

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

ANNEE: 2018

THESE N°:118

LA LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE
PRINCIPALE CHEZ L'ENFANT
(A PROPOS DE 03 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Reda LAFDIL
Né le 07 Mai 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Lithiase – VBP – Enfant – Chirurgie – Sphinctérotomie endoscopique.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. R. OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. H. ZERHOUNI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم
سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

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

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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



Décembre 2002

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

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

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

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

Janvier 2004

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

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



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

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



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie biologique
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

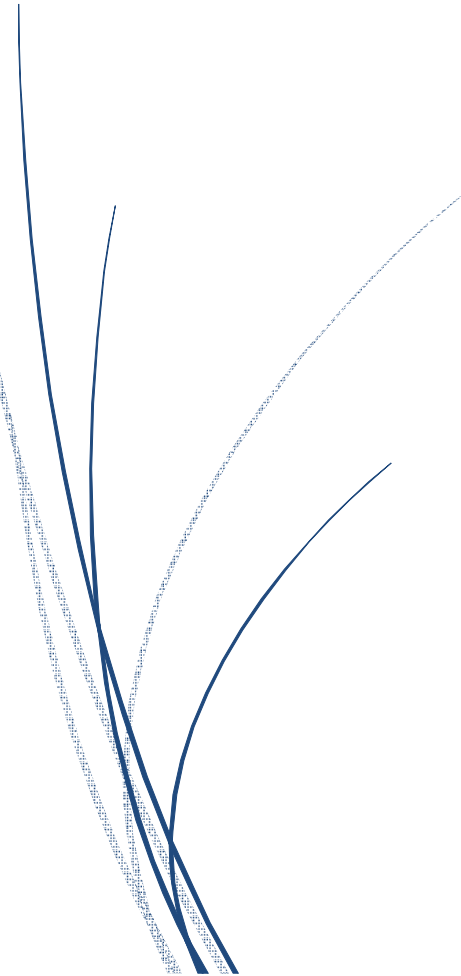
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



A ma très chère maman Naima

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Toute ma vie j'ai eu la chance de t'avoir à mes côtés, pour me consoler quand il le faut et pour partager les moments de joie.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

Je te dédie cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A Mon Cher père Hassan

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour
notre éducation*

*Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal
que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience
et ton amour.*

*J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je
m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois.*

*Que Dieu, le tout-puissant, te préserve et te garde en bonne santé
et me permet à mon tour de te combler de joie.*

A mes chères sœurs Hanane et Fadoua :

Chacun de vous possède dans ma vie une place particulière, l'estime et l'amour que j'ai pour chacun de vous.

Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de ma profonde affection et les liens de fraternité qui nous unissent.

Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

A ma chère nièce Arwa :

Aux rayons de soleil de notre maison, je t'exprime tout mon amour et mon affection.

Que cette thèse soit la traduction de mes profonds et sincères sentiments.

Que Dieu te garde et t'alloue santé, longue vie et bonheur.

A ma grande famille :

*Mes tantes, mes oncles ainsi que mes cousins, cousines et ma chère
Fatima.*

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

*Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie pleine de
bonheur.*

A mes chers AMIS,

*Hatim Labrach, , Amine Krichen, Safae Lanjeri, Anass Lahlou, , Rabii
Bouyachou, Reda Lamnaouar, mehdi lekhdar, Ali Lahrech, , Myriam
Lahraoui, Malak Laamrani, Lahlou Nourredine, Zakariya
Tlemcani, Fatah Belqaid.*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et
pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent.*

Je vous dédie ce travail comme signe d'amitié solide.

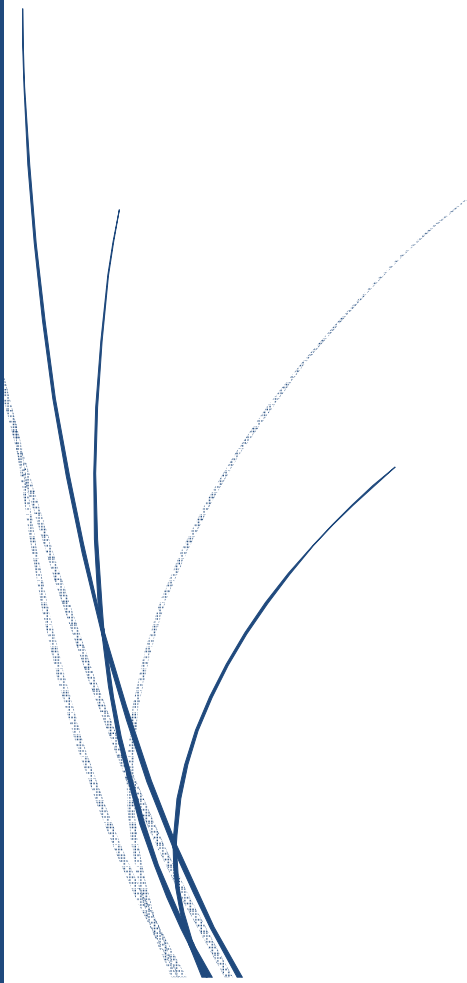
Que dieu vous offre la réussite et le bonheur.

*Aux enseignants qui m'ont marqué tout au long de mon cursus,
avec respect et reconnaissance.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation
de ce travail.*



REMERCIEMENTS



A notre maitre et president de thèse

Monsieur le professeur BENHAMAMOUCH Mohamed Najib

Professeur de Chirurgie Pédiatrique.

Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur KISSRA Mounir
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé
tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez
dirigé ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma haute
considération et de ma profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur OULAHYANE Rachid

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.*

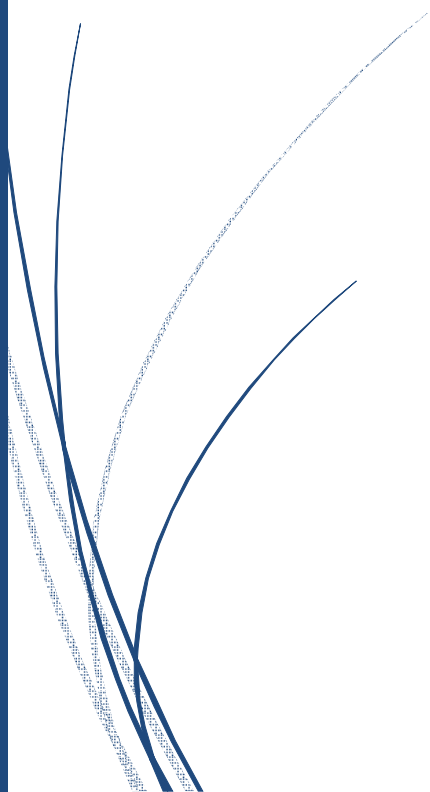
A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur ZARHOUNI Hicham
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

Figure 1. Drainage lymphatique.

1. Ganglion du col vésiculaire.
2. Ganglions cystiques.
3. Nœud de l'hiatus de Winslow.
4. Triangle interportocholédocien .
5. Ganglions du hile.
6. Ganglions hépatiques.
7. Ganglions cœliaques.

Figure 2. Vue postérieure du bloc duodéno-pancréatique.

Les arcades pancréatico-duodénales sont visualisées.

1. Artère hépatique commune.
2. Artère gastro-duodénale .
3. Artère mésentérique supérieure.
4. Conduit cholédoque .
5. Genu superius.
6. Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure.
7. Artère cholédocienne.
8. Artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure .
9. artère pancréatico-duodénale inféro-antérieure.
10. Genu inferius.

Figure 3 : Variations de l'artère cystique.

- A. Artère cystique « courte », disposition habituelle.
- B. Naissance séparée de deux branches cystiques.
- C. Artère cystique « longue », naissant à l'origine de la branche droite.
- D. Artère cystique « longue », naissant de la branche gauche.
- E. Artère cystique « longue », naissant de l'artère hépatique propre.
- F. Artère cystique « longue », naissant de la gastroduodénale.
- G. Artère cystique « longue », naissant de la pancréatico-duodénale supéro-postérieure.

Figure 4 : 1. Artère cystique .

- 2. Arcade anastomotique épicholédocienne ;
- 3. Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure.
- 4. Artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure.
- 5. Artère commissurale ventrale.
- 6. Artère hépatique propre.
- 7. Artère gastroduodénale.
- 8. Artère mésentérique inférieure.
- 9. Artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure.
- 10. Artère pancréatico-duodénale inféro-antérieure.

Figure 5 : 1. Veines cystiques aboutissant dans le foie.

2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.

3. Arcade veineuse para-biliaire.

Figure 6 : Drainage lymphatique des voies biliaires. 1. Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques. 2. Nœud du col de la vésicule biliaire. 3. Nœud de l'hiatus. 4. Nœuds pancréatico-duodénaux.

Figure 7 : 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.

Figure 8 : calculs pigmentaires

Figure 9 : calculs de carbonate de calcium.

Figure 10 : Voie biliaire lithiasique et calcule de la VBP.

Figure 11 : radio du poumon normale.

Figure 12 : cholangiographie

Figure 13 : calcules au niveau de la voie biliaire principale

Figure 14 : vésicule biliaire distendue et calcul dans le cholédoque

Figure 15 : échographie montrant 2 calculs du cholédoque

Figure 16 : calcul dans la voie biliaire principale (Echographie)

Figure 17 : image d'un BILI-IRM.

Figure 18 : cholangiographie par résonance magnétique montrant un calcul de la VBP

Figure 19 : BILI-TDM.

Figure 20 : image d'échoendoscopie de l'arbre biliaire.

Figure 21 : microlithiase de la voie biliaire principale.

Figure 22 : A. Voies d'abord. 1. Sous-costale droite.

2. transversale ; 3. médiane épigastrique.

Figure 23 : par voie antérograde.

Figure 24 : voie rétrograde.

Figure 25 : A. Extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde de Dormia.

B. Extraction transcystique sous contrôle cholédocoscopique.

Figure 26 : A. Cholécotomie verticale par ponction au bistouri fin.

B. Agrandissement aux ciseaux.

Figure 27 : Désobstruction de la voie biliaire principale par cholécotomie avec injection de sérum en hyperpression.

Figure 28 : Fermeture de la voie biliaire avec drain transcystique.

Figure 29 : Fermeture de la cholécotomie sur drain de Kehr.

A. Préparation du drain.

B. Suture de la voie biliaire à points séparés de part et d'autre du drain.

Figure 30 : installation du malade

Figure 31 : position des trocards.

Figure 32 : cholangiographie per-opératoire.

Figure 33 : image montrant la cholécotomie.

Figure 34 : image de cholédoscopie.

Figure 35 : Cholédorographie.

Figure 36 : Contrôle cholangiographique.

Figure 37 : contrôle à J5.

Figure 38 : Ouverture du péritoine vésiculaire postérieur.

Figure 39 : Dissection du pédicule cystique.

Figure 40 : Cholangiographie à la pince d'Olsen.

Figure 41 : Sections des éléments du pédicule cystique.

Figure 42 : Cholangiographie montrant un calcul dans le cholédoque.

Figure 43 : Cholédochotomie.

Figure 44 : Extraction des calculs par une pince.

Figure 45 : Cholédochoscopie.

Figure 46 : Fermeture de la cholédochotomie par un surjet de fil résorbable

Suites opératoires : (62) (63) (64) (65)

Figure 47 : vision endoscopique au travers du ballon au cours de la sphinctéromie

Figure 48 : A : technique de sphinctérotomie biliaire endoscopique.

B : dilatation du ballonnet de 15 mm.

C : orifice papillaire est large.

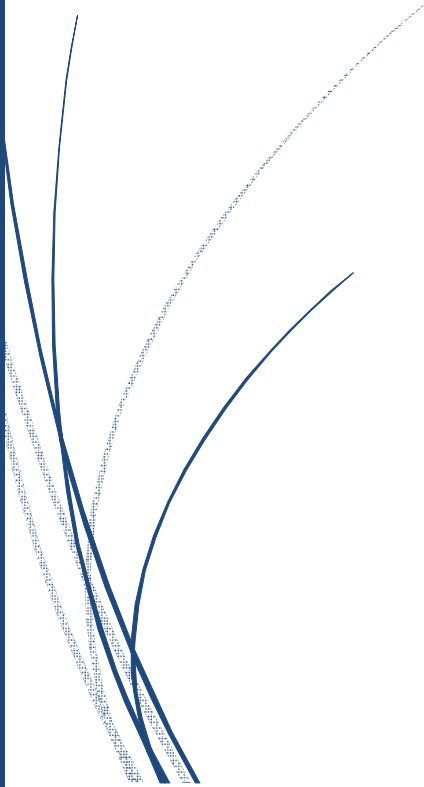
D : Volumineux calcul extrait.

Figure 49 : clichés de cholangiographie montrant la lacune correspondant

Au calcul dans la VBP puis la dilation au ballonnet de la papille.



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
BUT DU TRAVAIL	3
RAPPELS	4
I- RAPPELS ANATOMIQUES	5
Voie biliaire principale.....	5
1- Le conduit hépatique commun	5
2-Le conduit cholédoque.....	5
II-RAPPORTS	6
1-Rapports intrinsèques.....	6
2-Rapports extrinsèques	9
III-TRAJET	10
1-Portion rétro-duodénale	10
2-Portion rétropancréatique	11
3-Portion intra duodénale (ou intramurale) et jonction bilio-pancréatique..	13
IV-VASCULARISATION ET DRAINAGE LYPHATIQUE DES VOIES BILIAIRES	14
1-Vascularisation artérielle.....	14
2-Vascularisation veineuse.....	20
3-Drainage lymphatique	22
V-INNervation	25

VI-VOIE BILIAIRE PRINCIPALE CHEZ L'ENFANT	27
VII.ETIOLOGIE ET PATHOGENIE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.....	28
A. Pathogenie	28
B. Nature des calculs.....	30
C-Les etiologies de la lithiase.....	36
MATERIEL ET METHODES	38
OBSERVATION N 1.....	39
OBSERVATION N 2.....	47
OBSERVATION N 3.....	51
RESULTATS.....	54
I- EPIDEMIOLOGIE	55
A- Fréquence	55
B- L'âge.....	55
C- Le sexe.....	55
D- Facteurs étiologiques.....	56
1 Les anémies hémolytiques chroniques	56
2 ATCDS familiaux	56
II- DIAGNOSTIC	56
A-Clinique	56
B-Biologie	58

C-Imagerie	59
III- TRAITEMENT	60
DISCUSSION	61
I. EPIDEMIOLOGIE	62
A. La Fréquence.....	62
B-Age et sexe.....	62
II- CLINIQUE.....	63
III-EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	65
A-Biologie	65
B-Echographie	65
C-Cholangiographie par résonance magnetique	71
D-BILI-TDM	74
E-Echo-endoscopie	76
F-Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	79
IV. FORMES CLINIQUES	82
A-Formes graves.....	82
B- Formes asymptomatiques	83
C-Lithiase résiduelle	84
V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	84
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	85
A-Cancer de la tête du pancréas	85

B. L'ampullome vaterien	85
C- Autres diagnostics différentiels	86
VII- ETIOLOGIES	87
A-La drépanocytose	89
B- La maladie de Minkowski Chauffard ou Sphérocytose héréditaire	91
C- La thalassémie.....	92
D-Le déficit en G6PD	93
VIII-TRAITEMENT DE LA LITHIASE	94
A. Buts.....	95
B- Moyens et méthodes.....	95
IX- LA CHIRURGIE	95
A-Evaluation préopératoire	95
B-Traitement chirurgical	99
1-Laparotomie.....	99
2-Laparoscopie	115
a-Installation du malade	117
b-Position des trocars	118
c- Cholangiographie et dissection de la face antérieure du cholédoque.....	120
d-Cholédocotomie.....	121
e- Cholédoscopie et extraction des calculs.....	122

f-Cholédocolographie.....	123
g-Contrôle cholangiographique et drainage.....	124
h-Cholangiographie de contrôle à j5	125
X-TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE.....	138
A - Equipe	139
B - Préparation du patient	140
C-Sphinctérotomie endoscopique.....	140
1- Technique standard	140
2- Techniques spéciales	142
D- Evacuation des calculs	143
1 - Extraction instrumentale	143
a- Extraction standard	143
b- Lithotritie intracorporelle (LIC) transpapillaire	144
c- Lithotritie extracorporelle (LEC)	146
d- Lithotritie intracorporelle trans-hépatique	147
2- Dissolution des calculs	148
E- Drainage biliaire	148
1 - Drain nasobiliaire	148
a- Technique	148
b- Indications	149
2 - Prothèses biliaires	150

a- Technique	150
b- Indications	150
F- Complications du traitement endoscopique.....	155
1- Complications précoces	155
a- Complications précoces liées à la sphinctérotomie	155
b- Complications précoces non liées à la sphinctérotomie endoscopique	156
2 - Complications à distance	157
a- Lithiase résiduelle	157
b- Sténose de la SE	157
c- Angiocholite par reflux	158
d- Cholécystite aiguë	158
e- Cancer biliaire	158
XI-INDICATION	160
CONCLUSION	163
RESUMES	166
BIBLIOGRAPHIE	170



INTRODUCTION

La lithiase biliaire est une affection relativement rare chez l'enfant siégeant essentiellement au niveau de la vésicule biliaire mais beaucoup plus rarement au niveau de la voie biliaire principale.

La lithiase de la voie biliaire principale peut être potentiellement dangereuse chez l'enfant d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate.

Les facteurs favorisants de cette pathologie sont les antécédents familiaux, l'infection, la prise médicamenteuse, la nutrition parentérale et les anémies hémolytiques qui sont à l'origine de l'affection dans un tiers des cas.

L'échoendoscopie et la BILI-IRM ont une grande spécificité dans le diagnostic positif de la lithiase de la voie biliaire principale, mais la cholangiographie préopératoire reste l'examen de référence.

Il n'y a pas de consensus dans la prise en charge des calculs de la voie biliaire principale chez l'enfant, du fait de la rareté de la maladie, mais les principaux moyens de traitement sont la chirurgie et la sphinctérotomie endoscopique.

En revanche, dans les formes graves d'angiocholite et de pancréatite aiguë sévère, le traitement se fait par drainage biliaire endoscopique.

Nous rapportons de façon rétrospective l'expérience du service de chirurgie pédiatrique A du CHU de Rabat entre les années 2006 et 2018 en détaillant les stratégies diagnostique et thérapeutique ainsi que les résultats obtenus.

La discussion s'appuyant sur la revue de la littérature est consacrée aux différentes stratégies dans le diagnostic et le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant.

BUT DU TRAVAIL :

Ce travail est effectué pour répondre aux objectifs suivants :

- Déterminer la fréquence hospitalière, dans le service de chirurgie infantile A du CHU Avicenne de Rabat, de la lithiase de la voie biliaire principale.
- Décrire les aspects diagnostiques.
- Déterminer la prise en charge de la maladie.
- Décrire les suites opératoires.



RAPPELS

I- RAPPELS ANATOMIQUES :(1) (2) (3) (4) (5) (6)

Voie biliaire principale

Elle est constituée de deux segments canaux :

1- Le conduit hépatique commun :

Fait suite au confluent des conduits hépatiques droit et gauche (confluent biliaire supérieur). Il descend obliquement en bas, à gauche et un peu en arrière, le long du bord libre du petit épiploon, et se termine à l'abouchement du canal cystique, au niveau du bord supérieur du duodénum. Sa longueur est en moyenne de 3 à 4 cm. Son calibre croît légèrement de haut en bas, et son diamètre transversal mesure environ 5 mm .

2-Le conduit cholédoque :

Il poursuit le conduit hépatique commun après l'abouchement du canal cystique et s'étend jusqu'à la grande caroncule de la deuxième portion du duodénum. Dans son segment supra-duodéal, le cholédoque se situe dans le bord libre du petit épiploon, avec la veine porte et l'artère hépatique.

Ce segment est très court, et fait parfois défaut selon le niveau d'abouchement du canal cystique. Mais même très courte, on peut découvrir cette extrémité supérieure du cholédoque en abaissant la première portion du duodénum. Plus bas, il descend en arrière du premier duodénum d'abord, de la tête du pancréas ensuite et traverse enfin obliquement la paroi duodénale pour s'ouvrir dans le duodénum.

Dans son ensemble, le conduit hépato-cholédoque, long de 8 à 10 cm, est globalement orienté en bas et à gauche, il décrit une courbe concave à droite et en avant.

Le segment supra-duodéal, correspondant à la partie supérieure de la courbe, a donc une orientation identique au conduit hépatique commun, oblique en bas, à gauche et en arrière.

Il s'infléchit ensuite.

II-RAPPORTS :

1-Rapports intrinsèques :

Au niveau de cet étage moyen, péritonéal, la voie biliaire principale est entièrement située dans l'épiploon gastro-hépatique, entre les deux feuillets ventral et dorsal du ligament hépato-duodéal (pars vasculosa), formant la partie droite, ou bord libre, du petit épiploon. Celui-ci se fixe en haut aux bords du hile, et en bas aux deux versants de la première portion du duodénum.

Dans ce ligament, le conduit hépato-cholédoque descend sur le côté droit de la face antérieure de la veine porte qui constitue le plan postérieur du pédicule hépatique, orientée obliquement en haut, à droite et en avant. L'artère hépatique propre monte à gauche du conduit, en avant et au bord gauche de la veine porte. Elle se divise en ses deux branches terminales au-dessus et à gauche du confluent biliaire inférieur. À mi-hauteur de sa portion intra-épiploïque, elle abandonne l'artère pylorique qui descend à gauche du conduit hépato-cholédoque jusqu'au duodénum, accompagnée de la veine pylorique qui se jette dans la veine porte entre le conduit hépatique et l'artère hépatique.

Quand il arrive au duodénum, le conduit se dégage de la face antérieure de la veine porte, du fait de son obliquité à droite et de l'obliquité à gauche de la veine porte. Il limite alors avec la veine le triangle inter-porto-cholédocien où chemine l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure.

Cette artère, branche de l'artère gastro-duodénale, et située immédiatement au-dessus du pancréas, passe de gauche à droite, devant le conduit biliaire, puis descend à son bord droit pour enfin lui passer en arrière (Fig. 1).

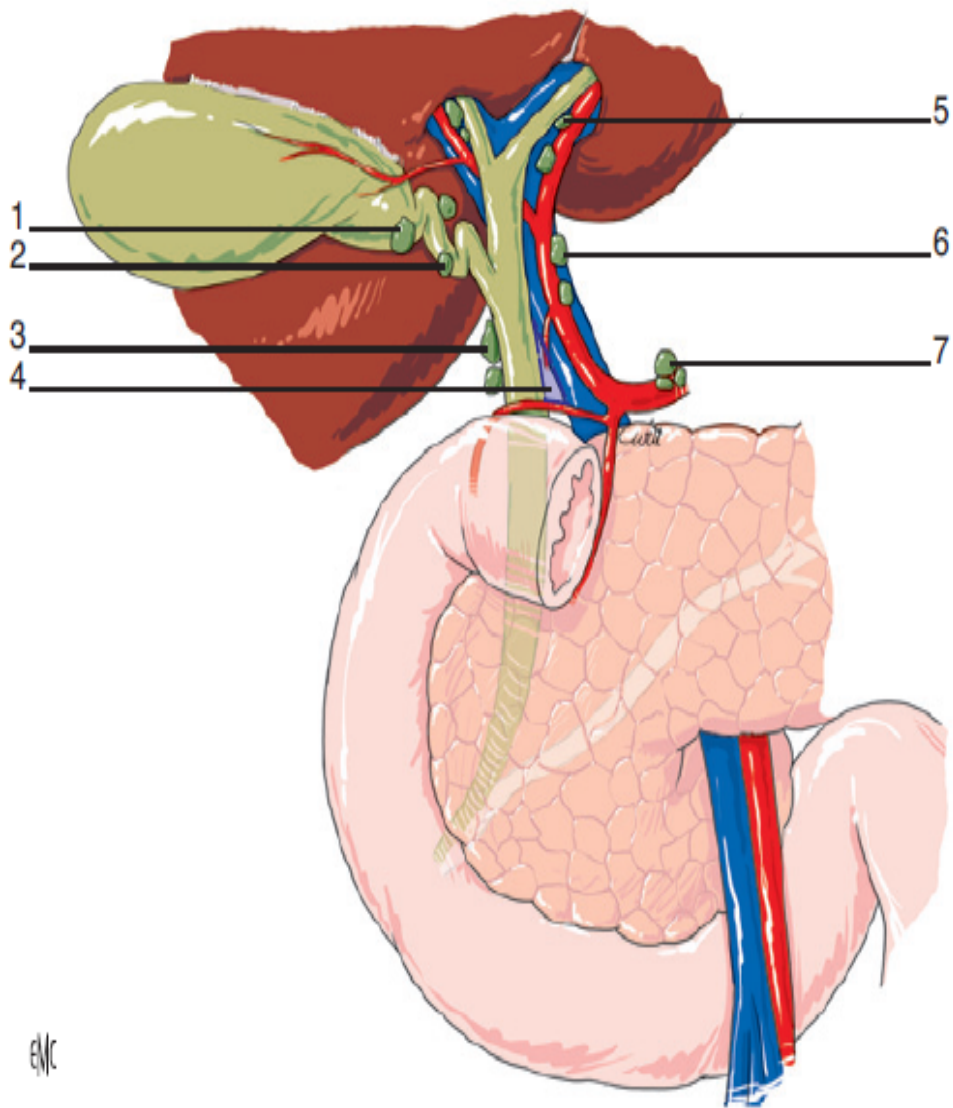


Figure 1. Drainage lymphatique.

- 1. Ganglion du col vésiculaire.**
- 2. Ganglions cystiques.**
- 3. Nœud de l'hiatus de Winslow.**
- 4. Triangle inter-porto-cholédocien .**
- 5. Ganglions du hile.**
- 6. Ganglions hépatiques.**
- 7. Ganglions cœliaques.**

La veine pancréatico-duodénale supérieure passe également dans ce triangle, tantôt en avant, tantôt en arrière de l'hépatocolédoque, au voisinage de son abouchement dans la veine porte.

2-Rapports extrinsèques :

Par l'intermédiaire des feuillets du ligament hépatoduodénal, les voies biliaires entrent en rapport :

- En avant et en bas, avec la partie supérieure du duodénum et la portion droite du côlon transverse.

- A gauche, avec la pars flaccida et condensata du ligament gastrohépatique (petit épiploon) et, plus loin, avec la petite courbure gastrique.

- En arrière, avec le foramen épiploïque ou hiatus de Winslow, faisant communiquer l'arrière-cavité des épiploons au niveau de son vestibule, avec le récessus sous-hépatique droit de la grande cavité péritonéale. Il s'agit d'une voie naturelle de communication, en arrière du pédicule hépatique et en avant de la veine cave inférieure, permettant de palper, étaler ou comprimer les éléments du pédicule .

- A droite, avec le récessus sous-hépatique droit, dont le récessus hépatorénal ou poche de Morison en représente l'extension postéro-supérieure, point déclive de la cavité péritonéale en décubitus dorsal. Le récessus sous-hépatique droit est en continuité anatomique avec le récessus sous-phrénique droit, ce qui favorise le passage des collections péritonéales d'un espace à l'autre et représente donc un site de drainage.

III-TRAJET :

Le conduit hépatocholédoque aborde le pancréas en passant en arrière du tubercule épiploïque, puis s'infléchit en bas, à droite et en avant jusqu'à sa terminaison. La veine cave inférieure se situe en arrière de l'ensemble de ce segment, recevant les veines rénales à ce niveau. Elle est séparée du duodéno-pancréas par le fascia de Treitz.

Dans cette portion inférieure, on distingue à la voie biliaire principale trois segments :

Un segment rétro-duodénal, un segment rétro-pancréatique et un segment intrapariétal.

1-Portion rétro-duodénale :

Sur 10 à 25 mm, le cholédoque vient croiser la face dorsale de la partie supérieure du duodénum fixe, qui masque le bord inférieur du triangle interporto-cholédocien.

À son origine au sommet du coude de l'artère hépatique, l'artère gastro-duodénale est en rapport avec le bord gauche du cholédoque, et en avant de la veine porte. Elle se dirige en bas et à droite, se rapprochant donc du conduit, atteignant son bord gauche dans un cas sur trois et lui passant en avant dans un cas sur cinq. Mais le plus souvent, l'artère reste sur le côté gauche du cholédoque jusqu'au bord supérieur du pancréas, et passe en avant de la tête pancréatique alors que le cholédoque passe en arrière. L'existence de ces rapports vasculaires souligne la possibilité d'une atteinte de la voie biliaire lors de l'hémostase d'un ulcère hémorragique de la face postérieure du premier duodénum.

2-Portion rétro-pancréatique :

Dans son trajet rétropancréatique, long de 20 mm environ, le conduit cholédoque chemine au contact de la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable canal formé par le tissu pancréatique (Fig. 2). En général, il existe en haut une gouttière qui, en bas, se transforme le plus souvent en canal.

Son trajet est croisé, en arrière, par l'arcade artérielle duodéno-pancréatique postérieure formée par l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure qui s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure à l'extrémité inférieure du canal. Cette arcade est d'autant plus éloignée du cholédoque et de l'ampoule hépato-pancréatique de Vater que le tissu pancréatique est développé.

L'arcade veineuse duodéno-pancréatique postérieure est satellite de l'arcade artérielle, reliant la veine mésentérique supérieure à la veine porte. Au voisinage de son abouchement porte, elle se situe tantôt en avant, tantôt en arrière du cholédoque. A l'intérieur du pancréas, le conduit cholédoque passe en arrière du canal pancréatique accessoire (Santorini). Le « décollement » duodéno-pancréatique ou manœuvre de Kocher permet d'examiner le cholédoque dans cette portion (Fig.02).

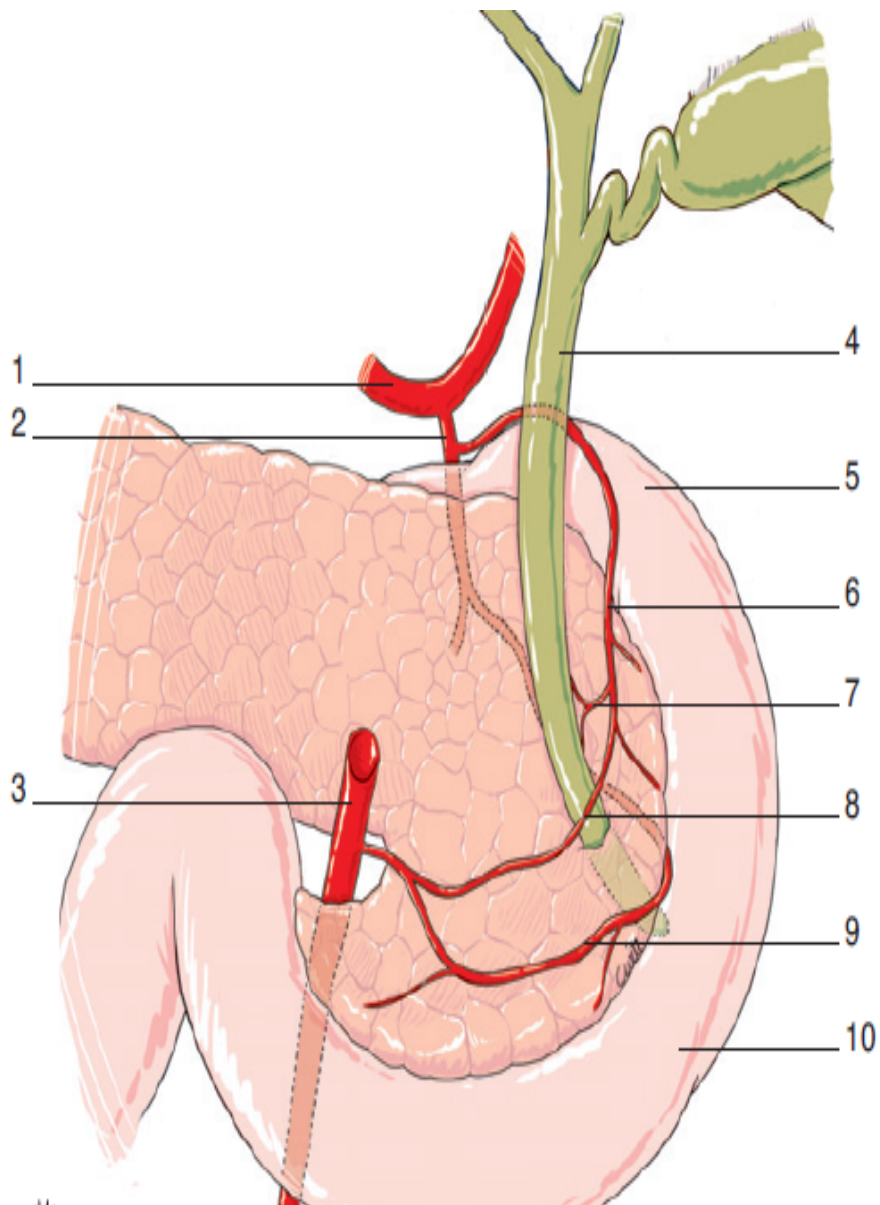


Figure 2. Vue postérieure du bloc duodéno-pancréatique.

Les arcades pancréatico-duodénales sont visualisées.

- | | |
|--|--|
| 1. Artère hépatique commune. | 2. Artère gastro-duodénale . |
| 3. Artère mésentérique supérieure. | 4. Conduit cholédoque . |
| 5. Genu supérieur. | 6. Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure. |
| 7. Artère cholédocienne. | 8. Artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure . |
| 9. artère pancréatico-duodénale inféro-antérieure. | 10. Genu inférieur. |

3-Portion intra-duodénale (ou intramurale) et jonction bilio-pancréatique :

Le conduit cholédoque pénètre dans la paroi médio-dorsale et à la portion moyenne du deuxième duodénum dans 75 % des cas.

Dans 25 % des cas, l'implantation a lieu ailleurs, dans tout segment du duodénum. Dans cette portion intramurale, il descend obliquement d'un angle de 25 à 30°, sur 10 à 15 mm environ, à travers une fenêtre des tuniques musculaires de la paroi duodénale, la fenêtre duodénale. Le cholédoque est toujours situé au-dessus et en arrière du conduit pancréatique principal.

Dans 85 % des cas, ces deux conduits se rejoignent dans leur partie terminale, dans un « canal commun » qui mesure chez l'adulte en moyenne 4,6 à 2,2 mm. L'ampoule hépato-pancréatique, ou ampoule hépato-pancréatique de Vater, dilatation distale du conduit hépato-pancréatique, ainsi que le mode d'abouchement des conduits, sont soumis à variations. Ce conduit hépato-pancréatique débouche au sommet de la papille duodénale majeure, ou grande caroncule, formée par la saillie du sphincter de l'ampoule bilio-pancréatique et surmontée par un pli horizontal qui la masque partiellement, caractéristique en endoscopie.

La papille majeure doit être distinguée de la papille mineure, moins caractéristique et plus petite, qui se situe à environ 2 cm au-dessus, et dans un plan légèrement ventral. Elle est le lieu d'abouchement inconstant du canal de Santorini dans le duodénum.

Chaque canal ainsi que la papille possèdent chacun un appareil sphinctérien, circulaire ou spiralé, situé au niveau de leur portion distale, formé

de fibres musculaires lisses, qui constitue un complexe sphinctérien embryologiquement et fonctionnellement différent de la musculature intestinale: il s'agit du muscle sphincter d'Oddi, ou muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique .

A partir de la réunion des deux conduits, la muqueuse, jusque-là unie, prend un aspect froncé du fait des cryptes glandulaires qui dissocient les fibres musculaires des deux sphincters propres. Ce sphincter se confond avec la couche musculaire muqueuse du duodénum. Sa fonction est de rendre intermittent l'écoulement de la bile, et d'empêcher le reflux du contenu duodénal vers les voies biliaires.

IV-VASCULARISATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE DES VOIES BILIAIRES :

1-Vascularisation artérielle :

Les voies biliaires extra-hépatiques reçoivent leur vascularisation artérielle principalement depuis l'artère hépatique propre ou l'une de ses branches. Les variations anatomiques des artères des voies biliaires sont fréquentes, auxquelles viennent s'ajouter les variations des artères du foie, également fréquentes, car le foie reçoit embryologiquement trois artères naissant de l'artère mésentérique supérieure (artère hépatique droite), du tronc cœliaque (artère hépatique moyenne ou propre) et de l'artère coronaire stomachique (artère hépatique gauche).

Dans la majorité des cas, les artères s'atrophient et seule persiste, dans 55 à 60 % des cas, l'artère hépatique moyenne. Plus rarement il peut exister deux ou trois artères vascularisant le foie : artère hépatique moyenne et droite, 8 à 11 %,

moyenne et gauche, 12 à 32 %, droite, moyenne et gauche, 3,5 %, droite et gauche, 1 %, et gauche unique 0,5 %.

La palpation préopératoire permet de les repérer dans le petit épiploon pour l'artère hépatique gauche et dans la partie postérieure et droite du pédicule hépatique pour l'artère hépatique droite.

La voie biliaire accessoire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui est sujette à de nombreuses variations (Fig. 03).

➤ 1^{er} variation :

- Dans 80 % des cas, l'artère cystique est dite « courte ». Elle naît dans le triangle de Calot de la branche droite de l'artère hépatique propre, qui risque d'être liée avec ou à la place de l'artère cystique. Cette dernière doit donc être ligaturée au plus près de la paroi vésiculaire. Sa longueur est variable, selon sa hauteur d'origine depuis la branche droite et selon la longueur du canal cystique.

➤ 2^e variation :

- Dans 20 % des cas, l'artère naît à distance du triangle de Calot, elle est dite « longue » : depuis la branche droite de l'artère hépatique propre mais à gauche du conduit hépatique (13 %), de la branche gauche (6 %), de l'artère hépatique propre (2 %), de l'artère gastroduodénale ou de la pancréatico-duodénale supéro-postérieure (4 %), et exceptionnellement du tronc cœliaque. Dans ces cas, elle croise en avant le conduit hépato-cholédoque.

L'artère cystique se divise en deux branches terminales droite et gauche au contact de la paroi du col vésiculaire. Dans un quart des cas, il existe deux artères cystiques indépendantes correspondant à ces deux branches droite et gauche, naissant séparément, le plus souvent de la branche droite de l'artère hépatique propre. Mais la branche gauche peut être également en position « longue ».

La vascularisation artérielle de la voie biliaire principale provient de plusieurs sources artérielles, anastomosées entre elles au niveau de la paroi des canaux, formant un réseau épicholédocien.

La source artérielle principale de ce réseau est l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure, issue de l'artère gastroduodénale, qui chemine, de haut en bas, en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque. À cette intersection, elle fournit au plexus épicholédocien plusieurs artérioles qui s'anastomosent entre elles et avec d'autres artérioles venues des artères cystiques, hépatique propre ou de sa branche droite.

Ainsi, ce plexus épicholédocien superficiel constitue une voie anastomotique entre la vascularisation artérielle du pancréas et celle du foie.

Néanmoins, ce réseau vasculaire reste fragile, et les nécroses de la voie biliaire principale ne sont pas exceptionnelles dans les dissections trop étendues.

