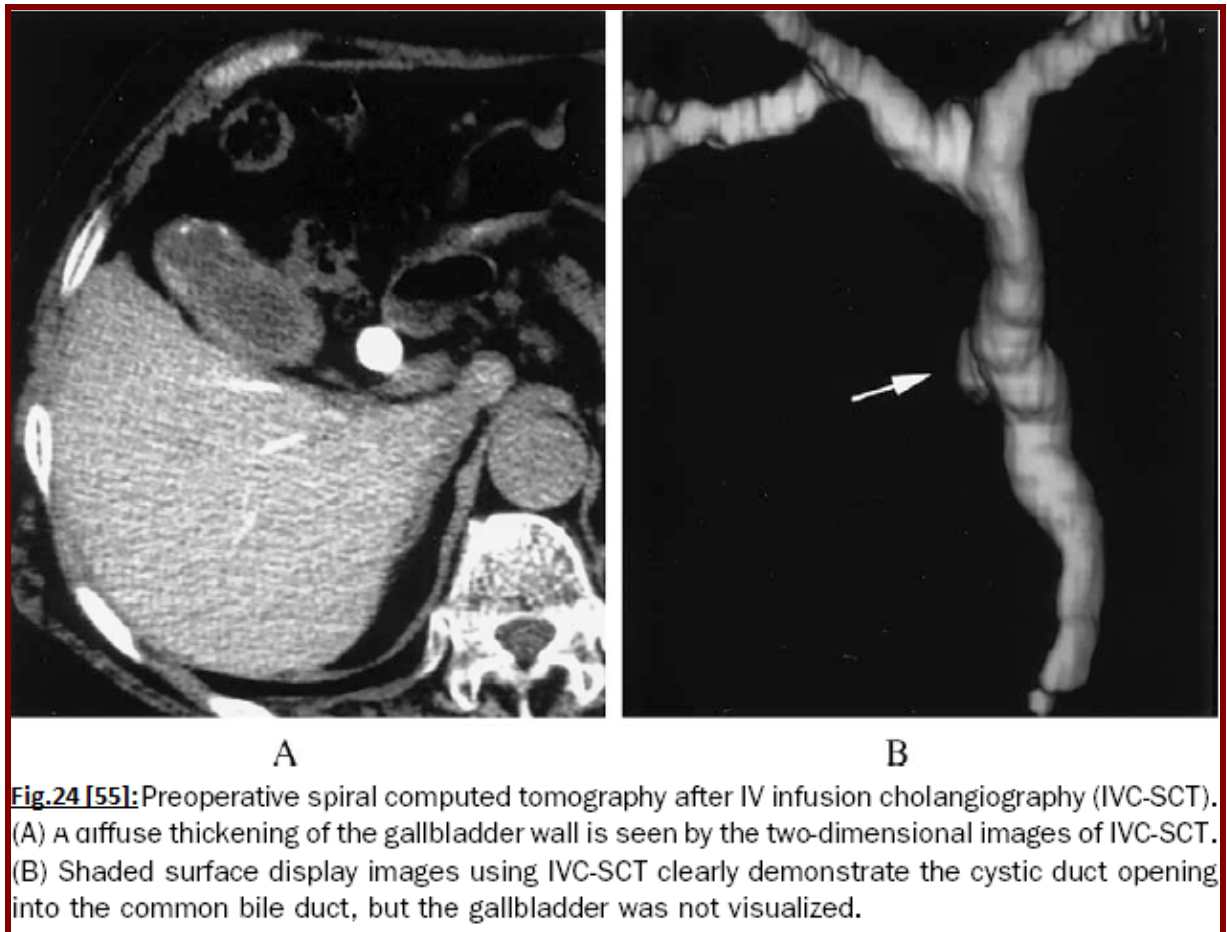
De ce fait, le recours à la laparotomie constitue pour certains chirurgiens la voie d'abord correcte vu la forte probabilité de cancer et afin d'anticiper les difficultés opératoires rencontrées lors d'une laparoscopie et donc faire éviter au patient une conversion évitable et une durée d'intervention plus longue.

