

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 114

DILATATION KYSTIQUE DU CHOLEDOQUE
A PROPOS DE 12 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Jaouad Bouljrouf

Né le 10 février 1985 à Sidi Slimane

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: kyste – dilatation – dégénérescence maligne- anastomose bilio-digestive

JURY

M. B. CHAD

Professeur de la chirurgie viscérale

M. R. MSSROURI

Professeur de la chirurgie viscérale

M. S. BENAMR

Professeur de la chirurgie viscérale

M. J. MDAGHRI

Professeur de la chirurgie viscérale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِكَ

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية ٣١



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février,Septembre,Décembre1973

1. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie
---------------------	------------------

JanvieretDécembre1976

2. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Mars,AvriletSeptembre1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

MaietOctobre1981

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

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

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

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

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

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

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars1994

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

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

Mars1995

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

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

Décembre1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

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

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

Novembre1997

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

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

Novembre1998

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

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

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

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

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre2001

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

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

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

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

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

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

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

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURSAGREGES:

Janvier2004

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

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

Janvier2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAoui Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*
 386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAoui Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie

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

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

Octobre 2007

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

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

484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars2009

Pr. BJJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre2010

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

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

*** *Enseignants Militaires***



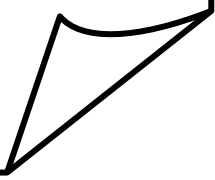
Remerciements :

*A Notre Maître Et Président
De Thèse*

Monsieur le professeur : **CHAD BOUZIANE.**
Professeur de la chirurgie viscérale au C.H.U ibn Sina
à Rabat (chef de service de la chirurgie B).

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de notre thèse est pour nous
l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande
estime.*



A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

*Monsieur le professeur : **MSSROURI RAHAL**
Professeur de la chirurgie viscérale au CHU Ibn Sina
à rabat.*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix
du sujet de cette thèse. Pour les
efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce
travail soit élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre
compétence à toutes les étapes de ce travail.*

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

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : MDAGHRI JALIL
Professeur de chirurgie viscérale au CHU Ibn Sina à
Rabat.

Nous avons été touchés par la bienveillance et la
cordialité de votre accueil.

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

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

A Notre Maître Et Juge De Thèse

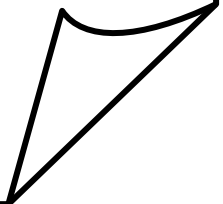
*Monsieur le professeur : **BENAMR SAID.***

Professeur de la chirurgie viscérale au CHU Ibn Sina à Rabat.

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.



 *Je dédie cette thèse à ...* 

A Mes chers Parents

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même. Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection

A ma très chère sœur HANAN et frère ILYASS.

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude
et ma profonde reconnaissance et mon amour.*

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

À tous les membres de ma famille petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

*À mes très chers amis : AZEDINE,
REDA, SAID, YOUNESS, FAISSAL, AYMAM,
ACHRAF, ZAKARIA, NABIL*

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments
les plus sincères.*

*Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir
souriant.*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
HISTORIQUE.....	3
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	4
RAPPEL ANATOMIQUE	5
I. les voies biliaires intra hépatiques	5
II. Les vois biliaires extra hépatiques	6
A. Le canal hépatique gauche :	6
B. Le cana hépatique droit :	7
C. La réunion des canaux droit et gauche :	7
D. La voie biliaire principale :	7
III. vascularisation et innervation des voies biliaires :	8
A. Vascularisation artérielle :	8
B. Vascularisation veineuse :	10
C. Drainage lymphatique :	12
D. Innervation :	14
IV. Variations et anomalies des voies biliaires extra-hépatiques	16
A. Anomalies de la vésicule biliaire	16
B. Anomalies du conduit cystique	19
C. Variations et anomalies de la voie biliaire principale	19
RAPPEL HISTOLOGIQUE	27
ETHIOPATHOGENIE.....	28
I. la théorie mécanique :	28
II. la théorie congénitale :	29
A. Hypothèse de Babitt :	29
B. L'hypothèse de Yotsuyanagi :	30
C. L'achalasie du segment inférieur cholédocien :	31

OBSERVATION N° 1	35
OBSERVATION N° 2	39
OBSERVATION N°3	42
OBSERVATION N°4	44
OBSERVATION N°5	46
OBSERVATION N°6	50
OBSERVATION N° 7	51
OBSERVATION N° 8	52
OBSERVATION N° 9	53
OBSERVATION N° 10.....	54
OBSERVATION N° 11.....	56
OBSERVATION N°12.....	57
NOS RESULTATS	59
ETUDE CLINIQUE.....	63
I. la douleur :	63
II. L'ictère :	64
III. Masse palpable :	64
IV. Les autres manifestations cliniques :	65
ETUDE PARA CLINIQUE	66
I. la biologie :	66
II. imagerie :	67
A. échographie :	67
B. La Tomodensitométrie :	67
C. la cholangio-IRM :	68
III. Endoscopie :	69

A. Echœndoscopie :	69
B. la cholangiographie rétrograde endoscopique par cathétérisme de l'ampoule de water : 70	
IV. la radiologie :	71
A. abdomen sans préparation :	71
B. opacification des voies biliaires :	71
C. Autre explorations radiologiques :	72
EPIDEMIOLOGIE	74
ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	75
I. Classification anatomique :	75
II. Etude anatomopathologique:	78
A. Le volume de la dilatation :	78
B. La paroi de la dilatation:.....	79
C. Le contenu de la dilatation :	80
D. En Amont de la dilatation :	83
EVOLUTION ET COMPLICATION	84
I. évolution :	84
II. complications :	84
A. Les complications infectieuses :	84
B. les complications mécaniques :	84
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	87
I. les malformations et variantes anatomiques :	87
A. L'atrésie biliaire :	87
B. lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra-hépatiques	88
C. Maladie de Caroli :	89
D. complexes de Von Meyenburg :	90
E. kyste biliaire du foie :	90
F. maladie polykystique du foie	91

G. Maladie polykystique du foie autosomique dominante associée à une maladie polykystique rénale	91
H. Maladie polykystique du foie autosomique dominante sans maladie polykystique rénale	93
I. Maladie polykystique du foie non familiale.....	94
II. Les affections infectieuses :.....	94
A. Le kyste hydatique :	94
B. Les abcès :	94
III. Les affections tumorales :	95
TRAITEMENT	96
I. Buts et principes.	96
II. Moyens.....	96
A. La chirurgie :	96
B. Voie d'abord chirurgicale :	97
C. Exploration :	97
D. Examen histologique extemporané :	98
III. Méthodes :	98
A. Exérèse totale de la DKC + hépato-jéjunostomie :	98
B. les dérivations sans résection :	103
C. les indications :	103
EVOLUTION ET PRONOSTIC	109
I. Mortalité :	109
II. Morbidité :	109
A. Les complications précoces :	110
B. Complications tardives :	110
CONCLUSION	113
RESUME	116
BIBLIOGRAPHIE	120

GENERALITES

Introduction

La dilatation kystique de la voie biliaire principale représente après l'atrésie, la malformation la plus fréquente des voies biliaires.

Cette dilatation de l'hépatocolédoque peut être totale ou segmentaire,

De taille variable, de type anévrysmal ou fusiforme, rarement diverticulaire.

Cette affection est rare et se voit surtout chez le sujet jeune, avec une nette prédominance chez le sexe féminin.

L'imagerie par résonance magnétique a fait des progrès considérables en matière de diagnostic pré opératoire de la dilatation kystique de la voie biliaire principale.

L'intérêt du sujet réside dans les difficultés diagnostiques et aussi dans le rôle de la résection suivie d'une anastomose bilio-digestive comme attitude thérapeutique de référence.

Notre étude rétrospective et porte sur 12 observations colligées au sein de la clinique de CH.B (Pr. CHAD) de l'hôpital Avicenne sur une période de 25 ans (1987-2012).

Historique

. Weter décrit en 1732 [29-3], pour la première fois la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale

. Doulgas en 1852 : décrit la maladie chez le jeun.

. Brisowe en 1856 : rapporta un cas d'association de la maladie kystique non parasitaire du foie à la polykystose rénale.

. Judd et green souligna la rareté de l'affection en analysant une série de 1738 intervention sur les voies biliaire.

. Mengebauer en 1924 souligna la possibilité du diagnostic préopératoire.

. Yotuyanagi en 1936 élabora la théorie pathogénique dysembryoblastique

. Tsoudakas et Robinde en 1956

. Alons-Leg, Rever et Passagno en 1959 : font une revue de littérature et dégagent les principaux caractères clinique, radiologique, et anatomique de cette malformation. [29-15]

. Todani et collaborateurs en 1975 modifient la classification d'Alonso-Leg. [29]

Rappel embryologique

L'ébauche hépatobiliaire apparaît vers la troisième semaine de vie intra utérine. Sous forme d'un épaissement ventral de l'entoblaste à l'extrémité distale de l'intestin antérieur. Cette ébauche est le siège d'une prolifération intense et va se diviser en deux parties caudales et céphaliques.

. La para hépatica : (partie céphalique) est volumineuse et produit des cordons épithéliaux, qui donnent naissance aux éléments glandulaire du foie. Le mésenchyme du septum transversum formera la capsule de Glisson et les travées conjonctives séparant les cordons épithéliaux.

. La para cystica : (partie caudale) donne naissance à la voie biliaire principale, sur laquelle un bourgeon latéral détermine la formation de la voie biliaire accessoire.

L'ébauche biliaire se déplace en arrière puis vers la face gauche du duodénum au fur et à mesure que celui-ci se rabat sur la droite, puis s'abouche sur la face latérale gauche du duodénum par un orifice commun avec le canal excréteur du pancréas ventral.

Les voies biliaires initialement pleines, se vacuolisent en commençant par le cholédoque pour former des canaux comprenant une lumière bordé par des cellules épithéliales.

La production de la bile apparaît vers la fin de la cinquième semaine de la vie intra utérine.

Rappel anatomique

Les voies biliaires constituent le système collecteur de la bile. Celle-ci est excrétée par les hépatocytes dans les canalicules biliaires, puis dans les canaux segmentaires et enfin dans la voie biliaire principale qui assure son écoulement dans le duodénum... La description anatomique de cet arbre biliaire est classiquement divisée en celle des voies biliaires intra hépatiques et celle des voies biliaires extra hépatiques.

I. les voies biliaires intra hépatiques [69]

L'anatomie des voies biliaires intra hépatiques est calquée sur celle du système porte. D'une manière générale, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales.

Le canal hépatique gauche [Figure 1](#) draine les segments II, III et IV. Le canal du segment III, de disposition antérieure, rejoint après un trajet vers l'arrière le canal du segment II plus postérieur pour constituer le canal hépatique gauche au niveau du récessus de Rex. Le segment IV est drainé par plusieurs branches rejoignant directement le canal hépatique gauche au niveau du hile hépatique.

Le canal hépatique droit [Figure 1](#) draine les segments V, VI, VII et VIII. Les canaux des segments V et VIII se rejoignent pour former le canal du secteur paramédian qui est antérieur et de disposition verticale. Les canaux des segments VI et VII se rejoignent pour former le canal du secteur latéral droit qui

est postérieure et de disposition plus horizontale. Le segment I comporte un drainage biliaire variable : dans 80 % des cas, il est bilatéral ; dans 15 % des cas, il se fait uniquement dans le canal hépatique gauche ; et dans 5 % des cas, dans le canal hépatique droit.

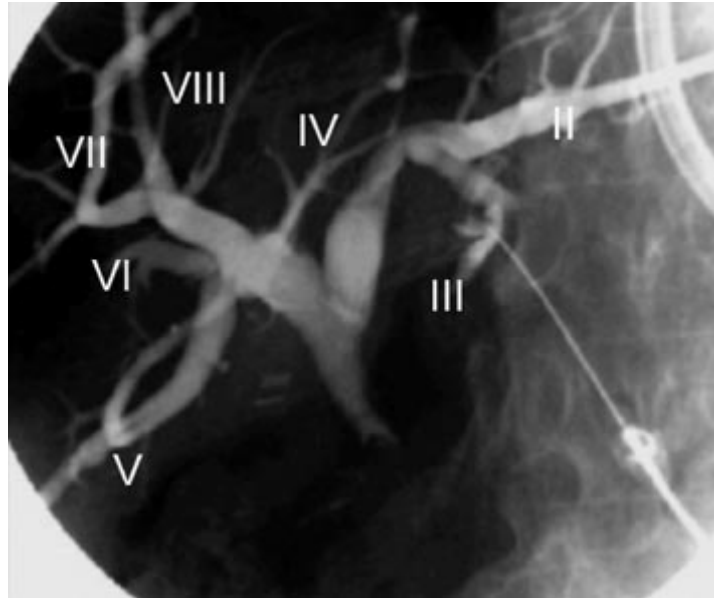


Figure 1. Cholangiographie directe par ponction percutanée de la branche du segment III : anatomie normale des voies biliaires intra hépatiques et de la convergence.

Direct cholangiography: normal anatomy of the bile ducts.

II. Les vois biliaires extra hépatiques [69]

A. Le canal hépatique gauche :

Il est formé de la réunion des canaux segmentaires des segments II et III au-dessus du récessus de Rex. Extra hépatique dans cette portion, il se dirige transversalement dans le hile, de gauche à droite. D'abord au bord supérieur de la branche portale, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Il est assez long : de 1,5 à 3,5 cm.

B. Le cana hépatique droit :

Il est formé de la réunion des deux canaux droits principaux (antérieur et postérieur). Ce confluent est en règle au-dessus de la branche droite de la veine porte, en position extra hépatique. Le canal droit est court et vertical : de 0,5 à 2,5 cm.

C. La réunion des canaux droit et gauche :

Elle forme la convergence biliaire qui se situe soit en avant de la branche portale droite, soit au niveau de la bifurcation portale, au-dessus et à droite de la bifurcation de l'artère hépatique dont la branche droite croise la face postérieure de l'hépatocolédoque à son origine.

D. La voie biliaire principale :

Elle prend naissance à partir de la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur. Elle descend dans le pédicule hépatique, puis en arrière de la tête du pancréas. Au cours de ce trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique constituant le confluent biliaire inférieur. La voie biliaire prend le nom de canal cholédoque à partir de cette jonction. La terminaison de la voie biliaire se fait après un court trajet intra pancréatique au niveau de l'ampoule de Vater où elle rejoint le canal de Wirsung. L'ampoule de Vater est ouverte dans le deuxième duodénum au niveau de la grande caroncule. L'ampoule de Vater comporte un système sphinctérien complexe. Le sphincter d'Oddi entoure l'extrémité des deux canaux et se prolonge sur chaque canal en amont de la paroi duodénale, constituant un sphincter propre du canal cholédoque long de 10 mm et un sphincter propre du canal de Wirsung long de

4mm. Vers le bas, cet appareil sphinctérien traverse la paroi duodénale à travers une ouverture de la musculature appelée fenêtré duodénale. Le sphincter d'Oddi adhère intimement à la musculature duodénale sauf en arrière, ce qui explique la possibilité de diverticules juxta-papillaires à ce niveau.

III. vascularisation et innervation des voies biliaires :

A. Vascularisation artérielle :

La voie biliaire principale possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en un réseau épicholédocien [70,71]:

- à partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastroduodénale, au moment de son passage en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque ;
- à partir d'artéριοles venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel, existe un réseau intra mural et un réseau sous-muqueux, créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante.

Ce réseau collatéral superficiel s'anastomose avec l'artère hépatique droite et avec les artères pancréatico-duodénales inférieures, ce qui contribue à constituer une voie anastomotique entre la vascularisation artérielle du pancréas et celle du foie (fig. 24).

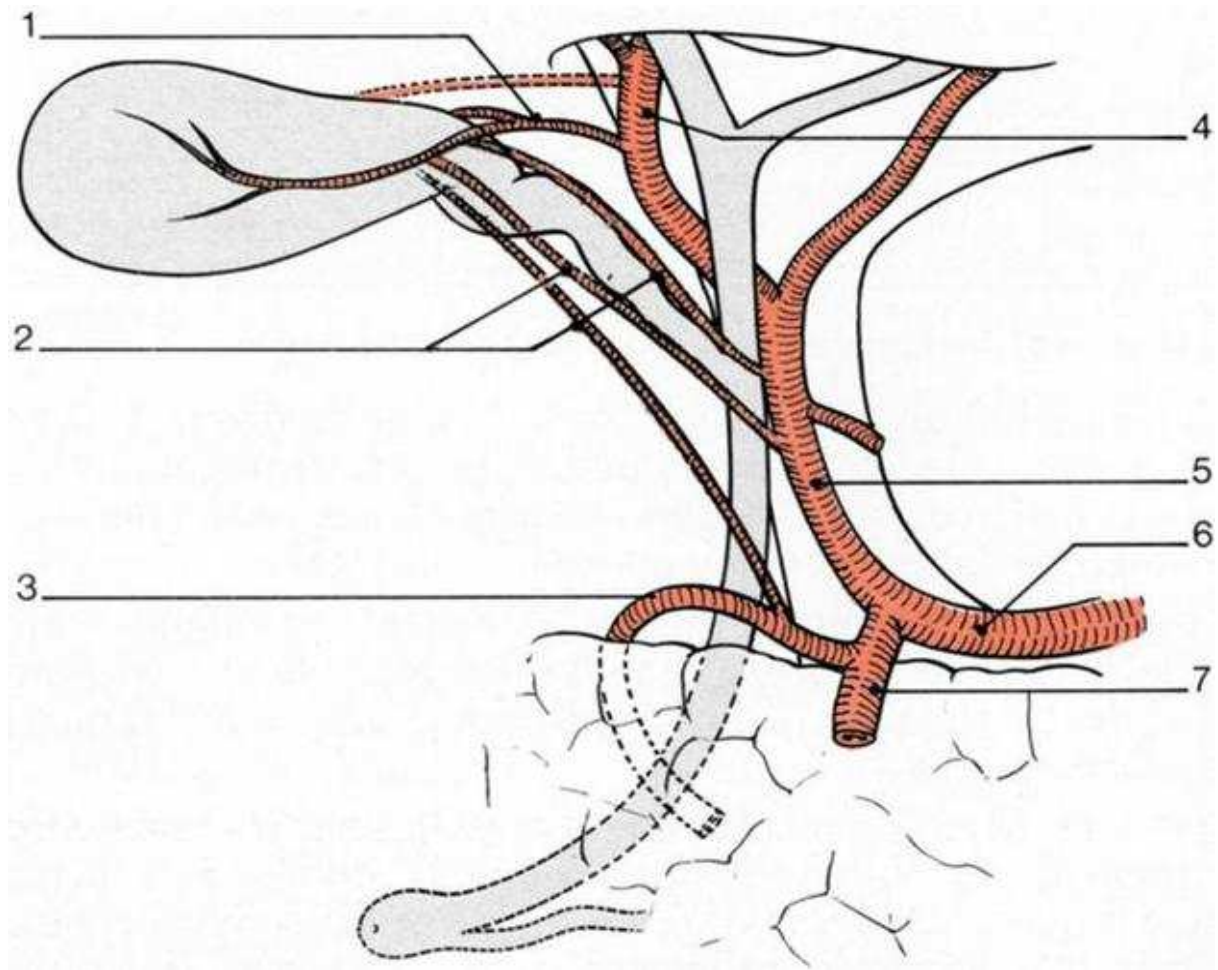


Fig 24 : Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales.

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 gastro-duodénale.

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

Dans les trois quarts des cas, l'artère cystique est unique et « courte » et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre, dans l'aire du triangle de Calot, ce qui nécessite sa ligature au plus près de la paroi vésiculaire pour ne pas léser le rameau droit de l'artère hépatique propre.

Dans un quart des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise par en avant le trajet de la voie biliaire principale.

B. Vascularisation veineuse :

Les veines cystiques (vv. cysticae) empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique (veines portes accessoires) ; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade para biliaire[72].

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

Ce réseau para biliaire, voie de dérivation possible en cas de thrombose portale, contribue à réunir les veines pancréaticoduodénales (v. pancreaticoduodenales) et la veine gastrique droite (v. gastrica dextra) ou v. coronaire stomachique (fig. 27).

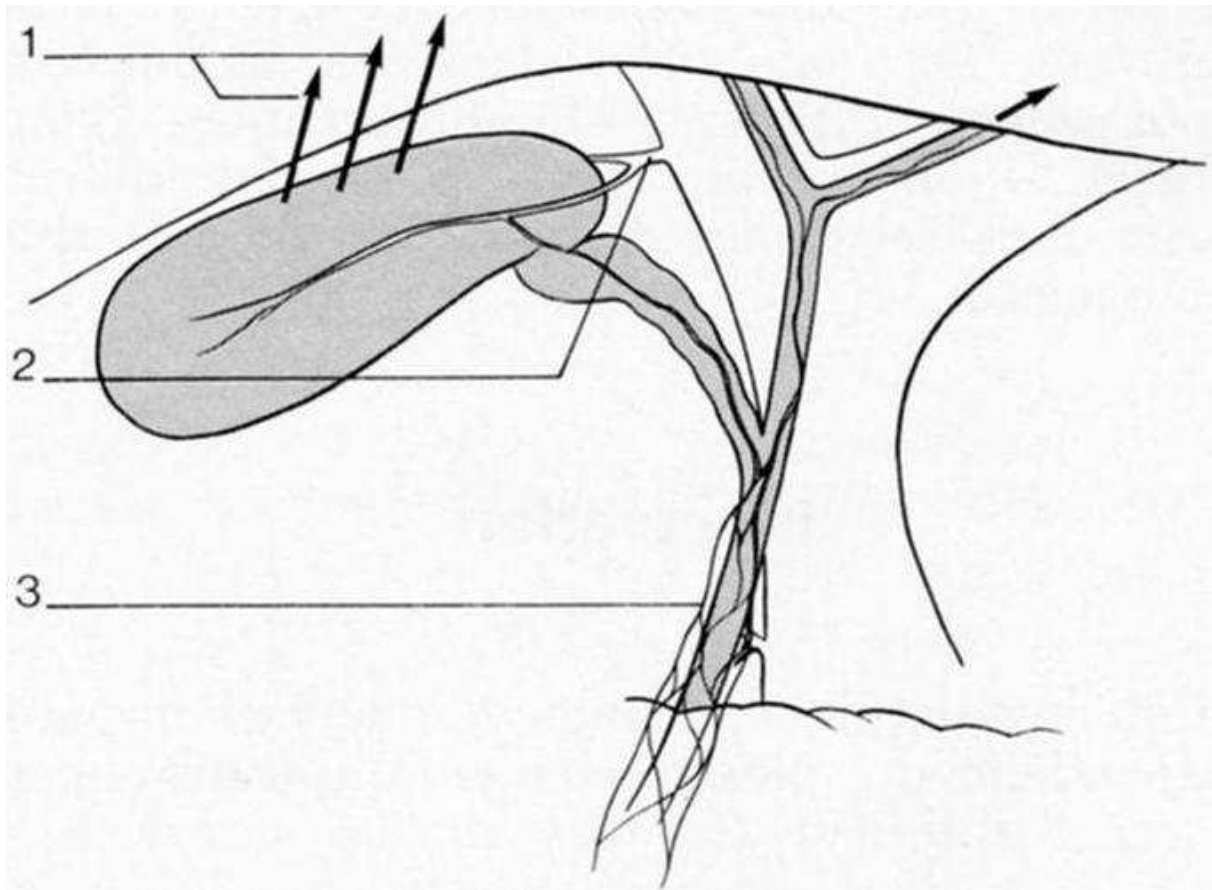


Fig 27 : Drainage veineux des voies biliaires.