Concernant la vascularisation précise de la jonction duodéno-pancréatique, et du bloc duodéno-pancréatique plus globalement, trois artères participent à sa vascularisation :

- L'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure, qui donne plusieurs branches pour la terminaison du conduit cholédoque, parallèle au bord postérieur de la papille.
- L'artère commissurale ventrale (ou artère intrapancréatique verticale d'Evrard), issue de l'artère précédente, donnant des branches situées en avant de la terminaison cholédocienne.

- L'artère pancréatico-duodénale inféro-antérieure, qui donne des branches pour le bord inférieur de la fenêtré duodénale, participant à la vascularisation sous-muqueuse de la papille.

Dans la profondeur de la paroi, ce réseau superficiel est doublé par deux autres réseaux, l'un intramural, l'autre sous-muqueux.

Les voies biliaires sont donc richement vascularisées par cette importante circulation collatérale(Fig.03).

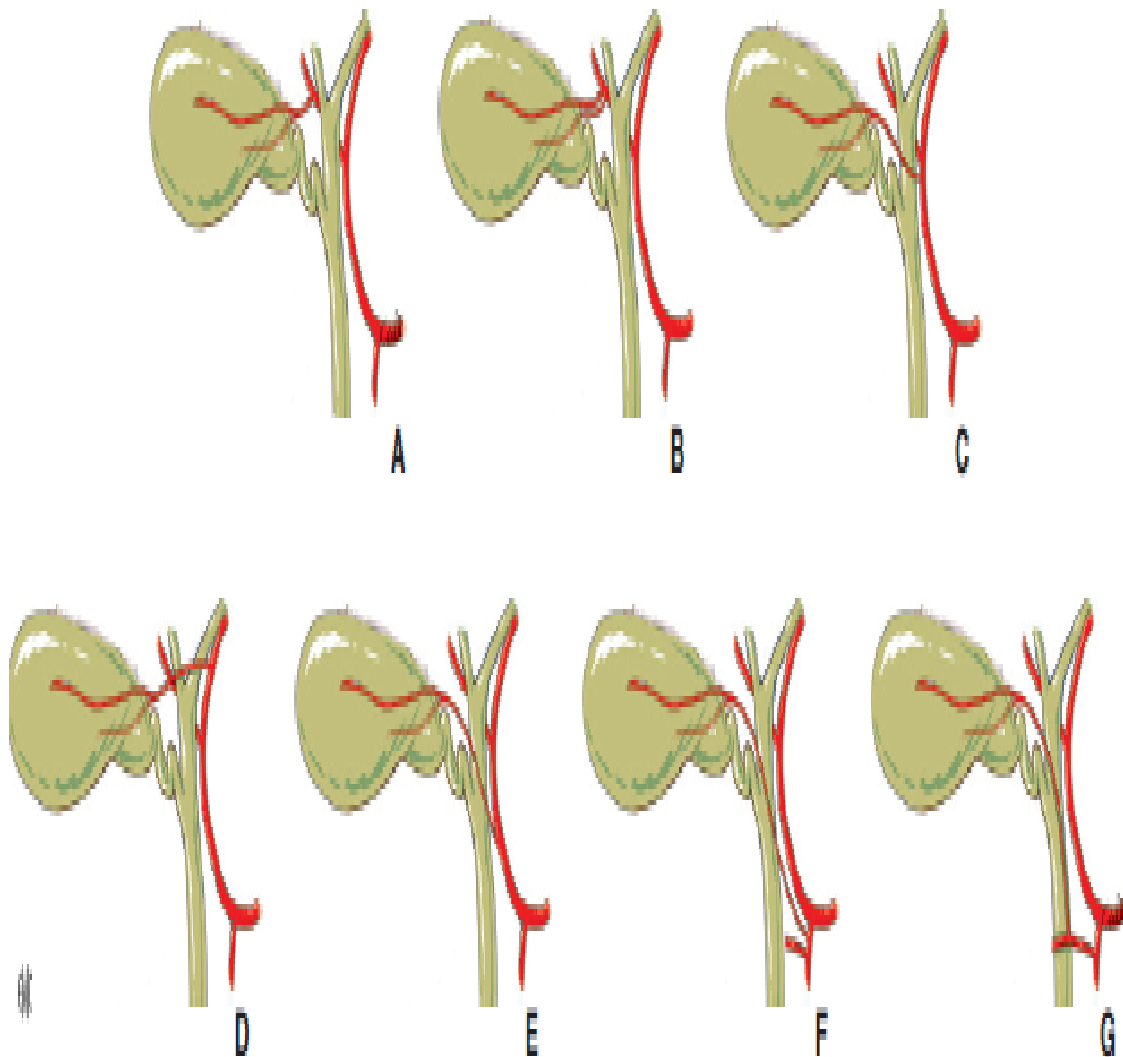


Figure 3 : Variations de l'artère cystique.

A. Artère cystique « courte », disposition habituelle.

B. Naissance séparée de deux branches cystiques.

C. Artère cystique « longue », naissant à l'origine de la branche droite.

D. Artère cystique « longue », naissant de la branche gauche.

E. Artère cystique « longue », naissant de l'artère hépatique propre.

F. Artère cystique « longue », naissant de la gastroduodénale.

G. Artère cystique « longue », naissant de la pancréatico-duodénale supéro-postérieure.

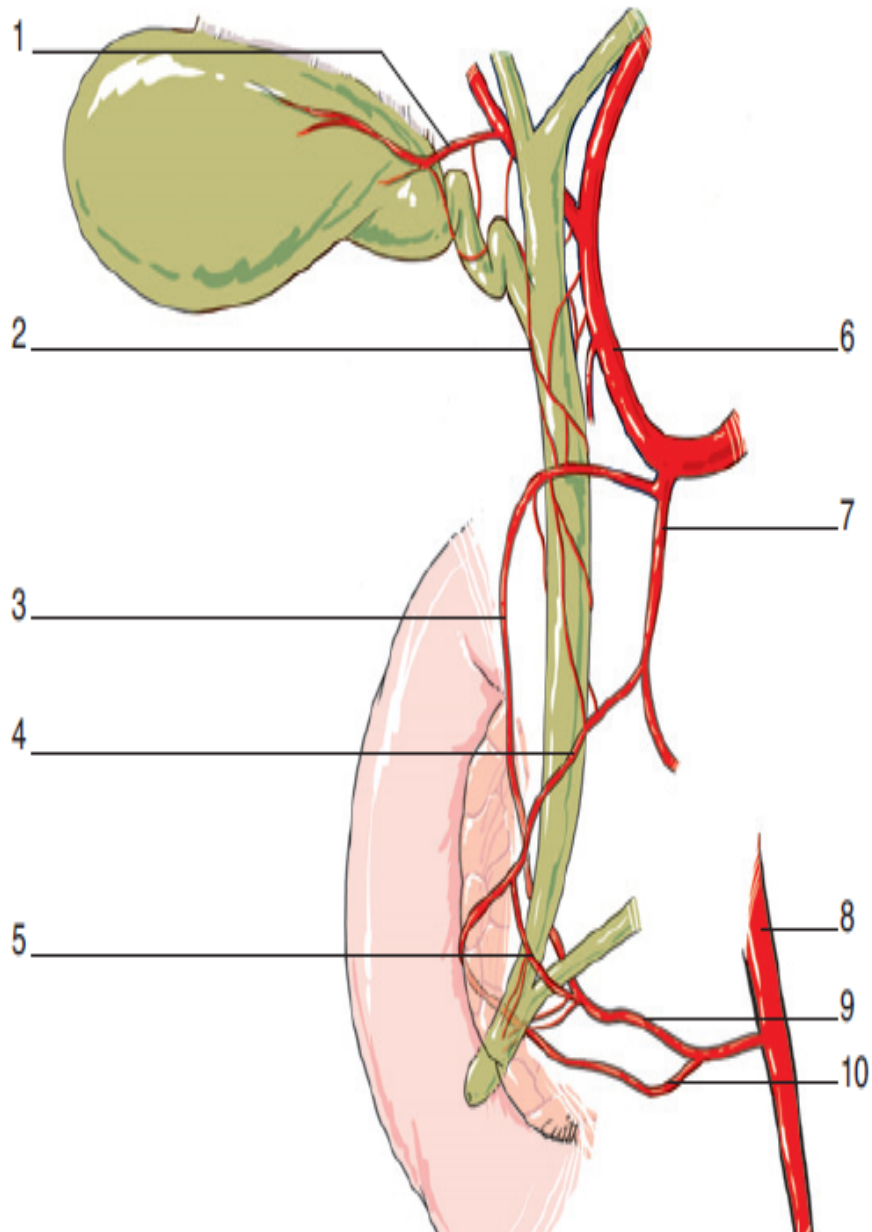


Figure 4 :

- | | |
|--|--|
| 1. Artère cystique . | 2. Arcade anastomotique épicholédocienne. |
| 3. Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure. | 4. Artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure. |
| 5. Artère commissurale ventrale. | 6. Artère hépatique propre. |
| 7. Artère gastro-duodénale. | 8. Artère mésentérique inférieure. |
| 9. Artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure. | 10. Artère pancréatico-duodénale inféro-antérieure. |

2-Vascularisation veineuse :

Les veines de la vésicule se distinguent en veines superficielles et veines profondes. Les veines profondes (ou supérieures) proviennent de la paroi supérieure juxta-hépatique du corps, et vont au foie en traversant le lit vésiculaire, pour se jeter directement dans la circulation veineuse hépatique. Ce sont des veines portes accessoires. Les veines superficielles (ou inférieures) sont satellites des artères (deux par artère) et sont plus étendues. Elles se jettent dans la branche droite de la veine porte au bord supérieur du triangle de Calot, ou dans l'arcade para-biliaire.

Les veines du canal cystique se jettent dans les veines cystiques en haut, et dans le tronc porte en bas. Les veines de la voie biliaire principale forment un réseau para-biliaire situé en dedans et en avant des canaux. Ce réseau para-biliaire se jette dans la veine porte principalement, mais également dans les veines pancréatico-duodénales, créant une voie de dérivation possible (cavernome portal) en cas de thrombose porte(Fig.5).

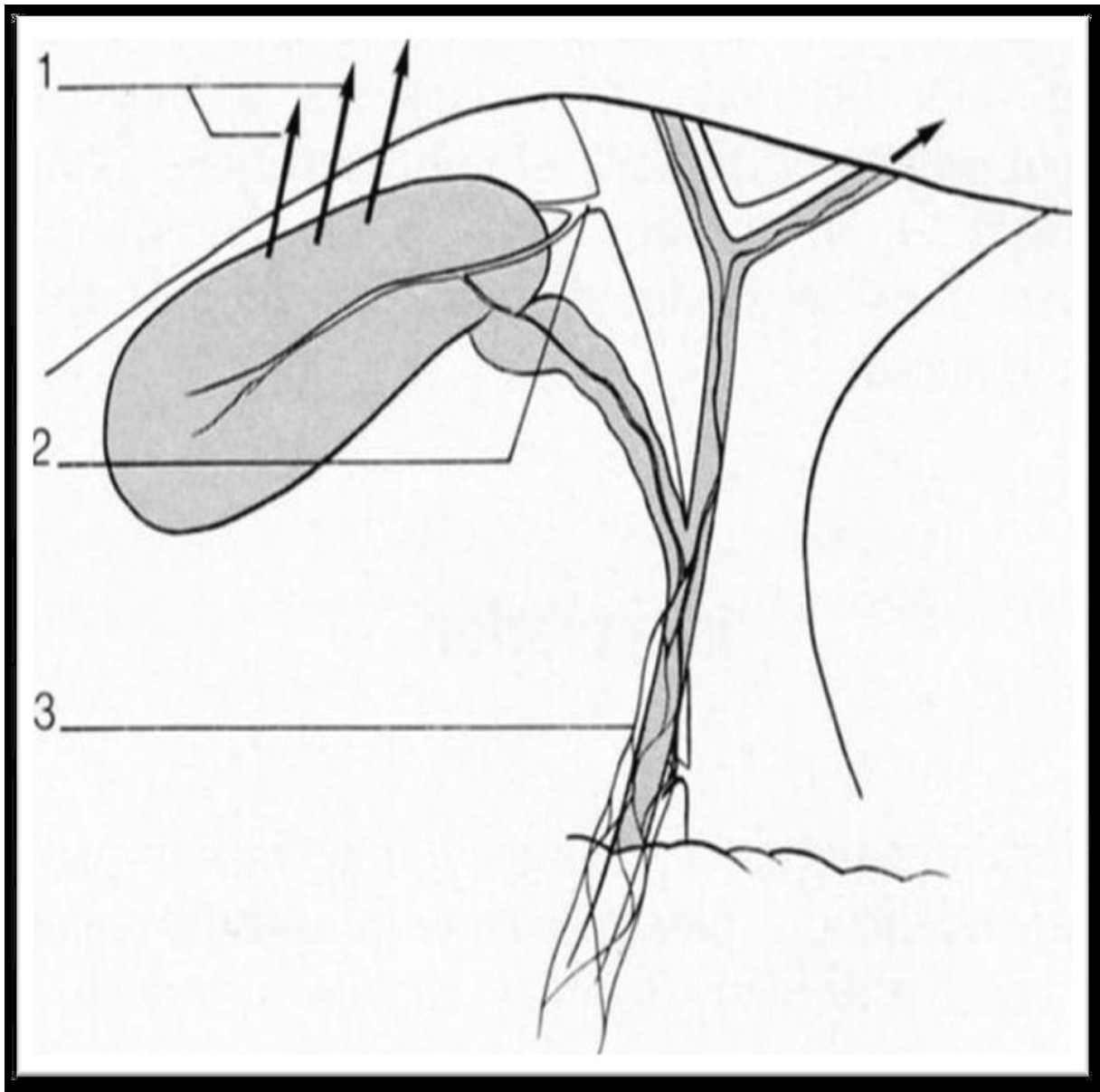


Figure 5 :

1. Veines cystiques aboutissant dans le foie.

2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.

3. Arcade veineuse para-biliaire.

3-Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques de la vésicule biliaire se disposent en un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins, et forment trois groupes, droit, inférieur et gauche, dessinant la lettre N sur la vésicule. Ces collecteurs lymphatiques de la vésicule biliaire aboutissent essentiellement aux nœuds lymphatiques du ligament hépato-duodéal, le plus souvent après avoir franchi les nœuds lymphatiques cystiques, voisins du col, où se trouve presque constamment le premier ganglion, le ganglion de Mascagni.

En dehors de cette voie principale, il existe deux autres trajets partant de la vésicule, l'un se dirige directement vers les segments IV et V du foie à travers le lit vésiculaire, l'autre emprunte le ligament rond vers la paroi abdominale et l'ombilic. Ce drainage explique l'extension des cancers de la vésicule biliaire.

Les lymphatiques de la voie biliaire principale se situent dans le ligament hépato-duodéal, comprenant des éléments ganglionnaires de volume variable attendant à tous les niveaux des voies biliaires extrahépatiques, organisés en deux chaînes verticales. La première est satellite de l'artère hépatique, recevant des afférences venant du foie, qui comprend principalement les ganglions du hile et les ganglions hépatiques, et se poursuit jusqu'aux ganglions lymphatiques cœliaques.

Une voie latérale n'allant pas directement vers le groupe cœliaque suit la petite courbure gastrique vers le haut, passe par les ganglions lymphatiques gastriques supérieurs, et alors seulement parvient au groupe cœliaque. La deuxième suit le cholédoque.

A partir des ganglions cystiques, ce courant lymphatique juxta-biliaire passe par la chaîne cholédocienne qui comprend le nœud du foramen épiploïque ou nœud de l'hiatus de Winslow, élément le plus constant en arrière du cholédoque, et elle se poursuit vers le bas avec les ganglions lymphatiques pancréatiques avant de se drainer dans les ganglions péri-aortiques et aboutir dans les troncs d'origine du conduit thoracique.

Les vaisseaux lymphatiques de la vésicule biliaire et de la voie biliaire s'anastomosent donc en haut avec ceux du foie et en bas avec ceux du pancréas, font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques, pour aboutir dans les troncs d'origine du conduit thoracique (Fig. 07).

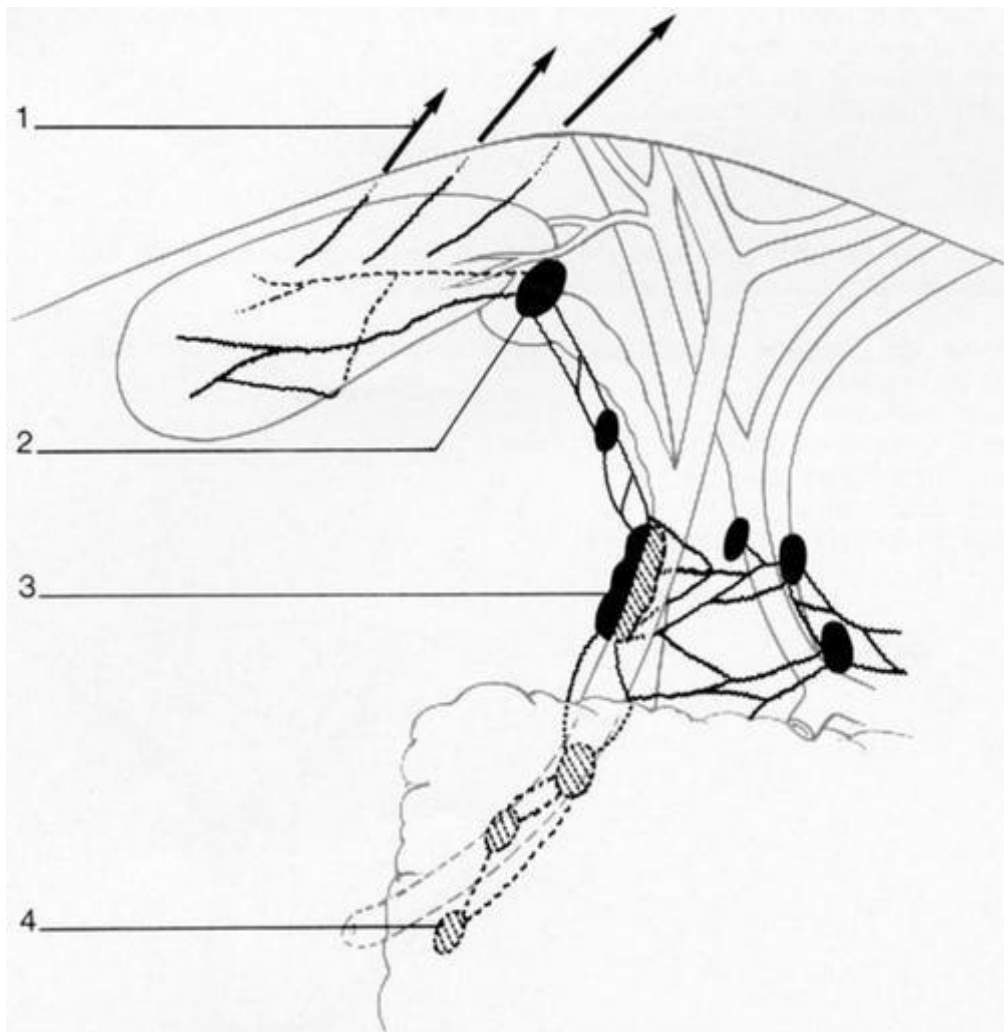


Figure 6 : Drainage lymphatique des voies biliaires. 1. Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques. 2. Nœud du col de la vésicule biliaire. 3. Nœud de l'hiatus. 4. Nœuds pancréatico-duodénaux.

V-INNervation : (1)

L'innervation des voies biliaires principale et accessoire est réalisée par le plexus hépatique, qui participe également à l'innervation du foie. Il est constitué par le nerf vague gauche (antérieur) en ce qui concerne le contingent parasympathique, et par le plexus cœliaque, pour le contingent orthosympathique.

Le plexus hépatique peut être divisé en deux parties distinctes, antérieure et postérieure. Le plexus antérieur, ou péri-artériel, est issu de la partie gauche du plexus cœliaque. Il est notamment constitué de la branche hépatique (Hirschfeld, Cruveilhier) ou branche gastro-hépatique (Latarjet), issue du bord droit du nerf vague gauche, qui se dirige vers la droite dans la pars condensata du petit épiploon, et rejoint le plexus antérieur dans la partie haute et gauche du hile.

Le plexus antérieur réalise un réseau à larges mailles autour de l'artère hépatique et de ses branches, et abandonne, au cours de son trajet, des filets pour le cholédoque et le cystique et fournit les nerfs latéraux de la vésicule biliaire. Le plexus antérieur semble se distribuer au foie gauche. Le plexus postérieur vient de la partie droite du plexus cœliaque. Il se divise et donne naissance à plusieurs rameaux :

- Une branche ascendante, le nerf rétro-cholédocien, qui innerve la voie biliaire et se ramifie largement. Il abandonne un filet au canal cystique et à la vésicule biliaire, le nerf externe de la vésicule.
- Des branches descendantes constituant le pédicule pyloro-duodénal de Latarjet qui descend le long des vaisseaux pyloriques dans la partie droite du petit omentum.

- Un groupe rétro-porte formé de deux ou trois nerfs.
- Un nerf rétro-artériel.

Le plexus hépatique postérieur, qui pénètre la partie droite du hile, semble se distribuer au foie droit.

Ces plexus assurent le contrôle nerveux de la motricité du muscle sphincter d'Oddi de la couche musculaire des parois biliaires, régulant ainsi la sécrétion biliaire. Ils assurent notamment un tonus sphinctérien permanent évitant un reflux du contenu duodénal vers les voies biliaires ou pancréatiques.

La régulation de ces plexus est assurée par de nombreux neurotransmetteurs et plusieurs hormones au premier rang desquels la cholécystokinine qui joue un rôle majeur dans la contraction de la vésicule biliaire et l'ouverture du muscle sphincter d'Oddi, assurant la vidange vésiculaire au cours des repas.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf phrénique droit : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires(Fig.08).



Figure 7 :

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.

VI-VOIE BILIAIRE PRINCIPALE CHEZ L'ENFANT : (12)

D'après une série d'étude réalisée par Hernanz-Schulman et Ambrosino , le diamètre moyen du cholédoque dans cette population d'enfant était de 1,27 mm \pm 0,67 (<1,2 mm chez les enfants âgés de 3 mois ou moins et <3,3 mm chez tous les patients). Le diamètre moyen de la voie biliaire principale dans cette population était de 1,27 mm \pm 0,67.

Il n'y avait pas de significative différence entre les diamètres moyens pour les garçons et les filles (1,25 mm \pm 0,7 pour les garçons et 1,30 mm \pm 0,7 pour les filles; P = 0,85). Le diamètre moyen pour 34 des patients de moins de 1 an

était de $0,74 \text{ mm} \pm 0,40$. Chez 21 patients plus jeunes que 3 mois, le diamètre moyen était de $0,69 \text{ mm} \pm 0,48$.

Le diamètre du canal cholédoque était de 1,6 mm chez tous les patients âgés d'un an ou moins, et 1,2 mm chez les patients âgés de 3 mois ou moins.

Il y avait une augmentation du diamètre de la voie biliaire principale avec âge. La pente de la ligne décrivant cette croissance, r , était de 0,002.

Ainsi, la pente était relativement plate, indiquant une augmentation lente de la taille d'environ 0,002 cm par semaine. (22)

Le canal cholédoque était légèrement plus volumineux chez les patients ayants de vésicules biliaires contractées ($1,9 \text{ mm} \pm 0,9$) que chez ceux qui ont une vésicule biliaire distendue ($1,2 \text{ mm} \pm 0,5$). La différence de la taille entre ces deux groupes était statistiquement significative (0,02 mm). (23) (24)

VII. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT :

A. Pathogénie :

Lorsque le cholestérol ou la bilirubine non conjuguée sont en excès, relatif ou absolu, dans la bile, ils peuvent se précipiter sous forme de microcristaux, polymères ou substances amorphes qui sont les matériaux de base des calculs.

La formation de calculs biliaires nécessite en principe la conjonction d'au moins trois facteurs (voir plus bas). (13)

Le premier facteur est un déséquilibre dans la composition de la bile avec :

-Soit une sursaturation de la bile en bilirubine non ou monoconjuguée dans le cas de la lithiase pigmentaire, habituelle dans tous les états d'hyperhémolyse

chronique (anémie hémolytique, cirrhose). C'est le cas également des maladies touchant l'intestin terminal telles que la mucoviscidose et la maladie de Crohn, où la malabsorption des acides biliaires et de la bilirubine a pour conséquence une réabsorption colique de la bilirubine non conjuguée et sa sécrétion biliaire sous forme non conjuguée.

Enfin, au cours des maladies inflammatoires des voies biliaires (cholangite sclérosante) ou lorsqu'il existe des anomalies congénitales ou acquises des voies biliaires, responsables de sténoses et d'infections biliaires, le mécanisme principal met en jeu l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée dans la bile, sous l'influence de b-glucuronidases d'origine bactérienne ou tissulaire.

-Soit une sursaturation de la bile en cholestérol dans le cas de la lithiase cholestérolique qui peut être due à une augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol observée en cas d'obésité, d'amaigrissement rapide, de dyslipidémies, de traitement par les estrogènes ou au cours de la grossesse, soit à une diminution de la sécrétion biliaire d'acides biliaires telle qu'observée plus particulièrement au cours de certaines maladies du foie de l'enfant (telles que la cholestase fibrogène familiale par mutation du gène BSEP) et/ou des phospholipides (par mutation du gène MDR3).

Le deuxième facteur est la précipitation des composants en excès, sous forme de cristaux formant une « boue » biliaire (ou sludge) dans la vésicule biliaire ou dans les voies biliaires. (14)

Le troisième facteur est une stase biliaire fournissant le temps nécessaire à la croissance des cristaux et granules, à leur agglomération dans une matrice gélatineuse de mucus et finalement à l'apparition des calculs. (15)

B. Nature des calculs :

Les calculs biliaires sont le plus souvent de nature pigmentaire chez le nourrisson et le jeune enfant de moins de 12 ans, composés principalement de polymères de bilirubine non conjuguée insoluble dans l'eau ou de bilirubinate de calcium. (16) (17).

❖ Les calculs pigmentaires :

Noirs, les plus fréquents, se forment dans la vésicule biliaire en cas d'excès de sécrétion biliaire de bilirubine non conjuguée. Plus rarement les calculs pigmentaires sont bruns, le plus souvent associés à une infection de la bile et se forment dans les voies biliaires du fait d'une hydrolyse de la bilirubine conjuguée par des b-glucuronidases épithéliales ou bactériennes (*Escherichia Coli* essentiellement).



Figure 8 :calculs pigmentaires

❖ Les calculs de carbonate de calcium :

Ils semblent assez fréquents chez l'enfant et pourraient être favorisés par une hypersécrétion de mucines conséquence d'une obstruction du canal cystique.



Figure 9 : calculs de carbonate de calcium.

❖ Les calculs de cholestérol :

Ils sont composés de strates alternées de lipides et de sels de calcium s'observent surtout chez les adolescents comme chez l'adulte.

Le cholestérol, insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile principalement grâce à la formation de micelles mixtes d'acides biliaires et de phospholipides.

Les calculs de cholestérol se forment donc, préférentiellement dans la vésicule biliaire, en cas de sursaturation de la bile en cholestérol.

D'après une série réalisée par Hernanz-Schulman et Ambrosino, Sept (35%) enfants avaient des pierres de carbonate de calcium (composées de $\geq 87\%$ de carbonate de calcium polymorphes), une découverte unique non décrite précédemment chez les adultes.

Macroscopiquement, ces pierres étaient brunes, fragiles, et avaient une surface irrégulière. La moitié des patients avaient des pierres de pigment noir, deux avaient des pierres de cholestérol, et l'un avait une pierre de pigment marron.

Dans une série donnée de calculs biliaires pédiatriques, la proportion de pigments et de pierres de cholestérol varie selon les modèles de référence locaux, mais cette étude montre qu'un quatrième type de calculs biliaires peut être présent chez les enfants.

Les calculs biliaires adultes sont classés en cholestérol, pigment noir, et les pierres de pigment brun. Un seul type de pierre sera formé à un moment donné.

Aux États-Unis, les pierres de cholestérol représentent 70% à 90% des calculs biliaires adultes. Elles sont jaunes ou vertes, rondes ou à facettes, lisses ou mamillées, multiples ou solitaires et de diamètre variable. Elles contiennent entre 70% et 100% de cholestérol. Les pierres de cholestérol pur sont beaucoup moins communes que les pierres de cholestérol "mixtes", qui contiennent également de la protéine, bilirubine et carbonate.

Les pierres pigmentées noires sont brun foncé ou noires, petites, multiples et ont une surface irrégulière; elles sont composées de bilirubinate de calcium et sont associées à l'hémolyse et à la nutrition parentérale.

La prévalence des pierres pigmentaires noires chez les adultes varie de <1% en Bolivie à 5% au Texas, 9% au Japon, 30% l'est des États-Unis et 40% en Inde.

Les pierres ont une surface rugueuse et contiennent de grandes quantités d'acide et de bilirubinate de calcium mais presque pas de carbonate de calcium. Ils sont formés lorsque les enzymes bactériennes déconjuguent la bilirubine de l'acide glucuronique et hydrolysent les phospholipides, fournissant l'excès de bilirubine et les acides gras libres pour se précipiter avec du calcium.

Les pigments bruns sont associés à la dilatation des canaux, stase biliaire et l'infection bactérienne. Ils sont rares dans l'Ouest, sauf lorsque les pierres de la voie biliaire commune se développent des années après la cholécystectomie.

Chez les adultes, le carbonate de calcium est trouvé en petites quantités ($\leq 10-20\%$) dans le cholestérol et les calculs biliaires pigmentaires. Dans nos pierres de carbonate de calcium pédiatriques, tous les trois polymorphes de carbonate de calcium étaient présents dans une distribution similaire à celle trouvée dans la petite quantité de carbonate de calcium dans les calculs biliaires adultes.

Dans la grande majorité des calculs biliaires pédiatriques la littérature n'a pas été caractérisée.

Dans une revue de 693 cas des calculs biliaires pédiatriques, Friesen et Roberts (1989) ont noté que le type de pierre n'a été signalé que dans 11% des cas, et était basé sur l'inspection visuelle plutôt que sur l'analyse chimique. Cependant, certaines conclusions peuvent être tirées des données disponibles.

Chez les enfants prépubères, les pierres pigmentaires noires ont tendance à prédominer, mais à partir de l'adolescence, le compte des calculs de cholestérol pour la plupart des pierres dans de nombreuses séries occidentales.

Les pigments noirs dérivés de l'hémolyse représentent environ 1/3 de tous les calculs biliaires pédiatriques.

Les troubles hémolytiques étaient présents chez 20% des patients. La nutrition parentérale aussi prédispose à la formation de pierre de pigment noir chez les enfants, bien que les pierres de carbonate de calcium fussent le plus souvent associées à la nutrition parentérale. La résection iléale ou la maladie augmente le risque des calculs biliaires, mais la pathogenèse et le type de calculs biliaires sont débattus.(18) (19)

Le dysfonctionnement iléal était associé avec un cholestérol biliaire chez un enfant et la résection iléale avec du carbonate de calcium ou des calculs biliaires noirs. En chirurgie des nouveau-nés, il y a souvent plusieurs facteurs prédisposant à formation de calculs biliaires (ex. prématurité, nutrition parentérale, absence d'alimentation entérale, chirurgie, transfusion sanguine, septicémie, administration diurétique, etc) (20).

Les pigments bruns sont rares chez les enfants et typiquement secondaire à la stase biliaire et à l'infection.

	Formes Dimensions	Composition	Caractères RX	Siège	Origine
Calculs pigmentaires	Petits (2 à 5 mm) Noirs	Bilirubinate de Ca Phosphate de Ca Carbonate	Souvent Opaques	Vésicule	Hémolyse chroniques
< 25% de cholestérol	Irrégulières ou lisses Bruns	Bilirubinate de Ca Cholestérol Palmitate de Ca	Souvent Transparents	Vésicule VB* extra- et intra- hépatique	Sténoses biliaires
Calculs cholestéroliques	Peuvent être volumineux, arrondis ou à facettes	Strates alternées de lipides et de sels de Ca	Variable selon Ca	Vésicule VB* extra- et intra- hépatique	Lithiase primitive (adolescents, adultes)
Bile calcique	« Bouillie »	Carbonate de Ca	Toujours opaque	Vésicule	

Tableau :calculs chez l'enfant

C-Les étiologies de la lithiase : (14) (15)

Les étiologies de la lithiase se répartissent également entre lithiase secondaire et lithiase primitive.

➤ Primitives:

C'est-à-dire sans pathologie directement responsable de la formation de ces lithiases. Certains facteurs favorisants peuvent être retrouvés : antécédents familiaux, infections à répétition, excès pondéral, grossesse chez l'adolescent.

Bien que rare la lithiase biliaire primitive mérite d'être connue des pédiatres.

➤ Secondaires:

Liées aux pathologies suivantes :

– Les syndromes hémolytiques congénitaux sont responsables de 25% de l'ensemble des lithiases biliaires:

45% à 65% des sphérocytoses se compliquent de lithiase biliaire.

On souligne donc que le risque est plus élevé dans la sphérocytose, où il est à considérer dès l'âge de 7 ans, que dans les hémoglobinopathies, où la lithiase apparaît plus tardivement.

10 à 35% des drépanocytoses et des thalassémies majeures se compliquent de lithiase.

En cas de déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) ou en pyruvate kinase la fréquence de lithiase est de 2%.

Parmi les hémolyses de cause plus rare, citons les hémolyses chroniques dues aux prothèses valvulaires cardiaques, dont deux observations ont été décrites récemment.

– Les maladies hépatiques ou atteintes hépatiques au cours des maladies générales :

Mucoviscidose (l'incidence de la lithiase biliaire est de 5%).

Maladie de Byler.

Cirrhoses.

–Les anomalies anatomiques congénitales ou acquises des voies biliaires :

Qu'il s'agisse d'une dilatation congénitale du cholédoque, d'une sténose après perforation idiopathique du nourrisson, d'une sténose acquise du bas-cholédoque, d'une duplication ou diverticule vésiculaire, d'une malformation du canal cystique, ces anomalies favorisent la stase et donc l'apparition d'une lithiase.

–Les anomalies du cycle entéro-hépatique de la bile :

- Nutrition parentérale totale (13%) :

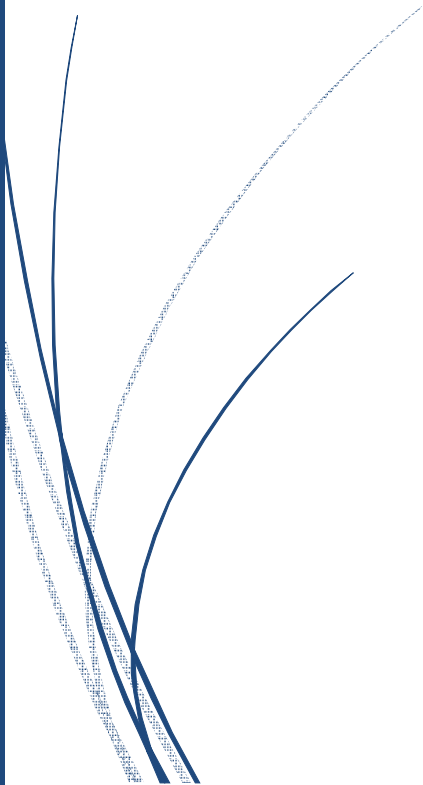
Le mécanisme est discuté : modification de la bile due aux solutés nutritifs utilisés ou interruption du cycle entérohépatique par le jeûne prolongé qui accompagne les situations où une alimentation parentérale prolongée est nécessaire.

-Maladie de Crohn.

- Résection iléale.



MATÉRIEL ET MÉTHODES



OBSERVATION N 1:

✚ N.Z enfant âgée de 14 ans.

Sexe féminin.

✚ NE/ANNEE: 7302/A6.

✚ ATCDS:

➤ PERSONNELS :

Drépanocytose suivie en P3.

Pas de notion d'anémie hémolytique.

➤ FAMILIAUX:

Notion de calculs biliaires chez les grands-mères maternelle et paternelle.

✚ HDM:

La symptomatologie en juin 2006 suite à l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux associé à des urines foncées, des selles décolorées avec des douleurs de l'hypochondre droit, aggravés par des vomissements et une fébricule.

L'examen clinique se révèle un signe de Murphy positif et une fièvre à 38.5.

✚ PARACLINIQUE:

➤ Biologie:

• Bilan hépatique:

ASAT: 110UI/l.

ALAT:86UI/l.

GGT:12UI/l.

BT:3,1mg/l.

BC:0,9 mg/l.

BL:2,2mg/l.

- NFS :

Gb: 5900/mm³.

Hb:7.9 .transfusion de 2CG. 12,9g/dl.

Pq : 340. 10³/mm³.

- Hémostase:

TP:85%.

TCA: 31s/29s.

- Ionogramme:

Na⁺ :136 mmol/l.

K⁺: 4,7mmol/l.

Créatinine: 6 mg/l.

Prot: 80 g/l.

Urée: 0,30g/l.

- Électrophorèse d'hémoglobine:

HbA1:97,27%.

HbA2: 2,73%.

Tracé électrophorétique normal.

➤ **Radiologie:**

- Radio du poumon :normal.
- Echographie abdominale :

Lithiase de la voie biliaire principale de 9 cm située au niveau de la voie biliaire principale rétro-pancréatique avec dilatation d'amont.

Hépatomégalie homogène avec dilatation discrète des VBIH.

Veine porte de calibre normal et veines sus-hépatiques libres.

Rate ratatinée.et reins mal différencier en rapport avec la drépanocytose.

Conclusion :

VB lithiasique avec lithiase de la VBP.



Figure 10 : Voie biliaire lithiasique et calcul de la VBP.



Figure 11 : radio du poumon normale.

TRAITEMENT

Chirurgical.

CRO:

Malade sous anesthésie générale, intubé et ventilé en décubitus dorsal.

Sonde vésicale et sonde gastrique.

Laparotomie sous costale droite.

On trouve une grosse vésicule biliaire de 10cm de longueur avec des adhérences et on visualise un aspect inflammatoire en rapport avec la cholécystite et un foie d'aspect cirrhotique.

Libération rétrograde de la vésicule biliaire avec libération complète de son lit et hémostase hépatique.

Ligature de l'artère cystique avec libération du canal cystique jusqu'à son abouchement sur le canal hépatique commun.

Réalisation d'une cholécystectomie.

Evacuation et lavage abondant avec du sérum salé 9‰.

Réalisation d'une opacification per-opératoire qui montre la perméabilité de la VBP.

Fermeture de l'abouchement du canal cystique sur le cholédoque et mise en place d'un drain de Kehr.

Fermeture plan par plan sur un drain sous hépatique.



Figure 12 : cholangiographie.

EXAMENS ANAPATH :

Cholécystite chronique exulcérative.

SUITES OPERATOIRES :

Patiente rapporte des douleurs abdominales intermittentes.

EVOLUTION: Le patient a été suivi en consultation pour une durée de 2 mois. Son évolution était simple et sans particularités.

