



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



ANNEE: 2019

THESE N°: 148

LA LITHIASSE VESICULAIRE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. BOUALITEN Khadija

Née le 25 juillet 1993 à Rabat.

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots clés : Chirurgie - Enfant - Etiologies - Laparoscopie - Lithiase vésiculaire.

JURY

Mr. A. M'BAREK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Chef de Service de la Chirurgie Pédiatrique A

RAPPORTEUR

Mr. H. TLIGUI

Chef de Service laboratoire de recherche

JUGE

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGE

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGE D'HONNEUR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ
وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَكُّونَ إِلَى
عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ
بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

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 Najja HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENS Aid Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYA OUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENS OUDA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pr. BEZAD Rachid

Pharmacologie

Pr. CHERRAH Yahia

Histologie Embryologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Pédiatrie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*

Directeur du Médicament



Décembre 1992

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Doyen de FMPT

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

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

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

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

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



Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
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. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Pédiatrie

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

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

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



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

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

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

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

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

Décembre 2002

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

Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'EnfantsRabat*

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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



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

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

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



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

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

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

Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie(*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

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



Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *

Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

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



Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Ophthalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

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

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



Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

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

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad

Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

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

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation

Pr.AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr.BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr.BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr.BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr.BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr.BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr.BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr.BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr.BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr.CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr.DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr.DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr.EL FATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr.EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr.EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr.EL JAUDI Rachid *	Toxicologie
Pr.EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr.EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr.EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr.EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr.EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr.ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr.FIKRI Meryem	Radiologie
Pr.GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr.IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr.IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr.KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr.KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr.MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr.MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr.MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr.NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr.OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr.OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr.RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr.RATBI Ilham	Génétique
Pr.RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr.REDA Karim *	Ophthalmologie



Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

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

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

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



ORL

Pédiatrie

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

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.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L



Pr. NITASSI Sophia

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Microbiologie

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Cardiologie

Pr. BOUAYTI El Arbi*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. BOUTAYEB Saber

Oncologie Médicale

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Oncologie Médicale

Pr. OURAINI Saloua*

O.R.L

Pr. RAZINE Rachid

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Immunologie

* *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Physiologie

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Biochimie-chimie

Pr. ALAOUI KATIM

Pharmacologie

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima

Histologie-Embryologie

Pr. ANSAR M'hammed

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Pr. BARKIYOU Malika

Histologie-Embryologie

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Génétique Humaine

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Applications Pharmaceutiques

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

Biochimie-chimie

Pr. DAKKA Taoufiq

Physiologie

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pharmacologie

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Biologie moléculaire/Biotechnologie

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Biologie

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Chimie Organique

Pr. REDHA Ahlam

Chimie

Pr. TOUATI Driss

Pharmacognosie

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



DEDICACES

الحمد لله

Louange A Dieu Le Clément, le Tout Miséricordieux
« Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as
appris.

Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » :

Sourate 2, Verset 32 (Saint Coran).

J'aimerais, avant tout propos, exprimer ma reconnaissance
à l'Eternel mon Dieu,

Le Tout Puissant, pour ce que je suis car aucune vraie réussite
n'est possible sans Lui. Qu'il me soit permis ici de Lui rendre
témoignage pour les merveilles qu'il ne cesse d'accomplir dans
ma vie, sa miséricorde et ses grâces qu'IL ne cesse
de me prodiguer.

Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant,
qui nous a permis de mener à bien ce modeste travail.

A

Ma très chère mère, SARGHINI Fatima

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager dans ma vie.

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire pour me donner le meilleur de toi-même depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A

Mon Très Cher Père, BOUALITEN Mohamed

*Nul mot ne saurait exprimer, toute la gratitude,
et le respect et surtout l'amour que je vous porte. Je ne
pourrais jamais assez-vous remercier pour vos sacrifices,
votre soutien, votre bienveillance, votre abnégation,
votre patience et votre amour inconditionnel.*

*Merci de m'accompagner dans ce long et tumultueux parcours,
que votre présence adoucit.*

Merci de me soutenir dans tous mes choix,

Merci d'éclairer mon chemin par votre sagesse.

Merci d'incarner l'exemple à suivre.

Merci de me transmettre les valeurs justes de la vie.

*Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement
et je te le dédie tout particulièrement.*

A

Mes chères sœurs, Meryem, Salma

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A

Ma chère sœur Amina, son mari Rachid

Et leur petit ange Adam

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège ainsi que votre fils, mon cher Adam et vous accorde santé, bonheur et prospérité

A

Ames deux frères, Hassan, Khalid

*Avec mon grand amour et toute ma tendresse,
je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et
surtout de santé.*

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitant
beaucoup de bonheur et de succès.*

A

ma grand-mère,

*Je te remercie pour le grand soin et l'amour exceptionnel
que tu nous portes, depuis notre enfance. Puisse
Allah t'accorder longue vie et santé.*

A

La mémoire de mes grands-parents,

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Qu'Allah vous accueille dans sa sainte miséricorde.

A

Tous les membres de la Famille

Je vous remercie tout particulièrement pour votre soutien

et affection. Puissiez-vous trouver dans ce travail le

témoin de mon affection et estime.

A

Ma chere amie, Khaoula OUEDRHIRI

Tu es dur à trouver, difficile à quitter, impossible à Oublier

Les mots me manquent pour pouvoir te dire MERCI,

Tu es, une amie de toujours et de tous les jours.

Les mots me manquent pour pouvoir t'exprimer ma gratitude,

mon affection, mon admiration et surtout ma fierté

de t'avoir comme amie.

Merci pour toutes ces années d'amitié tellement sincère

et tellement chère à mes yeux,

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

Merci de partager toutes mes joies.

Merci d'adoucir toutes mes peines.

Merci d'être toujours présente à mes côtés.

A

Ma chère amie, Houda BOUDINAR

Tu es plus qu'une amie, tu es mon âme sœur

*Tu n'as jamais cessé de me soutenir durant toute notre
amitié*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour
t'exprimer mon affection et mes pensées*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables et tu as
toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour
propre.*

*Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue
jamais.*

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

A

Mes chères amies, Amal RIAD, Rhita SALAH

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,
veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et
mes sentiments les plus respectueux*

avec mes voeux de succès,

de bonheur et de bonne santé.

A

Mes amis

Amina BICHA, Tamer BOUDRIYA, Omar BENNOUR,

Amal TOUGHZAOUI, Rania EL AZZOUI,

Najlaa BOUYER, Chaimaa BOUYER, ,

Chaimaa BARDI...

*Mes sœurs, mes frères, en souvenir de tous les moments passés
ensemble et en témoignage de l'amitié sincère qui nous unit,
veuillez trouver en ce travail l'expression de
mon affection et ma grande estime.*

A

*Tous les membres des familles OUEDRHIRI,
BOUDINAR, SALAH*

*Vous êtes ma deuxième famille. Vous m'avez accueillie à
bras ouverts avec bonté, affection et sans réserve.*

*Merci de votre aide, tellement précieuse, et votre soutien
immuable que vous m'avez témoigné.*

*Merci de votre générosité, votre confiance, votre
compréhension.*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de toute mon
affection et ma gratitude.*



REMERCIEMENTS



A

Notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur M'barek ABDELHAK

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Vous avez bien voulu me faire honneur en acceptant de présider
le jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour moi
un exemple à suivre*

Soyez assuré de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand
privilege En acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions aussi pour la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail
le témoignage de notre haute considération, de notre profonde
reconnaissance et de notre sincère respect.*

A

Mon maître et rapporteur de thèse

Le professeur KISRA Mounir

Chef de service de la chirurgie pédiatrique A

*Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordée
en acceptant de me confier ce travail et de le diriger.*

*Votre dévouement, votre disponibilité et votre encadrement
ont grandement contribué à la réalisation de ce travail
et m'ont permis de le mener à bout.*

*Pouvoir bénéficier de votre expérience était un
véritable honneur.*

*Veillez, cher maître, trouvez ici l'expression de mon respect
et ma profonde admiration pour vos qualités tant
humaines que scientifiques.*

A

Mon maître et juge de thèse

Le professeur OULAHYANE Rachid

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil. Nous sommes très
sensibles*

*à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

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

A

Mon maître et juge de thèse

Le professeur TLIGUI Houssain

Chef de service laboratoire de recherche

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

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

Soyez assuré de nos remerciements sincère.

A

Mon maître et juge de thèse

Le professeur ZERHOUNI Hicham

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter, maître, l'expression de mon
profond respect et de ma reconnaissance.*



*LISTE DES
ABREVIATIONS*

A	: Artère
ASP	: Abdomen Sans Préparation
BD	: Bilirubine directe
Bind	: Bilirubine indirecte
BT	: Bilirubine totale
CHA	: Chirurgie A
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIA	: Communication inter auriculaire
CLA	: Cholécystectomie laparoscopique ambulatoire
CLC	: Cholécystectomie laparoscopique classique
CLIOU	: Cholécystectomie laparoscopique par incision ombilicale unique
Cm	: Centimètre
CO2	: Dioxyde de carbone
CPO	: Cholangiographie peropératoire
CPRE	: Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique
DL	: Décilitre
Echo	: Echographie
F	: Féminin
Fam	: Familiaux
Fr	: French
G6PD	: Glucose-6-phosphate déshydrogénase

GB	: Globules blancs
GGT	: Gamma glutamyl transférase
HbS	: Hémoglobine S
HCD	: Hypochondre droit
HDL	: Lipoprotéine
HER	: Hôpital d'Enfant de Rabat
HMG	: Hépatomégalie
HO	: Hernie ombilicale
IRM	: imagerie par résonance magnétique
Jrs	: Jours
KG	: kilogramme
Lig	: Ligament
LV	: Lithiase Vésiculaire
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale
M	: Masculin
ml	: Millilitre
Mm	: Millimètre
mm	: Hg Millimètre de mercure
N	: Normal
Nº	: Numéro
NE	: Numéro d'entrée
NFS	: Numération formule sanguine

NOTES	: Natural orifice transluminal endoscopic surgery
Observ	: Observation
PA	: Pancréatite aigue
PAL	: Phosphatases alcalines
Perso	: personnel
PFIC	: Cholestase intra hépatique familial progressive
PH	: Potentiel hydrogène
Postop	: Postopératoire
SILS	: Single incision laparoscopic surgery
SPM	: Splénomégalie
TCA	: Temps de céphaline activée
TP	: Taux de prothrombine
TG	: Triglycérides
V	: Veine
VB	: Vésicule biliaire
VBIH	: Voies biliaires intrahépatiques
VBP	: voie biliaire principale.



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vaisseaux intrahépatiques (distribution segmentaire).....	8
Figure 2: Représentation schématique des variations d'abouchement des voies biliaires intrahépatiques droites (a, b, c) et gauche (d)	9
Figure 3: Représentation schématique de l'abouchement des VBIH droites dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique	9
Figure 4: Vésicule biliaire et voies biliaires	10
Figure 5: Variations de la vésicule biliaire	11
Figure 6: Conduit cystique: type habituel (A) et variations	12
Figure 7: Ampoule et sphincter hépato-pancréatique	13
Figure 8: Conduit cholédoque	14
Figure 9: Hile hépatique (vue antéro-inférieure)	15
Figure 10: Anatomie du triangle de Calot	15
Figure 11: Image montrant un calcul cholestérolique	19
Figure 12: Image montrant des calculs pigmentaires.....	21
Figure 13: Calculs de carbonate de calcium.	22
Figure 14: Répartition des patients selon la technique de la cholécystectomie..	40
Figure 15: Distribution des patients de la série selon le sexe.	41
Figure 16: Distribution des patients de la série selon l'âge et le sexe.	42
Figure 17: Sièges des douleurs abdominales chez les patients de la série.	43
Figure 18: Etiologies de la lithiase vésiculaire chez les enfants de notre série. .	46
Figure 19: Durée du séjour postopératoire dans notre série.....	48
Figure 20: Résultats de l'échographie abdominale de l'enfant H.K (observation N°18) montrant LV mesurant 6 mm	62
Figure 21: LV en regard de l'infundibulum de 8 mm , paroi fine.....	62
Figure 22: Incision laparotomique pour cholécystectomie.....	87
Figure 23: Installation du patient en décubitus dorsal	89
Figure 24: Positionnement de l'équipe chirurgicale (Ecole Américaine).	90

Figure 25: Positionnement de l'équipe chirurgicale (Ecole Française)	91
Figure 26: Notre colonne de coelioscopie.....	92
Figure 27: Position des trocarts cholécystectomie laparoscopique.....	95
Figure 28: Libération des adhérences épiploïques	96
Figure 29: Libération des adhérences épiploïques	96
Figure 30: Temps postérieur de l'exposition du collet.	97
Figure 31: Temps antérieur de l'exposition du collet.....	98
Figure 32: Individualisation du canal cystique	99
Figure 33: Dissection des éléments du trépied cystique	100
Figure 34: Contrôle des éléments du pédicule cystique	100
Figure 35: Temps postérieur de la cholécystectomie.....	101
Figure 36: Cholécystectomie.....	102
Figure 37: Temps antérieur de la cholécystectomie.....	103
Figure 38: Récupération des calculs en cas d'ouverture de la vésicule	104
Figure 39: Extraction de la vésicule biliaire	105
Figure 40: Vérification du champ opératoire.....	106
Figure 41: Vérification du champ opératoire	106
Figure 42: Trocart fixé par un pansement polyuréthane type TegadermTM ...	111
Figure 43: Trocarts fixés par un cathéter de Foley	112
Figure 44: Trocart SILS® et position des instruments classiques d'une CLIQU	116
Figure 45: Trocart SILS® utilisé lors d'une CLIQU avec à côté un quatrième instrument (flèche) pour manipuler la vésicule biliaire.....	118
Figure 46: Dissection des éléments du pédicule cystique lors de la CLIQU : le canal cystique (flèche pointillée) et l'artère cystique (flèche pleine)	119
Figure 47: Mise en place lors de la CLIQU de clips sur le canal cystique (A) puis sa section (B).....	119
Figure 48: Extériorisation de la vésicule biliaire plus facile lors de la CLIQU que la CLC grâce à l'incision ombilicale plus large ^[102]	120

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Les différents types de calculs biliaires.	25
Tableau II: Durée du séjour postopératoire dans notre série.	48
Tableau III: Etiologies des lithiases biliaires chez l'enfant	69
Tableau IV: Résultats de différentes séries de lithiase vésiculaire chez l'enfant	79



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPEL	5
I. RAPPEL ANATOMIQUE	6
1. Les voies biliaires intra-hépatiques.....	6
2. Les voies biliaires extra-hépatiques	9
3. La vascularisation et l'innervation	14
II. PATHOGENIE.....	17
III. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	23
1. Les calculs.....	23
1.1. Les calculs cholestéroliques	23
1.2. Les calculs pigmentaires.....	23
1.3. Les calculs de carbonate de calcium	24
2. La bile	26
3. La vésicule biliaire.....	26
4. Les voies biliaires.....	26
5. La rate.....	26
IV. LES ETIOLOGIES DE LA LITHIASE	27
MATERIEL ET METHODES	29
I. TYPE DE L'ETUDE	30
II. LA POPULATION D'ETUDE	30
III. LES SUPPORTS DES DONNES :.....	30
IV. LES PARAMETRES D'ETUDE:	31
V. ANALYSE STATISTIQUE.....	31
RESULTATS	34
I. TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS	35
II. ANALYSE DES RESULTATS	40
1. EPIDEMIOLOGIE	40
1.1. Nombre	40
1.2. Distribution selon l'âge et le sexe.....	41

1.3. Facteurs étiologiques	42
2. CLINIQUE.....	42
2.1. La douleur abdominale	42
2.2. Les troubles digestifs	43
2.3. L'ictère.....	43
2.4. La fièvre.....	43
3. COMPLICATIONS	44
4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	44
4.1. L'investigation biologique.....	44
4.2. Les explorations radiologiques	45
5. ETIOLOGIES	46
6. LE TRAITEMENT	46
DISCUSSION.....	49
I. EPIDEMIOLOGIE	50
1. La fréquence globale.....	50
2. L'âge et le sexe.....	51
II. CLINIQUE	53
1. Les circonstances de découverte.....	53
2. Les signes cliniques	55
2.1. La douleur abdominale	55
2.2. Les troubles digestifs	56
2.3. L'ictère.....	57
2.4. La fièvre.....	58
2.5. Les signes physiques.....	58
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	59
1. Les examens radiologiques	59
1.1. L'échographie abdominale	59
1.2. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).....	62
1.3. La cholangiographie	63

1.4. L'écho-endoscopie biliaire	64
1.5. Les autres examens radiologiques	64
2. Les examens biologiques	65
IV. ETIOLOGIES	67
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	73
1. Les douleurs abdominales.....	73
1.1. L'appendicite rétro-caecale et sous hépatique.....	73
1.2. L'invagination intestinale aiguë	74
1.3. La hernie hiatale et l'ulcère de l'enfant	74
1.4. La colique néphrétique ou la pancréatite aiguë	74
1.5. Les crises drépanocytaires	74
2. La fièvre	75
3. L'ictère	75
4. Une grosse vésicule biliaire palpable.....	75
VI. COMPLICATIONS	76
1. La cholécystite aiguë et l'angiocholite	76
2. La lithiase de la voie biliaire principale non compliquée	77
3. La pancréatite aiguë	77
4. La péritonite biliaire.....	78
VII. TRAITEMENT DE LA LITHIASE VESICULAIRE	80
1. INTRODUCTION	80
2. OBJECTIFS	81
3. MOYENS.....	81
VIII. LE TRAITEMENT MEDICAL	82
IX. LA CHIRURGIE	83
1. TRAITEMENT PREOPERATOIRE.....	83
1.1. Bilan préopératoire	83
1.2. Préparation	84
1.3. L'anesthésie	84

2. Traitement chirurgical.....	86
2.1. Cholécystectomie laparotomique.....	86
2.2. Cholécystectomie laparoscopique	87
2.2.1. Intervention.....	88
2.2.1.1. Installation du malade	88
2.2.1.2. Les instruments.....	92
2.2.1.3. Technique opératoire.....	93
2.2.1.4. Les aspects techniques.....	107
2.2.1.5. La faisabilité	120
2.2.2. Complications.....	126
2.2.2.1. Les complications biliaires.....	127
2.2.2.2. Les complications hémorragiques	138
2.2.2.3. Les complications pariétales	140
2.2.2.4. Les complications relatives à la cœlioscopie	141
2.2.2.5. Complications postopératoires chez l'enfant drépanocytaire	142
X. PERSPECTIVES D'AVENIR	145
1. La cholécystectomie laparoscopique ambulatoire.....	145
2. La chirurgie robotique.....	146
CONCLUSION	147
RESUMES.....	147
BIBLIOGRAPHIE.....	147



INTRODUCTION

La lithiase biliaire, maladie menant à la formation de calculs dans la vésicule ou les voies biliaires, est une affection plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Sa prévalence peut être estimée entre 0,15% et 1,9 % [1, 2] , elle s'observe de la vie fœtale à la fin de la puberté, siégeant essentiellement au niveau de la vésicule biliaire et plus rarement au niveau de la voie biliaire principale.

Sa découverte fortuite est de plus en plus fréquente grâce à l'usage répandu de l'échographie devant toutes douleurs abdominales, chez les patients avec facteurs de risques voire dans le cadre d'une surveillance échographique pour une autre pathologie.

Les principales complications pouvant être rencontrées à la suite des calculs biliaires sont notamment la cholécystite aiguë et chronique, la cholangite ascendante, la cholédocholithiase et pancréatite. La prévalence de ceux-ci dans la littérature est variée. Certaines études ont rapporté que la pancréatite était la complication la plus fréquente (8-12%), alors que d'autres études ont rapporté que la cholécystite et cholédocholithiase étaient les complications les plus courantes (8,9–18%) [3].

Le plus souvent à prédominance 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(e), la lithiase est le plus souvent de nature cholestérolique et idiopathique comme chez l'adulte. Toutefois certains facteurs favorisants, notamment les antécédents familiaux, l'infection, la stase biliaire, la nutrition parentérale ainsi que de nombreuses étiologies, peuvent être incriminés.

La prise en charge chirurgicale de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant a connu un progrès considérable ces vingt dernières années en pédiatrie, et ce, depuis l'avènement de la cholécystectomie laparoscopique. La diminution du traumatisme pariétal et le respect anatomique des viscères abdominaux sont les principaux avantages de cette Technique [4, 5].

Après la première cholécystectomie par laparotomie pour lithiase biliaire Pratiquée chez l'enfant, cette méthode a fait la preuve de son efficacité mais au prix d'une agression de la paroi abdominale et d'une incapacité temporaire justifiant les tentatives de traitements non agressifs afin de diminuer certains inconvénients liés à l'iléus post opératoire et à la durée d'hospitalisation [6]. La miniaturisation de l'instrumentation, la compréhension et le contrôle des modifications cardiovasculaires induites par la cœlioscopie chez l'enfant en ont fait une intervention couramment pratiquée et quasiment sûre dans ses résultats [5, 7]. Cette grande sécurité est donc le challenge pour la cholécystectomie laparoscopique chez l'enfant.

L'objectif du traitement des calculs biliaires est d'éliminer les symptômes à long terme et pour réduire les complications potentielles tout en minimisant les risques de récurrence.

Nous rapportons de façon rétrospective l'expérience du service de Chirurgie Pédiatrique A du CHU de Rabat entre les années 2013 et 2017 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 actuellement mises en œuvre dans le diagnostic et le traitement de la lithiase vésiculaire 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 vésicule biliaire.
- Décrire les aspects diagnostiques.
- Déterminer la prise en charge de la maladie.
- Décrire les suites opératoires.



I. RAPPEL ANATOMIQUE [8,9]

Les voies biliaires constituent le système collecteur de la bile. Celle-ci est excrétée par les hépatocytes dans les canalicules biliaires, puis dans les canaux segmentaires et enfin dans la voie biliaire principale qui assure son écoulement dans le duodénum.

La vésicule biliaire est un réservoir latéral dans lequel la bile s'accumule entre les repas. La description anatomique de cet arbre biliaire est classiquement divisée en celle des voies biliaires intra-hépatiques et celles des voies biliaires extra- hépatiques [8].

1. Les voies biliaires intra-hépatiques [8]

L'anatomie des voies biliaires intra-hépatiques est calquée sur celle du système porte. D'une manière générale, les voies biliaires sont adjacentes et antéro- supérieures aux branches portales (figure 1).

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

Le canal hépatique droit draine les segments V, VI, VII et VIII. Les canaux des segments V et VIII se rejoignent pour former le canal du secteur paramédian. Les canaux des segments VI et VII se rejoignent pour former le canal du secteur latéral droit.

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

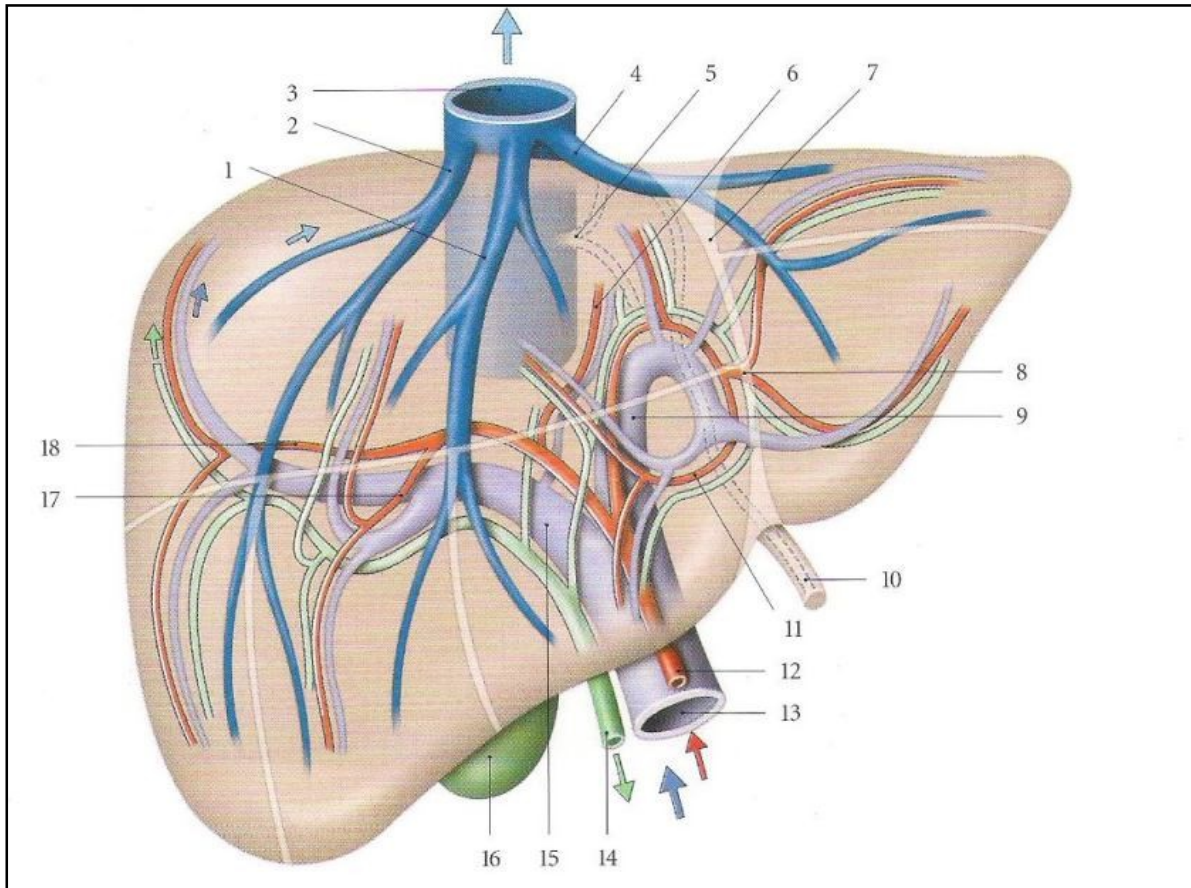
La réunion des canaux droit et gauche forme la convergence biliaire qui se situe soit en avant de la branche portale droite, soit au niveau de la bifurcation portale, au-dessus et à droite de la bifurcation de l'artère hépatique.

Les variations anatomiques des voies biliaires intra-hépatiques sont fréquentes :

- Les voies segmentaires droites V, VI et VIII ont un drainage ectopique dans 40% des cas environ. Parfois, les canaux biliaires droits se drainent directement dans la vésicule biliaire ou dans le canal cystique (figure 2,3).

- Une autre anomalie observée est la présence d'un canal sous-vésiculaire droit longeant le lit vésiculaire pour rejoindre la voie biliaire principale ou le canal cystique. (ces canaux aberrants ne drainent pas un territoire hépatique spécifique. Ils peuvent être lésés lors d'une cholécystectomie et être à l'origine d'une fuite biliaire).

A gauche, les anomalies ne concernent que les canaux du segment IV qui peuvent rejoindre le canal du segment III, le canal hépatique gauche ou plus rarement la voie biliaire principale (figure 2).



- | | |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. V. hépatique moyenne | 10. Lig. Rond du foie |
| 2. V. hépatique droite | 11. Pédicule du segment médial |
| 3. V. cave inf. | 12. A. hépatique propre |
| 4. V. hépatique gauche | 13. V. porte |
| 5. V. hépatique accessoire | 14. Conduit hépatique |
| 6. Pédicule du lobe caudé | 15. Branche portale droite |
| 7. Fissure hépatique gauche | 16. Vésicule biliaire |
| 8. A. du segment latéral | 17. Pédicule du segment ant. |
| 9. Branche portale gauche | 18. Pédicule du segment post. |

Figure 1: Vaisseaux intrahépatiques (distribution segmentaire) ^[9].

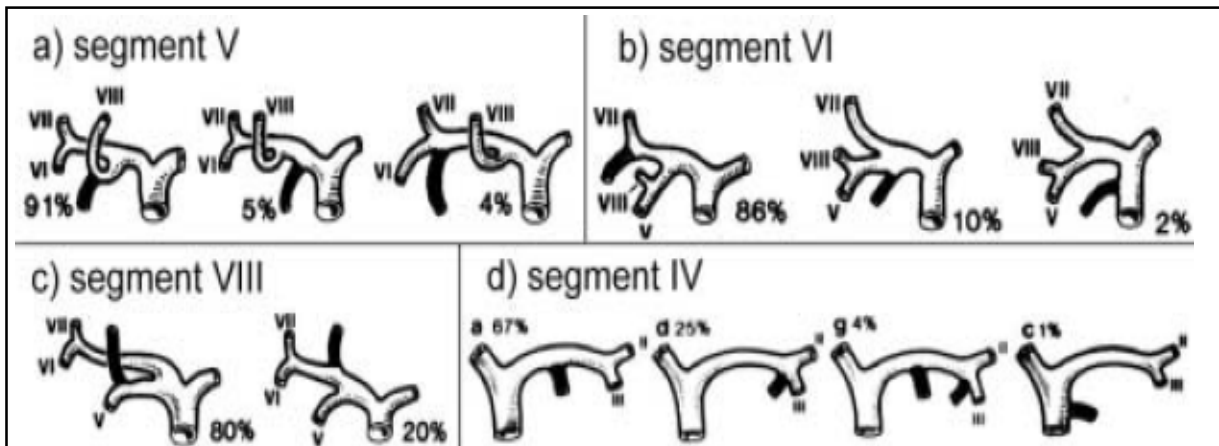


Figure 2: Représentation schématique des variations d'abouchement des voies biliaires intrahépatiques droites (a, b, c) et gauche (d) ^[8].

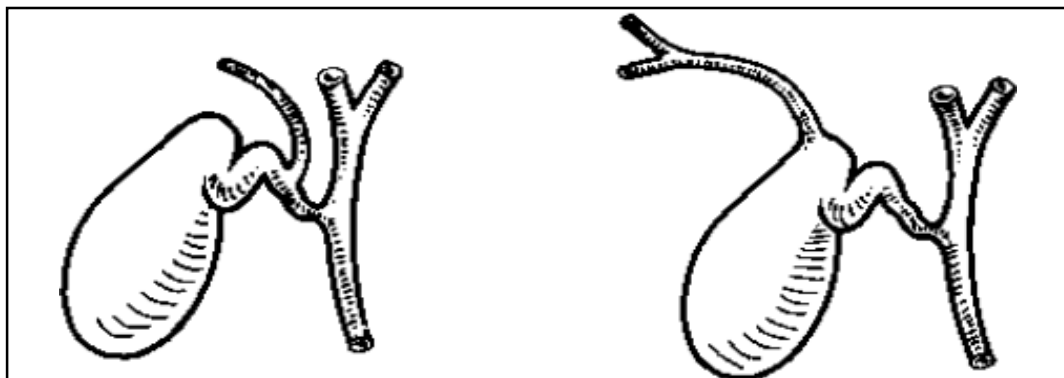


Figure 3: Représentation schématique de l'abouchement des VBIH droites dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique ^[8].

2. Les voies biliaires extra-hépatiques ^[9]

Elles sont constituées d'un réservoir, la vésicule biliaire et de conduits : le conduit hépatique commun, le conduit cystique et le conduit cholédoque.

➤ La vésicule biliaire

Réservoir dans lequel s'accumule et se concentre la bile en dehors de la digestion, la vésicule biliaire est piriforme, elle mesure 7 à 10 cm de longueur et

3 cm de largeur, sa capacité moyenne est de 50 ml. Elle est située contre la face inférieure du foie, dans la fosse vésiculaire, et comprend :

- Le fundus, déborde le bord antérieur du foie et est en contact avec la paroi abdominale antérieure. C'est dans le fundus où s'accumulent les calculs.

- Le corps, oblique en arrière, en haut et à gauche, sa face inférieure répond au côlon transverse et à l'angle duodénal supérieur.

- Le col, contourné en S italique, est uni au foie par le ligament hépatovésiculaire dans lequel se trouve l'artère cystique.

Certaines variations peuvent être observées notamment une vésicule biliaire absente, double ou cloisonnée. Elle peut être intrahépatique, rétro-hépatique ou gauche. Elle peut aussi présenter un diverticule (figure 4,5).

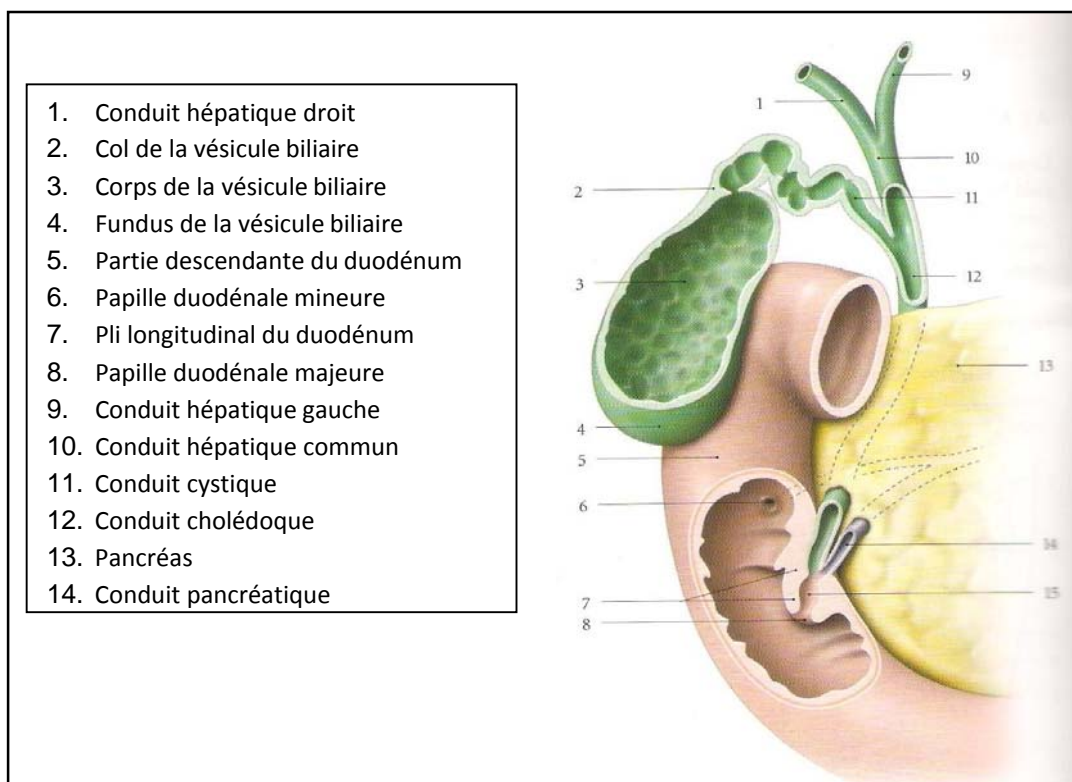


Figure 4: Vésicule biliaire et voies biliaires ^[15].