1. Veines cystiques aboutissant dans le foie.
2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.
3. Arcade veineuse parabiliaire.

C. Drainage lymphatique :

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. A partir d'un riche réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins [75]. Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre N.

Quelques-uns des vaisseaux efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire [73]. La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud de l'hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodéal.

Les lymphatiques de la voie biliaire principale comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable attendant à tous les niveaux des voies biliaires extra-hépatiques ; en particulier, le nœud de l'hiatus sur le bord libre de l'hiatus de Winslow en arrière du cholédoque qu'il peut comprimer en cas d'envahissement (fig. 28).

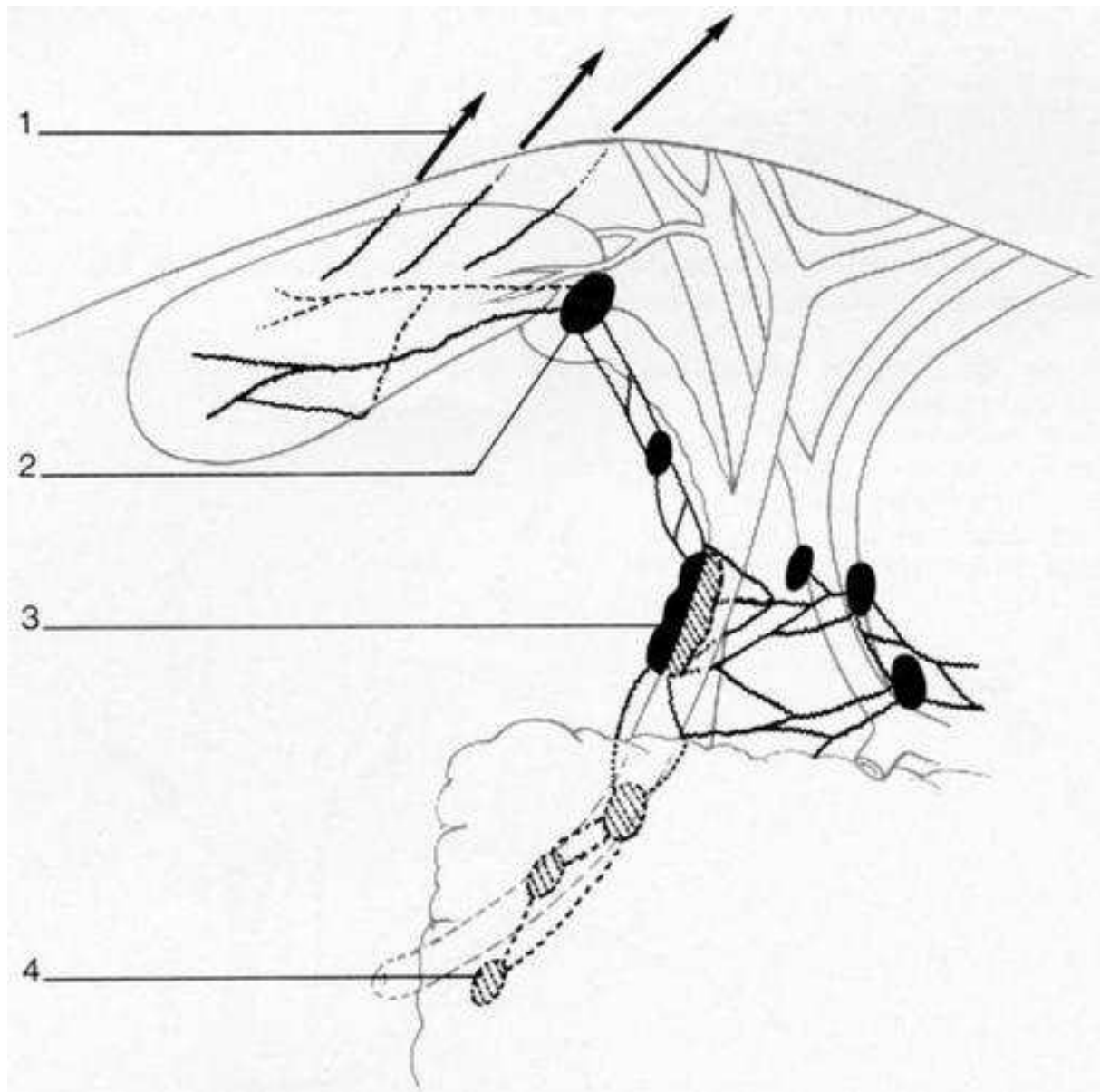


Fig 28 : **Drainage lymphatique des voies biliaires.**

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

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

D. Innervation :

L'innervation sympathique, comme l'innervation parasympathique, dépendent du plexus cœliaque (plexus celiacus) et du tronc vagal antérieur (truncus vagalis anterior).

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit (nervus splanchnicus major dexter) et par le nerf phrénique droit (nervus phrenicus dexter) : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires.

Les filets nerveux accompagnent les faces antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale (nerf postérieur du conduit cholédoque). Ils entourent le conduit cystique qu'ils permettent de reconnaître : ils doivent en être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire [74](fig. 29).

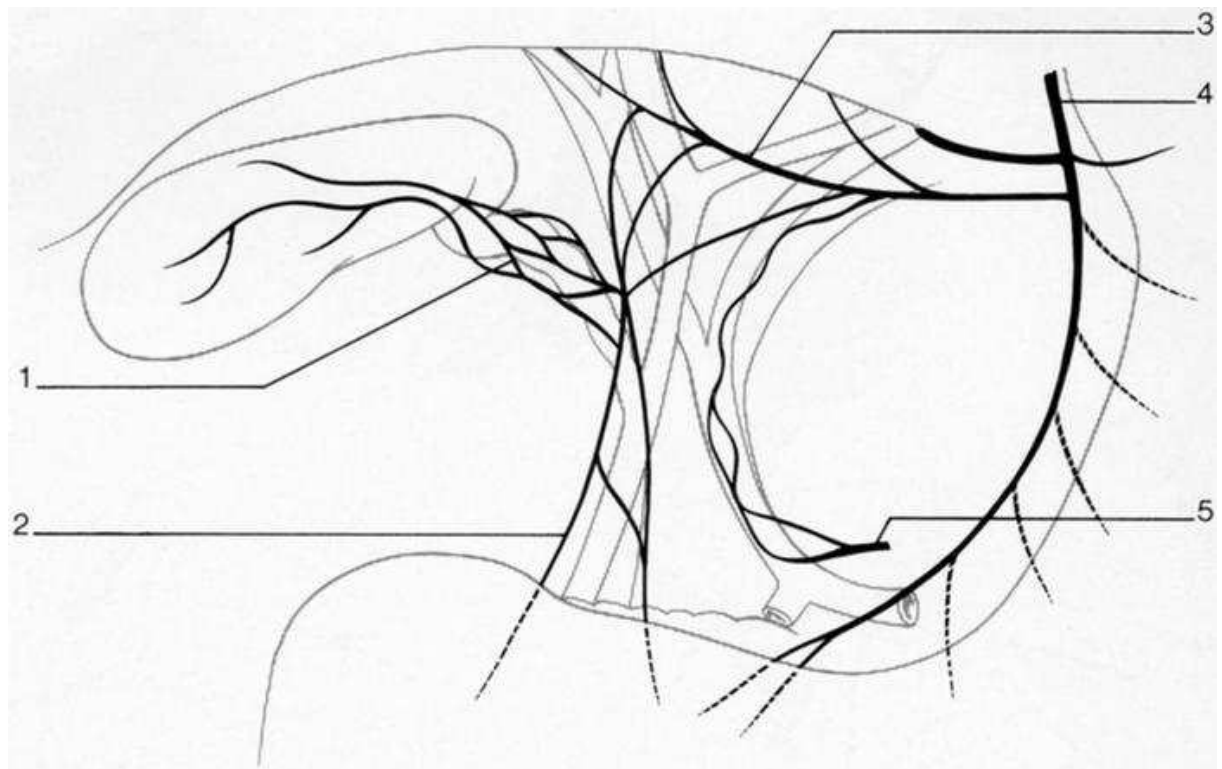


Fig29 : Innervation des voies biliaires.

1. Nerfs du conduit cystique.
2. Nerf postérieur du conduit cholédoque.
3. Rameaux hépatiques (Latarjet).
4. Tronc vagal antérieur.
5. Filets sympathiques du plexus de l'artère hépatique.

IV. Variations et anomalies des voies biliaires extra-hépatiques

A. Anomalies de la vésicule biliaire [96]

1. Anomalies morphologiques

* Vésicule cloisonnée. Il peut s'agir de cloisonnement longitudinal, à conduit cystique unique, ou de cloisonnement transversal à type de diaphragme intravésiculaire constituant deux poches qui communiquent par un pertuis. La poche la plus distale contient souvent des calculs, l'aspect extérieur de la vésicule étant normal.

* Vésicule multilobée. D'aspect normal, elle contient de multiples logettes internes.

* Enfin d'autres anomalies morphologiques comme la vésicule en bonnet phrygien ou les diverticules vésiculaires paraissent, elles, d'origine acquise (fig. 30).

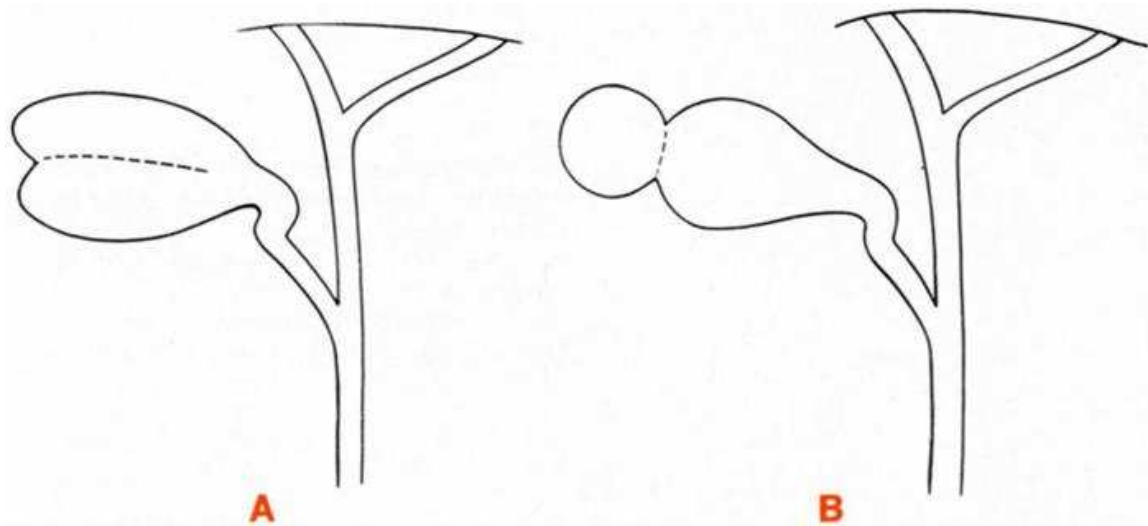


Fig 30 Anomalies vésiculaires. A. Vésicule à septum. B. Vésicule bilobée.

2. Anomalies numériques

Agénésie vésiculaire. Il s'agit souvent d'une absence de vésicule associée à une agénésie plus ou moins complète du conduit cystique. Cette anomalie est rare. Elle peut être associée chez le nouveau-né à une atrésie duodénale. Chez l'adulte, le diagnostic de cette anomalie implique l'élimination d'une vésicule ectopique, intra-hépatique, gauche ; d'une vésicule déformée par une cholécystite scléro-atrophique, voire un antécédent de cholecystectomie.

Duplication vésiculaire. La duplication vraie associe deux cavités séparées et deux conduits excréteurs. Ces derniers ont un abouchement distinct (variété en H) dans 3/4 des cas. Ils confluent en un seul conduit cystique (variété en Y) dans 1/4 des cas. La vésicule surnuméraire est souvent au contact de sa grande soeur, au-dessous d'elle. Rarement la vésicule surnuméraire se trouve sous le lobe gauche du foie, avec abouchement du conduit cystique à gauche. Enfin la vésicule surnuméraire exceptionnellement peut être intrahépatique, de diagnostic cholangiographique (fig. 31).

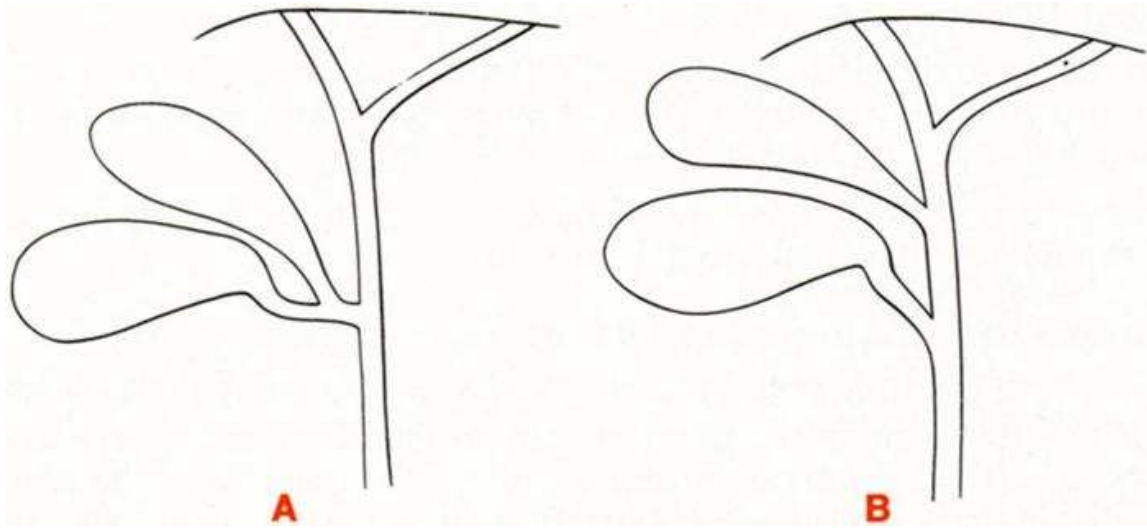


Fig 31 A. Duplication de la vésicule. B. Duplication de la vésicule et du conduit cystique.

3. Anomalies topographiques [69]

Vésicule intra-hépatique. Exceptionnelle chez l'homme, elle peut être complètement ou partiellement noyée dans le parenchyme, le col étant souvent extra-hépatique.

Vésicule gauche. Elle est également exceptionnelle, le conduit cystique s'abouche souvent dans le conduit hépatique gauche ou dans la convergence. La révélation clinique est trompeuse et il faut savoir, dans le temps opératoire, la rechercher à gauche du ligament rond.

Enfin, d'autres anomalies ont été signalées de façon isolée : vésicule située dans le ligament falciforme, le sillon transverse, le rétropéritoine et même la paroi abdominale. Il faut en distinguer les vésicules flottantes qui correspondent à des variations d'attaches péritonéales (mésocyste) et peuvent se compliquer d'une torsion, le volvulus de la vésicule biliaire.

B. Anomalies du conduit cystique

1. Absence de conduit cystique

Le col vésiculaire s'ouvre directement dans la voie biliaire principale. La fréquence de cette anomalie est difficile à chiffrer car des altérations pathologiques peuvent la simuler. On en rapproche les cas où le conduit cystique, très court, s'abouche alors dans le conduit hépatique droit ou dans la convergence biliaire elle-même.

2. Duplication cystique

Elle est exceptionnelle, le conduit surnuméraire s'abouchant ou plus haut (conduit hépatique droit) ou plus bas (cholédoque).

C. Variations et anomalies de la voie biliaire principale

1. Variations de division : convergence biliaire

Ces variations se définissent en fonction de la convergence modale de deux conduits hépatiques droit et gauche qui représente 57 % des cas [70,76].

Ainsi la constitution du confluent peut être différente du schéma type :

- confluent à 3 branches avec absence du conduit hépatique droit (12 %),
- confluent à 4 branches avec absence des conduits droits et gauches (3 %),
- glissement vers la gauche d'un conduit droit (6 %),
- glissement vers le bas d'un conduit droit : cet étalement de la convergence est assez fréquent (20 %),

- convergence basse (1 %), rétroduodénale ou même rétropancréatique.

L'organogenèse permet de comprendre la signification réelle des « glissements » des conduits biliaires [72] (fig. 32).

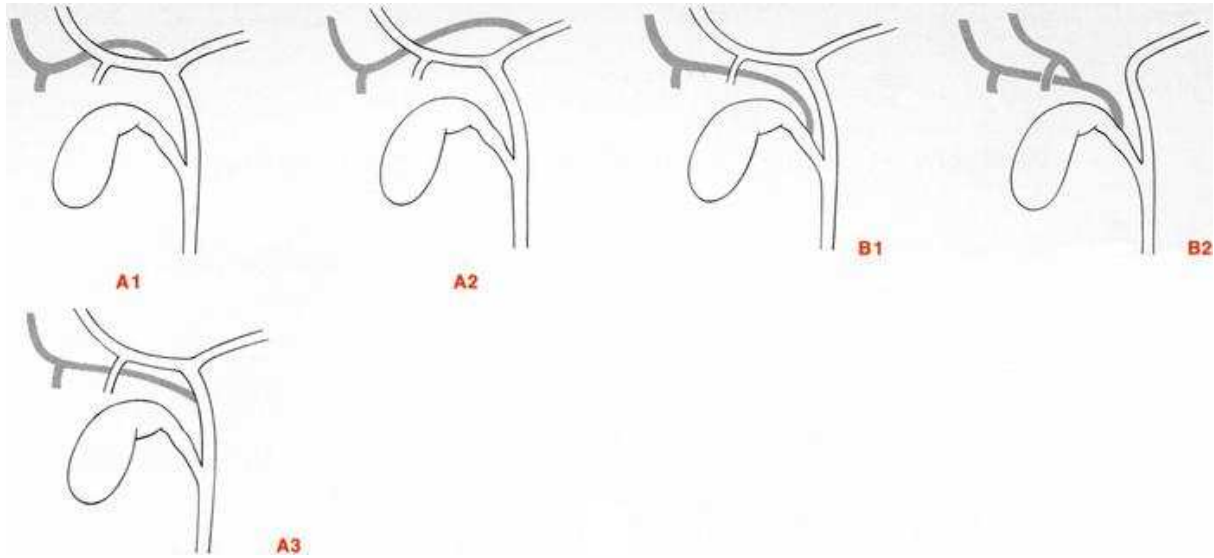


Fig32 Variations de division des voies biliaires extra-hépatiques (d'après Champetier). A1. A2. A3. Glissement du conduit latéral droit. B1. Conduits cysto-hépatiques. B2. Glissement du conduit hépatique droit.

2. Variations d'abouchement

Le cholédoque peut s'aboucher au niveau de la première portion du duodénum (1,5 %), ce qui favorise le reflux intestinal et peut créer une aérobilie spontanée. Il peut s'aboucher également au niveau de la troisième ou, exceptionnellement, de la quatrième portion du duodénum.

De plus, le cholédoque et le Wirsung, au lieu de se réunir en un conduit commun pour s'aboucher dans le duodénum, peuvent s'y jeter séparément.

Dans ces différentes éventualités il s'agit de variations d'abouchement canalaire[72] (fig. 33).

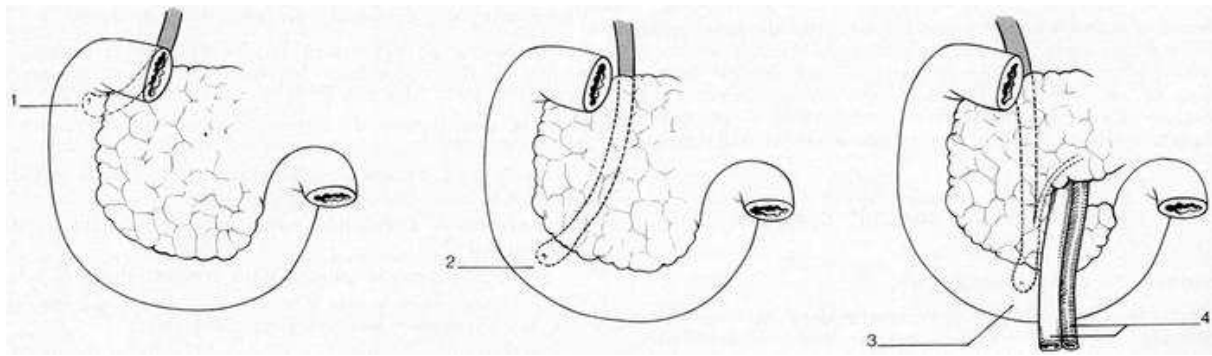


Fig 33 : Anomalies d'abouchement du canal cholédoque.

1. Canal cholédoque court (angle supérieur du duodénum).
2. Angle inférieur du duodénum.
3. Partie horizontale du duodénum.
4. Vaisseaux mésentériques supérieurs.

3. Anomalies d'abouchement et de trajet

En revanche, quand le cholédoque s'abouche dans la troisième portion du duodénum par l'intermédiaire d'un canal commun avec le Wirsung particulièrement long, il s'agit d'une anomalie. Cette anomalie concerne toutefois la jonction canalaire qui est peut-être à l'origine de certaines dilatations kystiques de la voie biliaire principale [78].

L'abouchement du cholédoque dans l'estomac quant à lui fait figure de curiosité [77].

Enfin, les anomalies de trajet sont tout à fait exceptionnelles. Quelques cas de trajet préduodéal de la voie biliaire principale en compagnie de la veine porte ont été rapportés.

4. Anomalies numériques et morphologiques

La duplication complète et la duplication terminale de la voie biliaire principale sont exceptionnelles. L'essentiel de ces anomalies est représenté par les atrésies et les dilatations kystiques de la voie biliaire principale (fig. 34).