OBSERVATION N 2

✚ W.B est un enfant âgé de 17 ans de sexe masculin.

✚ NE/ANNEE: 5312/A5.

✚ ATCDS

➤ **PERSONNELS:**

Drépanocytose découverte à l'âge de 3 ans.

➤ **FAMILIAUX:**

Sans particularités.

✚ HDM:

Hospitalisé en juin 2007 suite à l'apparition de douleurs de l'hypochondre droit, sans irradiation particulière, associées à un ictère cutanéomuqueux, selles décolorées, urines foncées le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale.

L'examen clinique est sans particularités.

✚ PARACLINIQUE:

➤ **Biologie :**

• Bilan hépatique:

ASAT: 25 UI/l.

ALAT:23UI/l.

GGT:30 UI/l.

BT:11,0mg/l.

BC:4,5 mg/l.

BL:6,5mg/l.

- NFS:

Gb: 17000 / mm³.

Hb: 13.2 g /dl.

Pq : 292000/mm³.

Frottis :

Drépanocytose.

- Ionogramme:

Na+:138mmol/l.

K+: 4 mmol/l.

Urée: 0,29 g/l.

Créatinine : 8 mg/l.

Prot : 76 g /l.

➤ **RADIOLOGIE :**

- Echographie :

Foie modérément augmenté de taille, siège de discrète dilatation des VBIH.

VBP dilatée de 10.5 cm .

Vésicule biliaire distendue.

Splénomégalie homogène.

Reins sans anomalies.



Figure 13 : calculs au niveau de la voie biliaire principale.

TRAITEMENT :

Chirurgical.

CRO:

Malade sous anesthésie générale, intubé et ventilé.

Sonde gastrique et vésicale en place.

Laparotomie sous costale droite.

Ouverture du péritoine et abord de la face inférieure du foie.

Ouverture du ligament hépato-duodéal puis dissection du canal du cholédoque qui apparaît très difficile, du fait de la présence de l'inflammation donc on décide de commencer par une libération de la vésicule biliaire puis du canal cystique qui s'abouche sur la face postérieure du cholédoque.

Ligature du canal cystique au niveau de la VBP.

Ligature de l'artère cystique.

Cholécystectomie.

Ouverture du canal du cholédoque.

Vérification de la perméabilité de la VBP par injection du sérum.

Le contrôle de la VBP est libre.

Mise en place d'un drain de Kehr.

Fermeture du cholédoque.

FPPP sur drain de Redon.

SUITES OPERATOIRES: sans particularité.

EVOLUTION: Le patient a été suivi en consultation pendant une durée de 3 mois, son évolution était simple .

OBSERVATION N 3

✚ H.E est un enfant âgé de 5 ans de sexe masculin.

✚ NE/ANNEE: 5312/A5.

✚ ATCDS

➤ PERSONNELS:

Rien de particulier.

➤ FAMILIAUX:

Sans particularités.

✚ HDM:

Hospitalisé en 2013 suite à l'apparition de douleurs abdominale diffuse, sans irradiation particulière, associées à des nausées et vomissements, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale.

L'examen clinique est sans particularités.

✚ PARACLINIQUE:

➤ Biologie :

• Bilan hépatique:

ASAT: 50 UI/l.

ALAT:102UI/l.

GGT:30 UI/l.

BT:13,0mg/l.

BC:3 mg/l.

BL:9 mg/l.

- NFS:

Gb: 11000 / mm³.

Hb: 13.2 g /dl.

Pq : 292000/mm³.

- Ionogramme:

Na+:140mmol/l.

K+: 4.2 mmol/l.

Urée: 0,32 g/l.

Créatinine : 8 mg/l.

Prot : 78 g /l.

➤ **RADIOLOGIE :**

- Echographie :

Foie de volume normal de structure homogène.

La voie biliaire principale est dilatée, mesurant 11 cm.

Vésicule biliaire alithiasique.

Splénomégalie homogène.

Reins sans anomalies.

✚ TRAITEMENT :

Chirurgical :

CRO :

Malade sous anesthésie générale intubé et ventilé en décubitus dorsal.

Sonde vésicale et sonde gastrique. On palpe un calcul dans la voie biliaire principale.

Vérification de la VBP par opacification. Mise en place d'un drain de KHER après lavage abondant de la VBP.

Mise en place d'un drain de Redon en sous hépatique .

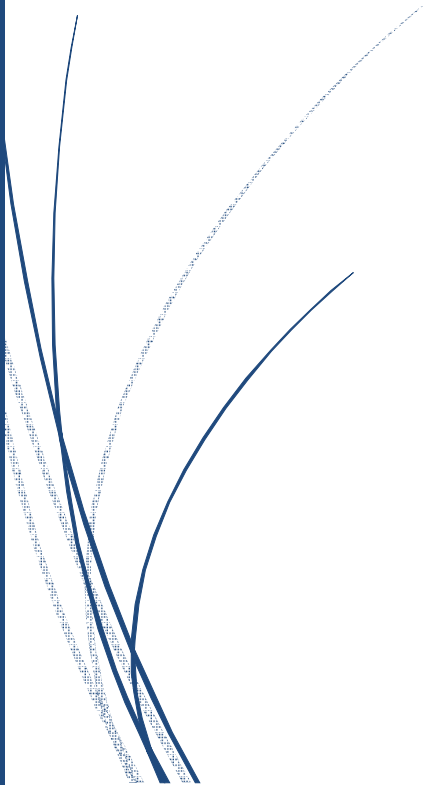
FPPP et fixation des drains.

✚ SUITES OPERATOIRES: rien à signaler.

✚ EVOLUTION: Le patient a été suivi en consultation pendant une durée de 2 mois, son évolution était simple .



RESULTATS



I- EPIDEMIOLOGIE

A- Fréquence :

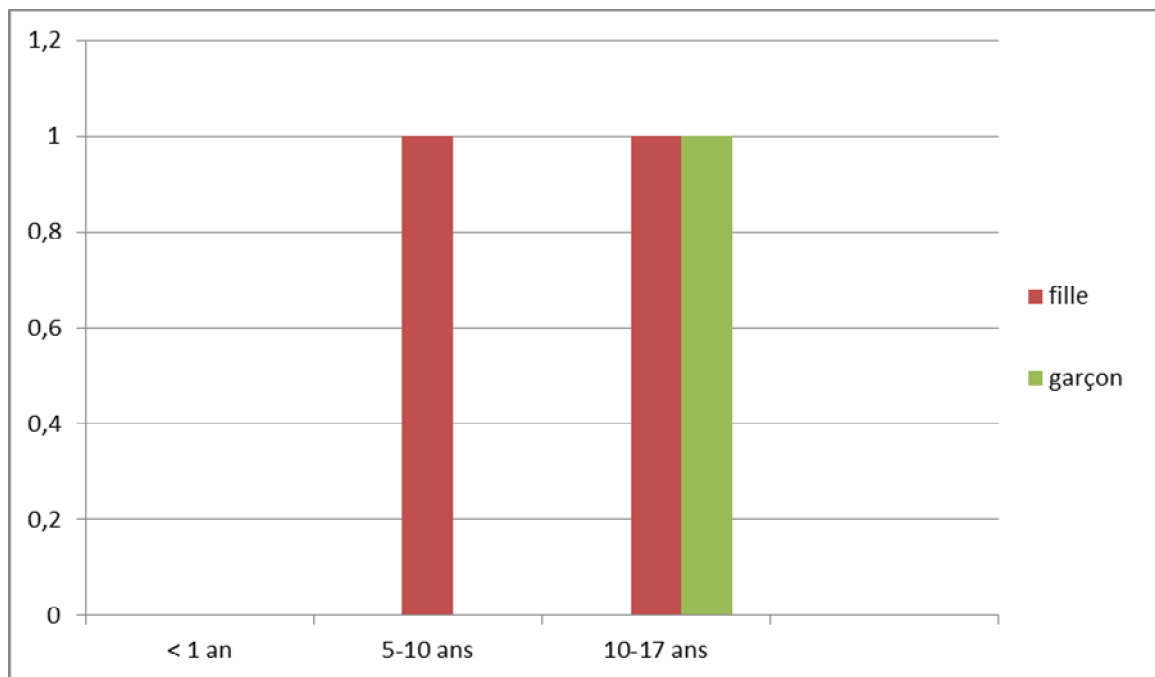
De 2006 à janvier 2018, nous avons hospitalisé 3 patients atteints d'une lithiase de la voie biliaire principale.

B- L'âge :

Les patients ont entre 5 à 17 ans.

C- Le sexe :

On a un patient de sexe masculin et 2 patientes de sexe féminin.



Commentaire du diagramme :

L'âge moyen de nos malades est de 10 ans. Ces malades sont répartis entre 1 (33.33%) garçon et 2 filles (66,66%).

1 de nos patients a moins de 10 ans soit 33.33%.

2 de nos enfants ont plus de 10 ans, équitablement réparti entre les deux sexes.

D- Facteurs étiologiques :

1 Les anémies hémolytiques chroniques :

Deux de nos patients sont drépanocytaires .

2 ATCDS familiaux :

La notion de ATCD familiaux de lithiase est retrouvée.

Aussi la notion de drépanocytose chez la famille.

II- DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de la LVBP fait appel a plusieurs criteres :

-Clinique

-Biologie.

-Imagerie

En cas d'incertitude, on peut réaliser des examens permettant de découvrir la LVBP :

-Bili-IRM

-Echo-endoscopique.

A-Clinique :

1-Les Signes Cliniques :

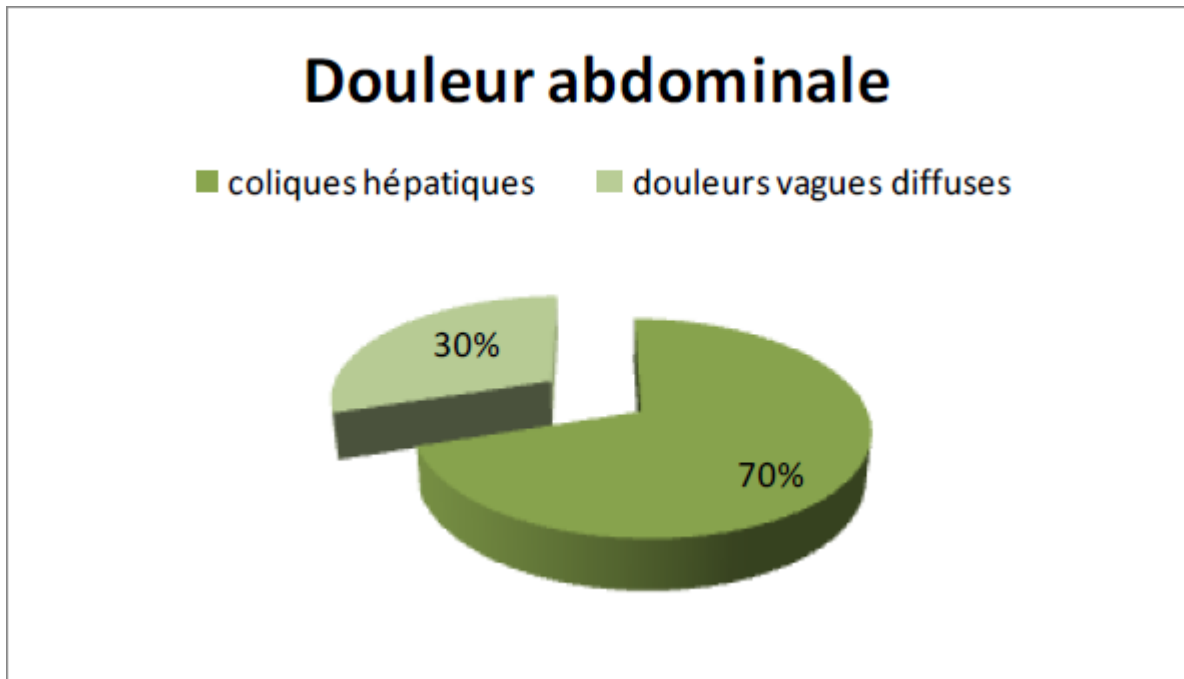
-Douleur abdominale.

-Ictère cutanéomuqueux.

-Nausée et vomissement.

-Fièvre.

- **La douleur abdominale :**



Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez 3 patients soit 100 % de nos malades. Dans 70% des cas sous forme de coliques hépatiques, dans 30% des cas elles étaient vagues et diffuses.

- **La fièvre :**

Dans notre série 1 enfant était fébrile.

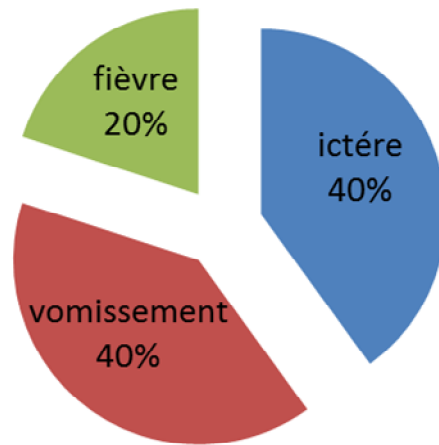
- **Les troubles digestifs :**

Dans notre série, 2 enfants ont présenté des vomissements.

- **L'ictère :**

Dans notre série, l'ictère a été trouvé chez 2 malades.

Symptomatologie



• COMPLICATIONS :

Dans notre série, il n'y avait aucun cas de cholécystite ni d'angiocholite ni de pancréatite aiguë.

B-BIOLOGIE :

Un bilan a été réalisé de façon systémique chez tous nos patients.

Un bilan de choléstase :

✚ PAL-GGT.

✚ ASAT-ALAT.

✚ BILIRUBINE.

✚ CHOLESTEROL TOTAL.

✚ TRANSAMINASES (ALAT, ASAT).

Autres : NFS, Ionogramme sanguin complet, bilan rénal.

Dans notre étude de cas, on a constaté :

*La présence chez 2 de nos patients d'une cholestase biologique.

*Chez 2 patients, on a constaté: une Drépanocytose.

C-Imagerie :

L'échographie était le 1er examen demandée chez tous nos patients.

➤ Les éléments qui orientent vers notre pathologie sont :

-Dilatation de la VBP.

-Dilatation des VBIH.

➤ L'élément de certitude du diagnostic est :

-La présence de calcul visible dans la VBP .

➤ Dans notre étude de cas, on a retrouvé:

-Une LVBP chez les 3 patients .

Autres examens :

En d'incertitude diagnostique de la LVBP :

➤ Cholangio-IRM :

C'est une nouvelle technique innovante d'imagerie pour le diagnostic des maladies bilio-pancréatique.

Sa spécificité diagnostique est très élevée.

Non réalisé dans cette étude de cas.

➤ Echoendoscopie :

Actuellement l'une des meilleurs examens pour le diagnostic de la LVBP, l'écho endoscopie n'a pas été demandée à cause de sa non-disponibilité.

III- TRAITEMENT :

3 enfants porteurs de lithiase de la voie biliaire principale, ont bénéficié dans le service de Chirurgie pédiatrique A du C.H.U de Rabat, d'un traitement chirurgical par laparotomie entre 2006 et 2018.

L'âge moyen de nos malades était de 10 ans.

Ces malades sont répartis entre 1 garçon et 2 filles.

Le plus petit enfant opéré avait 5 ans.

2 de nos patients avaient une drépanocytose.

L'intervention chirurgicale fut réussie pour nos 3 malades.

La durée moyenne de l'intervention était de 85 min.

Les suites opératoires étaient sans complications.

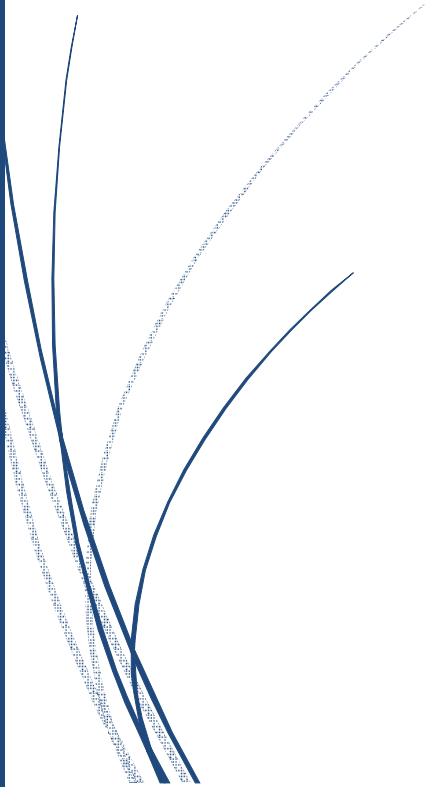
La durée du séjour postopératoire a été entre 48 et 72 heures.

La reprise de la scolarité s'est faite, pour la plupart, dans les 10 jours.

Le suivi à distance, n'est marqué par aucune complication, sans aucune lithiase résiduelle de la voie biliaire principale.



DISCUSSION



I. EPIDEMIOLOGIE : (14)

A. La Fréquence :

1. Fréquence globale :

La fréquence de la lithiase de la voie biliaire principale de l'enfant est faible.

Les données (14) suggèrent que 0,15% -0,22% des enfants de moins de 16 ans ont une lithiase biliaire. Parmi ceux-ci, environ 10% ont une lithiase de la voie biliaire principale.

Sur la base de ces chiffres, on peut supposer que le taux des lithiases du cholédoque chez les nouveau-nés et les nourrissons est nettement inférieur à 1 sur 5000.

Dans une série réalisée dans l'hôpital Bialystok pendant une durée de 18 ans, 47 enfants (17 garçons, 30 filles), âgés de 7 mois à 18 ans, avec le diagnostic de lithiase ont été traités.

5 patients de ces 47 ont une lithiase de la voie biliaire principale soit 10,6%.(15)

B-Age et sexe :

La LVBP peut survenir à tout âge.

L'âge moyen des enfants porteurs de lithiase biliaire est estimé à 10 ans. La prévalence et l'incidence augmentent avec l'âge.

Les données de la littérature notent une répartition de la lithiase biliaire chez l'enfant égale entre les 2 sexes soit une légère augmentation pour le

sexe féminin. Il est possible que cette différence soit due à des facteurs hormonaux. (15)

II- CLINIQUE :

-Circonstances de découverte : (23) (27) (28)

La lithiase de la voie biliaire principale est souvent asymptomatique et les complications, parfois révélatrices, plus rares que chez l'adulte.

Les circonstances de découverte varient en fonction de l'âge de l'enfant. (24)

➤ Chez le nouveau-né et le nourrisson (inférieur à un an) :

La lithiase de la voie biliaire principale est très souvent asymptomatique, découverte à l'occasion d'une échographie abdominale réalisée pour une autre maladie spécifique.

Le risque de complications est faible (< 10 %) et une cholécystectomie est rarement indiquée à cette période de la vie. Lorsque la lithiase est symptomatique, elle se révèle le plus souvent par un ictère cholestatique et/ou un épisode de décoloration des selles conséquence de l'obstruction de la voie biliaire principale (VBP) par un ou plusieurs calculs ayant migré de la vésicule biliaire.

La lithiase de la VBP peut se compliquer d'une cholangite bactérienne parfois révélatrice, exceptionnellement d'abcès intra-hépatiques.

La cholécystite aiguë est assez rare à cet âge. Une perforation des voies biliaires associée à une lithiase de la jonction cystique - cholédoque a été

exceptionnellement rapportée chez le nourrisson .Il n'est d'ailleurs pas toujours possible de préciser si la lithiase est la cause de la perforation ou la conséquence de la stase biliaire en amont d'une perforation spontanément bouchée.

➤ Chez l'enfant et l'adolescent :

La lithiase de la voie biliaire principale est également souvent asymptomatique et est découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique réalisé pour une autre maladie ou dépistée au cours de la surveillance échographique systématique d'un enfant atteint d'hémolyse chronique, ou en nutrition parentérale exclusive .

Lorsqu'elle est symptomatique , la lithiase se manifeste le plus souvent par des douleurs abdominales, qui sont d'autant plus évocatrices qu'elles ont les caractères cliniques de la colique hépatique, c'est-à-dire sous-costals droits avec irradiation postérieure ou à l'épaule droite, survenant par crises plus ou moins espacées, souvent accompagnées de nausées, de vomissements et parfois d'un ictère .

Néanmoins, chez l'enfant de moins de dix ans, elles sont souvent mal localisées, péri-ombilicales. Une douleur provoquée sous-costale droite peut être trouvée à l'examen, plus rarement une défense localisée ou la palpation d'une vésicule distendue.

L'examen est souvent normal entre les crises douloureuses. Les complications sont plus fréquentes à cet âge que chez le nourrisson et concernent surtout l'adolescent. La cholécystite aiguë reste rare. La migration de calculs vésiculaires dans la VBP réalise moins souvent que chez le nourrisson un obstacle complet à l'origine d'un ictère et/ou d'une décoloration des selles.

En revanche, elle peut entraîner une pancréatite aiguë à chercher de principe. Enfin, elle peut être asymptomatique, mais est associée à des anomalies constantes de la biologie hépatique : cytolyse importante, augmentation de l'activité gamma-glutamyl transpeptidase (GGT). (25) (26)

III-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A-Biologie :

-NFS: hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles si angiocholite.

-Bilan Hépatique :

Syndrome rétentionnel (cholestase) avec augmentation de :

*Bilirubines totales et conjuguée.

*Phosphatases alcalines.

* GT.

✓Syndrome de cytolyse: augmentation modérée des transaminases (normal au début).

✓ TP corrigée par la vitamine K.

✓ Amylasémie: normale.

✓ On pratiquera systématiquement des hémocultures en cas d'angiocholite.

B-Echographie : (29) (30) (32)

Une échographie à usage commercial standard peut effectuer l'étude du système biliaire des enfants.

Les sondes abdominales curvilinéaires de la gamme de fréquence de 3-5 MHz sont idéales pour l'examen de l'arbre biliaire, permettant ainsi la détection de la vésicule biliaire et des voies biliaires (des enfants obèses aux petits enfants).

Pour effectuer l'échographie des arbres biliaires, l'enfant est généralement en position de décubitus. Tous les enfants préparés pour un examen échographique idéal de la vésicule biliaire et des conduits biliaires doivent jeûner pendant au moins 4 à 6 heures avant l'examen. Le jeun est adéquate pour une investigation optimale de la lumière du mur la vésicule biliaire et des canaux biliaires.

Le jeun réduit également le contenu de l'estomac et du duodénum qui obscurcissent très souvent le canal biliaire principal commun.

Le calcul dans le cholédoque est facilement identifié par son association avec la veine porte. Il se présente juste en avant de la veine porte et trois lignes échogènes seront visibles.

La première ligne la plus proche de la sonde sera la paroi antérieure du canal cholédoque. La deuxième ligne est le mur partagé du cholédoque et de la veine porte. Enfin, la troisième ligne est le mur postérieur de la veine porte.

La différenciation entre le cholédoque et la veine porte peut être facilement réalisée par technique Doppler couleur s'il y a confusion à distinguer. La veine porte sera démontré par le flux et la voie biliaire principale ne fait pas. Le diamètre du conduit commun devrait être mesuré sur le balayage sagittal pour confirmer la présence ou l'absence de dilatation canalaire.

La partie distale du conduit commun est généralement plus grande que la partie proximale.

Il est très difficile de suivre le cholédoque une fois qu'il passe à la deuxième partie du duodénum.

Parce que l'échographie est facile à réaliser et n'expose pas le patient à des radiations ou agents de contraste, elle est utilisée plus souvent chez les enfants pour diagnostiquer les troubles des voies biliaires et de la vésicule biliaire.

La limite supérieure de la normale du canal biliaire principale des nourrissons et des enfants a été estimée dans plusieurs études.

Hernanz-Schulman et al ont signalé une limite supérieure de 1,2 mm chez les nourrissons de moins de 3 mois, de moins de 1,6 mm en bas et moins de 3 mm dans l'enfance. Carroll et al ont déclaré qu'un canal biliaire commun normal ne doit pas dépasser 1 mm chez les nourrissons <3 mois.

Siegel a déclaré que les résultats échographiques du canal cholédoque plus large que 2 mm chez les nourrissons, supérieurs à 4 mm dans l'enfance, et plus de 7 mm après l'adolescence étaient anormaux. Cependant, la différenciation entre la malformation du cholédoque et la variation dans la limite normale est encore difficile. (33).

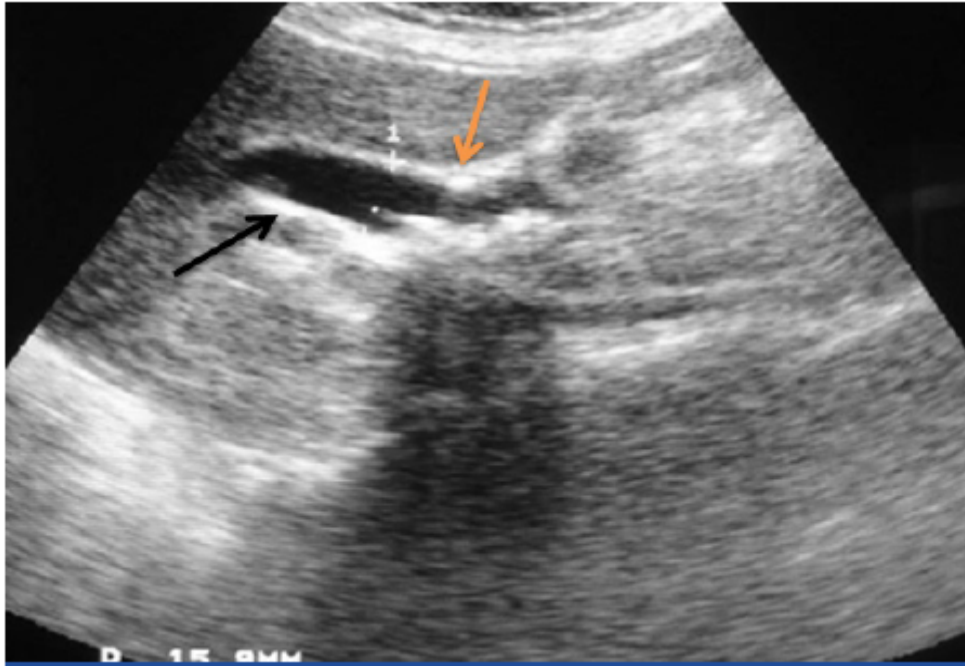


Figure 14 :vésicule biliaire distendue et calcul dans le cholédoque.

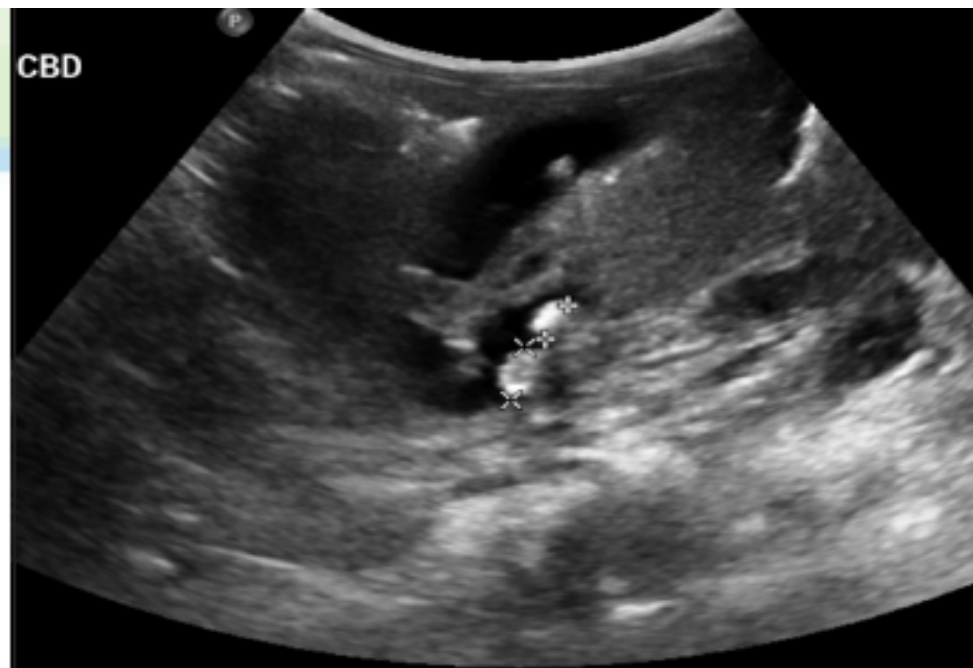


Figure 15 : échographie montrant 2 calculs du cholédoque.

La vésicule biliaire est une structure en forme de poire avec de fines parois blanches entourant un liquide noir couché dans une fosse formée par la jonction des lobes principaux droit et gauche du foie.

La fenêtre la plus efficace pour scanner la vésicule biliaire est de balayer le transducteur sur région sous-costale droite.

La vésicule biliaire apparaîtra sphérique. La vésicule biliaire entière devrait être démontrée du cou au fond d'œil. La longueur normale de la vésicule biliaire est de 1,5 à 3,0 cm chez les nouveau-nés et les jeunes nourrissons et d'environ 1 cm en largeur normale.

Pour les enfants et adolescents, la longueur de la vésicule biliaire est de 3 à 8 cm et la largeur est inférieure à 3,5cm.

Parfois, la paroi de la vésicule biliaire peut faussement présenter un septum parce que le mur se couche une ou plusieurs fois sur lui-même. La taille de la vésicule biliaire normale et pathologique montre une grande variabilité. Cela dépend de l'état du jeun, le degré de distension et la maladie sous-jacente possible.

De même, l'épaisseur de paroi est variable et dépend des mêmes conditions.

Certains résultats échographiques peuvent être confondus avec une dilatation des voies biliaires, telle qu'une élongation ou plissement du col de la vésicule biliaire, une artère hépatique principale dilatée antérieure à la veine porte, et un épaissement concentrique, hypoéchogène marqué des murs du cholédoque.

Cependant, un canal biliaire principal dilaté peut être confondu avec une taille normale, comme une partie partiellement obscurcie, un cholédoque dilaté par la boue ou le caillot de sang avec seulement la lumière résiduelle visualisée.

Un examen approfondi pour explorer les lésions et l'association avec les environs les structures devrait être entrepris. (34)



Figure 16 :calcul dans la voie biliaire principale (Echographie).

C-Cholangiographie par résonance magnétique: (37) (39)

La cholangiographie par résonance magnétique (MRC) est une modalité d'imagerie non invasive capable d'imager le système biliaire sans avoir besoin de radiothérapie. Cette technologie nécessite un équipement de pointe coûteux et, dépend dans une certaine mesure de l'opérateur. Il ne peut cependant pas être utilisé chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques et est relativement contre-indiqué chez les patients claustrophobes ou non coopératifs.

Lors de l'exécution d'une MRCP, jeûner pendant 3-5 heures avant l'examen est essentiel pour distendre la vésicule biliaire et le système biliaire, vider l'estomac du contenu et réduire la motilité intestinale .

L'utilisation d'un agent paramagnétique négatif oral (par exemple, le ferumoxsil et citrate d'ammonium ferrique) pour supprimer le liquide dans la partie proximale le duodénum et l'intestin grêle est possible.

❖ Technique :

Le principe de la cholangio-IRM est la réalisation de séquences très fortement pondérées en T2, qui « effacent » le signal des structures non liquidiennes et celui des liquides en mouvement, pour ne conserver que celui des liquides stagnants. Elles confèrent un hypersignal aux tissus à long T2 comme la bile et un hyposignal aux tissus à T2 plus court comme le foie et le pancréas. Les vaisseaux sont en hyposignal par déphasage. La séquence HASTE est la séquence utilisée en routine : Elle nécessite un appareil à haut champ. Le TE de 87 ms confère une pondération T2 avec un bon contraste bile/vaisseaux et avec une échelle de gris plus large . (40)

Ces séquences permettent de visualiser dans d'excellentes conditions l'anatomie des voies biliaires mais elles ne permettent pas une analyse de la sécrétion et de l'excrétion biliaire.

L'apparition de nouvelles séquences notamment de la « séquence Single Shoft Fast Spin Echo » permet d'obtenir des coupes épaisses de 20 à 40 mm qui réalisent de véritables cholangiogrammes dans n'importe quel plan de l'espace.

La Bili-IRM est réalisée en bidimensionnel multiplans (axial, coronal et oblique) associées ou non à une reconstruction tridimensionnelle. Ces coupes sont obtenues en 900 millisecondes et peuvent être réalisées sans aucune apnée. Avec cette technique la voie biliaire principale, les deux canaux hépatiques droit et gauche, la voie biliaire accessoire, le canal cystique, la vésicule biliaire et le canal de Wirsung sont habituellement visibles chez plus de 90% de volontaires sains. Par contre les voies biliaires intra hépatiques ne sont visibles que si elles sont dilatées. (44) (45)

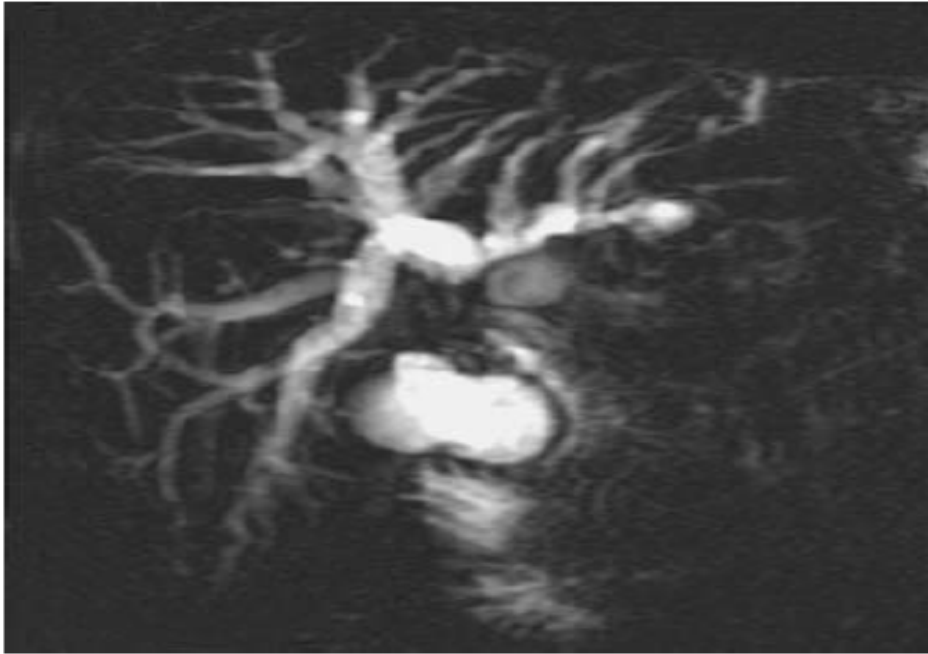


Figure 17 : image d'un BILI-IRM.

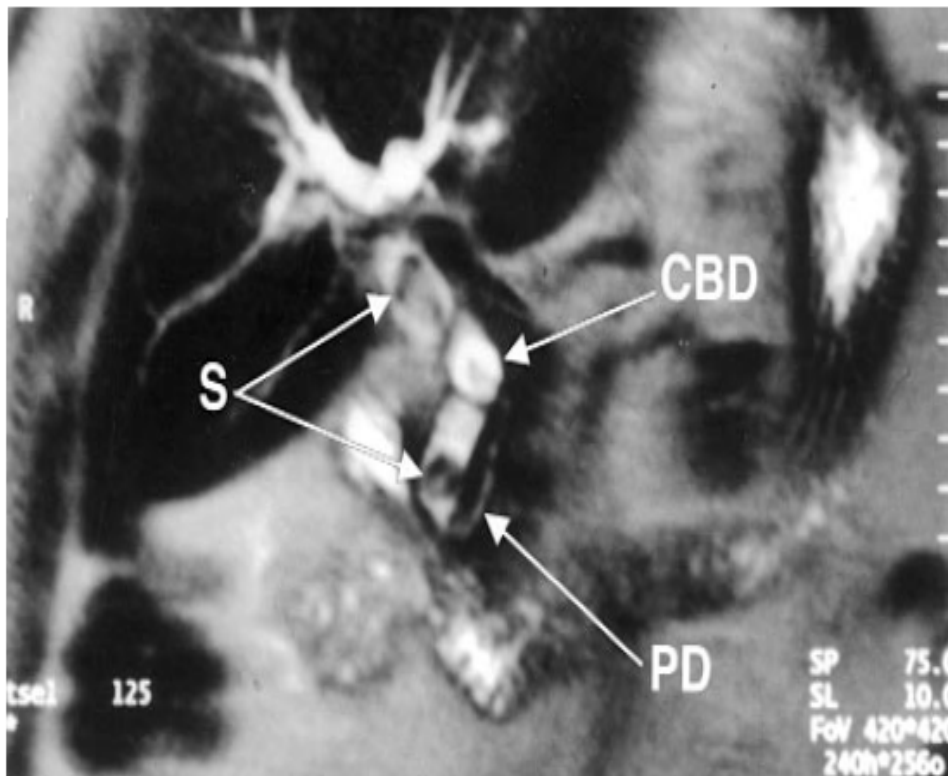


Figure 18 :cholangiographie par résonance magnétique montrant un calcul de la VBP

❖ RESULTATS :

-Actuellement, sa sensibilité et sa spécificité dans le diagnostic de LVBP sont comprises respectivement entre 91 et 100 % et entre 72 et 100 %.

-Cartographie biliaire et du Wirsung.

-Innocuité totale.

-Fournie les mêmes informations que la CPRE.

-Même performance que l'écho endoscopie mais à un coût élevé et une faible disponibilité.

D-BILI-TDM : (36)

Le scanner a une sensibilité relativement faible dans le diagnostic de calculs de la VBP et elle est d'autant plus faible que les calculs sont riches en cholestérol du fait de leur densité basse et que le contraste avec les structures avoisinantes diminue considérablement.

Afin d'améliorer leur détection, le scanner est réalisé d'abord sans injection.

Après injection, il permet de mettre en évidence des signes indirects d'angiocholite tels qu'un épaissement inflammatoire des parois biliaires ainsi qu'une prise de contraste des voies biliaires. On peut également y trouver des troubles de perfusion sous forme de plages hyper-vasculaires périphériques ou péri-biliaires, puis à un stade ultime des abcès péri-biliaires.