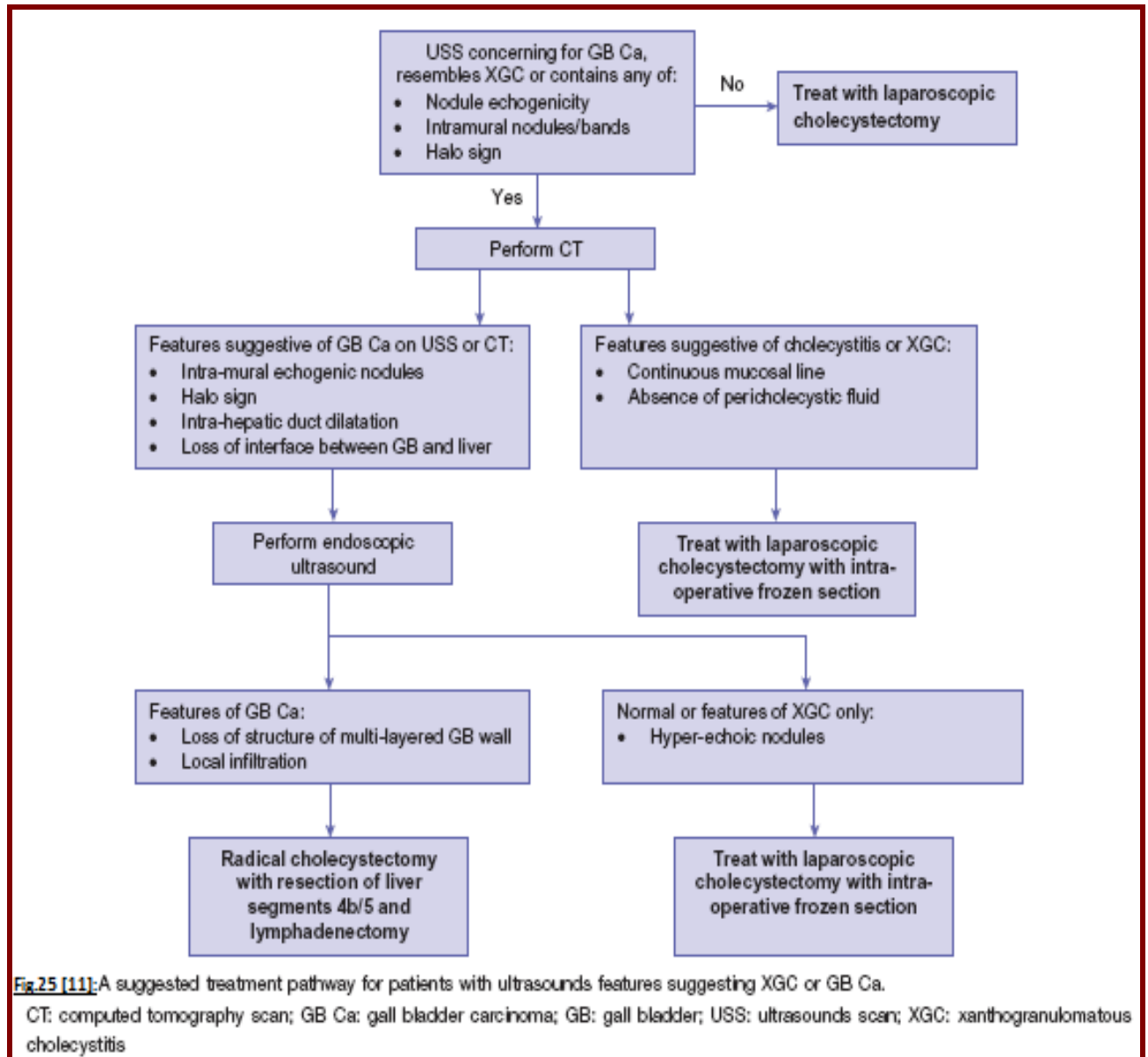
Une comparaison entre les données paracliniques de la cholécystectomie laparoscopique et la chirurgie ouverte a révélé que l'élévation du CA19-9, l'épaississement localisé de la paroi vésiculaire et son rehaussement précoce, l'invasion périvésiculaire et l'envahissement ganglionnaires étaient caractéristiques de la chirurgie ouverte. Ces caractéristiques pourraient être utiles pour le chirurgien pour faire une décision correcte entre la chirurgie laparoscopique et la cholécystectomie ouverte.[28]