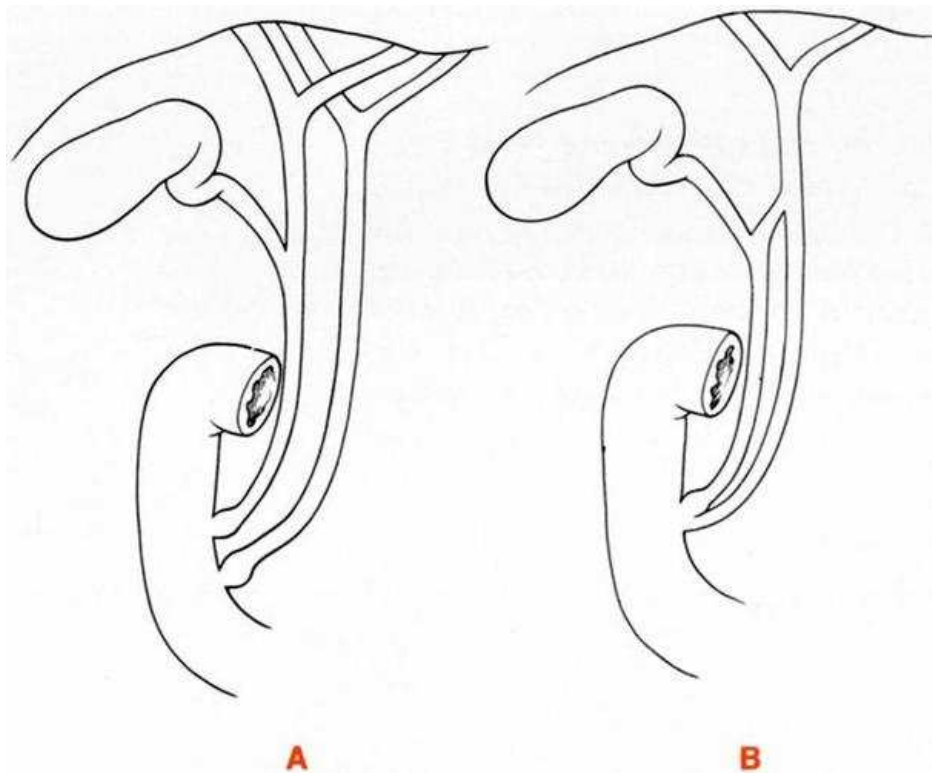


Fig 34 A. Duplication de la voie biliaire principale. B. Duplication du cholédoque.

Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques : d'origine mal connue, il en existe cinq types [79]

Atrésie du cholédoque (20 %) avec dilatations des conduits hépatiques et de la voie biliaire accessoire ;

Atrésie des conduits hépatiques (8 %) avec voie biliaire accessoire et cholédoque, perméables et communicants ;

Atrésie du trépied (8 %) avec perméabilité des voies biliaires intra-hépatiques et du confluent ;

Atrésie des voies biliaires extra- et intra-hépatiques avec petite vésicule perméable (16 %) ;

Atrésie totale des voies biliaires principales et accessoires (48 %).

L'évolution spontanée vers la cirrhose est fatale à court terme. Les dérivations bilio-digestives type hépato-portojéjunostomie (Kasai) donnant des résultats médiocres, il semble que la transplantation hépatique offre actuellement une alternative plus satisfaisante.

Les Dilatations kystiques de la voie biliaire principale : d'origine congénitale, leur classification réalisée par Alonso-Lej[81] en 1959, a été complétée en 1975 par Flanigan[80] puis en 1977 par Todani (fig. 37 et 38).

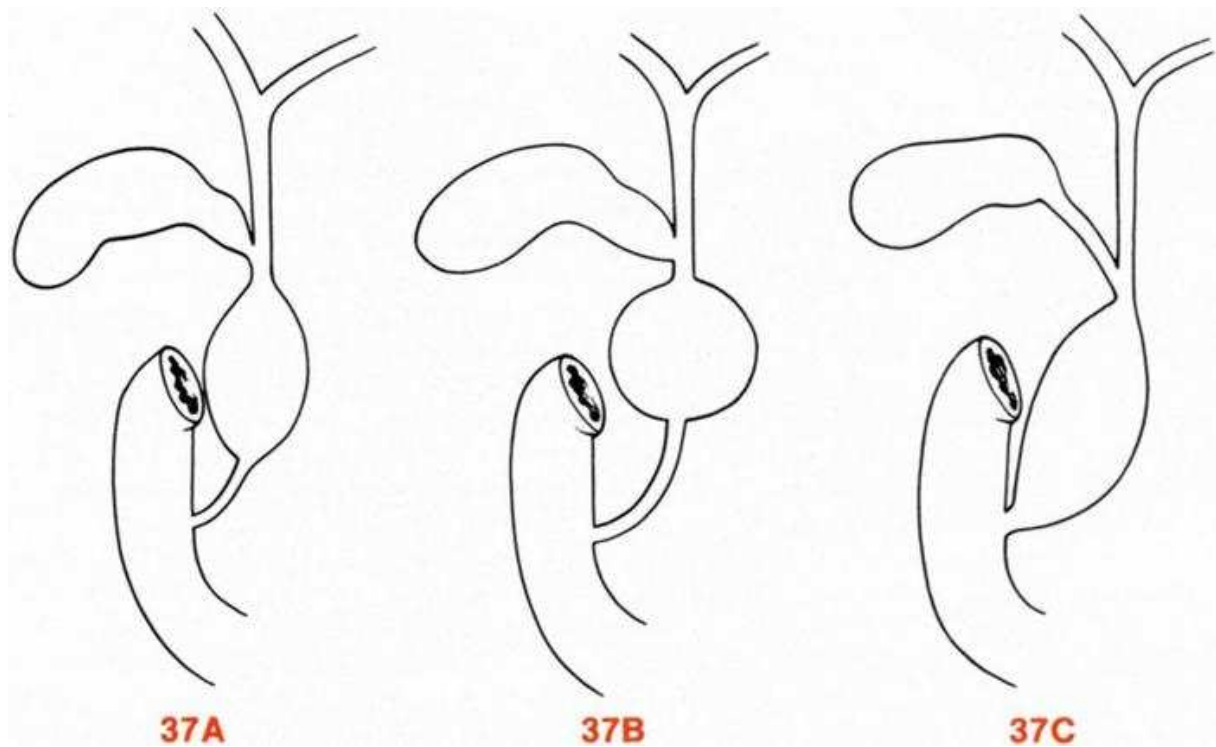


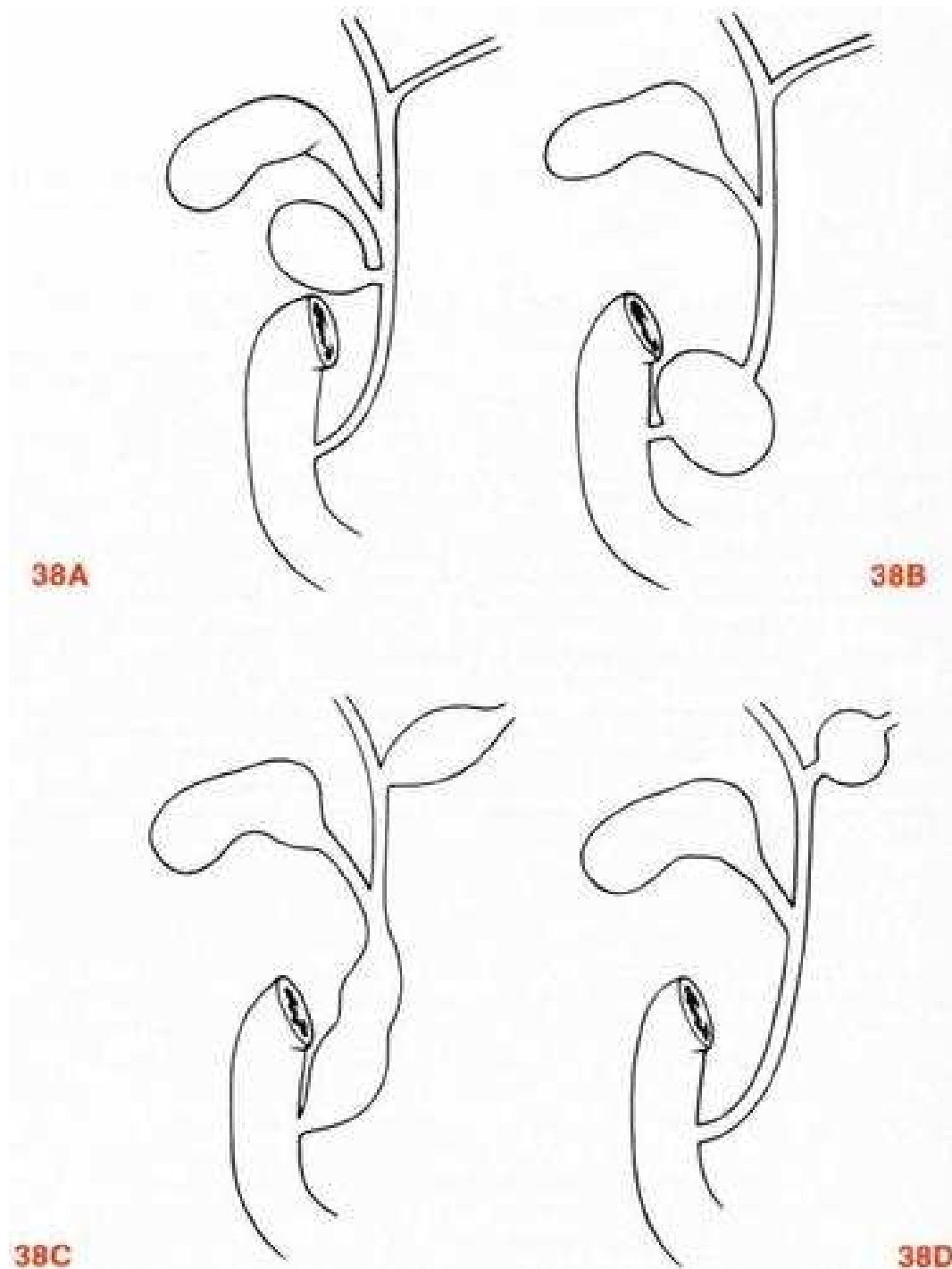
Fig 37 : Dilatations kystiques congénitales de la voie biliaire principale.

Classification de Todani, 1977.

A. Type IA

B. Type IB

C. Type IC.



Dilatations kystiques congénitales de la voie biliaire principale.

Classification de Todani, 1977.

A. Type IIB. Type IIIC. Type IV

Type 1 : dilatation kystique du cholédoque (86 %) dans lequel la dilatation s'étend de la convergence biliaire au bord supérieur du pancréas.

Type 2 : diverticule cholédocien (3 %) le plus souvent situé dans la portion extra-pancréatique mais parfois aussi dans la portion intrapancréatique.

Type 3 : cholédococèle ou dilatation de la portion terminale du cholédoque qui fait saillie dans la lumière duodénale (5 %).

Types 4 et 5 : dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques, associée ou non à une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques. La maladie de Caroli correspondrait au cas où les dilatations siègent uniquement au niveau des voies biliaires intra-hépatiques.

De taille très variable, ces kystes se compliquent de lithiase et d'infection. Leur rupture, et surtout leur cancérisation sont possibles. Leur excision est donc nécessaire, suivie le plus souvent par une dérivation bilio-digestive.

Enfin, il suffit de mentionner l'existence de diaphragmes congénitaux. Il existe toujours une déhiscence médiane punctiforme ou même un orifice vrai laissant passer le flux biliaire.

Rappel histologique

La paroi formant les voies biliaires extra hépatique comprend trois tuniques : muqueuses, musculuse et adventice.

La VBP est bordée par :

Un épithélium simple, prismatique, formé par des cellules à noyau ovalaire possédant un pole 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 par des complexes de jonction apicaux.

Le chorion est constitué de tissu conjonctif lâche, fortement vascularisé, renfermant quelques glandes tubuleuses ramifiées, plus nombreuses à l'extrémité distale du canal cholédoque.

La tunique musculuse est formée par des faisceaux longitudinaux et obliques de cellules musculaires lisses. Au niveau de l'abouchement d canal cholédoque, cette tunique présente un renforcement circulaire constituant le sphincter d'Oddi.

Les voies biliaires extra hépatiques sont revêtues, dans les parties non adhérentes au foie, par un adventice qui contient de très nombreux vaisseaux sanguins.

Ethiopathogenie

Les mécanismes ethiopathogéniques exactes qui expliqueraient la genèse des DKC ne sont pas connus. De nombreuses théories ont été émises :

I. la théorie mécanique :

Cette théorie considère que la dilatation kystique de la voie biliaire principale est secondaire à une sténose du bas cholédoque. Cette sténose elle-même peut être secondaire à un traumatisme abdominal ou chirurgical.

La dilatation kystique du cholédoque peut aussi se rencontrer lors d'une grossesse, il pourrait s'agir d'une :

- Compression utérine.
- Ou d'une coudure de la voie biliaire principale après la délivrance (descente des viscères)

La dilatation kystique du cholédoque peut également être secondaire à une compression de la voie biliaire principale, suite à une adénopathie du pédicule hépatique ou par un œdème pancréatique ;

La dilatation kystique du cholédoque peut compliquer l'évolution d'une sténose inflammatoire de la portion intra duodénale du cholédoque, ou une fibrose du sphincter d'Oddi [31].

II. la théorie congénitale :

Pour les défenseurs de cette théorie, toutes les causes précédentes sont à interpréter comme facteurs déclenchant d'une malformation préexistante. En faveur de la théorie de l'origine congénitale en retient:

- La fréquence des cas diminue régulièrement à mesure que l'âge s'élève. [29]
- La malformation a été retrouvée chez le fœtus et chez le nouveau né.
- La fréquence d'anomalies congénitales associées (cholédoque double, vésicule double, absence de vésicule, canal hépatique accessoire...), des malformations urinaire associées à la dilatation kystique ont été rapportées, faisant évoquer un syndrome poly malformatif. [29]

Trois hypothèses sont possibles :

A. Hypothèse de Babitt (1969) :

Elle se base sur la présence d'anomalies de la jonction bilio pancréatique (AJBP), en effet :

Le cholédoque et le Wirsung se jettent dans le duodénum soit séparément, soit par l'intermédiaire d'un canal commun dont la longueur, excède rarement 0.5 cm.

L'anomalie de la jonction bilio pancréatique, se définit par l'existence d'un canal commun bilio pancréatique long de plus d'un centimètre. L'abouchement du cholédoque dans le Wirsung, ou inversement du Wirsung dans le cholédoque se fait selon un angle presque droit [16].

Un rétrécissement du cholédoque terminal est fréquemment noté, il est situé en aval de la dilatation kystique et immédiatement au dessus de la jonction bilio pancréatique.

B. L'hypothèse de Yotsuyanagi : [4]

Se base sur le développement embryologique défectueux des voies biliaires, [29] elle explique à la fois la dilatation et le rétrécissement sous jacent, cette théorie est la plus admise.

Au stade de l'embryon de 5 mm, la VBP à l'aspect d'un cordon plein. Ce dernier se creuse d'une lumière par un processus de vacuolisation. Parfois une anomalie de vacuolisation au cinquième mois de la vie embryonnaire entraînerait une faiblesse pariétale localisée et donc le caractère segmentaire de la dilatation avec perméabilisation incomplète du bas cholédoque. [16]

Cette hypothèse explique encore le calibre anormal, l'obstruction ou le dysfonctionnement du cholédoque sous jacent à la dilatation.

Cet obstacle congénital provoque l'augmentation de pression dans la voie biliaire qui se dilate à sa paroi est anormale. [33] en effet, le calibre de la portion sténotique est inversement proportionnel à la taille du kyste.

C. L'achalasie du segment inférieur cholédocien :

Cette théorie est similaire à celle expliquant la formation du mégacôlon congénital. Elle se caractérise par l'absence ou la pauvreté des plexus nerveux intra pariétaux à ce niveau. [34]. Au stade de début, il y a une hypertrophie musculaire de la paroi cholédocienne sus duodénale puis secondairement une sclérose inflammatoire. [29]

Par ailleurs, les plexus nerveux intra pariétaux des voies biliaires sont difficiles à voir même lorsqu'elles sont saines, ce n'est que récemment que Shimotale émet, en 1995, [17] l'hypothèse selon laquelle la distribution des cellules ganglionnaires nerveuses peut être utilisée comme indicateur des lésions et du mécanisme de la dilatation kystique du cholédoque, grâce à la méthode d'immuno- peroxydase avec anticorps nerveux tissulaire spécifiques.

Dans la dilatation kystique, le nombre total des cellules ganglionnaires située dans la paroi cholédocienne est significativement abaissé, par rapport au spécimen de contrôle, sans tenir compte ni du diamètre du kyste cholédocien ni de l'âge au moment de la chirurgie ni de l'évolution clinique.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

Objectif :

Cette étude rapporte 12 observations cliniques à propos des dilatations kystiques du choledoque. L'intérêt de ces observations est de discuter les difficultés diagnostiques et thérapeutiques à la lumière de la littérature.

Méthodes et Matériels :

Notre travail comporte une étude rétrospective à propos de 12 cas qui ont présenté une dilatation kystique du cholédoque entre 1987 et 2012.

Ces observations ont été colligées au sein du service de la chirurgie viscérale B du CHU Avicenne de Rabat.

Le diagnostic est retenu sur les données de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan paraclinique.

Sont pris en considération :

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ Les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux) et familiaux
- ✓ les circonstances de découverte
- ✓ les signes fonctionnels
- ✓ les signes de l'examen physique.
- ✓ Les résultats des examens paracliniques: l'échographie, la tomодensitométrie abdominale, la Bili-IRM et les opacifications des voies biliaires.

Les moyens thérapeutiques ont reposé sur :

- ✓ Le traitement chirurgical
- L'évolution
- ✓ l'examen histologique des pièces opératoires

OBSERVATION N° 1

DOSSIER N° 10940/87

Mme T. F, 32 ans cholécystectomisée en 1976, opérée pour hernie ombilicale en 1983, se présentait en janvier 1987 pour ictère. L'histoire de la maladie remontait à 3 mois avant son admission par l'installation de douleurs de l'hypochondre droit. Ces douleurs étaient à type de torsion, d'intensité moyenne, irradiant vers le dos, sans troubles de transit ni d'hémorragies digestives. Ces douleurs étaient associées à un ictère d'allure cholé statique, avec urines foncées et selles décolorées. Cette symptomatologie évoluait dans contexte fébrile avec amaigrissement (12 kg/3 mois).

A son admission, la patiente était apyrétique avec état général conservé. Elle présentait un ictère cutanéomuqueux généralisé avec des lésions de grattage, l'abdomen était souple, respirait normalement avec cicatrice de laparotomie médiane. On ne notait pas d'hépatosplénomégalie ni de masse palpable. Le reste de l'examen était sans particularités.

La biologie objectivait une cholestase (10 fois la normale) et une cytolyse (2 fois la normale).

L'échographie abdominale montrait une importante dilatation kystique de la VBP et des VBIH de contenu homogène. Le cathétérisme endoscopique rétrograde de la papille (CRPE) confirmait la dilatation de la VBP et l'absence d'obstacle. La patiente a été opérée avec le diagnostic de DKC.

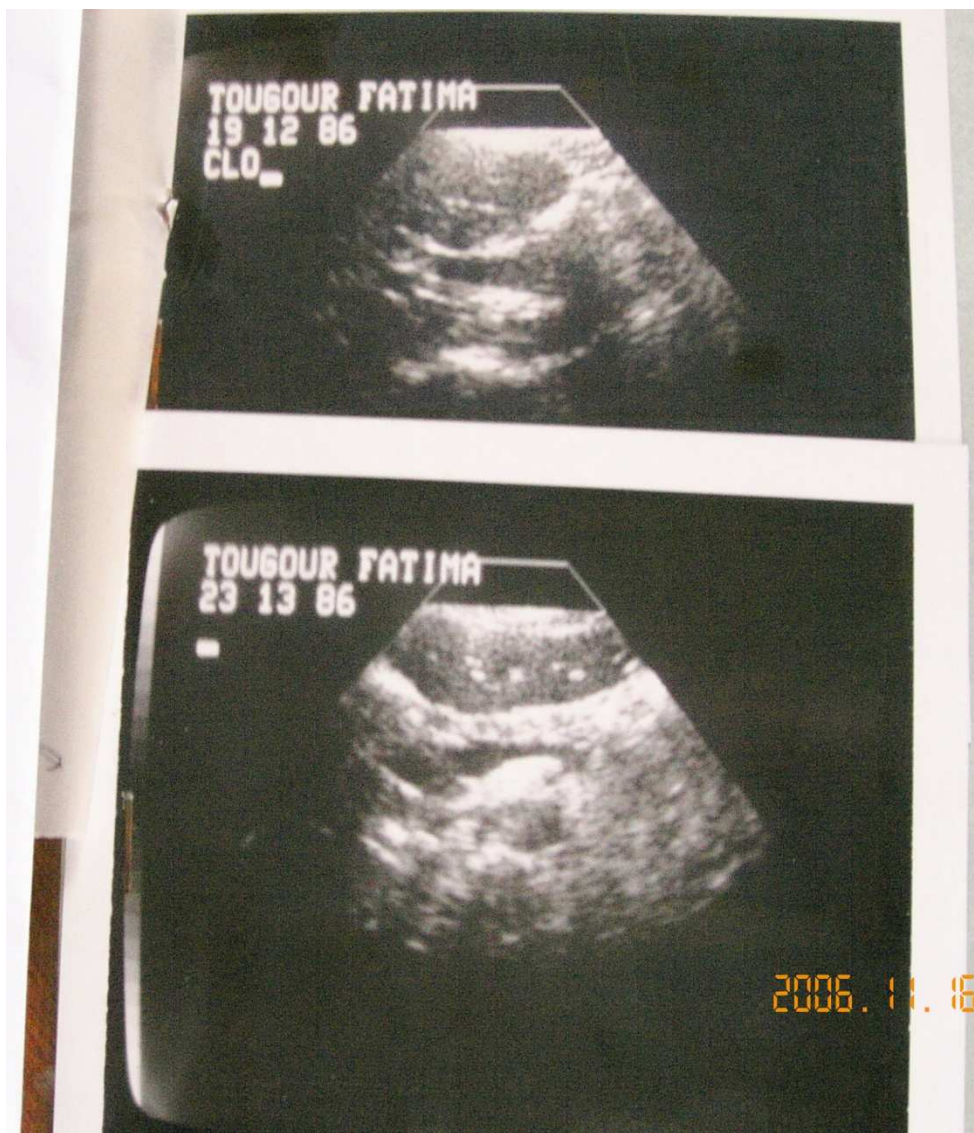


Fig n°1 : Echographie hépatobiliaire (observation n°1).