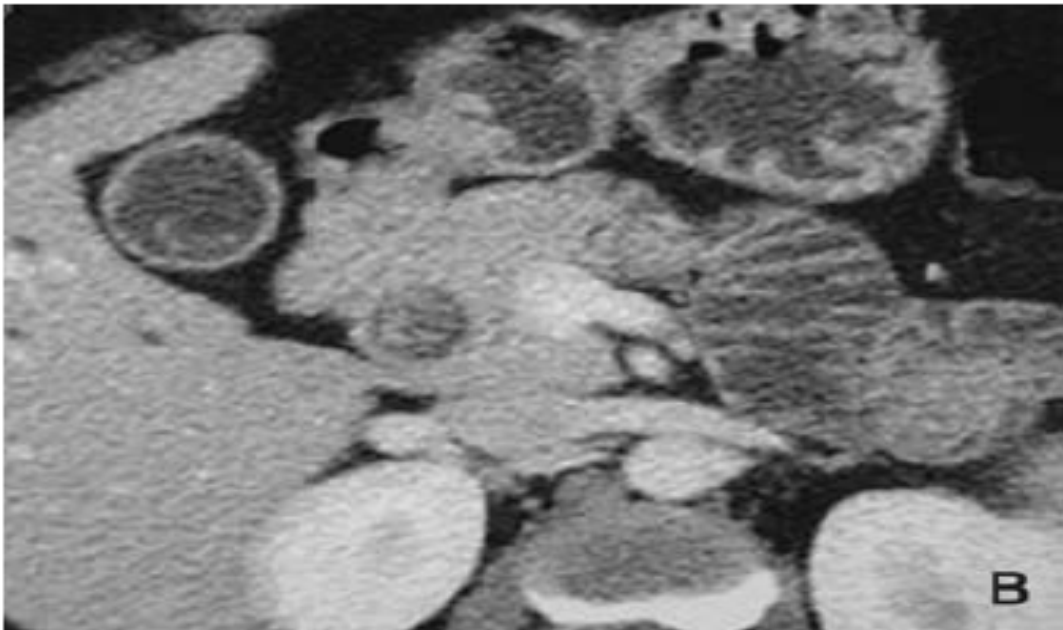
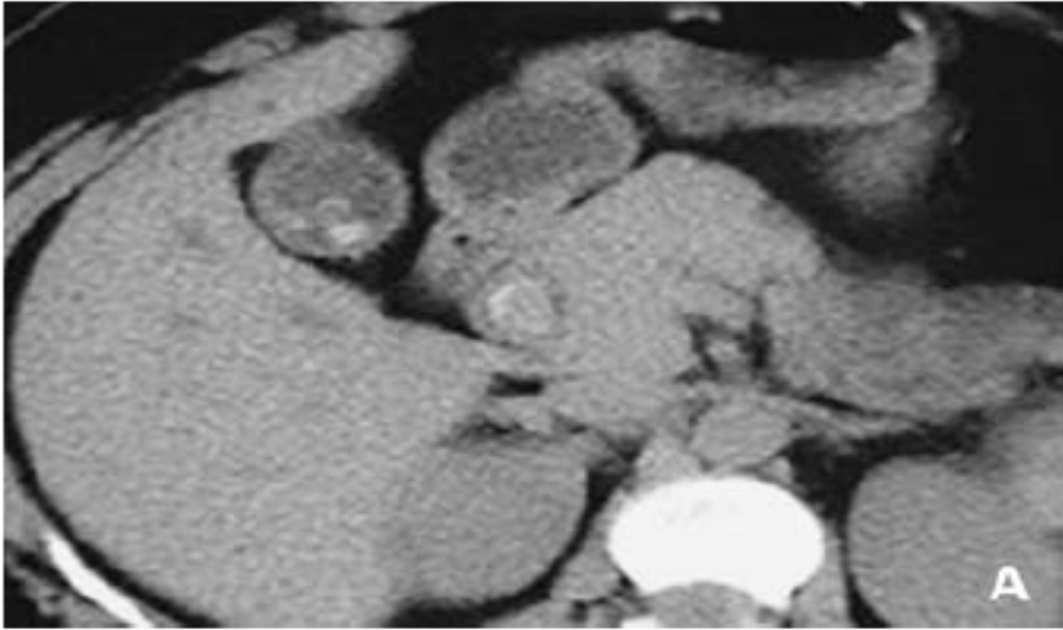


Figure 19 :BILI-TDM.

E-Echo-endoscopie : (31) (35) (15)

L'échoendoscopie est un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 92 % .

Toutefois, une récente méta-analyse des études comparant échoendoscopie et cholangio-IRM ne relevait pas de différence significative entre ces deux méthodes pour le diagnostic de lithiase de la VBP . Néanmoins, les indicateurs de la valeur diagnostique de la lithiase sont systématiquement en faveur de l'échoendoscopie .

En particulier, la valeur prédictive négative de l'échoendoscopie supérieure à 95 % en fait l'examen le plus fiable pour écarter le diagnostic de lithiase cholédocienne . Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène déclive inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre.

L'échoendoscopie permet de déterminer le siège, la taille et le nombre des calculs, ainsi que la présence de sludge ou « microlithiase » dans la VBP. Elle permet également de déceler une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple).

Des calculs millimétriques dans une VBP très dilatée, ainsi que des calculs situés dans la partie haute du canal hépatique commun sont à l'origine des rares faux négatifs de cet examen.

En cas de drainage externe de la VBP (drain de Kehr ou drain transcystique), il peut être nécessaire de remplir la VBP de sérum physiologique pour la visualiser correctement. La présence d'un diverticule duodéal ou un antécédent de sphinctérotomie rendent l'interprétation de l'examen plus délicate.

En cas d'empierrement complet du cholédoque, la lumière de la voie biliaire peut être entièrement masquée par un unique cône d'ombre qu'il convient de savoir reconnaître.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'échoendoscopie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë dite « idiopathique », et ceci dès le premier épisode symptomatique . Certains travaux suggèrent que la microlithiase biliaire puisse être la cause de plus de 50 % des cas de pancréatite aiguë idiopathique. L'échoendoscopie permet de faire le diagnostic de microlithiase biliaire dans 30 à 40 % des pancréatites inexplicées, et de mettre en évidence une autre cause de pancréatite dans un nombre important de cas.

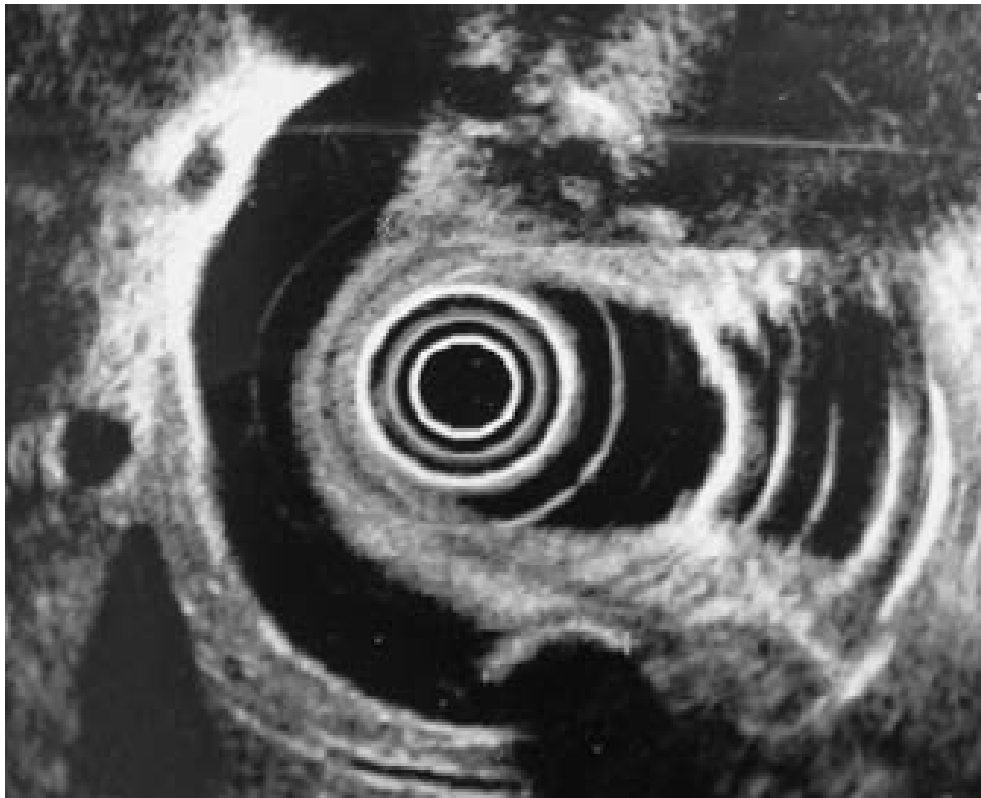


Figure 20 :image d'échoendoscopie de l'arbre biliaire.



Figure 21 :microlithiase de la voie biliaire principale.

F-cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique : (38) (41)

La CPRE est également un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobiles (calcul enclavé). Le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés.

La sensibilité de la CPRE a été estimée à 89 % et sa spécificité à 100 % . Les faux négatifs sont presque exclusivement représentés par de petits calculs (moins de 4 mm) aisément « noyés » par le produit de contraste dans une VBP dilatée.

L'exploration instrumentale après sphinctérotomie endoscopique permet de redresser le diagnostic dans tous les cas, mais il s'agit alors d'un geste thérapeutique, qui ne peut être proposé de façon routinière pour acquérir la certitude de la liberté de la VBP.

Des faux positifs peuvent résulter de la présence de bulles d'air dans la VBP, mais une technique bien maîtrisée (injection prudente avec un cathéter parfaitement purgé) et une analyse soigneuse des clichés en décubitus dorsal permettent le plus souvent de les écarter.

Très rarement, la mise en évidence d'une sténose régulière et excentrée de la partie moyenne de la VBP associée à une vésicule exclue doit faire évoquer (outre une éventuelle tumeur compressive) le diagnostic de syndrome de Mirizzi, dû à l'inflammation du pédicule hépatique au voisinage d'une cholécystite sur un gros calcul du collet vésiculaire.

Matériel et méthode : (42) (43)

Il s'agit d'une technique combinant l'endoscopie et la fluoroscopie. Les points spécifiques de cette procédure sont :

L'installation radiologique de qualité en privilégiant un matériel permettant plusieurs incidences et une gestion par un personnel de radiologie qualifié.

Le matériel endoscopique à vision latérale, si possible, à large canal opérateur.

La réalisation sous anesthésie générale (avec intubation trachéale pour les procédures longues).

Des recommandations communes à toute procédure endoscopique (information du patient, antibioprophylaxie et risque hémorragique lié aux troubles de coagulation et/ou aux prescriptions médicamenteuses) doivent être respectées dans la réalisation de cette procédure à risque (cf. fiches correspondantes).

Technique :

Les points-clés sont les suivants :

Un cliché centré sur le carrefour bilio-pancréatique, en décubitus dorsal, est utile pour vérifier le bon fonctionnement de la table et mettre en évidence de la baryte résiduelle ou des calcifications pancréatiques.

Si un drain transcystique ou un drain de Kehr est en place, une opacification de la voie biliaire par ce drain est recommandée pour confirmer l'indication et pour, parfois, faciliter le geste.

Pour se positionner face à l'ampoule, le décubitus latéral gauche ou 3/4 ventral est préférable, sauf en cas de contre-indication de l'anesthésiste concernant ces positions. Le décubitus dorsal permet de mieux analyser les lésions pancréatiques et hilaires. L'endoscope doit être le plus droit possible (route courte), mais dans certains cas (papille basse située, cathétérisme de la petite caroncule), il peut être utile de pousser l'endoscope et de faire une boucle dans l'estomac (longue route).

Le franchissement du pharynx, du cardia et la progression dans une anse afférente (Billroth II) doivent être conduits avec douceur. L'impossibilité de progression du tube doit amener à reconsidérer le geste, éventuellement en proposant une exploration par un endoscope à vision axiale.

1. Une analyse précise de la région ampullaire permettra de visualiser certaines pathologies et de choisir la meilleure approche pour le cathétérisme de la papille.

2. La canulation est effectuée à l'aide d'un cathéter purgé. Elle sera, au mieux, sélective. Il est recommandé d'utiliser, d'emblée, un sphinctérotome pour l'opacification si une sphinctérotomie est envisagée. Aucune substance pharmacologique n'a démontré son efficacité pour favoriser la canulation.

L'utilisation d'un fil-guide radio opaque, hydrophile, doit être rapidement envisagée en cas d'échecs itératifs de cathétérisme sélectif, ou choisie d'emblée. On gardera à l'esprit que la morbidité est fonction du nombre de tentatives et de la durée de l'examen. En cas de nouvel échec, plusieurs attitudes peuvent être choisies en fonction de l'indication et de l'expérience de l'opérateur :

- Choix d'une autre méthode diagnostique ou thérapeutique.
- Transfert vers un centre spécialisé à forte expérience.

- Poursuite de la procédure par une précoupe ou une infundibulotomie (cf. infra).

Les diverticules duodénaux peuvent rendre difficile le cathétérisme. Diverses astuces ont été proposées (éversion de la papille par injection sous-muqueuse, traction par pince à biopsie ou clip...) ; aucune de ces procédures n'a été validée.

Le cathétérisme de la petite caroncule est plus difficile. Il nécessite de changer le duodénolescope de position, d'utiliser des cathéters spéciaux à bouts effilés.

Une fois le cathétérisme sélectif obtenu, l'injection de produit de contraste doit être progressive, en particulier si l'on recherche un calcul cholédocien, jusqu'à une bonne visualisation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou des canaux pancréatiques primaires. Il faut éviter le remplissage itératif de la vésicule biliaire (risque de cholécystite) et les parenchymographies pancréatiques (risque de pancréatite aiguë).

Concernant le produit de contraste, il ne semble pas exister de différence entre un agent de contraste hyper-osmolaire ou iso-osmolaire en ce qui concerne la morbidité ; il n'entraîne pas de réaction d'allergie à l'iode ; l'adjonction d'un antibiotique n'est pas nécessaire.

IV. FORMES CLINIQUES : (15)

A-Formes graves:

➤ L'angiocholite aiguë :

C'est une infection de la voie biliaire principale due le plus souvent à l'obstruction du cholédoque par un ou plusieurs calculs. La forme typique se

caractérise par l'association de trois signes qui se succèdent en moins de quarante-huit heures : une douleur de type biliaire, une fièvre à 39-40°C un ictère d'installation rapide. C'est une urgence thérapeutique du fait du risque de complications sévères : septicémie, choc septique à bacilles gram négatif, insuffisance rénale, abcès hépatique.

➤ La pancréatite aiguë :

C'est dû à l'obstruction du sphincter d'Oddi par migration d'un calcul dans la voie biliaire principale, elle est récidivante si la lithiase n'est pas traitée. Il s'agit souvent de petits calculs voire d'une micro-lithiase difficile à identifier. En revanche la lithiase n'est pas responsable de pancréatite chronique.

➤ La cirrhose biliaire secondaire :

Elle est la conséquence d'une obstruction chronique de la voie biliaire principale par des calculs qui entraîne une souffrance progressive du parenchyme hépatique. C'est le caractère chronique de la cholestase par obstruction, la répétition des poussées d'angiocholite qui sont responsables de l'évolution cirrhogène. Cette forme clinique classique est devenue exceptionnelle.

B- Formes asymptomatiques :

Les formes asymptomatiques sont très fréquentes mais leur prévalence est impossible à préciser. Le diagnostic des formes asymptomatiques de la LVBP est généralement fait sur la cholangiographie per opératoire au cours d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire symptomatique mais parfois le diagnostic est posé au cours d'autres explorations comme l'échoendoscopie, l'IRM ou le scanner.

Ces formes posent actuellement le problème très controversé de leur prise en charge et ce d'autant plus qu'une étude récente a confirmé que le passage spontané des calculs dans le tube digestif n'est pas un phénomène rare : le Passage spontané des LVBP dans 30-50%, sans complications (46). Une autre étude a confirmé que 21% de migration de calculs asymptomatiques vers le duodénum se déroule en 1 mois.

C-Lithiase résiduelle :

C'est une lithiase de la voie biliaire principale révélée après une cholécystectomie. Il s'agit d'une lithiase méconnue lors de l'intervention du fait d'un défaut d'exploration de la voie biliaire principale. Elle peut n'être révélée que plusieurs années après la chirurgie. La formation de néo calculs in situ dans la voie biliaire principale semble possible mais très rare.

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

La LVBP est, dans la grande majorité des cas, secondaire à une lithiase vésiculaire.

Si la lithiase s'est formée directement dans les voies biliaires, il existe deux situations :

- Les voies biliaires sont normales et on parle de lithiase primitive .
- Les voies biliaires sont pathologiques ou ont subi un traitement antérieur qui a favorisé la stase biliaire et conduit à la formation de calculs.

Les principaux exemples en sont la maladie de Caroli localisée ou diffuse, la cholangite sclérosante, le dysfonctionnement d'une anastomose bilio-digestive lié à une sténose.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (104) (105)

Il se fait essentiellement avec les ictères rétentionnels.

A-Cancer de la tête du pancréas :

Il survient en général chez un homme d'âge mûr, sans ATCD digestifs présentant :

- Un ictère intense, complet, continu et progressif sans fièvre ni douleur (ictère nu).
- Accompagné de prurit, troubles digestifs (anorexie, diarrhée) avec altération de l'état général et amaigrissement.

L'examen retrouve un gros foie de cholestase et une grosse vésicule.

La biologie confirme la cholestase.

L'échoendoscopie met en évidence la tumeur et ses extensions locorégionales.

B. L'ampullome vaterien :

L'ampullome provoque une obstruction de la voie biliaire et/ou pancréatique. Il en résulte principalement un ictère, fluctuant au début car la tumeur obstructive se nécrose facilement. On peut également noter des signes

d'angiocholite et de pancréatite. Enfin, la tumeur peut saigner à bas bruit dans le tube digestif et provoquer une légère anémie ferriprive.

L'échographie met en évidence la dilatation des VBEH et parfois même des VBIH.

L'endoscopie le visualise et permet d'orienter la biopsie qui confirme sa nature maligne.

C- Autres diagnostics différentiels :

- Les cholangiocarcinomes ou papillomatoses des voies biliaires.
- Cancer de la vésicule biliaire comprimant ou envahissant la VBP.
- Cancer du foie.
- Compression extrinsèque par bride péritonéale, une ADP inflammatoire ou néoplasique ou par un cancer pylorique étendu.
- La présence de bulles d'air dans le produit de contraste au moment de la cholangiographie per opératoire donnant une fausse image de calcul.
- Un ictère par hépatite virale.
- Un ictère hémolytique.
- Un ictère au cours d'une cirrhose chez un cirrhotique connu avec des signes d'insuffisance hépatique.
- Un ictère par migration des parasites dans la VBP : rupture du KHF, ascaris.
- Pancréatite chronique.

VII- ETIOLOGIES : (15)

Principales causes de lithiase biliaire chez le nourrisson (< 1 an) :

Maladies à risque :
Nutrition parentérale totale
Résection étendue du grêle
Dilatation congénitale du cholédoque
Sténose acquise du cholédoque

Facteurs favorisants transitoires parfois retrouvés à l'anamnèse
Prématurité
Infection néonatale/infection urinaire à E. coli
Diarrhée, vomissement et déshydratation aiguë
Hémolyse néonatale transitoire
Traitement par le furosémide, la ceftriaxone

Principales causes de lithiase biliaire chez l'enfant :

Hyperhémolyses :
Drépanocytose homozygote
Sphérocytose héréditaire
Thalassémies
Déficit en G6PD ou en pyruvate kinase
Maladie de Gilbert
Prothèses valvulaires cardiaques
Maladie de Wilson (enfant > huit ans)

Nutrition parentérale totale et Maladies de l'iléon terminal :
Maladie de Crohn
Résection étendue du grêle
Mucoviscidose

Cirrhoses , infection biliaire :
Dilatation congénitale (ou kyste) du cholédoque
Cholangite sclérosante
Sténose/compression extrinsèque de la VBP

A-La drépanocytose :

Chez le drépanocytaire, la prévalence de la lithiase biliaire pigmentaire augmente avec l'âge et avec la sévérité de l'hémolyse. Elle est de 12% chez les enfants de cinq à sept ans et de 23% chez ceux de onze à treize ans . Sa fréquence semble plus élevée aux USA ou aux Antilles (20%) qu'en Afrique noire.

Le type d'hémoglobinopathie semble aussi avoir une influence sur la fréquence de la lithiase biliaire, ainsi les patients SC qui hémolysent moins, développent moins fréquemment cette complication .

❖ Génétique :

La drépanocytose est une maladie autosomique récessive dans son expression clinique, co-dominante dans son expression biologique. Elle est due à la mutation du gène β caractérisé par la substitution de thymine à l'adénine au niveau du 6ème codon à l'origine de la substitution de la valine à l'acide glutamique en position 6 de la chaîne β caractéristique de l'hémoglobine S.

❖ Physiopathologie :

L'hémoglobine S désoxygénée polymérise pour former des fibres intra-érythrocytaires qui déforment le globule rouge en « faucille» qui perd ainsi ses propriétés d'élasticité nécessaires pour passer à travers les petits vaisseaux de l'organisme. Les drépanocytes augmentent la viscosité du sang qui circule mal dans certains organes. Le ralentissement du flux sanguin qui en résulte favorise la polymérisation de l'Hb S et aboutit à l'obstruction des vaisseaux à l'origine de crises vaso-occlusives.

La répétition des phénomènes de falciformation, vaso-occlusion et hémolyse explique les complications chroniques observées dans la drépanocytose.

❖ Clinique :

Le tableau clinique de la drépanocytose à la phase inter critique est caractérisé par une anémie d'intensité variable, un ictère, une splénomégalie peut s'observer chez les moins de cinq ans. On note souvent un retard staturo-pondéral.

Les crises vaso-occlusives sont des accidents aigus douloureux. Ce sont les manifestations les plus fréquentes de la maladie, dont la fréquence et l'intensité varient d'un malade à un autre.

❖ Biologie :

L'hémogramme objective une anémie normochrome, normocytaire, régénérative. Le frottis sanguin met en évidence les drépanocytes.

-Les tests de dépistage sont le test d'EMMEL et le test d'ITANO.

Les examens de confirmation sont :

o L'électrophorèse de l'hémoglobine :

Dans la drépanocytose homozygote :

- l'Hb S est largement majoritaire.
- l'Hb A2 est sensiblement normale.
- l'Hb F de taux variable.
- NB : L'absence de l'Hb A1 est un élément fondamental du diagnostic.

o L'isoélectrofocalisation, Permet le diagnostic anténatal et pendant la période néonatale.

o La biologie moléculaire : PCR, permet la mise en évidence du gène muté.

❖ Evolution :

L'évolution de la drépanocytose est marquée par la répétition à un rythme variable des crises vaso-occlusives sur un fond d'anémie chronique.

Diverses complications peuvent survenir en cours d'évolution.

- Les complications aiguës : Elles sont dominées par les thromboses vasculaires, l'infection et les accidents anémiques aigus.

- Les complications chroniques :Elles sont à type de lithiases vésiculaires, de cœur anémique, de néphropathie tubulaire, d'ulcère de jambe, et d'atteinte osseuse.

❖ Pronostic :

Les facteurs de bonne tolérance de la drépanocytose sont surtout génétiques: haplotypes Arab-India et Sénégal, taux d'Hb F élevé, trait alpha thalassémique associé .

Si les patients sont bien pris en charge, l'espérance de vie dépasse 50 ans chez la moitié des homozygotes .

B- La maladie de Minkowski Chauffard ou Sphérocytose héréditaire :

C'est l'une des plus fréquentes causes d'anémies hémolytiques corpusculaires, présente dans toutes les races. Elle est la conséquence d'une anomalie qualitative et/ou quantitative d'une ou de quelques protéines

membranaires, le plus souvent un déficit combiné de Spectrine et d'Ankyrine, mais elle peut être due aussi à un déficit en bande 3, en Spectrine isolément, ou en protéine .

Les globules rouges produits par la moelle ont initialement une morphologie normale, mais ils perdent rapidement une partie de leur surface membranaire. Sa transmission est autosomique dominante dans 2/3 des cas et autosomique récessive dans 1/3 des cas.

Les circonstances de découverte sont représentées par une anémie chronique, un ictère ou une splénomégalie.

Le diagnostic biologique est constitué par:

- l'hémogramme : permet de retrouver une anémie souvent modérée, un VGM normal, CCMH élevée à 35-38% dans plus de la moitié des cas, réticulocytes 200 à 500G/L .

Un taux de plaquettes et de réticulocytes normal.

- Sur frottis sanguin : on note la présence d'un petit nombre de sphérocytes (5à10%). Leur présence est quasi-constante dans les formes sévères et inconstantes que dans les formes minimales.

Le traitement comporte essentiellement le traitement symptomatique et la splénectomie.

C- La thalassémie :

Les thalassémies sont des affections génétiques, le plus souvent transmises sur le mode autosomal récessif. Ces syndromes thalassémiques se caractérisent par la réduction ou l'absence de synthèse d'une ou de plusieurs chaînes de

globine constituant l'hémoglobine. Les deux principaux syndromes thalassémiques sont les β thalassémies et les α thalassémies en fonction du type de chaîne de globine dont la synthèse est anormale. En fonction du degré de l'anémie et des besoins transfusionnels, on distingue les thalassémies intermédiaires et les thalassémies majeures pour lesquelles les transfusions régulières sont vitales.

C'est la β thalassémie qui est répandue dans les régions du bassin méditerranéen, le Moyen Orient, le Sud et l'Est de l'Asie, l'Afrique de l'Ouest et les Antilles.

L'anémie dans les thalassémies s'accompagne d'une hypersécrétion d'érythropoïétine et d'une expansion erythroblastique responsable des déformations osseuses.

En périphérie on observe une destruction accrue des globules rouges :

l'anémie résulte d'une érythropoïèse inefficace et d'une hyperhémolyse.

D-Le déficit en G6PD :

Le déficit en G6PD ou Favisme est un déficit en une enzyme des globules rouges : la glucose-6-phosphate déshydrogénase. C'est une affection héréditaire récessive liée au sexe, le locus G6PD étant situé sur le chromosome Xq28. Ses manifestations cliniques sont déclenchées par les infections, la prise de certains médicaments, et l'ingestion de fèves.

L'expression clinique est fonction du type de variant, les plus fréquents sont le variant méditerranéen (formes sévères), le variant Africain (forme modérée).

Comme les enfants de race noire en souffrent rarement, on ne recherchera chez eux ce déficit enzymatique qu'en cas d'anémie ou d'ictère pouvant témoigner d'une hémolyse.

VIII-TRAITEMENT DE LA LITHIASE :

Le traitement de référence de la LVBP a été pendant longtemps la chirurgie traditionnelle qui reposait sur une technique opératoire bien codifiée, des investigations préopératoires standardisées et des résultats très satisfaisants en termes de mortalité, morbidité et de lithiase résiduelle.

Depuis 1973, la sphinctérotomie endoscopique (SE) est devenue une alternative dont les indications sont de plus en plus étendues notamment chez les porteurs, de LR, chez les fragiles en raison de la bénignité de sa technique et son caractère peu ou pas invasif et chez les patients présentant un tableau d'angiocholite ou de pancréatite sévère.

Parallèlement d'autres possibilités de traitement non chirurgical de la LVBP ont été développées en vue d'améliorer les résultats de la SE : lithotritie et dissolution chimique des calculs. L'apparition récente de la chirurgie par laparoscopie, depuis 1987, permettant la cholécystectomie, la cholédocotomie et l'extraction des calculs cholédociens, a relancé le débat sur la stratégie thérapeutique en matière de la LVBP.

Ainsi et préalablement à toute proposition décisionnelle, il importe de rassembler les données propres à chaque possibilité du traitement, une confrontation des données du bilan préopératoire appréciant l'état général et le terrain.

A. Buts :

Les buts du traitement sont :

- La destruction de tous les calculs.
- La suppression du processus de lithogénèse.

B- Moyens et méthodes

1. La chirurgie

2. Traitement endoscopique.

IX- La chirurgie :

A-Evaluation préopératoire : (98)

Chez l'enfant drépanocytaire les organes vitaux sont en général peu atteints.

La recherche spécifique d'une cardiomyopathie ou d'une atteinte pulmonaire doit être faite par l'anamnèse et l'examen clinique.

La forme homozygote de la maladie expose d'avantage aux poussées aiguës.

Les enfants qui ont des crises douloureuses fréquentes, et à fortiori des hospitalisations multiples, sont plus exposés aux crises péri-opératoires.

Les examens paracliniques doivent être adaptés à l'histoire et aux constatations cliniques.

Examens complémentaires pré-anesthésiques :

Hématocrite

Azotémie et créatinémie

Créatinémie

Oligoanurie

Hématurie et protéinurie

EFR, GDS, SaO₂

Radio du thorax

➤ **Les transfusions péri-opératoires :**

Ses indications sont : la correction de l'anémie, la compensation des pertes hémorragiques, la prévention ou le traitement des manifestations de la maladie.

- Prévention des complications de la maladie :

La dilution de l'hémoglobine S avec du sang normal, permet d'abaisser son taux et de prévenir la survenue des crises vason-occlusives.

Cette transfusion est indiquée lorsque la concentration de l'hémoglobine S est supérieure à 30% et que l'hématocrite est inférieur à 30%.

-Amélioration du transport d'oxygène :

L'existence d'un syndrome thoracique aigu ou d'une insuffisance respiratoire chronique, peut compromettre la délivrance d'oxygène.

Les drépanocytaires homozygotes sont souvent porteurs d'anémie, qu'ils tolèrent relativement bien grâce à des mécanismes de compensation.

La transfusion peut être faite de deux façons:

- La transfusion simple si le taux d'hémoglobine est bas. Elle est réalisée une à trois semaines, ou juste avant l'intervention, en maintenant un taux d'hématocrite < 30%. La quantité à transfuser est de 3 ml/Kg de culot globulaire ou 6 ml/Kg de sang total pour obtenir un gain de 1 g/dl d'hémoglobine.

- L'échange transfusionnel si l'hémoglobine de base est plus élevée. Il est pratiqué 24 à 48 heures avant l'intervention et consiste à soustraire 45 ml/kg de sang du patient, et à lui transfuser 30ml/Kg de culot globulaire en trois étapes. Le sang utilisé provient idéalement d'un donneur unique, il doit être déleucocyté, phénotypé.

Approximativement un échange portant sur une demi-masse sanguine abaisse l'hémoglobine S entre 35 et 40%.

➤ **L'oxygénation péri-opératoire :**

Comme toute anesthésie, il faut éviter l'hypoxie chez ces enfants, mais inutile de maintenir une hyperoxie per-opératoire au-delà du délai qui sera appliqué à un sujet normal.

➤ **L'hydratation péri-opératoire :**

La déshydratation intracellulaire favorise la falciformation en élevant le taux d'hémoglobine intra globulaire. Il faut éviter un jeun prolongé préopératoire. La compensation des pertes hydriques est faite par la vasoconstriction réflexe.

La mise en place d'une sonde urinaire permet la surveillance de la diurèse et donc de la volémie .

➤ **La régulation thermique péri-opératoire :**

La méthode de prévention per-opératoire de l'hypothermie chez les drépanocytaires est la même que celle utilisée chez des enfants normaux.

➤ **L'équilibre acido-basique péri-opératoire :**

In vitro, l'acidification plasmatique favorise la déformation des hématies.

Cependant aucun argument clinique ne démontre le rôle d'une acidose dans le déclenchement des complications de la drépanocytose. L'alcalinisation systématique semble inadaptée.

➤ **L'anesthésie :**

Il s'agit d'une anesthésie générale avec intubation oro-trachéale.

La surveillance préopératoire repose sur le monitoring habituel utilisant : cardioscope, oxymétrie de pouls, capnographe, brassard à tension automatique, sonde thermique. L'antibioprophylaxie est systématique et débutée 30 mn avant le début de l'intervention, ce d'autant que les antibiotiques sont vasodilatateurs et peu inotropes négatifs.

Afin d'éviter une baisse prolongée du débit sanguin périphérique. Pour les agents d'entretien, le sevoflurane est préféré à l'halothane du fait de l'absence d'hépatotoxicité et d'une meilleure tolérance hémodynamique. Le monitoring de la curarisation est fortement conseillé, ainsi que la décurarisation en fin d'intervention. L'extubation doit être réalisée chez un enfant parfaitement réveillé, normotherme, normovolémique.

B-Traitement chirurgical :

Il comporte plusieurs moyens et méthodes.

1-Laparotomie : (46) (47) (48) (49)

La laparotomie utilise soit une voie d'abord médiane sus-ombilical qui peut être agrandie vers le bas en cas de besoin, soit une voie d'abord élective sous costale droite.

Pour l'ablation des calculs biliaires il existe plusieurs voies d'abords .Le chirurgien choisit le type d'incision en fonction du morphotype du malade, des difficultés prévisibles de l'intervention et des antécédents chirurgicaux.

Les incisions habituellement utilisées sont les suivantes :

-Médiane sus-ombilicale.

-Sous-costale droite.

Les avantages et les inconvénients de ces incisions ont été décrits par certains auteurs .

L'incision médiane sus-ombilicale :

Avantage :

Elle est facile à ouvrir et à fermer.

Elle ne sectionne aucune fibre musculaire, aucun nerf, ni vaisseau important.

Elle peut être agrandie très simplement jusqu'à l'appendice xiphoïde en haut et la symphyse pubienne en bas.

Inconvénients :

Risque d'éventration secondaire.

✚ Incision sous-costale droite :

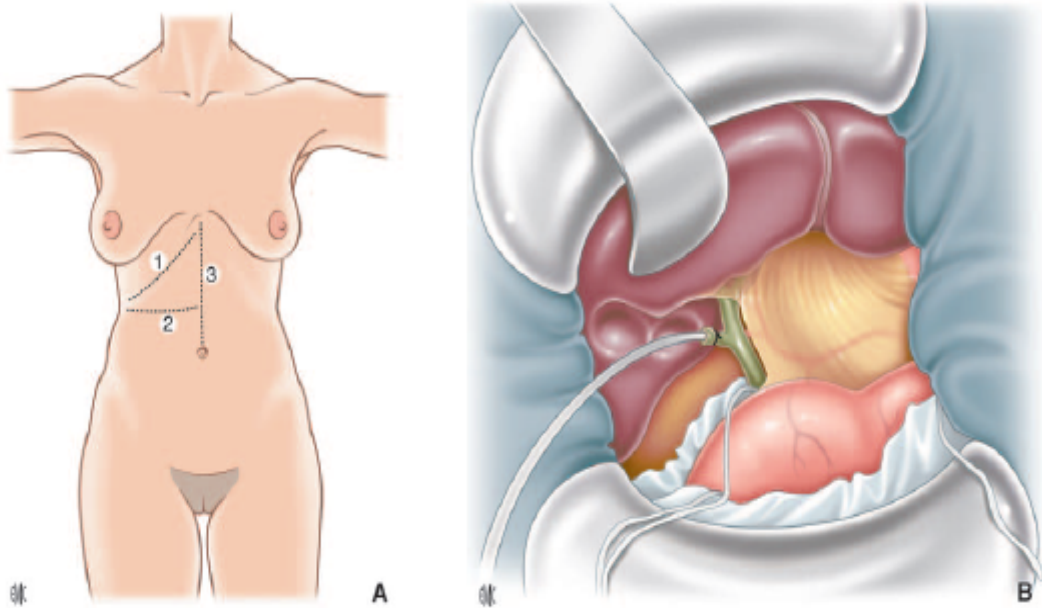
Avantages :

Elle offre une bonne visibilité sur les voies biliaires.

Inconvénients :

La section des fibres musculaires en travers.

La section des nerfs de la paroi qui croisent son trajet.



**Figure 22 : A. Voies d'abord. 1. Sous-costale droite.
2. transversale . 3. médiane épigastrique.**

➤ **Exploration:**

C'est un volet important de la tactique opératoire. L'exploration comporte un temps extra-biliaire.

- Premier temps :

Temps extra-biliaire : c'est l'exploration étage par étage de la cavité péritonéale à la recherche de pathologie associée.

- Deuxième temps :

Temps biliaire : il comporte plusieurs étapes :

-Exposition du confluent cystico-hépatique : individualisation des éléments du triangle de Calot (canal hépatique, canal cystique, artère -cystique).

-Exploration de la vésicule biliaire : la simple palpation permet de mettre en évidence des calculs vésiculaires. En cas de doute l'échographie préopératoire peut être réalisée.

-Exploration de la voie biliaire principale (VBP) : elle peut se faire par plusieurs méthodes :

- Palpation : la palpation est peu sensible. Elle ne permet de détecter que les calculs qui siègent dans la portion pédiculaire. La portion distale du cholédoque nécessite un décollement rétro-duodéno pancréatique par manœuvre de Kocher. La présence de nodules pancréatiques est la source de faux positifs.

- Cholangiographie de détection : elle doit précéder toute manœuvre de désobstruction de la voie biliaire. Cet examen fournit des renseignements essentiels. Elle permet de découvrir des lithiases de la voie biliaire principale

totallement insoupçonnée dans 5% des cas environ. Elle affirme la lithiase de la VBP et en précise les caractères: nombre, siège, taille des calculs.

La cholangiographie sous radioscopie est plus rapide que la cholangiographie avec clichés statiques . La cholangiographie peropératoire permet un contrôle anatomique de l'arbre biliaire. L'absence de cholangiographie peropératoire est associée à un retard du diagnostic et l'augmentation de la morbidité des plaies biliaires .

Dans les essais randomisés ayant évalué la cholangiographie peropératoire systématique , la seule plaie biliaire grave rapportée était dans le groupe sans cholangiographie peropératoire.

Pour que la cholangiographie contribue à la sécurité de la cholécystectomie sous cœlioscopie, quelques règles simples doivent être respectées :

- Les éléments anatomiques qui ont été identifiés au cours de la dissection doivent être « clippés » et non sectionnés avant la cholangiographie.
- Après une cholangiographie considérée comme normale, aucun élément canalaire non identifié au préalable ne doit être sectionné du côté du pédicule hépatique .
- La recherche des calculs nécessite des clichés en couches minces ou un produit de contraste dilué ; en revanche, l'exploration anatomique des canaux intra-hépatiques nécessite un contraste optimal.

➤ **La cholédoscopie : (50) (51)**

Deux types d'endoscopes sont utilisés : rigide et souple, il existe actuellement un 3ème type c'est l'endoscope semi-rigide. Les cholangioscopes souples ont un diamètre de 3 à 5mm.

Ils peuvent être introduits dans des canaux cystiques larges après dilatation douce, mais ont l'inconvénient de ne posséder qu'un canal opérateur étroit, n'admettant qu'une gamme limitée d'instruments. Du fait de sa maniabilité et de son plus faible calibre, il est particulièrement efficace pour l'exploration des voies biliaires intra hépatiques. Les cholangioscopes doivent explorer la totalité de l'arbre biliaire extrahépatique. Le passage dans la lumière duodénale permet de s'assurer que la voie biliaire est libre. L'examen est réalisé sous irrigation continue de sérum physiologique tiède.

L'irrigation entraîne un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité. La choléoscopie permet donc ; dans la majorité des cas, une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de la vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires. Avec sa généralisation, le taux moyen de LR s'est abaissé aux alentours de 2%. Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont rares avec un opérateur entraîné. Dans notre série, la cholédocopie n'était jamais réalisée par manque du matériel.

➤ **L'échographie per-opératoire :**

Elle permet la détection de microlithiases biliaires passées inaperçues aux examens préopératoires. Elle est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra-hépatiques, cependant sa sensibilité pour le dépistage de la LVBP a été évaluée à 92% pour le diagnostic des calculs de la VBP et sa spécificité à 100%.

Avantages :

1. Elle est rapidement effectuée.
2. Elle est répétable.
3. Il n'y a pas de rayonnement.
4. C'est moins cher.
5. Aussi sensible que la cholangiographie peropératoire.
6. Plus spécifique que la cholangiographie peropératoire.
7. Il donne une meilleure information anatomique des structures environnantes.