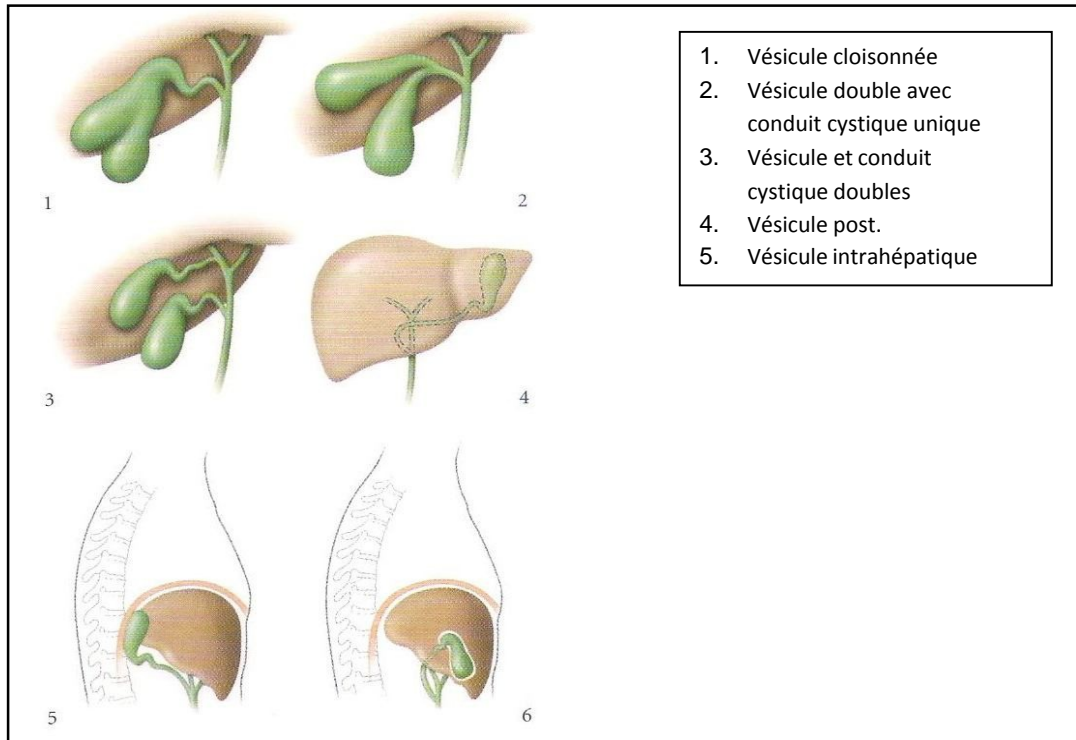


Figure 5: Variations de la vésicule biliaire ^[9].

➤ **Le conduit cystique**

Il fait suite au col de la vésicule biliaire. Il est long de 4 cm, avec un calibre de 4 mm. Il descend le long du conduit hépatique commun avant de fusionner avec lui pour former le canal cholédoque. Il peut être très long et s'ouvrir dans le duodénum. Il peut croiser en avant ou en arrière du cholédoque (figure 6).

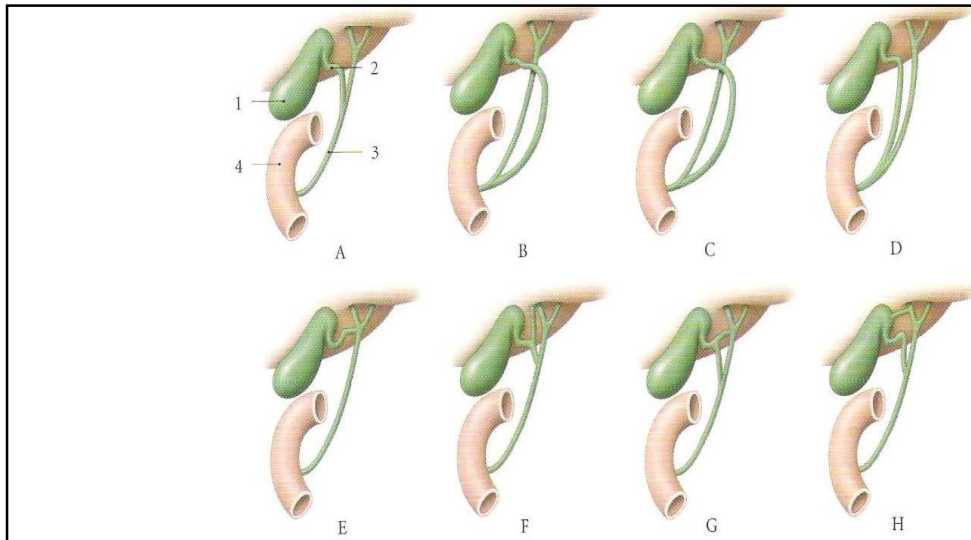


Figure 6: Conduit cystique: type habituel (A) et variations ^[9].

➤ **Le conduit hépatique commun**

Il est constitué de la fusion des conduits hépatiques droit et gauche. Long de 3 à 4 cm, de calibre de 3 mm, il descend devant la veine porte, entre l'artère hépatique propre à gauche et le conduit cystique à droite (figure 4).

➤ **Le canal cholédoque [8]**

La voie biliaire principale prend naissance à partir de la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur. Elle descend dans le pédicule hépatique, successivement dans le ligament hépato-duodéal, puis derrière la partie supérieure du duodénum, et enfin en arrière de la tête du pancréas. Au cours de ce trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique, constituant le confluent biliaire inférieur. La voie biliaire prend le nom de canal cholédoque à partir de cette jonction, sa terminaison se fait après un court trajet intra-pancréatique, soit en fusionnant avec le conduit pancréatique pour former l'ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Vater, soit directement au niveau

de la papille majeur. L'ampoule de Vater s'ouvre dans la 2^{ème} portion duodénale et comporte un système sphinctérien complexe comprenant le sphincter du conduit cholédoque (anciennement appelé le sphincter d'Oddi), le sphincter du conduit pancréatique et le sphincter hépato-pancréatique (figure 4,7).

Des variations peuvent être observées (figure 8) : le canal cholédoque peut être double, ou s'aboucher dans les parties supérieure (2%) et horizontale du duodénum (14 %).

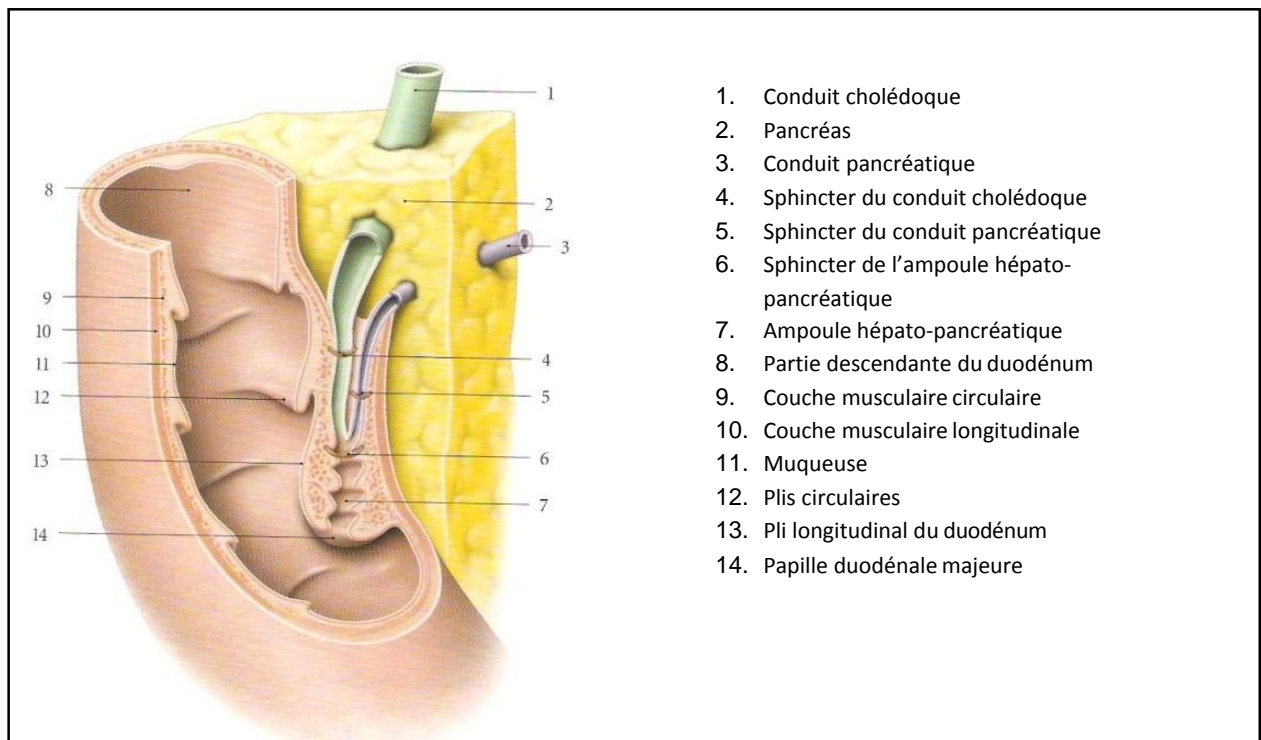


Figure 7: Ampoule et sphincter hépato-pancréatique ^[9].

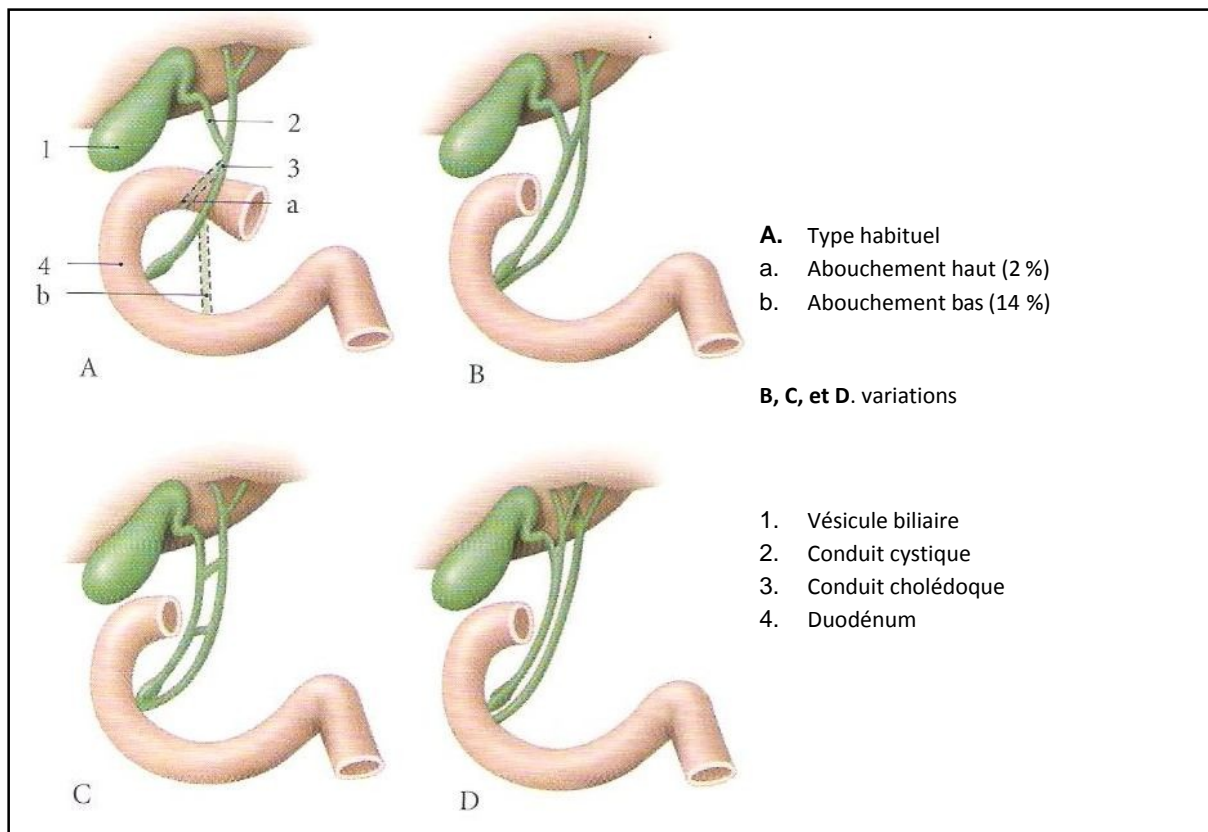


Figure 8: Conduit cholédoque ^[9].

3. La vascularisation et l'innervation ^[9,10]

La vascularisation artérielle de la vésicule biliaire et du conduit cystique est assurée par l'artère cystique qui prend naissance de la branche droite de l'artère hépatique propre. Elle se dirige vers le col de la vésicule biliaire, en passant en avant ou en arrière du conduit hépatique commun, et se divise en une branche superficielle et profonde.

L'artère cystique limite avec les conduits cystique et hépatique commun, le triangle de Calot (figure 9,10), correspondant au triangle de dissection de la cholécystectomie ^[11].

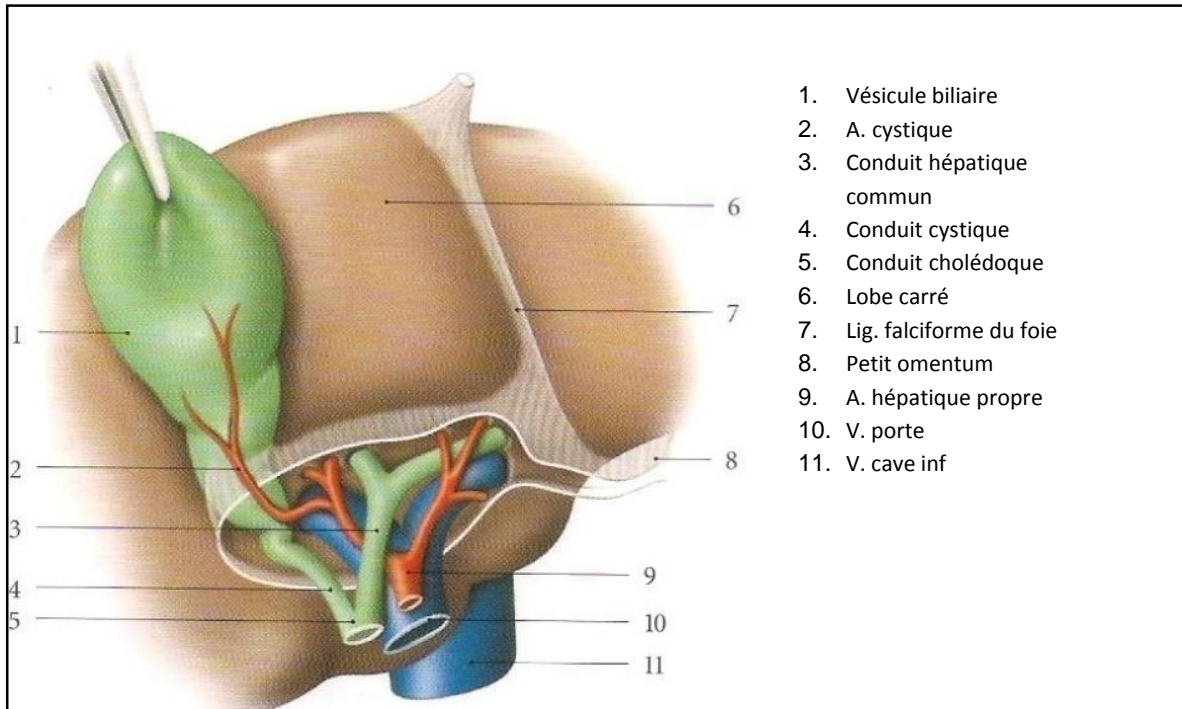


Figure 9: Hile hépatique (vue antéro-inférieure) ^[9].

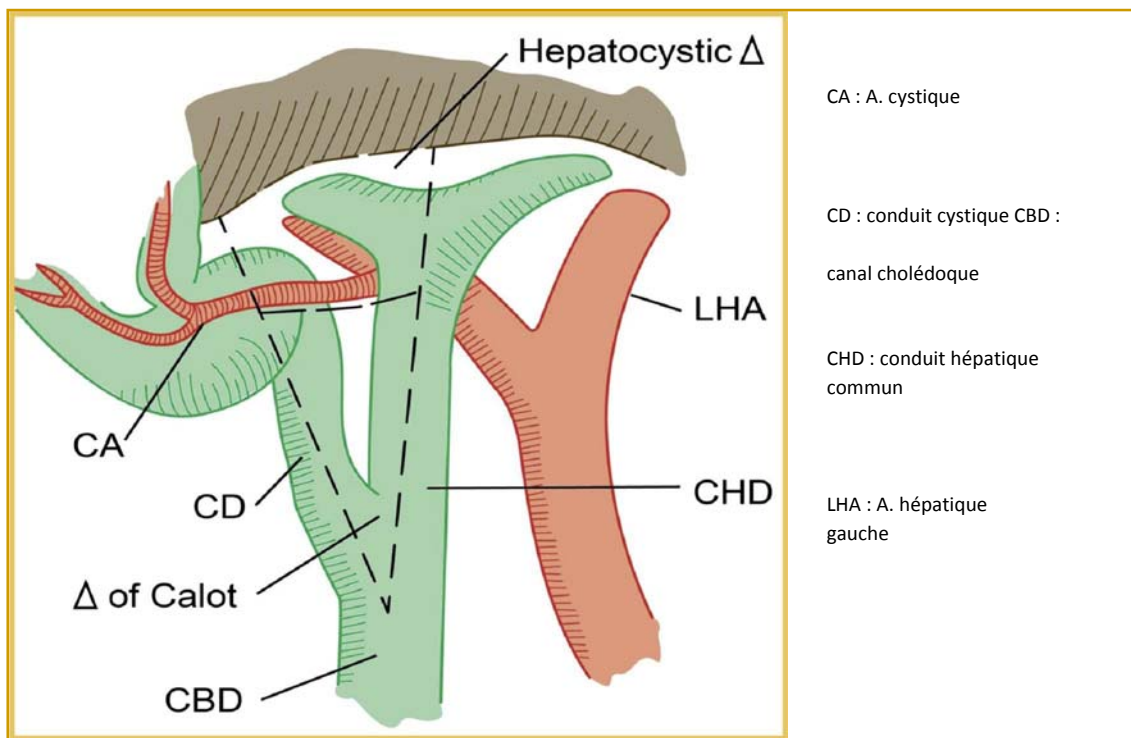


Figure 10: Anatomie du triangle de Calot ^[11].

Le retour veineux s'effectue vers la veine porte.

Le réseau lymphatique vésiculaire est largement anastomosé avec les lymphatiques du foie. Celui des voies biliaires s'effectue vers les nœuds lymphatiques du duodénum et du pancréas.

L'innervation vésiculaire provient du plexus cœliaque par l'intermédiaire du plexus hépatique. A noter que l'existence d'anastomoses entre le nerf phrénique droit et le plexus cœliaque explique les douleurs rapportées au niveau de l'épaule droite dans les affections vésiculaires.

II. PATHOGENIE

La bile est formée de trois composants organiques principaux : acides biliaires (produits finaux de dégradation du cholestérol), cholestérol, phospholipides ; d'eau et d'électrolytes ; et d'une petite proportion de protéines, en particulier de mucines sécrétées par les cellules épithéliales biliaires.

En situation normale, les lipides sont solubilisés par les acides biliaires, qui forment des micelles : la proportion respective de chacun des composants est importante pour assurer un bon équilibre de solubilisation. La sécrétion de tous ces composants est assurée par des transporteurs spécifiques au pôle biliaire des hépatocytes ^[12].

Lorsque le cholestérol ou la bilirubine non conjuguée sont en excès, relatif ou absolu, dans la bile, ils peuvent 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 :

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

• Soit une sursaturation de la bile en bilirubine dans le cas de la lithiase pigmentaire, habituelle dans tous les états d'hyperhémolyse chronique. 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 bêta-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 soit à une augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol observée en cas d'obésité par exemple, soit à une diminution de la sécrétion biliaire d'acides biliaires rencontrée particulièrement au cours de certaines hépatopathies de l'enfant comme la cholestase fibrogène familiale.

- 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.

- 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 [13].

➤ Pour la lithiase de cholestérol : trois mécanismes clés sont incriminés :

- La sursaturation de la bile en cholestérol : facteur étiologique majeur, il est le plus souvent en rapport avec un excès de sécrétion biliaire du cholestérol, que la diminution de la concentration des substances amphiphiles (acides biliaires, phospholipides) sensées le solubiliser sous forme de micelles mixtes et de vésicules lipidiques unilamellaires. Le rapport cholestérol/phospholipides est augmenté, et les vésicules sursaturées en cholestérol fusionnent pour former des vésicules multi lamellaires instables, à partir desquelles les cristaux de cholestérol vont se former.

- La diminution de la motilité vésiculaire : augmente le risque de cristallisation du cholestérol dans la vésicule. Cette hypomotilité pourrait être secondaire à l'accumulation du cholestérol dans les couches musculaires de la paroi vésiculaire.

- Enfin, le phénomène de nucléation du cholestérol en cristaux solides est catalysé par des protéines dites « pronucléantes » présentes dans la bile. Il pourrait s'agir de protéines constituant le mucus sécrétés en excès comme les mucines, ou de protéines excrétées en réponse à l'inflammation de la paroi vésiculaire comme les immunoglobulines G et M, l'haptoglobine, et l'orosomucoïde. Le rôle facilitant d'une infection chronique des voies biliaires par des bactéries du genre *Helicobacter* est bien établi chez l'animal, mais non démontré chez l'homme [14].



Figure 11: Image montrant un calcul cholestérolique ^[15]

➤ La lithiase pigmentaire, quant à elle, est en rapport avec une hyperbilirubinémie. Normalement la bilirubine, produit final de la dégradation de l'hème de l'hémoglobine, est faiblement hydrosoluble, elle est conjuguée au

niveau du foie pour aboutir à une bilirubine conjuguée hydrosoluble ^[16]. En fait, on ne sait pas actuellement avec certitude si la bilirubine est sécrétée par le foie ou si elle provient de l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée. Deux arguments sont en faveur de la sécrétion hépatique de la bilirubine : d'abord sa présence dans la bile dans le syndrome de Crigler-Najjar, le deuxième argument, c'est la sécrétion biliaire de bilirubine augmentée au cours des hyperhémolyses ^[17].

Dans la lithiase pigmentaire, il faudra distinguer les calculs bruns et noirs. Dans chacun des 2 types, les mécanismes impliqués dans la formation des calculs sont bien distincts :

- Les calculs noirs se forment au niveau de la vésicule biliaire, dans une bile stérile, et sont principalement constitués de bilirubinate de calcium ^[14]. Ils sont observés au cours des hyperhémolyses. En effet, dans ces cas-là, la sécrétion de la bilirubine conjuguée et non conjuguée est multipliée par un facteur 10 ^[17]. La source primaire de bilirubine non conjuguée au niveau de la bile est une bêta-glucuronidase endogène, qui hydrolyse la bilirubine conjuguée, elle est d'origine hépatique mais aussi biliaire en cas d'inflammation. Le pH biliaire permet la liaison de la bilirubine non conjuguée avec le calcium et la précipitation sous forme de bilirubinate de calcium ^[18]. En l'absence d'hyperhémolyse, il est postulé que la mucine vésiculaire, en liant la bilirubine et le calcium, pourrait servir de noyau à partir duquel se produirait l'agrégation des calculs ^[17].

Le cycle entéro-hépatique de la bilirubine peut jouer également un rôle dans la formation de calculs pigmentaires chez les patients atteints de maladie de Crohn. Le mécanisme suggéré est le suivant : des taux élevés de sels biliaires atteignent le caecum et solubilisent la bilirubine non conjuguée permettant sa

réabsorption à l'origine d'une hyperbilirubinémie considérable ^[16].

- Les calculs bruns sont essentiellement composés de bilirubinate de calcium, de quantités variables de cholestérol et de protéines. Ils sont associés à une infection bactérienne ou parasitaire des voies biliaires. En effet, les bactéries peuvent produire une bêta-glucuronidase, une phospholipase A et une hydrolase d'acides biliaires à l'origine de taux élevés de bilirubine non conjuguée et des acides biliaires non conjugués, qui formeront des complexes avec le calcium aboutissant à la formation de calculs ^[16].



Figure 12: Image montrant des calculs pigmentaires ^[15]

➤ Les calculs de carbonate de calcium, sont rencontrés dans le syndrome de bile calcique, dont l'étiologie n'est pas clairement définie, mais pourrait être en rapport avec une complication tardive de la nutrition parentérale totale. L'hypothèse de la calcinogenèse locale semble être la plus fondée. En effet, l'existence d'un obstacle dans la majorité des cas du collet ou du cystique, domine la pathogénie de la bile calcique ^[10]. Cette obstruction entraîne la

formation de calculs de carbonate de calcium dans la bile, en stimulant la sécrétion de mucine par la vésicule biliaire, favorisant la précipitation du carbonate de calcium ^[19].



Figure 13: Calculs de carbonate de calcium.

III. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Ce chapitre abordera la nature physico-chimique des calculs biliaires, et rappellera les lésions des voies biliaires et des organes de voisinages observées au cours de la maladie lithiasique.

1. Les calculs

Il s'agit de concrétions solides composées en quantité variable de cristaux de cholestérol, de sels de bilirubinate de calcium et de mucines ^[14].

Généralement de petite taille, les calculs vésiculaires siègent le plus souvent au niveau du fundus de la vésicule. En fonction de leur composition, on peut distinguer quatre catégories de calculs dont nous allons rappeler les principales caractéristiques ^[9,20].

1.1. Les calculs cholestéroliques ^[17,21]

De couleur jaunâtre ou verdâtre, ils peuvent être uniques ou multiples, de diamètre variable, arrondis ou à facette, de surface lisse ou rugueuse. Il existe deux types de calculs de cholestérol : les calculs de cholestérol pur de structure cristalline, qui sont beaucoup moins fréquents que les calculs mixtes, constitués de couches concentriques de cholestérol et de bilirubinate de calcium, autour d'un noyau central formé de sels biliaires et de cholestérol.

Les calculs cholestéroliques sont le plus souvent rencontrés chez les adolescents, comme l'illustrent les résultats de plusieurs séries occidentales.

1.2. Les calculs pigmentaires

Les calculs pigmentaires comportent deux catégories répondant à des mécanismes physiopathologiques différents : les calculs pigmentaires noirs et

les calculs pigmentaires bruns. Ces calculs représentent moins de 20% des calculs biliaires observés dans les pays occidentaux.

- Les calculs pigmentaires noirs sont constitués quasi exclusivement de polymères de bilirubinate de calcium. Ils se forment dans la bile vésiculaire par précipitation lente de la bilirubine non conjuguée présente en excès du fait d'une hyperhémolyse chronique (drépanocytose, thalassémie, cirrhose), d'un défaut concomitant de glycuconjugaison (syndrome de Gilbert) ou d'une augmentation du cycle entérohépatique de la bilirubine non conjuguée observée dans certaines situations pathologiques (maladie de Crohn avec atteinte iléale, résection léale).

- Les calculs pigmentaires bruns sont constitués majoritairement de bilirubinate de calcium associé à des quantités variables de cholestérol, d'acides biliaires déconjugués, d'acides gras saturés à chaîne longue et de bactéries. Ils se forment dans les canaux biliaires par hydrolyse de la bilirubine conjuguée par les β -glucuronidases bactériennes. On les observe en cas d'infection chronique ou répétée des voies biliaires, comme les angiocholites aiguës récidivantes après chirurgie biliaire (anastomose biliodigestive) ou les maladies biliaires sténosantes (cholangite sclérosante primitive, maladie de Caroli). La lithiase pigmentaire intrahépatique est plus fréquemment observée en Extrême-Orient (hépatolithiase « orientale »).

1.3. Les calculs de carbonate de calcium [13, 20,21]

De taille variable, de forme arrondie ou ovalaire, ces calculs quoique rares, semblent assez fréquents chez l'enfant, et sont rencontrés dans le syndrome de bile calcique. Ils sont formés en grande partie de carbonate de calcium, le reste étant composé de cholestérol et de matière organique.

A noter que 20% à 47% des calculs biliaires retrouvés chez l'enfant sont radio- opaques. Ce type de calcul ne contient pas seulement du calcium mais surtout du carbonate de calcium, qui est retrouvé plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte et dont l'origine pourrait être en rapport avec une obstruction du conduit cystique, favorisant ainsi la formation de carbonate de calcium dans la bile.

Tableau I: Les différents types de calculs biliaires.

	Calculs de cholestérol	Calculs mixtes	Calculs pigmentaires	
Couleur	Jaune	Jaune ± Noir	Brun	Noir
Localisation	Vésicule		Canaux	Vésicule
Prévalence	75 %		20 %	5 %
Composition	Cholestérol monohydraté	cholestérol monohydraté majoritaire + sels de calcium	Bilirubinate de calcium + acides gras à chaîne longue + cholestérol	Bilirubinate de Calcium
Mécanisme prépondérant	Sursaturation de la bile en cholestérol		Déconjugaison de la bilirubine par enzymes bactériennes	Sursaturation de la bile en bilirubine
Pathologie biliaire sous-jacente	Non		Oui	Non

2. La bile

Elle peut être stérile ou louche et infectée. D'après Mouchet, les cultures de la bile sont le plus souvent négatives ^[20].

3. La vésicule biliaire

Lors des pathologies lithiasiques, il existe presque toujours des signes inflammatoires à type d'œdème, d'épaississement pariétal ainsi que la présence de cellules inflammatoires avec un remodelage épithélial ^[22]. La vésicule peut être alors congestive, distendue à parois épaissies ou scléro-atrophiques. Des adhérences régionales peuvent être notées ^[20].

L'étude anatomopathologique peut retrouver un aspect de cholécystite aiguë catarrhale, suppurée ou gangréneuse, ou bien un aspect de cholécystite subaiguë hypertrophique ou scléro-atrophique ^[20].

4. Les voies biliaires

Leurs lésions correspondent essentiellement à des anomalies congénitales^[20].

5. La rate

Elle est altérée dans les anémies hémolytiques ^[20].

IV. LES ETIOLOGIES DE LA LITHIASE

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 bascholédoque, 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.



*MATERIEL ET
METHODES*

I. TYPE DE L'ETUDE

Durant une période de 5 ans, de Janvier 2013 au mois de décembre 2017, 66 cholécystectomies ont été réalisées au service de la Chirurgie Pédiatrique A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Les dossiers inexploitable de 41 patients ont été exclus de cette étude rétrospective, qui a concerné les 25 patients restants.

II. LA POPULATION D'ETUDE

➤ Les critères d'inclusion

- Lithiase vésiculaire asymptomatique
- Tous les malades porteurs de lithiase vésiculaire symptomatique non compliquée ayant bénéficié d'une cholécystectomie par laparoscopie.

- Lithiase vésiculaire compliquée.

➤ Les critères de non inclusion :

- Dossier non exploitables ;
- Les patients non opérés dans le service ;
- Les patients opérés en dehors de la période d'étude.

III. LES SUPPORTS DES DONNES :

- les registres de consultations ;
- les dossiers médicaux ;
- les registres de compte rendu opératoire ;
- les registres hospitalisation ;
- les fiches anesthésie ;

IV. LES PARAMETRES D'ETUDE:

La revue des dossiers médicaux a permis l'analyse des données suivantes :

- L'âge et le sexe.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- La présentation clinique.
- L'imagerie comprenant une échographie abdominale
- Les examens biologiques.
- Le traitement laparoscopique notamment l'aspect technique et la présence ou non de complications
- Les suites postopératoires.
- La durée d'hospitalisation et le suivi à 1 et 3 mois.

Tous les dossiers ont été colligés à l'aide d'une même fiche d'exploitation (Annexe1).

V. ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été saisies sous EXCEL

Annexe 1:Fiche d'exploitation

- Nom et prénom.
- NE.
- Sexe.
- Age.
- Interrogatoire
 - Antécédents :
 - Personnels :
 - Médicaux :

Anémie hémolytique	<input type="checkbox"/>	Maladie de Gilbert	<input type="checkbox"/>
Pathologie iléale	<input type="checkbox"/>	Autres pathologies hépatobiliaires	<input type="checkbox"/>
Nutrition parentérale	<input type="checkbox"/>	Autres antécédents médicaux	<input type="checkbox"/>
Prématurité	<input type="checkbox"/>		
Mucoviscidose	<input type="checkbox"/>		
 - Chirurgicaux
 - Médicamenteux
 - Familiaux
 - Les signes fonctionnels :
 - Douleurs abdominales :

Colique hépatique	<input type="checkbox"/>	Douleurs diffuses	<input type="checkbox"/>	Epigastalgies	<input type="checkbox"/>
-------------------	--------------------------	-------------------	--------------------------	---------------	--------------------------

Périodicité et rythme.
 - Troubles digestifs :

Nausées	<input type="checkbox"/>	Troubles dyspeptiques	<input type="checkbox"/>
Vomissements	<input type="checkbox"/>	Intolérance aux aliments gras	<input type="checkbox"/>
Troubles de transit	<input type="checkbox"/>		

(constipation, diarrhées)
 - Ictère Subictère
 - Autres signes.
 - Les signes généraux : Fièvre

- L'examen clinique :

Tuméfaction de l'HCD	<input type="checkbox"/>	Splénomégalie	<input type="checkbox"/>
Sensibilité de l'HCD	<input type="checkbox"/>	Hépatomégalie	<input type="checkbox"/>
Défense de l'HCD	<input type="checkbox"/>	Autres signes	<input type="checkbox"/>

- Révélation par des complications :

Cholécystite Angiocholite Péritonite biliaire Pancréatite aiguë
- Les examens complémentaires :
 - La biologie :
 - NFS et taux de réticulocytes.
 - Frottis sanguin.
 - TP, TCA.
 - Ionogramme sanguin
 - Bilan hépatique.
 - Bilan lipidique.
 - Electrophorèse de l'hémoglobine.
 - Bilan d'hémolyse.
 - Etude de la résistance globulaire osmotique.
 - Recherche de déficit enzymatique : G6PD, pyruvate kinase.
 - Test de coombs direct.

 - Les examens radiologiques :

ASP Echographie abdominale CPRE Bili-IRM
- Intervention :
 - Préparation : Transfusion Antibiothérapie
 - Compte rendu opératoire.
 - Complications.
 - Particularités.
 - Durée de l'intervention.
- Les suites postopératoires : Simples Complicées
- Durée d'hospitalisation.
- Nature physico-chimique du calcul.



RESULTATS

I. TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS

Les données recueillies après la revue des dossiers médicaux des 25 patients de la série sont rassemblées dans le tableau suivant :

observ v. N ^o	NE	Age (ans) + Sexe	ATCD	Clinique	biologie	Radiologie	Intervention		Suites postop	durée de Séjour postop
							Type	particularité s ou complication s		
1	4933/13	8 F	Drépanocytose suivie dès l'âge de 3ans avec notion de transfusions multiples	Asymptomatique	Anémie hémolytique GB élevés Bilan hépatique: BT augmentée aux depens de la BD et Bind Drépanocytose	Echo abdo: lithiases vésiculaires au nombre de 15 dont la plus grosse mesure 5 mm de grand axe, paroi fine , VBIH et VBP non dilatées , SPM homogène,	Laparotomie	-	Simple	6 jrs
2	6119/13	9 M	-	Epigastralgies nausées	N	Echo abdo :lithiase VB de 7 mm , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées,	Laparotomie	-	Simple	5 jrs
3	6128/13	5 M	Asthmatique dès l'âge de 2 ans	Douleur abdominale diffuse vomissements	N	Echo abdo :2 lithiases vésiculaires de 3 et 4 mm , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées	Laparotomie	-	Simple	6 jrs
4	7163/13	5 M	-	Colique hépatique	N	Echo abdo: 2 microlithiases infundibulaires < 1cm , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées,	Laparotomie	-	Simple	6 jrs

5	7898/13	5 M	perso: Drépanocytose suivie depuis 2011 avec notion de transfusions multiples Fam: consanguinité premier degré	Douleur abdominale diffuse Ictère cutaneo - muqueux	Anémie hémolytique GB élevés Bilan hépatique: BT augmentée aux depens de la BD et Bind , cyttolyse hépatique Drépanocytose	Echo abdo:multiples LV, paroi fine, VBP libre.	Laparotomie	-	Simple	3 jrs
6	9782/13	10 F	suivie pour canal atrioventriculaire avec CIA dès l'âge de 9 mois	Colique hépatique Vomissements	N	Echo abdo: calcul mesurant 12 mm de grand axe , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées	Laparotomie	-	Simple	5 jrs
7	11605/1 3	9 F	-	Colique hépatique	N	Echo abdo:2 LV mesurant 4,7 et 5 mm de grand axe chacune , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées	Laparotomie	-	Simple	4 jrs
8	12255/1 3	10 M	opéré pour hernie	Colique hépatique vomissements	N	Echo abdo: LV	Laparotomie	-	Simple	3 jrs
9	15427/1 3	4 M	-	douleur abdominale diffuse vomissements diarrhée	N	Echo abdo: VB multilithiasique , paroi fine , VBP permeable	Laparotomie	-	Simple	9 jrs
10	16122/1 3	10 M	connu épileptique sous traitement	Douleur abdominale diffuse	N	Echo obdo: VB multi lithiasique, paroi fine avec	Laparotomie	-	Simple	6jrs

11	6357/14	8 F	Drépanocytose homozygote suivie dès l'âge de 5 ans avec notion de transfusions multiples	colique hépatique	Anémie hemolytique GB élevés bilan hépatique normal Drépanocytose	Echo abdo: VB multilithiasique , scleroatrophique , mesurant environ 1 cm , rate de petite taille hyperechogene	Coelioscopie	-	Simple	6jrs
12	7002/14	4 F	meningite traitée pendant 10 jrs	douleur abdominale diffuse vomissements	N	Echo abdo: VB multilithiasique dont la plus grosse mesure 12 mm ge grand axe , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées	Laparotomie	-	Simple	4 jrs
13	2244/15	9 M	Connu asthmatique depuis l'âge de 2 ans et demi	douleur abdominale diffuse vomissements diarrhée	N	Echo abdo: VB lithiasique, paroi fine , VBP et VBIH non dilatées Syndrome de jonction à minima	Cœlioscopie	-	Simple	3 jrs
14	2950/15	6 M	Hépatite virale	Colique hépatique vomissements	N	Echo abdo: VB à paroi fine , siège d'une lithiase mobile mesurant 8 mm de grand axe , VBP et VBIH de calibre normal HMG homogène	Laparotomie	-	Simple	9 jrs
15	3763/15	4 M	-	Douleur abdominale diffuse	N	Echo abdo: LV mesurant 6 mm	Laparotomie	-	Simple	4 jrs

16	4208/15	8 M	Drépano - cytose suivie depuis 5 ans	Asymptomatiq ue	Anémie hemolytique	Echo abdo: VB à paroi fine renferme de multiples lithiases ,la plus grosse mesure 12 mm , SMG homogène (175 ×96 mm × 108)	Laparotomie)	-	Simple	7 jrs
17	6936/15	8 M	-	Epigastralgies Diarrhée	N	Echo abdo: LV mesurant 2,1 cm , avec paroi mesurée à 2,2 mm , VBP libre	Laparotomie	-	Simple	3jrs
18	8844/16	11 F	-	colique hépatique	N	Echo abdo : 2 LV mesurant 6 et 5 mm , paroi fine , VBP et VBIH non dilatées	Laparotomie	-	Simple	4 jrs
19	3600/16	13 F	-	Colique hépatique	N	Echo abdo: VB multilithiasique , paroi fine , VBP et VBIH libres	Laparotomie	-	Simple	3 jrs
20	7207/16	9 M	-	Colique hépatique vomissements	N	Echo abdo:VB à contenue liquidienne homogene , paroi fine avec lithiase de 9 mm , mobile	Laparotomie	-	Simple	5 jrs
21	8202/16	9 F	-	Colique hépatique	N	Echo abdo: LV lesurant 6 mm de diametre , paroi fine	Laparotomie	-	Simple	6 jrs

22	14603/16	10 F	-	Colique hépatique vomissements	N	Echo abdo: LV en regard de l'infundibulum de 8 mm , paroi fine	Laparotomie	-	Simple	3 jrs
23	3298/17	5 F	-	Colique hépatique Vomissements	N	Echo abdo:microlithiases vésiculaires mesurant en moyenne 3 mm de diamètre	Mini laparotomie	-	Simple	3 jrs
24	3303/17	14 F	-	Colique hépatique Vomissements Diarrhée	N	Echo abdo : VB siège de plusieurs calculs de taille variante entre 4 mm et 7 mm , paroi fine	Laparotomie	-	Simple	3 jrs
25	9232/17	14 F	2 épisodes de PA	colique hépatique Vomissements	N	Echo abdo: microLithiases vésiculaires	Laparotomie	-	Simple	6 jrs

II. ANALYSE DES RESULTATS

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1. Nombre

Le service de chirurgie pédiatrique A a admis, dans la période allant de janvier 2013 au mois de décembre 2017, 66 patients pour cholécystectomie pour lithiase vésiculaire.

- ✚ 23 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie par laparotomie soit un pourcentage de 92 %.
- ✚ Tandis que la cholécystectomie par cœlioscopie représente un nombre de 2, soit un pourcentage de 8 %.
- ✚ A noter que 41 cas ont été exclus de notre étude à cause de dossiers médicaux non exploitables.

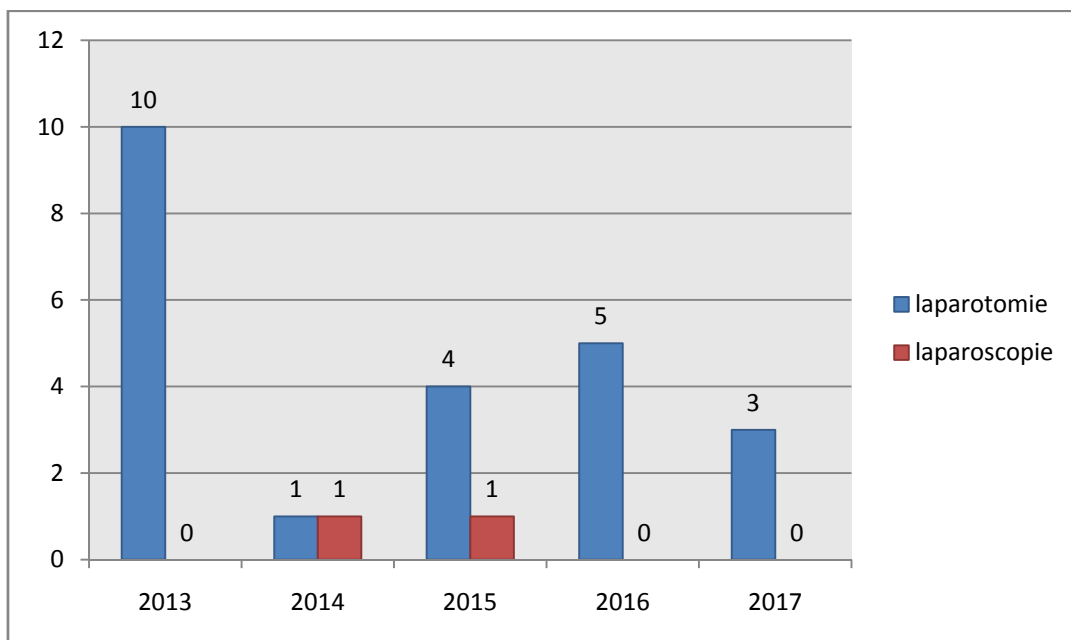


Figure 14: Répartition des patients selon la technique de la cholécystectomie.

1.2. Distribution selon l'âge et le sexe

Le plus jeune patient opéré était âgé de 4 ans et le plus grand était âgé de 14 ans. L'âge moyen de nos malades est de 8,28 ans.

Ces enfants étaient répartis en 13 garçons et 12 filles (figure 15).

La prédominance masculine a été notée avant l'âge de 10 ans avec un sexe ratio de 11 garçons (64,7 %) pour 6 fille (35,3%). Tandis que la prédominance féminine a été observée à partir de l'âge de 10 ans avec un sexe ratio de 6 filles (75%) pour 2 garçons (25%) (Figure 16).

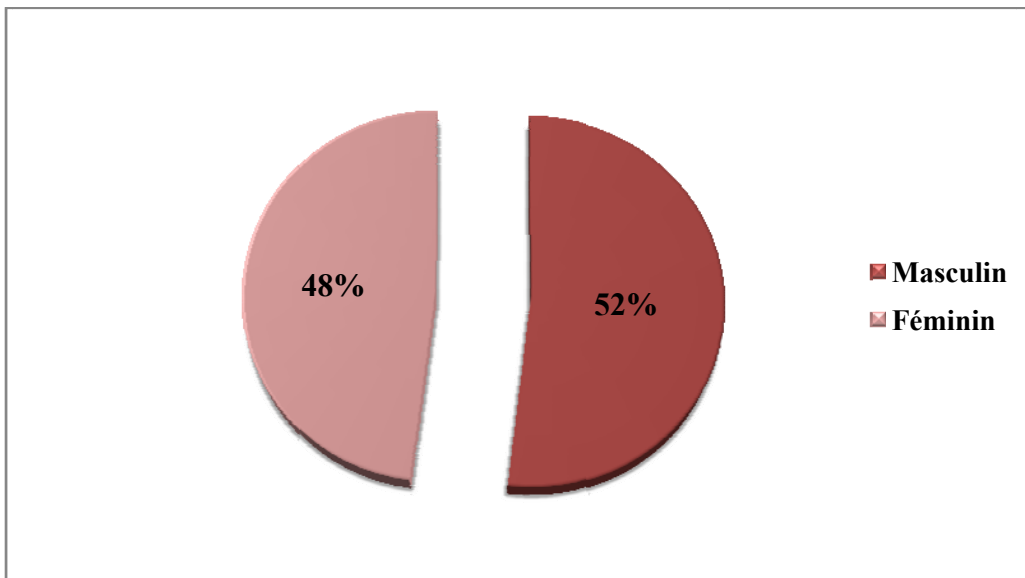


Figure 15: Distribution des patients de la série selon le sexe.

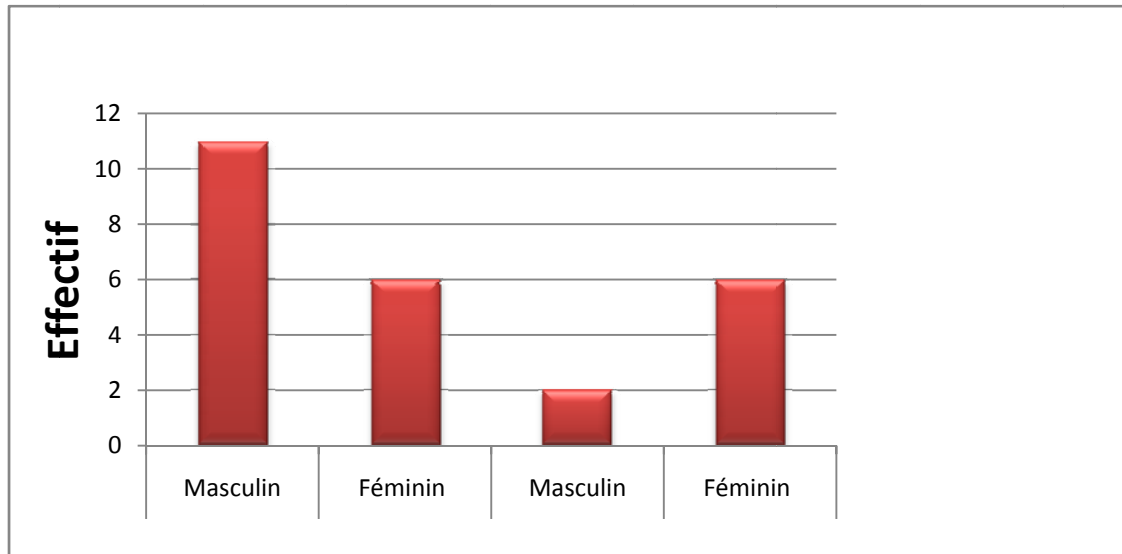


Figure 16: Distribution des patients de la série selon l'âge et le sexe.

1.3. Facteurs étiologiques

a- Les anémies hémolytiques chroniques

Quatre de nos patients sont drépanocytaires.

b- ATCDS familiaux

Aucun ATCD familial de lithiase ou de drépanocytose n'a été retrouvé.

2. CLINIQUE

2.1. La douleur abdominale

Dans notre série, la douleur abdominale était révélatrice de la lithiase vésiculaire chez 23 patients soit 92 % des cas. La colique hépatique représentait le type de douleurs abdominales le plus fréquent, et était rapportée par 14 malades soit 60,87% des cas, tandis que les douleurs abdominales diffuses et les épigastralgies représentaient respectivement 30,43 % et 8,70 % des cas (figure 17).

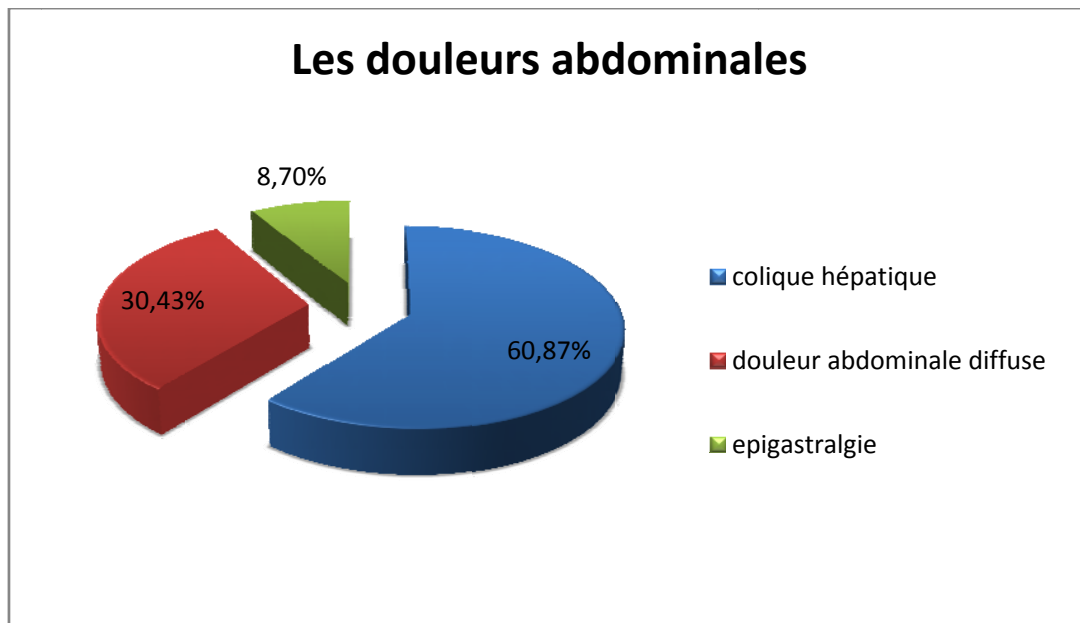


Figure 17: Siège des douleurs abdominales chez les patients de la série.

2.2. Les troubles digestifs

Chez 17 patients de notre série, soit 68% des cas, les troubles digestifs faisaient partie du tableau clinique. Dans 70,58% des cas, ces troubles se résumaient à des vomissements. Les troubles du transit étaient retrouvés chez 4 malades (23,52%). Par contre, un seul patient a rapporté de nausées.(5.88%)

2.3. L'ictère

Dans notre série, l'ictère était retrouvé chez 1 patient soit 4% des cas. Il s'agissait d'un ictère cutanéomuqueux chez 1 malade avec augmentation de la bilirubine totale, mais sans dilatation de la VBP et des VBIH.

2.4. La fièvre

Dans notre série aucun enfant n'était fébrile.

3. COMPLICATIONS

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

4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

4.1. L'investigation biologique est basée sur :

- La NFS avec frottis sanguin.
- Le bilan d'hémostase : TP, TCA.
- Un ionogramme sanguin et un bilan hépatique comprenant les dosages du taux de transaminases, PAL, GGT, bilirubine totale, directe et indirecte.
- L'électrophorèse de l'hémoglobine.
- A noter que nous ne disposons pas des résultats de l'étude biochimique des calculs vésiculaires.

a- La NFS

Dans notre série, la NFS a objectivé dans 4 cas une anémie normochrome normocytaire, soit 16 % des cas, correspondant à des patients connu drépanocytaire.

L'hyperleucocytose a été notée chez 3 patients soit 12%. Elle était retrouvée chez 3 patient connu drépanocytaire.

b- Le bilan d'hémostase

Les taux de plaquettes, TP, TCA étaient normaux chez tous les patients.

c- Le bilan hépatique

Il s'est révélé perturbé chez 2 patients soit 8 % des cas

d- L'électrophorèse de l'hémoglobine

Dans notre série, l'électrophorèse de l'hémoglobine a objectivé une hémoglobinose S chez 4 patients, soit 16 %.

4.2. Les explorations radiologiques

S'ont contentées de l'échographie abdominale dans notre série.

Elle a été réalisée chez nos 25 patients

L'aspect échographique commun était celui d'une lithiase vésiculaire comprenant des lithiases uniques ou multiples avec une paroi fine et des VBIH et une VBP non dilatées.

Cependant des particularités sont à noter :

- Dans l'observation N° 01 : l'échographie abdominale a montré également une splénomégalie homogène.
- Dans l'observation N° 11 : une rate de petite taille hyperéchogène a été retrouvée.
- Dans l'observation N° 13 ; L'échographie abdominale a montré un syndrome de jonction a minima.
- Dans l'observation N° 14 ; une hépatomégalie homogène a été retrouvée.
- Dans l'observation N° 16 ; l'échographie abdominale a montré également une splénomégalie homogène.

5. ETIOLOGIES

Dans notre série, aucune étiologie n'a été retrouvée chez 21 patients, soit 84 % de lithiase vésiculaire primitive (figure 18). Cependant 4 malades présentaient une anémie hémolytique soit 16 % des cas, dont les 4 patients étaient drépanocytaires (observation N° 01, 05, 11, 16).

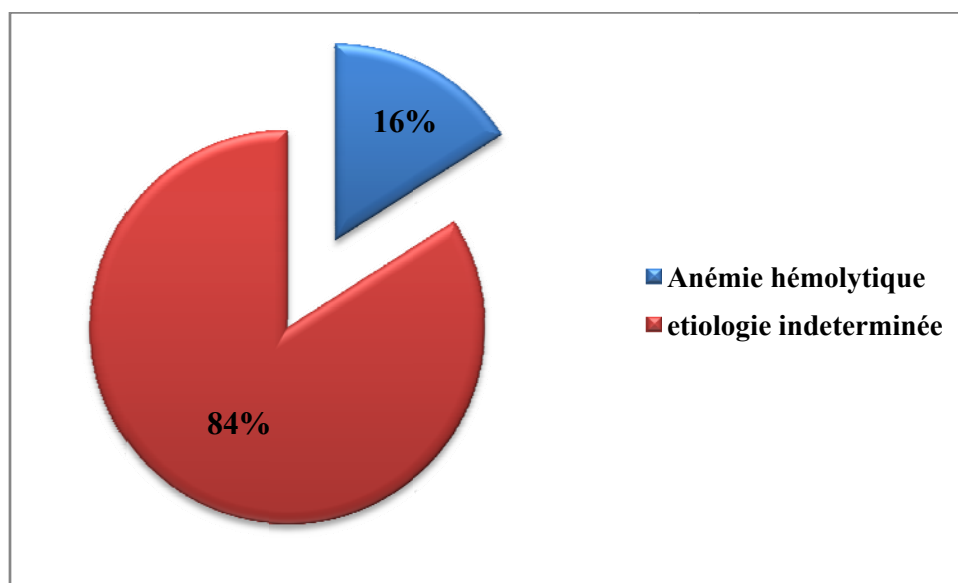


Figure 18: Etiologies de la lithiase vésiculaire chez les enfants de notre série.

6. LE TRAITEMENT

De Janvier 2013 au mois de décembre 2017, 25 cholécystectomies ont été réalisées dans le service de chirurgie pédiatrique A de L'HER, chez des enfants porteurs de lithiase de la vésicule biliaire.

-2 cholécystectomies par voie lapaoscopique, soit 8%.

-23 cholécystectomies par voie conventionnelle, soit 92%.

Notre série comportait 13 garçons et 12 filles, âgés de 4 à 14 ans avec un âge moyen de 8,28 ans. 4 patients présentaient une anémie hémolytique,

correspondant à des patients connu drépanocytaire.

En préparation à l'intervention, les patients présentant une hémoglobinopathie ont été transfusés quand le taux d'hémoglobine était inférieur à 9 g/dl. Ainsi le recours à la transfusion était nécessaire chez 4 enfants drépanocytaires.

Les patients ont été placés en décubitus dorsal. L'installation selon la position Française ou Américaine n'était pas mentionnée sur les comptes rendus opératoires. Toutes les interventions se sont déroulées sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale et mise en place d'une sonde nasogastrique et urinaire.

La cholécystectomie laparoscopique était effectuée à l'aide de 4 trocarts, le premier étant toujours inséré systématiquement selon la technique d'open coelioscopie.

Après exposition du triangle de Calot et dissection du pédicule cystique, le canal cystique était contrôlé, par l'application de clips avant sa section. L'artère cystique était coagulée puis sectionnée dans les 2 cas.

La cholangiographie peropératoire n'a pas été réalisée chez aucun patient

Dans notre série, aucune complication majeure n'a été déplorée .

Toutes les cholécystectomies laparoscopiques étaient pratiquées « à froid » et étaient réussies pour tous les patients.

On a noté 2 gestes qui ont été associés à la cholécystectomie :

✓ Cure de hernie ombilicale (Observation N°14)

✓ Splénectomie (Observation N°16)

Les suites opératoires étaient simples pour tous les patients.

La durée du séjour postopératoire (tableau II) était comprise entre 3 et 9 jours avec une moyenne de 4, 88 jours. La reprise de l'alimentation et des activités étaient rapides.

Le suivi à 1 et 3 mois n'avait pas retrouvé de lithiase vésiculaire résiduelle ni de complications.

Tableau II: Durée du séjour postopératoire dans notre série.

	Fréquence	Pourcentage valide (%)
3 jours	8	32
4 jours	4	16
5 jours	3	12
6 jours	7	28
7 jours	1	4
9 jours	2	8

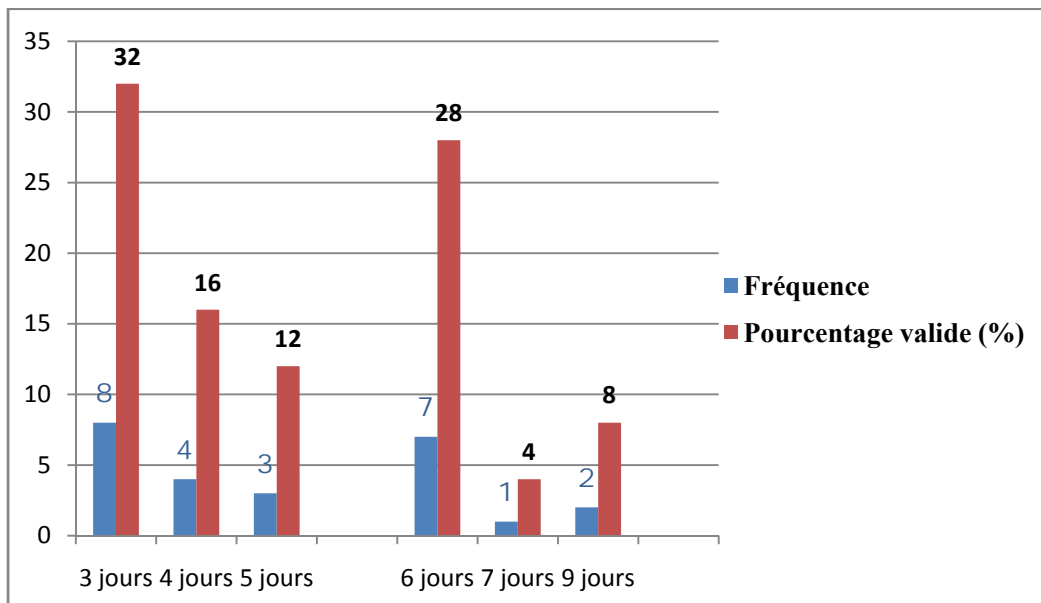


Figure 19: Durée du séjour postoperatoire dans notre série



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. La fréquence globale

La lithiase biliaire chez l'enfant est une affection peu courante, sa prévalence est difficile à préciser car elle est souvent asymptomatique. De plus, il existe peu de données épidémiologiques dans la population générale pédiatrique. Cependant, des séries récentes rapportent une augmentation des cas de lithiases biliaires diagnostiquées chez l'enfant. Ce phénomène est expliqué par l'amélioration des techniques d'imagerie médicale en particulier l'échographie abdominale et son usage chez l'enfant dans l'exploration des douleurs abdominales inexplicables^[13, 23-25].

Dans les études européennes, où les patients étaient sélectionnés selon leurs symptômes initiaux, la prévalence des calculs biliaires se situait entre 0,13% et 0,22%^[23,25]. Dans l'étude de WESDORP^[26] où les patients ayant des lithiases biliaires étaient sélectionnés après l'analyse de 4200 échographies abdominales, dont les indications étaient variables, allant de la douleur biliaire typique à la symptomatologie abdominale générale voire la simple surveillance, la prévalence était plus élevée atteignant 1,9%.

Une étude au Japon rapporte que la prévalence des calculs biliaires est moins de 0,13% de la population pédiatrique^[23].

GANESH et al.^[23] ont publié la seule étude réalisée en Inde, et rapporte une prévalence de 0.3% parmi 13675 enfants.

En Tunisie, dans une étude réalisée à l'hôpital de Sfax et sur une durée de 29 ans, 19 cas ont été rapportés reflétant une fréquence de 1,91 cas pour 10000 hospitalisations. Le nombre moyen de cas rapportés a augmenté de 0,2 (entre 1979 et 1994) à 1,14 (entre 1995 et 2008)^[27].

2. L'âge et le sexe

La lithiase biliaire chez l'enfant peut survenir à tout âge, aussi bien à la période fœtale que chez le grand enfant et l'adolescent. Quoique rare, la découverte fortuite de matériel échogène ou de calculs intravésiculaires à l'échographie anténatale est possible dès la 28^{ème} semaine d'aménorrhée [13]. Il faut aussi souligner que la fréquence des lithiases biliaires pendant la période néonatale, à l'instar de la fréquence globale, est en augmentation selon les données de la littérature [24]. BOGUE et al. [24] ont retrouvé que 15% des patients étaient âgés de moins d'un an, soit 58 patients, alors que dans la précédente série réalisée au sein du même établissement, uniquement 20 patients appartenaient à cette tranche d'âge.

Les études ont montré une distribution bimodale de la lithiase biliaire chez l'enfant : il existe un léger pic pendant l'enfance puis l'incidence connaît une hausse constante à partir de l'adolescence [23].

Dans la plupart des études, l'âge moyen du diagnostic varie entre 5 et 10 ans [28].

- L'étude de WESDORP [26] relate un âge moyen de 10,5 ans.
- Dans la série de BOGUE et al. [24] l'âge moyen était de 9,4 ans.
- CHABCHOUB et al. [27] rapporte un âge moyen de 7,8 ans.
- MEHTA [29] a retrouvé une augmentation notable de l'âge moyen du diagnostic qui a atteint 13 ans, 67% des patients de la série appartenaient à la tranche d'âge des 13-18 ans. Ce phénomène peut être expliqué par les changements hormonaux survenant lors de la puberté, mais aussi l'augmentation de l'obésité chez les adolescents.

Certaines études ont montré une prédominance féminine avec l'âge et certains auteurs rapportent une large prédominance féminine avec 22 filles pour 1 garçon, chez les adolescents. Des études plus récentes, notamment l'étude de WESDORP et l'étude de BOGUE rapportent que le sexe ratio était globalement égal à 1 ^[24,26] :

- Dans l'étude de WESDORP ^[26], la prédominance féminine n'est notée qu'à partir de 14 ans.
- BOGUE ^[24] rapporte dans sa série 191 garçons pour 191 filles, cependant, dans la tranche d'âge plus de 12 ans, seulement 55% des patients étaient de sexe féminin.
- Une étude multicentrique italienne retrouve également la prédominance féminine à partir de 12 ans ^[25].
- Une étude tunisienne comprenant une série de 19 patients retrouve une prédilection féminine chez les enfants âgées de moins de 13 ans ^[27].

Bien que le type de notre étude ne fournisse pas d'informations sur la fréquence globale de la lithiase biliaire, les résultats de notre série concordent globalement avec les études récentes retrouvées dans la littérature

- L'âge moyen de nos malades était de 8,28 ans avec un sexe ratio de 1,08.

- La prédominance masculine a été notée avant l'âge de 10 ans avec un sexe ratio de 11 garçons (64,70%) pour 6 filles (35,30%).

- Tandis que la prédominance féminine a été observée à partir de l'âge de 10 ans avec un sexe ratio de 6 filles (75%) pour 2 garçons (25%).

II. CLINIQUE

La présentation clinique de la lithiase biliaire chez l'enfant est similaire à celle de l'adulte, mais le plus souvent elle est asymptomatique, et les complications, parfois révélatrices, sont plus rares que chez l'adulte. En effet, il semble y avoir un certain délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic. Dans une série portant sur 382 enfants âgés de moins de 18 ans, la lithiase vésiculaire est symptomatique chez 49,5% d'entre eux lors du diagnostic échographique ^[19,47,53].