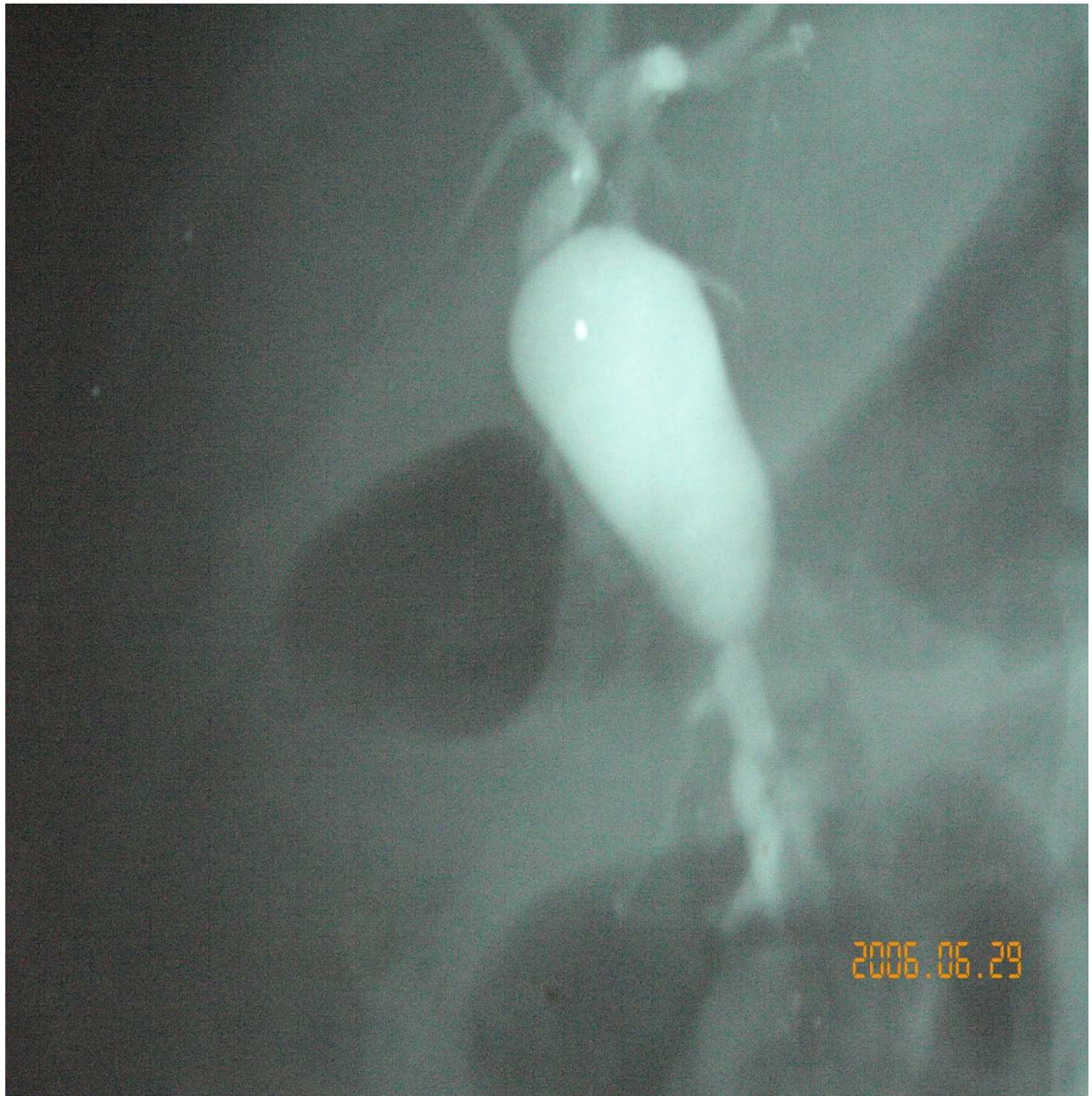


Fig n°2 : cathétérisme endoscopique rétrograde de la papille, observation n°1

L'intervention a consisté en une cholécotomie avec anastomose cholédoco-duodénale latéro latérale.

L'étude histologique d'une biopsie de la paroi du cholédoque confirmait l'absence de lésions tumorales.

Les suites opératoires étaient simples avec régression de la douleur et de l'ictère.

La patiente a été suivie en consultation externe jusqu'en 1993 avec une évolution favorable.

OBSERVATION N° 2

DOSSIER N°/ 315992/93

Mme H. F. 36 ans ayant des antécédents d'ictère à l'enfance, admise en juillet 1993 pour des douleurs abdominales. L'histoire de la maladie remontait à l'enfance par l'apparition de douleurs répétées de l'hypochondre droit. Ces douleurs étaient à type de crampes, à irradiation scapulaire droite, on ne notait pas d'ictère ni de syndrome infectieux, ni de notion d'hémorragie digestive.

L'échographie abdominale montrait une adenomyomatose vésiculaire associée à une importante dilatation kystique du bas cholédoque. Elle objectivait par ailleurs un kyste pancréatique.

La TDM abdominale montrait une masse kystique de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et des VBIH. La CRPE confirmait la dilatation kystique de la VBP (3cm) associé à une dilatation de la partie céphalo corporelle de Wirsung.

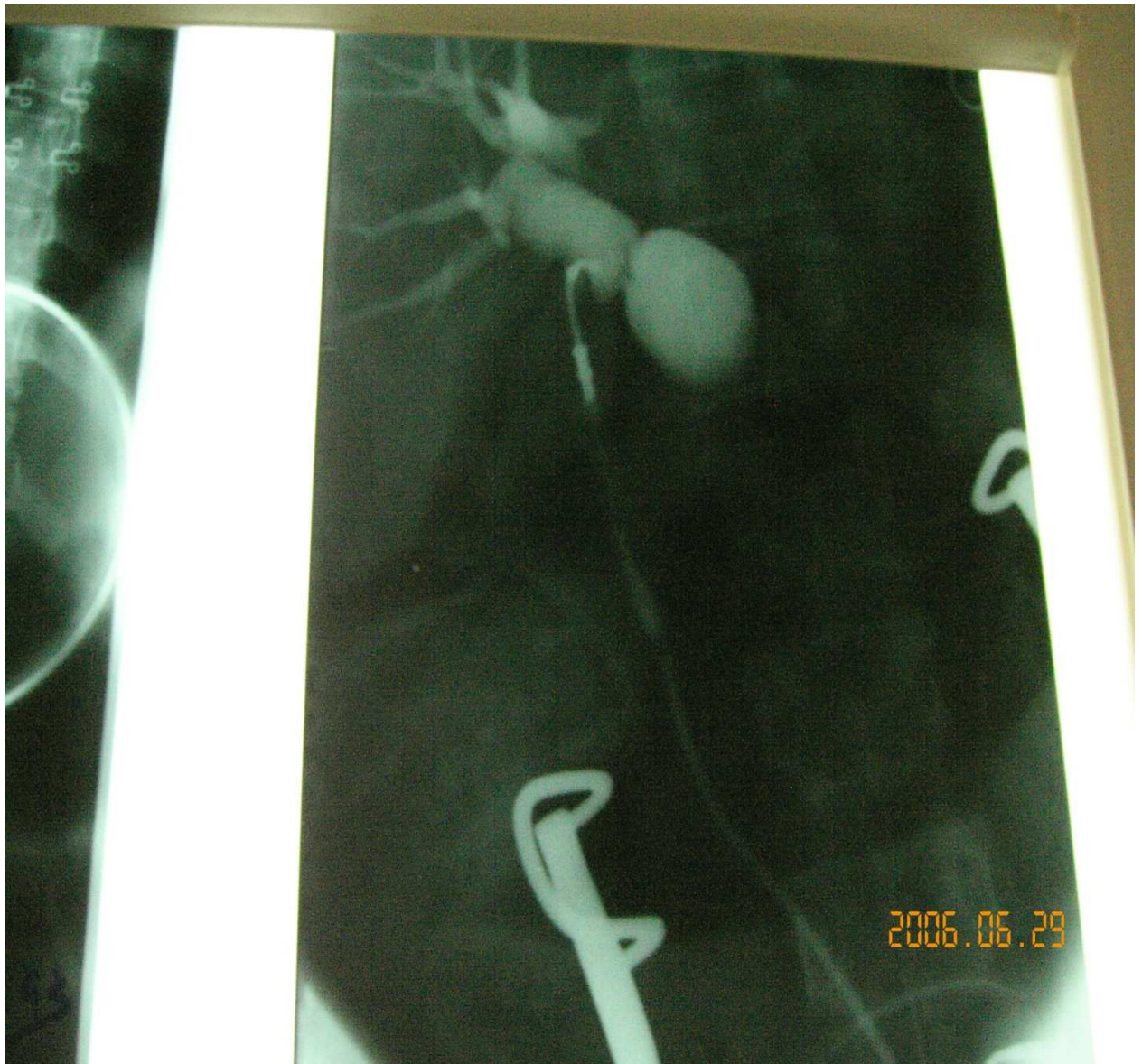


Fig n°4 : Cholangiographie per opératoire, observation n°2

Devant cette importante dilatation de la VBP, la patiente a été opérée le 23/07/1993.

L'intervention menée par laparotomie sus ombilicale a consisté en une cholécystectomie antérograde avec anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y. en effet la cholangiographie trans-cystique a montré un diaphragme de la partie rétro duodénale du cholédoque.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire trouvait ne cholécystite chronique sans signes de malignité.

La patiente a été suivie jusqu'en 1994 avec une bonne évolution.

OBSERVATION N°3

DOSSIER N°5739/90

Mlle M. M, 20 ans, sans antécédents particuliers consultait pour des douleurs répétées de l'hypochondre droit depuis cinq mois.

Ces douleurs étaient à de type de crampes, d'intensité moyenne, calmées par le décubitus latéral droit, accompagnées d'un syndrome infectieux et de vomissements post prandiaux précoces. On ne notait pas d'ictère, ni de notion d'hémorragies digestives.

A son admission dans notre service, il s'agissait d'une patiente en bon état général, apyrétique, anictérique. Son abdomen était souple, respirait normalement, Sans masse palpable ni d'hépatosplénomégalie. Le reste de l'examen clinique somatique était sans particularités.

Le bilan biologique hépatique était normal.

L'échographie abdominale objectivait une formation kystique hypoéchogène et homogène du segment I du foie.

Avec le diagnostic de KHF la patiente a été opérée. L'exploration chirurgicale montrait qu'il s'agit d'une DKC. Après cholécystectomie, l'opacification trans-cystique confirmait la dilatation kystique de la VBP.

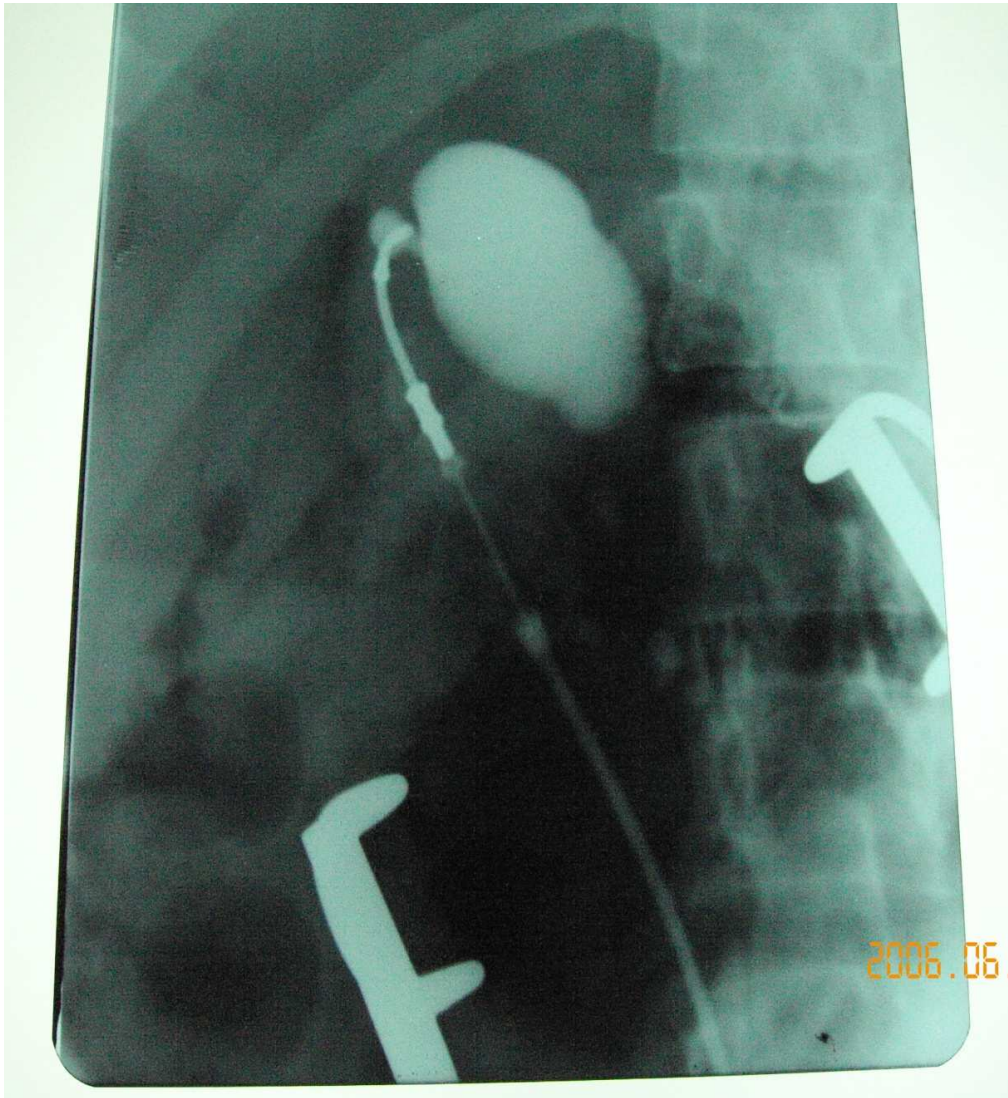


Fig n°3 : Cholangiographie per-opératoire, observation n°3.

Le geste chirurgical a consisté en une anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y.

L'étude histologique de la pièce opératoire notait des remaniements fibro inflammatoires chroniques sans spécificité et sans signes de malignité.

Les suites opératoires étaient simples avec une évolution favorable à long terme.

OBSERVATION N°4

DOSSIER N° 2829/97

Mme K. M 22 ans, cholécystectomisée en 1996 se présentait en avril 1997 pour des douleurs des l'hypochondre droit. L'histoire de la maladie remontait à un an avant son admission par l'apparition de douleurs de l'hypochondre droit à type de torsion, intense qui irradiaient vers l'épaule droit, accompagnées de vomissements bilieux, il n'y avait pas d'ictère ni de syndrome infectieux.

A l'examen clinique l'abdomen était souple, respirait normalement, hepato-splénomégalie ni de masse palpable. Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Les examens biologiques étaient normale en particuliers il n'y avait pas de choléstase, ni de cytolyse.

L'échographie abdominale objectivait une formation kystique du cholédoque contenant plusieurs échos à l'intérieur de la VBP. Avec le diagnostic de lithiasie résiduelle la patiente a été opérée.



Fig n°8 : Echographie hépatobiliaire, observation n °4.

L'exploration peropératoire trouvait une importante DKC contenant trois calculs. Le geste chirurgical a consisté en une cholécotomie transversale avec extraction des calculs et anastomose cholédoco-jéjunale.

Les suites opératoires étaient simples avec évolution favorable.

La patiente était revue le 21/07/97 avec une nette amélioration de son état.

OBSERVATION N°5

DOSSIER N° 7784B6/96

Mme F. E, 45 ans cholécystectomisée il y a 22 ans, se présentait en novembre 1996 pour ictère fébrile. L'histoire de la maladie remontait à un mois avant son admission par l'installation de douleurs de l'HCdt, à type de torsion, d'intensité moyenne, irradiant dans le dos, sans troubles du transit ni d'hémorragies digestives. Ces douleurs se sont associées à un ictère fébrile, choléstatique avec des urines foncées et des selles décolorées. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

À son admission la patiente était apyrétique présentait un ictère cutanéomuqueux généralisé. L'abdomen était souple, respirait normalement, sans HSMG ni masse palpable.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Le bilan biologique objectivait une cholé stase et une cytolyse.

L'échographie abdominal montrait une importante dilatation kystique de la VBP de type Ib selon la classification de TODANI, associé à une image hétérogène tissulaire faisant suspecter une dégénérescence maligne de la partie kystique du cholédoque. La TDM confirmait la dilatation kystique avec la présence d'une tumeur de la tête du pancréas.

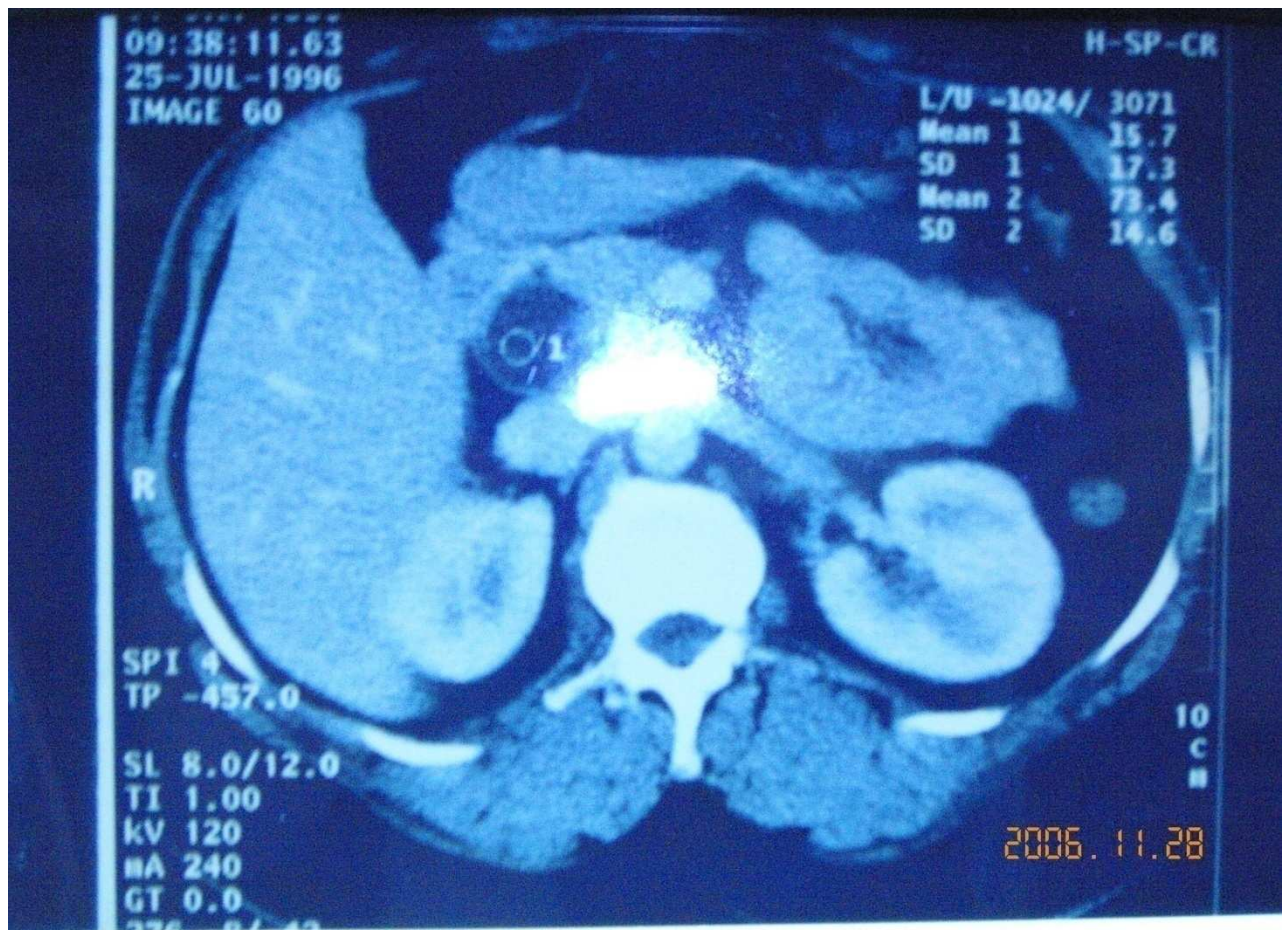


Fig n°6: Image TDM montrant une importante dilatation de la VBP.(observation n°5).



Fig n°7: Cholangiographie per-opératoire (observation n°5).

La patiente a été opérée. La cholangiographie peropératoire confirmait le diagnostic de la dilatation kystique du cholédoque. Le geste chirurgical a consisté en une duodéno pancréatectomie céphalique. La section du cholédoque était en amont de DKC, le rétablissement de la continuité digestive était selon le montage de CHILD.

L'étude histologique de la pièce opératoire mettait en évidence un adénocarcinome tubulo papillaire strictement intra-luminal

Les suites opératoires étaient marquées par un syndrome infectieux ayant bien évolué.

La patiente a été suivie pendant 20 mois puis perdue de vue.

OBSERVATION N°6

DOSSIER N°181KO

Mme B M âgée de 68 ans, cholécystectomisée en 1997, se présentait en septembre 2010 pour des douleurs abdominales. Ces douleurs siégeait au niveau de l'hypochondre droit étaient à type de torsion, d'intensité moyenne, irradiant vers le dos, accompagnés de ballonnement abdominal, sans vomissement. Le tout évoluait dans un contexte fébrile avec état général conservé.

La biologie montrait une cholé stase (PAL= 198 ui/l ; GT= 225ui/l) sans cytolyse.

L'échographie abdominale montrait une dilatation localisée de la VBP de 26 mm sans obstacle visible, la Bili-IRM confirmait la dilatation kystique du cholédoque. La Fibroscopie OGD a objectivé une gastrite érythémateuse dont la biopsie était en faveur d'une gastrite auto-immune de BIERMER.

La patiente a été mise sous IPP et ATB, elle a bien évolué avec régression des douleurs. Aucune intervention chirurgicale n'a été réalisée.

OBSERVATION N° 7

DOSSIER N° 2782 E8

Mme H A .âgée de 52 ans, sans antécédents, se présentait en février 2008 pour des douleurs de l'HCdt. L'histoire de la maladie remontait à 2 ans par l'installation de douleurs de l'HCdt, à type de crampes, d'intensité moyenne, à irradiation scapulaire. Il n'y avait pas de trouble de transit ni d'HSMG ni de masse palpable.

L'examen clinique était sans particularité, le tout évoluait dans un contexte de conservation de l'état général.

Les examens biologiques étaient normaux.

L'échographie abdominal objectivait une hydrocholécyste lithiasique avec dilatation kystique du cholédoque, la TDM montrait une hydrocholécyste sur calcul infundibulaire et dilatation kystique du cholédoque.

L'intervention chirurgicale menée par sous costale droite, a consisté en une cholécystectomie rétrograde suivie d'une anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y.

L'étude histologique d'une biopsie de la paroi du cholédoque confirmait l'absence de lésions tumorales.

L'évolution post opératoire immédiate était favorable avec régression des douleurs.

OBSERVATION N° 8

DOSSIER N° 625F7

Mlle El Y âgée de 19 ans, opérée pour kyste hydatique hépatique il y a 8 ans. La patiente se présentait en janvier 2011 pour des douleurs abdominales diffuses. La symptomatologie clinique remontait à un an par l'apparition de douleurs de l'HCdt a type de colique intense , à irradiation dorsale, exacerbé par l'alimentation, calmée par le jeune, accompagné de vomissements, sans ictère.

L'examen clinique objectivait une sensibilité au niveau de l'HCdt avec un ballonnement abdominal, le tout évoluait dans un contexte de conservation de l'état général.

L'échographie et la TDM abdominale montraient une formation kystique de la face viscérale du foie avec dilatation des VBIH gauche.

Devant l'aggravation des douleurs la patiente a été opérée.

L'intervention chirurgicale menée par voie médiane sus ombilicale, a consisté en une cholécystectomie avec une excision de la partie dilatée du cholédoque suivie d'une anastomose cholédoco jéjunale sur anse en Y.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire ne montrait pas des signes de malignité.

L'évolution post opératoire été marqué par la régression des douleurs.

OBSERVATION N° 9

DOSSIER N° 22257

Mlle K H âgée de 24 ans, sans antécédents, se présentait en janvier 2007 pour des douleurs de l'hypochondre droit. Ces douleurs étaient à type de crampe, sans irradiation, d'intensité moyenne, déclenchées par la prise des repas, accompagnées de vomissements post prandiaux, bilieux.