Des études de la faisabilité de la laparoscopie ont été menées en se basant sur un scanner spiralé des voies biliaires après injection d'un produit de contraste pour déceler une anatomie anormale ou inhabituelle ou une inflammation et des adhérences sévères en périvésiculaire qui risquent d'entraver le geste laparoscopique et être contraint de faire une conversion.

Tomikawa et al. a rapporté que de 85 patients avec une vésicule biliaire non visualisée au scanner, 51 (60%) avaient des adhérences vésiculaires modérées, et chez 34 patients (40%) étaient sévères[67]. Selon Kwon et al., la faisabilité d'une laparoscopie dépend de la visibilité du canal cystique au scanner, celle-ci est étroitement liée au degré d'inflammation. 86% des CXG de grade 1 avaient un canal cystique visible et le taux de conversion était de 0%, alors qu'il s'est élevé à 44% lorsque la CXG est de grade 3. Un canal cystique invisible sur IVC-SCT et une CXG avec une fibrose importante augmentent le risque de difficultés dans la chirurgie laparoscopique[68]. Bien que les patients avec une CXG avaient un taux de conversion relativement élevé, nous concluons que les patients devraient être bien choisis pour la laparoscopie après une sélection adéquate des patients, une visualisation claire des structures et des repères anatomiques.

Dans notre cas, le patient a été abordé par une laparotomie vu les données cliniques et paracliniques qui étaient amplement en faveur d'un cancer vésiculaire de stade avancé dans un but d'obtenir des fragments tissulaires pour une preuve histologique avant d'entamer une chimiothérapie. Le geste chirurgical a consisté en une cholécystectomie totale qui a été laborieuse étant donné le processus inflammatoire très dense et l'adhésion de la vésicule biliaire aux organes adjacents. Les suites opératoires ont été normales et les drains furent retirés à J3. Le patient a bénéficié d'un suivi clinique et échographique tous les 4 mois durant une année et qui était satisfaisant et le patient est jusqu'à nos jours en vie.







CONCLUSION

La cholécystite xanthogranulomateuse reste encore une forme rare de cholécystite chronique et ne représente que 1% de toutes les cholécystites et dont le principal diagnostic différentiel est le carcinome vésiculaire. Sa présentation clinique n'est habituellement pas spécifique, et ne diffère pas du tableau de cholécystite.

Malgré l'évolution des moyens d'explorations, le diagnostic préopératoire de la pathologie en question reste encore difficile et la certitude diagnostique n'est obtenue qu'après un examen histologique de la pièce opératoire.

L'aspect pseudotumoral de la CXG rend le choix de la stratégie chirurgicale difficile. Et cette chirurgie pose assez souvent des difficultés avec un risque de complications postopératoires .



RESUMES

RESUME

Titre : La cholécystite xanthogranulomateuse pseudotumorale à propos d'un cas avec revue de la littérature

Auteur: Amraoui Oussama

Mots clés : Cholécystite – Xanthogranulome – Pseudotumeur vésiculaire

Nous rapportons dans ce travail une observation privilégiée d'un patient de 73 ans ayant présenté une CXG, pour souligner la rareté de cette pathologie et les difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

En fait, la CXG est une pathologie rare qui mime cliniquement et radiologiquement un carcinome vésiculaire. Elle se caractérise par une évolution extensive et agressive des organes environnants avec tendance à la formation de fistules.

Son étiopathogénie reste encore mal élucidée et le diagnostic n'est posé qu'après un examen histologique retrouvant un granulome typique fait de cellules spumeuses, des cellules rhagiocrines, des fibroblastes et des cellules inflammatoires et constituant le gold standard pour le diagnostic anatomopathologique.