1. Les circonstances de découverte

Les signes cliniques de la lithiase biliaire sont variables ^[24, 26, 30].

- La lithiase biliaire asymptomatique (17% - 50%) : elle est souvent diagnostiquée lors d'une échographie abdominale initialement indiquée pour l'exploration d'une autre pathologie. La majorité des calculs asymptomatiques ne poseront aucun problème : en effet, 16% et 34% des calculs sont marqués par une résolution spontanée chez les enfants et les nourrissons, respectivement.

- La colique hépatique et la cholécystite : la douleur est le signe le plus fréquent, elle prédomine au niveau de l'hypochondre droit (85% - 94%), et moins souvent au niveau de l'épigastre (environ 34%). Elle peut être accompagnée de nausées et de vomissements dans 60% des cas.

- L'angiocholite, la lithiase de la VBP ou la pancréatite (7% - 20% des patients symptomatiques) : complications souvent associées à des douleurs, une fièvre et un ictère.

- Des signes non spécifiques : les douleurs abdominales et l'irritabilité (24% - 46%) sont typiquement observées chez les enfants de moins de 5 ans et dans les maladies hémolytiques.

Chez l'enfant, les circonstances de découvertes varient aussi en fonction de l'âge :

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

La lithiase vésiculaire est très souvent asymptomatique (> 80% des cas), découverte à l'occasion d'une échographie abdominale. Le risque de complications est faible (<10%) et une cholécystectomie est rarement indiquée à cette période de 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 VBP par un ou plusieurs calculs ayant migré de la vésicule biliaire. La cholécystite aiguë est assez rare à cet âge, et la perforation des voies biliaires est exceptionnelle ^[13, 24].

- Chez l'enfant et l'adolescent :

La lithiase vésiculaire est également souvent asymptomatique (35% à 50% des cas) 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 ^[13, 25].

Lorsqu'elle est symptomatique, la lithiase biliaire se manifeste le plus souvent par une colique hépatique, souvent accompagnée de nausées, de vomissements, et parfois d'un ictère. Chez les enfants de moins de 10 ans, les

douleurs sont souvent mal localisées, périombilicales ^[13, 24].

Les complications sont plus fréquentes à cet âge que chez le nourrisson et concernent surtout l'adolescent ^[13].

2. Les signes cliniques

2.1. La douleur abdominale

Le seul symptôme spécifique de la lithiase biliaire est la douleur biliaire, souvent appelée improprement « colique hépatique ». La douleur biliaire est la conséquence de la mise en tension brutale des voies biliaires par l'impaction d'un ou de plusieurs calcul(s) au niveau du canal cystique, du canal cholédoque ou des canaux hépatiques. La douleur biliaire n'est donc pas forcément d'origine vésiculaire. Cependant, par argument de fréquence, elle est plus souvent le premier symptôme de la lithiase vésiculaire que le signe d'une complication inaugurale ^[14].

La douleur abdominale est le signe le plus constant, réalisant dans les cas typiques une crise de colique hépatique : douleur localisée au niveau de l'hypochondre droit avec irradiation sous costale ou scapulaire droite. Mais plus fréquemment, la douleur est de siège variable : épigastrique, péri-ombilicale, sous ombilicale, iliaque voire sans irradiation précise. Elle ne présente pas de périodicité, ni de rythme. Elle est continue ou par paroxysmes aigus, répétée plusieurs fois dans la journée. Chez le nourrisson, elle se traduit par des crises de cris et de pleurs ^[10].

Dans son étude à propos de 82 cas de lithiase biliaire, WESDORP ^[26] a retrouvé des symptômes biliaires chez 43 patients, la douleur abdominale était présente chez 85% des malades, dans 15% des cas sous forme de colique hépatique.

DELLA CORTE et al. ^[25] ont rapporté, dans une étude multicentrique, 117 patients symptomatiques, 43,6% d'entre eux présentaient des douleurs abdominales.

L'étude menée par BOGUE et al. ^[24] portait sur 382 patients porteurs d'une lithiase biliaire, 188 enfants étaient symptomatiques et présentaient des douleurs abdominales dans 94% des cas.

MATUSZCZAK ^[31] a retrouvé que 74,3% de lithiases vésiculaires sont révélées par des douleurs abdominales.

Dans notre série, la douleur abdominale était révélatrice de la lithiase vésiculaire chez 23 patients, soit 92% des cas. La colique hépatique représentait le type de douleur abdominale le plus fréquent et était rapportée par 14 malades, soit 60,87% des cas, tandis que les douleurs abdominales diffuses et les épigastalgies représentaient respectivement 30,43% et 8,7% des cas. Ces résultats sont en accord globalement avec la littérature ^[14]

2.2. Les troubles digestifs

Les nausées et vomissements, alimentaires ou bilieux, accompagnent le plus souvent les douleurs abdominales. Plus rarement, ces troubles digestifs incluent la constipation et l'intolérance aux aliments gras ^[10,30].

Chez le nouveau-né, ce sont les vomissements alimentaires qui constituent le premier signe clinique de la maladie. L'attention n'est attirée vers une pathologie lithiasique qu'après élimination de toute autre cause ^[20,10]. GERTNER et FARMER ^[32] rapportent le cas d'un nouveau-né de 16 jours présentant des vomissements alimentaires isolées dont l'exploration était en

faveur d'une lithiase biliaire. Dans la série de WESDORP ^[26], les nausées et vomissements étaient retrouvés chez 60% des patients présentant une symptomatologie biliaire, et l'intolérance aux aliments gras dans 10% des cas. BOGUE ^[24] rapporte dans son étude que 11% des cas s'accompagnaient de vomissements.

Dans notre série, 17 patients soit 68% des cas présentaient des troubles digestifs. Les vomissements représentaient le signe le plus fréquent et étaient retrouvés dans 70,58% de ces cas. Les troubles du transit et des nausées étaient retrouvés chez 5 malades. Par contre, aucun des patients de la série n'a rapporté de l'intolérance aux aliments gras

2.3. L'ictère

Il peut s'agir d'un ictère cholestatique secondaire à la migration de calculs dans la VBP, ou rentrer dans le cadre d'une maladie hémolytique ^[10, 13].

C'est un signe relativement rare, mais sa fréquence est variable:

- WESDORP ^[26] rapporte une série de 82 patients porteurs de lithiase biliaire, 52% présentaient une symptomatologie biliaire, et l'ictère en faisait partie dans 94% des cas.
- Dans sa série de 66 patients, DOOKI ^[28] retrouve l'ictère dans 4,5% des cas.
- Dans une étude menée parmi 188 patients porteurs de lithiase biliaire symptomatique BOGUE ^[24] retrouve un ictère dans 6% des cas.

Dans notre série, l'ictère était retrouvé chez 1 seul patient, soit 4 % des cas. Il s'agissait d'un ictère cutanéomuqueux chez 1 malade avec augmentation de la bilirubine totale, mais sans dilatation de la VBP et des VBIH.

2.4. La fièvre

Dans la lithiase biliaire non compliquée, la fièvre est normalement absente. En effet, elle accompagne surtout une complication ^[10].

WESDORP ^[26] rapporte une fièvre dans 7% des cas. BOGUE ^[24] retrouve 11 patients fébriles soit 6% des cas.

Dans notre série : aucun enfant n'était fébrile

2.5. Les signes physiques

L'examen clinique peut retrouver une douleur provoquée sous-costale droite, plus rarement une défense localisée. Une vésicule distendue peut être également retrouvée à la palpation. Entre les crises, l'examen clinique est le plus souvent normal.

Il faudra garder à l'esprit qu'un examen clinique normal n'élimine pas une lithiase biliaire, car chez l'enfant, elle est souvent asymptomatique, sa découverte fortuite lors d'une échographie abdominale pour une autre pathologie est assez fréquente ^[13].

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'imagerie occupe une place primordiale dans la stratégie diagnostique des lithiases biliaires chez l'enfant comme chez l'adulte. Les examens biologiques sont réalisés plus dans le cadre d'une démarche étiologique, lorsque la cause de la lithiase est méconnue, et peuvent aussi fournir des arguments en faveur de complications.

1. Les examens radiologiques

1.1. L'échographie abdominale

C'est l'examen de référence dans le diagnostic de la lithiase biliaire. Il s'agit d'un examen non invasif, largement disponible et simple d'utilisation le rendant ainsi l'examen de choix parmi l'arsenal diagnostique dont dispose le médecin.

L'échographie permet dans la majorité des cas d'affirmer le diagnostic de lithiase biliaire et de préciser son siège. Il est rare d'avoir recours à d'autres explorations radiologiques dans un but diagnostique. La lithiase biliaire est de siège vésiculaire dans 80% à 90% des cas et intéresse la VBP dans 10% à 20% des cas ^[13, 30].

Le diagnostic de lithiase vésiculaire est simple en présence d'échos denses intravésiculaires associés typiquement à un cône d'ombre postérieur, ils sont mobiles aux changements de position, ce qui permet de différencier les calculs biliaires d'autres images intravésiculaires exceptionnelles, telles que les tumeurs. Parfois, il est difficile de différencier le « sludge » ou la « boue biliaire » des petits calculs, surtout en l'absence de cône d'ombre postérieur. Les calculs de la VBP sont plus difficiles à détecter car ils peuvent être masqués par la

superposition des gaz intestinaux. Ils donnent des images comparables aux calculs vésiculaires, mais sont plus fixes ^[13, 30, 33]. L'échographie abdominale renseigne sur la taille des calculs, leur mobilité, la taille de la vésicule biliaire, l'épaisseur de la paroi vésiculaire et le diamètre de la VBP. Sa sensibilité et sa spécificité pour le diagnostic de lithiase vésiculaire dépassent 95%, elle peut ainsi détecter des calculs biliaires pouvant mesurer 1,5 mm de diamètre. Elle est moins performante dans le diagnostic de lithiase de la VBP avec une sensibilité entre 50% et 75% ^[23,34]. WESDORP ^[26] retrouve que les calculs vésiculaires étaient le constat le plus fréquent après l'étude des échographies abdominales réalisées chez 82 patients, tandis que les calculs de la VBP représentaient 24% seulement.

Le diagnostic de cholécystite aiguë est également aisé en objectivant un épaissement de la paroi vésiculaire supérieur ou égal à 2 mm d'épaisseur, un halo hypoéchogène périvésiculaire, une hypervascularisation de la paroi en Doppler et parfois un épanchement liquidien périvésiculaire. L'échographie abdominale permet aussi l'exploration des organes de voisinage notamment le foie, le pancréas, les reins et la rate. Elle peut orienter le diagnostic étiologique en montrant par exemple, une splénomégalie secondaire à une hémolyse chronique ^[12, 34].

L'échographie abdominale permet aussi de prédire le degré de difficulté chirurgicale et du risque de conversion en laparotomie. En effet, chez l'adulte, des études ^[35, 36] se penchent sur la question : il semblerait qu'il existe une corrélation étroite entre l'épaisseur de la paroi vésiculaire, la libération des adhérences vésiculaires et la dissection du lit vésiculaire. Pour MINUTOLO ^[35], l'épaisseur de la paroi vésiculaire augmenterait la durée de l'intervention et le

risque de conversion (22,6%) : pour une épaisseur de plus de 4 mm le pourcentage de conversion augmenterait pour atteindre 42,9%. L'inflammation augmente l'épaisseur de la paroi vésiculaire, la rend fragile et aboutit à la formation d'adhérences avec les organes de voisinage rendant difficile l'intervention chirurgicale et augmentant les complications et le risque de laparoconversion ^[35, 36].

Dans notre série, L'échographie abdominale a posé le diagnostic de lithiase de la vésicule biliaire chez tous les patients. Chez les 25 patients, soit 100%, l'aspect commun était celui d'une lithiase vésiculaire unique ou multiple avec une paroi fine et des VBIH et VBP non dilatées.

Cependant des particularités sont à noter :

- Dans l'observation N° 01 : l'échographie abdominale a montré également une splénomégalie homogène.
- Dans l'observation N° 11 : une rate de petite taille hyperéchogène a été retrouvée.
- Dans l'observation N° 13 ; L'échographie abdominal a montré un syndrome de jonction a minima.
- Dans l'observation N° 14 ; une hépatomégalie homogène a été retrouvée.
- Dans l'observation N° 16 ; l'échographie abdominale a montré également une splénomégalie homogène.



Figure 20: Résultats de l'échographie abdominale de l'enfant H.K (observation N°18) montrant LV mesurant 6 mm

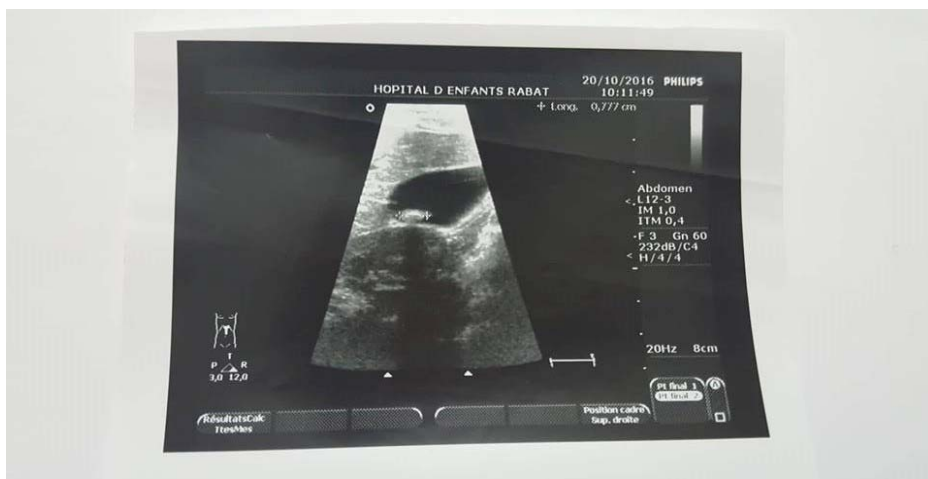


Figure 21: LV en regard de l'infundibulum de 8 mm , paroi fine

1.2. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Cet examen est très peu utile au diagnostic, puisqu'il est largement supplanté par l'échographie. La sensibilité de l'ASP pour la détection des calculs vésiculaires est faible. Les calculs biliaires sont habituellement radio transparents. Ils peuvent dans 10% à 30% des cas être opaques lorsque leur

teneur en calcium dépasse 4% de leur poids (c'est le cas de la moitié des lithiases pigmentaires et de 15% environ des lithiases de cholestérol). Ils apparaissent alors comme des opacités arrondies ou polyédriques de l'hypochondre droit, habituellement en regard de la douzième vertèbre dorsale ou de la première vertèbre lombaire ^[37,38].

Les clichés d'ASP sont un peu plus utiles en cas de lithiase vésiculaire compliquée pour rechercher un iléus réflexe ou une aérobilie ^[10].

Dans notre série les clichés d'ASP n'ont pas été retrouvés dans les dossiers de nos patients.

1.3. La cholangiographie

La cholangiographie peut être indiquée pour vérifier l'absence d'anomalie acquise ou congénitale des voies biliaires et confirmer le diagnostic de lithiase primitive de la VBP.

La bili-IRM est un examen non invasif, possédant une bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic de lithiase vésiculaire et de la VBP. Elle permet d'éliminer une anomalie de la jonction biliopancréatique dans la majorité des cas. Cependant, chez le nourrisson et le jeune enfant, l'obtention d'images de bonne qualité nécessite le plus souvent une anesthésie générale ^[13, 34]. Dans une série ayant analysé les résultats de 158 cholangiographie par résonance magnétique, la lithiase vésiculaire était le diagnostic retrouvé dans 9% des cas ^[39].

La cholangiographie rétrograde endoscopique est plus rarement réalisée, elle consiste en l'injection par la papille d'un produit de contraste iodé à l'aide d'un endoscope à visée latérale. Elle permet de visualiser la taille de la VBP et

de mettre en évidence des calculs sous forme de lacunes dans la colonne de produit de contraste. Outre son intérêt diagnostique, elle permet aussi de réaliser un geste thérapeutique, mais depuis l'avènement de la cholangiographie par résonance magnétique et l'écho-endoscopie biliaire, elle perd peu à peu son intérêt diagnostique ^[13, 37].

1.4. L'écho-endoscopie biliaire

L'écho-endoscopie biliaire est exceptionnellement indiquée chez l'enfant. Elle permet un examen précis de la totalité de la VBP jusqu'à sa terminaison dans l'ampoule de Vater. Cet examen, en raison du calibre du transducteur, n'est pour l'instant pas applicable aux jeunes enfants, surtout avant l'âge de cinq ans et doit être réalisé sous anesthésie générale. Son indication se limite, en cas de pancréatite aiguë, à la recherche d'une lithiase enclavée de l'ampoule de Vater non visible à l'échographie percutanée.

1.5. Les autres examens radiologiques

Il existe d'autres examens moins sensibles que l'échographie abdominale ^[40].

- La cholécystographie orale : Elle est moins sensible que l'échographie pour le diagnostic de lithiase vésiculaire, et ces dernières années la cholécystographie était essentiellement indiquée pour évaluer le caractère fonctionnel de la vésicule biliaire avant un traitement non chirurgical de la lithiase vésiculaire. Les indications de ce type de traitement ayant quasiment disparues, celles de la cholécystographie orale sont devenues exceptionnelles.

- La cholécystographie intra veineuse : sa faible fiabilité et le risque d'accident allergique dû au produit iodé injecté par voie intra veineuse limite

son utilisation.

La cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse n'ont plus d'intérêt actuellement, puisque les mêmes renseignements, y compris la vidange vésiculaire postprandiale, peuvent être obtenus par échographie. [182]

2. Les examens biologiques

Les examens biologiques ont un double but [13]:

- Préciser la cause de la lithiase lorsqu'elle n'est pas connue. Il faudra rechercher en première intention une hémolyse (NFS et taux de réticulocytes) notamment dans le cadre d'une hémoglobinopathie, une dyslipidémie, une maladie hépatique chronique.

- Chercher une complication : ils peuvent permettre de préciser l'existence d'une infection, d'une cholestase ou d'une pancréatite.

Ainsi les bilans suivants sont proposés [20, 10]:

- Un bilan hématologique: comprenant une NFS avec taux de réticulocytes, une électrophorèse de l'hémoglobine, un test de résistance osmotique et un enzymogramme érythrocytaire.

- Un ionogramme et un bilan hépatique : notamment un bilan de cytolyse, un bilan de cholestase et un bilan lipidique.

Le reste des bilans biologiques se fera en fonction de l'orientation clinique.

Dans la série de WESDORP [26], 51% des patients présentant des douleurs biliaires avaient un taux de transaminases élevé et 44% avaient un taux de GGT élevé. Chez les enfants rapportant des douleurs abdominales diffuses, les transaminases étaient élevées dans 18% des cas, et les GGT dans 41% des cas.

Par ailleurs, chez les patients asymptomatiques, la cytolyse hépatique était présente dans 29% des cas et les GGT étaient élevées dans 43%. Enfin, dans le cas de patients admis dans un tableau d'abdomen aigu, une cytolysé et une cholestase hépatique étaient observées dans la moitié des cas. Il est intéressant de souligner que les GGT, enzymes de l'épithélium biliaire, sont fréquemment augmentées après un épisode de migration lithiasique^[12].

WESDORP^[26] conclut dans son étude que les examens biologiques n'apportaient pas d'éléments au diagnostic de lithiase biliaire, et peuvent compliquer la prise de décision d'une intervention chirurgicale.

Dans notre série, le bilan biologique comprenait :

- Une NFS.
- Un bilan d'hémostase avec TP et TCA.
- Un ionogramme sanguin.
- Un bilan hépatique avec dosage des transaminases, des PAL, des GGT, de la bilirubine totale, directe et indirecte.
- Un bilan lipidique comprenant le taux de TG, cholestérol total et HDL.
- Une électrophorèse de l'hémoglobine.

Cette étude biologique a confirmé 4 cas d'anémies hémolytiques correspondant à des patients connu drépanocytaire. Elle n'a révélé aucun nouveau cas d'hémoglobinopathies. Par ailleurs une hyperleucocytose était notée chez 3 patients soit 12% correspondant à 3 enfants suivi pour drépanocytose.

Le bilan hépatique était perturbé chez 2 patients soit 8 % des cas.

IV. ETIOLOGIES

➤ Chez le fœtus

La découverte fortuite de matériel échogène ou de calculs intra vésiculaires à l'échographie anténatale est possible dès la 28^e semaine d'aménorrhée, mais rare [41]. La nature de ces calculs demeure inconnue. Des facteurs hormonaux, notamment un taux élevé d'estrogènes et de progestérone d'origine maternelle ou placentaire, pourraient favoriser la formation de ces calculs.

➤ Chez le nourrisson

Il est exceptionnel à cet âge que la lithiase révèle une maladie hémolytique chronique (hémoglobinopathie ou sphérocytose héréditaire) [42-44]. La nutrition parentérale totale et les résections étendues du grêle représentent les principales causes reconnues de lithiase biliaire à cet âge [45]. Il est cependant fréquent de trouver à l'anamnèse un ou plusieurs facteurs transitoires ayant pu favoriser la formation d'une lithiase pigmentaire dans les premiers mois de vie [43,44, 46-49] (encadré 1).

➤ Chez le jeune enfant de un à 12 ans

La lithiase biliaire est le plus souvent secondaire à une maladie chronique connue :

- les hémolyses chroniques, notamment chez l'enfant de plus de cinq ans qui représentent 20–30 % des causes de lithiase dans cette tranche d'âge [42, 43, 46,50-52]. Classiquement, le risque de lithiase pigmentaire est plus élevé au cours de la sphérocytose héréditaire qu'au cours des hémoglobinopathies (telle que la thalassémie et la drépanocytose) et augmente avec l'âge. Le risque de lithiase est majoré lorsque qu'un syndrome de Gilbert est associé [42,52]. La

surveillance échographique annuelle doit être systématique et permet un dépistage de plus en plus précoce de la lithiase biliaire souvent asymptomatique. Parmi d'autres causes d'hémolyses plus rares, citons les anémies hémolytiques auto-immunes ou celles associées à une forme grave de maladie de Wilson ;

- les maladies de l'iléon terminal (maladie de Crohn notamment). On en rapproche les cas de lithiase associée à la mucoviscidose [53] ;

- la nutrition parentérale totale, en particulier en cas de grêle court, d'absence de valvule iléocæcale et de sepsis ;

- les maladies cholestatiques du foie, à l'origine d'une diminution de la sécrétion d'acides biliaires et/ou de phospholipides dans la bile et plus particulièrement les cholestases fibrogènes familiales liées à un défaut d'expression du transporteur canaliculaire des acides biliaires (BSEP/ ABCB11) ou des phospholipides (MDR3/ABCB4) [54,55] ;

- toute maladie biliaire responsable d'une stase biliaire : dilatation congénitale de la voie biliaire principale (ou kyste du cholédoque) par anomalie de jonction biliopancréatique, sténose acquise ou congénitale des voies biliaires, cholangite sclérosante [44, 46,50].

Cependant, il n'est pas exceptionnel qu'aucun facteur de risque ne soit retrouvé [46]. La lithiase biliaire, découverte chez l'enfant, peut avoir été présente, mais méconnue depuis la période néonatale ; on cherche donc une circonstance favorisante en période néonatale.

➤ **Chez l'adolescent(e) :**

La lithiase biliaire, souvent de nature cholestérolique, est le plus souvent primitive, c'est-à-dire idiopathique dans plus de 50 % des cas [46, 47,56]. À cet

âge, il existe une nette prédominance féminine comme chez l'adulte et des facteurs prédisposants sont souvent trouvés : antécédents familiaux, obésité ou régime amaigrissant, facteurs hormonaux [56,57]. La mise en évidence d'une mutation du gène MDR3/ABCB4 à l'état hétérozygote à l'origine d'une diminution de la sécrétion biliaire de phospholipides a été reconnue comme facteur favorisant la formation de calculs de cholestérol [58].

Tableau III: Etiologies des lithiases biliaires chez l'enfant

Principales causes de lithiase biliaire chez le nourrisson (< 1 an) (encadré1)	Principales causes de lithiase biliaire chez l'enfant (encadré 2)
<p>Maladies à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nutrition parentérale totale - Résection étendue du grêle - Dilatation congénitale (ou kyste) du cholédoque - Sténose acquise du cholédoque <p>Facteurs favorisants transitoires parfois retrouvés à l'anamnèse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prématurité - Infection néonatale/infection urinaire à E. coli - Diarrhée, vomissement et déshydratation aiguë - Hémolyse néonatale transitoire (incompatibilité de groupe ABO par exemple) - Traitement par le furosémide, la ceftriaxone 	<p>Hyperhémolyses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Drépanocytose homozygote - Sphérocytose héréditaire - Thalassémies - Déficit en G6PD ou en pyruvate kinase - Maladie de Gilbert - Prothèses valvulaires cardiaques - Maladie de Wilson (enfant > huit ans) <p>Nutrition parentérale totale /Maladies de l'iléon terminal :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Crohn - Résection étendue du grêle - Mucoviscidose <p>Cirrhoses, cholestases fibrogènes familiales Stase ± infection biliaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation congénitale (ou kyste) du cholédoque - Cholangite sclérosante - Sténose/compression extrinsèque de la VBP (par exemple par un cavernome porte)

Dans notre série, sur les 25 patients ayant une lithiase de la vésicule biliaire, 4 malades présentaient une anémie hémolytique soit 16% des cas correspondant à des patients drépanocytaires, tandis que les lithiases biliaires idiopathiques représentaient 84 % des cas.

Il faut savoir que la drépanocytose est une maladie très répandue dans le monde. Elle est très fréquente en Afrique noire, en Amérique, au Moyen-Orient, dans les Antilles et dans les pays du Maghreb. C'est une affection héréditaire, transmise sur le mode autosomique récessif, caractérisée par la présence de l'hémoglobine S (HbS). Cette hémoglobine anormale ne diffère de l'hémoglobine A que par un acide aminé. L'acide glutamique en 6 sur la chaîne β de la globine est remplacé par une valine. Les chaînes α normales se combinent avec des chaînes β S pour former l'hémoglobine S.

Quand la pression en oxygène baisse, l'hémoglobine S désoxygénée est très peu soluble, elle se polymérise et précipite dans le globule rouge qui se déforme en faucille : le drépanocyte.

Les drépanocytes rigides :

- Se bloquent dans les petits vaisseaux, formant des micro thromboses (source d'infarctus douloureux).
- Sont phagocytés par les macrophages, d'où une hémolyse.

Les sujets homozygotes sont dits (HBSS) et les hétérozygotes(HBAS).

Il existe d'autres anomalies de l'hémoglobine pouvant s'associer à la drépanocytose : l'hémoglobine C et S b thalassémie.

Les caractéristiques hématimétriques du sang périphérique du patient drépanocytaire hétérozygote sont identiques à celle du sang normal. Il n'y a pas

de drépanocyte en circulation. Cependant, lorsque les hématies sont incubées dans un milieu privé d'oxygène (test d'Emmel) le phénomène de falciformation se manifeste et fait apparaître les drépanocytes. L'électrophorèse de l'hémoglobine de patient hétérozygote montre une fraction majeure d'hémoglobine A de 55 à 60%, une fraction importante d'HbS de 40 à 45% et enfin un constituant mineur d'hémoglobine A2 de 2 à 3%. Cliniquement la grande majorité des patients drépanocytaires hétérozygotes n'est pas symptomatique.

La drépanocytose homozygote est caractérisée par un taux d'hémoglobine situé entre 7 et 9 g/dl, une réticulocytose entre 200 et 600 par mm³, la présence constante sur le frottis sanguin des drépanocytes. L'électrophorèse de l'hémoglobine met en évidence la présence d'hémoglobine S, F et A2 ; il n'y a pas d'hémoglobine A. Le test de falciformation est indispensable pour confirmer la nature drépanocytaire de l'hémoglobine migrant à l'endroit de l'hémoglobine S. Dans la forme homozygote les signes cliniques de la maladie font leur apparition dès les premiers mois ou les premières années de vie. La symptomatologie clinique comporte trois types de situations : les phases stationnaires, les complications aiguës, les complications chroniques. Les anomalies hépatiques sont courantes dans la drépanocytose chronique. L'hépatomégalie est un signe habituel, les anomalies biologiques hépatiques sont représentées par une discrète élévation des transaminases.

L'indication de la splénectomie chez un patient ayant une lithiase biliaire, sans anémie profonde ou mal tolérée, est controversée. Cette indication est retenue dans les recommandations anglaises. Dans l'étude de TAMARY, 1 patient sur 12 splénectomisés a développé une lithiase vésiculaire 15 ans après la

splénectomie. En revanche, dans une autre étude, aucun des 17 patients splénectomisés sans cholécystectomie systématique n'a développé secondairement de calculs biliaires sur un suivi moyen de 15 ans. L'analyse respective des risques de survenue des complications d'une lithiase biliaire et des risques de survenue d'un sepsis après splénectomie ne plaide pas en faveur de la réalisation d'une splénectomie pour prévenir la récurrence de lithiases biliaires. L'existence de récurrences de lithiase biliaire après splénectomie, même rares, et les risques infectieux secondaires à celle-ci nous incitent à ne pas proposer de splénectomie chez un patient porteur de lithiase biliaire, en l'absence d'indication hématologique.

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [20, 10,59-61]

Le diagnostic différentiel se pose devant les différents signes cliniques, surtout devant les douleurs abdominales qui peuvent être au premier plan de plusieurs étiologies, d'où la nécessité d'un bon interrogatoire et un examen clinique minutieux.

1. Les douleurs abdominales

Elles sont mal localisées par l'enfant. C'est le plus souvent le signe révélateur. Il s'agit de douleurs imprécises, banales dans leur type et leur évolution, elles sont sans périodicité évidente, se répétant de façon variable, réalisant des accès séparés par un intervalle de latence allant de plusieurs semaines, voire même des mois. Chez le nourrisson, la douleur abdominale est suspectée d'après l'agitation et l'attitude antalgique qu'il adopte.

Devant toutes ces douleurs vagues, les médecins malgré les investigations n'arrivaient pas à mettre en évidence une lésion organique, ils se contentaient du diagnostic de colites. Les troubles des voies biliaires étaient peu souvent évoqués ^[10].

Le diagnostic différentiel se pose alors avec plusieurs affections, dont certaines nécessitent une prise en charge urgente. Ainsi il faudra évoquer :

1.1. L'appendicite rétro-caecale et sous hépatique

Il est bien connu qu'un diagnostic exact des affections abdominales à évolution aiguë ou chronique présente des difficultés chez l'enfant. Ainsi de nombreuses appendicectomies étaient réalisées auparavant devant un tableau évoquant une réaction appendiculaire aiguë. Selon EKSTROM et NYLANDER,

un diagnostic erroné était porté dans 30% des cas ^[59].

MOUCHET [20, 60] pose la règle de vérifier l'état des voies biliaires à l'instar de la recherche systématique d'un diverticule de Meckel lorsque l'appendice se révèle être saine au cours de l'intervention.

1.2. L'invagination intestinale aiguë

Les douleurs abdominales paroxystiques peuvent simuler une invagination intestinale aiguë, qui doit être d'abord éliminée. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale, fréquente entre l'âge de 2 mois à 2 ans dont le tableau clinique associe de manière variable des douleurs abdominales avec pâleur, des vomissements, un refus de tétées, et tardivement des rectorragies ^[61].

1.3. La hernie hiatale et l'ulcère de l'enfant

Un syndrome douloureux et dyspeptique chronique fera rechercher un ulcère de l'enfant ou une hernie hiatale.

1.4. La colique néphrétique ou la pancréatite aiguë

Ces deux affections peuvent également être discutées et posées ainsi le problème de diagnostic différentiel avec une cholécystite lithiasique.

1.5. Les crises drépanocytaires

Chez les enfants suivis pour une drépanocytose, les douleurs abdominales aiguës peuvent traduire des crises vaso-occlusives. Ainsi, devant ce tableau, distinguer entre une complication lithiasique comme la cholécystite aiguë et une crise drépanocytaire est souvent difficile. La présence d'une lithiase vésiculaire rend la démarche d'autant plus malaisée qu'elle peut s'accompagner dans les deux cas d'anomalies du bilan hépatique et/ou d'un syndrome inflammatoire ^[62].

2. La fièvre

Une fièvre chez l'enfant doit faire évoquer plusieurs étiologies, notamment:

- Une septicémie.
- Une affection pulmonaire de la base droite.
- Un abcès du foie.
- Une pyélonéphrite droite.
- Un phlegmon péri-néphrétique.

3. L'ictère

Peut traduire une hépatite virale ou par ailleurs être dû à une anémie hémolytique, cause fréquente de lithiase biliaire.

4. Une grosse vésicule biliaire palpable

Chez L'enfant, elle fera discuter certaines étiologies notamment une hydronéphrose ou une dilatation kystique du cholédoque.

Il faudra garder à l'esprit que la lithiase de la vésicule biliaire est peu fréquente chez l'enfant, et ne pas passer à côté d'urgences médico-chirurgicales nécessitant une prise en charge urgente d'où l'intérêt de l'interrogatoire, de l'examen clinique, et des examens complémentaires orientés.

Parfois, le diagnostic de lithiase vésiculaire n'est pas évoqué, retardant ainsi la prise en charge adéquate. Dans certains cas, la découverte des calculs biliaires ne se fera qu'au décours de complications, quoiqu'elles restent rares chez l'enfant.

VI. COMPLICATIONS

Chez l'enfant la lithiase biliaire est souvent asymptomatique et les complications, parfois révélatrices, sont plus rares que chez l'adulte, représentant ainsi 5% à 10% des cas. Ces complications regroupent principalement la cholécystite, l'angiocholite, la pancréatite et la péritonite biliaire [10, 13, 23].