Inconvénients :

1. Les anomalies des canaux biliaires sont difficiles à identifier.
2. Les petites voies biliaires communes sont difficiles à voir.
3. Le canal distal n'est pas toujours vu clairement.
4. Un pancréas gras ou pancréatite obscurcit la vue.
5. Les diverticules duodénaux avec de l'air peuvent imiter une pierre d'ombre.
6. L'équipement n'est pas accessible à tous.
7. Il y a une courbe d'apprentissage.
8. Les artefacts peuvent imiter les pierres.

➤ **Traitement de la lithiase vésiculaire : La cholécystectomie :**

Elle comprend deux temps :

- Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique.
- Un temps d'extirpation de la vésicule.

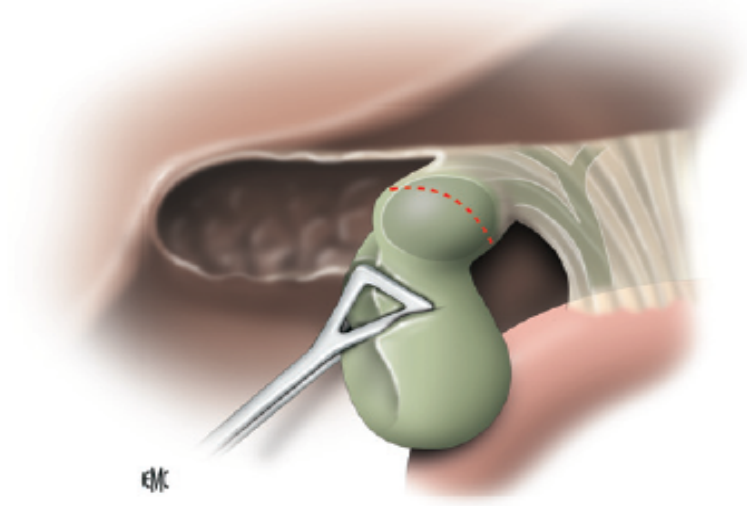


Figure 23: par voie antérograde.

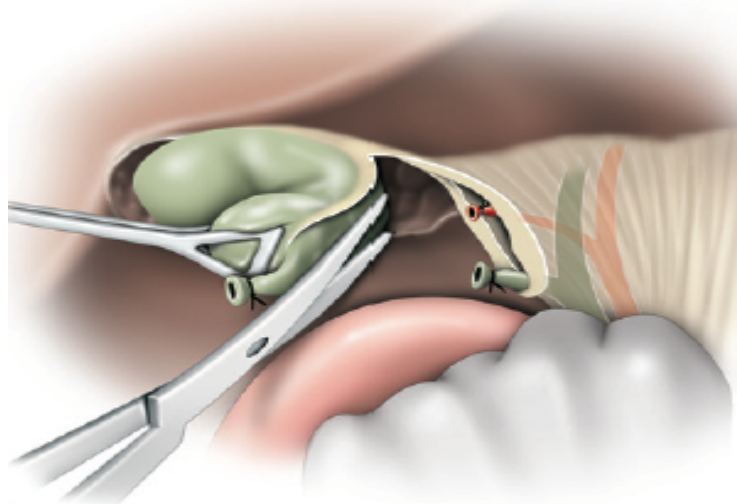


Figure 24 : voie rétrograde.

➤ **Méthodes d'extraction des calculs de la voie biliaire principale** : (52)

Elles nécessitent l'introduction dans le cholédoque de pinces à calculs permettant d'accéder aux différentes portions de la voie biliaire principale, également de sondes à panier de DORMIA , à ballonnet de FORGARTHY. Les calculs les plus volumineux doivent être fragmentés avant d'être extraits. Cette lithotritie peut être mécanique à l'aide de pinces ou ultrasonique utilisant un lithotriporteur introduit au contact des calculs.

Le lavage de la voie biliaire au sérum physiologique est sans doute le meilleur moyen d'extraire les débris calculeux.

Deux voies d'abord sont possibles.

- L'abord trans-cystique :

Elle doit être privilégiée à condition que le type de lithiase et l'anatomie biliaire soient favorables. Les calculs doivent être peu nombreux et leur nombre parfaitement authentifié. Ils doivent être peu volumineux, localisés dans la partie inférieure du cholédoque au-dessous de l'abouchement du canal cystique.

L'anatomie la plus favorable est un canal court, s'implantant au bord droit de la VBP alors que l'abouchement d'un canal long au bord gauche ou dans le trajet intrapancréatique est une contre-indication. Le calibre du canal cystique doit être suffisant pour livrer passage aux calculs. En cas d'insuffisance, il peut être dilaté à la pince fine, à l'aide de bougies ou de ballonnet pneumatique. L'instrument de la désobstruction est la sonde de Dormia à quatre ou six brins manœuvrée à l'aveugle ou sous contrôle fluoroscopique en injectant le produit de contraste par la sonde. L'ouverture de la sonde doit se faire en faisant coulisser la gaine sur le mandrin métallique de bas en haut.

Les complications sont rares si les indications et la technique ont été respectées. Le blocage d'un calcul de volume excessif à la jonction de la VBP et du cystique peut nécessiter une cholédocotomie. Le traumatisme papillaire, cause d'hémorragie ou de pancréatite aiguë, doit être évité en s'abstenant de manœuvres transpapillaires et en privilégiant la désobstruction sous contrôle de la vue. La rupture du moignon cystique par des manœuvres répétées de dilatation nécessite de reporter la dissection à proximité de la voie principale. La désinsertion, exceptionnelle, équivaut à une cholédochotomie.

La perforation de la VBP pédiculaire par fausse route de la sonde doit être reconnue et traitée par suture fine avec drainage externe. Le blocage de la sonde de Dormia dans le duodénum peut nécessiter une duodénotomie.

Les instruments sont introduits dans le cholédoque par le canal cystique à condition qu'il soit perméable et de diamètre supérieur à deux millimètres.

Une dilatation au ballonnet est réalisable lorsque le diamètre est insuffisant. L'utilisation de cette voie peut être limitée par des difficultés de franchissement de la zone rétrécie que constitue la jonction cystico-hépatique.

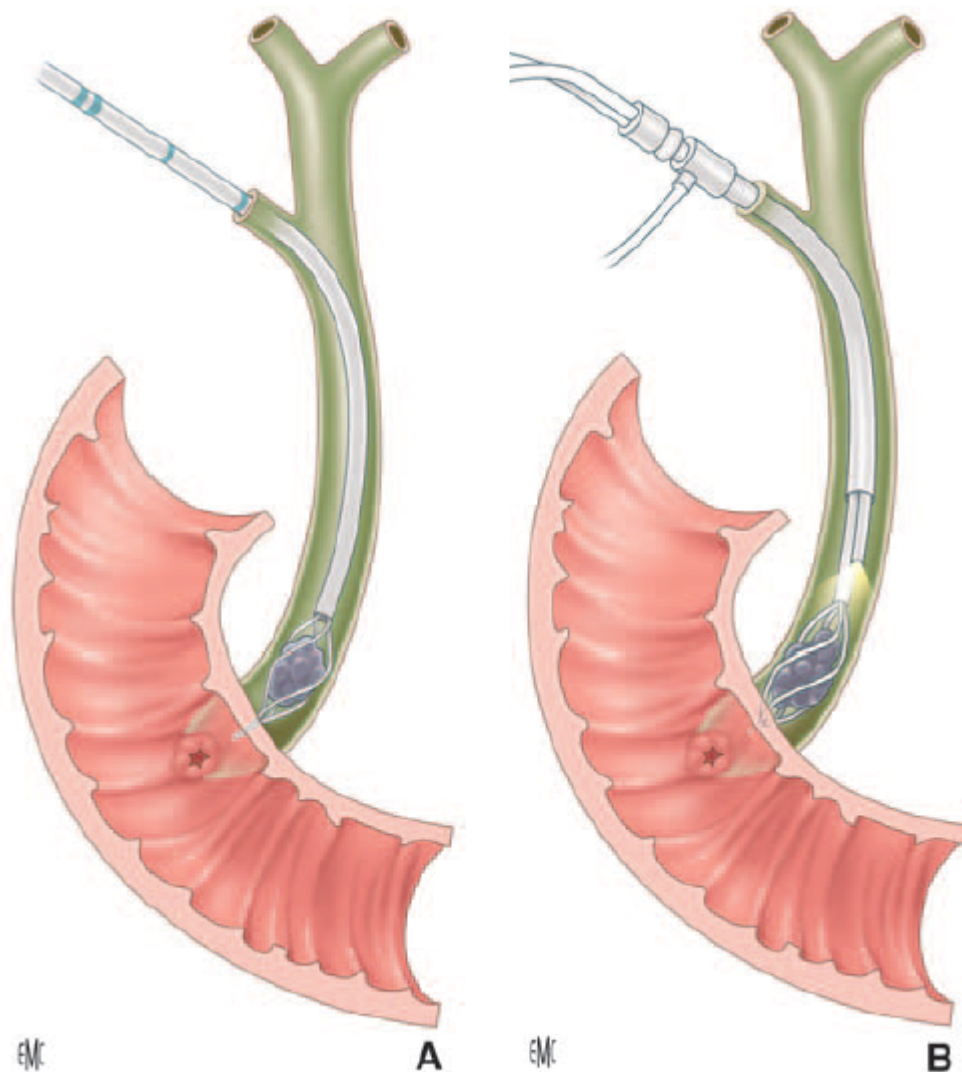


Figure 25 : A. Extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde de Dormia.

B. Extraction transcystique sous contrôle cholédocoscopique.

- La cholédocotomie :

C'est la voie d'abord la plus simple et la plus pratique. Elle permet d'aborder et d'explorer la voie biliaire principale sur toute sa hauteur, y compris la portion initiale des voies biliaires intra-hépatiques. L'incision longitudinale dans l'axe du canal est plus génératrice de sténose ultérieure. Cependant on peut

préférer une incision transversale sur les voies biliaires peu dilatées, ou au contraire quand une dilatation importante pousse à réaliser ensuite une anastomose bilio-digestive.

La cholécotomie peut être suturée sans drainage réalisant une cholécotomie dite « idéale ». Plus souvent un drainage externe est laissé, soit par un drain de KEHR sortant par la cholécotomie soit par un drain trans-cystique, ce qui permettra de réaliser une cholangiographie post opératoire.

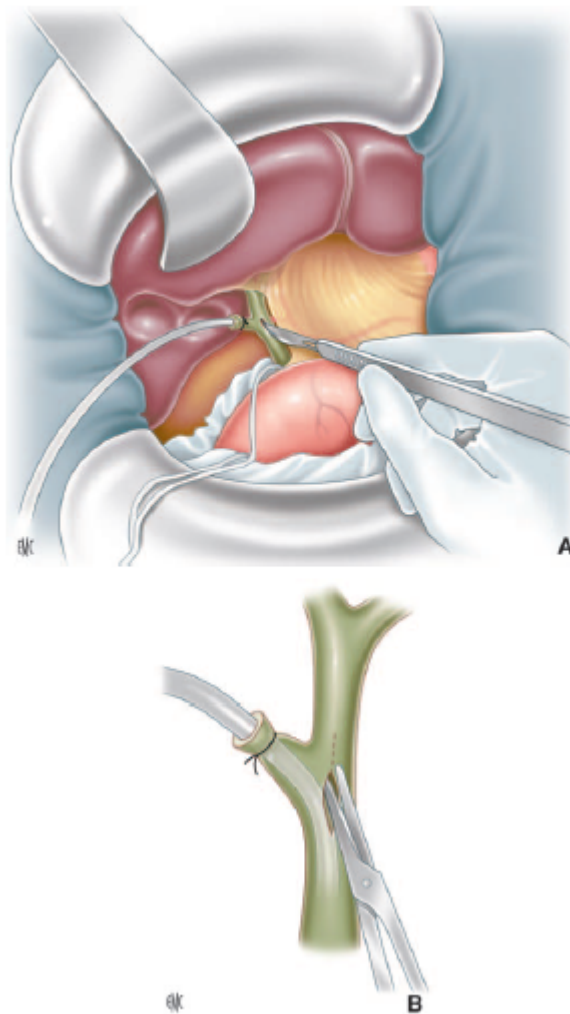


Figure 26 : A. Cholécotomie verticale par ponction au bistouri fin.

B. Agrandissement aux ciseaux.

Ce sont les données cliniques et peropératoires, ainsi que la qualité de la désobstruction favorisée par la cholédoscopie qui orientent le choix entre ces options en privilégiant les extrêmes: suture primitive sans drainage, de principe dans les cas favorables, drainage de Kehr, de nécessité dans les cas défavorables. (53)

Le seul but de faire une cholangiographie de contrôle dans les cas incertains ne doit pas justifier un drainage externe.

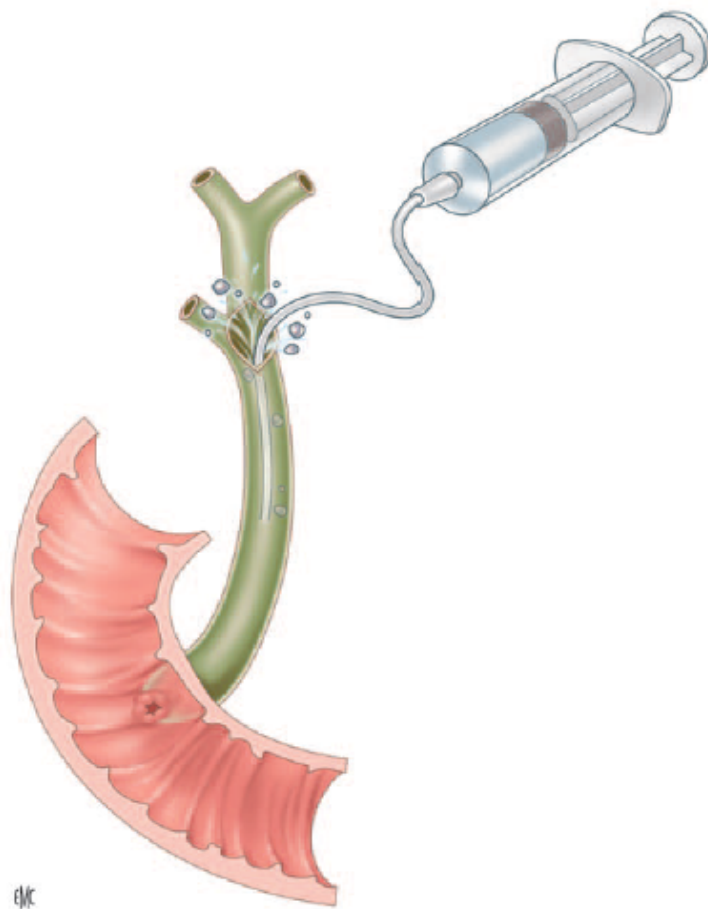


Figure 27 : Désobstruction de la voie biliaire principale par cholécotomie avec injection de sérum en hyperpression.

➤ Méthodes de drainage interne de la voie biliaire principale :

Les techniques de drainage interne de la voie biliaire principale sont variées.

- La sphinctérotomie trans-duodénale :

Une duodénotomie est réalisée sur le deuxième duodénum en regard de la papille localisée par la palpation, après cathétérisme descendant de la voie biliaire principale par une sonde. La papille est alors incisée sur 10 à 12 millimètres.

La duodénotomie est refermée en un plan au fil résorbable. Un drain de KEHR peut être laissé en place à la fin de l'intervention. Cette technique est abandonnée, car elle est pourvoyeuse de fistules duodénales et de pancréatite aigue gravissime.

- les anastomoses bilio-digestives :

Elles ont pour but d'assurer un large drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque. Elles évitent les déperditions biliaires corollaire des drainages externes. On distingue :

- La cholédoco-duodénostomie :

Elle consiste à aboucher le canal cholédoque dans le premier duodénum.

L'anastomose est latéro-latérale entre la face antérieure du cholédoque et la face postérieure du duodénum.

Sa réalisation est simple mais son inconvénient est de laisser un cul-de-sac borgne dans lequel les éléments venus de la lumière digestive peuvent séjourner favorisant l'infection. Ce risque peut être conjuré par la réalisation d'une

cholédoco-duodénostomie termino-latérale : la voie biliaire principale est sectionnée, son extrémité distale est suturée, son extrémité proximale est abouchée au bord supérieur du premier duodénum.

Cette méthode ne prévient pas le reflux de liquide digestif dans la voie biliaire.

Cette intervention peut être réalisée sous contrôle œlioscopique.

-La cholédoco-jéjunostomie sur anse en « Y »:

elle consiste en une anastomose termino-latérale par implantation du cholédoque sectionné sur une anse en « Y », longue, montée, en pré ou trans-mésocolique.

Le rétablissement de la continuité digestive est assuré par une anastomose jéjuno-jéjunale dite du pied de l'anse. Les inconvénients de la méthode sont la durée de réalisation plus longue et la confection d'une anastomose supplémentaire, d'où un risque opératoire accru.

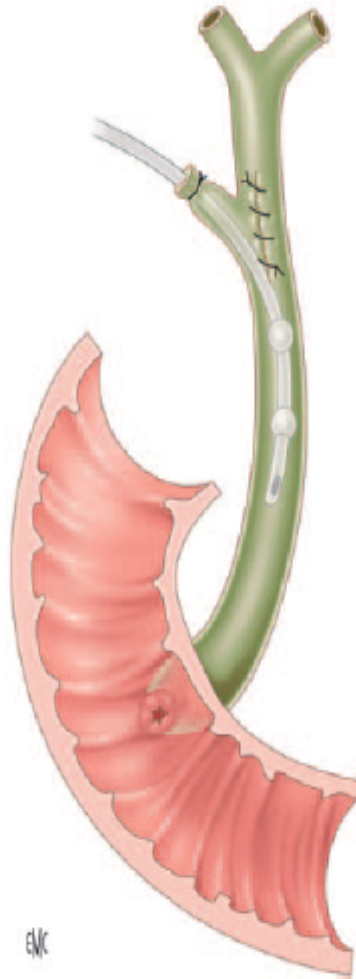


Figure 28 : Fermeture de la voie biliaire avec drain transcystique.

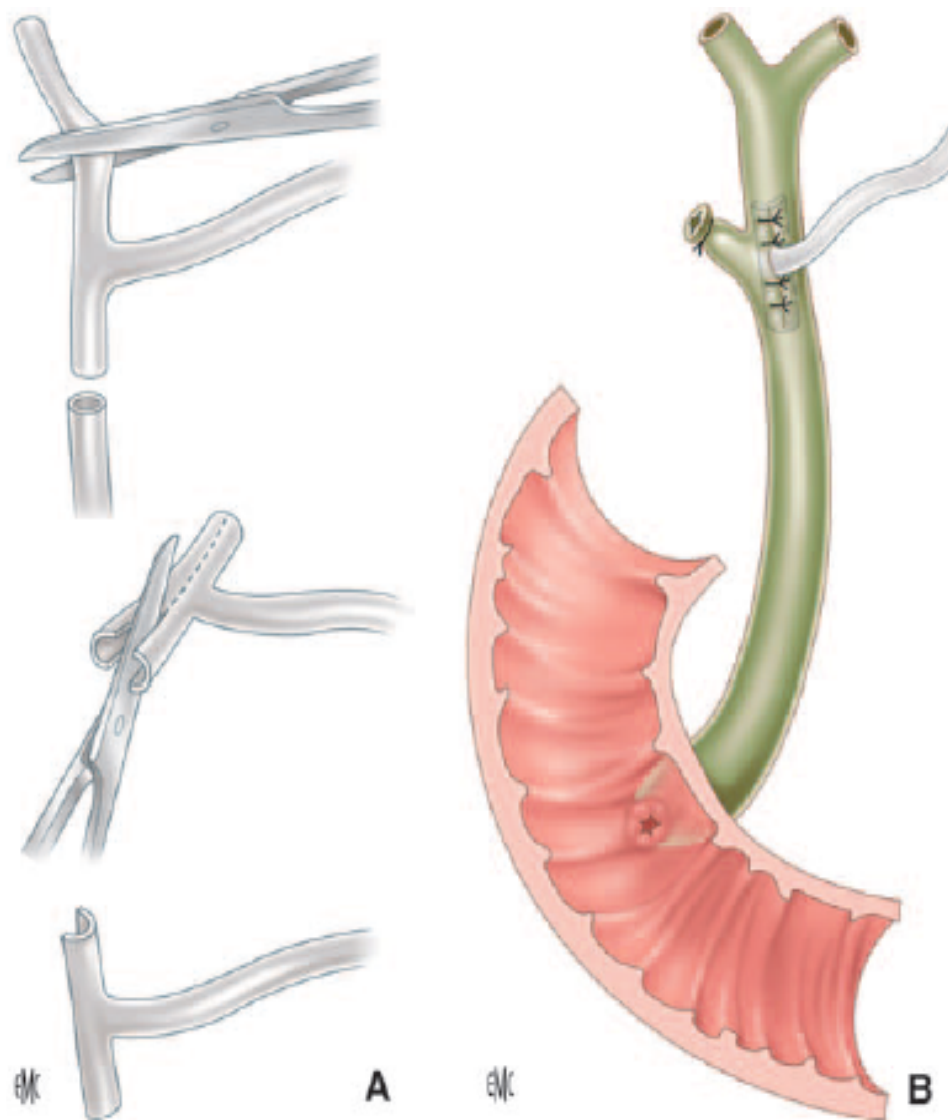


Figure 29 : Fermeture de la cholédocotomie sur drain de Kehr.

A. Préparation du drain.

B. Suture de la voie biliaire à points séparés de part et d'autre du drain.

➤ **Suites opératoires :**

L'antibiothérapie adaptée n'est poursuivie qu'en cas d'infection.

La cholangiographie de contrôle par le drain est pratiquée au 4^e ou 5^e jour. En l'absence d'anomalie, le clampage du drain est possible dès le lendemain, autorisant la sortie du patient 24 heures plus tard à condition que ne surviennent ni douleur abdominale ni fièvre qui justifieraient le maintien et la réouverture du drain, ainsi qu'une échographie à la recherche d'un épanchement sous-hépatique, témoin d'une fistule biliaire.

En l'absence de toute manifestation anormale, l'ablation du drain est effectuée, en ambulatoire, 3 à 4 semaines plus tard. Ce délai permet d'éviter les complications d'une ablation trop précoce :

Douleurs abdominales ou syndrome péritonéal aigu par cholépéritoine imposant l'intervention.

2-Laparoscopie : (54) (55) (56) (57) (58) (59) (60)

Ces dernières années ont vu la prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale se modifier. Il y a 20 ans, une attitude en deux temps était préconisée, consistant en une cholécystectomie coelioscopique puis une endoscopie avec cholangio-pancréatographie rétrograde pour extraction des calculs. Actuellement, une partie des équipes fait pratiquer une échoendoscopie avec sphinctérotomie lorsqu'une lithiase de la voie biliaire principale est suspectée, tandis que d'autres équipes font un traitement en un temps chirurgical.

L'analyse récente de la littérature montre qu'une stratégie en un temps tout chirurgical n'entraîne pas plus de morbi-mortalité que la stratégie en deux temps.

Elle évite par ailleurs au patient deux anesthésies générales et deux hospitalisations, avec un coût moindre.

La stratégie en un temps tout chirurgical coelioscopique doit cependant suivre une procédure standardisée maîtrisée par le chirurgien viscéral, utilisant les apports techniques modernes.

Le chirurgien doit d'abord maîtriser l'interprétation de la cholangiographie peropératoire, de laquelle découle l'indication de l'abord de la voie biliaire.

Cette cholangiographie faite en routine a deux indications : vérifier l'absence de plaie de la voie biliaire et l'absence de calculs de la voie biliaire principale.

Si la cholangiographie réalisée montre un calcul, le chirurgien prévient son équipe opératoire afin d'anticiper le déroulement des étapes de l'intervention (nécessité d'une aide supplémentaire, d'une colonne de coelioscopie supplémentaire, préparation du cholédoscope souple, prolongement de la durée d'intervention).

Le chirurgien doit alors éviter plusieurs écueils, pour cela il faudra :

- Disséquer le canal cystique et le cholédoque prudemment, afin de ne pas les léser par une section ou une coagulation trop rapprochée.
- S'assurer de la vacuité des voies biliaires après le geste par deux techniques différentes: une cholédocoscopie et une cholangiographie.

- Vérifier l'intégrité du cholédoque après le geste par la cholangiographie.
- Drainer la voie biliaire si indiquée.
- Enfin, drainer le site périopératoire.

En cas de difficultés de dissection ou de constatation d'une plaie biliaire, digestive ou vasculaire, la conversion en laparotomie est immédiate.

L'abord préférentiel est l'abord sous costal droit pouvant dépasser la ligne médiane.

Le drainage de la voie biliaire se fait préférentiellement par un drain de Kehr, mais certaines équipes utilisent un drain transcystique de Pardinielli ou d'Escat.

Trois indications de drainage se distinguent :

- Bile infectée ou et il est nécessaire de la drainer par un drain de Kehr de grand calibre.
- Voie biliaire inflammatoire qui fait redouter une fistule sur la cholédocographie (en cas de cholédocotomie idéale).
- Un calcul résiduel qui nécessitera une cholangiographie postopératoire.

a-Installation du malade : (61)

Le malade est en décubitus dorsal, avec un billot placé sous les côtes flottantes, bras gauche le long du corps et jambes écartées. L'opérateur se place entre les jambes, un aide opératoire à gauche du malade et un aide opératoire à droite. La colonne de coelioscopie est placée à droite à côté de la tête du malade, celle de cholangiographie est à droite en regard du flanc droit du malade.

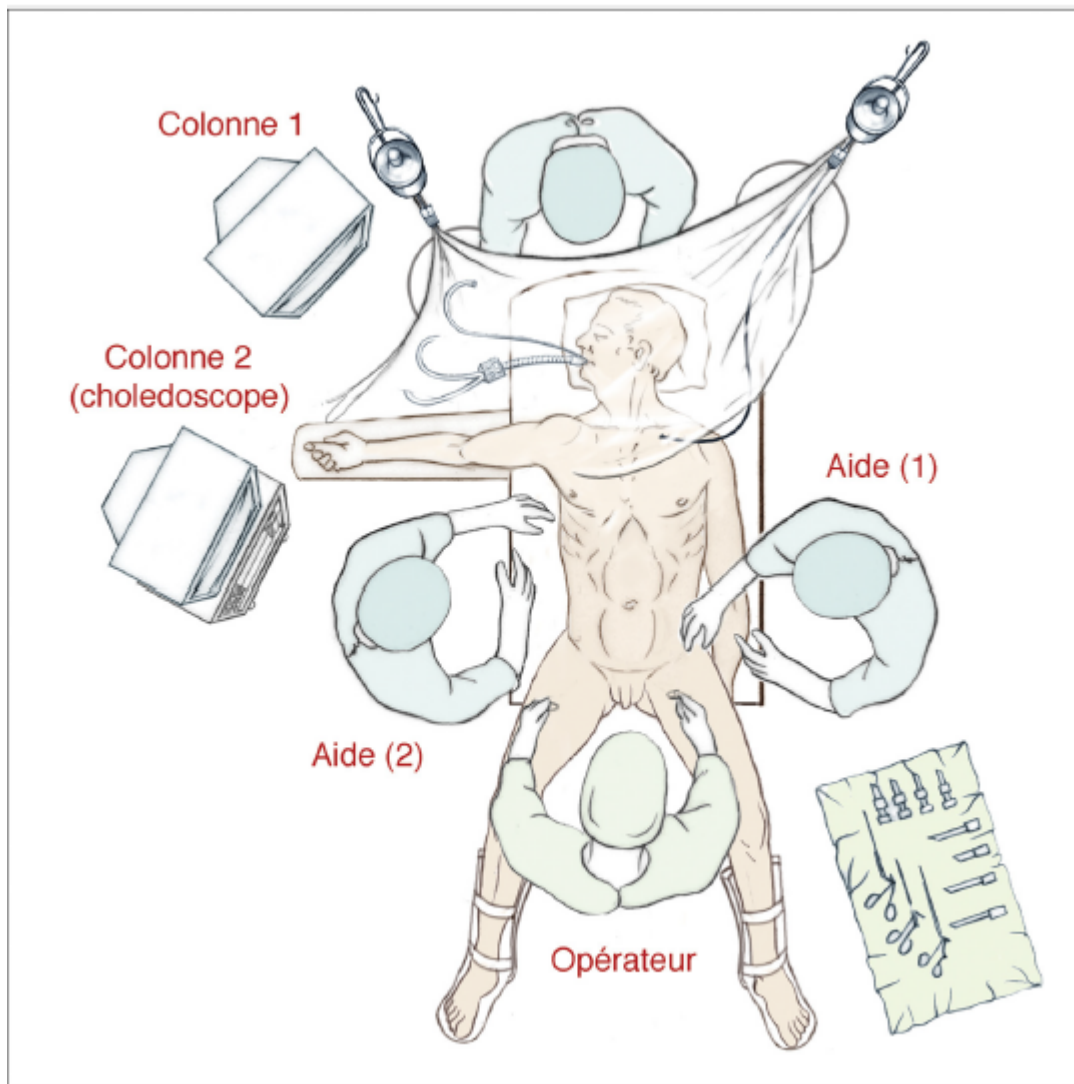


Figure 30 : installation du malade

b-Position des trocars :

Cinq trocars sont placés : le trocart optique de 10 mm est en sus-ombilical, le trocart opérateur no 2 de 10 mm en para-ombilical gauche, 2 trocars opérateurs nos 3 et 5 en flanc droit et sous xyphoïdien, un trocart courbe pour le cholédoscope est en sous costal droit. Ce trocart courbe permet de ne pas abîmer les fibres du cholédoscope lors des manoeuvres. Une aiguille de Cook sera placée entre les trocars 3 et 4 afin d'introduire la sonde pour cholangiographie.

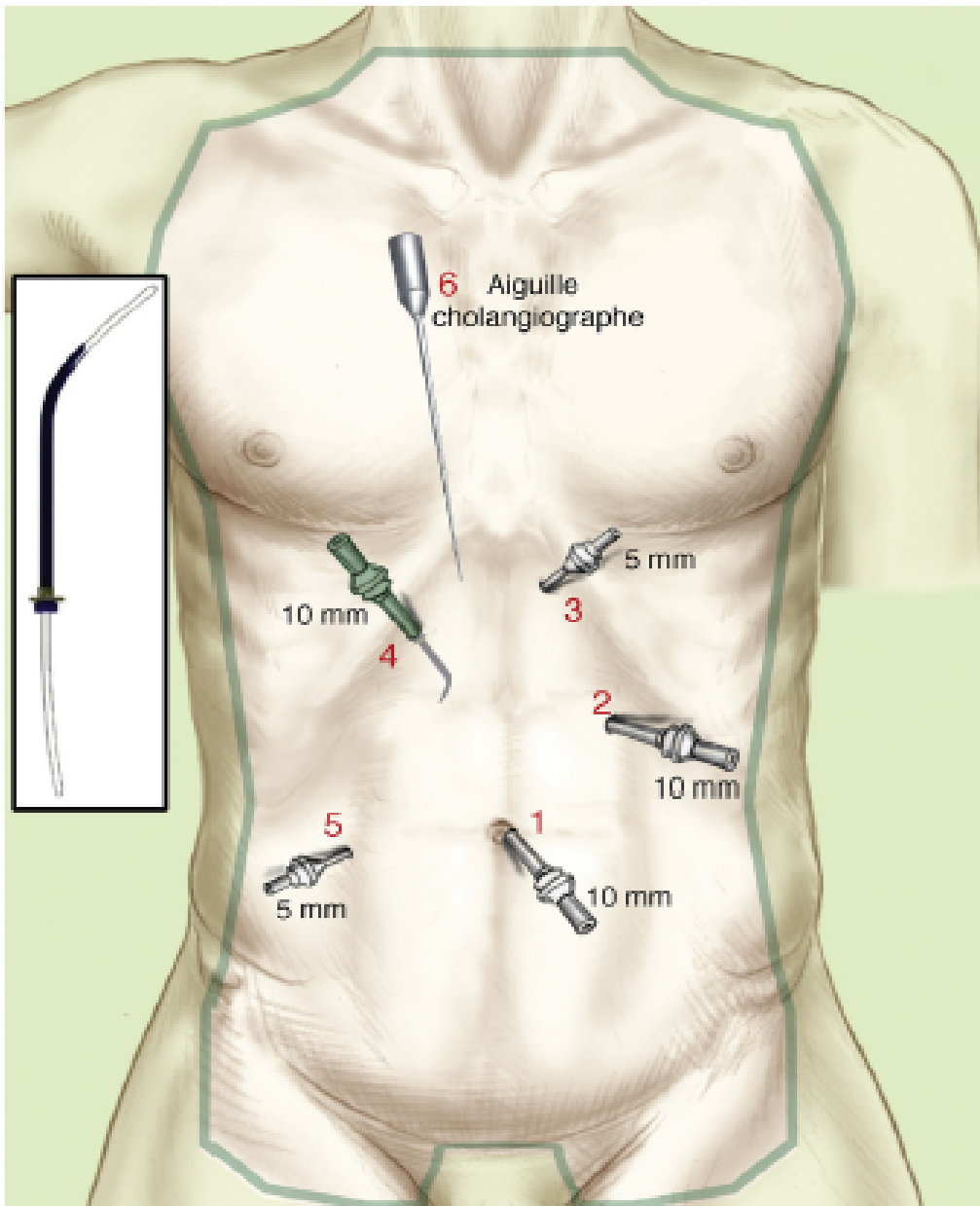


Figure 31 :position des trocards.

c- Cholangiographie et dissection de la face antérieure du cholédoque :

Après dissection du triangle de Calot, un clip est appliqué sur le canal cystique côté collet vésiculaire et le canal cystique est incisé. Une sonde de cholangiographie (type sonde de Chevassu 5 ou 6 F) est introduite et maintenue en place par un clip. La cholangiographie réalisée, cette sonde sera laissée en place jusqu'à la fin des manoeuvres. La dissection du Calot se poursuit sur la face antérieure du cholédoque, en ouvrant le péritoine antérieur, afin de repérer la voie biliaire sur 1 à 2 cm et d'éviter une plaie des autres éléments pédiculaires.

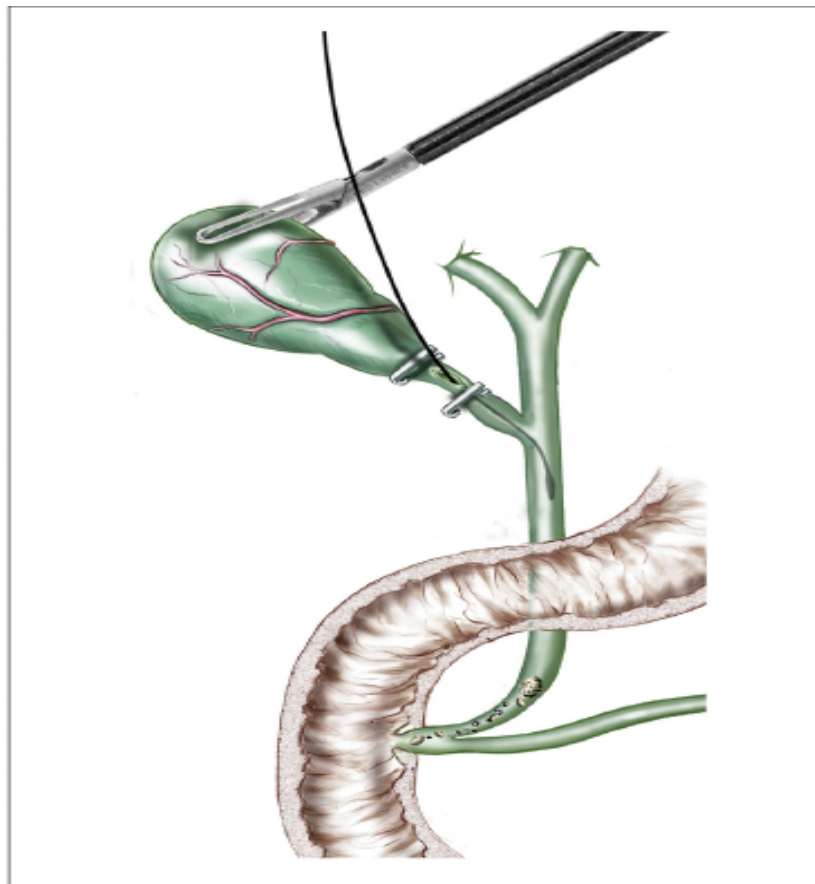


Figure 32 :cholangiographie per-opératoire.

d-Cholédotomie :

La cholédotomie est pratiquée verticalement pour éviter une section cholédocienne complète en cas de section horizontale sur voie biliaire principale non dilatée, et pour préserver la vascularisation cholédocienne, longitudinale. Elle siège sur la face antérieure de la voie biliaire, à distance et en dessous du canal cystique, pour faciliter le clippage du cystique et la fermeture de la cholédotomie. La section doit être franche et laisser des berges saines, elle est de préférence menée au bistouri froid rétractable sur 1 cm par le trocart no 5. Une hémostase sélective à la pince bipolaire peut être nécessaire. L'aspiration coelioscopique est passée par le trocart no 2 et récupère la bile pour prélèvement bactériologique et d'éventuels calculs.

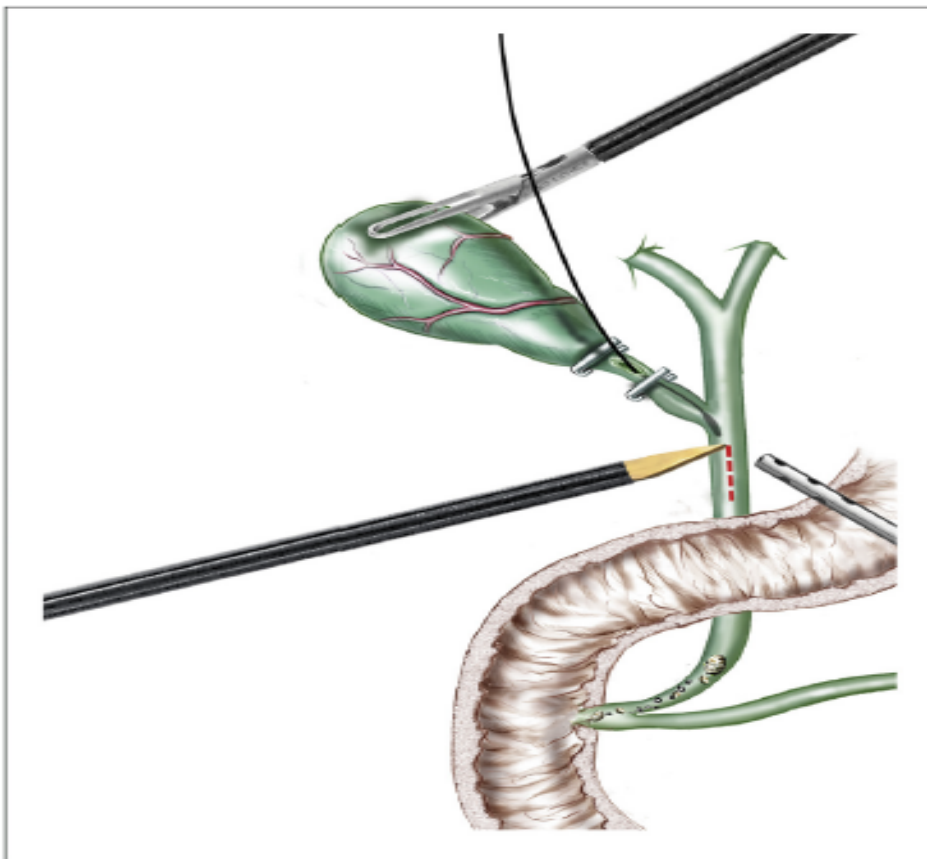


Figure 33 :image montrant la cholédotomie.

e- Cholédoscopie et extraction des calculs :

Le cholédoscope est introduit, explore la voie biliaire vers la papille puis vers la convergence, et permet le passage d'une sonde de Dormia par le canal opérateur du cholédoscope. Le lavage continu par du sérum au travers du canal d'irrigation du cholédoscope dilate la voie biliaire et peut aider à la mobilisation des calculs. La sonde est ouverte et refermée sur le calcul, puis ce dernier est extrait hors du trocart sous contrôle de la vue. Après extraction du ou des calculs, une deuxième cholédocoscopie explorant l'ensemble des voies biliaires est essentielle pour s'assurer de la vacuité.