Le traitement est essentiellement chirurgical consistant en une cholécystectomie dont la voie d'abord la plus sûre et la plus sage est la laparotomie.

ABSTRACT

Title : Cholecystitis xanthogranulomatous pseudotumoral :Review and case report

Author: Amraoui Oussama

Key words : Cholecystitis – xanthogranulomatous – pseudotumor gallbladder

We report in this work a special case of a patient of 73 years having a CXG, to emphasize the rarity of this pathology and diagnostic and therapeutic difficulties.

In fact, CXG is a rare disease that mimics clinically and radiologically gallbladder carcinoma. It is characterized by extensive and aggressive course of surrounding organs with tendency to fistula formation.

Its pathogenesis remains poorly understood and the diagnosis is posed after histological examination finding a typical granuloma made of foam cells, rhagiocrine cells, fibroblasts and inflammatory cells and constituting the gold standard for pathological diagnosis.

Treatment is primarily surgical consisting of cholecystectomy and the safest and wisest surgical approach is laparotomy

ملخص

العنوان: إنتهاب المرارة الورمي الحبيبي الأصفر بصدد حالة واحدة مع مراجعة الأدبيات.

من طرف: أسامة عمراوي

الكلمات الأساسية: إنتهاب المرارة-الورم الحبيبي الأصفر-شبه ورم المرارة.

نستعرض في هذا العمل حالة خاصة لمريض يبلغ من العمر 73 عاما و الذي يعاني من التهاب المرارة الورمي الحبيبي الأصفر، للتأكيد على ندرة هذا المرض والصعوبات التشخيصية والعلاجية . في الواقع، التهاب المرارة الورمي الحبيبي الأصفر هو مرض نادر يحاكي سريريا و شعاعيا سرطان المرارة. و يتميز بطابعه الإمتدادي و العدوانى تجاه الأعضاء المحيطة مع الميل لتشكيل الناسور. يبقى إمراض التهاب المرارة الورمي الحبيبي الأصفر غير مفهوما،أما تشخيصه ليس ممكنا إلا بعد الفحص النسيجي الذي يعثر على الورم الحبيبي النموذجي و المكون من خلايا رغوية وخلايا عناقيد إفرازية و أرومة الليفية و خلايا التهابية و التي تشكل المعيار الذهبي للتشخيص المرضى. تشكل الجراحة العلاج الأساسي لهذا المرض و تكمن في استئصال المرارة عن طريق فتح البطن و هو النهج الأسلم و الأكثر حكمة.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] Delamarre, J., et al., [Xanthogranulomatous cholecystitis. X-ray computed tomographic study of a pseudotumoral form]. *Gastroenterol Clin Biol*, 1985. 9(10): p. 732-7.
- [2] Dami, K., et al., [Specific forms of cholecystitis: contribution of radiology. 2. Xanthogranulomatous cholecystitis]. *J Chir (Paris)*, 2005. 142(5): p. 328-9.
- [3] McCoy, J.J., Jr., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis. Report of two cases. *J S C Med Assoc*, 1976. 72(3): p. 78-9.
- [4] Goodman, Z.D. and K.G. Ishak, Xanthogranulomatous cholecystitis. *Am J Surg Pathol*, 1981. 5(7): p. 653-9.
- [5] Roberts, K.M. and M.A. Parsons, Xanthogranulomatous cholecystitis: clinicopathological study of 13 cases. *J Clin Pathol*, 1987. 40(4): p. 412-7.
- [6] Mori, M., et al., Infectious etiology of xanthogranulomatous cholecystitis: immunohistochemical identification of bacterial antigens in the xanthogranulomatous lesions. *Pathol Int*, 1999. 49(10): p. 849-52.
- [7] CASTING D., V.L.-A., « Anatomie du foie et des voies biliaires ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-001-A-10 2008.
- [8] BOUCHET Y., P.J and E.M.C.A.d. « Anatomie des voies biliaires extrahépatiques », 10-1990 ;.