1. La cholécystite aiguë et l'angiocholite

La cholécystite est une maladie inflammatoire survenant le plus souvent chez un enfant porteur d'une maladie sous-jacente, en particulier une hémolyse chronique. Elle s'accompagne de douleurs de l'hypochondre droit irradiant à l'épaule, souvent de vomissement, d'un syndrome infectieux sévère en cas de surinfection, et d'un ictère. Une douleur est déclenchée à la palpation de l'hypochondre droit.

L'angiocholite est une complication en rapport avec une migration lithiasique dans la voie biliaire principale, avec obstacle plus ou moins complet et surinfection de la bile en amont. Les douleurs d'allure hépatique s'accompagnent d'un syndrome infectieux sévère et d'un ictère [12].

- L'étude de WESDORP [26] a retrouvé 82 patients porteurs de lithiase biliaire, dont 6 présentaient un tableau d'abdomen aigu associant douleurs et sensibilité abdominales évoluant dans un contexte fébrile. La cholécystite aiguë était incriminée dans 3 cas soit 3,6% des cas, et l'angiocholite chez 1 seul patient soit 1,2% des cas.

- TANNURI [63] a retrouvé 56 cas de lithiase biliaire révélée par des complications parmi 223 patients porteurs de calculs vésiculaires, soit 25,1% des

cas, avec 16 cas de cholécystite aiguë et 12 cas de lithiase de la VBP.

- Dans l'étude de BOGUE ^[24], les complications étaient plus fréquentes chez les patients symptomatiques et représentaient 29% des cas, soit 54 patients parmi 188. La cholécystite aiguë était retrouvée dans 12 cas.

- Dans notre série ; il n'y avait aucun cas de cholécystite ni d'angiocholite.

2. La lithiase de la voie biliaire principale non compliquée

Un calcul enclavé dans le cholédoque se manifeste par des douleurs de type hépatique, un ictère, ou une simple décoloration des selles si l'obstacle n'est pas complet, sans fièvre en l'absence de surinfection ^[12]. Dans la série de BOGUE ^[24], la lithiase de la VBP était la complication la plus fréquente, suivie de la cholécystite aiguë.

Aucun cas de lithiase de la VBP n'a été relevé dans notre série.

3. La pancréatite aiguë

Une pancréatite peut compliquer la migration de petits calculs dans la voie biliaire principale, qui peuvent aller ensuite bloquer le canal de Wirsung au niveau du sphincter d'Oddi. Les douleurs sont plus médianes et transfixiantes que celle d'une colique hépatique, intenses et s'accompagnent de vomissements ^[12].

Certaines études ont suggéré que la pancréatite aiguë était la complication la plus fréquente de la lithiase biliaire chez l'enfant, tandis que d'autres ont trouvé que la cholécystite aiguë et la lithiase de la VBP étaient plus couramment retrouvées ^[24].

Dans la série de BOGUE ^[24], la pancréatite aiguë représentait 6,9% des cas soit 13 patients, alors que 21 patients présentaient une lithiase de la VBP et 12 une cholécystite aiguë. WESDORP ^[26] a retrouvé 2 cas de pancréatite aiguë dans sa série de 82 patients.

Dans notre série, aucun cas de pancréatite aigue n'a été rapporté.

4. La péritonite biliaire

Le terme de péritonite biliaire désigne tout épanchement bilieux intrapéritonéal, septique ou non, localisé ou généralisé, dont l'origine est une fuite biliaire pouvant provenir de tout endroit du conduit biliaire.

Cliniquement la péritonite est révélée par une occlusion fébrile : gros ventre douloureux, fièvre et arrêt du transit. Il n'y a pas de contracture abdominale à cet âge, l'abdomen reste dépressible. Parfois l'irritation péritonéale peut être à l'origine d'une fausse diarrhée trompeuse, et conduire à tort au diagnostic de gastro-entérite.

C'est une complication survenant chez le nourrisson, elle constitue parfois le mode de révélation de la lithiase ^[10, 64].

Il s'agit surtout de cholépéritoine car la bile est stérile à cet âge.

HUGH et COLVER ^[65] ont étudié 13 cas et décrivent le cholépéritoine par des voies biliaires extra-hépatiques dues à des calculs vésiculaires.

RHOADS et al. ^[66] rapportent un cas de péritonite biliaire secondaire à une perforation de la vésicule biliaire lithiasique chez un nourrisson de 3 mois et demi.

Aucun cas de péritonite biliaire n'a été rapporté ni dans la série de BOGUE ^[14], ni dans celle de WESDORP ^[16], ni dans notre série.

Le tableau IV rassemble les résultats de notre série au sein du service de Chirurgie pédiatrique de l'HER et de quelques séries de la littérature.

Tableau IV: Résultats de différentes séries de lithiase vésiculaire chez l'enfant [47,49].

Résultats	Série CHA 2013-2017	Série Wesdorp et al.	Série Bogue et al.
Nombre de cas	25	82	382
Moyenne d'âge en années (extrêmes)	8,28 (4-14)	10,50	9,4
Sexe ratio (garçons/filles)	1,08	0,74	1
Douleur abdominal	92%	85%	94%
Colique hépatique	60,87%	15%	-
Douleurs diffuses	30,43%	24%	-
Epigastralgies	8,70%	-	-
Troubles digestifs	68%	60%	11%
Ictère	4%	49,29%	3,14%
Fièvre	0%	7%	6%
Cholécystite aiguë	0%	3,6%	3,14%
Angiocholite/pancréatite/ Péritonite	0%	1,2% (1 angiocholite)	-
Hémoglobinopathies	16%	60%	25%
Lithiases idiopathiques	84%	23%	52%

VII. TRAITEMENT DE LA LITHIASSE VESICULAIRE

1. INTRODUCTION

Chez le fœtus, la découverte d'une lithiasse vésiculaire ne requiert aucune thérapeutique anténatale. Dans toutes les observations de la littérature, l'évolution post-natale s'est faite vers la résolution spontanée de la lithiasse [41].

Chez le nourrisson, l'élimination spontanée des calculs, en général non calcifiés, est fréquente (> 30 % des cas) et les récurrences sont exceptionnelles [43,44]. Ainsi, sauf dans les cas de maladies favorisantes (résection étendue du grêle et poursuite d'une nutrition parentérale totale), l'attitude est de ne réaliser une cholécystectomie qu'en cas de complications (douleurs récurrentes rapportées à la lithiasse, cholécystite aiguë), en fait exceptionnelles à cet âge. Dans le cas particulier de la lithiasse vésiculaire induite par un traitement par la ceftriaxone, la résolution est habituelle à l'arrêt du traitement en deux jours à deux mois [48].

Chez le jeune enfant ou l'adolescent, une cholécystectomie est en général recommandée en cas d'hémolyse chronique (drépanocytose, sphérocytose héréditaire), de résection étendue du grêle et de nutrition parentérale totale, même si la lithiasse vésiculaire est asymptomatique [67].

L'indication de cholécystectomie est discutée au cas par cas. Dans les autres cas et notamment en l'absence de maladie favorisante sous-jacente, la cholécystectomie n'est indiquée que si la lithiasse vésiculaire est symptomatique ou en cas de complications [43,56]. L'abstention thérapeutique en cas de lithiasse vésiculaire asymptomatique est justifiée par un risque faible de complications au cours du suivi, survenues chez 9/198 (4,6 %) enfants asymptomatiques dans la

série de Bogue et al. migration de calculs dans la VBP chez six d'entre eux éliminés spontanément chez trois, pancréatite aiguë chez deux et cholécystite aiguë chez un enfant [43]. Dans ce dernier cas, l'intervention est souvent réalisée quelques jours (à quelques semaines) après l'épisode aigu traité par antibiothérapie couvrant les bacilles Gram négatifs, entérobactéries et anaérobies ; il n'existe pas de recommandations précises quant au délai à respecter. La cholécystectomie est idéalement réalisée sous contrôle coelioscopique.

La cholangiographie peropératoire par le cystique pour vérifier l'absence de lithiase de la VBP n'est pas indiquée en l'absence d'anomalies biologiques hépatiques et/ou radiologiques [68].

Les complications de la cholécystectomie sont exceptionnelles chez l'enfant. En raison de la possibilité de l'élimination spontanée des calculs (> 10 % des cas), leur présence doit être vérifiée à l'échographie juste avant l'intervention chirurgicale.

2. OBJECTIFS

Les buts du traitement sont :

- d'une part, la destruction de tous les calculs symptomatiques,
- d'autre part, la suppression du processus de lithogénèse empêchant toute possibilité de récurrence.

3. MOYENS

1. Le traitement médical
2. La chirurgie

VIII. LE TRAITEMENT MEDICAL

Le seul traitement étiologique disponible est l'acide ursodésoxycholique, qui ne dissout que les lithiases cholestéroliques [69].

L'acide ursodésoxycholique est un acide biliaire de synthèse (naturel chez l'ours), excrété dans la bile, et rétablissant l'équilibre micellaire entre les lipides et les acides biliaires. Il peut donc aider à la dissolution de calculs, ce qui ne survient qu'après plusieurs mois, mais l'effet ne persiste que tant qu'il est administré. Il s'agit donc d'un traitement au long cours. Il n'est pas justifié dans la plupart des lithiases de l'enfant, qui, soit ne nécessitent pas de traitement, soit sont plus radicalement guéries par une cholécystectomie.

Il peut être utile dans de rares cas :

- chez des enfants très fragiles chez qui une complication risquerait d'être dramatique ;
- préventivement après résection intestinale (mais se pose la question de son absorption) ;
- quand le calcul est de moins de 5 mm chez un adolescent obèse.

L'absence de toxicité rend son maniement très facile, mais il a tout de même un effet cathartique et peut aggraver une diarrhée.

La dose est de 5 à 10 mg/kg deux fois par jour. Il est inefficace dans la mucoviscidose, où les calculs ne sont pas cholestéroliques.

Le traitement de la colique hépatique est symptomatique :

Antalgiques simples, antispasmodiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens. En cas d'infection, l'antibiothérapie doit viser les entérobactéries et les anaérobies.

IX. LA CHIRURGIE

1. TRAITEMENT PREOPERATOIRE

Avant l'acte opératoire une préparation du malade est nécessaire pour améliorer les conditions de l'intervention.

1.1. Bilan préopératoire

Les patients ont été hospitalisés 24 heures avant l'intervention.

Les examens préopératoires comportaient :

- Un bilan biologique habituel :
 - Groupe sanguin, NFS, Plaquettes, Hémostase.
- Un bilan Hépatique :
 - Transaminases, GGT, Phosphatases alcalines
 - Bilirubine Totale et Conjuguée.
- Un bilan anatomique par imagerie avec :
 - Echographie du foie, de la vésicule et des voies biliaires.
 - Cholangiographie intraveineuse en cas de doute.

La finesse de la voie biliaire principale à l'échographie et la normalité du bilan biologique hépatique a permis, avec une marge d'erreur acceptable, d'éliminer l'existence d'une éventuelle lithiase cholédocienne. Lorsqu'elle est pratiquée, la cholangiographie intraveineuse peut permettre d'apprécier, par ailleurs, la disposition anatomique des voies biliaires, sujette à de nombreuses variations individuelles, et ainsi de prévoir d'éventuelles difficultés au cours de l'intervention.

1.2. Préparation : (70,71)

Dans la drépanocytose, l'hypoxie, la déshydratation, l'acidose, l'hémorragie et le refroidissement sont des facteurs connus favorisant la polymérisation de l'HbS : les drépanocytes deviennent rigides, peu déformables. Le risque de thrombose est donc majeur. Ce risque est favorisé par l'hyperviscosité sanguine, l'adhérence des drépanocytes à l'endothélium et par les éventuelles sténoses vasculaires constituées. La viscosité sanguine est proportionnelle au nombre d'érythrocytes contenant l'HbS ($Ht \cdot \text{taux HbS}$). Ainsi, toute augmentation de l'hématocrite augmente la viscosité. C'est pourquoi, dans la plupart des circonstances (en dehors de l'accentuation aiguë de l'anémie), l'échange transfusionnel partiel est préférable à la transfusion simple.

L'échange transfusionnel partiel a pour but, d'abaisser l'HbS à moins de 40% en apportant de l'HbA, sans augmenter l'hyperviscosité sanguine pour, justement, prévenir d'éventuelles crises vaso-occlusives en post-opératoire. Les enfants drépanocytaires en bénéficient systématiquement. (72,73)

1.3. L'anesthésie

L'intervention se déroule sous anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation mécanique. L'induction de l'anesthésie générale est suivie de la mise en place d'une sonde urinaire et d'une sonde nasogastrique.

La création d'un espace de travail intra-abdominal, par l'utilisation du CO₂ pour la réalisation d'un pneumopéritoine, entraîne un certain nombre de modifications tant sur le plan respiratoire qu'hémodynamique, dont la connaissance est primordiale :

a. modifications respiratoires [74-76]

Le pneumopéritoine entraîne une augmentation de la PaCO₂, compensée par une augmentation de la fréquence de la ventilation. Une chute de la saturation sanguine en oxygène par compression de la veine cave inférieure et par l'augmentation de la pression intra-abdominale peut également s'observer. Une diminution de la pression d'insufflation permet de la corriger.

b. modifications cardio-vasculaires [4, 5]

La pression intra-abdominale entraîne une diminution de la précharge et du débit cardiaque. Néanmoins, il n'y a pas de modifications importantes sur la pression artérielle et ceci grâce à une augmentation des résistances vasculaires.

c. Modifications rénales [4]

Au cours de la coelioscopie, la pression exercée sur la veine cave s'accompagne d'une diminution de la diurèse préopératoire, et de la présence d'un marqueur de la souffrance rénale, mais sans conséquence clinique décelable.

d. Autres conséquences :

Il est classiquement observé des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et scapulaires importantes en cas de mauvaise évacuation du pneumopéritoine et selon la susceptibilité individuelle.

Le monitoring peropératoire consiste en une surveillance continue de l'électrocardiogramme, de la tension artérielle, de la saturation en oxygène, du capnogramme et de la température. Il est important également, de contrôler la pression d'insufflation pendant l'intervention, qui varie selon l'âge de l'enfant, entre 6 et 12 mmHg.

Il faut souligner, par ailleurs, qu'il existe quelques rares contre-indications anesthésiques à la coelioscopie qui sont : (5)

- l'hypertension intracrânienne,
- l'instabilité hémodynamique,
- certaines cardiopathies (shunt droite-gauche) ou hypertension artérielle pulmonaire,
- troubles graves de l'hémostase,
- insuffisance respiratoire grave.

2. Traitement chirurgical

Les méthodes chirurgicales possibles sont :

2.1. Cholécystectomie laparotomique

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

Les contre-indications à la coelioscopie peuvent être : l'absence de matériel performant et complet à disposition, les complications cardiorespiratoires du pneumopéritoine prolongé. D'autre part, la conversion en laparotomie, qui ne doit pas être considérée comme un échec, ne doit pas être retardée et est liée à un risque majoré de plaies biliaires.

La grande majorité de nos patients ont été cholécystectomisés par voie laparotomique conventionnelle. Une étude Jamaïcaine récente a montré

qu'aucune différence n'a été démontrée entre les groupes ayant bénéficié d'une cholécystectomie laparotomique et ceux coelio-cholécystectomisés, concernant le taux de morbimortalité. Cela peut suggérer que la cholécystectomie ouverte est une alternative réalisable, en particulier en cas de manque d'équipement et de ressources. (77)

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 costal droite. Plus rarement la voie transversale peut être utilisée. (78).

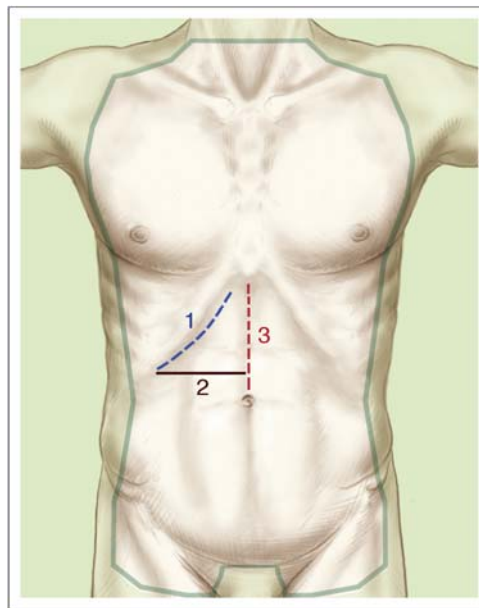


Figure 22: Incision laparotomique pour cholécystectomie

1 : sous-costale droite ; 2 : transversale ; 3 : médiane sus-ombilicale.

(78)

2.2. Cholécystectomie laparoscopique

La chirurgie laparoscopique ou coelioscopique a connu un essor rapide en chirurgie adulte depuis les années 1970 tant au niveau des indications, que de la technique et la diminution des contre-indications. C'est tout naturellement que

parallèlement, la coelioscopie s'est développée chez l'enfant, d'abord pour les plus âgés pour être ensuite proposée pour toutes les tranches d'âge y compris le nouveau-né.

Les indications ont d'abord été le diagnostic, notamment des douleurs abdominales puis dans les gestes thérapeutiques, gagnant peu à peu tous les domaines de la chirurgie digestives. Cet essor a été grandement favorisé par la miniaturisation de l'instrumentation. L'intérêt de la coelioscopie pour la cholécystectomie est désormais admis en termes de suites opératoires sans augmentation des complications.

Les avantages de l'abord coelioscopique, sont comme chez l'adulte : la simplification des suites opératoires en diminuant le traumatisme pariétal, la douleur postopératoire, les risques théoriques de brides et un intérêt esthétique non négligeable [79,80].

2.2.1. Intervention

2.2.1.1. Installation du malade

o Le patient :

Le patient est installé en décubitus dorsal, légèrement en position proclive de vingt à trente degrés et une discrète rotation vers la gauche, les jambes écartées. Sous anesthésie générale, la ventilation mécanique étant assurée par une intubation trachéale.

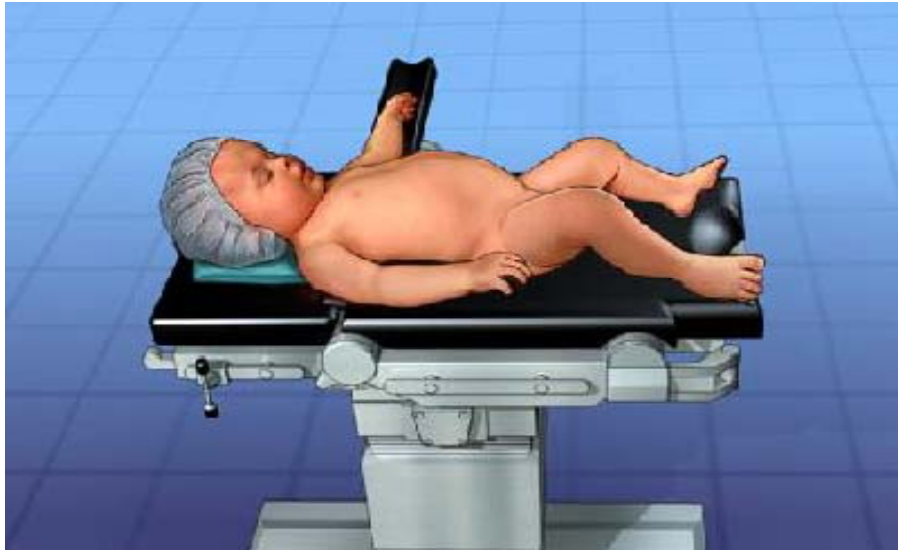


Figure 23: Installation du patient en décubitus dorsal [81].

o L'équipe : son organisation varie en fonction de la taille du patient et des habitudes du chirurgien.

- L'opérateur se place entre les membres inférieurs du patient écartés dans la position française. Dans celle dite américaine, le patient reste jambes serrées, le chirurgien est à sa gauche.

- Le premier aide se place à la droite du patient ;

- l'instrumentiste ou le deuxième aide se place à la gauche du patient ;

- l'anesthésiste se place au niveau de l'épaule gauche du patient.

o Equipement

Le moniteur et la colonne laparoscopique sont placés au niveau de l'épaule droite du patient. L'appareil d'anesthésie est placé à la tête du patient. Le bistouri électrique est placé derrière l'instrumentiste.



Figure 24: Positionnement de l'équipe chirurgicale (Ecole Américaine) [81].

- 1. Le chirurgien se place à la gauche du patient (école américaine).**
- 2. L'assistant se place à la droite du patient.**
- 3. L'instrumentiste se place à la gauche du patient.**
- 4. L'anesthésiste se place au niveau de l'épaule gauche du patient**

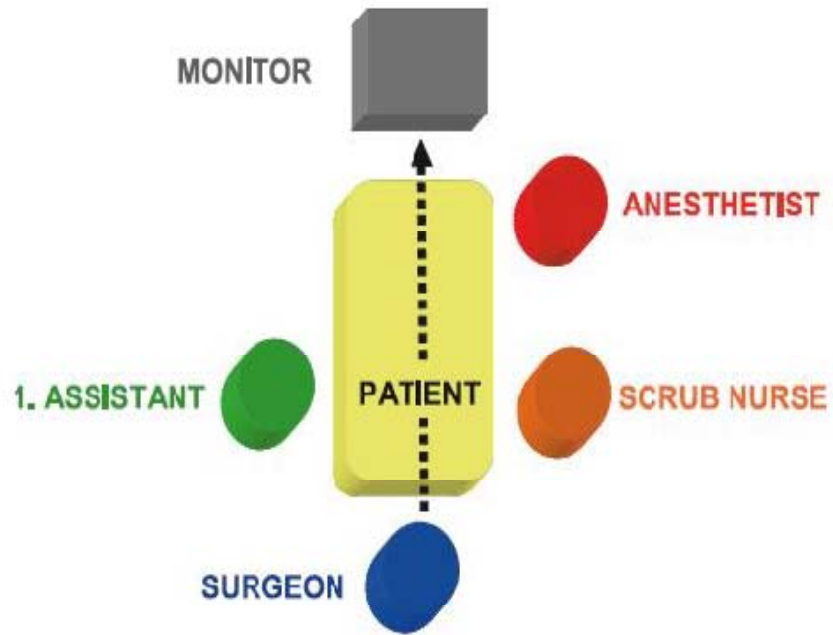


Figure 25: Positionnement de l'équipe chirurgicale (Ecole Française) [82].

Monitor : moniteur.

Assistant : assistant.

Surgeon : chirurgien.

Scrub nurse : infirmière de bloc.

Anesthetist : Anesthésiste.



Figure 26: Notre colonne de coelioscopie

1-Moniteur 2-Insufflateur électronique 3-Source de lumière froide

4-Pompe hydraulique Electronique 5-Enregistreur vidéo Numérique 6-Écran pour la gestion des Photos 7-Bouteille de dioxyde de Carbone 8-générateur pour l'électrochirurgie.

2.2.1.2. Les instruments

Les conditions liées au matériel sont déterminantes dans le succès et la sécurité de la laparoscopie, elles doivent être vérifiées avant l'intervention.

Le matériel nécessaire comprend :

- un insufflateur à régulation automatique qui permet de maintenir constant le pneumopéritoine et d'assurer à l'opérateur une vue optimale permanente ;
- une optique à vision 0° reliée à une caméra vidéo permettant à l'aide d'être actif et de suivre l'intervention ;
- des trocars de 10 mm et de 5 mm ;
- un aspirateur-laveur ;
- deux pinces à préhension fenêtrées ;
- une paire de ciseaux coagulateurs courbes ou longues ;
- un palpeur mousse et un palpeur souple ;
- un passe fils de 5mm ;
- une pince porte-clip de 5mm,
- un porte aiguille de 5 mm ;
- un sac d'extraction plastique

2.2.1.3. Technique opératoire

➤ Création du pneumopéritoine :

Le but du pneumopéritoine est de créer l'espace opératoire pour la technique laparoscopique.

Deux techniques sont habituellement utilisées pour la création du pneumopéritoine :

La première, dite technique «ouverte» ou open coelioscopie est privilégiée , utilisant le trocart de Hasson de 10 mm. Après la réalisation d'une

microlaparotomie péri ou sus-ombilicale, le premier trocart est inséré sous contrôle de la vue, permettant ainsi l'insufflation douce du pneumopéritoine jusqu'à 10 mmHg. L'optique est ensuite insérée à travers ce même trocart.

Cette technique vient remplacer l'ancienne pratique basée sur l'introduction de l'aiguille de Veress et l'insufflation première du pneumopéritoine, suivie de l'insertion du premier trocart à l'aveugle.

➤ **Position des trocarts :**

Le premier trocart de 5 ou de 10 mm (10 mm chez les enfants de plus d'un an) est introduit dans la cavité abdominale au bord supérieur de l'ombilic sous contrôle de la vue « open coelioscopie », après incision des différents plans jusqu'au péritoine, ou rarement par ponction avec l'aiguille de VERESS(A). La première technique, très largement recommandée chez l'enfant, permet d'éviter une plaie viscérale et surtout vasculaire, telle qu'elle a été décrite après insufflation première à l'aiguille de VERESS et mise en place du premier trocart à l'aveugle. En effet la faible distance entre la paroi et le rétropéritoine ainsi que la paroi musculaire faible, augmentent le risque de plaie vasculaire chez l'enfant et justifient pleinement l'utilisation systématique d'une open-coelioscopie.

Les points d'introduction des trois autres trocarts sont choisis par transillumination en appliquant l'optique sous la paroi pour éviter les gros vaisseaux. Ces trocarts sont positionnés de la façon suivante :

- deux trocarts de 5mm sont placés sous le rebord costal droit, l'un en bas et à droite(B), l'autre près de la xiphoïde(C),

- un quatrième trocart de 10 mm est placé dans la région sous costale gauche sur la ligne médio-claviculaire(D).

Il faut tendre à ce que les quatre incisions dessinent un losange pour éviter le croisement des instruments. Comme chez l'adulte, une exploration rapide de la cavité est obligatoire afin de repérer des variations anatomiques ou des lésions.

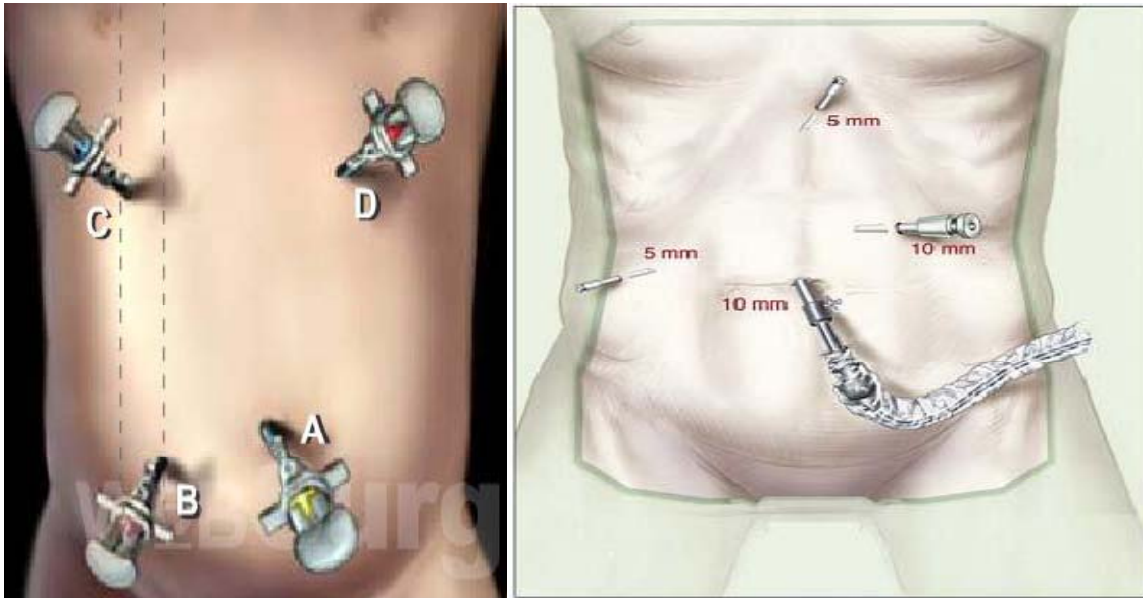


Figure 27: Position des trocarts cholécystectomie laparoscopique

A: trocart ombilical

B: trocart en bas sous le rebord costal droit

C: trocart xiphoïdien

D: trocart sous le rebord costal gauche sur la ligne médio-claviculaire

➤ **Libération des adhérences (figure28,29)**

Ce temps n'est pas toujours obligatoire si la vésicule se présente d'emblée libre de toutes adhérences. Il est cependant fréquent de devoir dégager le fond et le corps vésiculaire d'adhérences avec l'épiploon ou l'angle colique droit. Pour ce faire, la pince xiphoïdienne attrape fermement le fond de la vésicule et le luxe au-dessus du bord libre du foie vers la coupole droite. On tend ainsi les

adhérences qui sont incisées au ras du péritoine vésiculaire. Par ailleurs, il faudra éviter de négliger ce temps d'exposition en entamant d'emblée l'abord du trépid cystique.

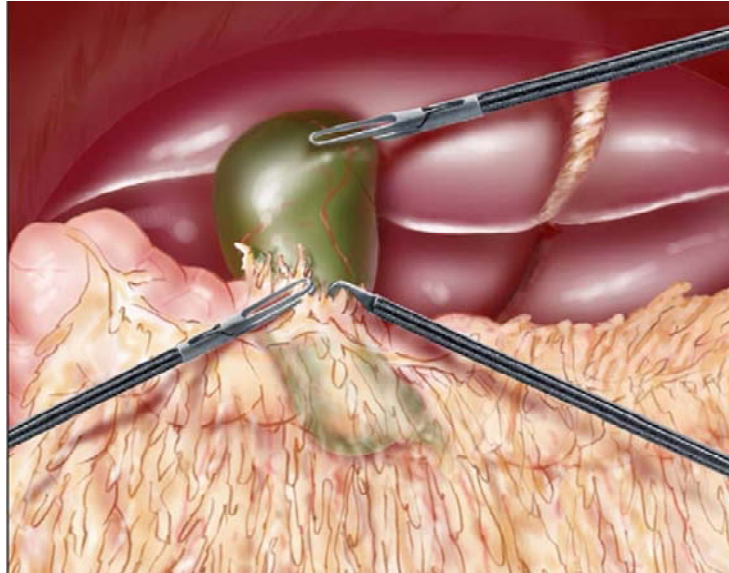


Figure 28: Libération des adhérences épiploïques [83].

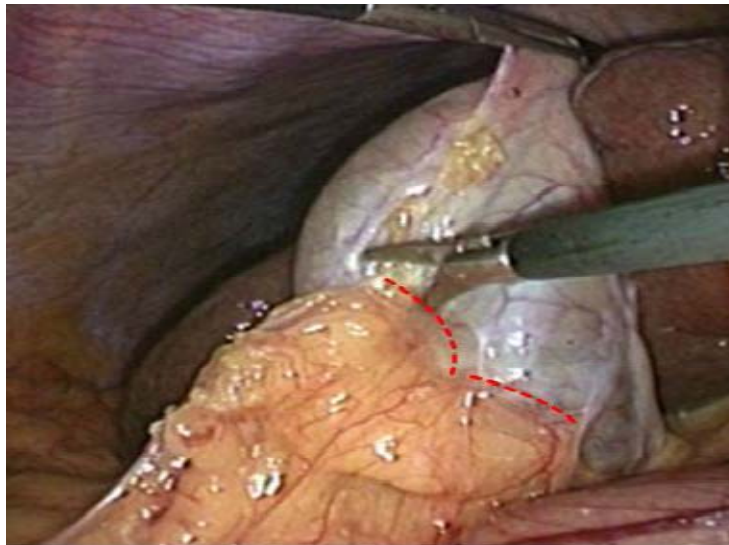


Figure 29: Libération des adhérences épiploïques [81].

➤ *L'exposition du collet : temps postérieur (figure 30) :*

L'exposition est obtenue par les pinces xiphoïdiennes de l'aide et de la main gauche de l'opérateur. Elles saisissent le corps de la vésicule pour le tendre vers le haut. Le crochet peut alors inciser le feuillet péritonéal en arrière du collet vésiculaire, jusqu'au canal cystique. Cette manoeuvre prépare le temps ultérieur de dissection antérieure. Elle est d'autant plus utile que la vésicule est inflammatoire et rétractée. Il faut toutefois n'inciser que le péritoine et ne pas cheminer en profondeur pour ne pas blesser l'artère cystique par derrière voire la face postérieure de la VBP.

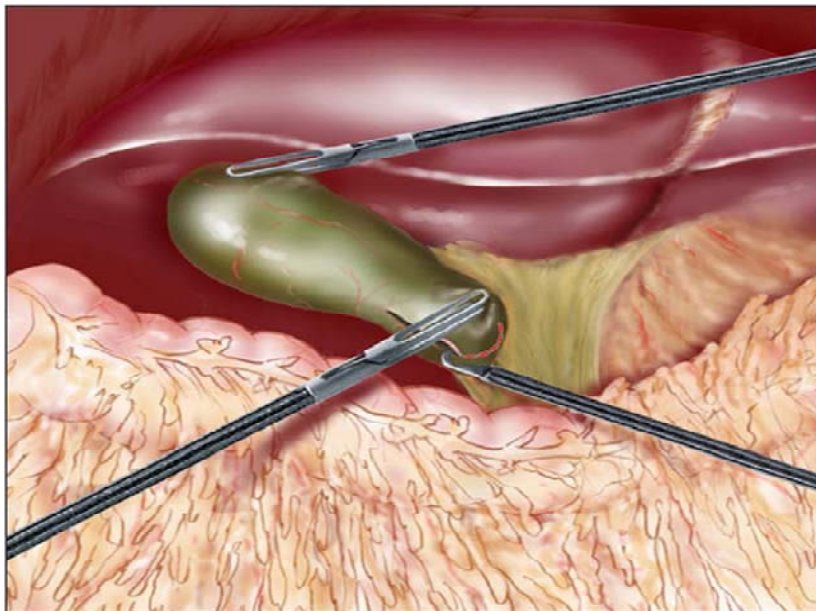


Figure 30: Temps postérieur de l'exposition du collet [83].