Le tout évoluait dans un contexte fébrile, avec apparition d'un ictère choléstatique, avec urines foncées et selles décolorées, sans prurit.

La biologie montrait une cytolyse (SGOT = 210 ui/l, SGPT= 228ui/l), et une cholé stase (PAL= 228ui/l, GT=408ui/l, BT=34.5, BD=25.34ui/l)

L'échographie et la TDM abdominale montraient une dilatation kystique du cholédoque.

Par laparotomie sous costale droite, une cholécystectomie suivie d'une résection de la VBP a effectué avec anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y.

L'étude histologique de la paroi du cholédoque confirmait la présence de la DKC et l'absence de lésions tumorales.

L'évolution post opératoire immédiate était favorable avec une régression de l'ictère et douleurs.

OBSERVATION N° 10

DOSSIER N° 1921/F

Mme F A, âgée de 77 ans, suivie pour HTA depuis 2 ans sous (Amlodipine 5mg/j), se présentait en décembre 2011 pour des douleurs abdominales au niveau de l'HCdt. Ces douleurs étaient à type de crampe, d'intensité modérée, irradiant vers l'épaule, déclenchées par les repas et accompagnées de constipation.

L'examen clinique trouvait une sensibilité de l'HCdt avec une légère distension abdominale, le tout évoluait dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale.

La biologie ne montrait pas des signes de choléstase ni des signes de cytolyse.

L'échographie abdominale objectivait une vésicule biliaire scléro atrophique lithiasique, avec une VBP dilatée. La TDM montrait une VB scléro atrophique associée à une sténose inflammatoire du bas cholédoque responsable d'une dilatation des voies biliaires en amont. L'écho endoscopie montrait une VBP dilatée sur micro calculs de la partie terminale.

En peropératoire il s'agit d'une DKC avec VB lithiasique scléro atrophique. Le geste chirurgicale a consisté en une cholécystectomie, résection du cholédoque et du canal sectoriel postérieur, suivie d'une anastomose hepatico-jejunaie sur anse en Y.

L'étude histologique de la pièce opératoire confirmait l'absence de lésions tumorales.

L'évolution post opératoire immédiate était favorable avec une régression de douleurs.

OBSERVATION N° 11

DOSSIER N°1595

Mlle B A âgée de 18 ans, sans antécédents, se présentait en juillet 2010 pour des douleurs de l'HCdt. L'histoire de la maladie remontait à 2001 par l'installation de douleurs de l'HCdt, à type de pesanteur, d'intensité moyenne, sans irradiation particulière. Ces douleurs étaient associées à des vomissements post prandiaux bilieux, avec ictère intermittents, urines foncées et selles décolorées.

Le tout évoluait dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale.

La biologie montrait une cytolyse (ASAT= 304ui/l, ALAT= 306ui/l), et une cholé stase (PAL= 419ui/l, G=812ui/l, BT= 43ui/l, BD=32ui/l, BI=11ui/l).

L'échographie abdominale montrait une formation kystique biliaire avec dilatation des VBIH et VBEH. La TDM montrait un kyste des segments IV et V du foie, avec une dilatation de la VBP.

L'IRM objectivait une formation kystique d'origine malformative en rapport avec un kyste du cholédoque. Elle objectivait par ailleurs une dilatation des VBIH avec lithiase.

L'intervention chirurgicale réalisée par voie médiane sus ombilicale, a consisté en une résection de la VBP, avec anastomose hépatico jéjunale sur anse en Y. Les suites étaient favorables.

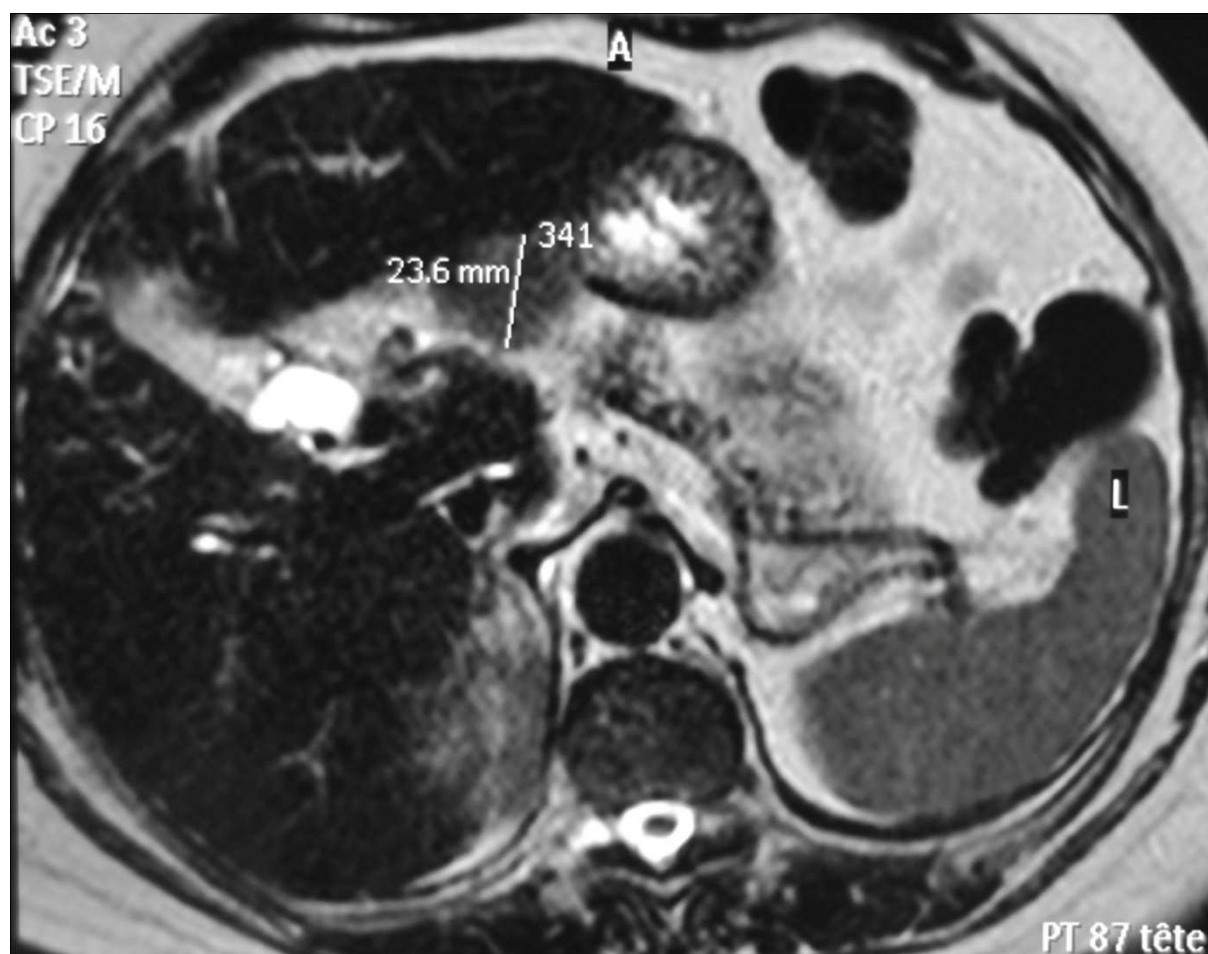
OBSERVATION N°12

Dossier N° 34330

Mme K F âgée de 41 ans, sans antécédents, se présente en aout 2011 pour des douleurs de l'HCdt. L'histoire de la maladie remontait à 6 mois par l'installation de douleurs de l'hypocondre droit, à type torsion, d'intensité moyenne, irradiant vers le dos, sans vomissements ni trouble du transit. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

La biologie n'objectivait ni choléstase ni cytolyse.

La Bili- IRM montrait un aspect en faveur d'une dilatation kystique du cholédoque et des voies biliaires intrahépatique, pouvant être classé type IV de la classification de Todani, associé a des angiomes du segment VII et VIII du foie.



L'intervention chirurgicale menée par sous costale droite a consisté en une cholécystectomie avec anastomose hépatico- jéjunale sur anse en Y a la roux.

Les suites étaient favorables.

NOS RESULTATS

Note étude rétrospective est fondé sur l'analyse de 12 observations originales de DKC colligés à la clinique chirurgicale B au centre universitaire Ibn SINA de rabat entre 1987 et 2012. Nos patients ont un âge moyen de 39 ans avec des extrêmes de 18 à 77 ans. On retient une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 100%.

Cliniquement : la triade classique (douleur, ictère, masse rénitente de l'hypochondre droit) a été retrouvée chez cinq patiente soit un pourcentage de 45 %. La douleur isolée (type colique hépatique) est notée chez quatre malades, avec deux malades présentant une douleur abdominale diffuse dans un contexte fébrile.

Biologiquement : six patientes présentaient un syndrome de choléstase et cytolysse modérée.

L'échographie : réalisée chez tous les malades a montré dans huit cas un aspect évocateur d'un kyste hypoechoogène de contenu homogène communiquant avec la voie biliaire principale, avec parfois siège de plusieurs échos de type lithiasique, dégénérescence maligne et des dilatations des voies biliaires intra et extra hépatique.

La tomodensitométrie : réalisée chez sept patientes, a montré la dilatation kystique de la voie biliaire principale dans cinq cas, des kystes hépatiques dans deux cas de même que des voies biliaires intra hépatique dilatées.

La confrontation des résultats de l'échographie et la TDM chez nos patientes, objective que cette dernière fournit des renseignements plus détaillé que l'échographie, permettant ainsi le diagnostic d'une dilatation kystique associé ou non a une complication locorégionale.

Les opacifications des voies biliaires : ont été demandés chez cinq malades.

Le cathétérisme endoscopique rétrograde de la pupille : a été réalisé chez deux patientes.

La cholangiographie per-opératoire : par voir transcystique ou par ponction direct de la voie biliaire principale a été réalisée chez six malades. L'aspect morphologique a été apprécié selon la classification de TODANI.

La Bili-IRM : a été demandée chez deux malades, et confirmait la dilatation kystique du cholédoque.

Le traitement : réalisé a consisté en une résection du kyste avec anastomose hépatico jéjunale sur en anse en Y a la roux chez trois patiente. sixcas ont bénéficié d'une anastomose cholédoco jéjunale avec extraction de calculs chez une patiente. Une duodéno pancréatectomie a été réalisée chez une patiente, et l'antibiothérapie a été prescrite chez une patiente avec abstinence thérapeutique.

L'étude histologique des pièces opératoires : objectivait un adenocarciome tubulo papillaire strictement intra luminae chez notre cinquième cas, sans autres anomalies notables chez les autres cas. Les suites opératoires immédiates ont été bonnes, et les suites lointaines ont été simples sauf pour la cinquième patiente décédée 20 mois après l'intervention.

DISCUSSION

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique de la dilatation kystique du cholédoque est variable. La sévérité et la précocité de l'apparition des signes cliniques dépendent de la taille du kyste et du degré de perméabilité du segment rétrécie.

La triade classique de BONHEIM (douleur abdominale, ictère, masse de l'hypochondre droit) est très évocatrice, mais elle n'existe que dans 20 à 63% des cas. Le tableau est le plus souvent réduit à des douleurs abdominales chez l'adulte et à l'ictère chez l'enfant. [38]

I. la douleur :

Les douleurs abdominales sont présentes dans près de 60 % des cas. Ces douleurs sont variables dans leur type et, dans leur intensité. Associées à un ictère et à de la fièvre, elles traduisent une angiocholite ; dans d'autres cas, elles traduisent une pancréatite surtout chez l'adulte et le grand enfant. [1]

Ces symptômes sont sous forme de colique hépatique ou de crampe à évolution paroxystique, siègent Habituellement dans l'hypochondre droit, rarement épigastrique ou diffusent à tout l'abdomen. L'irradiation se fait en hémi ceinture dorsale et vers l'épaule droite.

Ces douleurs sont parfois accompagnées de nausées et de vomissements, pouvant les soulager momentanément.

Dans notre étude, la douleur a été présente chez toutes les patientes et était sous forme de coliques hépatiques.

II. L'ictère :

L'ictère est parmi les signes révélateurs majeurs. Il est présent dans la majorité des cas (70%). [1]

Cet ictère est de type rétentionnel avec urines foncées et selles décolorées pouvant s'accompagner de prurit. Le caractère intermittent de l'ictère est due à l'obstruction plus ou moins importante entraînée par la rebondissance du fond du kyste qui attire et coude le bas du cholédoque. Plus rarement par la présence d'une lithiasé intra cholédocienne.

Dans notre série quatre patientes présentaient un ictère.

III. Masse palpable :

Une masse est parfois palpable au niveau de l'hypochondre droit, sous forme de tumeur rénitente, fluctuante généralement indolore avec des variations dans son volume d'un examen à l'autre, traduisant le remplissage et le vidange du kyste.

Cette variabilité dans le temps n'est retrouvée par MUTRICY que dans 30% des cas entre 10 et 30 ans et dans 9,8 % des cas après l'âge de 30 ans [29,30]

IV. **Les autres manifestations cliniques :**

D'autres complications aiguës plus exceptionnelles peuvent être inaugurales : **péritonite** biliaire par rupture de la DKC, hémorragie par **hypertension portale** secondaire à une **cirrhose biliaire**. [2]

La triade : douleur, ictère et masse rénitente sous hépatique retrouvée par FALNGINA dans 38% des cas et par YAMAGUCHI dans 13 %. [22]

Dans notre série nous en avons 45 %.

ETUDE PARA CLINIQUE

La triade symptomatique de la dilatation kystique du cholédoque est inconstante ce qui explique les difficultés diagnostiques.

I. la biologie :

N'est pas évocatrice mais elle peut montrer des signes :

- 1) de rétention biliaire : lorsqu'elle existe, on note une élévation modérée de la bilirubinémie, de la cholestérolémie et des phosphatases alcalines.
- 2) De souffrance hépatique : variable allant d'une simple cytolyse (élévation de GOT, GPT), à l'insuffisance hépatique avec diminution des facteurs de coagulation, allongement du temps de quick et une baisse du cholestérol sanguin...
- 3) Infectieux : la numération de la formule sanguine met en évidence une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile pouvant évoquer une infection associée.
- 4) D'atteinte pancréatique avec hyperamylasémie et hyperamylasurie. [2]

Dans notre étude des signes biologiques de choléstase ont été retrouvés dans 45% des cas.

II. imagerie :

A.échographie :

L'échographie reste l'examen de première intention pour l'étude de la pathologie bilio-pancréatique [19]. La sensibilité de cet examen est opérateur dépendant. Par ailleurs la valeur diagnostique est réduite par l'obésité et par la présence d'un écran gazeux réactionnel.

Le diagnostic du kyste du cholédoque peut être évoqué en échographie, devant une formation liquidienne de taille variable sous hépatique communicante avec les voies biliaires intra hépatiques parfois modérément dilatées.

Ce kyste peut parfois contenir des petits calculs ou des débris échogènes. Il est exceptionnel de mettre en évidence l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique. [23].

Elle permet aussi d'explorer le reste de l'arbre biliaire et du foie.

Le diagnostic de la dilatation kystique de la voie biliaire principale repose actuellement sur les techniques d'imagerie non invasives : l'échographie, la tomодensitométrie et la cholangio-IRM.

B.La Tomодensitométrie :

La tomодensitométrie (TDM) abdominale met en évidence une tumeur liquidienne bien limitée, étendue entre la confluence portale et le duodénum. [2]

Le cholangio-scanner (cholangiographie intraveineuse couplée à un examen TDM), permet de visualiser l'accumulation du produit de contraste à élimination biliaire dans le kyste (24-25). Une cartographie de l'arbre biliaire et une délimitation précise de la lésion sont ainsi obtenues [6].

C. la cholangio-IRM :

La cholangio-IRM ou bili-IRM est une technique récente et non invasive. Elle permet d'analyser les voies biliaires et pancréatiques, sans nécessiter d'injection de produit de contraste dans les voies biliaires, ni d'anesthésie.

Ainsi elle confirme le diagnostic de la dilatation du cholédoque, en plus d'une cartographie de l'ensemble des voies biliaires. Celles-ci pourront être analysées dans plusieurs plans.

Les performances de la cholangio-IRM dans le diagnostic des variantes anatomiques des voies biliaires et pancréatiques sont élevées, avoisinant 90 % [27].

III. Endoscopie :

A. Echœndoscopie :

L'endoscopie permet de visualiser les structures bilio-pancréatiques avec une excellente définition du fait d'une très haute résolution spatiale axiale et latérale. Les limites sont représentées par les difficultés de positionnement de la sonde (antécédents chirurgicaux, sténose pylorique ou duodénale), les contraintes des ultrasons (aérobilie, calcifications de pancréatopathie chronique).

Les performances de l'echœndoscopie sont excellentes avec une sensibilité entre 95 à 100 %, une spécificité proche de 100 % notamment pour le diagnostic de micro lithiases.

L'étude d'une série japonaise a confirmé l'excellente sensibilité de cette technique pour le diagnostic des kystes cholédociens, pour la recherche et l'analyse de la variété de l'AJBP ainsi que pour la recherche d'éventuels arguments en faveur d'une lésion tumorale associée, [3].

Elle permet une exploration du contenu des voies biliaires, de la paroi à la recherche d'un épaissement inflammatoire ou tumoral ou d'une pathologie extrinsèque (tumeur pancréatique céphalique, adénopathies) pouvant être couplée à la réalisation d'une ponction écho guidée.

B. la cholangiographie rétrograde endoscopique par cathétérisme de l'ampoule de water :

Elle a été l'examen de référence durant de longues années pour le diagnostic de DKC et ses complications. Elle reste utile pour préciser l'image de la jonction biliopancréatiques et le diagnostic d'AJBP grâce à l'injection directe des deux structures canalaire, biliaire et pancréatique par cathétérisme de la papille.

La fréquence des complications varie entre 5 et 10 %, incluant par ordre de fréquence les pancréatites, cholangites, hémorragies et perforations. Les facteurs de risque sont directement liés aux conditions techniques (canulations multiples, nécessité de sphinctérotomie, manipulations et injections canalaire pancréatiques) mais également aux patients (dysfonctionnement oddien) [20,21].

IV. la radiologie :

A.abdomen sans préparation :

Cet examen permet de noter la présence d'une opacité de l'hypochondre droit [32] abaissant et refoulant le colon transverse.

L'ASP peut mettre en évidence des images calcifiées (calculs dans le kyste, ou dans la vésicule ou ailleurs) ou des images aériques témoignant d'une fistule biliodigestive pathologique [29]. Le cliché d'ASP est le plus souvent normal.

B.opacification des voies biliaires :

***Préopératoire :**

Elle permet de poser le diagnostic en préopératoire des malformations des voies biliaires.

Certains examens ont été complètement abandonné (cholangio intraveineuse et cholécystographie orale), largement remplacée par l'échographie et par la cholangio IRM.

***Per-opératoire :**

La cholangiographie per-opératoire est un examen primordial en matière de, sa sensibilité varie de 92% à 96% et une spécificité près de 100%.

Elle peut se faire soit par ponction directe du kyste, soit par canulations cystique.

Cet examen permet de préciser :

- le SiègE, le volume, la morphologie et la présence d'une lithiasE intra kystique.
- Distance séparant la dilatation de la bifurcation des canaux intra et extra hépatiques.
- Anomalies VBIH, l'existence ou non du passage duodénal, état du carrefour bilio-pancréatique.
- une classification de l'anomalie. [39].

*Post opératoire.

La cholangiographie post opératoire lorsqu'elle est possible, est plus instructive car l'œdème a régressé, la compression du cholédoque par le kyste a été levée et permet d'opacifier la cholédoque distale. [29].

C. Autre explorations radiologiques :

1. _____urographie intraveineuse :

Permet de rechercher une malformation rénale associée, dans le cadre d'un syndrome polymalformatif appuyant ainsi la théorie embryologique. Elle permet de mettre en évidence :

- Des reins poly kystiques.
- Une agénésie rénale
- Un mega uretère

Elle permet également d'éliminer une tumeur rénale en cas de masse palpable, donnant un contact lombaire, il s'agit le plus souvent d'un examen d'accompagnement.

2. _____ D'autres explorations :

Le TOGD, le lavement baryté et la splenoportographie.

3. _____ La P.B.F :

Renseigne sur l'état de la glande hépatique, indiquée surtout en cas de suspicion de cirrhose biliaire qui semble représenter l'élément essentiel du pronostic au moment de l'intervention.

Dans notre série d'étude, le diagnostic de la DKC est basé essentiellement sur l'échographie abdominale appuyé sur l'opacification des voies biliaires que celle-ci soit faite en préopératoire ou en peropératoire. Sept patientes avaient bénéficié d'une TDM, qui avait confirmé le diagnostic de la dilatation en préopératoire.

Epidémiologie

Décrites pour la première fois par Vater en 1723, les DKC représentent une entité anatomo-clinique rare dont l'incidence varie de 1/15 000 au Japon à 1/1 à 2 000 000 en Europe. [4] L'incidence des AJBP est estimée de 0,08 à 3,2 % selon les séries. Les DKC sont plus fréquentes en Asie du Sud-Est avec une prédominance féminine dans 74 % des cas. (5,6) Leur diagnostic est presque toujours fait à l'âge pédiatrique et, dans près de deux tiers des cas, avant 10 ans [7].

Notre travail rétrospectif rapporte 12 cas de dilatations kystiques du cholédoque, sur près de 6000 cas de chirurgie hépatobiliaire entre l'année 1987 et 2012.

Elle a été diagnostiquée chez 12 patientes avec un âge compris entre 18 et 77 ans, soit un âge moyen de 39 ans, la prédominance féminine est à 100 %.

Etude anatomopathologique

I. Classification anatomique :

De nombreuses classifications ont été proposées, dépendant du type de la dilatation du cholédoque et de l'association ou non d'une dilatation des VBIH. La plus connue est celle d'Alonso-Lej en 4 types [28].

* classification d'Alonso- Leg et coll :

Les dilatations kystiques congénitales de la voie biliaire principale regroupent en fait plusieurs malformations qui ont été classées par Alonso-Lej et coll. [8] en 1959, classification complétée par Flanigan [9] en 1975.

- *Type I* : dilatation kystique congénitale du cholédoque proprement dite (DKC) ; la dilatation fusiforme ou sacciforme est presque globale, incluant le canal cystique, avec des voies biliaires sus-jacentes plus souvent normales que dilatées. La vésicule biliaire est habituellement de morphologie normale. La DKC est la forme la plus fréquente et représente environ 85 % des cas.
- *Type II* : le diverticule du cholédoque, se rencontre dans 10 % des cas ; il s'agit de dilatations sacciformes et latérales du canal biliaire avec un pédicule court et étroit.
- *Type III* : il concerne la dilatation de la portion terminale du cholédoque qui fait saillie dans la lumière duodénale. C'est le cholédochocèle qui se rencontre dans environ 5 % des cas.