- [9] PERLEMUTER L. & WALIGORA L.« Cahier d'anatomie-Abdomen1», è.é.-.
- [10] MATHONNET M., G.A, Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-970-A, 2001.
- [11] Hale, M.D., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: a European and global perspective. *HPB (Oxford)*, 2014. 16(5): p. 448-58.
- [12] Cardenas-Lailson, L.E., et al., [Epidemiology of xanthogranulomatous cholecystitis]. *Cir Cir*, 2005. 73(1): p. 19-23.
- [13] Pinki Pandey, A.D., 1 Aparna Tanwar,2 Anuradha Sharma,2 Rikki Singhal3, Xanthogranulomatous cholecystitis: A clinical and histopathologic study of 33 cases from a tertiary care center Submission Date: 18-03-2013; Accepted Date: 23-03-2013.
- [14] Ros, P.R. and Z.D. Goodman, Xanthogranulomatous cholecystitis versus gallbladder carcinoma. *Radiology*, 1997. 203(1): p. 10-2.
- [15] Parra, J.A., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: clinical, sonographic, and CT findings in 26 patients. *AJR Am J Roentgenol*, 2000. 174(4): p. 979-83.
- [16] Karabulut, Z., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis. Retrospective analysis of 12 cases. *Acta Chir Belg*, 2003. 103(3): p. 297-9.
- [17] Furuta, A., et al., MR imaging of xanthogranulomatous cholecystitis. *Radiat Med*, 1996. 14(6): p. 315-9.

- [18] Fligel, S. and K.J. Lewin, Xanthogranulomatous cholecystitis: case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*, 1982. 106(6): p. 302-4.
- [19] Solmaz Tuncer, et al., A Rare Presentation of Xanthogranulomatous Cholecystitis as Bouveret's Syndrome. *Case Rep Radiol*, 2012. 2012: p. 402768.
- [20] Srinivas, G.N., et al., Perfidious gallbladders - a diagnostic dilemma with xanthogranulomatous cholecystitis. *Ann R Coll Surg Engl*, 2007. 89(2): p. 168-72.
- [21] Guzman-Valdivia, G., Xanthogranulomatous cholecystitis: 15 years' experience. *World J Surg*, 2004. 28(3): p. 254-7.
- [22] Chauhan, V.S., XANTHOGRANULOMATOUS CHOLECYSTITIS: CHALLENGES IN MANAGEMENT & FEASIBILITY OF LAPAROSCOPIC SURGERY. *International Journal of Medical Research & Health Sciences. Int J Med Res Health Sci*. 2013;2(2):212-216.
- [23] Yoshida, J., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis versus gallbladder cancer: clinical differentiating factors. *Am Surg*, 1997. 63(4): p. 367-71.
- [24] CALLEN JP : Cholecystocutaneous fistula. *Int J Derrnatol*, 18, 63-64.
- [25] Scheiwe, C., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: a rare cause of digestive hemorrhage. *J Visc Surg*, 2014. 151(1): p. 57-9.

- [26] Zhang, H.Y., et al., A complication of xanthogranulomatous cholecystitis with Mirizzi syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2015. 19(10): p. 1749-53.
- [27] Singal, R., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: case series in a rural area, clinicopathological study and review of literature. *Acta Gastroenterol Latinoam*, 2011. 41(4): p. 331-4.
- [28] Cui, Y., et al., Differential diagnosis and treatment options for xanthogranulomatous cholecystitis. *Med Princ Pract*, 2013. 22(1): p. 18-23.
- [29] Yang, T., et al., Surgical treatment of xanthogranulomatous cholecystitis: experience in 33 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2007. 6(5): p. 504-8.
- [30] Zhuang, P.Y., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: a clinicopathological study of its association with gallbladder carcinoma. *J Dig Dis*, 2013. 14(1): p. 45-50.
- [31] Yu H1, Y.T., Cai XJ. and Tumor biomarkers: help or mislead in the diagnosis of xanthogranulomatous cholecystitis?-analysis of serum CA 19-9, carcinoembryonic antigen, and CA 12-5. - *Chin. Med. J.* - August 1, 2013; 126 (16); 3044-7.
- [32] Kim, P.N., et al., US findings of xanthogranulomatous cholecystitis. *Clin Radiol*, 1998. 53(4): p. 290-2.