➤ *L'exposition du collet : temps antérieur (figure31) :*

Le principe fondamental est d'éloigner la VBP du canal cystique en étalant le trépied cystique: la pince xiphoïdienne saisit le péritoine en avant du collet vésiculaire qui est amené en haut et à droite, la pince main gauche de l'opérateur

tient le collet par son bord inférieur et l'attire vers le bas et la droite. On devine alors le relief du ganglion cystique qui est un repère essentiel en cas de dissection difficile.

L'incision péritonéale vésiculaire part de l'incision postérieure réalisée dans le temps précédent, chemine à droite du ganglion puis remonte parallèlement à la ligne d'insertion sur le foie. Souvent, à ce niveau, on longe le relief de l'artère cystique.

Certains pièges sont à éviter, notamment un mauvais étalement du trépied cystique en particulier en positionnant la pince gauche trop en arrière du cystique, mais également une dissection en dedans du ganglion cystique qui peut conduire à s'égarer sur la voie biliaire droite.

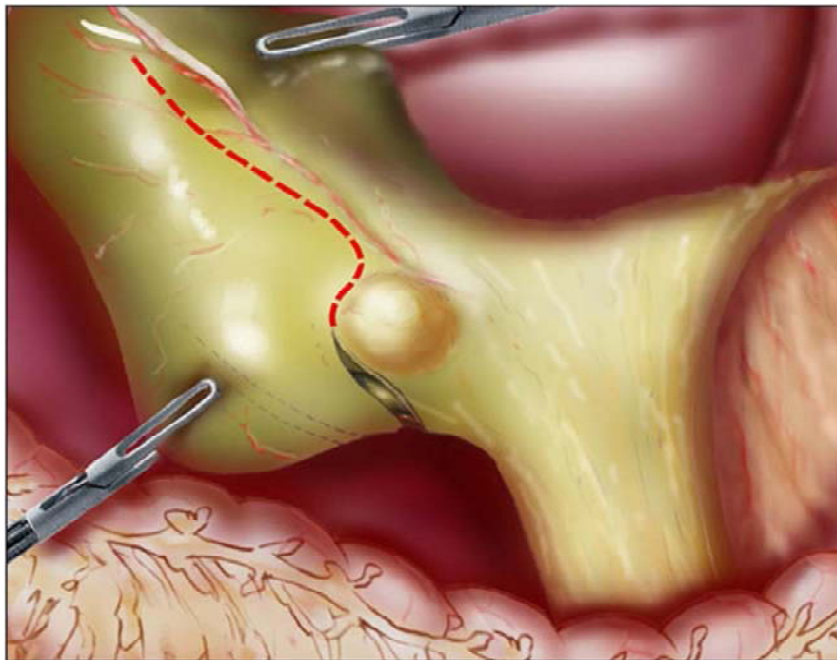


Figure 31: Temps antérieur de l'exposition du collet [83].

➤ **Individualisation du canal cystique (figure 32,33,34) :**

Après incision des feuilletts péritonéaux postérieur et antérieur, le crochet libère les adhérences au ras du bord supérieur du canal cystique pour progressivement isoler le canal cystique. La pince xiphoïdienne peut alors s'insinuer dans la brèche entre le canal cystique et le ganglion cystique pour tendre ce canal. On achève alors la dissection du canal dans sa totalité. Il est alors possible de contrôler électivement le canal cystique (par un clip ou un noeud) et l'artère cystique qui est individualisée dans la dissection antérieure. Une dissection insuffisante du canal cystique expose au risque de mettre les clips sur un canal mal individualisé et de charger la VBP.

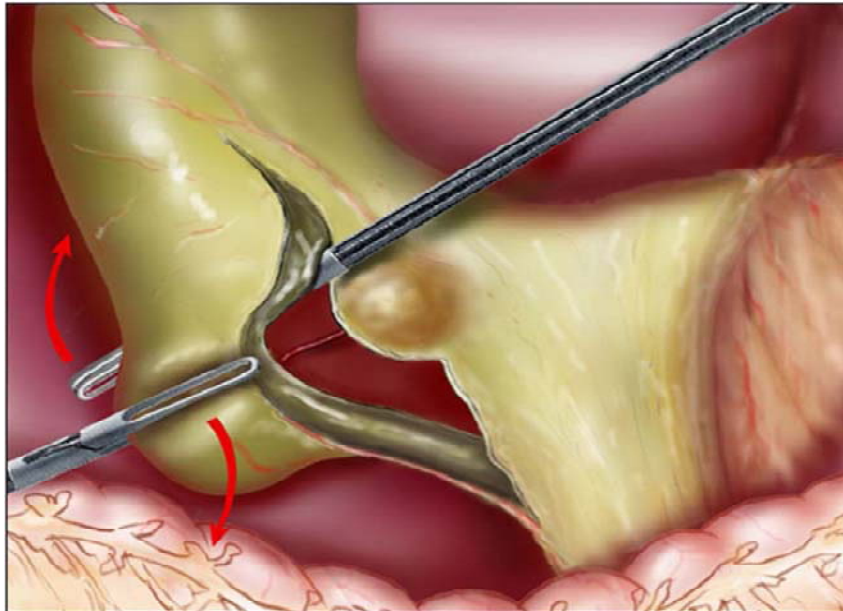


Figure 32: Individualisation du canal cystique [83].

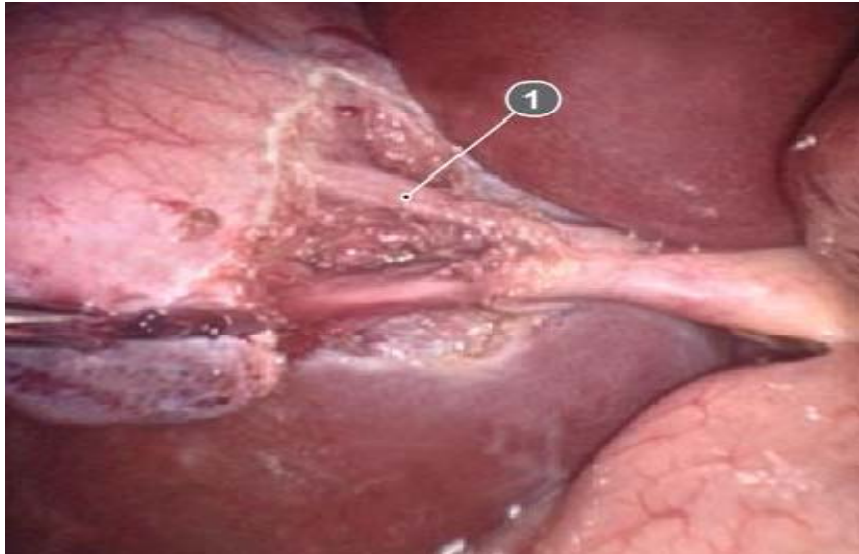


Figure 33: Dissection des éléments du trépied cystique [81].

1 : artère cystique

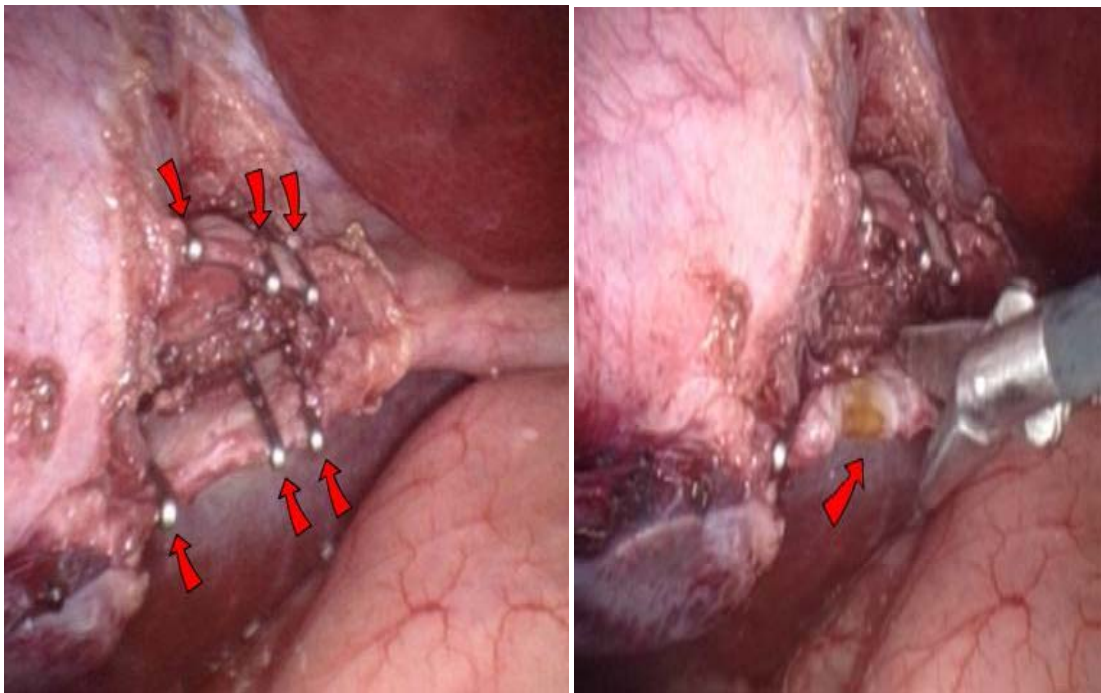


Figure 34: Contrôle des éléments du pédicule cystique [81].

➤ *Le temps postérieur de la cholécystectomie (figure 35,36) :*

Elle est réalisée dans le plan sous-séreux de manière rétrograde après contrôle et section du pédicule cystique. La pince main gauche de l'opérateur saisit le collet et le pousse vers le haut et la gauche pendant que la pince xiphœidienne attire le fond vésiculaire au-dessus du segment V. le péritoine rétrovésiculaire est alors sectionné progressivement en restant au contact de la vésicule.

Le crochet sectionne le feuillet péritonéal en restant toujours au contact de la vésicule et en remontant vers la droite et vers la gauche.

Il faut respecter la règle fondamentale du contact avec la vésicule, autrement, le risque de s'égarer dans les plans est réel : soit trop en dedans pouvant perforer la vésicule, soit trop en dehors pouvant blesser le foie, voire une voie biliaire droite trop basse.

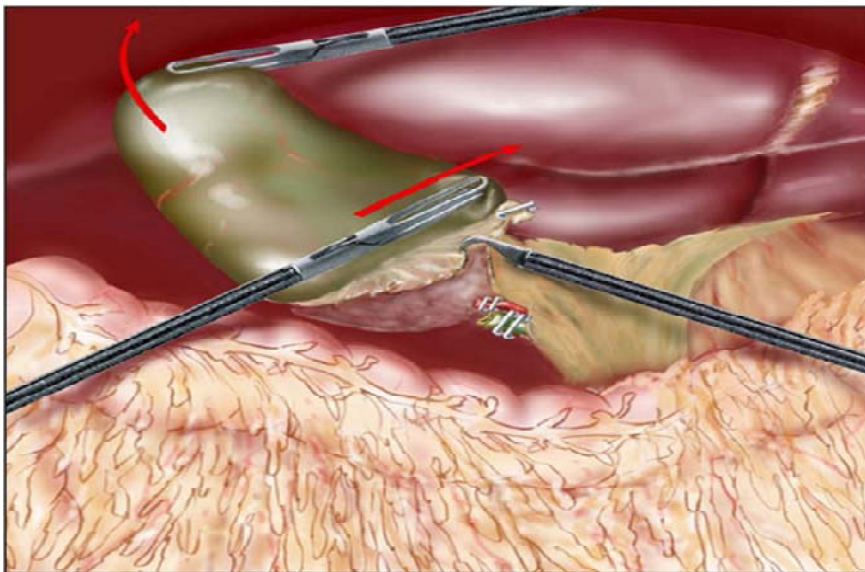


Figure 35: Temps postérieur de la cholécystectomie [83].

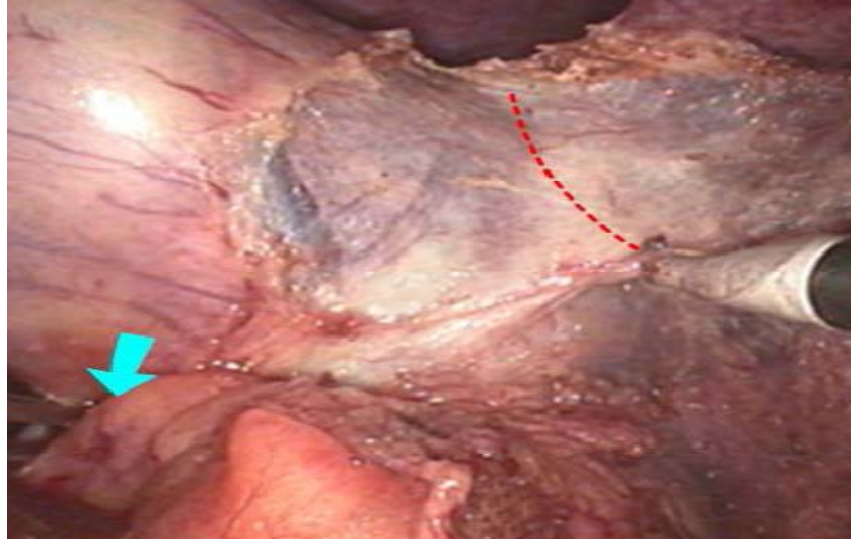


Figure 36: Cholécystectomie [81].

➤ *Le temps antérieur de la cholécystectomie (figure 37):*

La pince main gauche bascule ensuite le collet vésiculaire en bas et à droite permettant la libération du péritoine antérieur.

Les deux faces de la vésicule sont ainsi présentées alternativement en « drapeau ». Cette dissection est ainsi menée jusqu'au fond vésiculaire. A ce niveau, la dissection est parfois difficile soit parce que la vésicule est très enchâssée dans le foie soit parce que les lésions inflammatoires prédominent à ce niveau. Il ne faut pas hésiter à changer l'exposition en saisissant le fond pour reprendre une dissection antérograde.

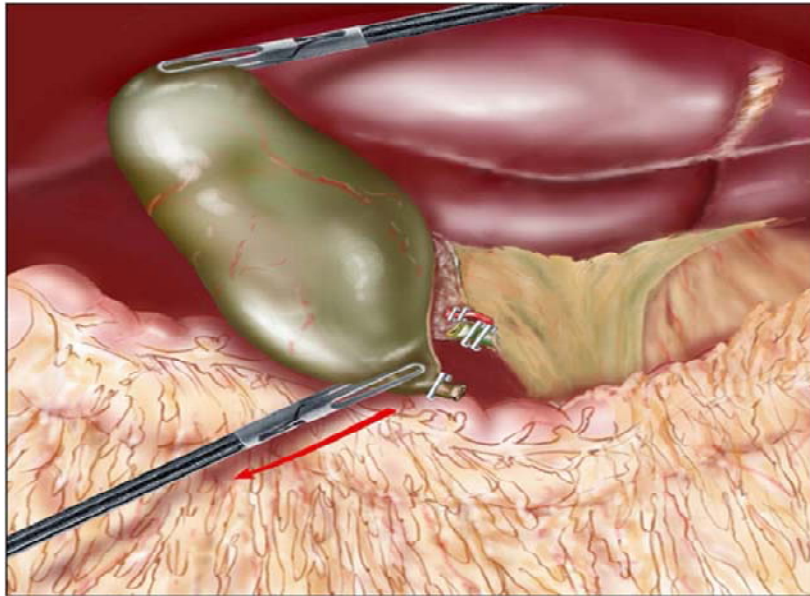


Figure 37: Temps antérieur de la cholécystectomie [83].

➤ ***Récupération des calculs en cas d'ouverture de la vésicule (figure 38) :***

En cas de brèche vésiculaire, il est nécessaire d'installer dans la région sous-hépatique un sac maintenu ouvert. Cela permet d'y placer d'éventuels calculs faisant issus par l'ouverture vésiculaire. Dès que la vésicule est partiellement libérée du foie, on peut alors la basculer dans le sac. Ce sac est laissé en place jusqu'au lavage complet de la région sous-hépatique et l'ablation de tous les calculs qui auraient pu y tomber. Il faut éviter de laisser de multiples calculs tomber dans la région sous hépatique ou les abandonner en intra-abdominal.

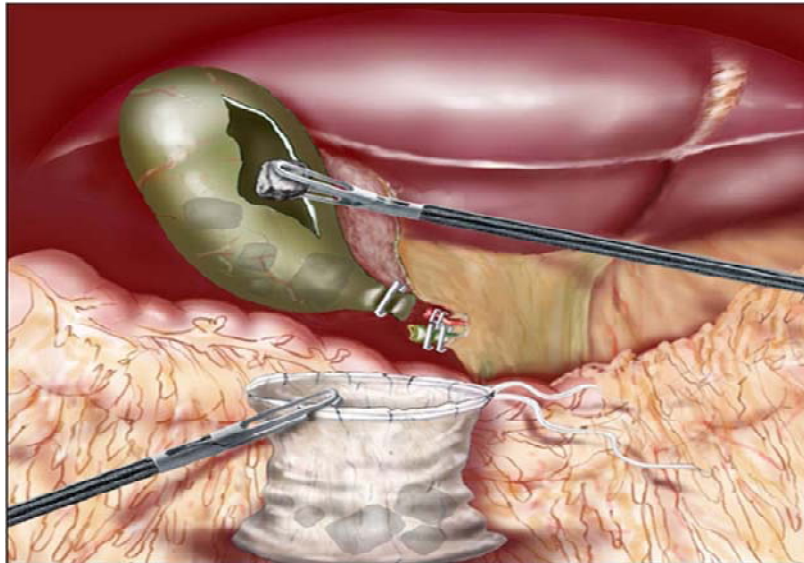


Figure 38: Récupération des calculs en cas d'ouverture de la vésicule [83].

➤ ***L'extraction de la vésicule (figure 39) :***

Elle doit toujours être faite par l'intermédiaire d'un sac. Le plus souvent, l'extraction est réalisée à travers le trocart ombilical, parfois épigastrique, en fonction de la taille de la vésicule et des calculs biliaires.

En cas de calculs volumineux, les muscles du grand droit sont écartés par les rétracteurs de Faraboeuf et l'aponévrose postérieure peut être légèrement agrandie pour faciliter l'extraction.

Il faut éviter de tirer sur le sac, le risque étant de le déchirer, ce qui occasionne une contamination de la paroi par la bile et les calculs. Les manoeuvres de traction doivent être réalisées exclusivement sur la vésicule.

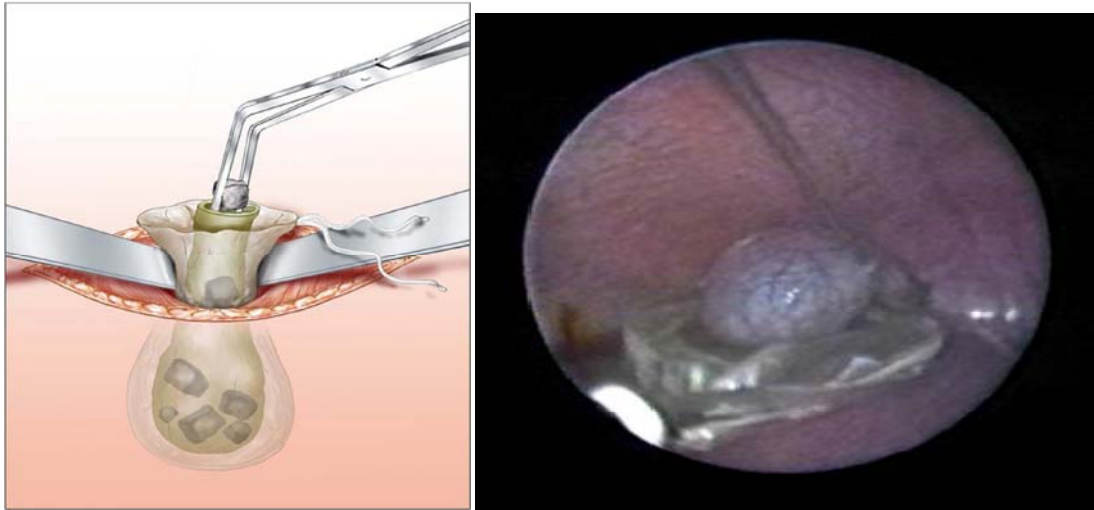


Figure 39: Extraction de la vésicule biliaire [81,83].

➤ *Vérification du champ opératoire (figure 40,41):*

Après extraction de la vésicule, un contrôle systématique est fait en 3 points :

- Premièrement, vérifier le pédicule cystique, la qualité de la biliostase et de l'obturation de l'artère cystique.

-Deuxièmement, contrôler la qualité de l'hémostase au niveau du lit vésiculaire, l'absence de fuite biliaire notamment d'un canal accessoire.

-Troisièmement, vérifier l'espace sous-hépatique : une toilette complémentaire peut être nécessaire pour laver un éventuel épanchement biliaire ou rechercher des calculs résiduels.

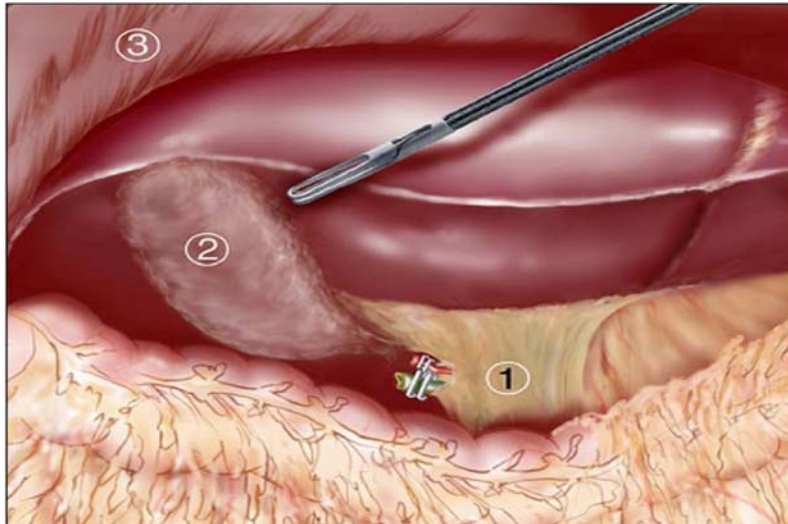


Figure 40: Vérification du champ opératoire [83].



Figure 41: Vérification du champ opératoire [81].

➤ ***Retrait des trocarts et fermeture des incisions :***

Les trocarts sont retirés sous contrôle de la vue pour s'assurer de l'absence de tout saignement intra-abdominal. L'intervention se termine par l'évacuation la plus complète possible du pneumopéritoine et la suture des points d'insertion des trocartsse fait à l'aide d'un fil résorbable

2.2.1.4. Les aspects techniques

a- Coelioscopie ouverte systématique :

L'analyse des accidents survenus au cours des cholécystectomies percoelioscopiques, rapportés dans les grandes séries chez l'adulte ^[84] a fait distinguer ceux qui sont propres à la cholécystectomie et ceux qui sont liés à l'abord coelioscopique (introduction des trocars) et à son maintien (entretien du pneumopéritoine). ^[85-87]

On a pu noter que les accidents les plus graves, même si ce ne sont pas les plus fréquents, sont survenus essentiellement lors de l'installation de la coelioscopie. Leur gravité est liée d'une part à la nature des structures anatomiques lésées, et d'autre part au fait qu'ils surviennent en dehors de tout contrôle visuel, les gestes de ponction transpariétale se pratiquant la plupart du temps « à l'aveugle ».

Deux types de lésions anatomiques peuvent être observées, celles des viscères et celles des gros vaisseaux.

- Les lésions viscérales concernent essentiellement les plaies digestives, et plus particulièrement l'intestin grêle, et sont souvent liées à des adhérences péri-ombilicales.

-Les lésions vasculaires peuvent concerner les plaies des vaisseaux mésentériques ou rétro-péritonéaux, ou correspondre à l'insufflation massive d'un axe veineux principal.

En dehors de l'expérience de l'opérateur et d'une sélection rigoureuse des patients, une réponse a pu être proposée par l'utilisation de trocars dits de sécurité ^[88]. Cependant, il a semblé à certains opérateurs que ce matériel, sur

lequel les avis restent encore partagés, n'apporte pas une garantie suffisante ^[89]. En effet, la gaine protectrice est retenue par le péritoine qui peut se décoller facilement des plans postérieurs, alors que la pointe a déjà largement pénétré l'abdomen.

Chez l'enfant, compte tenu de la faible profondeur de la cavité abdominale, il est apparu que la coelioscopie ouverte (open laparoscopy), qui permet grâce à une micro-laparotomie la suppression de tout geste aveugle, est préférable et que sa réalisation devrait être systématique quel que soit l'indication d'une coelioscopie. D'autant plus que sa pratique par un opérateur entraîné ne rallonge pas de manière importante la durée de l'intervention ^[90].

b- La fixation des trocarts:

L'instabilité des trocarts pendant une cœliochirurgie chez l'enfant est un problème courant, surtout chez les nourrissons. Néanmoins, il est primordial d'assurer une bonne fixation des trocarts car tout déplacement peut mener à une série de complications, notamment une fuite d'air, un conflit d'instruments, une perte de la triangulation voire une perforation d'organes. L'insertion répétée d'un trocart à travers la même incision peut mener à la création de plusieurs trajets mais aussi à l'élargissement de l'incision, ce qui ne fait qu'aggraver la situation ^[91, 92].

Des méthodes variées sont décrites en prévention du déplacement des trocarts lors de la coeliochirurgie pédiatrique avec plus ou moins certaines limites inhérentes à chaque technique :

- Des cathéters en caoutchouc : peuvent être utilisés pour fixer les trocarts en les suturant à la peau et au fascia par un fil en soie 2/0 prévenant ainsi le

déplacement du trocart. Cependant cette méthode présente certains

inconvenients surtout chez les nourrissons : l'insertion de ces cathéters peut s'avérer difficile en raison de leur grand diamètre externe. De plus, trouver le cathéter le mieux adapté en terme de taille à chaque trocart peut se révéler compliqué, et souvent l'opérateur est confronté à un cathéter soit trop lâche, soit trop serré pour le trocart [91, 93].

- Une autre méthode qui utilise du ruban adhésif a été décrite par BAX et VAN DE ZEE [94], consistant à faire un noeud prenant la peau et le fascia souscutané tout en contournant le port d'insufflation du trocart, le ruban adhésif vient fixer le tout. Les limites de cette méthode résident dans la difficulté de manier le sparadrap en mettant des gants, sans oublier les traces, difficiles à nettoyer, laissées à la surface des instruments, mais aussi la limitation des manoeuvres chirurgicales [91, 95].

- YIP [95] propose une méthode similaire mais le sparadrap est remplacé par un pansement de polyuréthane type Tegaderm™ (figure 42), qui prend le trocart en sandwich, puis les deux parties libres du pansement sont collées l'une à l'autre. Le trocart est ensuite fixé à la peau par un fil de soie 2/0, traversant les parties adhésives libres quelques millimètres au-dessus de la peau. Cette technique est facile, rapide, adaptée à tous les types de trocarts et utilise un matériel largement disponible. Ce type de pansement ne laisse pas de traces sur les instruments, et présente une surface adhésive qui colle aussi bien sur les surfaces métalliques que plastiques. L'adjonction de la suture offre une meilleure fixation et une solidité supplémentaire au dispositif.

-Des sceaux ou joints en peuvent être également utilisés pour fixer les trocarts : MILLAN [91] a rapporté 920 coeliochirurgies pédiatriques utilisant ce

procédé sans la moindre complication relative à la fixation du trocart. Cette méthode est basée sur l'insertion du trocart, puis la réalisation d'une suture à proximité de l'incision, le sceau en plastique est ensuite placé autour de la base du trocart en prenant uniquement une extrémité de la suture. L'autre extrémité reste libre et servira par la suite à réaliser un double noeud au-dessus du joint. Il est possible de fixer le sceau soit manuellement, soit en utilisant un dispositif de fixation pour assurer une étanchéité optimale. Cette méthode présente l'avantage d'être adaptée à tout type de trocart, avec un coût faible, mais nécessite une stérilisation préalable à l'intervention.

- Parmi les autres méthodes disponibles, citons le trocart de Hasson qui limite le risque de déplacement puisqu'il est fixé directement à la paroi abdominale grâce à un anneau ce qui l'empêche de s'enfoncer, cependant son grand diamètre externe limite son utilisation chez l'enfant [91].

- Les cathéters de Foley (figure 43) peuvent également servir de fixation pour les trocarts : une sonde urinaire de 16 ou 18 Fr est découpée en petits morceaux, et chacun d'eux est utilisé comme une canule épousant parfaitement le trocart puis suturé à la peau par un fil de soie 3/0. Les sondes urinaires de Foley, étant stériles, simples à utiliser et disponibles dans toutes les salles opératoires, rendent cette technique très attrayante [92].

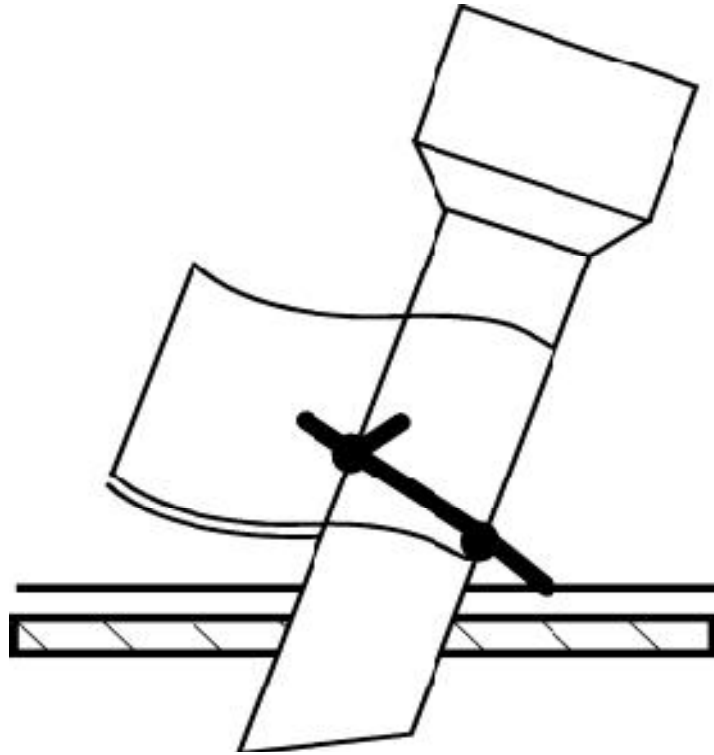


Figure 42: Trocart fixé par un pansement polyuréthane type Tegaderm™ [95].

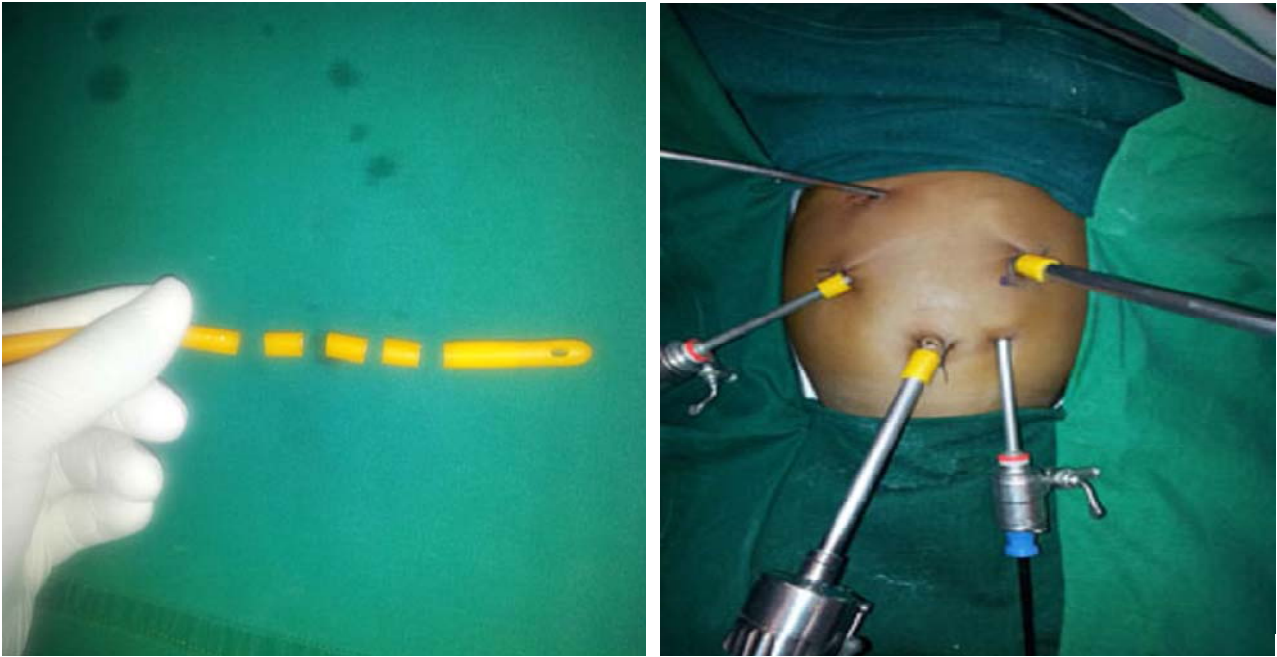


Figure 43: Trocarts fixés par un cathéter de Foley [92].

c. Cholangiographie per opératoire :

La réalisation d'une cholangiographie per opératoire (CPO) systématique est discutée chez l'enfant, comme elle l'a été et l'est encore chez l'adulte. (88,96 - 98)

En effet la finesse du canal cystique et la maîtrise technique encore débutante tendent sa faisabilité actuellement aléatoire chez l'enfant.