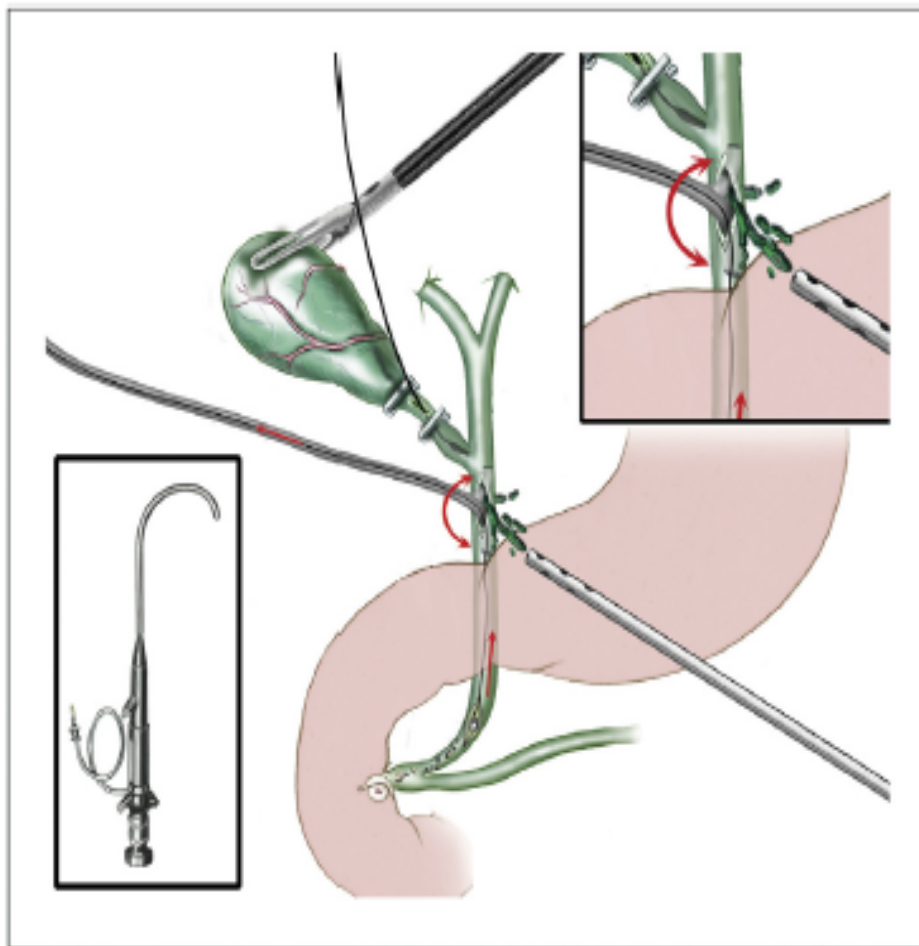


Figure 34 : image de cholédocoscopie.

f-Cholédocolithiographie :

La suture est réalisée en points séparés de fil mono-filament lentement résorbable (exemple : PDS) 5/0. La fermeture est possible sans Kehr, on parle alors de cholédocolithiographie « idéale », ou sur un drain de Kehr dont l'extrémité en T aura été recoupée en gouttière pour faciliter l'ablation par la suite. La sonde de Chevassu est toujours en place en cas de cholédocolithiographie idéale, elle peut être enlevée si un drain de Kehr est placé, et le moignon cystique est clippé.

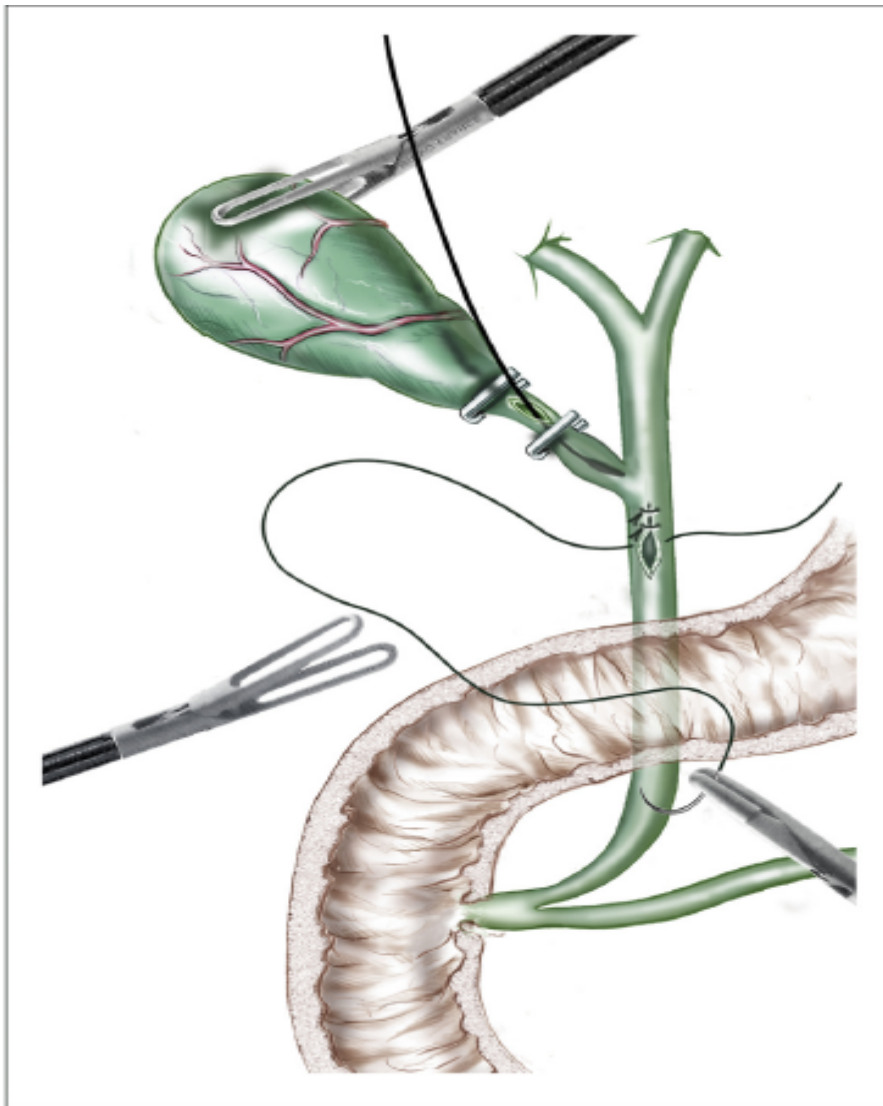


Figure 35 : Cholédocolithiographie.

g-Contrôle cholangiographique et drainage :

Un deuxième et ultime contrôle de la voie biliaire est indispensable. Il permet également d'éliminer une fuite ou une sténose sur la cholédocoraphie. Si ce contrôle est correct, la sonde de Chevassu est enlevée et le moignon cystique est clippé. Cette cholangiographie est réalisée par le drain de Kehr s'il a été mis en place.

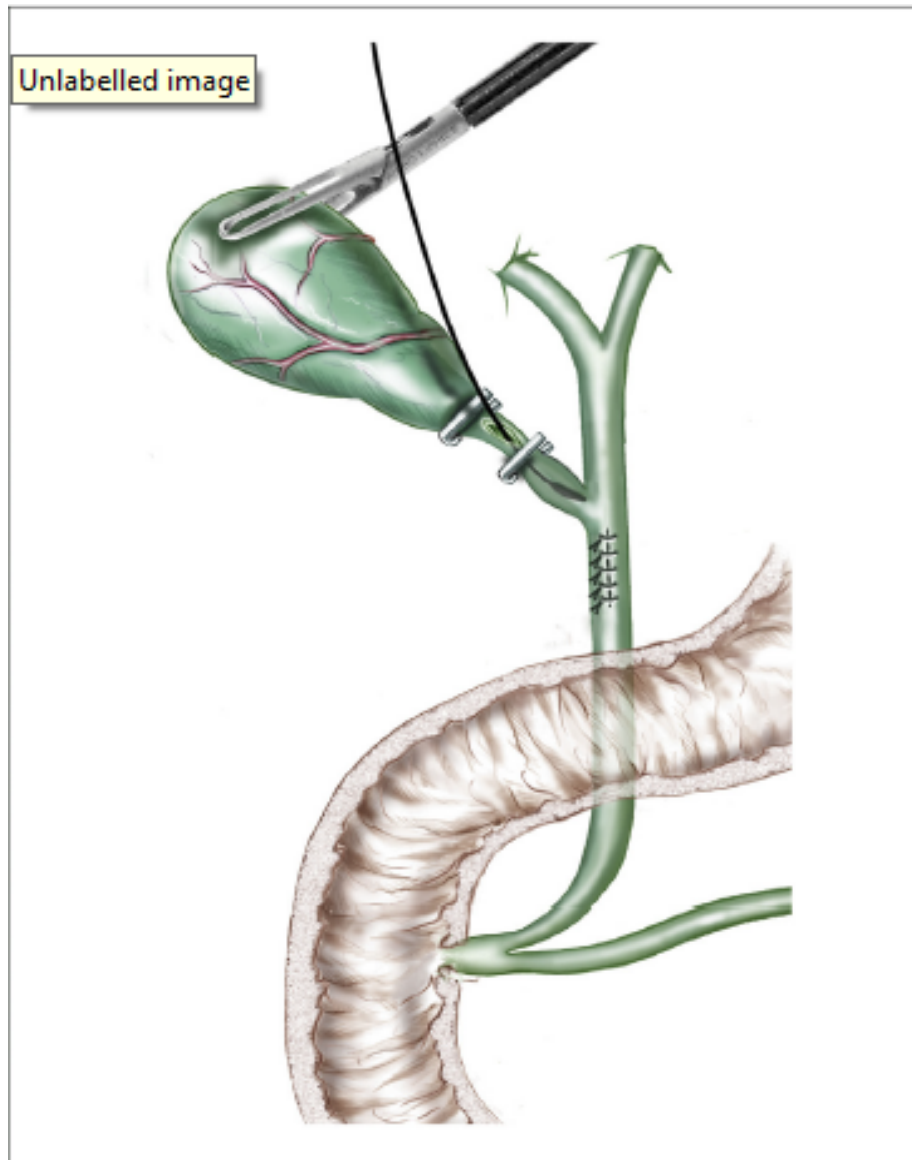


Figure 36 : Contrôle cholangiographique.

h-Cholangiographie de contrôle à j5 :

Elle sera pratiquée systématiquement à j5 pour s'assurer de l'étanchéité autour du drain de Kehr et de l'absence de calcul résiduel. Elle nécessite l'administration orale ou intraveineuse d'une dose unique d'antibiotique actif sur les germes digestifs et à diffusion biliaire (exemple : fluoroquinolone) 1 à 2 heures avant. En cas de cholangiographie satisfaisante, le lendemain le drain sera clampé et les drainages éventuels laissés en place seront retirés, puis le patient sortira le surlendemain. Le drain de Kehr est retiré en consultation 5 à 6 semaines plus tard.

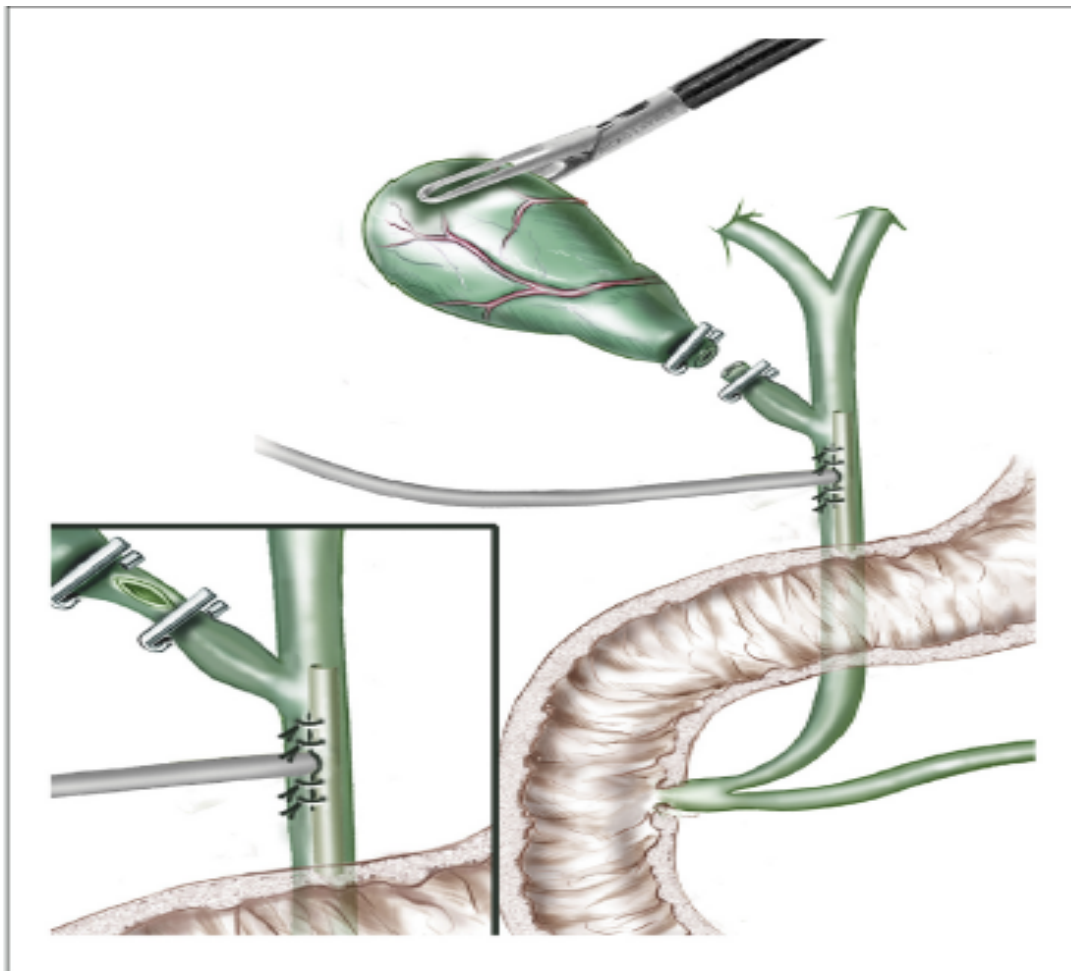


Figure 37 : contrôle à J5.

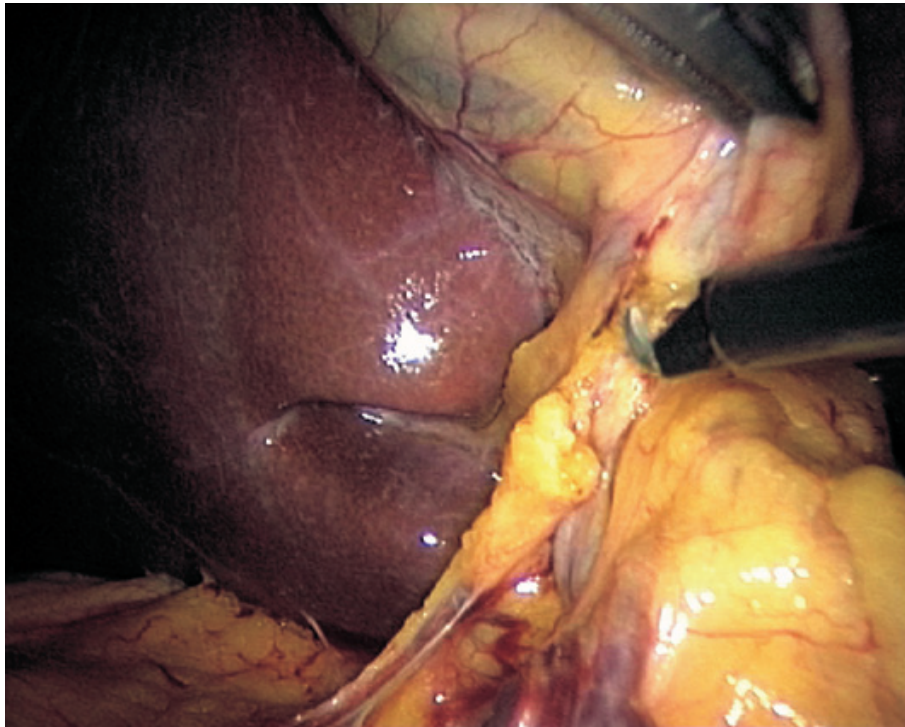


Figure 38 :Ouverture du péritoine vésiculaire postérieur.

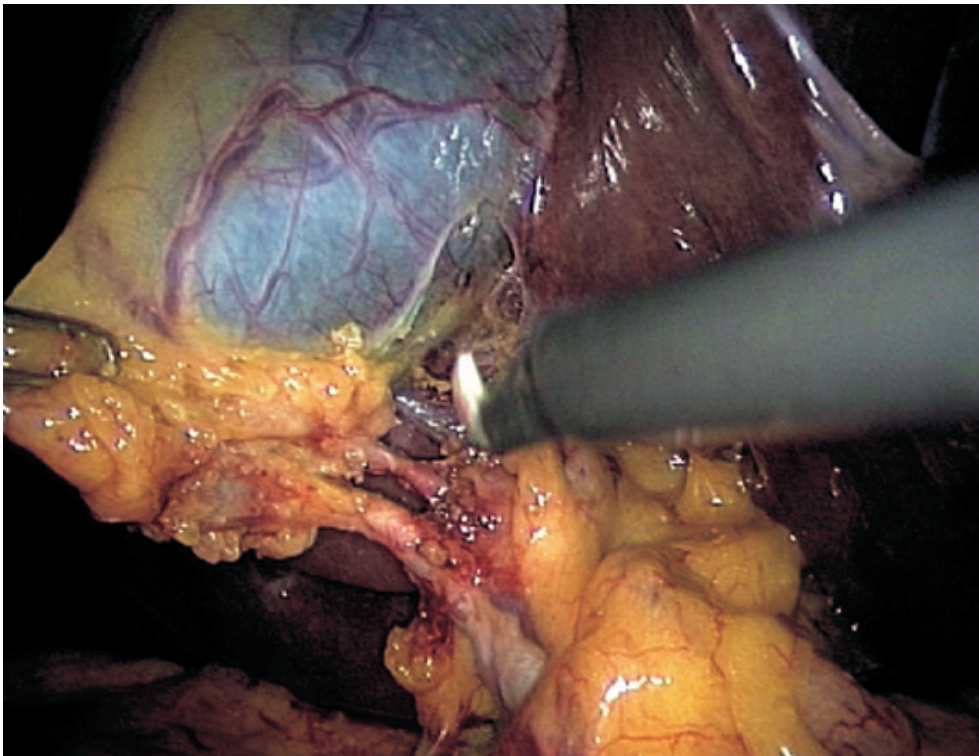


Figure 39 :Dissection du pédicule cystique.

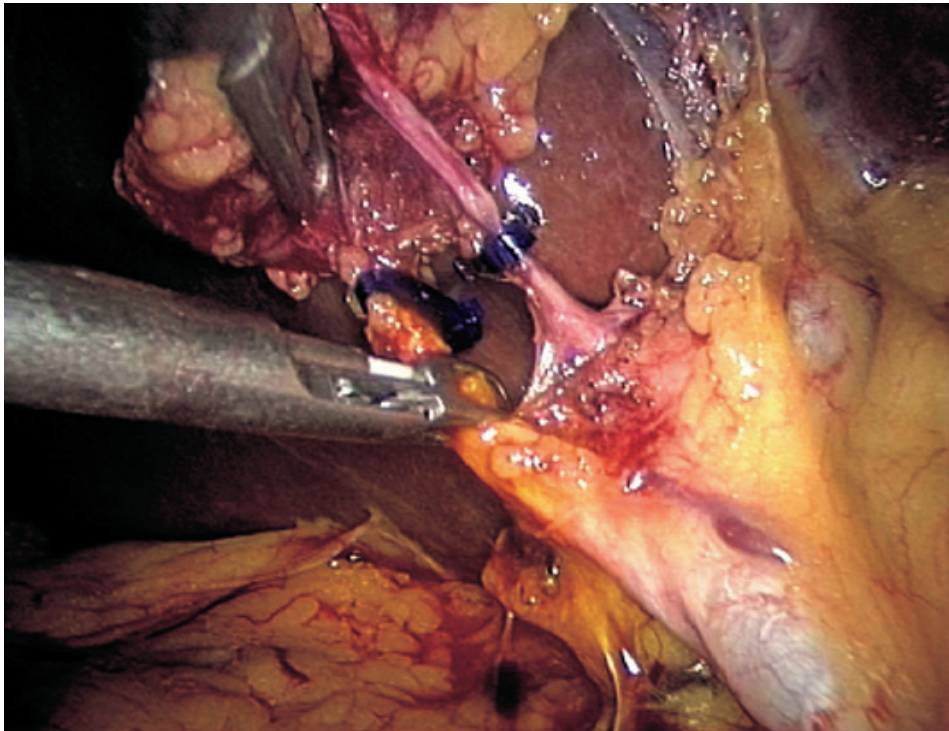


Figure 40 : Cholangiographie à la pince d'Olsen.

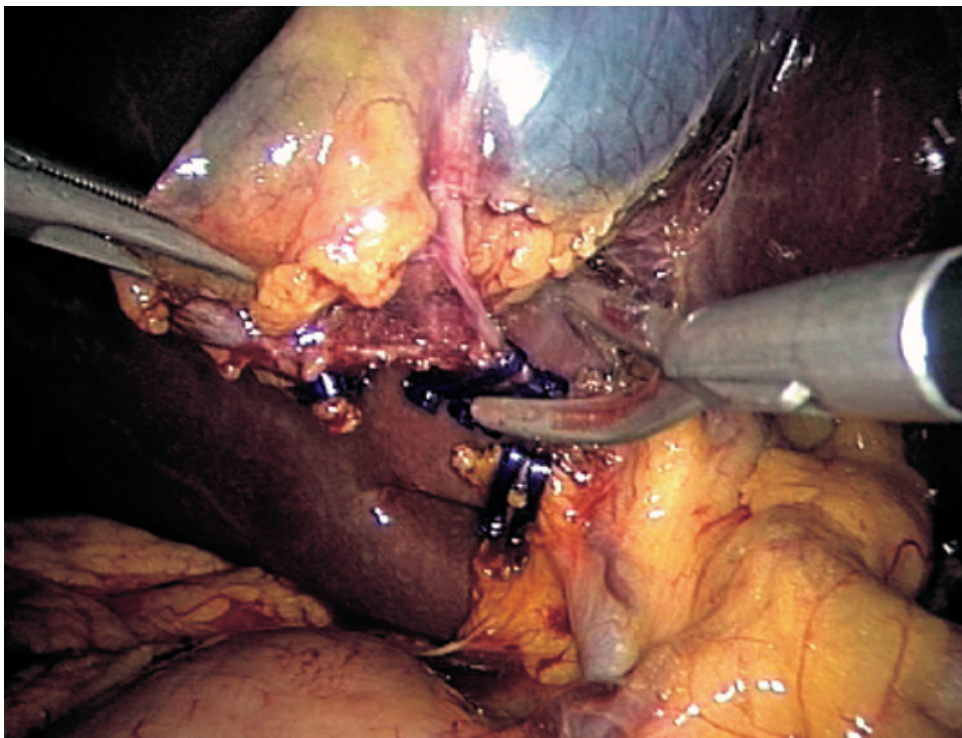


Figure 41 : Sections des éléments du pédicule cystique.

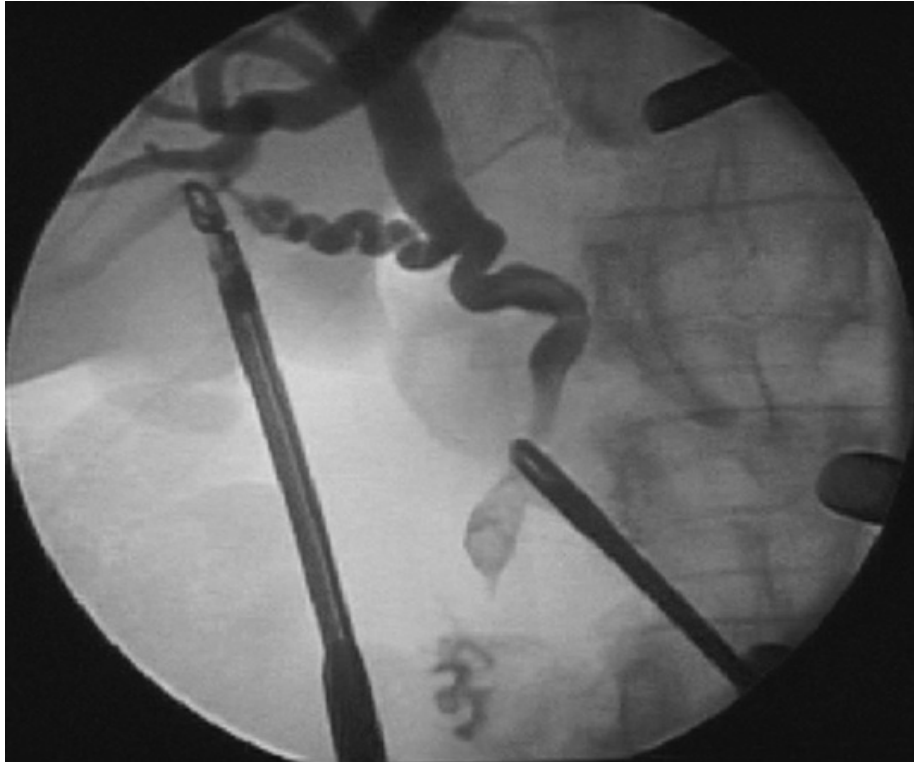


Figure 42 : Cholangiographie montrant un calcul dans le cholédoque.

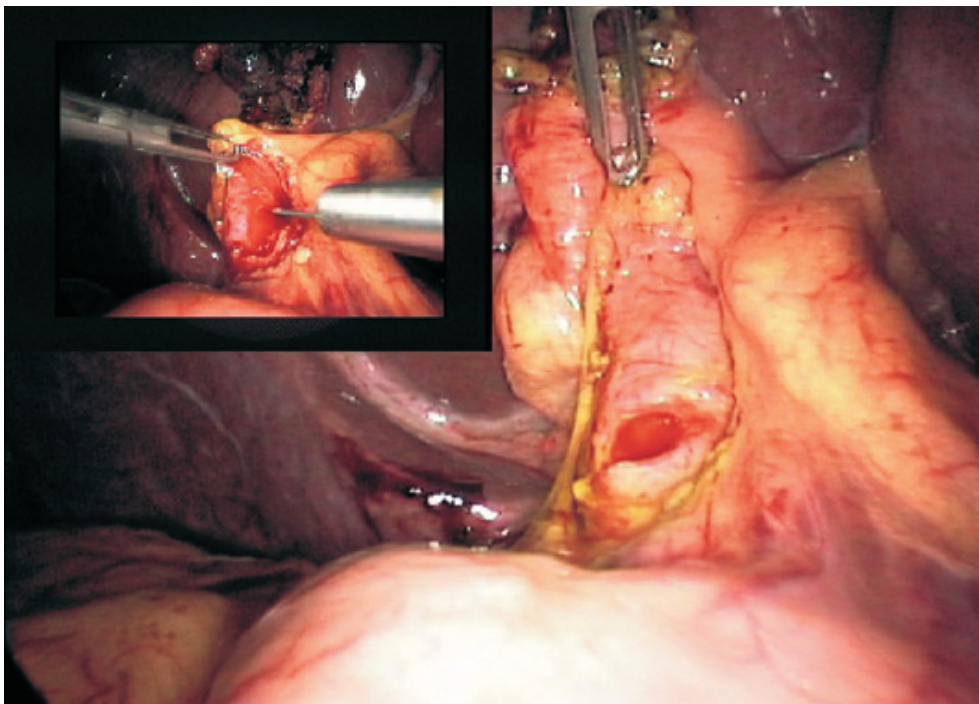


Figure 43 : Cholédochotomie.

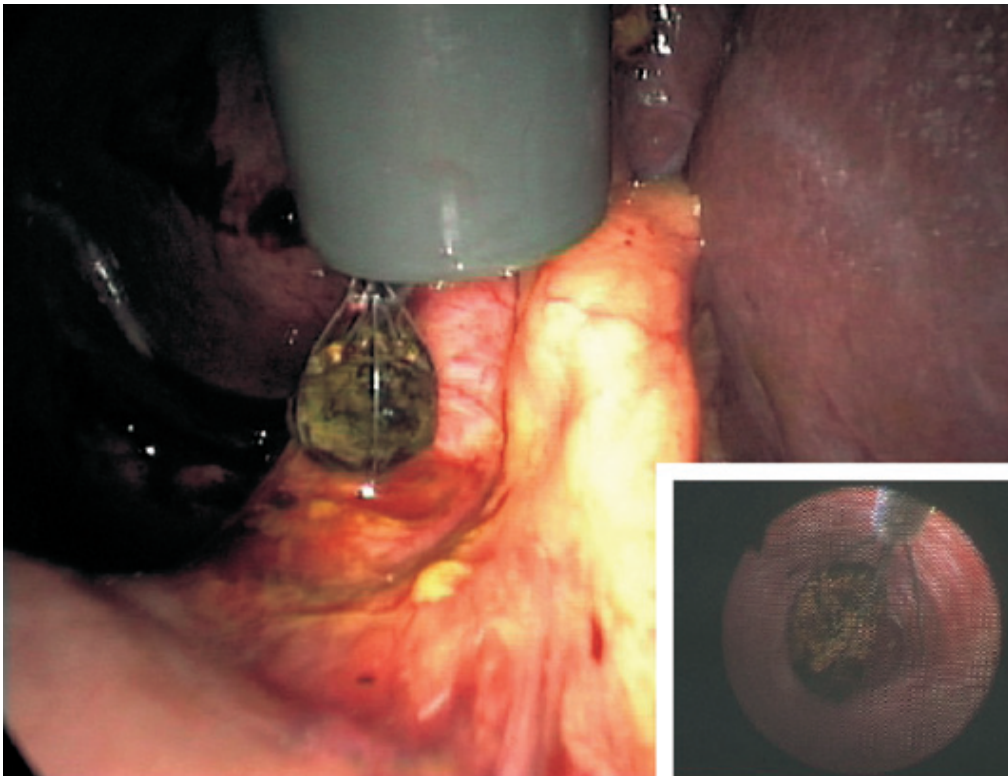
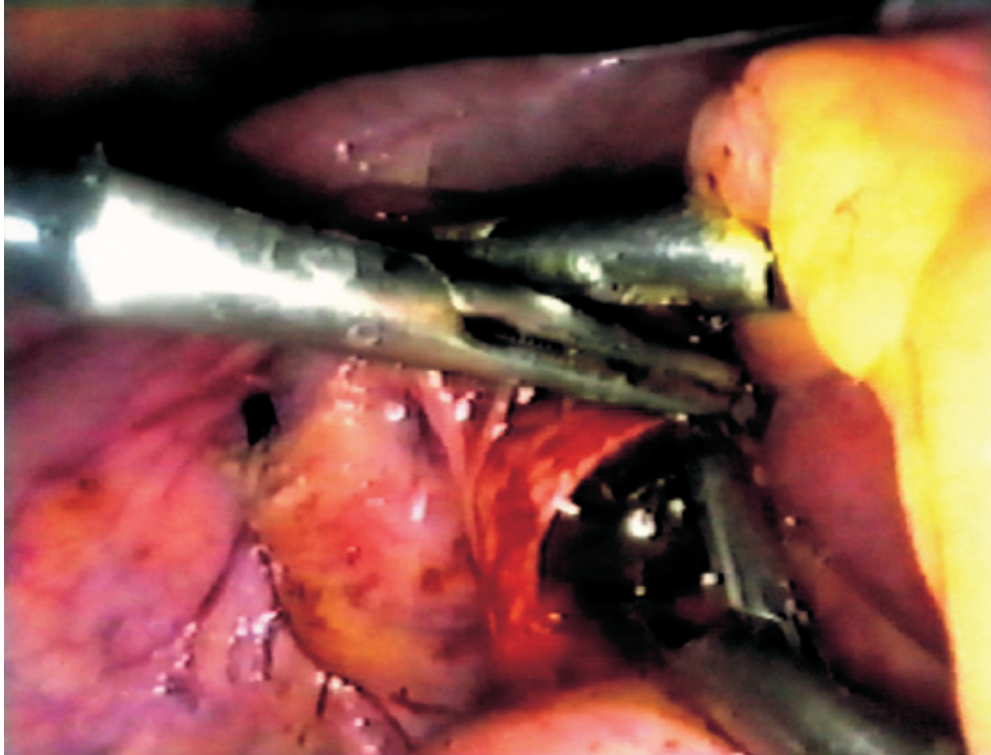


Figure 44 : Extraction des calculs par une pince.

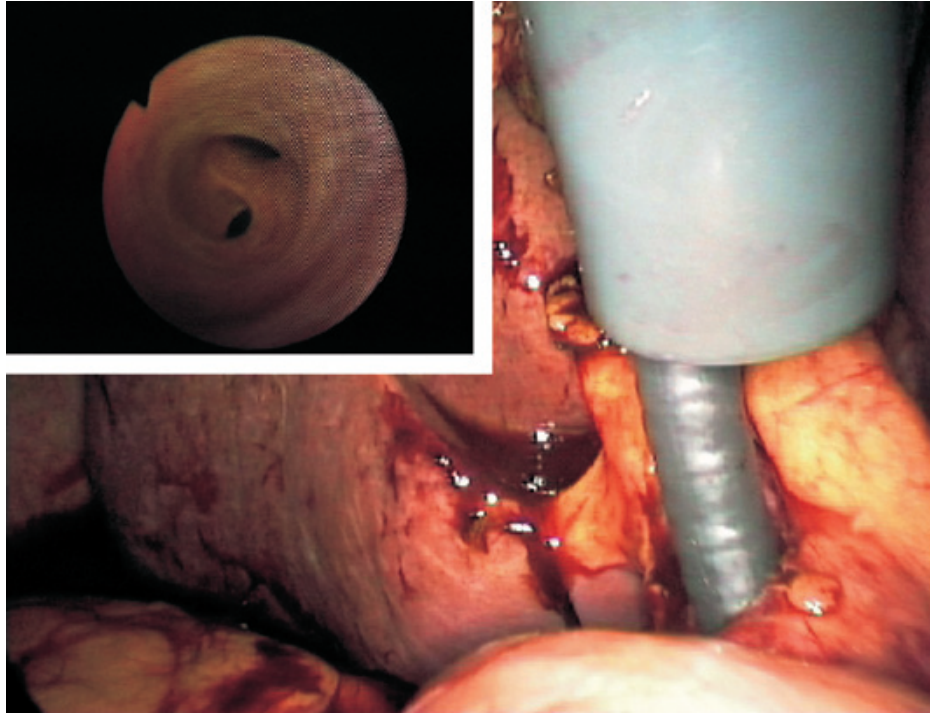


Figure 45 : Cholédoscopie.

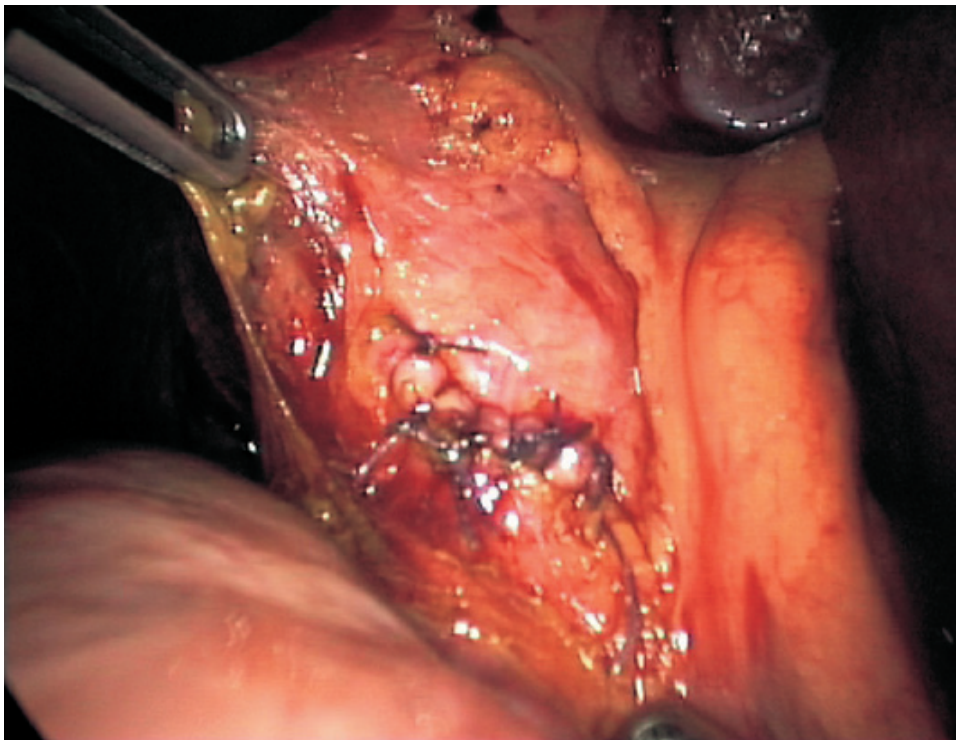


Figure 46 : Fermeture de la cholédotomie par un surjet de fil résorbable Suites opératoires : (62) (63) (64) (65)

Le contrôle après exploration de la voie biliaire principale de l'amyplasémie et de la lipasémie n'a d'intérêt que s'il existe des symptômes douloureux évocateurs du diagnostic de pancréatite postopératoire.

La surveillance postopératoire générale et locale est fonction de la technique utilisée. En cas de voie transcystique ou de fermeture primitive de la cholédochotomie, on considère que la certitude de la vacuité de la voie biliaire a été acquise en peropératoire.