- [33] Bluth, E.I., et al., Echographic findings in xanthogranulomatous cholecystitis. *J Clin Ultrasound*, 1979. 7(3): p. 213-4.
- [34] De Gaetano, A.M., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: echographic and CT patterns. *Rays*, 1985. 10(2): p. 63-7.
- [35] Cecava, N.D. and R. Andrews, Case report of xanthogranulomatous cholecystitis, review of its sonographic and magnetic resonance findings, and distinction from other gallbladder pathology. *J Radiol Case Rep*, 2011. 5(4): p. 19-24.
- [36] Ueda, J., et al., A case of xanthogranulomatous cholecystitis preoperatively diagnosed with contrast-enhanced ultrasonography. *J Nippon Med Sch*, 2011. 78(3): p. 194-8.
- [37] Zhao, F., et al., CT and MR features of xanthogranulomatous cholecystitis: an analysis of consecutive 49 cases. *Eur J Radiol*, 2013. 82(9): p. 1391-7.
- [38] Chun, K.A., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: CT features with emphasis on differentiation from gallbladder carcinoma. *Radiology*, 1997. 203(1): p. 93-7.
- [39] Goshima, S., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: diagnostic performance of CT to differentiate from gallbladder cancer. *Eur J Radiol*, 2010. 74(3): p. e79-83.
- [40] Cossi, A.F., et al., Computed tomography of xanthogranulomatous cholecystitis. *Gastrointest Radiol*, 1987. 12(2): p. 154-5.

- [41] Arora, A. and A. Mukund, Xanthogranulomatous cholecystitis: characteristic CT findings. *Indian J Gastroenterol*, 2012. 31(2): p. 85.
- [42] Li, Y.Q., et al., Xanthogranulomatous Cholecystitis and Misdiagnosis Analysis. *Chin Med J (Engl)*, 2015. 128(12): p. 1700-2.
- [43] Shuto, R., et al., CT and MR imaging findings of xanthogranulomatous cholecystitis: correlation with pathologic findings. *Eur Radiol*, 2004. 14(3): p. 440-6.
- [44] Lee, E.S., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: diagnostic performance of US, CT, and MRI for differentiation from gallbladder carcinoma. *Abdom Imaging*, 2015. 40(7): p. 2281-92.
- [45] Hatakenaka, M., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis: importance of chemical-shift gradient-echo MR imaging. *Eur Radiol*, 2003. 13(9): p. 2233-5.
- [46] Sawada, S., et al., Expression of GLUT-1 and GLUT-3 in xanthogranulomatous cholecystitis induced a positive result on (1)(8)F-FDG PET: report of a case. *Int Surg*, 2013. 98(4): p. 372-8.
- [47] Makino, I., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis mimicking gallbladder carcinoma with a false-positive result on fluorodeoxyglucose PET. *World J Gastroenterol*, 2009. 15(29): p. 3691-3.

- [48] Nishiyama Y, Y.Y., Fukunaga K, Kimura N, Miki A, Sasakawa Y, Wakabayashi H, Satoh K, Ohkawa M. Dualtime-point 18F-FDG PET for the evaluation of gallbladder carcinoma. *J Nucl Med* 2006; 47: 633-638.
- [49] Hijioka, S., et al., Can EUS-guided FNA distinguish between gallbladder cancer and xanthogranulomatous cholecystitis? *Gastrointest Endosc*, 2010. 72(3): p. 622-7.
- [50] Krishnani, N., et al., Fine needle aspiration cytology in xanthogranulomatous cholecystitis, gallbladder adenocarcinoma and coexistent lesions. *Acta Cytol*, 2000. 44(4): p. 508-14.
- [51] MARASA L, L.S., NUARA R, CRAXI A : Contributo allo studio delle colzcistiti xanthogranulomatose. *Minerva Dietol Gastroenterol*, 1984, 30, 17-22.
- [52] CECIO A, D.R.L., GUERRIERI R, QUATRIN S, PAGNINI D, QUATTRIN N : Contributo alla conoscenza della istiocitosi blu-mare. Nota I. Studio citologico. *Minerva Med*, 1975, 66, 2434-2437.
- [53] Ghosh, M., P. Sakhuja, and A.K. Agarwal, Xanthogranulomatous cholecystitis: a premalignant condition? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2011. 10(2): p. 179-84.
- [54] Franco, V., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis. Histopathological study and classification. *Pathol Res Pract*, 1990. 186(3): p. 383-90.