Les possibilités d'extraction d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) restent aussi pour l'instant limitées sous coelioscopie, même si cela a déjà été pratiqué, et une partie de l'intérêt de la CPO s'en trouve donc amputée.

Car comme l'ont confirmé certains auteurs et l'expérience de cette série, la prise en compte de certains paramètres cliniques, biologiques, échographiques,

voire biligraphiques préopératoires, peut diagnostiquer ou faire suspecter une LVBP (88, 98)

Le risque d'inclusion d'une LVBP méconnue étant alors très réduit et la difficulté technique de le CPO réelle, elle n'a pas été pratiquée dans cette série.

Cependant, son apport dans la découverte de lithiase asymptomatique de la VBP, dans la précision de certaines anomalies anatomiques dangereuses des voies biliaires, ou dans la mise en évidence de lésions de la VBP passées inaperçues, a été bien reconnu chez l'adulte. (96)

C'est pourquoi, avec l'aplanissement futur des difficultés techniques et la croissance de l'expérience des opérateurs, le souci de pratiquer un acte complet et équivalent à la cholécystectomie traditionnelle rendra nécessaire la réalisation de la cholangiographie peropératoire de manière systématique. (99, 100)

d. La technique NOTES ^[101, 102-105]

La chirurgie endoscopique transluminale par les orifices naturels (NOTES : natural orifice transluminal endoscopic surgery) consiste à aborder la cavité péritonéale à l'aide d'un endoscope souple, à travers les orifices naturels puis à travers la paroi du tube digestif ou des voies urogénitales. La NOTES peut être pure, ou éventuellement combinée à la laparoscopie (mode hybride). La NOTES repose sur deux véritables ruptures de dogmes. La première idée, fondatrice, est qu'une perforation contrôlée du tractus digestif ou urogénital puisse servir de voie d'abord d'une cavité stérile (cavité péritonéale, rétropéritoine, cavité thoracique ou médiastin). Le second concept novateur est la possibilité d'utiliser des instruments souples pour la réalisation d'interventions chirurgicales. Le principal atout de la NOTES est la possibilité de réaliser des interventions

chirurgicales abdominales sans incision cutanéomusculaire pariétale. Les avantages potentiels qui en découlent sont multiples : résultat cosmétique parfait, disparition des complications de paroi, diminution du risque d'adhérences et surtout diminution des douleurs avec moindres durées de séjour et coûts postopératoires. Depuis sa description initiale en 2000, plus de 800 patients ont été traités par NOTES. Il s'agit pour l'essentiel d'interventions à faible morbidité, dont la cholécystectomie entre autres. En dépit de l'engouement pour cette technique chez l'adulte, il existe encore peu de données scientifiques évaluant ces bénéfices. De plus, la nécessité d'un plateau technique spécifique et l'éventualité d'une blessure d'organe en utilisant cette voie d'abord constituent des inconvénients au développement de la NOTES chez l'enfant, chez qui elle reste controversée. Le concept de « chirurgie sans cicatrices » (ou « scarless surgery ») a germé à partir de là, et la technique de chirurgie laparoscopique par incision ombilicale unique ou SILS s'est imposée comme l'alternative idéale.

e. La cholécystectomie laparoscopique par incision ombilicale unique (CLIQU)

Le concept de réduction du nombre d'incisions nécessaires pour réaliser une cholécystectomie laparoscopique a émergé depuis 1995. En effet, plusieurs chirurgiens ont réalisé cette intervention en utilisant 3 trocarts puis 2 trocarts. Récemment, le recours à une incision ombilicale unique se répand peu à peu, chez l'adulte comme chez l'enfant, si bien que ces dernières années, dans tous les congrès majeurs de chirurgie, plusieurs présentations ont décrit cet abord de la cavité abdominale pour réaliser non seulement une cholécystectomie mais aussi de nombreuses autres interventions ^[102]. Bien que cette méthode doit

étroitement reproduire l'approche laparoscopique traditionnelle, elle requiert une modification aussi bien de l'instrumentation que de la technique ^[106].

➤ **L'instrumentation :**

Concernant les trocars, le chirurgien dispose de deux options principales : soit un abord grâce à un trocart unique multiport (SILS[®], Triport[®], Quadriport[®], Airseal[®]...) ou l'insertion de multiples trocars individuels au niveau de l'ombilic (figure 44). Quelque soit l'approche utilisée, une incision à travers le fascia d'environ 1,5 à 2 cm est nécessaire ^[103].

Les instruments insérés à travers ces trocars ont également évolué. En effet, la base même de la chirurgie mini-invasive est la triangulation des instruments afin d'obtenir une rétraction et une exposition optimale. Ceci est difficile lors d'une chirurgie laparoscopique par incision ombilicale unique puisque le point d'appui de tous les instruments se limite à l'ombilic. Les instruments laparoscopiques traditionnelles peuvent être utilisés dans la CLIQU, cependant une des principales difficultés concerne la visualisation de l'extrémité des instruments étant donné que la caméra se trouve souvent orientée vers leurs tiges. Actuellement, l'alternative réside dans les instruments courbes ou articulés qui améliore la triangulation et la rétraction ^[103].

Quant au système optique standard, son utilisation dans ce type d'intervention crée toujours un conflit avec les mains de l'opérateur. Ainsi, l'endoscope idéal lors d'une chirurgie par abord ombilical unique doit permettre d'éloigner la caméra et le câble optique du champ opératoire, ces deux éléments de l'endoscope sont les principaux déterminants à prendre en considération. Par conséquent, des endoscopes plus longs ont vu le jour : le rallongement de la tige de l'endoscope a permis à la caméra et l'adaptateur du câble optique de ne plus

se trouver au niveau de l'ombilic, évitant le conflit avec les mains de l'opérateur. Par ailleurs l'inconvénient de rallonger les endoscopes est la réduction de la lumière émise et éventuellement une réduction de la visualisation. Aussi, certains endoscopes sont munis d'adaptateurs qui, à la différence des adaptateurs classiques, raccordent le câble optique à l'arrière de l'endoscope évitant tout conflit. Il existe également des endoscopes flexibles offrant une vision oblique jusqu'à 100° facilitant la visualisation et la triangulation puisque l'optique n'est pas au même niveau que les autres instruments ^[103,106].

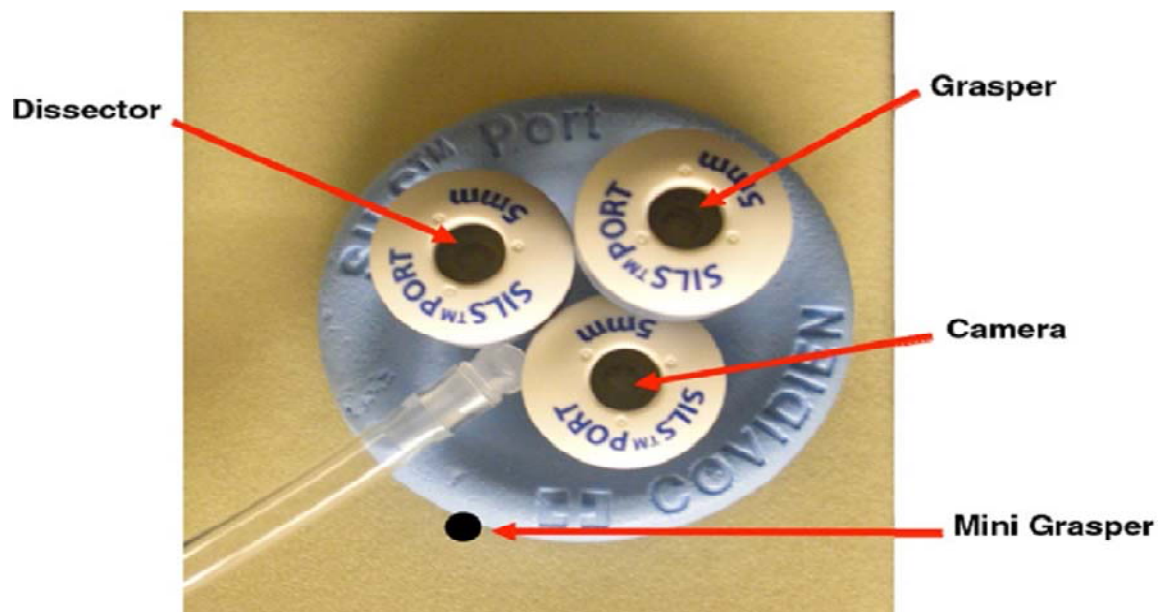


Figure 44: Trocart SILS® et position des instruments classiques d'une CLIU [106].

*Dissector : dissecteur ; Grasper : pince ; Mini Grasper : mini-pince ;
Camera : caméra*

➤ La technique [102, 106, 107]:

Généralement la CLIU suit les mêmes principes de la cholécystectomie laparoscopique classique (CLC) avec certaines particularités relatives à l'instrumentation :

- Il est préférable d'utiliser des instruments de longueurs différentes afin d'éviter le conflit entre les mains de l'opérateur et ceux de l'assistant.

- Une incision verticale de 1,5 à 2 cm est réalisée au niveau de l'ombilic jusqu'au fascia puis un trocart unique multiport (SILS® ou Triport® par exemple) est inséré. Il est placé de telle sorte que la position des différents ports soit à 10, 5 et 2 heures. Il est possible d'insérer un trocart supplémentaire placé à côté du SILS® à 7 heures pour la manipulation de la vésicule biliaire (figure 45).

-La création du pneumopéritoine se fait par l'intermédiaire du port d'insufflation situé sur le trocart, puis les instruments et l'optique sont insérés dans la cavité abdominale. Le conflit entre les mains de l'opérateur et de l'assistant peut être évité en retournant les manches des instruments vers le bas pour une meilleure manipulation.

- La suite des étapes de la cholécystectomie est similaire à l'approche laparoscopique standard : le temps d'exposition du collet et l'étalement du trépied cystique est capital. Les principes de sécurité doivent être respectés notamment la « critical view of safety » qui requiert 3 éléments : la libération du triangle de Calot de toute adhérence. L'exposition du collet et sa dissection du lit vésiculaire, et enfin la dissection du pédicule cystique de sorte que seuls le canal et l'artère cystique soient bien individualisés (figure 46, 47). Autre élément important de la dissection est la création d'un angle de 90° entre le canal cystique et la VBP. Lors de la CLIQU, l'opérateur est souvent contraint à utiliser sa main gauche pour placer des clips plutôt que la main droite comme il le ferait normalement lors d'une CLC.

- Une fois la cholécystectomie réalisée, il est important de bien visualiser

l'hypochondre droit, de vérifier le positionnement des clips et de s'assurer que l'hémostase est adéquate avant l'extraction de la vésicule biliaire (figure 48), car dans le cas contraire, il faudrait réintroduire le trocart ombilical après l'extraction. Par conséquent, et si cela est nécessaire, il serait plus facile de réaliser un lavage de la cavité abdominale avant l'extériorisation de la vésicule biliaire à travers l'ombilic et ensuite suturer l'incision. Cette étape constitue une approche différente de celle réalisée lors d'une cholécystectomie laparoscopique traditionnelle.



Figure 45: Trocart SILS® utilisé lors d'une CLIU avec à côté un quatrième instrument (flèche) pour manipuler la vésicule biliaire [102].

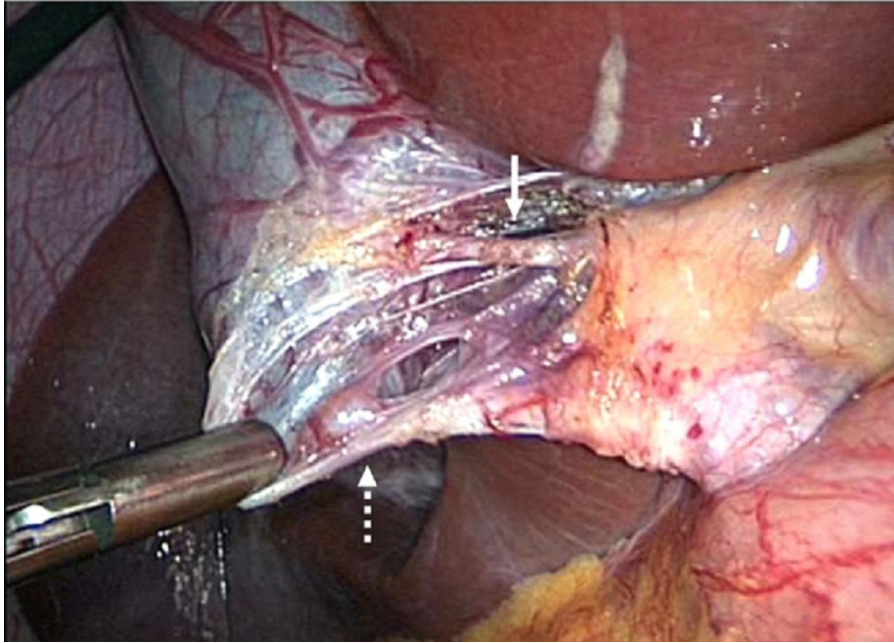


Figure 46: Dissection des éléments du pédicule cystique lors de la CLIQU : le canal cystique (flèche pointillée) et l'artère cystique (flèche pleine) ^[102].

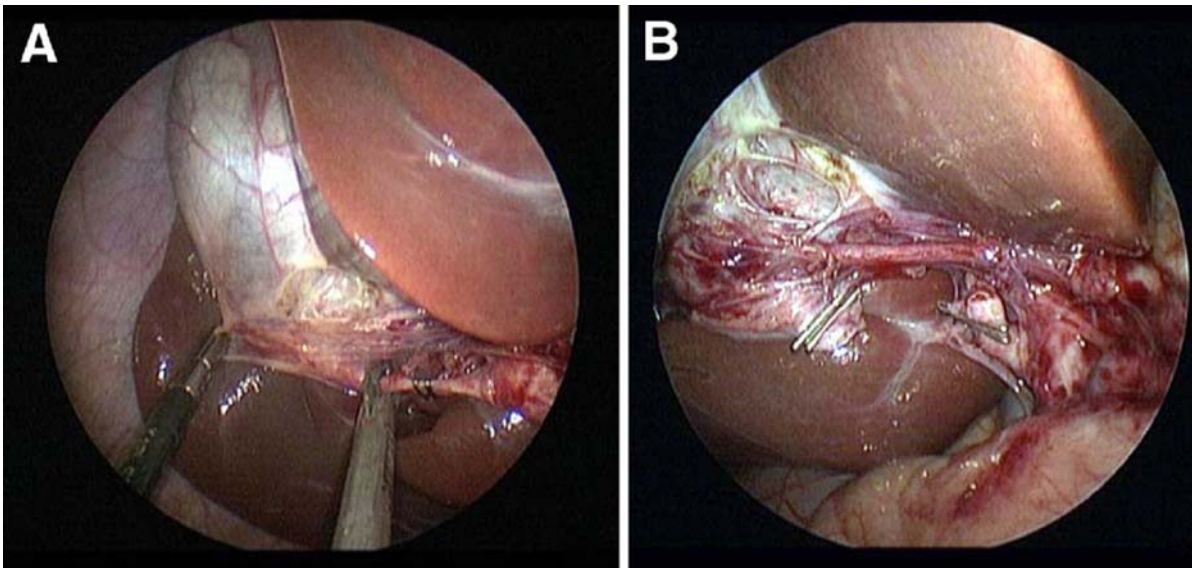


Figure 47: Mise en place lors de la CLIQU de clips sur le canal cystique (A) puis sa section (B) ^[102].

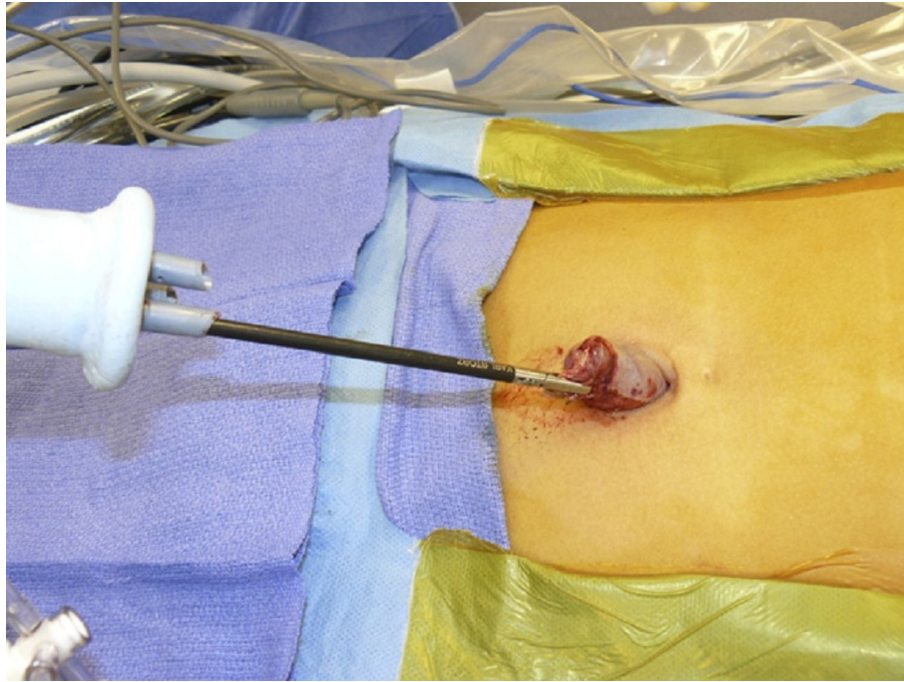


Figure 48: Extériorisation de la vésicule biliaire plus facile lors de la CLIQUO que la CLC grâce à l'incision ombilicale plus large ^[102].

2.2.1.5. La faisabilité

a- Comparaison avec la cholécystectomies traditionnelle :

L'étude de cette série et de la littérature ^{[[86,89,108,109]} prouve la faisabilité de la cholécystectomie percoelioscopique chez l'enfant. La sécurité de cette technique, en terme de mortalité et de morbidité, a été obtenue grâce à une sélection rigoureuse des patients et à la prudence mesurée des opérateurs, et peut soutenir la comparaison avec celle de la cholécystectomie traditionnelle.

AIGRAN ^[89] a fait une étude comparative entre 4 cholécystectomies pratiquées de manière classique par laparotomie, et une série de 13 cholécystectomies laparoscopiques effectuées au cours de la même période, et rapporte que le choix d'une laparotomie résulte de motivations diverses qui

illustrent, en effet, les contre-indications et les limites actuelles de la voie coelioscopique.

b- Limites et contre-indications : [87,89,109-111]

Sont :

- Les lithiases de la VBP dont la confirmation par cholangiographie peropératoire et l'extraction transcystique sous coelioscopie sont encore délicates et en cours d'évaluation. Une autre alternative à la laparotomie peut alors être représentée, devant une forte présumption de lithiase du canal cholédoque, par le recours préalable à la technique endoscopique avec cholangio-pancréaticographie rétrograde (ERCP) et sphinctérotomie éventuelle. Cependant cette technique comporte des risques non négligeables, et ne peut être envisagée comme une exploration systématique de la voie biliaire principale.

- La suspicion d'adhérences péritonéales importantes chez les patients ayant des antécédents de laparotomie est une situation cependant peu fréquente chez l'enfant.

- L'existence d'une cholécystite aiguë qui peut, par l'œdème et l'inflammation locale qu'elle engendre, empêcher une bonne reconnaissance des éléments anatomiques biliaires et vésiculaires du pédicule hépatique.

Ces contre-indications, qui ne seront que relatives dans l'avenir, seront plus ou moins retenues en fonction de l'expérience de l'opérateur, et il faut garder à l'esprit que l'unanimité s'est faite sur la possibilité et parfois l'obligation de recourir à une laparoconversion au moindre doute, ou devant un incident mal contrôlé sous coelioscopie. Ceci souligne la nécessité pour un opérateur de bien maîtriser la cholécystectomie ouverte avant de la pratiquer sous coelioscopie.

Enfin, les réticences de certains parents, devant cette technique encore récente, disparaîtront probablement au fur et à mesure de sa pratique courante, ainsi que par une bonne information sur les bénéfices incontestables qu'elle apporte.

c- Incidents et accidents possibles : (112-115)

Il est important pour tout praticien confronté à cette technique, qu'il soit anesthésiste ou chirurgien, d'en connaître les risques spécifiques avec leur symptomatologie et les grandes règles de leur traitement. Ces risques sont :

- L'emphysème sous cutané :

Le CO₂ insufflé par voie extra-péritonéale, diffuse largement en dehors de la néocavité créée par le chirurgien, à l'origine d'emphysème sous cutané.

- L'embolie gazeuse :

Elle survient le plus souvent lors de l'insufflation péritonéale, en début d'intervention du fait d'une position intra-vasculaire méconnue de l'aiguille de Palmer. Ceci est très rare. Plus récemment, l'utilisation de laser YAG dont l'extrémité est souvent refroidie par un flux gazeux dans la coagulation vasculaire est une cause d'embolie gazeuse.

- Le pneumothorax :

Il peut s'agir d'un passage pleural de CO₂ en provenance de la cavité abdominale. En général, ces épanchements sont d'installation progressive et se résorbent spontanément.

- Les arythmies.

- *L'intubation sélective* :

Peut se voir lors du déplacement de la sonde d'intubation sous l'effet du pneumopéritoine.

- *Blessures des organes* :

La perforation d'un viscère creux est un danger plus théorique que réel, mais la blessure d'une anse intestinale peut imposer une laparotomie.

Mais avec le temps et l'expérience de l'opérateur, ces accidents deviennent rares voire même exceptionnels.

d- Bénéfices retrouvés: [85, 86, 88, 89, 99, 108, 110, 111]

-Confort post-opératoire :

Sur le plan des bénéfices par rapport à la cholécystectomie traditionnelle, le gain en confort est certain mais probablement inférieur à ce qui a été observé chez l'adulte, car les douleurs et les pathologies de paroi après laparotomie sont souvent moins marqués chez l'enfant [97, 116-118]. L'absence habituelle de douleur résiduelle post opératoire, la réalimentation rapide et l'alitement réduit sont cependant des éléments importants pour le confort d'hospitalisation de ces jeunes patients.

-Retentissement chez les drépanocytaires : [110, 111]

Le moindre retentissement prouvé sur la fonction ventilatoire post-opératoire, en raison de l'absence de douleurs pariétales, et la déambulation plus rapide, réduisent de manière notable les risques de crises vaso-occlusives ou de pneumopathies chez les enfants drépanocytaires.

- La durée d'hospitalisation et de convalescence : ^[119,120]

La réduction de la durée d'hospitalisation, et la reprise rapide des activités, en particulier de la scolarité, représentent un confort psychologique considérable en permettant à ces enfants, qui ont subi une intervention peu anodine, de retrouver rapidement leur milieu familial et leurs repères habituels.

L'aspect financier, n'est pas non plus à négliger en raison des économies réalisées.

-Préjudice esthétique moindre :

L'absence de cicatrices importantes chez ces jeunes patients est en outre un avantage non négligeable à mettre en avant, surtout chez les sujets de race noire dont la cicatrisation est pour le moins aléatoire.

e-Indications récentes et futures : (98, 85, 87)

➤ *Lithiase pigmentaire asymptomatique :*

La sécurité opératoire reconnue et la faible incidence des complications post-opératoires de la cholécystectomie percoelioscopique a ouvert de nouvelles perspectives pour l'indication de la cholécystectomie chez l'enfant, plus particulièrement en ce qui concerne les lithiases pigmentaires asymptomatiques chez les enfants porteurs d'une hémoglobinopathie telle que la drépanocytose.

L'hémolyse chronique engendrée expose ces enfants à un risque élevé de formation et de développement de lithiases vésiculaires. Par ailleurs le diagnostic différentiel entre des crises de colique hépatique et des crises drépanocytaires est souvent très difficile et le risque de cholécystite aiguë est élevé.

En dehors donc du problème diagnostique éventuel, l'indication opératoire à chaud chez un enfant drépanocytaire non préparé n'est pas sans risque aussi bien sur le plan esthétique que chirurgical.

La tentation était grande jusqu'à présent, d'envisager une cholécystectomie à froid même chez les enfants asymptomatiques, d'autant plus que le traitement médical est inefficace sur ces lithiases pigmentaires [175]. Mais les risques et les compliments liés à la laparotomie n'ont pas pu en légitimer l'indication.

Les avantages de la cholécystectomie par coelioscopie, ou plutôt son absence d'inconvénients lorsqu'elle est pratiquée dans de bonnes conditions, mettent en évidence la justification du seul traitement précoce et définitif d'une pathologie qui est responsable d'une part non négligeable de la morbidité chez les drépanocytaires.

Ces enfants drépanocytaires ou porteurs d'autres maladies hémolytiques, telles la sphérocytose héréditaire et la thalassémie majeure, sont, quand l'indication est posée, appelés à réaliser une splénectomie [176-178]. De ce fait, l'éventualité d'une splénectomie concomitante à la cholécystectomie coelioscopique, est-elle possible, plus sûre et efficace ?

La splénectomie et la cholécystectomie sont deux actes chirurgicaux destinés au traitement des complications des maladies hémolytiques chroniques. Leur réalisation séparée [176,177], est la plus connue et pratiquée. Selon McAneny [178], l'association d'une splénectomie avec une chirurgie gastro-intestinale ou biliaire augmente le risque d'abcès intra-abdominaux.

Mais les résultats d'études récentes [179-181] ont approuvé la faisabilité, la sécurité et la tolérance de la splénectomie concomitante à la cholécystectomie par cœlioscopie.

➤ Lithiase de la Voie Biliaire Principale :

Il faut noter enfin, que le risque de lithiase de la VBP est élevé, et souligne l'intérêt de la pratique d'une cholangiographie peropératoire systématique dont la pratique permettra d'inclure une éventuelle suspicion d'obstruction de la VBP.

La facilité technique de la cholécystectomie percoelioscopique, décrite par les auteurs, donne de bons espoirs quant aux possibilités futures de ce geste chirurgical.

La coelioscopie est sans conteste une technique encore en plein développement. Les principaux progrès passent par la miniaturisation des instruments, l'amélioration des caméras et optiques. Mais la principale révolution sera probablement la généralisation de l'utilisation du robot chirurgical qui permet une vision en trois dimensions et facilite la réalisation des sutures. Cependant, pour l'instant ce robot n'est pas adapté en taille à la chirurgie du petit enfant et a un coût prohibitif. [182]

2.2.2. Complications

La coeliochirurgie est devenu un atout de choix dans l'arsenal thérapeutique mis à disposition du chirurgien. Un sondage réalisé en 2008 parmi des chirurgiens pédiatres montre que la cholécystectomie laparoscopique est la chirurgie miniinvasive la plus pratiquée [121,122]. Cependant, non seulement la progression de la coeliochirurgie reste très inégale selon les centres pédiatriques, mais aussi la cholécystectomie est une chirurgie rare chez l'enfant ; les séries publiées le sont tout autant. Il y a donc un risque de sous-évaluation des complications rencontrées. Une recrudescence de complications graves, en

particulier biliaires qui étaient devenues exceptionnelles par laparotomie, est à craindre [123].

2.2.2.1. Les complications biliaires

➤ *Les plaies des voies biliaires*

Les plaies iatrogènes des voies biliaires, et particulièrement celles de la VBP, constituent une des complications les plus redoutées de la cholécystectomie laparoscopique [124].

- *La fréquence :*

Chez l'adulte, la fréquence des lésions iatrogènes des voies biliaires a doublé depuis que la cœlioscopie est considérée comme l'abord idéal de la cholécystectomie. Estimés à 0,3 – 0,86 % pour l'abord cœlioscopique contre 0,1 % à 0,2 % pour la laparotomie, ces taux n'ont pas diminué ces dernières années, ce qui ne permet pas d'attribuer cette complication à la simple courbe d'apprentissage [125,126]. Chez l'enfant, le taux de complications biliaires est difficile à estimer puisque le nombre de grandes séries pédiatriques publiées s'intéressant à la cholécystectomie laparoscopique est faible. De plus, elles ne rapportent ce type de complications qu'exceptionnellement [127, 128]. Les séries pédiatriques avancent des constats mitigés : dans sa série de 100 cholécystectomies laparoscopiques, ESPOSITO [129] rapporte un taux global de complications supérieur aux séries adultes, et un taux de plaie de la VBP de 2%. Une étude multicentrique française [123] comprenant 131 cholécystectomies laparoscopiques est en accord avec ces résultats avec un taux de lésions de la VBP de 1,52% correspondant à 2 cas ayant nécessité une conversion en laparotomie. Au contraire, d'autres séries [128, 130-132] ne rapportent aucune plaie

biliaire, résultats en accord avec notre série. Certains auteurs ^[131,133] expliquent que la rareté du tissu adipeux et des adhérences au niveau du triangle de Calot à cet âge, améliore la visualisation des structures et facilite la dissection du canal cystique.

Récemment, une étude américaine ^[121] s'est intéressée au taux de plaies des voies biliaires à l'échelon national en analysant une base de données pédiatrique, rapportant ainsi un taux de 0,44% proche des taux observés chez l'adulte.

- *Le diagnostic des plaies biliaires iatrogènes* ^[125,130].

En peropératoire, les plaies peuvent être mises en évidence précocement en peropératoire, notamment lors des plaies franches de la voie biliaire, par identification immédiate de la plaie ou d'un épanchement bilieux rapidement constitué. Ce diagnostic peut aussi être porté au cours de la cholangiographie peropératoire montrant alors une fuite de produit de contraste. Son intérêt est très débattu et assez difficile à mettre en évidence d'un point de vue statistique compte tenu de la rareté de ces plaies biliaires (cf cholangiographie peropératoire).

En postopératoire précoce, la suspicion d'une plaie des voies biliaires se faisait autrefois par la mise en place quasi systématique d'un drain dans la loge de cholécystectomie permettant ainsi d'identifier rapidement en postopératoire une fuite biliaire. Actuellement, ces drains ne sont plus recommandés de manière systématique car ils allongent la durée moyenne de séjour et augmenteraient le risque infectieux. La fuite biliaire sera suspectée sur un faisceau d'arguments cliniques au premier rang desquels on retrouve la douleur avec ou sans défense de l'hypochondre droit, les nausées et vomissements associés à des signes de sepsis. L'un des bénéfices majeurs de l'approche

laparoscopique est la réduction significative de la douleur postopératoire dont la persistance et l'intensité devrait faire suspecter une plaie iatrogène des voies biliaires et inciter le chirurgien à réaliser des investigations dans ce sens-là.

Parfois, la découverte d'une plaie des voies biliaires est retardée. En effet, certaines plaies de tout petit calibre peuvent restées asymptomatiques plusieurs mois voire des années et être découverte à l'occasion d'une imagerie systématique, d'une complication infectieuse ou par fistulisation à la peau ou à un autre organe.

- *Les facteurs de risques des plaies biliaires* ^[121, 126, 134]:

Afin de réduire le nombre de plaies des voies biliaires, la connaissance des facteurs de risques est importante. Chez l'adulte, la littérature a incriminé notamment une technique opératoire inadaptée, les débuts en cœliochirurgie, une anomalie anatomique, la présence d'une cholécystite. Il est établi que l'existence d'une cholécystite est un facteur majeur de lésions des voies biliaires, car la dissection de l'infundibulum est difficile, en particulier l'identification du canal cystique et de la VBP. La confusion entre ces deux structures est la cause la plus fréquente de plaies iatrogènes des voies biliaires. Par conséquent, les interventions en urgence sont à plus haut risque en raison de l'inflammation. Tous ces facteurs restent d'actualité. Toutefois, certains auteurs ^[135] montrent que l'expérience n'influence pas les plaies biliaires.

Chez l'enfant, l'étude américaine, citée ci-dessus, a identifié d'autres facteurs qui pourraient favoriser la survenue d'une plaie des voies biliaires lors de la cholécystectomie laparoscopique. Ces facteurs sont l'âge jeune, en particulier les enfants de moins de 5 ans, les types non-caucasiens et la chirurgie élective. Cette étude représente l'une des premières évaluations des résultats de

CLC pour les patients âgés de moins de 5 ans. Bien que les plaies biliaires soient rares, les auteurs suggèrent une attention supplémentaire lors de la cholécystectomie laparoscopique chez les plus jeunes patients.