Aucune exploration biliaire n'est a priori justifiée. La surveillance du drainage aspiratif sous-hépatique vérifie l'absence de toute fuite biliaire.

La présence d'un drain biliaire externe postopératoire justifie une surveillance spécifique. La première surveillance d'un drain biliaire externe est son débit :

- Si le débit du drain est faible, il faut vérifier qu'il n'est pas coudé, que sa fixation sur la peau n'est pas trop serrée, et qu'il n'y a pas de fuite biliaire dans le drain aspiratif qui a été mis en place en arrière du pédicule à la fin de l'opération. Au moindre doute, et en particulier si les signes cliniques ou biologiques y invitent : douleurs, fièvre, perturbations des tests biologiques hépatiques (bilirubine, phosphatase alcaline), il faut hâter le contrôle cholangiographique afin de vérifier que le drain est bien en place dans la voie biliaire. Un déplacement précoce du drain est presque toujours une indication à réintervenir. Le drainage de la bile se fait par gravité sur un réceptacle laissé à pression normale.

- Si le débit du drain est important, supérieur à 6 ou 700 ml/24 h, il faut évoquer un obstacle en aval et en premier lieu un calcul résiduel. Le diagnostic en est fait par la cholangiographie.

L'importance de la fuite biliaire peut avoir rapidement des conséquences métaboliques (déshydratation, fuite de sodium et de bicarbonates) qui sont d'autant plus mal supportées que le malade est âgé. Les pertes sont compensées préventivement par des apports intraveineux ou per os.

La cholangiographie de contrôle par le drainage biliaire externe est systématique. En l'absence de signes particuliers, elle est faite 3 à 4 jours après l'opération. L'absence d'anomalies lors de la cholangiographie de contrôle autorise le clampage du drain 24 heures après la cholangiographie et la sortie du malade avec le drain clampé. (68) (69) (70)

Fait important, le drainage doit toujours être laissé ouvert dans les 24 heures qui suivent la cholangiographie de contrôle, en raison du risque d'infection de la bile avec des germes parfois résistants. Un clampage trop précoce du drain après la cholangiographie peut être une cause d'angiocholite grave. Il n'y a pas de recommandation d'accompagner systématiquement cette cholangiographie par une antibioprophylaxie. Lorsque le drain est clampé, il est conseillé de garder le malade encore 12 à 24 heures en surveillance afin de vérifier la tolérance : absence de douleurs de type biliaire et de fièvre.

Les drains biliaires externes, transcystiques ou drains en T, sont retirés en consultation externe. Pour être retiré sans complication, il est nécessaire que se soient constituées autour du drain des adhérences péritonéales, qui doivent éviter toute fuite de la bile dans la grande cavité.

Pour que se constituent ces adhérences, il faut tenir compte du choix du matériel : drain en latex et non en silicone, de la technique chirurgicale, et du délai nécessaire. Les drains en silicone et la chirurgie coelioscopique créent moins d'adhérences.

Un délai de trois semaines était recommandé pour l'ablation d'un drain biliaire externe en chirurgie par laparotomie.

Les complications à long terme sont exceptionnelles comme les sténoses de la voie biliaire (0–1 %) ou les abcès sur calculs perdus dans la cavité abdominale. (70) (71) (72) (73) (74) (75)

Complications peropératoires :

+ Blessures vasculaires et viscérales :

Les embolies gazeuses et les plaies des gros vaisseaux rétro péritonéaux ont été rapportées majoritairement sinon exclusivement avec la méthode « aveugle » de création du pneumopéritoine : aiguille de Veress et premier trocart. L'embolie gazeuse est liée à une piqûre vasculaire par l'aiguille. Ne pas exposer le malade à ces risques, même s'ils sont exceptionnels, est possible par le choix systématique de la méthode ouverte.

La complication biliaire la plus grave au cours de la cholécystectomie sous coelioscopie est la plaie de la voie biliaire principale.

Le risque de plaie biliaire a été multiplié par trois sous coelioscopie par rapport à la laparotomie : respectivement 0,6 contre 0,2 %. Les statistiques les plus récentes continuent à faire état de plaies biliaires dans 0,6 à 0,8 % des cas. Ce risque est important au cours des 20 premières cholécystectomies : des chiffres atteignant 2 % ont été rapportés.

Il n'existe pas de relation démontrée entre le risque de plaie biliaire et les variations anatomiques de l'anatomie biliaire pédiculaire. (66)

La majorité des plaies biliaires survient au cours de cholécystectomies qui ne comportaient pas de difficultés particulières. Une étude de population a

constaté une réduction du risque de plaie biliaire au cours de la cholécystectomie, lorsque celle-ci avait comporté une cholangiographie peropératoire .

Dans tous les cas où la cholangiographie détecte une plaie biliaire, seul un opérateur expérimenté est autorisé à poursuivre en coelioscopie. Tout autre opérateur doit convertir en laparotomie et obtenir par l'exploration radiologique et chirurgicale un bilan précis de la complication. Selon l'habileté de l'opérateur ou les compétences techniques du centre, il faut choisir entre une réparation immédiate ou le transfert du patient en service spécialisé. (67)

✚ Hémorragie peropératoire :

Les trois causes les plus fréquentes d'hémorragies peropératoires sont les orifices de trocart, une plaie du foie, et une plaie des artères pédiculaires.

✚ Orifices de trocart :

Il n'est pas rare que l'un des trajets des orifices de trocart ait intéressé une artère musculaire. Le saignement goutte à goutte le long de la gaine du trocart peut être gênant mais il est rarement suffisamment abondant pour justifier immédiatement un geste d'hémostase. Si c'était le cas, la manœuvre la plus simple consiste à placer temporairement un point pariétal total autour du trajet du trocart sans l'enlever à ce stade.

En fin d'intervention, un bilan précis de l'hémostase du trajet doit être fait après l'ablation du point total et de la gaine du trocart.

✚ Plaies du foie :

Les plaies du foie peuvent être provoquées par l'introduction d'un instrument « à l'aveugle » en cours d'opération. Le premier traitement consiste en une compression locale ; il est fort heureusement presque toujours suffisant.

La seconde cause de saignement d'origine hépatique est la décapsulation du foie.

C'est une hémorragie de sang noirâtre en nappe qui cède le plus souvent au tamponnement et à la compression locale. Une mèche hémostatique appliquée localement en fin d'intervention peut être nécessaire si le suintement persiste.

✚ Hémorragie artérielle pédiculaire :

Les deux causes les plus fréquentes d'hémorragies d'origine artérielle au niveau du pédicule sont une erreur de dissection si l'on a méconnu la possibilité d'une seconde artère cystique, et la plaie de l'artère hépatique droite si l'artère cystique est en variété courte ou si une sinuosité de l'artère hépatique droite amène celle-ci au contact de l'infundibulum vésiculaire.

Complications postopératoires :

Les suites d'une cholécystectomie sous coelioscopie doivent être «simples».

Tout signe anormal dans les premières 24 heures postopératoires doit attirer l'attention : douleurs, fièvre, iléus et impossibilité de reprise de l'alimentation.

✚ Complications biliaires :

La fuite biliaire est la complication la plus redoutée. Dans environ 15 % des cas, c'est un écoulement biliaire par le drainage mis en place en fin

d'intervention. Dans les autres cas, c'est un épanchement bilieux généralisé intrapéritonéal (cholépéritoine), ou un « biliome » localisé sous-hépatique.

La sensibilité des signes et symptômes du cholépéritoine postopératoire est mauvaise.

Complications hémorragiques :

La complication hémorragique la plus sévère et qui peut être rapidement mortelle est la plaie des vaisseaux rétropéritonéaux lors de la création du pneumopéritoine. Elle peut avoir été totalement méconnue au cours de l'opération. Le diagnostic en est suspecté si survient un collapsus en salle de réveil. Le retour immédiat en salle d'opération et la laparotomie en urgence est seul capable d'éviter le pire.

L'hémorragie sur orifice de trocart est fort heureusement moins alarmante, même si elle a pu justifier secondairement une transfusion, voire une réintervention.

Le diagnostic est celui d'une spoliation sanguine postopératoire et bien sûr la cause de cette perte sanguine reste hypothétique jusqu'à la réintervention.

La coelioscopie n'est pas nécessairement la méthode la plus « confortable » pour réexplorer un hémopéritoine. Le lavage et l'aspiration des caillots sont malaisés sous coelioscopie et il est impératif de conclure cette réexploration en ayant la certitude d'avoir identifié précisément la cause du saignement. Ces réserves conduisent à recommander la laparotomie si la réexploration première sous laparoscopie n'atteint pas l'objectif fixé.

Complications peropératoires de la voie transcystique :

+ Rupture du moignon cystique :

La rupture du moignon cystique, très sollicité par les manœuvres d'extraction, ne doit pas être considérée comme une complication majeure. Elle peut être due à l'inflammation qui a fragilisé le moignon.

+ Désinsertion du moignon cystique :

C'est la forme plus sévère de rupture du moignon. Elle interdit toute tentative de fermeture directe par clips ou même par suture, en raison du risque de sténose secondaire. Elle doit être considérée comme l'équivalent d'une cholédochotomie et gérée comme telle.

+ Perforation de la voie biliaire principale par la sonde de Dormia :

La fausse route de la sonde de Dormia conduisant à une perforation est diagnostiquée le plus souvent par la fuite du produit de contraste que l'on aura injecté et qui se traduit par une image mal limitée, lacunaire, non modifiée par la réaspiration du produit de contraste et par l'irrigation-lavage. Cette complication peut rendre impossible la poursuite de l'exploration par voie transcystique et justifier une conversion en cholédochotomie avec cholédochoscopie. Elle doit être traitée impérativement par un drainage biliaire externe qui permet de résoudre le problème au moins dans l'immédiat.

+ Hémorragie et traumatisme de la papille :

Les manœuvres mal contrôlées d'ouverture et de fermeture du panier de la sonde de Dormia peuvent entraîner une hémorragie si elles provoquent un traumatisme de la papille. Le drainage biliaire externe est nécessaire et une surveillance de l'amylasémie et de la lipasémie en postopératoire est conseillée.

Le blocage dans la voie biliaire de la sonde de Dormia avec un calcul impose presque toujours une conversion en laparotomie.

Complications peropératoires de la cholédochotomie :

Les principales difficultés rencontrées lors de la cholédochotomie concernent l'extraction des calculs. Une complication relative de cette extraction est la fragmentation d'un gros calcul unique en de multiples morceaux qu'il faut néanmoins récupérer.

Une seconde source de complications est l'incision de cholédochotomie elle-même. Sa taille doit être toujours inférieure à la moitié du diamètre de la voie biliaire principale. La fermeture doit être étanche d'emblée. Une ouverture trop importante et une fistule biliaire postopératoire sont des causes potentielles de sténose secondaire. L'inflammation de la paroi cholédocienne rend la cholédochotomie hémorragique, parfois en raison du saignement non abondant mais persistant, gênant, d'une artériole dans la berge de l'incision.

X-TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE : (78) (79) (80) (81) (82)

Le traitement endoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est pratiqué en France depuis 1974.

Les résultats se sont considérablement améliorés avec l'expérience croissante des opérateurs, les progrès réalisés dans la conception des endoscopes et des instruments opérateurs et la collaboration avec les radiologues interventionnels permettant l'accès à la VBP dans la quasi-totalité des cas.

A - Equipe :

Les infirmières doivent avoir une formation spéciale leur permettant d'assurer plusieurs fonctions essentielles : installation et vérification du matériel avant la séance, instrumentation durant l'acte endoscopique, décontamination des endoscopes entre chaque examen, rangement du matériel en fin de séance.

Un médecin anesthésiste-réanimateur est indispensable pour assurer la sédation des patients.

Benzodiazépines (Diazépam, Midazolam), opiacés (Péthidine, Fentanyl), neuroleptanalgsie (Dropéridol), anesthésie générale, et le propofol (Diprivan) sont actuellement couramment utilisés.

Les antagonistes spécifiques des opiacés (Naloxone) et des benzodiazépines (Flumazénil) et les drogues supprimant le péristaltisme intestinal (Glucagon) doivent également être disponibles.

La surveillance électronique du pouls, de la tension artérielle, de la pression d'oxygène est systématique durant l'examen.

Le radiologue a un triple rôle : assurer la technique radiologique parfaite, participer à l'interprétation des documents radiologiques, et surtout pratiquer les techniques de radiologie interventionnelle qui sont, dans certains cas, le complément indispensable de l'endoscopie.

L'endoscopiste doit être qualifié en gastro-entérologie et savoir pratiquer toutes les techniques endoscopiques.

B - Préparation du patient :

Le patient doit être hospitalisé et informé de manière précise sur le but et les risques de l'endoscopie, ainsi que sur les alternatives thérapeutiques possibles.

Le bilan préopératoire comporte les éléments suivants : groupe sanguin, vérification de la crase sanguine, qui doit être régularisée si nécessaire, électrocardiogramme et cliché thoracique.

C-Sphinctérotomie endoscopique : (83) (84) (85) (86) (87) (88)

1- Technique standard :

* Cathétérisme sélectif biliaire :

La papille doit être placée strictement de face et vue de bas en haut pour se placer dans l'axe de la voie biliaire qui arrive de haut en bas et de gauche à droite dans la papille.

L'extrémité distale du sphinctérotome est alors introduite dans l'orifice papillaire en soulevant sa lèvre supérieure avec l'érecteur de l'endoscope.

Le sphinctérotome est ensuite poussé le plus loin possible dans la voie biliaire.

Lorsque la partie terminale de la voie biliaire a un trajet en « chicane », l'extrémité du sphinctérotome peut buter sur la paroi de la voie biliaire et ne pas progresser.

Le cathétérisme profond de la voie biliaire peut alors être obtenu en redressant légèrement l'endoscope et en orientant le sphinctérotome dans l'axe de la voie biliaire grâce à l'érecteur et au béquillage de l'endoscope.

Si le cathétérisme biliaire est impossible, on introduit un fil guide dans le sphinctérotome et on cherche la direction de la voie biliaire en approchant la papille sous différents angles.

*** Sphinctérotomie : (89) (90) (91) (92) (93)**

Le sphinctérotome est ensuite retiré jusqu'à ce que 2 à 3mm du fil de coupe soient en contact avec la papille.

Si le cathétérisme biliaire a été difficile, il est prudent de laisser en place un fil guide.

L'assistant tire alors sur la poignée du sphinctérotome pour appliquer le fil de coupe sur le tissu à sectionner.

On sectionne alors le sphincter d'Oddi, millimètre par millimètre.

Lorsque la section du sphincter est impossible, le sphinctérotome est en général introduit trop profondément dans la voie biliaire et il ne faut pas augmenter la puissance du générateur pour sectionner le sphincter car on obtient alors une incision de longueur incontrôlable, mais retirer le sphinctérotome jusqu'à ce que 2 à 3mm de fil de coupe soient en contact avec la papille. La longueur de l'incision peut varier de 5 à 20mm.

Il faut sectionner trois structures anatomiques : le pôle supérieur de la papille, le capuchon et l'infundibulum biliaire sur toute sa portion visible dans la lumière duodénale.

Le pôle supérieur de la papille est incisé avec un courant de section pur afin d'éviter les phénomènes de diffusion du courant vers l'orifice pancréatique ; le capuchon et l'infundibulum biliaire avec un courant mixte ou un courant de coagulation.

2- Techniques spéciales :

Ces techniques sont utilisées lorsqu'il est impossible d'introduire le sphinctérotome dans la VB, c'est-à-dire dans 5 à 15% des cas.

* Précoupe :

La précoupe consiste à inciser la papille pour découvrir l'orifice d'entrée dans la VB et réaliser ensuite la sphinctérotomie.

La précoupe sur l'orifice papillaire peut être pratiquée avec un sphinctérotome standard ou un bistouri diathermique.

Lorsque l'on utilise le bistouri diathermique, il est recommandé de faire plusieurs essais « à blanc » en orientant le bistouri vers le haut dans la direction présumée de la VB (entre 11 h et 12 h).

Lors de l'incision, il est important de déplacer le bistouri diathermique à l'aide de l'érecteur et/ou du béquillage de l'endoscope en utilisant un courant de section pur.

En cas d'échec, on peut répéter l'incision ce qui augmente le risque de complication.

Lorsque l'orifice biliaire est repéré, on introduit le sphinctérotome pour sectionner le sphincter d'Oddi.

La précoupe sur l'infundibulum biliaire consiste à créer une fistule cholédoco-duodénale le plus près possible de la papille ; elle n'est réalisable que si l'infundibulum biliaire est nettement visible dans la lumière duodénale.

En utilisant un courant de section pur, on incise superficiellement la muqueuse duodénale, recouvrant l'infundibulum sur 5 à 10mm.

On cherche ensuite l'orifice d'entrée dans la voie biliaire avec le sphinctérotome, armé d'un fil guide si besoin, pour réaliser la section complète de l'infundibulum biliaire vers le haut.

Entre des mains entraînées, la précoupe permet d'accéder à la VB dans plus de 95 % des cas.

Le risque de complication dépend de la technique utilisée et surtout de l'expérience de l'opérateur.

La précoupe ne doit pas être utilisée par les débutants car il s'agit d'un procédé incontrôlable qui peut aggraver l'état du patient.

* Papillectomie :

Une papille saillante et polypoïde, qui correspond parfois à un adénome bénin, peut rendre le cathétérisme biliaire difficile.

Dans ce cas, l'ablation de la papille à l'anse diathermique, de la même manière que l'on enlève des polypes du côlon, peut permettre l'accès à la VB.

D- Évacuation des calculs :

1 - Extraction instrumentale :

a- Extraction standard :

La sonde à panier est introduite dans la voie biliaire et ouverte au niveau du calcul sous contrôle radioscopique.

Des mouvements successifs d'ouverture et de fermeture permettent de faire glisser le calcul à l'intérieur de la sonde.

La sonde est ensuite fermée sur le calcul qui peut être ramené à l'extérieur ou abandonné dans le deuxième duodénum. Parfois, le calcul s'échappe de la sonde lors de sa fermeture et il peut être plus facile de l'extraire en laissant le panier ouvert.

Le changement de position du patient en décubitus dorsal permet de mobiliser le calcul dans la partie basse de la voie biliaire où il est plus facilement accessible.

La sonde à ballonnet est poussée au-dessus du calcul sous contrôle radiologique.

Le ballonnet est ensuite gonflé jusqu'au diamètre de la voie biliaire et retiré sous contrôle radioscopique, permettant l'extraction du calcul dans le duodénum.

Les sondes à ballonnet sont utilisées dans des cas particuliers car elles sont fragiles et chères : calculs de petite taille (inférieure à 5 mm) ou calculs plats difficiles à saisir avec une sonde à panier, voie biliaire coudée déviant la sonde à panier au niveau du calcul.

b- Lithotritie intracorporelle (LIC) transpapillaire :

Dans 5 à 10% des cas, les calculs ne peuvent pas être extraits pour les raisons suivantes : sphinctérotomie de taille insuffisante, calcul de taille supérieure au diamètre d'une sphinctérotomie complète, calcul situé en amont d'une sténose de la voie biliaire et impossible à extraire malgré la dilatation préalable de la sténose, calcul impossible à saisir avec la sonde à panier.

* Lithotritie mécanique :

Deux types de lithotripteurs mécaniques sont couramment utilisés : le premier impose la section de la poignée de la sonde de Dormia pour retirer l'endoscope et réaliser la lithotritie ; le deuxième type, appelé slide-type, permet de pratiquer la lithotritie à travers le canal opérateur de l'endoscope.

La technique de lithotritie mécanique comporte les temps suivants : avant tout, réaliser une sphinctérotomie complète et, dans notre expérience, il suffit souvent d'élargir la sphinctérotomie pour extraire les calculs sans lithotritie ; utiliser d'emblée le slide-type lithotriporteur si la forme effilée en « entonnoir » du bas cholédoque ou la taille du calcul laissent prévoir des difficultés d'extraction ; introduire le lithotriporteur dans le canal opérateur de l'endoscope et saisir le calcul qui doit être placé au centre de la sonde à panier ; évacuation des fragments avec le lithotriporteur ou avec une sonde de Dormia standard plus facile à manipuler.

La lithotritie mécanique est une technique sans risque. Les complications observées sont liées à la sphinctérotomie ou à l'échec d'extraction des calculs.

En pratique, les échecs de la lithotritie mécanique sont dus à l'impossibilité de saisir le calcul et il s'agit, deux fois sur trois, de calculs obstruant complètement la lumière de la voie biliaire.

* Lithotritie par ondes de choc :

Le principe consiste à placer la sonde de lithotritie au contact du calcul pour le fragmenter.

Deux types de sonde sont actuellement couramment utilisés : la sonde électrohydraulique et la sonde laser.

La lithotritie électrohydraulique est réalisée avec un générateur électrique (Lithotront de la firme Walz Electronic) sur lequel on adapte une électrode bipolaire coaxiale flexible.

Le générateur produit une série d'étincelles entre les deux pôles de l'électrode.

Cette décharge électrique crée une onde de choc dans une solution ionisée.

Cette onde de choc se propage dans un milieu liquide sur une courte distance et son énergie est absorbée par le calcul plus résistant, ce qui provoque sa fragmentation.

Bien que la lithotritie par laser pulsé soit moins traumatisante pour la voie biliaire que la lithotritie électrohydraulique, elle est le plus souvent pratiquée sous contrôle endoscopique qui permet un centrage très précis sur le calcul et donc une plus grande efficacité sans risque.

Afin de surmonter les difficultés, on a conçu des lasers comportant un système permettant la reconnaissance automatique du calcul.

Ces lasers dits « intelligents » interrompent automatiquement l'émission du faisceau laser lorsqu'il est dirigé sur les tissus.

c- Lithotritie extracorporelle (LEC) :

Un générateur électrohydraulique, électromagnétique ou piézoélectrique produit en milieu liquide une onde de choc à l'extérieur du patient ; cette onde de choc est transmise par l'intermédiaire d'un coussin liquide à travers le corps du patient sur le calcul.

Le calcul, repéré par injection de contraste à travers un drain nasobiliaire (DNB) mis en place préalablement, est placé au point de convergence des ondes de choc.

Le calcul fragmenté est évacué par lavage à travers le DNB ou extrait par voie endoscopique avec une sonde à panier ou à ballonnet.

La LEC est indiquée en cas d'échec de la LIC transpapillaire qui a l'avantage de pouvoir être réalisée dans le même temps que la sphinctérotomie ou en cas de calcul inaccessible par voie transpapillaire, comme la lithiase intrahépatique.

La LEC, qui ne comporte pas de risque de complications sévères, doit être envisagée avant la LIC transhépatique.

d- Lithotritie intracorporelle trans-hépatique :

Le principe consiste à créer une fistule bilio-cutanée permettant l'introduction du cholangioscope à travers le foie dans la voie biliaire pour réaliser la lithotritie selon les mêmes règles que la LIC transpapillaire.

La LIC transhépatique présente deux inconvénients : elle n'est pas réalisable dans la même séance que la sphinctérotomie endoscopique car il faut préparer le trajet percutané transhépatique et, surtout, elle expose au risque d'hémorragie et de fistule biliaire.

Cette technique devra donc être pratiquée uniquement lorsque la LIC transpapillaire ou la LEC ont échoué ou lorsqu'elle est impossible à pratiquer pour des raisons anatomiques.

La LIC transhépatique est réservée à des cas particuliers comme la lithiase résiduelle ou récidivante après anastomose hépati-cojéjunale terminolatérale ou la lithiase intrahépatique.

2- Dissolution des calculs :

La mono-octanoïne et le méthyl-ter-butyléther (MTBE) sont des solvants du cholestérol qui ont été utilisés pour tenter de dissoudre les calculs de la VBP. Après mise en place d'un DNB, ce solvant est perfusé à travers le drain pour dissoudre les calculs.

Des cocktails de solvants ont été utilisés, comme l'acide tétra-acétique-diamine éthylène-désoxycholate de sodium-diméthyl sulfoxyde en solution aqueuse alcaline et le diméthylsulfoxyde-MTBE à 70/30, et perfusés de manière continue ou toutes les 2 heures.

Les résultats de la dissolution chimique des calculs sont difficiles à apprécier car il n'y a pas d'étude contrôlée publiée.

Notamment, il est difficile de dire si le produit utilisé agit par un mécanisme de dissolution vraie ou par un mécanisme de lavage.

En effet, la seule perfusion de dextrose à 5 % peut permettre l'évacuation des calculs dans 33 % des cas.

E- Drainage biliaire :

1 - Drain nasobiliaire :

a- Technique :

La mise en place d'un DNB comporte les temps suivants : mise en place d'un fil guide poussé le plus loin possible dans les voies biliaires intrahépatiques; faire coulisser le drain sur ce fil guide jusqu'au-dessus de la convergence biliaire supérieure ; retrait du fil guide ; retrait du fibroscope sous contrôle fluoroscopique en s'assurant que le drain reste dans la même position ;

faire passer le drain de la voie orale à la voie nasale, vérifier que le drain ne présente aucune coudure sur tout son trajet ; fixer le drain au niveau de la narine; s'assurer périodiquement de la perméabilité du drain s'il est en débit libre.

Le DNB est en général bien toléré et permet une alimentation normale.

b- Indications :

Le DNB est inutile si la sphinctérotomie n'est pas suivie de complication (hémorragie ou perforation) et si la totalité des calculs a été évacuée.

Le DNB est discutable s'il persiste des calculs susceptibles de s'évacuer spontanément à travers la sphinctérotomie.

Il est cependant utile pour pratiquer des lavages de la voie biliaire favorisant l'expulsion des calculs et pour réaliser une cholangiographie de contrôle, ce qui permet d'éviter une nouvelle duodéoscopie.

Le DNB est indispensable dans les cas suivants : SE compliquer d'hémorragie importante avec risque d'obstruction de la voie biliaire, source d'angiocholite, ou en cas de perforation duodénale avec risque d'épanchement bilieux rétropéritonéal ; possibilité d'enclavement du calcul au niveau de la sphinctérotomie pouvant être à l'origine d'angiocholite ou de pancréatite ; angiocholite grave car le drainage biliaire permet le lavage de la voie biliaire et l'instillation locale d'antibiotiques ; tentative d'extraction des calculs par LEC ou par dissolution chimique.

2 - Prothèses biliaires :

a- Technique :

La technique de mise en place de prothèse biliaire est décrite dans l'article de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale sur les prothèses biliaires pour cancers biliopancréatiques.

b- Indications :

Les calculs inextirpables de la VBP peuvent être traités de manière efficace par la mise en place d'une prothèse biliaire plastique.

Elle permet de prévenir l'impaction du calcul au niveau de la sphinctérotomie avec le risque d'angiocholite ou de pancréatite.

La mise en place d'une prothèse biliaire chez les patients à haut risque chirurgical constitue certainement une alternative thérapeutique intéressante et elle est de plus en plus utilisée.

En effet, il est intéressant de noter que la mise en place de prothèse biliaire durant quelques semaines ou quelques mois peut entraîner la désintégration du calcul et son passage spontané à travers la sphinctérotomie (souvent avec la prothèse), ou faciliter l'extraction du calcul lors d'un contrôle endoscopique ultérieur.

Certains auteurs proposent un traitement oral par l'acide ursodésoxycholique associé à la mise en place de prothèse pour faciliter l'évacuation des calculs.

Surveillance postopératoire :

Le patient doit rester à jeun durant les 12 heures suivant l'intervention et séjourner en milieu hospitalier au minimum durant 48 heures.

Il faut cependant signaler que certains auteurs ont proposé de réaliser le traitement endoscopique des calculs de la VBP en ambulatoire.

Chez les patients hospitalisés, le pouls, la tension artérielle et la température sont notés toutes les 3 heures durant la journée.

La courbe de diurèse est soigneusement établie. L'abdomen est palpé deux fois par jour.

Le lendemain de l'intervention, les paramètres biologiques suivants sont contrôlés : numération formule sanguine, hémoglobininémie, amylasémie, créatininémie.

Une antibiothérapie par voie générale est prescrite pendant 48 heures si la vésicule est laissée en place ou si la totalité des calculs de la VBP n'a pas été évacuée.

Le patient peut retourner à son domicile si les critères suivants sont réunis : VBP libre avec absence de rétro-pneumopéritoine sur les clichés, apyrexie, tension artérielle normale, abdomen souple, diurèse normale et biologie normale.

Si le patient est porteur d'un DNB, celui-ci doit être surveillé.

Si le drain est en débit libre, on note le débit biliaire par 24 heures et s'il est perfusé, il faut s'assurer de l'absence de douleur biliaire et/ou de fièvre lors de la perfusion.



Figure 47 :vision endoscopique au travers du ballon au cours de la sphinctéromie.

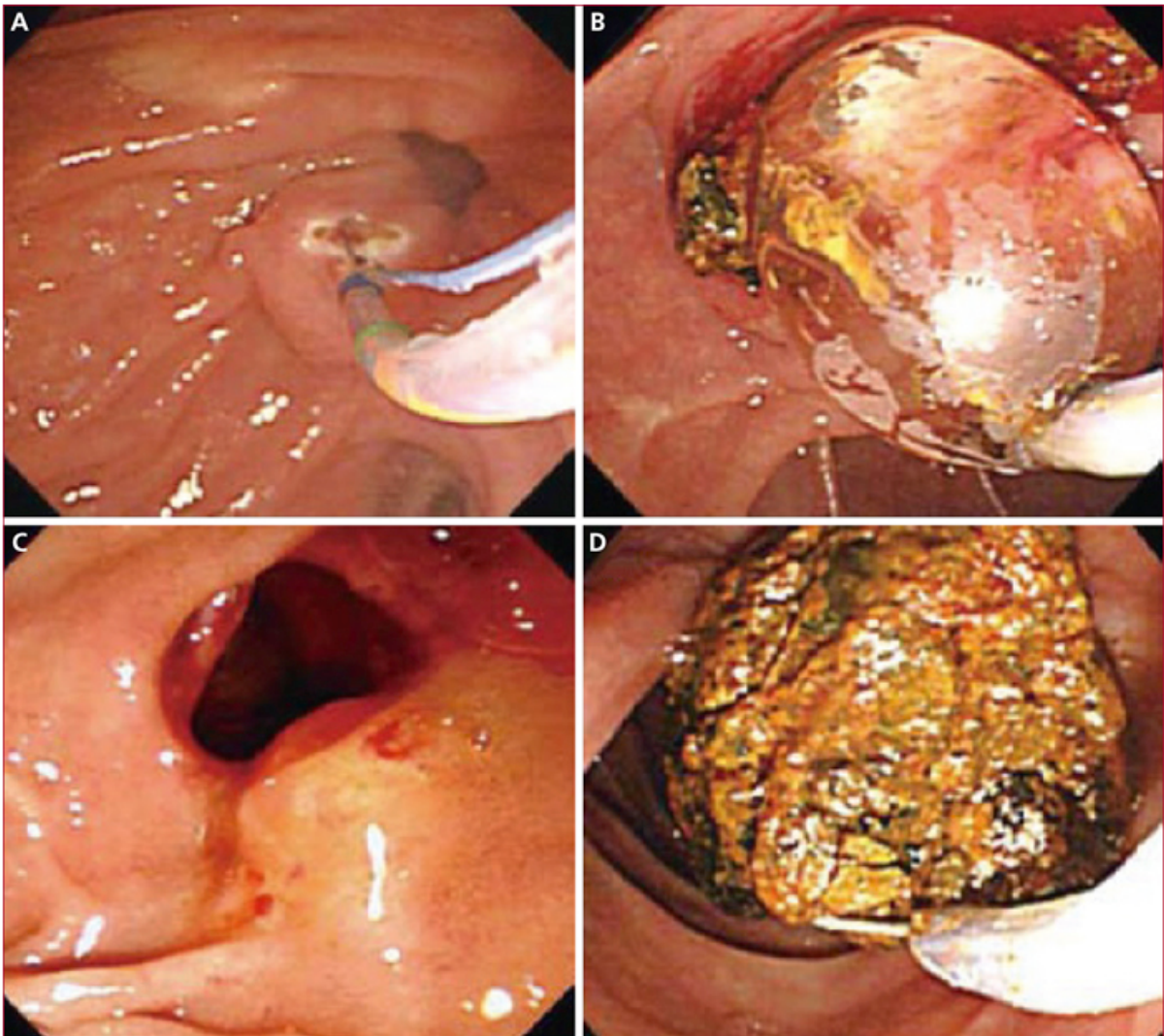


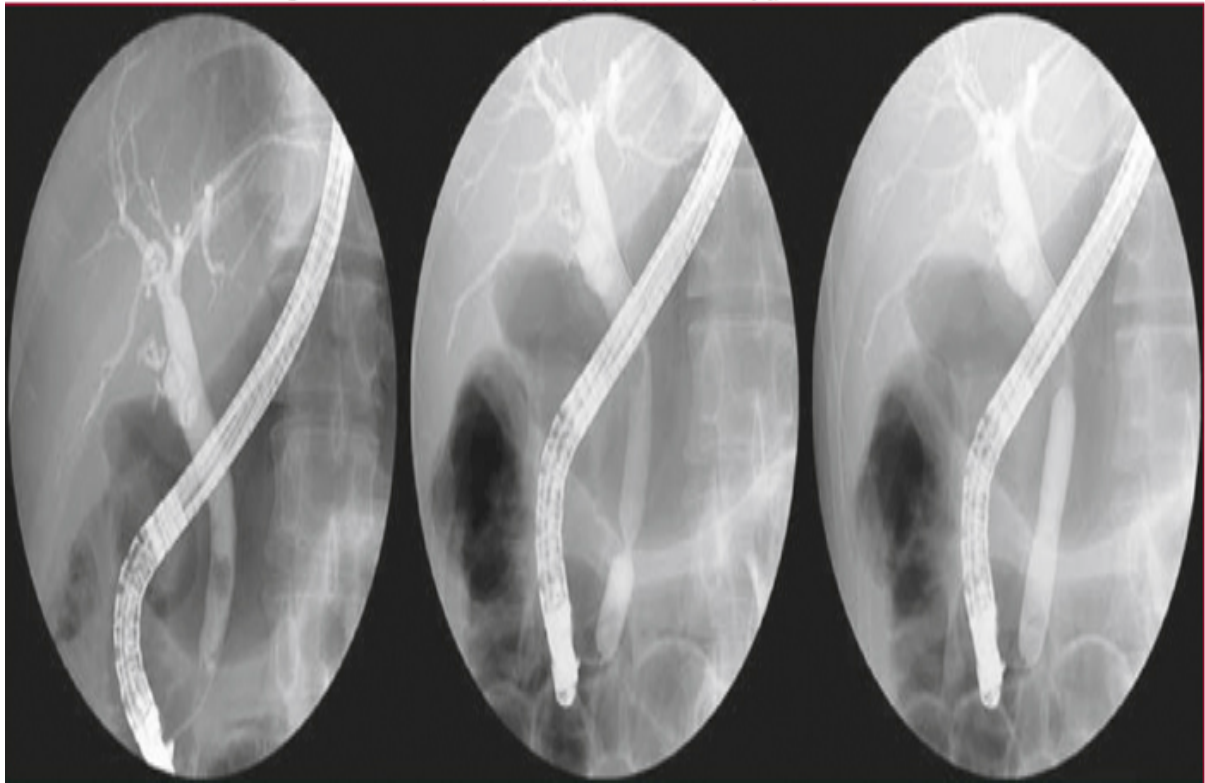
Figure 48 :

A :technique de sphinctérotomie biliaire endoscopique.

B :dilatation du ballonnet de 15 mm.

C :orifice papillaire est large.

D :Volumineux calcul extrait.



**Figure 49 : clichés de cholangiographie montrant la lacune correspondant
Au calcul dans la VBP puis la dilation au ballonnet de la papille.**

F- Complications du traitement endoscopique : (94) (95) (96) (97)

1- Complications précoces :

a- Complications précoces liées à la sphinctérotomie :

Les complications précoces sur une série de 3 618 SE ont été observées dans 7 % des cas, nécessitant une intervention chirurgicale dans 2,3 % des cas et entraînant le décès du patient dans 1,4 % des cas.

Dans une série personnelle consécutive plus récente de 1 038 patients, les complications de la SE réalisée par la même équipe ont été notées dans 5 % des cas, imposant une laparotomie dans 0,6 % des cas et responsable du décès du patient dans 0,6 % des cas.

La fréquence des complications précoces liées à la SE est difficile à apprécier car il n'existe pas un consensus sur les délais de survenue et sur l'appréciation de la sévérité des complications.

*** Hémorragie :**

*** Angiocholite :**

L'angiocholite est constatée dans 1,35 % à 2,2 % des cas. Depuis l'utilisation des techniques de drainage biliaire endoscopique, sa fréquence est tombée à 0,5 %.

Il s'agit d'une complication grave entraînant le décès du patient dans 22,4% et 29,9 % des cas.

*** Pancréatite aiguë :**

La pancréatite aiguë est observée dans 1,32 et 1,5 % des cas.

La pancréatite aiguë post-SE est en général de gravité mineure, mais des formes sévères ont été observées.

* Perforation duodénale :

La perforation du duodénum est notée dans 1 % et 1,4 % des cas.

La perforation est facilement reconnue au cours de l'examen sur les radiographies qui montrent la présence d'air et/ou de produit de contraste dans l'espace rétropéritonéal.

* Enclavement de la sonde de Dormia :

Cette complication est notée dans 0,7 % et 0,1 % des cas et se voit lors de tentative d'extraction d'un volumineux calcul à travers une sphinctérotomie trop étroite.

b- Complications précoces non liées à la sphinctérotomie endoscopique :

On entend sous ce terme les complications non liées à l'acte endoscopique et survenant dans un délai de 3 jours après l'examen.

Ces complications, observées dans 4 % des cas, sont responsables du décès du patient dans 3 % des cas et sont étroitement liées à l'âge, atteignant 1 % au-dessous de 60 ans et 6,5 % au-delà de 80 ans.

Ces complications sont les suivantes : embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, troubles du rythme cardiaque, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, iléus intestinal, diarrhée post-antibiotique, voire perforation de diverticule colique, etc.

2 - Complications à distance :

a- Lithiase résiduelle :

La fréquence de la lithiase résiduelle varie selon la longueur du suivi, la méthodologie utilisée pour le diagnostic et l'existence d'une vésicule lithiasique laissée en place.

Elle peut aller de 3,5 % à 13,8 %.

b- Sténose de la SE :

La sténose de la SE est plus fréquente chez les patients cholécystectomisés où elle est de 2,4 % et 2,93 % que chez les patients avec vésicule en place où elle survient dans 0,74 % et 0,80 % des cas.

Elle peut être symptomatique mais également latente, découverte lors d'un contrôle endoscopique systématique, il est donc difficile d'apprécier sa fréquence exacte.

Les facteurs de risque sont avant tout l'existence d'une sténose oddienne où elle se voit dans 11,4 % des cas et probablement la section incomplète du sphincter.

La survenue rapide d'une sténose oddienne doit faire suspecter une tumeur de la région vaticienne.

Le traitement se fait en général avec succès par voie endoscopique, mais la dilatation expose aux risques de pancréatite et la recoupe aux risques d'hémorragie ou de perforation.