- *Type IV* : des dilatations kystiques des voies biliaires intrahépatiques peuvent être associées dans 20 % des cas aux DKC, réalisant le *type IV* de la classification de Flanigan.
- *Type V* : les dilatations kystiques limitées aux voies biliaires intrahépatiques, encore appelées maladie de Caroli et qui sortent du cadre de cette étude, correspondent au *type V* de Flanigan.

* classification de Todani et AL :

La *classification selon la forme des DKC proposée par Todani et al*, reprenant un travail initial d'Alonso-Lej, considère cinq types [10,11]:

- dans le type I, la dilatation kystique congénitale du cholédoque proprement dite, la dilatation fusiforme ou sacciforme (types Ia, Ib, Ic selon la forme de la dilatation kystique et le respect ou non de la convergence) est presque globale, incluant le canal cystique. Le type I est la forme la plus fréquente et représente environ 85 % des cas ;
- dans le type II, le diverticule du cholédoque se rencontre dans 10 % des cas : il s'agit de dilatations sacciformes et latérales du canal biliaire avec un pédicule court et étroit ;
- dans le type III, la dilatation concerne la portion terminale du cholédoque qui fait saillie dans la lumière duodénale. C'est le cholédococèle qui se rencontre dans environ 5 % des cas ;
- des dilatations kystiques des voies biliaires intrahépatiques peuvent être associées dans 20 % des cas, réalisant le type IV ;

- dans cette même classification, les dilatations kystiques limitées aux voies biliaires intrahépatiques, encore appelées maladie de Caroli et qui sortent du cadre de cette étude, correspondent au type V.

L'AJBP existe en fait dans les type I, II et IV des DKC de la classification de Todani et al, mais est absente dans les types III et V [12,13].

* Classification de kimura :

Les anomalies anatomiques de jonction biliopancréatique ont été classées par Kimura et al en deux variétés [14].

- la variété 1 est celle où le canal excréteur du semble se jeter dans le cholédoque réalisant l'union P-C ;
- la variété 2, qui prédomine, est celle de l'union C-P, où le cholédoque semble se jeter dans le canal de Wirsung.

II. Etude anatomopathologique:

Etude macroscopique de la D.K VBP :

C'est une distension segmentaire sphéroïde ou excentrique de la partie moyenne du cholédoque, située sur la portion intra épiploïque de la VBP, entre la jonction cystico-hépatique et le bord supérieur du duodénum, elle est rarement rétro pancréatique. [29-30]

A. Le volume de la dilatation :

Certains auteurs, ont pris en considération le diamètre vertical et transversal, d'autres, la quantité du liquide contenue, mais le plus souvent la dilatation kystique est volumineuse.

Le plus petit cas rapporté dans la littérature (1910) mesure 2,5 cm de large sur 3 cm de long, le plus volumineux revient à Red et Rubd (1922) et contenait huit litres de bile. [29]

Chez nos patientes, le diamètre de la dilatation est compris entre 3cm et 5cm de calibre moyen chez 4 cas et estimé à environ 10 cm chez le quatrième cas.

B. La paroi de la dilatation:

L'aspect extérieur est variable, il est tantôt pâle, et sillonné d'un réseau vasculaire plus ou moins dense, tantôt bleuté et légèrement vascularisé. Cette variation d'aspect peut être en rapport avec le calibre de la paroi de la dilatation qui est habituellement épais et pouvant atteindre 1 cm [29], parfois la paroi est très mince d'où l'éventualité de rupture au cours de l'intervention.

En intra luminal, la muqueuse peut totalement disparaître, ou subsister sous forme d'îlots à peine reconnaissable à la microscopie optique.

Certains auteurs ont noté la présence de formations valvulaires, situées, soit à l'abouchement du cystique dans le canal hépatique commun, soit au départ du cholédoque inférieur.

Ces replis valvulaires ont une épaisseur variant de quelques millimètres, leur origine reste obscure. Pour certains, ils sont le témoin de vestiges embryonnaires, pour d'autres, il s'agit de la conséquence des réactions inflammatoires, enfin et plus généralement, l'origine est attribuée à des causes mécaniques lors de la genèse de la dilatation.

C. Le contenu de la dilatation :

Fait habituellement de bile, dont la teinte et la consistance sont variable. la bile peut être soit aseptique, soit le plus souvent infectée, et ceci dépend du degré d'obstruction du cholédoque inférieur, [33]. La lithiase intra-kystique est rare.

Chez notre patiente (Observations N 5) trois calculs ont été découverts lors de l'intervention chirurgicale.

Etude histologique :

La paroi cholédocienne est profondément remaniée : [34]

- ✓ L'épithélium de type biliaire pavimenteux est quasiment détruit, réduit tout au plus à quelques plages épithéliales faites de cellules aplaties ou cubiques reposant sur une condensation conjonctive basale.

Il existe une fibrose pariétale qui remanie profondément la paroi du cholédoque et parfois le tissu cellulo-adipeux. Cette sclérose est richement vascularisée et peut être infiltrée par des cellules inflammatoires. [35] Elle entraîne une dissociation importante des éléments glandulaires, et des fibres musculaires dont la

- ✓ rareté ou l'absence même, est reconnue par la plupart des auteurs.
- ✓ En ce qui concerne les éléments nerveux, [34] leur présence est inconstante ; quand ils sont présents, ils sont parfois hypertrophiques ou hyperplasiques.

- ✓ Des micro-abcès pariétaux sont rarement retrouvés.
- ✓ Ou alors, il est totalement obturé. Ce cas est surtout rapporté chez le nouveau né et associé à l'atrésie complète du cholédoque.
- ✓ On peut aussi y retrouver des valvules ou un diaphragme.

L'étude de cette portion peut être faite par un cathétérisme rétrograde des voies biliaires, mais dans la majorité des cas, elle n'est entreprise qu'au cours de l'intervention, par une recherche minutieuse de la part du chirurgien, et surtout par la cholangiographie per-opératoire. Cette exploration s'efforce de préciser la longueur, le calibre, le mode de terminaison et surtout la perméabilité.

Quelques fois on observe une disposition particulière décrite par Caroli en 1953 et retrouvée ensuite par Babitt, elle consiste en une confluence avant la papille en un canal commun du cholédoque et du canal de Wirsung sur plus d'1 cm. [36]

L'examen histologique de cette portion révèle le plus souvent la disparition des glandes à ce niveau (normalement cette région est riche en glandes). On peut observer d'importantes modifications inflammatoires de la muqueuse. La paroi peut être épaissie par l'œdème et la sclérose qui dissocient et mutilent la couche musculaire.

L'agénésie neuroganglionnaire sur laquelle insistent les anatomistes est à la base de la théorie neuromusculaire de Roux. Elle explique la pathogénie de la malformation par une achalasie, comme celle rencontrée dans le mégacôlon par exemple.

- ✓ Des cas d'adénomes papillaires typiques ont été signalés, ayant dégénéré en adénocarcinome plus ou moins différencié.
- ✓ La paroi du kyste peut être entourée de tissus pancréatiques dont les lobules acineux sont largement séparés les uns des autres par des bandes fibreuses infiltrées de cellules inflammatoires mononuclées.

[37]

Etude anatomopathologique de la voie biliaire sous jacente à la dilatation:

Le cholédoque sous-jacent à la dilatation peut revêtir plusieurs aspects :
[29]

- Il peut être normalement perméable et la dilatation peut alors exister sans obstacle sous jacent ;
- Comme il peut être rétréci, réalisant ainsi une sténose partielle, c'est l'aspect le plus fréquemment rencontré ;

Chez notre troisième patiente un diaphragme a été retrouvé au niveau de la jonction du cholédoque sus et rétro duodénal.

D.En Amont de la dilatation :

1. Etude anatomopathologique du foie:

L'atteinte est variable et les lésions sont différentes selon le degré d'obstruction du cholédoque inférieur et son ancienneté. Habituellement, le foie est normal ou légèrement hypertrophié, de consistance ferme, avec une surface lisse ou un peu irrégulière. Lorsque la rétention est manifeste, c'est un foie de choléstase (observation N 1 et 4). Parfois, c'est un foie cirrhotique avec des signes d'hypertension portale, dans d'autres cas il peut être le siège d'un abcès.

Histologiquement : La stase biliaire, l'infection et l'hyperpression dans la VBP entraînent des remaniements de l'architecture du foie. Au début, l'architecture normale est en général conservée puis on observe un développement péri-portal du tissu conjonctif avec une hyperplasie des espaces portes. Les canaux biliaires de la région portale sont légèrement dilatés et quelques uns d'entre eux contiennent des thrombis biliaires. Parfois, on constate une prolifération de néo-canalicules biliaires obstrués par la bile.

Les cellules hépatiques sont de taille régulière et leur cytoplasme contient des granulations constituées de pigments biliaires.

Evolution et complication

I. évolution :

L'évolution spontanée des DKC est le plus souvent défavorable : la cholestase chronique et l'infection pouvant aboutir dans des délais plus ou moins rapides à une cholangite ascendante et à une cirrhose biliaire secondaire avec hypertension portale.

II. complications :

Des complications mécaniques et infectieuses ne sont pas rares :

A. Les complications infectieuses :

Angiocholite à répétition, abcès du foie, septicémie ; du fait de la stase biliaire, il existe dans 10 à 25 % des cas une lithiase pigmentaire associée, soit dans la vésicule biliaire, soit au sein de la DKC. [2]

B. les complications mécaniques :

a) La lithiase intra kystique : les kystes du cholédoque avec ou sans AJBP se compliquent dans 34,1 % des cas (série pédiatrique) d'une sédimentation protéinique intracanalair (plugs) majorant le défaut de clairance biliaire ou pancréatique [15,16];

b) la rupture kystique avec cholé péritoine due à l'augmentation brutale de la pression intraluminaire cholédocienne, probablement liée à l'existence de plugs obstruant le cholédoque [17];

c) la cirrhose biliaire :

Des cas de cirrhose biliaires ont été rapportés. Les lésions du parenchyme hépatique témoignent de la stase et de la fibrose.

Il faut d'ailleurs noter que ces lésions peuvent être retrouvées chez le jeune nourrisson, où elles ont une signification encore plus péjorative et où leur régression totale est aléatoire [18].

d) la cancérisation des dilatations kystique du cholédoque :

On s'accorde sur le rôle pathogène de l'AJPB dans la survenue de la dégénérescence des voies biliaires surtout en cas d'association à une DKC. En l'absence de sphincter propre du bas cholédoque, les enzymes pancréatiques, les sécrétions kysto-digestives refluent de façon massive et chronique vers les voies biliaires [41-40]. Todani et al. [40] ont comparé les cancers « primitifs », survenus sur la paroi kystique des DKC non dérivées, aux cancers « secondaires » survenus sur les DKC dérivées sans exérèse. Ces derniers survenaient en moyenne 10 ans plus tôt (extrêmes allant de 1 à 32 ans). Dans la majorité des cas, le traitement ne peut être que palliatif avec aucun survivant à 5 ans, pour les cancers « primitifs », et moins de 10 % à un an pour les cancers « secondaires ». Le pronostic après transformation maligne est donc très péjoratif avec un taux de résécabilité faible, allant de 0 à 18,8 %. La survie moyenne à 1 an est d'environ 7,5 % malgré quelques cas de survies prolongées rapportés à 3 ans. Il s'agit dans 80 % des cas d'un cholangiocarcinome. Les autres types sont beaucoup plus

rares : carcinome indifférencié (4-10 %), adéno-acanthome (2-4 %), carcinome épidermoïde, et sarcome [2, 42, 43, 44, 49]. La dégénérescence siège dans 50 % à 85 % des cas sur les voies biliaires extrahépatiques, spécialement sur les segments dilatés de la VBP (DKC de type I et IV) et/ou dans 8 à 45 % des cas sur la vésicule. Dans moins de 5 % des cas, elle siège d'emblée sur les voies biliaires intrahépatique sous le pancréas. Il est à noter que la dégénérescence primitive du canal commun n'a pas encore été rapportée, alors que la dégénérescence de kystes localisés en intrahépatique, en association ou non avec une dilatation de la VBP, ou rentrant dans le cadre de maladie de Caroli a été rapportée [45,46]. En l'absence de DKC, le cancer survient sur la vésicule biliaire. Cette filiation AJBP et cancer des voies biliaires a été rapportée par Kimura et al. [46] après étude de 96 cancers de la vésicule biliaire. L'AJPB est présente dans 16 % des cancers de la vésicule. Un cancer de la vésicule survient chez 25 % des malades ayant une AJBP. De plus, 85 % des cancers de la vésicule sur AJBP surviennent sur une vésicule alithiasique. Le cancer de la vésicule survient plus significativement chez les malades qui n'ont pas de DKC (75 % versus 10 % en cas de présence de DKC, $p < 0,01$). Cette filiation AJBP et cancer de la vésicule biliaire a été confirmée par des études plus récentes [47,48] digestives (en cas d'une dérivation kysto-digestive antérieure) est responsable de la transformation des acides biliaires en produits conjugués et de la lécithine en lysolécithine, toxiques pour la muqueuse biliaire, particulièrement au niveau des zones de stase : sur les parois de la dilatation kystique en cas de DKC et/ou sur les parois de la vésicule biliaire en son absence [1, 2, 18, , 48-43]. En présence de DKC associée, l'incidence de cancer des voies biliaires est environ 16 % (elle varie entre 3,2 % et 40 %) [43]. Elle augmente avec l'âge : 0,7 % avant 10 ans, 14 % après 20 ans et près de 50 % après 50 ans, et elle est augmentée par les dérivations.

Diagnostic différentiel

I. les malformations et variantes anatomiques :

Nombreuses sont les malformations des voies biliaires qui peuvent simuler une DKC.

A. L'atrésie biliaire :

L'atrésie des voies biliaires (AVB) est une maladie rare, de cause inconnue, caractérisée par une obstruction des voies biliaires survenant en période périnatale. Son incidence est de 1/18 000 naissances en Europe. Cette incidence est plus élevée dans la zone Asie-Pacifique et culmine à 1/3 200 en Polynésie française.

L'AVB est la cause la plus fréquente de cholestase néonatale et la première indication de transplantation hépatique chez l'enfant. Le diagnostic est évoqué devant un ictère néonatal avec selles décolorées et hépatomégalie. Les explorations radiologiques précisent la perméabilité des voies biliaires et exclut les principales autres causes de cholestase néonatale. L'histologie montre, au niveau du foie, des signes d'obstacle biliaire avec fibrose rapidement progressive ; au niveau des voies biliaires, une inflammation avec fibrose et oblitération. Non traitée, l'AVB évolue vers une cirrhose biliaire en quelques mois et conduit au décès de l'enfant dans les premières années de vie.

Le traitement de l'AVB est séquentiel : en période néonatale, l'intervention de Kasai (hépato-porto-entérosotomie) doit être réalisée rapidement, afin de tenter de restaurer le flux biliaire vers l'intestin. En cas d'échec de cette intervention, la transplantation hépatique est nécessaire, le plus souvent dans les premières années de vie. Les chances de survie des enfants atteints d'AVB dépassent actuellement 90 %, avec une qualité de vie proche de la normale pour la plupart d'entre eux. [49]

B. lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra-hépatiques

Ces lésions regroupent des affections qui communiquent ou non avec le reste de l'arbre biliaire et diffèrent selon leur prévalence, leurs manifestations et leur sévérité. Elles ont cependant trois caractéristiques communes :

- (a) les lésions du foie consistent en l'existence de kystes qui sont soit macroscopiques, alors facilement reconnus par les techniques d'imagerie, soit microscopiques et dans ce cas seulement trouvés à l'examen histologique du foie ;
- (b) l'ensemble des désordres est expliqué par une malformation embryologique de la plaque ductale;
- (c) les lésions hépatiques sont fréquemment associées à des lésions rénales de diverse nature, mais toutes secondaires à une malformation congénitale des tubules rénaux.

Lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra et extra-hépatiques [50]

C. Maladie de Caroli : [51-52-52-54-56-55-56]

La maladie de Caroli est caractérisée par l'existence de dilatations kystiques, de nombre et de taille variés, communiquant avec les voies biliaires intrahépatiques, localisées ou diffuses à l'ensemble du foie. La maladie de Caroli peut être associée à une fibrose hépatique congénitale avec le même mode de transmission et/ou à une dilatation kystique du cholédoque, ou être isolée (et dans ces cas, apparaître sporadique).

Elle est responsable d'accès angiocholiques répétés, apparaissant habituellement entre 5 et 30 ans.

L'échographie montre la présence de kystes (parfois centrés par une branche de l'artère hépatique) dont le caractère communiquant avec les voies biliaires peut être affirmé sans risque infectieux par le cholangioscanner ou la bili-IRM.

Les complications comportent la survenue de calculs intrakystiques (qui peuvent migrer dans le canal cholédoque), d'abcès du foie, de septicémies, d'une et, plus tardivement, de cholangiocarcinomes intrakystiques.

Le traitement comporte l'antibiothérapie prolongée en cas d'angiocholite (éventuellement suivie d'une antibiothérapie intermittente).

Les formes localisées peuvent être traitées par une exérèse hépatique réglée (généralement une hépatectomie gauche).

Les formes diffuses compliquées d'angiocholite sévère et récidivante et d'hypertension portale peuvent être traitées par la transplantation hépatique.

D.complexes de Von Meyenburg [51-52-56]

Les complexes de von Meyenburg sont habituellement asymptomatiques et trouvés de façon fortuite à l'examen histologique du foie. Ils sont secondaires à une anomalie de la plaque ductale survenant dans les phases les plus tardives du développement des voies biliaires et affectant donc les plus petits canaux biliaires intrahépatiques. Les complexes de von Meyenburg sont souvent multiples. Ils sont localisés à l'intérieur ou à la périphérie des espaces portes et sont constitués par le groupement de canaux biliaires plus ou moins dilatés, contenant de la et entourés de tissu fibreux. Ils peuvent s'observer dans un foie par ailleurs normal ou atteint de fibrose hépatique congénitale, de syndrome de Caroli ou de maladie polykystique.

E. kyste biliaire du foie [53-54-55-56]

Le kyste biliaire du foie consiste en une dilatation kystique d'une voie biliaire aberrante, ne communiquant pas avec le reste de l'arbre biliaire. Sa prévalence dans la population générale est d'environ 3 %. La lésion est arrondie ou ovoïde. Elle est unique dans la moitié des cas et double ou triple dans l'autre moitié. Son diamètre va de quelques millimètres à plus de 20 centimètres et augmente avec l'âge. Le contenu liquidien est généralement clair et la lésion ne comporte pas de septa. Le foie est normal autour des petits kystes, alors que les grands kystes peuvent entraîner une atrophie du tissu hépatique adjacent. Les kystes biliaires du foie sont généralement sporadiques, mais un petit nombre de cas familiaux ont été rapportés. Ils prédominent chez la femme et sont généralement asymptomatiques. Des douleurs ou un inconfort abdominal peuvent s'observer en cas de kystes volumineux.

Les complications sont très rares et représentées par des hémorragies ou des infections intrakystiques et une rupture du kyste. Dans la plupart des cas, le kyste est découvert fortuitement sur une échographie qui montre une lésion bien limitée et totalement anéchogène avec un fort renforcement postérieur. Le kyste biliaire du foie n'est pas associé à des malformations rénales. La présence d'un ou deux kystes rénaux, commune chez l'adulte, est possible mais fortuite. Le kyste biliaire du foie asymptomatique ne requiert aucun traitement. Lorsque le kyste est volumineux et responsable de douleurs abdominales ou de complications, une résection du kyste ou plus souvent une fenestration, au mieux par laparoscopie, peut être effectuée. L'injection d'alcool ou d'autres produits sclérosants dans le kyste a aussi été proposée.

F. maladie polykystique du foie

La maladie polykystique du foie peut être ou non associée à une maladie polykystique rénale.

G. Maladie polykystique du foie autosomique dominante associée à une maladie polykystique rénale [51-52-55-56]

La prévalence de la maladie polykystique rénale autosomique dominante est de 1 pour 1 000 dans la population générale et des mutations d'au moins deux gènes, responsables de la maladie, ont été décrites. Le gène *PKD1* est localisé sur le chromosome 15 et code pour une appelée polycystine-1. Des mutations de ce gène sont trouvées chez 85 à 90 % des malades. Le gène *PKD2* est localisé sur le chromosome 4 et code pour une appelée polycystine-2. Des mutations de

ce gène sont trouvées chez 10 à 15 % des malades. Quelques rares de polykystose rénale autosomique dominante ne sont pas associés à des mutations des gènes *PKD1* ou *PKD2*. Un troisième gène (*PKD3*), non encore identifié, pourrait être en cause. Les polycystines sont principalement impliquées dans les interactions entre les cellules entre elles et entre les cellules et la matrice extracellulaire. La perte de leurs fonctions, du fait de mutations, pourrait contribuer à la formation des kystes.

La prévalence des kystes hépatiques au cours de la maladie polykystique rénale autosomique dominante est dépendante de l'âge ^[14]. Elle va de 0 % à 20 ans à 80 % à 60 ans. Les kystes hépatiques apparaissent toujours après les kystes rénaux. Leur fréquence est plus élevée chez les femmes, suggérant un rôle des oestrogènes dans leur développement. Il a été aussi observé que la fréquence et la taille des kystes augmentait avec le nombre des grossesses et la prise d'oestrogènes après la ménopause.

La maladie polykystique du foie est caractérisée par la présence d'un très grand nombre kystes dont le diamètre varie de 2 mm à 20 cm. Les kystes contiennent un liquide clair et ne communiquent pas avec le reste de l'arbre biliaire. Comme les kystes rénaux, les kystes hépatiques peuvent être facilement identifiés par les techniques d'imagerie, comme l'échographie, la tomodensitométrie et cholangio-pancréatographie par IRM. Occasionnellement, seulement un lobe, habituellement le lobe gauche, est affecté. La polykystose hépatique est souvent asymptomatique et les tests biologiques du foie sont généralement normaux. Les symptômes surviennent le plus souvent durant la quatrième ou la cinquième décennie. Ils sont dus au volume des kystes ou à des complications telles que les hémorragies ou infections intrakystiques et la

rupture. En fait, dans la plupart des cas, le pronostic n'est pas dépendant de la maladie du foie, mais est lié à la survenue d'une insuffisance rénale progressive. Après transplantation rénale, une survie très prolongée est possible, malgré le développement massif de kystes dans le foie. La maladie polykystique du foie peut être associée à des malformations vasculaires comme des anévrysmes intracrâniens, observés chez environ 10 % des malades. Des anomalies de la valve mitrale ont aussi été décrites.

Les sujets ayant une maladie polykystique du foie asymptomatique ne requièrent aucun traitement. La fenestration d'un ou de plusieurs kystes peut être proposée soit par laparotomie, soit, de préférence, par laparoscopie en cas d'inconfort abdominal marqué. L'efficacité de cette méthode n'a pas été clairement prouvée. Quand les kystes prédominent dans un lobe et sont symptomatiques, une hépatectomie partielle peut être indiquée. Dans les formes sévères, une transplantation hépatique, parfois combinée à une transplantation rénale, peut être envisagée.

H. Maladie polykystique du foie autosomique dominante sans maladie polykystique rénale [51-58-59]

Cette entité a une fréquence voisine de la polykystose hépatique associée à la polykystose rénale. Le gène muté (*PRKCSH*) est différent des gènes *PKD1* et *PKD2* et localisé sur le chromosome 19. Il code pour une protéine appelée hépatocystine. La pathogénie, les manifestations cliniques et la prise en charge de la maladie sont similaires à celles de la polykystose hépatique autosomique dominante associée à la polykystose rénale.