- [55] Kwon, A.H., Y. Matsui, and Y. Uemura, Surgical procedures and histopathologic findings for patients with xanthogranulomatous cholecystitis. *J Am Coll Surg*, 2004. 199(2): p. 204-10.
- [56] Psarras, K., et al., A severe case of xanthogranulomatous cholecystitis along with a review of CT indications for nonoperative management including percutaneous drainage. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2012. 22(1): p. e42-4.
- [57] Klarenbeek, B.R., S.A. van Veen, and H.B. Stockmann, Percutaneous gallbladder drainage for xanthogranulomatous cholecystitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2008. 18(5): p. 506-7.
- [58] Han, S.H. and Y.L. Chen, Diagnosis and treatment of xanthogranulomatous cholecystitis: a report of 39 cases. *Cell Biochem Biophys*, 2012. 64(2): p. 131-5.
- [59] Kämmerer U, K.M., Gassel AM, Richter T, Tank C, Dietl J, et al. A new rapid immunohistochemical staining technique using the EnVision antibody complex. *J Histochem Cytochem* 2001;49:623-30.
- [60] Archana Rastogi, D.K.S., Puja Sakhuja, Ranjana Gondal Department of Pathology, G B Pant Hospital, New Delhi-110 002, India, Florid xanthogranulomatous cholecystitis masquerading as invasive gallbladder cancer leading to extensive surgical resection. *Indian J Pathol Microbiol* 2010. 53: p. 144-147.

- [61] Yabanoglu, H., et al., Diagnosis and treatment of xanthogranulomatous cholecystitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2014. 18(8): p. 1170-5.
- [62] Guzman-Valdivia, G., Xanthogranulomatous cholecystitis in laparoscopic surgery. *J Gastrointest Surg*, 2005. 9(4): p. 494-7.
- [63] Bulbulla, Xanthogranulomatous cholecystitis: an analysis of 55 cases. © Springer-Verlag Wien 2014, 2014.
- [64] Qasameh, G.R., et al., Xanthogranulomatous cholecystitis in the laparoscopic era is still a challenging disease. *J Gastrointest Surg*, 2015. 19(6): p. 1036-42.
- [65] Alvi, A.R., et al., Outcomes of Xanthogranulomatous cholecystitis in laparoscopic era: A retrospective Cohort study. *J Minim Access Surg*, 2013. 9(3): p. 109-15.
- [66] Srikanth G, K.A., Khare R, Siddappa L, Gupta A, Sikora SS, et al. Should Laparoscopic Cholecystectomy be performed in patients with thick-walled gallbladder? *J Hepatobiliary Pancreat Surg*.2004;11:40–4.
- [67] Tomikawa M, K.S., Iso Y, et al. Feasibility of laparoscopic cholecystectomy for patients with a nonvisualized gallbladder on drip infusion cholangiography. *Surg Laparosc Endosc* 1995; 5:121–124.
- [68] Kwon AH, I.H., Imamura A, et al. Preoperative assessment for laparoscopic cholecystectomy: feasibility of using spiral computed tomography. *Ann Surg* 1998;227:351–356.

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 78

سنة : 2016

التهاب المرارة الورمي الحبيبي الأصفر شبيه سرطان المرارة

بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أسامة عمراوي

المزود في 13 يونيو 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب المرارة - الورم الحبيبي الأصفر - شبه سرطان المرارة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر الروكاني

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: رجاء عفيفي

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

أعضاء

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح المرضي

السيدة: اعتماد نصار

أستاذة في طب الأشعة