La chirurgie ne s'adresse qu'aux sténoses récidivantes après s'être assurée qu'il ne s'agit pas d'une tumeur péri-vaticienne.

c- Angiocholite par reflux :

L'angiocholite par reflux sans sténose et/ou lithiase associées est exceptionnelle. Les facteurs de risque pour l'angiocholite par reflux sont les suivants : voie biliaire dilatée mesurant plus de 20 mm, sphinctérotomie large, diverticule duodénal gênant la vidange biliaire, dyskinésie duodénale et gastroduodénite intense.

Le traitement médical sera d'abord envisagé.

La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de récurrence fréquente de l'angiocholite et on pratique de préférence une anastomose hépato-jéjunale sur anse exclue.

d- Cholécystite aiguë :

La cholécystite aiguë a été observée dans 6,6 % et 8,6 % des cas.

Il s'agit donc d'une complication rare qui ne justifie pas la cholécystectomie de principe après SE chez les patients à risque avec vésicule en place.

Le traitement médical est envisagé en priorité car il permet d'aboutir à la guérison dans 77 % des cas.

La chirurgie reste cependant le traitement définitif le plus efficace.

e- Cancer biliaire :

L'infection chronique de la bile après SE pourrait favoriser la survenue de cancer dans les voies biliaires.

L'endoscopie prend une place de plus en plus importante dans le traitement de la lithiase de la VBP.

La SE est possible dans la quasi-totalité des cas avec une équipe expérimentée maîtrisant toutes les techniques.

La dilatation endoscopique de la papille est, dans certains cas, une alternative intéressante à la SE, permettant d'éviter ses complications à long terme.

L'extraction des calculs est également possible dans la quasi-totalité des cas grâce aux techniques de lithotritie.

Les progrès techniques en cours permettront probablement dans l'avenir une utilisation plus facile de la LIC.

Le taux des complications immédiates liées à l'endoscopie a baissé grâce à une meilleure connaissance des facteurs de risque.

Les complications à distance sont acceptables et peuvent être traitées dans la majorité des cas par endoscopie.

Des études contrôlées ont permis d'aboutir à un consensus sur les indications du traitement endoscopique.

Cependant, le rôle de la CPRE à l'époque de la chirurgie laparoscopique est encore controversé, opposant les partisans du traitement combiné (SE pré-, per- et post laparoscopique et cholécystectomie laparoscopique) et du « tout laparoscopique ».

L'expérience de l'équipe joue un rôle majeur dans les résultats du traitement duodénoscopique de la lithiase de la VBP qui ne doit être envisagé que dans des centres spécialisés ayant une pratique régulière et suffisante.

XI-INDICATION : (98) (99) (100) (101) (102) (103) (104) (105)

Le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale fait appel à des méthodes radiologique, endoscopique ou chirurgicale.

Chez le nourrisson, une abstention thérapeutique initiale durant une période de 8 à 15 jours sous surveillance clinique, biologique et échographique est légitime en l'absence de complications infectieuses dans l'espoir d'une élimination spontanée de la lithiase qui est observée dans plus de 30 % des cas .

Durant cette période d'observation, les selles doivent se recolorer et l'ictère régresser. L'échographie confirme la disparition de la lithiase, la diminution du calibre des voies biliaires qui peuvent cependant rester visibles pendant plusieurs mois après la migration de la lithiase. Les tests hépatiques se normalisent en un à deux mois. Si l'ictère se majore ou persiste durant cette période ou d'emblée, s'il existe des signes d'infection, la levée de l'obstacle s'impose. Un traitement conservateur peut être envisagé en centre spécialisé.

Un cathéter est introduit par voie percutanée dans la vésicule ou dans la voie biliaire principale par voie transcystique ou dans les voies biliaires intrahépatiques si elles sont dilatées.

Il permet de réaliser la cholangiographie, puis le lavage des voies biliaires avec une solution saline .

Les calculs pigmentaires, souvent friables, peuvent être aspirés à travers le cathéter ou repoussés dans le duodénum éventuellement avec l'aide d'une petite sonde d'angioplastie mise en place sur le guide d'angiographie franchissant le sphincter d'Oddi .

Un drain est le plus souvent laissé en place quelques jours permettant le drainage externe de la bile, des lavages ultérieurs de la voie biliaire si nécessaire et n'est enlevé que si la cholangiographie de contrôle par le drain confirme l'absence de calculs résiduels. Ce geste conservateur est réalisé avec succès dans plus de 80 % des cas, sans complications .

Le risque de récurrence de la lithiase étant exceptionnel en l'absence de maladie à risque prédisposante, une cholécystectomie de principe n'est pas indiquée.

L'extraction des calculs par cholangiographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE) avec ou sans sphinctérotomie est également possible par des opérateurs entraînés.

En cas d'échec de ces techniques, le traitement est chirurgical.

Chez l'enfant ou l'adolescent, en l'absence de maladie prédisposante sous-jacente et de calculs résiduels dans la vésicule biliaire indiquant une cholécystectomie, un lavage percutané de la voie biliaire principale peut être réalisé, comme chez le nourrisson.

Lorsqu'une cholécystectomie est indiquée, l'extraction du calcul de la VBP peut être réalisée lors de l'intervention, soit à la pince ou à la sonde de Fogarty ou de Dormia et/ou par un lavage de la VBP réalisée par le canal cystique sans ouverture cholédocienne, ou sinon par cholédocotomie. Le plus souvent un drain est laissé dans la VBP au décours de ces manœuvres.

Ce traitement peut être conduit sous contrôle coelioscopique.

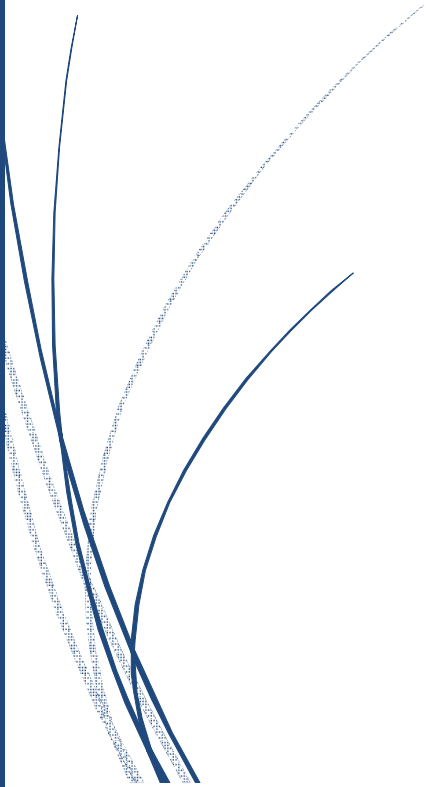
Quel que soit l'âge, une dérivation bilio-digestive sur anse en Y (hépatico-jéjunostomie) est indiquée d'emblée en cas d'anomalie anatomique des voies biliaires (sténose congénitale ou acquise de la voie biliaire, dilatation congénitale (ou kyste) du cholédoque sur anomalie de jonction bilio-pancréatique).

Si un patient est asymptomatique ou a des symptômes minimes, il est raisonnable de commencer une période d'attente vigilante ou de prise en charge strictement médicale (Ursodiol / Antibiotiques). Si les tests de la fonction hépatique s'améliorent, une échographie dans 48 h à 2 semaines montrera probablement la résolution de la lithiase.

Si un patient est symptomatique, ou si la prise en charge médicale échoue, une tentative devrait être faite pour effacer les voies biliaires. Dans ces scénarios, la chirurgie ou la sphinctérotomie endoscopique devraient être réalisés. (106) (107).



CONCLUSION



La prévalence de la lithiase biliaire chez l'enfant est estimée entre 0,13 %.

La lithiase biliaire est de siège vésiculaire dans 80 à 90 % des cas et intéresse la voie biliaire principale dans 10 % à 20 % des cas.

La lithiase biliaire est le plus souvent de nature pigmentaire, de cause indéterminée chez le nourrisson et secondaire à une maladie favorisante telle qu'une maladie hémolytique chronique et une maladie de l'iléon terminal chez l'enfant.

Chez l'adolescent, la lithiase est le plus souvent de nature cholestérolique et idiopathique comme chez l'adulte.

La lithiase de la voie biliaire principale est également souvent asymptomatique et est découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique réalisé pour une autre maladie ou dépistée au cours de la surveillance échographique systématique d'un enfant atteint d'hémolyse chronique, ou de nutrition parentérale exclusive.

Lorsqu'elle est symptomatique, la lithiase biliaire se manifeste le plus souvent par des douleurs abdominales et des ictères cutanéomuqueux.

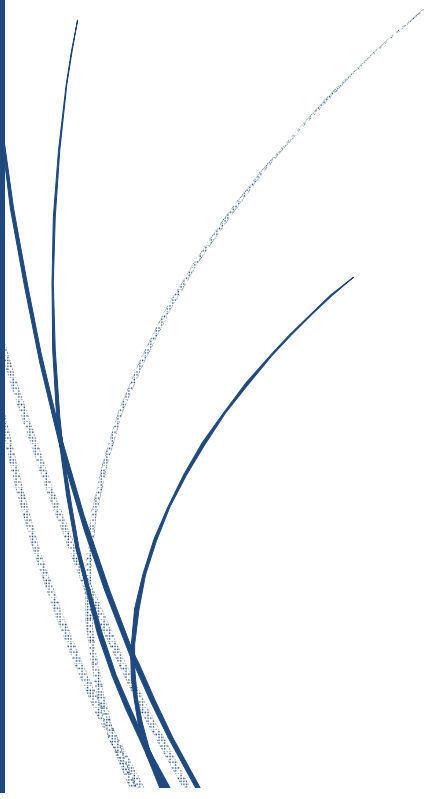
La prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant ou le nouveau-né est difficile. Le médecin est confronté à plusieurs voies uniques, d'obstacles et de complications.

Basé sur la recherche actuellement disponible, la plupart des approches raisonnables comme la chirurgie et la sphinctérotomie endoscopique sont susceptibles de réussir. La rareté de cette condition rend la formulation d'un véritable algorithme basé sur des preuves difficiles.

Jusqu'à ce moment-là, c'est l'opinion de plusieurs auteurs de procéder avec une approche sélective qui prend en compte la gravité des symptômes du patient, l'état clinique, l'âge, la taille et l'expertise disponible du chirurgien et procédurale dans chaque institution.



RESUMES



RESUME

Titre : La lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant à propos de 3 cas.

Auteur : LAFDIL Reda.

Mots clés : Lithiase, VBP, Enfant, Chirurgie, Sphinctérotomie endoscopique.

Introduction : La lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant est une pathologie rare, elle représente 10 % des lithiases biliaires pédiatriques.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est réalisée du 1er janvier 2006 au 31 janvier 2018 dans le service de chirurgie infantile A du CHU Avicenne de Rabat. Elle a concerné 3 enfants âgés entre 5 ans et 17 ans dont 2 filles et 1 garçon.

Résultat : La symptomatologie clinique était marquée par des douleurs abdominales chez les 3 patients, un ictère cutanéomuqueux et des vomissements chez 2 patients, une fièvre chez un seul patient.

La biologie a montré la présence de cholestase chez 2 patients.

L'imagerie a été essentiellement réalisée par l'échographie qui a montré une dilatation de la voie biliaire principale chez les 3 patients.

Les 3 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par laparotomie : Cholécystectomie + drainage externe.

Les suites opératoires étaient sans complications.

Discussion : A la lumière de ces résultats, et de revue de la littérature, le diagnostic de cette pathologie repose essentiellement sur l'imagerie dont l'échoendoscopie et l'imagerie par résonance magnétique qui montrent une grande sensibilité et spécificité. La sphinctérotomie endoscopique est une alternative au traitement chirurgical.

Conclusion : la lithiase de la voie biliaire principale chez l'enfant est une maladie inhabituelle. Son diagnostic répond à des critères clinico-biologiques et sur l'imagerie.

La chirurgie reste avec la sphinctérotomie endoscopique le traitement de référence.

ABSTRACT

Title: cholelithiasis of the main bile duct in children about 3 cases.

Author: LAFDIL Reda.

Key words: lithiasis, VBP, Child, surgery, Endoscopic sphincterotomy.

Introduction: The lithiasis of the main bile duct in children is a rare pathology, it represents 10% of pediatric gall stones.

Material and method: This was a retrospective study that was conducted from January 1st, 2006 to January 31st, 2018 in the Infant Surgery Department A of the Avicenne University Hospital of Rabat. It concerned 3 children between 5 and 17 years old, including 2 girls and 1 boy.

Result: The clinical symptomatology was marked by abdominal pain in the 3 patients, mucocutaneous jaundice and vomiting in 2 patients, fever in a single patient.

Biology showed the presence of cholestasis in 2 patients.

Imaging was essentially performed by ultrasonography, which showed dilatation of the main bile duct in all 3 patients.

All 3 patients underwent laparotomy surgery: Cholecystectomy + external drainage.

The postoperative course was uncomplicated.

Discussion: In the light of these results, and a review of the literature, the diagnosis of this pathology is essentially based on imaging including echoendoscopy and magnetic resonance imaging which show great sensitivity and specificity. Endoscopic sphincterotomy is an alternative to surgical treatment.

Conclusion: The lithiasis of the main bile duct in children is an unusual disease. His diagnosis meets clinical and biological criteria and on imaging.

Surgery remains with the endoscopic sphincterotomy the reference treatment.

المخلص

العنوان: حصاء القناة الصفراوية الرئيسية لدى الأطفال بصدد 3 حالات.

المؤلف: لفضيل رضى

الكلمات الأساسية: حصاء، القناة الصفراوية الرئيسية، الطفل، جراحة، المصرة بالمنظار.

المقدمة: حصاء القناة الصفراوية الرئيسية في الأطفال هو علم أمراض نادر، ويمثل 10 ٪ من حصى المرارة للأطفال.

الوسائل والمنهجيات: كانت هذه دراسة استعادية الذي أجري في الفترة من 1 يناير 2006 إلى 31 يناير 2018 في قسم الجراحة طب الأطفال بمستشفابن سينا في الرباط. وشملت الدراسة 3 أطفال تتراوح أعمارهم بين 5 و 17 سنوات، 2 فتيات و 1 فتى.

النتائج: تميزت الأعراض بألم في البطن عند 3 مرضى، واليرقان المخاطي الجلدي والقيء عند 2 مرضى، والحمى عند مريض واحد.

أظهرت البيولوجيا وجود ركود عند 2 مرضى.

تم إجراء التصوير أساسا بواسطة الموجات فوق الصوتية التي أظهرت توسع القناة الصفراوية المشتركة عند 3 مرضى.

خضع المرضى 3 العلاج الجراحي عن طريق البطن: استئصال المرارة + الصرف الخارجي.

كانت الدورة بعد العملية الجراحية غير معقدة.

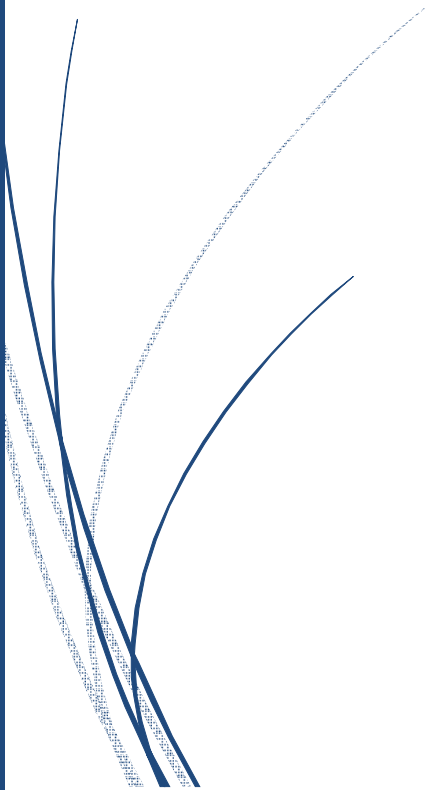
المناقشة: وفي ضوء هذه النتائج، ومراجعة الأدبيات، يستند تشخيص هذا المرض بشكل رئيسي على التصوير التي تظهر حساسية وخصوصية عالية و على التصوير بالرنين المغناطيسي. شق المصرة بالمنظار هو بديل للعلاج الجراحي.

الخلاصة: إن حصاء القناة الصفراوية الرئيسية لدى الأطفال هو مرض غير عاد. يستند التشخيص على المعايير السريرية والبيولوجية و على التصوير.

لا تزال العملية الجراحية وشق المصرة بالمنظار مرجعية العلاج.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Renard Y, Sommacale D, Avisse C, Palot JP, Kianmanesh R.** Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2015;10(1):1-21 [Article 33-497-A-10].
- [2] **Sachin Patil, Kumkum Rana, Smita Kakar and A K Mittal.** Clinicoanatomical Study of Blood Supply of Extrahepatic Biliary Ductal System. BBB[2][2][2014]447-459.
- [3] **Mahadevan V,** Anatomy of the gallbladder and bile ducts, Surgery (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2014.10.003>.
- [4] **Cai L, Yeh BM, Westphalen AC, Roberts J, Wang ZJ.** 3D T2-weighted and Gd-EOB-DTPA-enhanced 3D T1-weighted MR cholangiography for evaluation of biliary anatomy in living liver donors. Abdom Radiol (NY). 2017;42(3):842-50.
- [5] **Deka P, Islam M, Jindal D, Kumar N, Arora A, Negi SS.** Analysis of biliary anatomy according to different classification systems. Indian J Gastroenterol. 2014;33(1):23-30.
- [6] **Hundt M, Bhimji SS.** Anatomy, Abdomen, Biliary Ducts. StatPearls. Treasure Island (FL)2018.
- [7] **FRANK H. NETTER, MD. ;** « Atlas d'anatomie humaine, 4e édition ». Masson Elsevier.
- [8] **Keplinger KM, Bloomston M.** Anatomy and embryology of the biliary tract. Surg Clin North Am. 2014;94(2):203-17.

- [9] **Lal R, Behari A, Hari RH, Sikora SS, Yachha SK, Kapoor VK.** Variations in biliary ductal and hepatic vascular anatomy and their relevance to the surgical management of choledochal cysts. *Pediatr Surg Int.* 2013;29(8):777-86.
- [10] **Hundt M, Bhimji SS.** Anatomy, Abdomen, Biliary Ducts. StatPearls. Treasure Island (FL)2018.
- [11] **Ramesh Babu CS, Sharma M.** Biliary tract anatomy and its relationship with venous drainage. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4(Suppl 1):S18-26.
- [12] **Hernanz-Schulman, MAmbrosino.** *Radiology.* 1995 Apr;195(1):193-5. doi: 10.1148/radiology.195.1.7892467.
- [13] **Brigitte Le Bail.** Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques. Introduction. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annpat.2014.06.008> 0242-6498/© 2014 Elsevier Masson SAS.
- [14] **Buffet C., Jacquemin E., Erlinger S.** Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-047-A-10, 2008.
- [15] **Dominique Debray, Stéphanie Franchi-Abella, Sabine Irtan, Muriel Girard.** Lithiase biliaire du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent. *Presse Med.* 2012; 41: 466–473.2011 Elsevier Masson SAS.

- [16] **MARK D. STRINGER, MS, FRCS, DONALD R. TAYLOR, AND ROGER D. SOLOWAY, MD.** GALLSTONE COMPOSITION: ARE CHILDREN DIFFERENT?. (J Pediatr 2003;142:435-40).
- [17] **Koivusalo, A., Pakarinen, M., Gylling, H. and Nissinen, M.J.** (2015) Relation of Cholesterol Metabolism to Pediatric Gallstone Disease: A Retrospective Controlled Study. BMC Gastroenterology, 15, 74.
- [18] **A. Jebbari, I. Nassar, M. Edderai, S. Bouklata, L. Hammani et F. Imani.** Feuilletts de Radiologie, 2008-04-01, Volume 48, Numéro 2, Pages 119-124, Copyright © 2008 Elsevier Masson SAS.
- [19] **M. Matar, J.-M. Ayoubi et O. Picone.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2014-10-01, Volume 43, Numéro 8, Pages 581-586, Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS.
- [20] **Kosters A, Jirsa M, Groen AK.** Genetic background of cholesterol gallstone disease. Biochim Biophys Acta 2003;1637:1-9.
- [21] **Attili AF, Capocaccia R, Carull N, Festi D, Roda D, Barbara L, et al.** Factors associated with gallstones disease in the MICOL experience. Hepatology 1997;26:809-18.
- [22] **Wendtland-Born A, Wiewrodt B, Bender SW, Weitzel D.** Prevalence of gallstones in the neonatal period. Ultraschall Med 1997;18:80-3.
- [23] **Jean-Louis Payen, Fabrice Muscari, Éric Vibert, Olivier Ernst, Gilles Pelletier.** Lithiase biliaire. # Presse Med. 2011; 40: 567–580 en ligne sur / on line on 2011 Publié par Elsevier Masson SAS.

- [24] **AREMRNGUAUD D.**, « Choléstase du nourisson » *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris) ; Pédiatrie, 4-060-A-15, 1997 ; 6p.
- [25] **GUITTON.C, GARÇON.L, CYNOBER T.**, « Sphérocytose héréditaire : Guidelines for the diagnosis and management in children». *Archives de Pédiatrie* 2008; 15: 1464-1473.
- [26] **DURAND CH., BAUDAIN PH., ET COLL**, Douleurs abdominales de l'enfant (nouveau-né exclu) *EPU Soc Fr de Radiol Paris* Nov 1993.
- [27] **Herzog D, Bouchard G.** High rate of complicated idiopathic gallstone disease in pediatric patients of a North American tertiary care center. *World J Gastroenterol* 2008;14:1544-8.
- [28] **Mehta S, Lopez M, Chumpitazi B, et al.** Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease. *Pediatrics* 2012;129:e82-8.
- [29] **N. Ongoïba, F. Sissoko, I. Ouologuem, S. Béréte, A.K.T. Diop, S. Sidibé, M. Touré, A.D. Kéita, A.K. Koumaré.** A Étude par échographie des dimensions du conduit Cholédoque. *Morphologie* (2012) 96, 7—11.
- [30] **Rangheard A.-S., Prat F., Pelletier G.** Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-047-B-10, 2009.

- [31] **Netinatsunton, Nisa Sottisuporn, Jaksin Attasaranya, Siriboon Witeerungrot, Teepawit Siripun, Aroon Pattarapuntakul, Tanawat Ovartlarnporn, Bancha.** *Gastrointest Endosc.* 2017 Dec;86(6):1059-1065. doi: 10.1016/j.gie.2017.03.1539.
- [32] **Pinto-Marques, Pedro M Rulyak, Stephen J** *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2008 Mar;5(3):130-1. doi: 10.1038/ncpgasthep1036.
- [33] **J Isherwood, G Garcea, R Williams, M Metcalfe, AR Dennison.** Serology and ultrasound for diagnosis of Choledocholithiasis. *Ann R Coll Surg Engl* 2014; 96: 224–228. doi: 10.1308/003588414X13814021678033.
- [34] **W. Douira-Khoms, A. Sadfi , L. Ben Hassine, H. Louati , F. Ben Ghachem ,M. Hamzaoui, I. Bellagha.** Une lithiase vésiculaire chez un enfant drépanocytaire. *Feuillets de radiologie* 2009,49,n3,209-213.
- [35] **Roseau G, Palazzo L.** Échoendoscopie digestive. *EMC - Gastro-entérologie* 2013;8(4):1-19 [Article 9-014-R-10].
- [36] **Lindsay E. Peters, Alan P. Ladd, Troy A. Markel.** Obstructive choledocholithiasis requiring intervention in a three week old neonate: A case report and review of the literature. *J Ped Surg Case Reports* 4 (2016) 13e16.
- [37] **Bellows, C.F., Berger, D.H. and Crass, R.A.** (2005) Management of Gallstones. *American Family Physician*, 72, 637-642.

- [38]. **Khashab MA, El Zein MH, Sharzehi K, Marson FP, Haluszka O, Small AJ, et al.** EUS-guided biliary drainage or enteroscopy-assisted ERCP in patients with surgical anatomy and biliary.
- [39] **Morita S, Saito N, Suzuki K, Mitsuhashi N.** Biliary anatomy on 3D MRCP: Comparison of volume-rendering and maximum-intensity-projection algorithms. *J Magn Reson Imaging.* 2009;29(3):601-6.
- [40] **Lee JH, Kim B, Kim HJ, Kim BW, Wang HJ, Kim JK.** High spatial resolution navigated 3D T1-weighted hepatobiliary MR cholangiography using Gd-EOB-DTPA for evaluation of biliary anatomy in living liver donors. *Abdom Radiol (NY).* 2018.
- [41] **Felux J, Sturm E, Busch A, Zerabruck E, Graepler F, Stuker D, et al.** ERCP in infants, children and adolescents is feasible and safe: results from a tertiary care center. *United European Gastroenterol J.* 2017;5(7):1024-9.
- [42] **Cotton PB.** ASGE guidelines for ERCP competence. *Gastrointest Endosc.* 2017;86(6):1190.
- [43] **Binmoeller KF, Nett A.** ERCP: Time to take the lead off? *Gastrointest Endosc.* 2017;86(6):1066-9.
- [44] **Gloger O, Bulow R, Tonnies K, Volzke H.** Automatic gallbladder segmentation using combined 2D and 3D shape features to perform volumetric analysis in native and secretin-enhanced MRCP sequences. *MAGMA.* 2017.

- [45] **Meeralam Y, Al-Shammari K, Yaghoobi M.** Diagnostic accuracy of EUS compared with MRCP in detecting choledocholithiasis: a meta-analysis of diagnostic test accuracy in head-to-head studies. *Gastrointest Endosc.* 2017;86(6):986-93.
- [46] **Lechaux J.-P., Lechaux D.** Traitement par laparotomie de la lithiase de la voie biliaire principale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-930, 2008.
- [47] **Le Roy B, Prunel F, Slim K.** Anterograde cholecystectomy by laparotomy for acute cholecystitis. *J Visc Surg.* 2015;152(2):113-7.
- [48] **Di Carlo I, Pulvirenti E, Toro A, Corsale G.** Modified subtotal cholecystectomy: results of a laparotomy procedure during the laparoscopic era. *World J Surg.* 2009;33(3):520-5.
- [49] **Shulutko AM, Kazaryan AM, Agadzhanov VG.** Mini-laparotomy cholecystectomy: technique, outcomes: a prospective study. *Int J Surg.* 2007;5(6):423-8.
- [50] **Syrakos T, Antonitsis P, Zacharakis E, Takis A, Manousari A, Bakogiannis K, et al.** Small-incision (mini-laparotomy) versus laparoscopic cholecystectomy: a retrospective study in a university hospital. *Langenbecks Arch Surg.* 2004;389(3):172-7.
- [51] **Lucena JR.** [Laparoscopic versus mini-laparotomy cholecystectomy]. *Cir Esp.* 2005;77(6):332-6.

- [52] **Spelsberg FW, Nusser F, Huttli TK, et al.** [Management of cholecysto- and choledocholithiasis—survey and analysis of 16,615 cholecystectomies and common bile duct explorations in bavaria]. *Zentralbl Chir* 2009;134(2):120—6.
- [53] **V.G. Agadzhanov, A.M. Shulutko, A.M. Kazaryan.** Chirurgie de la lithiase biliaire principale par Minilaparotomie. *Journal de Chirurgie Viscérale* (2013) 150, 147—153.
- [54] **Borie F.** Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie. Traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. *EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif* 2014;9(3):1-21 [Article 40-950].
- [55] **Buddingh KT, Morks AN, ten Cate Hoedemaker HO, Blaauw CB, van Dam GM, Ploeg RJ, et al.** Documenting correct assessment of biliary anatomy during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2012;26(1):79-85.
- [56] **De Beaux AC.** Treatment of common bile duct stones in Sweden 1989-2006: an observational nationwide study of a paradigm shift. *World J Surg.* 2012;36(9):2154-5.
- [57] **Drouard F, Passone-Szerzyna N, Berthou JC.** Laparoscopic treatment of common bile duct stones. *Hepatogastroenterology.* 1997;44(13):16-21.

- [58] **Figurelli HG, Laurie T, Chi KD.** Therapeutic challenge of ERCP for biliary decompression in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease and polycystic liver disease and pancreaticoduodenectomy anatomy. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(4):896-7; discussion 8.
- [59] **Fujisaki S, Nezu T, Miyake H, Oida T, Tomita R, Amano S, et al.** Laparoscopic treatment for common bile duct stones by transcystic papilla balloon dilatation technique. *Surg Endosc.* 1999;13(8):824-6.
- [60] **Garcia-Caballero M, Martin-Palanca A, Vara-Thorbeck C.** Common bile duct stones after laparoscopic cholecystectomy and its treatment. The role of ultrasound and intravenous and intraoperative cholangiography. *Surg Endosc.* 1994;8(10):1182-5.
- [61] **Ido K, Kimura K, Kawamoto C, Satoh S, Isoda N, Taniguchi Y, et al.** Preliminary experience using laparoscopic transcystic cholangioscopy for treatment of common bile duct stones. *Endoscopy.* 1992;24(9):750-3.
- [62] **Kristiansen VB, Rosenberg J.** Laparoscopic treatment of uncomplicated common bile duct stones: what is the evidence? *Scand J Gastroenterol.* 2002;37(9):993-8.
- [63] **Lezoche E, Paganini AM.** Single-stage laparoscopic treatment of gallstones and common bile duct stones in 120 unselected, consecutive patients. *Surg Endosc.* 1995;9(10):1070-5.

- [64] **Lezoche E, Paganini AM, Carlei F, Feliciotti F, Lomanto D, Guerrieri M.** Laparoscopic treatment of gallbladder and common bile duct stones: a prospective study. *World J Surg.* 1996;20(5):535-41; discussion 42.
- [65] **Petelin JB.** Laparoscopic choledochotomy for treatment of common bile duct stones. *Surg Endosc.* 1998;12(4):367-8.
- [66] **Quattlebaum JK, Jr., Flanders HD.** Laparoscopic treatment of common bile duct stones. *Surg Laparosc Endosc.* 1991;1(1):26-32.
- [67] **Raestrup H, Kanehira E, Weiss U, Werner HO, Motzung T, Manncke K, et al.** Laparoscopic treatment of common bile duct stones. Phantom experiments using electrohydraulic and pulsed dye laser lithotripsy. *Endosc Surg Allied Technol.* 1993;1(3):137-43.
- [68] **Sokal EM, Ville de Goyet J, Buts JP, Habets S, Gosseye S, Clapuyt P, et al.** Unifocal stricture of the common bile duct in two children: a localized form of primary sclerosing cholangitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1990;11(2):268-74.
- [69] **Zhang WJ, Xu GF, Huang Q, Luo KL, Dong ZT, Li JM, et al.** Treatment of gallbladder stone with common bile duct stones in the laparoscopic era. *BMC Surg.* 2015;15:7.
- [70] **Bozzay J, Vicente D, Jessie EM, Rodriguez CJ.** Identification of Abnormal Biliary Anatomy Utilizing Real-Time Near-Infrared Cholangiography: A Report of Two Cases. *Case Rep Gastrointest Med.* 2017;2017:8628206.

- [71] **CATHELIN JM., CAPELLUTO E., TURNER R.**, “Comparaison de l'écholaparoscopie et de la cholangiographie lors des cholécystectomies laparoscopiques ». *Gastroentérol. Clin. Biol.* 2000, 24 : 619-625.
- [72] **S. Daldoul, A. Moussi, A. Zaouche.** Drainage de la voie biliaire principale par drain de Kehr et cholépéritoine : prise en charge. *Journal de Chirurgie Viscérale* (2012) 149, 192—198.
- [73] **Dasari BVM, Tan CJ, Gurusamy KS, et al.** Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database SystRev* 2013;12:CD003327.
- [74] **Noble H, Norton S, Thompson M.** Assuring complete laparoscopic clearance of the bile duct. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*2011;21(4):319—22.
- [75] **F. Borie, B. Millat.** Traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. *Annales de chirurgie* 128 (2003) 722–727.
- [76] **J Deepak, Prakash Agarwal, R K Bagdi, S Balagopal, R Madhu, P Balamourougane.** Pediatric cholelithiasis and laparoscopic management: A review of twenty two cases. *Journal of Minimal Access Surgery | October-December 2009 | Volume 5 | Issue 4.*
- [77]. **B.Millat, F.Borie ,F.Guillon,** chirurgie de la LVBP : l'abord transcystique2007.

- [78] **Mattila A, Mrena J, Kellokumpu I.** Expectant management of gallbladder stones after endoscopic removal of common bile duct stones. *Int J Surg.* 2017;43:107-11.
- [79] **Fishman DS, Chumpitazi BP, Raijman I, Tsai CM, Smith EO, Mazziotti MV, et al.** Endoscopic retrograde cholangiography for pediatric choledocholithiasis: Assessing the need for endoscopic intervention. *World J Gastrointest Endosc.* 2016;8(11):425-32.
- [80] **Troendle DM, Barth BA.** ERCP can be safely and effectively performed by a pediatric gastroenterologist for choledocholithiasis in a pediatric facility. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57(5):655-8.
- [81] **Hong WD, Zhu QH, Huang QK.** Endoscopic sphincterotomy plus endoprosthesis in the treatment of large or multiple common bile duct stones. *Dig Endosc.* 2011;23(3):240-3.
- [82] **Jeanty C, Derderian SC, Courtier J, Hirose S.** Clinical management of infantile cholelithiasis. *J Pediatr Surg.* 2015;50(8):1289-92.
- [83] **Katanuma A, Maguchi H, Osanai M, Takahashi K.** Endoscopic treatment of difficult common bile duct stones. *Dig Endosc.* 2010;22 Suppl 1:S90-7. obstruction: an international comparative study. *Endosc Int Open.* 2016;4(12):E1322-E7.
- [84] **Lenze F, Meister T, Matern P, Heinzow HS, Domschke W, Ullerich H.** Single-balloon enteroscopy-assisted endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with surgically altered anatomy: higher failure rate in malignant biliary obstruction - a prospective single center cohort analysis. *Scand J Gastroenterol.* 2014;49(6):766-71.

- [85] **Matsushita M, Shimatani M, Takaoka M, Okazaki K.** Double-balloon enteroscopy for ERCP in patients with altered GI anatomy: front-viewing, a drawback for biliary cannulation? *Gastrointest Endosc.* 2009;70(3):601; author reply -2.
- [86] **MICHEL JL., JAN D., MONTUPET P., REVILLON Y.** « Chirurgie endoscopique chez l'enfant ». *Encycl. Méd. Chir 4-019-A-10 Elsevier*, Paris 2010.
- [87] **D. Karsenti.** Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empièchement cholédocien. *Journal de Chirurgie Viscérale* (2013) 150, S39—S46.
- [88] **Nathanson LK, O'Rourke NA, Martin IJ, Fielding GA, Cowen AE et al.** Postoperative ERCP versus laparoscopic choledocotomy for clearance of selected bile duct calculi. A randomized trial. *Ann Surg* 2005; 242:188-192.
- [89] **Sugiura R, Kuwatani M, Kawakubo K, Sano I, Kato S, Endo T, et al.** Successful endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis in a patient with severe hemophilia A and inhibitors. *Clin J Gastroenterol.* 2018.
- [90] **Aujla UI, Ladep N, Dwyer L, Hood S, Stern N, Sturgess R.** Endoscopic papillary large balloon dilatation with sphincterotomy is safe and effective for biliary stone removal independent of timing and size of sphincterotomy. *World J Gastroenterol.* 2017;23(48):8597-604.

- [91] **Ryozawa S, Itoi T, Katanuma A, Okabe Y, Kato H, Horaguchi J, et al.** Japan Gastroenterological Endoscopy Society guidelines for endoscopic sphincterotomy. *Dig Endosc.* 2017.
- [92] **Karsenti D, Coron E, Vanbiervliet G, Privat J, Kull E, Bichard P, et al.** Complete endoscopic sphincterotomy with vs. without large-balloon dilation for the removal of large bile duct stones: randomized multicenter study. *Endoscopy.* 2017;49(10):968-76.
- [93] **Tan C, Ocampo O, Ong R, Tan KS.** Comparison of one stage laparoscopic cholecystectomy combined with intra-operative endoscopic sphincterotomy versus two-stage pre-operative endoscopic sphincterotomy followed by laparoscopic cholecystectomy for the management of pre-operatively diagnosed patients with common bile duct stones: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2018;32(2):770-8.
- [94] **Bogue CO, Murphy AJ, Gerstle JT, et al.** Risk factors, complications, and outcomes of gallstones in children: a single-center review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:303-8.
- [95] **ESPOSITO M.A, GONZALEZ S., CONCIONE F.,** “Resultats and complications of laparoscopic cholecystectomy in childhood”. *Surg. Endox,* 2001, 15: 890-892.
- [96] **Haller JO, Condon VR, Berdon WE, Oh KS, Price AP, Bowen A, et al.** Spontaneous perforation of the common bile duct in children. *Radiology.* 1989;172(3):621-4.

- [97] **Grimes N, Mark D, McKie L, Scoffield J, Kirk G, Taylor M, et al.** Anomalous biliary and vascular anatomy-Potential pitfalls during cholecystectomy. *Clin Anat.* 2017;30(8):1103-6.
- [98] **Jeanty C, et al,** Clinical management of infantile cholelithiasis, *J Pediatr Surg* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.10.051>
- [99] **Peter T. Yu, Stephen J. Fenton, Patrick T. Delaplain, Jesse Vrecenak, N. Scott Adzick, Michael L. Nance, Yigit S. Guner.** Management of choledocholithiasis in an infant. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports* 29 (2018) 52–58.
- [100] **Quaresima S, et al.,** A 23 year experience with laparoscopic common bile duct exploration, *HPB* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.hpb.2016.10.011>.
- [101] **Martin DJ, Vernon DR, Toouli J.** Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2:CD003327.
- [102] **Brugère C, Slim K, Fritsch S.** Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale? *Ann Chir* 2005;130:175-7.
- [103] **Millat B, Borie F, Guillon J, Hauters P.** Chirurgie de la lithiase de la voie biliaire principale : l'abord transcystique. In: Gigot JF, editor. *Chirurgie des voies biliaires.* Paris: Masson; 2005. p. 36-47.
- [104] **Bertrand SUC** Chirurgie digestive TSA 50032 CHU Ranguueil Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale en 2003.

- [105] **RATONE Jean-Philippe**, juin 2013Hôpital La Conception,Gastroentérologie, Lithiase de la voie biliaire principale Diagnostic et prise en charge.
- [106] **Gilles Pelletier**. Prise en charge de la Lithiase de la Voie Biliaire Principale (VBP) Recommandations 2011Hôpital Paul Brousse.
- [107] **M. Ahallat , S. Kandri, S. Benamar , A. Hrorra, El Absi, El Malki, R. Mssrori , Tahiri** : Pathologie Chirurgicale Digestive en ligne , 2012-2013.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

حصاء القناة الصفراوية الرئيسية لدى الأطفال (بصدد 03 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: رضى لفضيل

المزوداد في: 07 ماي 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حصاء - القناة الصفراوية الرئيسية - الطفل - جراحة -
المصرة بالمنظار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

{

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزهوني

أستاذ في جراحة الأطفال