I. Maladie polykystique du foie non familiale

De rares cas de maladies polykystiques du foie sporadiques, non familiales, ont été décrits.

II. Les affections infectieuses :

A. Le kyste hydatique :

Il s'agit de la lésion kystique hépatique qui donne le plus fréquemment une dilatation biliaire à son contact). L'anomalie biliaire est due à une fistule par érosion directe de la paroi biliaire.

Cette anomalie biliaire est importante à dépister, car son existence est une contre-indication à l'injection de matériel scolicide dans le kyste hydatique. En effet, les produits scolicides sont toxiques pour les voies biliaires, et leur diffusion *via* la fistule risque d'entraîner une cholangite...

Une dilatation segmentaire uni ou pluri-focale des voies biliaires intra-hépatiques à l'échographie.

B. Les abcès :

Que se soient les abcès amibiens ou pyogènes, intéressant le foie ou les voies biliaires, ils prêtent confusion essentiellement dans le cadre des dilatations kystiques compliquées par une infection. Le diagnostic n'est généralement qu'en pré opératoire.

III. Les affections tumorales :

1. Les tumeurs bénignes :

Elles sont habituellement découvertes par échographie à l'occasion de douleurs biliaires typiques ou d'autres symptômes.

Les tumeurs vraies (adénomes, papillomatose) et les pseudotumeurs (les polypes inflammatoires) apparaissent fixées à la paroi.

Elles sont exceptionnelles mais ont un risque élevé de dégénérescence.

2. Les tumeurs malignes :

Le cancer de la voie biliaire principale est rare, il s'agit essentiellement d'un adénocarcinome infiltrant. Le diagnostic différentiel se pose en cas d'une dilatation kystique dégénéré, car cette dernière peut être considérée comme une condition pré cancére.

Traitement

I. Butes et principes.

Le traitement de choix repose sur l'exérèse préventive de la DKC.

Il doit supprimer définitivement le reflux pancréatique vers les voies biliaires, et réséquer la totalité de la paroi kystique et les voies biliaires extra hépatiques (VBP et la vésicule) susceptibles de dégénérer. [60]

II. Moyens.

A. La chirurgie :

De multiples procédés ont été utilisés pour le traitement des DKC, on distingue :

- Les dérivations externes.
- Les dérivations internes comportent :
 - Les anastomoses bilio-digestives avec ou sans résection de la poche kystique.
 - Les anastomoses hépatico-digestives pour exclusion sans résection.

B. Voie d'abord chirurgicale :

1. _____ laparotomie médiane :

Cette voie d'abord chirurgicale a l'avantage d'être rapide et facile d'exécution. Cependant : elle peut être suivie d'éviscération et d'éventration postopératoire.

2. _____ laparotomie sous costale :

Elle permet d'obtenir une large vue sur l'arbre biliaire avec un faible risque d'éventrations postopératoire.

Cœlioscopie : Pour certaines équipes l'approche coelioscopique exclusive est possible. [60]

N.B : La laparotomie médiane sus ombilicale convient mieux chez les patients longilignes, parfois élargie en sous ombilicale à cheval de l'ombilic en cas de complications (péritonite par rupture de la paroi kystique). [60]

C. Exploration :

L'aspect du foie doit d'abord être précisé et une biopsie en est faite en fin d'intervention.

La dilatation kystique apparaît sous forme d'une saillie sous-hépatique, à la surface de laquelle la vésicule adhère plus ou moins, ainsi que l'angle colique droit. Ces adhérences sont libérées en premier pour découvrir les lésions.

Il faut par ailleurs apprécier l'état de la tête du pancréas afin d'établir une corrélation éventuelle avec les données cliniques et biologiques. [60]

D. Examen histologique extemporané :

Demandé en cas de suspicion de malignité hépatobiliaire ou en cas d'importantes adhérences inflammatoires. [60]

III. Méthodes :

A. Exérèse totale de la DKC + hépatico-jéjunostomie :

1. _____ exérèse de la partie anormale de la voie biliaire :

Après ligature de l'artère cystique bien visible au-devant de la portion dilatée du cholédoque, le premier temps est le décollement de la vésicule de sa fossette, il s'agit ensuite de faire le tour du canal hépatique commun à l'aide d'un dissecteur, pour l'isoler sur un lacs.

La paroi de la voie biliaire est en général épaissie et hypervascularisée, mais sa dissection pour la séparer de la veine porte et de l'artère hépatique en arrière ne présente pas de difficultés particulières, à condition de faire une hémostase minutieuse de proche en proche. Une section transversale de la voie biliaire dilatée est faite ensuite, avant d'entreprendre sa résection vers le bas, puis vers le haut ([fig 8, 9](#))

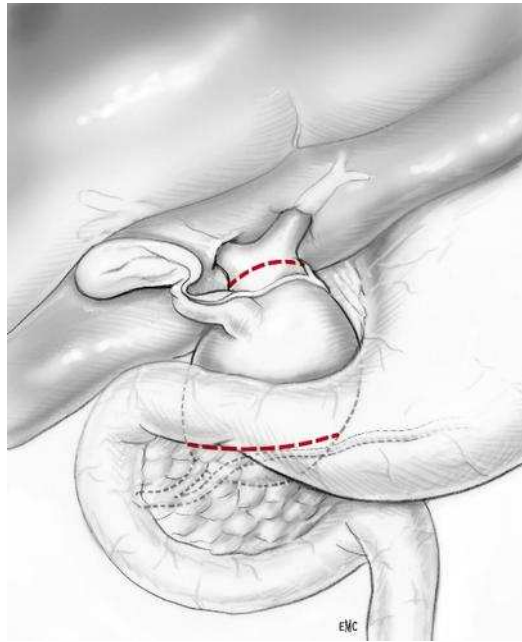


Fig8 Schéma de la dilatation congénitale de la voie biliaire principale, avec le tracé des incisions encadrant la partie réséquée (vers le bas, il faut s'efforcer cependant d'enlever toute la partie dilatée)

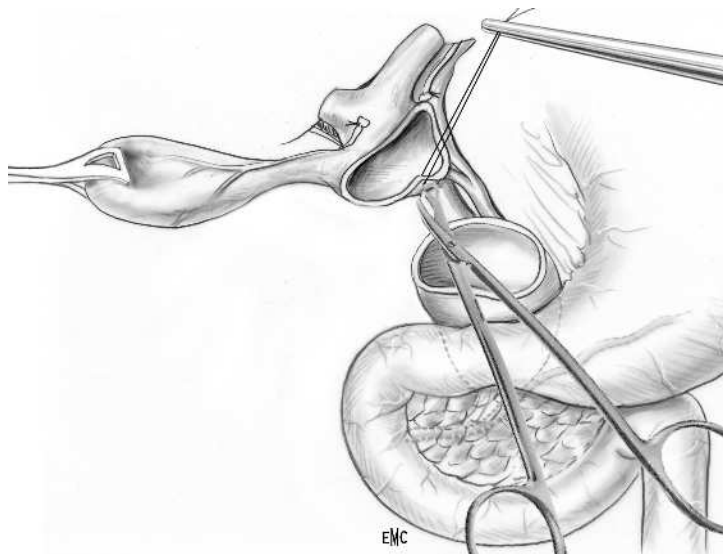


Fig 9 :

Exérèse du kyste jusqu'à la convergence en le décollant du plan vasculaire postéro-interne.

La poursuite de l'exérèse vers le bas se fait ensuite de proche en proche, en s'aidant éventuellement d'un doigt introduit dans la voie biliaire comme pour un sac. C'est ainsi que la dissection atteint le cholédoque intra pancréatique. À partir de ce stade, la crainte de léser le canal de Wirsung, parfois très proche de la cavité et impossible à voir au sein du tissu pancréatique, peut inciter à abandonner sur place l'extrémité inférieure de la partie dilatée du cholédoque comme un « fond de coquetier ».

L'ablation de la voie biliaire anormale est complétée ensuite de bas en haut jusqu'à la zone de la convergence. En surveillant la progression de la dissection par l'intérieur de la voie biliaire, on s'assure que la section de cette dernière ne porte pas au-dessus de la convergence, afin de ne pas avoir à faire une anastomose complexe entre deux canaux hépatiques séparés et l'anse digestive.

[60]

2. _____ La réparation :

Il s'agit de faire une anastomose hépatico jéjunale sur une anse en Y.

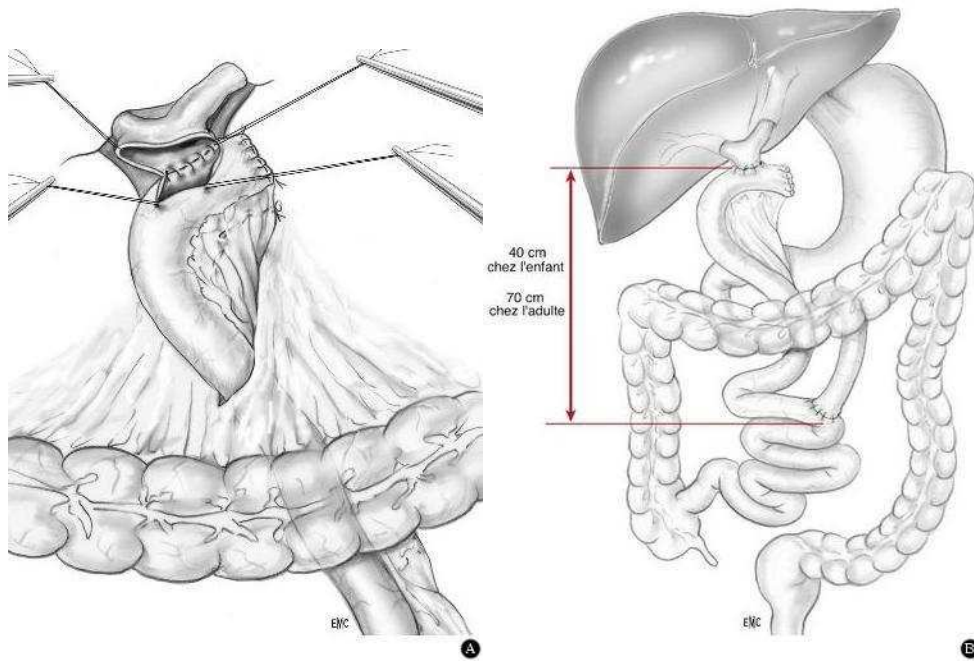


Fig 11 :

A, B. Anastomose hépaticojéjunale terminolatérale sur une anse jéjunale en Y, montée dans la région sous-hépatique par voie transmésocolique.

Après section de l'arcade vasculaire, le jéjunum est sectionné au niveau de la deuxième anse, la première des anses qui monte aisément sous le foie. La tranche du bout distal est fermée par agrafage ou par un surjet extra muqueux de fil résorbable de 5/0 ou 6/0, selon le diamètre de l'intestin. Ce segment est ensuite amené au travers de la partie droite du méso côlon transverse, en regard de la section du canal hépatique. L'anastomose bilio jéjunale est effectuée sur la convexité anté mésentérique de l'anse montée, près d'extrémité refermée. Comme pour le rétablissement de la continuité intestinale au pied de l'anse, les sutures peuvent se faire au fil fin, résorbable, en points séparés ou en surjet. Il importe que l'anastomose bilio digestive soit bien étanche, et aussi sans tension.

Une autre technique de réparation consiste à interposer une anse jéjunale isolée, d'une longueur d'une vingtaine de centimètres entre la section du canal hépatique et le deuxième duodénum. L'anse est passée comme précédemment au travers du mésocôlon transverse, au-devant du duodénum, fermée à extrémité supérieure et anastomosée en latéral avec la voie biliaire. L'autre extrémité est suturée à la face antérieure du deuxième duodénum, en terminolatéral. Cette technique comporterait des avantages par rapport à la technique classique du fait qu'elle se rapproche plus de l'anatomie et de la physiologie normale. Elle permet aussi éventuellement une exploration des voies biliaires par endoscopie. Enfin, elle éviterait la survenue secondaire de complications peptiques comme on pourrait les observer au pied d'une anse montée.

Cette technique expose cependant au reflux du contenu duodénal. Pour pallier cet inconvénient, les auteurs chinois [61] l'ont appliquée en y adjoignant un artifice de réduction de la lumière de l'anse de dérivation, créant un effet anti-retour, appelé en anglais *spur valve*. C'est ce qu'ils décrivent sous le nom de « technique de Chicago-Beiging »... Dans leur série de kystes du cholédoque portant sur plus de 500 patients, il y a 120 cas suivis plus de 10 ans après cette technique ; le taux de complications rapporté est très faible, en rapport surtout avec des problèmes de sténose des anastomoses.

L'interposition de l'appendice a également été proposée pour la réparation. Une étude multicentrique faite en Europe [62] démontré en fait la mauvaise qualité de ce type de montage. [60]

B.les dérivations sans résection :

Que ce soit interne ou externe sont à proscrire, parce que certaines séries historiques rétrospectives [63,64] ont parfaitement illustré les risques et la morbidité des dérivations internes kysto-jéjunales anciennement effectuées : on notait un taux de lithiases intrahépatiques de 33 %, de cholangites secondaires de 88 %, de lithiases cholédociennes de 25 % ainsi que de nombreux cas de sténoses anastomotiques et de dégénérescences secondaires. Le taux de réinterventions à 25 ans était voisin de 70 %. L'indication de tels gestes apparaît donc caduque.

Anomalie de jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque

C.les indications :

Les indications opératoires varient en fonction du type de la malformation et peuvent être résumées comme suit :

- type I : excision complète de la dilatation kystique et de la vésicule biliaire. En cas d'urgence (angiocholite aiguë avec insuffisance rénale ou découverte d'une DKC au cours d'une intervention pour une urgence abdominale d'une autre nature), l'exérèse d'emblée de la malformation biliaire comporte un risque important. Dans ces conditions, il est conseillé de pratiquer un drainage biliaire externe provisoire qui peut être réalisé sans difficulté majeure par cholécystostomie ou cholédocostomie, puis de ré-intervenir dès que l'état du malade le permet. Un tel drainage biliaire externe

temporaire n'est toutefois envisagé qu'en cas d'échec d'une antibiothérapie dirigée contre l'angiocholite.

- En cas de cancer, l'excision de la tumeur n'est que rarement possible et s'adresse exclusivement à des lésions de petite taille sans dissémination pédiculaire ;
- type II : la résection d'un diverticule du cholédoque peut ne poser aucun problème particulier mais association avec une AJBP impose dans le même temps une cholécystectomie. La plupart du temps, la méthode de choix est la même que celle utilisée pour les types I ;
- type III : en cas de cholédococèle symptomatique, on peut proposer une simple incision du kyste ou une excision partielle avec respect de la base d'implantation des canaux biliaire et pancréatique. Une sphinctérotomie endoscopique peut également être envisagée [65] ;
- type IV : l'excision de la dilatation des voies biliaires extra-hépatiques avec un large drainage de la partie hépatique de la dilatation par hépato-jéjunostomie est souvent la seule solution possible sauf si la dilatation intra hépatique est localisée à un lobe, permettant alors une hépatectomie partielle [65].

Anomalie de jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque

Cas particuliers :

Même si le principe de l'intervention doit rester identique, visant à l'exérèse de la voie biliaire avec rétablissement de la continuité par une anastomose bilio

jéjunale, certaines circonstances dues à l'anatomie particulière ou à une complication peuvent rendre l'exploration et la réparation plus délicates.

a) Dans un contexte infectieux :

La rétention est le principal facteur responsable de l'infection, il est urgent de la lever.

Dans un tableau d'infection grave, le drainage de la bile par voie percutanée et trans hépatique est le traitement de première intention, toute en s'assurant de l'absence de toute fuite intra péritonéale au passage du cathéter.

L'intervention radicale peut se révéler difficile lorsqu'il existe des remaniements inflammatoires provoqués par une infection récente, ou éventuellement par une intervention antérieure.

La paroi du kyste est épaissie, hyper vascularisée, ses limites ne sont pas nettes, il y a un risque de provoquer au cours de la dissection des lésions du duodénum ou de l'intestin voir pancréatique.

L'exérèse doit être faite à kyste ouvert ou au besoin par morcellement progressif, en laissant éventuellement en place sa paroi postérieure en contact avec la veine porte.

b) Dilatation kystique de la VBP et lithiase :

On a vu qu'une lithiase était très souvent découverte au sein de la zone dilatée, ou au contraire plus ou moins enclavée dans la partie inférieure de la voie biliaire. Dans certains cas où la dilatation en amont n'a qu'un caractère fusiforme et non kystique, on peut même se poser la question du rôle éventuel de cette lithiase dans la formation de cette dilatation. Il ne paraît cependant pas raisonnable de ne procéder qu'à l'ablation du calcul, s'il existe une disposition de canal commun évidente ; l'intervention de dérivation biliodigestive est le seul moyen d'éviter la récurrence. Chez l'adulte, il peut être nécessaire de recourir à une sphinctérotomie [66] dans un premier temps avant de traiter le problème du canal commun.

c) Dilatation kystique de la VBP et cirrhose :

Le retentissement hépatique de l'anomalie peut être précoce et grave, avec développement de lésions de type cirrhotique, notamment chez les enfants les plus jeunes [67,42]. Dans 36 cas de biopsie hépatique faite à l'occasion de l'intervention pour une série publiée par l'un des auteurs (Valayer), de tels aspects de cirrhose étaient notés chez six d'entre eux à l'examen histologique [68]. Une hypertension portale peut ainsi survenir et compliquer la dissection ; elle a été à l'origine d'une erreur de diagnostic dans un de nos cas, où une dérivation portosystémique avait été effectuée, quelques années avant que la DCVBP (de caractère minime) n'ait été découverte. En tout état de cause, le

traitement de celle-ci est identique, en prévoyant une dissection qui pourrait être particulièrement hémorragique.

d) Cancérisation :

Il s'agit en général d'une forme grave de cancer hépatobiliaire, dans la mesure où l'exérèse complète ne peut que très rarement être curative.

Il se développe, soit sur la VBEH, s'il n'y a jamais eu d'intervention, soit sur les VBIH et particulièrement dans le cas où elles sont restées très dilatées. Au début, le diagnostic n'est pas aisé, et il se peut qu'il ne soit fait qu'à l'occasion de l'examen histologique extemporané. L'extension hépatique et ganglionnaire est importante et rend en général toute exérèse illusoire. Dans une série d'origine japonaise ^[40] datant de 1987, sur 105 opérations d'exérèse, seulement deux sujets survivaient à 6 ans. En fait, au moment de la découverte du cancer, souvent déjà à l'origine d'une rétention biliaire, sa diffusion ne permet plus qu'une dérivation interne de caractère palliatif.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Evolution et pronostic

I. Mortalité : [85]

Grâce à une meilleure connaissance de la malformation, aux nouvelles techniques radiologiques d'investigation permettant un diagnostic précis et précoce, aux progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales, le pronostic de la dilatation kystique du cholédoque ne cesse de s'améliorer au cours des années. Si en 1935 le taux de mortalité était de 8 à 90%, il n'est plus que de moins de 5% actuellement.

En effet le taux de mortalité concernant tous les procédés opératoires a considérablement diminué, mais la méthode de choix reste la résection avec anastomose hépatico-jéjunale.

Le pronostic varie également avec l'âge, il reste mauvais quand la malformation est déclarée chez le nourrisson, et ce malgré une intervention chirurgicale adéquate, le risque de cirrhose biliaire reste très élevé.

II. Morbidité : [2-86]

De nombreuses complications post opératoire ont été détectées, mais le plus souvent bénignes.

A. Les complications précoces :

Dominé essentiellement par les :

➤ Complications infectieuses à savoir :

- Les abcès
- Septicémie
- Angiocholite
- Pancréatite aigue
- Infection de la paroi

➤ L'insuffisance hépatique

L'histologie hépatique est celle d'une cirrhose biliaire surtout chez l'enfant.

➤ La fistule digestive, la fuite anastomotique ne sont pas rare.

B. Complications tardives :

La revue de la littérature publiée par Longmire [45], rapporte des cas ayant une surveillance post-opératoire de plus de 5 ans, et permet d'individualiser les complications les plus fréquentes :

➤ La sténose ou l’oblitération de l’anastomose :

Se voit essentiellement en cas de traitement par sphinctérotomie, suite à la section du sphincter d’Oddi, qui accroît ainsi le risque de reflux, de stase, et donc de surinfection et par conséquent être responsable d’ictères récidivants, de douleurs abdominales ou d’accès angiocholitiques, impose en règle la réintervention.

➤ La lithiase intra kystique ou vésiculaire :

Est plus fréquente en cas de persistance de la poche kystique, se manifeste par la réapparition de douleurs abdominales associées le plus souvent à un ictère variable et paroxystique. Elle conduit également à une réintervention.

➤ La récurrence quand il n’y a eu qu’un drainage interne, ou surtout en cas de persistance d’un canal commun long. KASAL présente un cas de récurrence survenue 10 ans après la première intervention.

➤ Les cholangites secondaires :

Elles constituent une complication fréquente des montages réalisés selon d’anciennes méthodes, comme la kysto-jéjunostomie latéro-terminale, avec persistance d’une dilatation même discrète des voies biliaires intrahépatiques. Sans oublier le risque réel de dégénérescence maligne favorisé par la persistance de l’inflammation de la paroi du kyste.

CONCLUSION

CONCLUSION

La dilatation kystique de la voie biliaire principale est une affection congénitale rare. Elle survient habituellement chez le sujet jeune et chez l'enfant avec une certaine prédominance féminine. Elle pourrait résulter d'une malformation de la plaque ductale embryonnaire.

A la lumière des données de la littérature et de nos observations sur les DKC : on peut dire :

- La douleur biliaire, l'ictère, la masse palpable sous hépatique, constituent la triade clinique orientant vers cette affection.
- L'évolution est habituellement lente, entrecoupée de poussées et de rémissions.
- L'imagerie moderne a facilité en grande partie le diagnostic, elle est axée actuellement sur l'échographie hépato biliaire, la tomодensitométrie et la bili-IRM.

Par ailleurs, la biliographie per opératoire occupe encore une place importante dans le diagnostic des anomalies et des malformations de la voie biliaire.

- Le traitement consiste à établir une anastomose bilio-digestive avec anse jéjunale excluse en « Y ». Quelque soit le montage, ce principe de

traitement est celui qui est le plus généralement utilisé en association à la kystectomie. Elle met à l'abri des risques d'angiocholites et des dégénérescences malignes ultérieures. Les dérivations internes et en particulier l'anastomose kysto-jejunale restent des méthodes de repli lorsque les conditions locales rendent l'exérèse impossible ou dangereuse.

Au total, Le pronostic de cette affection, ne cesse de s'améliorer grâce à une meilleure connaissance de cette malformation, aux progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales.

RESUME

Résumé

Auteur : Bouljrout Jaouad.

Titre : dilatations kystiques du cholédoque.

Mots clés : kyste, Dilatation, Dégénérescence maligne, Anastomose bilio digestive.

Les dilatations kystiques du cholédoque : à propos de 12 cas

Introduction : Les dilatations kystiques du cholédoque sont des malformations congénitales rares de la voie biliaire principale (0,8 % des lésions de l'arbre biliaires).

But : Préciser les modalités diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de cette entité.

Matériel et méthodes : notre étude est rétrospective sur une période de vingt ans et concerne tous les cas opérés de dilatations kystiques du cholédoque.

Résultats : entre Janvier 1987 et Décembre 2010, sur près de 6000 patients opérés de lésions biliaires, 12 présentaient une dilatation kystique du cholédoque. Il s'agissait de femmes d'âge moyen de 39 ans [18-77 ans]. La symptomatologie clinique était principalement faite de douleurs de l'hypochondre droit avec un tableau d'angiocholite chez trois patients. L'échographie et la TDM ont permis de poser le diagnostic de la dilatation biliaire dans près de 90% des cas. Les opacifications peropératoires de la voie biliaire ont permis de confirmer le diagnostic dans 100% des cas. Le traitement a consisté en une résection et anastomose bilio digestive dans dix cas et une dérivation cholédoco-duodénale sans résection chez un patient. Un patient a subi une duodéno-pancréatectomie céphalique en raison d'une dégénérescence néoplasique. L'évolution à long était favorable avec un recul moyen de cinq ans.

Discussion : Les dilatations kystiques du cholédoque représentent des malformations congénitales rares. La prédominance féminine est rapportée par un grand nombre d'auteurs. Le diagnostic préopératoire est facile grâce à l'imagerie. En revanche, la malignité (30 à 40 % des cas) ne peut être confirmée qu'à l'examen extemporané peropératoire. Toute dilatation kystique diagnostiquée à l'imagerie doit conduire à une résection prophylactique du segment atteint suivie d'une anastomose bilio-digestive.

Conclusion : Bien que rare, les dilatations kystiques du cholédoque doivent être recherchées devant toutes pathologies hépatobiliaire. L'exérèse chirurgicale prophylactique permet d'éviter le risque de dégénérescence.

Summary

Author: Bouljrouf Jaouad.

Title: cystic dilations of the common bile duct.

Keywords: cyst, dilation, malignant degeneration, anastomotic biliary digestive.

The Cystic dilations of the common bile duct: about 12 cas

Introduction: the Cystic dilations of the common bile duct are rare birth defects of the main biliary track (0.8% of the bile tree lesions).

Purpose: Identify the terms diagnostic, therapeutic and prognostic of this entity.

Materials and methods: this study is retrospective over a period of twenty years and regards any Sham cystic dilations of the common bile duct.

Results: between January 1987 and December 2010, on approximately 6000 surgical patients of biliary injuries, 12 had a cystic dilatation of the common bile duct. It was women of average age of 39 [18-77 years]. Clinical symptomatology was mainly made of pain of the right epigastrium with an array of liver in three patients. Ultrasound and CT have the diagnosis of biliary dilatation in 90% of cases. The clouding intra-operative biliary track helped to confirm the diagnosis in 100% of cases. The treatment consisted of resection and anastomosis digestive biliary in 10 cases and cholédoco-duodenal derivation without resection in a patient. A patient suffered a cephalic pancreatectomy duodenojejunal due neoplastic degeneration. Long-term evolution was favourable with an average decline in five years.

Discussion: The Cystic dilations of the common bile duct are rare birth defects. The female is reported by a large number of authors. Preoperative diagnosis is easy imaging. In contrast, malignancy (30-40% of cases) can be confirmed that, in examining disease intraoperative. Any cystic dilatation diagnosed Imaging must lead to a prophylactic resection of segment reached followed by biliary-digestive anastomosis.

Conclusion: Although rare, cystic dilations of the bile duct must be sought before any Hepatobiliary pathologies. Prophylactic surgical removal to avoid the risk of degeneration.

توسع الكيسي من القناة الصفراوية : تقرير من 12 حالة

مقدمة: توسع الكيسي من القناة الصفراوية والتشوهات الخلقية النادرة من القناة الصفراوية (0.8% من الآفات من الشجرة الصفراوية).

الغرض: تحديد طرائق التشخيص والعلاج والتشخيص لهذا الكيان

المواد والأساليب: دراستنا بأثر رجعي أكثر من عشرين عاماً، ويغطي جميع الحالات من عملية جراحية للتوسع القناة المرارية الصفراء.

نتائج: بين يناير 1987 وكانون الأول 2010، على ما يقرب من 6000 من المرضى الذين خضعوا لآفات الصفراوي. كانت النساء في منتصف العمر من 39 سنة [18-77 سنة]. وقدمت أساساً من أعراض الألم الربع العلوي الأيمن مع مجموعة من الأقنية الصفراوية في ثلاثة مرضى. سمح بالموجات فوق الصوتية والمقطعية لتشخيص توسع الصفراوي في 90% من الحالات. وقد أكد عتامة أثناء العملية من القنوات الصفراوية التشخيص في 100% من الحالات يتألف العلاج من استئصال المرارة ومفاغرة في الحالات العشر الهضمي وتجاوز قناة الصفراء الأثني عشر دون بتر المريض. وخضع واحد مريض واستئصال البنكرياس و الإثنا عشري رأسي بسبب انحطاط الأورام. منذ فترة طويلة فضلت بمتوسط خمس سنوات.

مناقشة: توسع الكيسي من القناة الصفراوية والتشوهات الخلقية النادرة. وذكرت والإناث من قبل العديد من الكتاب. التشخيص قبل العملية الجراحية سهلة مع التصوير. ومع ذلك، لا يمكن أن الورم الخبيث (30 إلى 40% م الحالات) وأكد أن هذا الباب حتى أثناء العملية المجمدة. وينبغي أن أي توسع الكيسي تشخيص في التصوير يؤدي إلى الخلاصة: على الرغم من أن نادرة، توسع الكيسي من القناة الصفراوية لجميع البشر سعوا إلى الأمراض الكبدية الصفراوية. والاستئصال الجراحي وقائية تجنب خطر من انحطاط

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] TAN KC, HOWARD ER . Choledochal cyst : a 14-year surgical experience with 36 patients. *Br. J. Surg.* 1988 ; 75 : 892-895.
- [2] R Baumann : Professeur des universités, médecin des hôpitaux.
- [3] Mitake M, Nakazawa S, Naitoh Y, Kimoto E, Tsukamoto Y, Yamao K Value of endoscopic ultrasonography in the detection of anomalous connections of the pancreatobiliary duct. *Endoscopy* 1991 ; 23 : 117-120.
- [4] Howard ER Choledochal cysts. In: ER ed Howard (Ed.) *Surgery of liver disease in children*. O
- [5] Olbourne NA Choledochal cysts: a review of the cystic anomalies of the biliary tree. *Ann R Coll Surg Engl* 1975 ; 56 : 26-32xford : Butterworth-Heinemann: 1991; 78-90.
- [6] Todani T, Watanabe Y, Toki A, Ogura K, Wang ZQ Co-existing biliary anomalies and anatomical variants in choledochal cyst. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 760-763
- [7] Sela-Herman S, Scharschmidt BF Choledochal cyst, a disease for all ages. *Lancet* 1996 ; 347 : 779
- [8] ALONSO-LEJ F, REVER WB, PESSAGNO DJ Collective review : congenital choledochal cyst, with a report of two and an analysis of 94 cases. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1959 ; 108 : 1-30
- [09] FLANIGAN DP Biliary cysts. *Ann. Surg.* 1975 ; 182 : 635-643
- [10] Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ Collective review: congenital choledochal cysts, with a report of two and an analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 1959 ; 108 : 1-30
- [11] Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K Congenital bile duct cysts. Classification, operative procedures and review of thirty-seven cases including cancer arising from choled
- [12] Baumann R, Uettwiller H, Duclos B, Jouin H, Kerschen A, Adloff M , et al. Dilatation kystique congénitale du cholédoque, anomalie de la jonction biliopancréatique et cancer des voies biliaires. *Gastroentérol Clin Biol* 1987 ; 11 : 849-855ochal cyst. *Am J Surg* 1977 ; 134 : 239-263
- [13] Baumann R, Wittersheim CH, Dron K Dilatations kystiques congénitales du cholédoque. Anomalie de la jonction biliopancréatique. *Hépatogastro* 1997 ; 4 : 281-286

- [14] Kimura K, Ohto M, Ono T, Tsuchiya Y, Saisho H, Kawamura K Congenital cystic dilation of the common bile duct: relationship to anomalous pancreatobiliary ductal union. *AJR Am J Roentgenol* 1977 ; 128 : 571-577
- [15] Ando H, Kaneko K, Ito F, Seo T, Harada T, Watanabe Y et al Surgical removal of protein plugs complicating choledochal cysts: primary repair after adequate opening of the pancreatic duct. *J Pediatr Surg* 1998 ; 33 : 1265-1267
- [16] Kaneko K, Ando H, Ito T, Watanabe Y, Seo T, Harada T et al Protein plugs cause symptoms in patients with choledochal cysts. *Am J Gastroenterol* 1997 ; 92 : 1018-1021
- [17] Ando H, Ito T, Watanabe Y, Seo T, Kaneko K, Nagaya M Spontaneous perforation of choledochal cyst. *J Am Coll Surg* 1995 ; 181 : 125-128
- [18] Suita S, Shono K, Kinugasa Y, Kubota M, Matsuo S Influence of age on the presentation and outcome of choledochal cyst. *J Pediatr Surg* 1999 ; 34 : 1765-1768
- [19] Ferrari F.S., Fantozzi F., Tasciotti L., Vigni F., Scotto F., Frasci P.U.S. MRCP, CCT and ERCP/ a comparative study in 131 patients with suspected biliary obstruction *Med. Sci. Monit.* 2005 ; 11 : 8-18
- [20] Vandervoort J., Soetikno R.M., Tham T.C., Wong R.C., Ferrari A.P., Montes H., et al. Risk factors for complications after performance of ERCP *Gastrointest. Endosc.* 2002 ; 56 : 652-656
- 7
- [21] Williams E.J., Taylor S., Fairclough P., Hamlyn A., Logan R.F., Martin D., et al. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale prospective multicenter study *Endoscopy* 2007 ; 39 : 793-801
- 7
- [22] Pavone p, laghi a , catalano c, caroli disease evaluation with MR cholangiography 3
- [23] Apropos d'un cas de pancréatite révélant une dilatation kystique du choéldoque. N KABAJ et al . *J Radiol* 1998. 5
- [24] Brunelle F. Pathologie des voies biliaires de l'enfant. *Encyl MédChir, Radiodiagnostic IV*, 33 496 A10, 3-1987, p. 7-9. 5
- [25] El Idriss-Lamghari A, Mohammadi M, Benabed K et al. Dilatations kystiques des voies biliaires : à propos de 2 cas. *Maroc Médical*, Tome XIX, n° 3 et 4 sep-déc 1992, p. 59-63 5
- [26]. Bass EM, Cremin BJ. Choledochal cyst : a clinical and radiological evaluation of 21 cases. *Pediat Radiol* 1986;5:81-5. 5
- [27] Lecesne R, Drouillard J, Sananes JC, Gense V, Taourel P, Laurent F. Cholangio-IRM : Techniques, aspects normaux et pathologiques. *Feuillets de Radiologie* 1997;37:2-13 5
- [28]. Alonso-Lej, Rever, Pessagno. Congenital choledochal cyst, with a report of two, and analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 1959;1-30. 5

- [29] M. Blery, Ph. Desvignes, J.F. Moreau, P. Dpuy, V. Bismuth. Dilatation kystique congénitale du cholédoque : A propos d'un cas diagnostiqué par cholécystographie. *Ann. Radiologies* 1972, 15 (11-12), 831-839.
- [30] Hepp J., Mutricy J. Réflexions sur le traitement de la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale. *Lyon Chir.*, 1971, 67, 57-61.
- [31] M. Attiaoui – T. Houissa – S. Djaïet – M. Robbana. La dilatation kystique du cholédoque : a propos de deux observations. *La Tunisie médicale*, Mars 1985, vol.63, n°3.
- [32] K. Chelli, S. Largheche, A. Zaouche, S. Bahi, M. Lejri, R. M'Zabi, E. Ennabli. Dilatation kystique du cholédoque : A propos de 2 cas. *La Tunisie Médicale* n°3 1981.
- [33] J. Grosdidier, P. Boissel, B. Richaume et D. Baudesson
Résection du kyste et réimplantation hépato- duodénale termino-latérale dans la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale.
J. Chir., Février 1974, t.107, n° 2 (pp. 117-124).
- [34] R. Ronat, J. Pourcher, A. Fingerhut et J.M. Pelletier. Pseudo-kyste de l'hépto-cholédoque associé à une dilatation segmentaire de la portion proximale des voies biliaires intra hépatiques. *Chirurgie*, 1979, 105, pp. 403-406.
- [35] T.K.L. Loke, S. H. Lam, C. S. Chan. Choledochal cyst: An unusual type of cystic dilatation of the cystic duct. *AJR*. 173. September 1999/ 619-625
- [36] J. Caroli; P. Hadchouel; M. Hivet. Kyste paracholédocien. *Méd. Chir. Dig.* 1974, -3, -365-366.
- [37] K. Ait Taleb, R. Mouhcine, M. Charif Chefchaoui, S. Oulbacha, L. Ifrine, A. Belkouchi, M. El Alaoui, A. Maaouni. Les dilatations kystiques du cholédoque : A propos de 7 cas. *Médecine du Maghreb* 2001 n°88
- [38] R. Messrouri . DKK AFLCGE
- [39] R. Messrouri , présentation a propos des dilatations kystique du choédoque.
- [40] Todani T, Watanbe Y, et al. Carcinoma related to choledochal cysts with internal drainage. *Surg gynecol.* 1987.
- [41] Voylec CR, Smadia C, et Al. Carcinoma in cholédochol cysts. Age-re-lated incidence 1983
- [42] Kimura K, Ohto M, Saisho H, Unozawa T, Tsuchiya Y, Morita M , et al. Association of gallbladder carcinoma and anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Gastroenterology* 1985 ; 89 : 1258-1265
- [43] Kinoshita H, Nagata E, Hirohashi K, Sakai K, Kobayashi Y Carcinoma of the gallbladder with an anomalous connection between the choledochus and the pancreatic duct. Report of 10 cases and review of the literature in Japan. *Cancer* 1984 ; 54 : 762-769 [\[crossref\]](#)

- [44] Uetsuji S, Okuda Y, Kwon AH, Komada H, Imamura A, Takai S, et al. Gallbladder cancer with a low junction of the cystic duct or an anomalous pancreaticobiliary junction. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 ; 8 : 1213-1217
- [45] Jan YY, Chen HM, Chen MF Malignancy in choledochal cysts. *Hepatogastroenterology* 2000 ; 47 : 337-340
- [46] Howard ER Choledochal cysts. In: ER ed Howard (Ed.) *Surgery of liver disease in children*. Oxford : Butterworth-Heinemann: 1991; 78-90.
- [47] Ng WT Bile duct carcinogenesis after excision of extrahepatic bile ducts cysts in pancreaticobiliary maljunction. *Surgery* 2000 ; 128 : 492-494
- [48] Stalder PA, Desbiolles AM, Neff U Choledochus carcinoma in choledochal cyst- a rarity. Presentation of the disease with a case report. *Swiss Surg* 1996 ; 3 : 123-126
- [49] C. Chardot , A.A Darwish, E. Jaquemin. Atrésie des voies biliaires
- [50] Daniel Dhumeaux Lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra et extra-hépatiques
- [51] Desmet VJ. Congenital diseases of intrahepatic bile ducts : variations on the theme « ductal plate malformation ». *Hepatology* 1992 ; 16 : 1069-83.
- [52] Desmet VJ. Maladies kystiques du foie : de l'embryologie aux malformations. *Gastroenterol Clin Biol* 2005 ; 8-9 : 852-4.
- [53] Benhamou JP, Menu Y. Non-parasitic cystic diseases of the liver and intrahepatic biliary tree. In : Bircher J, Benhamou JP, McIntyre N, Rizzetto M, Rodés J, eds. *Oxford textbook of clinical hepatology*. Oxford : Oxford University Press ; 1999 : 817-23.
- [54] Ishak KG, Sharp HL. Developmental abnormalities and liver disease in childhood. In : MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Antony PP, eds. *Pathology of the liver*. 4th edn. London : Churchill Livingstone ; 2002 : 107-54
- [55] Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 9th edn. Oxford : Blackwell Scientific Publications 1993 : 548-61.
- [56] Summerfield JA, Nagafuchi Y, Sherlock S, Cadafalch J, Scheuer PJ. Hepatobiliary fibropolycystic diseases. A clinical and histological review of 51 patients. *J Hepatol* 1986 ; 2 : 141-56.
- [57] Wilson PD. Polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 151-64
- [58] Qian Q, Li A, King BF, Kamath PS, Lager DJ, Huston III J, et al. Clinical profile of autosomal dominant polycystic liver disease. *Hepatology* 2003 ; 37 : 164-71.

- [59] Tahvanainen P, Tahvanainen E, Reijonen H, Halme L, Kääriäinen H, Höckerstedt K. Polycystic liver disease is genetically heterogeneous : clinical and linkage studies in eighth Finnish families. *J Hepatol* 2003 ; 38 : 39-43.
- [60] Sophie Branchereau , Jacques Valayer Malformations kystiques de la voie biliaire chez l'enfant : dilatation congénitale de la voie biliaire principale. Traitement chirurgical
- [61] Fu M, Wang Y, Zhang J Evolution in the treatment of choledochus cyst. *J Pediatr Surg* 2000 ; 35 : 1344-1347
- [62] Delarue A, Chappuis JP, Esposito C, Valla JS, Bonneville M, Allal H , et al. Is the appendix graft suitable for routine biliary surgery in children? *J Pediatr Surg* 2000 ; 35 : 1312-1316
- [63] Chijiwa K Hazard and outcome of retreated choledochal cyst patients. *Int Surg* 1993 ; 78 : 204-207
- [64] Miyano T, Yamataka A, Kato Y, Segawa O, Lane G, Takamizawa S , et al. Hepaticoenterostomy after excision of choledochal cyst in children: a 30-year experience with 180 cases. *J Pediatr Surg* 1996 ; 31 : 1417-142
- [65] Olbourne NA Choledochal cysts: a review of the cystic anomalies of the biliary tree. *Ann R Coll Surg Engl* 1975 ; 56 : 26-32
- [66] Irie H, Honda H, Jimi M, Yokohata K, Chijiwa K, Kuroiwa T , et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts. *AJR Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 1381-1385
- [67] Jan YY, Chen HM, Chen MF Malignancy in choledochal cysts. *Hepatogastroenterology* 2000 ; 47 : 337-340
- [68] Jona JZ, Babbitt DP, Starshak RJ, Laporta AJ Anatomic observations and etiologic and surgical considerations in choledochal cyst. *J Pediatr Surg* 1979 ; 14 : 315-320
- [69] Y Bouchet , JG Passagia, JF Lopez Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques
- [70] COUINAUD C. - Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. - Masson et Cie, éd., Paris, 1957, pp. 119-135.
- [71] LASSAU JP, HUREAU J Remarques sur l'organogenèse des voies biliaires de l'homme. *Bull. Assoc. Anat.* 1967 ; 138 : 750-754
- [72] CHAMPETIER J, LETOUBLON C, ARVIEUX C, GERARD P, LABROSSE PA Les variations de division des voies biliaires extra-hépatiques : signification et origine, conséquences chirurgicales. *J. Chir.* 1989 ; 126 : 147-154
- [73] CAPLAN I Drainage lymphatique intra et extra-hépatique de la vésicule biliaire. *Bull. Mém. Acad. R. Méd. Belg.* 1982 ; 137 : 324-334

- [74] TESTUT L., LATARJET A. - Traité d'anatomie humaine. Tome quatre. Appareil de la digestion. - Doin, éd., Paris, 1931, pp. 631-635.
- [75] ROUVIERE H. - Anatomie des lymphatiques de l'homme (réimpression intégrale de l'édition de 1932). - Masson et Cie, éd., Paris, 1981, pp. 351-360.
- [76] PUENTE SG, BANNURA GC Radiological anatomy of the biliary tract : variations and congenital abnormalities. *World J. Surg.* 1983 ; 7 : 271-276
- [77] ENGELSKIRCHEN R, KUHLS HJ Rarissimum : in den Magen fehlmündender Ductus hepato-entericus. *Chirurg.* 1982 ; 53 : 520-524
- [78] WONG KG, LISTER J Human fetal development of the hepato-pancreatic duct junction. A possible explanation of congenital dilatation of the biliary tract. *J. Pediatr. Surg.* 1981 ; 16 : 139-145
- [79] LADD WE Congenital atresia and stenosis of the bile ducts. *J. Amer. Med. Ass.* 1928 ; 91 : 1082-1085
- [80] FLANIGAN DP Biliary cysts. *Ann. Surg.* 1975 ; 182 : 635-643
- [81] ALONSO-LEJ F., REVER W.B., PESSAGNO D. - Collective review congenital choledochal cyst with report of two analysis of 94 cases. - *Internat. Abstr. Surg.*, 1959, 108, 1-30 (In : *Surg. Gynécol. Obstet.*).
- [82] J. Borde, P. Mitrofanoff et M. Grosley. Dilatation kystique congénitale du cholédoque. *Ann. Chir.*, 27, (3), pp. C. 286-291.
- [83] A.R.J.Girbes, M.J.H.Sloff, E.J.Hesselink, R.P.Zwierstra, R.Van Schilfgaarde. Dilatation kystique du cholédoque : neuf observations. *La presse Médicale*, 5 novembre 1988, 17, n°39.
- [84] Marie pierre VULLIERME, Valérie VILGRAIN, Marc ZINS, Annie SIBERT, Alban DENYS, Jacques BELGHITI, Yves MENU. Dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale. *Gastroenterol clin Biol.* 1997, 21, 201-208.
- [85] Crozier, J. Hardwisgen, S. Jaoua, A. Charrier, S. Aillaud, B. Bourlière, P. Devred, P. Petit. Kyste du cholédoque avec dilatation congénitale du canal cystique : à propos de deux cas. *Annales de Chirurgie* 128(2003) 459-461.
- [86] Jean-Pierre Dadoune. *Histologie* ; mai 2000. P :199-200.
- [87] Longmire W. P., Mondiola-S. Maladie kystique congénitale du foie et du tractus biliaire. *Ann. Surg.* 1971, 174,4, 711-726.

Serment

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

قسم إقرار الطاقم

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 بوانع من ضميري وشرعي 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.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2012

أطروحة رقم: 114

التوسع الكيسي للقناة الصفراوية : تقرير من 12 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : بلجروف جواد

المزاد في: 10 فبراير 1985 بسيدي سليمان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كيس- تمدد- التشمع الصفراوي الهضمي- خبيث

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد : الشاد بوزيان

رئيس

أستاذ في جراحة الأمعاء

السيد : رحال مسروري

أستاذ في جراحة الأمعاء

السيد : سعيد بنعمرو

أستاذ في جراحة الأمعاء

السيد : جليل مدغري

أستاذ في جراحة الأمعاء

مشرف

أعضاء