L'origine ethnique ressort également dans cette étude comme facteur dans la survenue des plaies de voies biliaires. En effet, DOLAN et al. [136] ont soulevé l'importance de ce facteur, en montrant que la mortalité par plaies des voies biliaires était 7 fois plus importante chez les patients afro-américains. Autre fait intéressant de cette étude est la survenue de plaies des voies biliaires chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie électorale. Les auteurs corroborent leur résultat en s'appuyant sur une méta-analyse d'essais cliniques randomisés [137] s'intéressant à des cholécystectomies laparoscopiques chez des patients adultes, dans laquelle un taux de 0,5% de plaies des voies biliaires est associé à une intervention en urgence contre 1,4% pour les cholécystectomies « à froid ». L'hypothèse avancée par l'étude américaine est la vigilance supplémentaire que requiert les situations urgentes, mais également la possibilité que plus de cas comportant des pathologies sous-jacentes comme une cholécystite chronique soient programmés « à froid » alors qu'ils présentent plus de difficultés techniques en rapport avec une anatomie remaniée. Cependant, l'étude conclut qu'un tel niveau de risque est difficile à évaluer seulement à partir d'une base de données administrative.

- Principes de traitement [134]:

Le traitement de référence des plaies biliaires, en particulier la VBP, reste l'anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y. Cependant, le traitement par drain de Kehr est un traitement efficace avec une évolution favorable dans près de 80% des cas, mais présente le risque de sténose secondaire. Cette option

thérapeutique permet d'éviter la réalisation d'une anastomose bilio-digestive sur des voies biliaires fines. Des alternatives à la chirurgie sont décrites, notamment la mise en place par voie endoscopique ou radiologique d'une endoprothèse biliaire.

- *Quelques recommandations* ^[130, 134]:

L'expérience acquise à travers la cholécystectomie laparoscopique chez l'adulte permet de définir quelques « règles de bonne conduite » qui paraissent indispensables afin de diminuer le taux de plaies iatrogènes des voies biliaires :

- Il faut aborder le triangle de Calot le plus près possible de la vésicule biliaire afin de s'éloigner du pédicule hépatique, en effet, les sections latérales de la VBP sont souvent dues à une mauvaise identification du canal cystique, ou une traction trop importante sur ce canal, ou une dissection trop proche du pédicule hépatique. Par conséquent, le canal et l'artère cystique doivent être clairement identifiés avant toute ligature ou section. Chez l'enfant, ces structures étant fines, leur manipulation doit être prudente.

- Il ne faudra pas également hésiter à recourir à une laparotomie de conversion en cas de difficultés opératoire, notamment devant la présence de tissu cicatriciel et d'inflammation empêchant la bonne identification des éléments du pédicule cystique, mais aussi, en cas d'hémorragie incontrôlable gênant leur visualisation.

➤ *L'effraction de la vésicule biliaire*

L'effraction de la vésicule lors des cholécystectomies laparoscopiques est une situation non exceptionnelle, elle entraîne une contamination du site opératoire par la bile, et expose à la perte des calculs dans l'abdomen ^[138]. Dans

la littérature pédiatrique, peu de séries rapportent cette complication : ESPOSITO ^[131] rapporte 11 cas de perforations de la vésicule biliaire, soit 10% des cas. Ces effractions étaient survenues lors de la dissection, et étaient attribuées en partie à l'épaisseur de la paroi vésiculaire, qui est plus fine que chez l'adulte, mais aussi au manque d'expérience dans les premiers cas de la série. Une série, plus récente, de 100 cholécystectomies laparoscopiques rapportait seulement 3% d'effractions vésiculaires lors de la dissection ^[129].

Chez l'adulte, l'effraction accidentelle de la vésicule biliaire est évaluée entre 13% et 40% ^[138-140]. Elle apparaît corrélée à trois facteurs principaux : l'état de la paroi vésiculaire, les instruments utilisés et l'expérience de l'opérateur.

La paroi d'une vésicule biliaire normale mesure entre deux et trois millimètres ce qui explique sa fragilité notamment lors de l'utilisation d'instruments « agressifs » (pincés à griffes, crochets...) auxquels il faut préférer des pincés et des instruments atraumatiques.

En outre, la présence de lésions inflammatoires chroniques ou aiguës s'accompagne souvent de disparition du plan de clivage entre la vésicule et le foie, ce qui conduit dans ces dissections parfois difficiles soit à une plaie du foie soit l'effraction de la vésicule (et parfois les deux). BARRAT ^[138] rapporte 121 cholécystectomies laparoscopiques dont 19,8% s'étaient compliquées d'effraction vésiculaire : 83,3% de ces perforations sont survenues lors de la dissection du lit vésiculaire et 37,1% en présence de lésions inflammatoires. Cette série met en exergue également le rôle de l'expérience de l'opérateur dans la survenue d'une perforation vésiculaire : en effet, le risque d'effraction vésiculaire est significativement plus élevé pour un chirurgien en formation que

pour un chirurgien expérimenté (respectivement 32,4% contre 14,2% selon l'étude). L'apprentissage de la cholécystectomie laparoscopique par les jeunes chirurgiens doit se faire selon un protocole codifié où chaque temps opératoire est répété pour aboutir à la réalisation complète de l'intervention après la validation de chaque séquence. Aussi, l'entraînement sur simulateur améliore de façon significative les performances du chirurgien en formation. SEYMOUR et al. ^[141] l'ont évalué dans une étude randomisée avec comme modèle la cholécystectomie laparoscopique. Le nombre d'erreurs réalisées par le groupe entraîné sur simulateur était 5,5 fois moindre que celui du groupe témoin, leur formation de base étant par ailleurs identique.

L'effraction accidentelle de la vésicule biliaire, dont la prise en charge est peropératoire, conduit à une perte de son contenu avec dissémination de la bile tout en exposant à la perte des calculs dans la cavité péritonéale ^[138, 142]. Chez l'adulte, la littérature ^[143-145] a largement décrit la perte de calculs dans l'abdomen qui est estimée à 7,3% ^[140]. Elle dépend de la taille de la perforation, du nombre et de la taille des calculs et de l'expérience de l'opérateur. Les calculs perdus peuvent rester asymptomatiques ou se révéler par des complications dans 0,1 à 0,3% des cas ^[140], notamment des abcès profonds tardifs, non seulement sous-hépatiques mais parfois pelviens et pariétaux, d'occlusions, de migrations intestinales, urinaires, génitales voire thoraciques ^[145, 146]. Il est admis aujourd'hui, qu'il faut les récupérer, en totalité, ce qui n'est pas toujours aisé lorsqu'il existe de multiples calculs de petite taille. La mise en place sous le foie d'un sac plastique, peut être utile pour récupérer les nombreux calculs ^[138].

La contamination par de la bile plus ou moins septique, est l'éventualité la plus fréquente qui peut induire une morbidité propre. La flore habituellement trouvée en pathologie biliaire est incriminée ^[147]: les bacilles gram négatif, parfois le staphylocoque ou le streptocoque *D. fecalis*. Dans cette situation le lavage de la cavité péritonéale par du sérum salé isotonique est l'élément le plus important. Il doit être abondant (plusieurs litres) et intéresser la région sous-hépatique, la fossette de Morrison, l'espace sous-diaphragmatique, la gouttière pariétocolique voire le cul-de-sac de Douglas. Il réduit non seulement la contamination bactérienne mais facilite également la récupération des calculs perdus en les faisant remonter à la surface. Une antibiothérapie adaptée à l'importance de la contamination doit être envisagée

et éventuellement un passage d'une antibioprophylaxie à une courte antibiothérapie curative. Quant au drainage, il reste controversé. Dans le doute, notamment dans les cholécystectomies difficiles, il peut être prudent de laisser un drainage dans le lit vésiculaire. Ces mesures semblent efficaces. En effet, l'effraction de la vésicule biliaire au cours des cholécystectomies n'entraîne alors pas une augmentation significative de la morbidité ^[138, 140].

➤ *Les fuites biliaires*

Bien que les fuites biliaires ne soient pas aussi dangereuses que les plaies des voies biliaires, elles représentent une fâcheuse complication de la cholécystectomie laparoscopique. Généralement, l'origine de ces fuites est soit le canal cystique, soit le lit vésiculaire à partir d'un canal de Luschka ^[124].

Les canaux accessoires de Luschka prennent naissance des voies hépatiques droites, cheminent dans la fossette vésiculaire et possèdent une extrémité borgne. Ils ne sont accompagnés d'aucun vaisseau artériel ou veineux,

et ne drainent pas le parenchyme hépatique ^[148]. Le risque de leur atteinte au cours de la cholécystectomie laparoscopique est réel puisque cette variante anatomique est relativement fréquente (entre 20% et 50% de la population ^[148, 149]), les canaux possèdent un petit diamètre, et cheminent au fond du lit vésiculaire. De plus, la cholangiographie peropératoire peut être strictement normale. Ils peuvent être sectionnés au cours de la dissection sans que le chirurgien ne s'en rende compte, et ne se révèlent que secondairement par une fuite biliaire voire une péritonite. Ainsi, la vigilance du chirurgien et la connaissance de cette variante pourraient être le facteur le plus important dans la prévention de ces lésions. En effet, une dissection prudente au ras de la vésicule biliaire et la bonne vérification du lit vésiculaire sont des pratiques qui doivent être systématiques. SHARIF et VILLE DE GOYET ^[148] rapportent le cas d'un enfant de 12 ans suivi pour sphérocytose héréditaire, qui a présenté, le lendemain d'une cholécystectomie laparoscopique, des douleurs de l'hypocondre droit et un volume important ramené par le drain abdominal.

L'exploration chirurgicale avait objectivé une section du canal de Luschka qui a été ligaturé.

Le traitement de ce type de fuites biliaires dépend de la clinique : pour les patients asymptomatiques un simple drainage suffit, parfois la résolution spontanée des fuites peut s'observer vu que ces canaux ne drainent pas de parenchyme hépatique. Un traitement endoscopique peut être nécessaire dans les fuites plus importantes. En cas d'échec, une exploration laparoscopique est admise : la ligature de l'extrémité du canal de Luschka est généralement suffisante, elle est préférée à l'application de clips qui est plus difficile ^[149].

Le canal cystique peut être à l'origine de fuites biliaires par plusieurs mécanismes, le plus commun est probablement est un mauvais positionnement

du clip au niveau du moignon cystique, qui est fréquemment lié à un canal cystique un peu large, ou une visualisation laborieuse lors de l'application de clip. Le canal cystique peut être également lésé lors d'une traction excessive de l'infundibulum vésiculaire. Une nécrose cystique proximale au clip peut être également responsable de fuites, soit par phénomène de couplage direct via les clips métalliques ou les autres instruments. Une nécrose ischémique peut être incriminée en cas de lésions d'une branche circonflexe de l'artère cystique qui vascularise la jonction du canal cystique avec le canal hépatique commun. Celle-ci peut être évitée par une section haute de l'artère cystique, plus vers la vésicule biliaire, que vers le triangle de Calot. Cette nécrose ischémique peut être également secondaire à une inflammation sévère, ou un calcul impacté dans le canal cystique ^[150]. Plus rarement, la persistance d'un calcul de la voie biliaire principale peut favoriser un lâchage retardé du moignon cystique aboutissant à la fuite biliaire ^[125].

La prise en charge des fuites biliaires d'origine cystique peut se limiter à une simple surveillance du drain abdominal ou un drainage percutané en cas biliome, voire La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique avec sphinctérotomie ou mise en place d'un stent. La reprise chirurgicale par laparotomie ou laparoscopie par un chirurgien expérimenté donne également de bons résultats ^[150, 151].

➤ *La migration de clips* ^[152,153]

Lors de la cholécystectomie laparoscopique, les clips sont souvent utilisés pour contrôler les éléments du pédicule cystique. Dans de rares cas, ces clips peuvent migrer et aboutir à des complications à type de sténose de la VBP, de lithiase de la VBP, d'angiocholite, de pancréatite, d'embolie ou d'ulcère

duodéal. L'incidence exacte de la migration de clips reste inconnue, et un peu moins de 75 cas sont rapportés dans la littérature anglophone. Le mécanisme exact est également mal élucidé, cependant plusieurs facteurs pourraient contribuer à la migration de clips : une mauvaise application du clip, l'application de plus de 4 clips sur le moignon cystique, la cholécystectomie au décours d'une cholécystite ou d'une pancréatite aiguës. Une fois que le clip est enfoncé dans la paroi du conduit biliaire, le phénomène de migration sera favorisé par la pression physique exercée par le mouvement des organes intra-abdominaux.

Les clips peuvent migrer librement ou être enchâssés dans une lithiase. L'apparition de lithiase résiduelle autour des clips peut survenir après un intervalle de temps variable : de 11 jours à 22 ans après l'intervention. Sur le plan physiopathologique, la lithogénèse est favorisée par la stase biliaire, la pullulation microbienne, et la présence d'un corps inerte. La migration de clips dans la VBP peut se manifester par un ictère, une fièvre, une colique hépatique, voire une pancréatite. Parfois elle est asymptomatique. Le diagnostic est suspecté sur une imagerie non invasive : une radiographie standard, une échographie ou une tomodensitométrie. L'extraction de ces clips ou calculs est effectuée le plus souvent au cours d'une cholangiopancreatographie rétrograde par voie endoscopique sinon par laparotomie. L'aspect d'une lithiase centrée par un clip correspond à l'appellation « *cat's eye calculi* ». La prévention de la migration des clips passe par l'utilisation de clips résorbables au lieu des clips métalliques, la ligature par des sutures, le bistouri à ultrasons ou le système LigaSure[®], mais ces deux derniers ne sont pas utilisés en routine à cause de leur coût élevé.

Dans notre série, aucune complication biliaire majeure n'a été rapportée

2.2.2.2. Les complications hémorragiques ^[123, 154-156]

Elles peuvent survenir à tout moment de l'opération, et tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie artérielle abondante, provenant d'une artère cystique, et le simple suintement hémorragique, provenant d'une déchirure capsulaire du foie. En chirurgie coelioscopique, l'hémorragie est beaucoup plus gênante qu'en chirurgie ouverte car le sang risque de boucher l'optique et l'aspiration du sang qui affaisse le pneumopéritoine rend également aveugle.

Les complications hémorragiques de la cholécystectomie peuvent être la conséquence de plusieurs causes :

- La libération des adhérences épiploïques peut saigner : en effet, les vaisseaux épiploïques peuvent saigner abondamment et leur rétraction peut rendre leur contrôle difficile ; la mise en place d'une ligature ou d'un clip est toujours préférable à la simple électrocoagulation.

- La plaie du lit vésiculaire avec parfois lésion d'une branche sus-hépatique de drainage. Cette lacération hépatique survient en cas d'un mauvais plan de dissection. Le foie peut être également blessé par un écarteur ou même embroché par un instrument sorti du champ de vision de l'optique.

- L'hémostase défectueuse de l'artère cystique ou la plaie accidentelle de la branche droite de l'artère hépatique : Il s'agit le plus souvent d'un incident peropératoire qui d'ailleurs peut générer une plaie biliaire en cas d'hémostase « à la volée ». le triangle de Calot de l'enfant est étroit, souvent inférieur à 2 cm de côté, et le moindre saignement suffit à l'obscurcir, rendant alors très difficile

la précision de l'hémostase. Par ailleurs, la vascularisation cystique connaît une grande variabilité anatomique, et une division précoce ou atypique de l'artère augmente le risque de blessure. Parfois ce traumatisme vasculaire peut s'exprimer en postopératoire par la survenue d'un hémopéritoine (lâchage de clip ou de suture) ou, plus rarement, par la rupture d'un faux anévrisme constitué à bas bruit, souvent en association avec un sepsis ou une fistule biliaire.

- Les orifices pariétaux de la cœlioscopie peuvent également saigner. Ce saignement est souvent peu gênant en cours d'intervention.

L'hémostase est plus difficile en cœliochirurgie que dans la chirurgie ouverte. Devant une hémorragie, il faut protéger l'optique du jet artériel en la retirant un peu et en l'orientant différemment, remplacer l'aspirateur à crépine par un aspirateur à orifice distal unique, comprimer le pédicule à l'aide du fond vésiculaire et faire de courtes aspirations au contact du saignement afin de localiser l'hémorragie et mettre un clip à ce niveau. Si l'hémostase n'est pas rapidement obtenue, une conversion en laparotomie est formelle.

Chez l'adulte, plusieurs études ^[156] rapportent l'hémorragie peropératoire comme complication majeure dont le taux varie entre 0,2% et 4,3%. ESPOSITO ^[129] rapporte dans sa série pédiatrique de 100 cholécystectomies laparoscopiques un seul cas d'hémorragie à partir de l'artère cystique, découverte en postopératoire, ayant nécessité une reprise laparoscopique. Une étude française multicentrique pédiatrique ^[123] rapporte un seul cas également d'hémorragie compliquant la cholécystectomie laparoscopique sur les 135 interventions réalisées.

Dans notre série, aucune hémorragie peropératoire n'a été survenue.

2.2.2.3. Les complications pariétales

La cœlioscopie a permis de diminuer le taux des complications pariétales sans pour autant les éliminer car les orifices de trocart ont leurs propres complications : hémorragie, éventration, abcès.

L'éventration au niveau des orifices du trocart est une complication reconnue de la cœliochirurgie. PLAUS ^[157] a noté 4 hernies soit 3,6% dans une série de 110 cholécystectomies laparoscopiques. La seule étude qui a comparé l'incidence des

hernies lors des deux approches a retrouvé un taux plus faible d'hernies en cas de cholécystectomie laparoscopique (1,6%) que par laparotomie (5,9%) ^[158, 159]. MONTUPET ^[123] rapporte un seul cas d'éventration ombilicale tardive sur les 135 cholécystectomies laparoscopiques de la série.

Dans notre série, aucune complication pariétale n'a été rapportée.

Parmi les facteurs de risque des éventrations postopératoires : la présence d'une hernie ombilicale, le site d'insertion du trocart surtout l'ombilic et le diamètre du trocart (≥ 10 mm).

Ainsi, la fermeture systématique des orifices de 10 mm avec notamment la fermeture des fascias, permet de réduire ces risques d'hémorragie et d'éventration. Les orifices, notamment l'ombilical souvent agrandi pour sortir la vésicule, doivent être refermés avec soin, sous contrôle de la vue. La vésicule doit être sortie par l'intermédiaire d'un sac, ce qui empêche l'ensemencement de la paroi par une bile infectée [154, 160].

2.2.2.4. Les complications relatives à la cœlioscopie

L'étude de grandes séries de cœliochirurgie montrent que ce type de complications représente environ 2% des cas. La connaissance des répercussions physiologiques induites par cette technique mais aussi des complications est indispensable, aussi bien par l'équipe chirurgicale que anesthésique [79, 80, 161]. Parmi ces complications:

- *Les plaies d'organes* [80]:

Ces complications spécifiques se voyaient au début de l'utilisation de la cœliochirurgie, il s'agissait principalement de plaies vasculaires (aorte, vaisseaux iliaques) ou digestive lors de l'introduction des trocars. Ces complications ne devraient plus exister depuis l'utilisation de la technique « open cœlioscopie » pour l'introduction du premier trocar sous le contrôle de la vue (cf la cœlioscopie ouverte systématique).

- *Les complications liées au pneumopéritoine* [20]:

Lors de la création du pneumopéritoine, le CO₂ peut diffuser en dehors de la cavité péritonéale à l'origine d'un emphysème sous cutané, mais aussi au niveau pleural pour former progressivement un pneumothorax qui se résorbe le plus souvent spontanément. L'embolie gazeuse, complication très rare, survient lors de l'insufflation péritonéale avec diffusion du CO₂ à travers une plaie veineuse passée inaperçue.

Le pneumopéritoine peut être responsable un déplacement de la sonde d'intubation entraînant une intubation sélective.

- Les brûlures thermiques [83, 162, 163]:

Elles sont secondaires au matériel d'électrochirurgie, la coagulation monopolaire mais aussi bipolaire, qui peuvent être à l'origine de brûlures thermiques de proximité, pouvant entraîner des fuites biliaires ou une zone de nécrose au niveau des viscères abdominaux. Par conséquent, la dextérité et la bonne coordination « mains-yeux » sans oublier une bonne connaissance du matériel d'électrochirurgie sont nécessaires pour éviter ce genre de complications.

- Les nausées et vomissements postopératoires [101]:

Près de la moitié des enfants bénéficiant d'une cholécystectomie laparoscopique présentent ces symptômes en postopératoire. Une bonne hydratation et l'administration de médicaments antiémétiques en peropératoire, la limitation de l'utilisation des morphiniques au long cours et un régime alimentaire léger diminuent ces symptômes.

2.2.2.5. Complications postopératoires chez l'enfant drépanocytaire

Au cours de la drépanocytose, la lithiase biliaire est une complication fréquente de l'hémolyse chronique dont l'évolution est marquée par la survenue de complications graves. Par conséquent, la cholécystectomie laparoscopique systématique est préconisée dès la découverte de la lithiase afin d'en prévenir les complications. Néanmoins, les enfants drépanocytaires sont proie à des complications postopératoires propres à leur terrain.

FALL et al. ^[164] notent, dans leur série de 42 patients, un taux global de complications de 16,7% correspondant à 3 cas de crises vaso-occlusives, 2 cas

de syndrome thoracique aigu, et 2 cas d'infection postopératoire.

HABERKERN et al. ^[165] ont rapporté un taux de complications de 39% en rapport avec des crises vaso-occlusives et/ou un syndrome thoracique aigu. Dans la même étude, l'incidence de survenue de complications postopératoires chez le drépanocytaire était plus élevée chez les malades non transfusés que ceux ayant bénéficié d'une transfusion préopératoire ^[164]. En effet, d'autres études ont confirmé que la dilution des globules falciformes par la transfusion a un impact sur la prévention des complications postopératoires ^[165-167]. Dans la série de FALL et al. ^[164] aucun des malades transfusés en préopératoire n'a présenté de complications postopératoires. **Ces résultats sont en accord avec ceux de notre série.**

Il existe d'autres facteurs de falciformation peropératoire et pendant la période de réveil anesthésique, notamment l'hypothermie, l'hypoxie et l'acidose respiratoire qui est plus fréquente au cours de la chirurgie laparoscopique. La capnographie, le monitoring continu de la température et le réchauffement actif sont donc indispensables ^[168]. D'autres séries ont mis en évidence d'autres facteurs de risques. Ainsi, les drépanocytaires fréquemment hospitalisés présentent un haut risque de complications postopératoires ; de même l'insufflation de CO₂ dans la cavité péritonéale lors de la laparoscopie qui réduit le jeu diaphragmatique est à l'origine d'une hypoventilation contribuant à la survenue de crises vaso-occlusives postopératoires ^[164].

L'intérêt d'une bonne prise en charge péri-opératoire de l'enfant drépanocytaire est crucial. Ainsi, pour qu'une cholécystectomie laparoscopique ait un faible risque chez le drépanocytaire, quelques règles sont à respecter : une transfusion préopératoire si le taux d'hémoglobine est inférieur à 9 g/dl, la

réalisation de l'intervention par un chirurgien entraîné à la cœlioscopie avec un volume d'insufflation en CO₂ n'excédant pas 1,5 l par minute et une pression intra- abdominale maximale à 12 mmHg ; en outre, une attention particulière doit être portée sur la saturation en oxygène et la température corporelle puisque l'hypoxie et l'hypothermie sont source de complications postopératoires ^[164].

X. PERSPECTIVES D'AVENIR

1. La cholécystectomie laparoscopique ambulatoire

La chirurgie ambulatoire représente le moyen le plus évident pour réaliser des économies dans n'importe quel système de santé. Chez l'enfant, bien que plusieurs affections chirurgicales peuvent être gérées en ambulatoire, il existe peu de publications sur la cholécystectomie laparoscopique ambulatoire [169]. En fait, trois études se sont intéressées à ce sujet chez l'enfant.

JAWAHEER et al. [170] ont rapporté la seule étude qui établit un parcours de soins clair, détaillé et reproductible concernant la cholécystectomie laparoscopique ambulatoire (CLA) chez l'enfant :

- Ainsi, le succès de cette chirurgie dépend de 4 facteurs cruciaux : une approche multidisciplinaire, une sélection rigoureuse des patients et une gestion adéquate de la douleur, tout en évitant les nausées et vomissements postopératoires.

- L'approche multidisciplinaire est capitale dans la réussite de la CLA : l'explication de l'intervention et des procédures de sortie à la famille est très importante pour faire accepter une telle intervention en ambulatoire. En outre, le rôle du personnel infirmier est également important dans la gestion postopératoire, notamment pour l'introduction de l'alimentation, la mobilisation et la gestion de la douleur. Il joue également un rôle dans la décision de sortie du patient, en balançant une décision de sortie éventuellement prématurée prise par le chirurgien.

- Les patients candidats à la CLA sont : les grands enfants et les adolescents, sans antécédents de maladie hémolytique, avec un bilan hépatique normal.

La dilatation des voies biliaires à l'échographie ne constitue pas un critère d'exclusion.

-La gestion de la douleur postopératoire doit se faire grâce à une combinaison de paracétamol, de codéine et d'anti-inflammatoire non stéroïdiens, et réduire le recours aux morphiniques qui prolonge la durée d'hospitalisation. L'injection peropératoire de paracétamol et de diclofénac est une bonne alternative. Un essai clinique randomisé a démontré qu'une infiltration de lévobupivacaine des orifices des trocars diminuait la consommation postopératoire d'antalgiques.

- Les nausées et les vomissements postopératoires peuvent être réduits en ayant recours en peropératoire aux antiémétiques, à une bonne hydratation tout en réduisant l'utilisation d'opioïdes de longue durée d'action ainsi qu'un régime léger les premiers jours suivants l'intervention. Le recours au propofol pour induire l'anesthésie diminuerait également la survenue des nausées et vomissements postopératoires. AGARWAL et BAGDI [169] rapportent de bons résultats en utilisant la dexaméthasone et l'ondansétron.

Ces études démontrent la faisabilité de la CLA sans compromettre la sécurité des patients si tous les critères sont réunis, et constituent un grand pas vers la gestion chirurgicale ambulatoire de la lithiase biliaire chez l'enfant [169, 170].

2. La chirurgie robotique

La coelioscopie est sans conteste une technique encore en plein développement. Les principaux progrès passent par la miniaturisation des instruments, l'amélioration des caméras et des optiques. Mais la principale sera

probablement la généralisation de l'utilisation du robot chirurgical qui permet une vision en trois dimensions et facilite la réalisation des sutures [80].

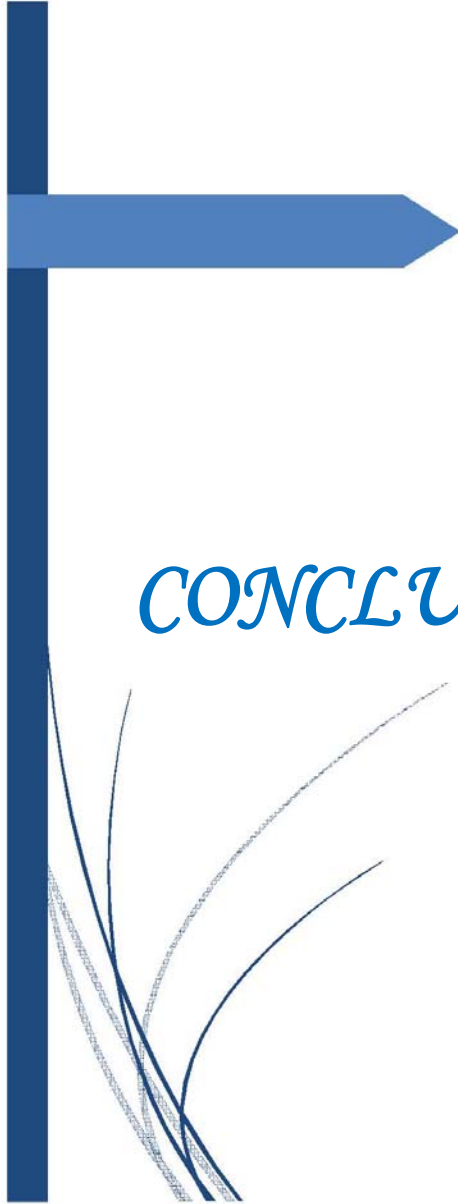
Pour l'opérateur, la chirurgie à l'aide d'un robot est une avancée révolutionnaire. Avec certains systèmes robotiques, le chirurgien bénéficie d'une vision binoculaire en 3 dimensions (3D) (au lieu des 2 dimensions des écrans de coeliochirurgie) et d'un véritable poignet endo-corporel (6 degrés de liberté au lieu de 4 en coeliochirurgie). Pour l'opérateur, l'apprentissage de la chirurgie robotique est plus rapide et les mouvements plus précis, grâce à la vision magnifiée en 3D, par rapport à la vidéo-chirurgie « classique ». Les bénéfices pour les patients ne sont pas démontrés pour l'instant [79].

La chirurgie robotique, bien que d'indication encore marginale, connaît un développement important surtout en urologie chez l'adulte, mais est encore très peu utilisée chez l'enfant. Les premières publications décrivant l'utilisation de la chirurgie robotique remontent à 2002 [171]. Les auteurs rapportent une série de 11 enfants comprenant deux patients ayant bénéficié de cholécystectomie par laparoscopie robot-assistée. Chez l'adulte, GERMAIN [172] s'est intéressé à la place de la chirurgie robotique dans la réalisation de la cholécystectomie à travers une revue de la littérature et a retrouvé un essai contrôlé randomisé et quatre essais contrôlés non randomisés comparant la cholécystectomie par laparoscopie robot-assistée et la cholécystectomie laparoscopique standard. Seules deux études ont été réalisées avec le système Da Vinci®. Elles retrouvent une durée opératoire supérieure dans le groupe « laparoscopie robot-assistée ». Aucune différence significative n'est retrouvée pour les autres critères comparés, à savoir les pertes sanguines, les complications peropératoires et la durée d'hospitalisation. Dans une revue de la Cochrane [173] comparant

l'assistance robotique (incluant Aesop, Endoassist, Passist, et Zeus) à l'assistance humaine lors de la cholécystectomie laparoscopique, cinq essais ont été inclus, ce qui représente 453 patients. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la morbidité, le taux de conversion en laparotomie, la durée opératoire et la durée d'hospitalisation.

Bien que la cholécystectomie laparoscopique avec assistance robotique apparaisse comme une procédure faisable et efficace, aucun avantage significatif sur la procédure laparoscopique standard n'a été mis en évidence [172, 173].

Il est peu probable que la cholécystectomie par laparoscopie robot-assistée soit réalisée en routine dans un avenir proche. Des études supplémentaires doivent être menées afin de déterminer les bénéfices réels pour les patients par rapport à son coût élevé et justifier pleinement son utilisation. Cependant, la cholécystectomie laparoscopique avec assistance robotique semble être une excellente intervention pour l'apprentissage des bases de la chirurgie robotique. Les chirurgiens peuvent acquérir l'expérience nécessaire après une courbe d'apprentissage d'environ 20 à 30 cas, se préparant ainsi à un futur où la chirurgie robotique va certainement jouer un rôle considérable dans la prise en charge des patients [174].



CONCLUSION

La lithiase biliaire est une affection diagnostiquée de plus en plus chez l'enfant depuis l'utilisation répandue de l'échographie abdominale. Les maladies hémolytiques et notamment la drépanocytose constituent un des facteurs de risque les plus fréquents.

Elle est symptomatique dans la majorité des cas. Lorsqu'elle est asymptomatique, elle 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.

Depuis l'avènement de la coelochirurgie en chirurgie pédiatrique, la

Cholécystectomie laparoscopique est devenue le « gold standard » dans la prise en charge de la lithiase de la vésicule biliaire symptomatique, mais aussi asymptomatique chez les enfants drépanocytaires, élargissant ainsi le spectre de ses indications. Elle présente des avantages considérables en termes de confort postopératoire, de réduction de la durée d'hospitalisation et de la convalescence avec une reprise rapide de l'alimentation et des activités sans oublier un bénéfice esthétique non négligeable, faisant d'elle une intervention de choix chez l'enfant porteur de lithiase de la vésicule biliaire.

Au terme de cette série, la cholécystectomie par voie laparotomique conventionnelle garde encore une place considérable au sein du service de la Chirurgie Pédiatrique A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, vu l'inaccessibilité de la cœlioscopie.



RESUMES

RESUME

Titre : La lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant.

Auteur : BOUALITEN Khadija.

Mots clés : Lithiase vésiculaire - étiologies - chirurgie- laparoscopie, enfant.

Introduction : La lithiase vésiculaire est une affection peu fréquente chez l'enfant. La Cholécystectomie laparoscopique est donc peu évaluée en milieu pédiatrique.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étalant sur 5ans, entre Janvier 2013 et Décembre 2017, au niveau du service de Chirurgie Pédiatrique A du C.H.U de Rabat. Elle a concerné 25 cas, âgés entre 4 et 14 ans dont 15 filles et 13 garçons.

Résultats : Ces enfants présentaient des lithiases vésiculaires idiopathiques (84%) ou secondaires à une anémie hémolytique (16%) en rapport avec une drépanocytose dans 4 cas. Les douleurs abdominales étaient le mode de révélation le plus fréquent (92%), associées ou non à des troubles digestifs à type de vomissements (68%). il n'y avait aucune complication.

L'échographie abdominale a posé le diagnostic dans tous les cas.

La technique opératoire était proche de celle pratiquée chez l'adulte, mais la faible profondeur de la cavité péritonéale a fait préférer la coelioscopie ouverte systématique. L'indication opératoire était la lithiase vésiculaire symptomatique dans 23 cas, et la lithiase vésiculaire asymptomatique dans deux cas. La cholécystectomie laparoscopique était effectuée chez 2 patients dans notre série à l'aide de 4 trocarts, insérés systématiquement selon la technique d'open coelioscopie. Une cholangiographie peropératoire systématique n'a pas été réalisée. Aucun de nos enfants n'a eu une complication per et post-opératoire. Les suites opératoires étaient simples chez tous les patients avec réalimentation précoce et reprise des activités. La durée d'hospitalisation a varié de 3 à 9 jours.

Conclusion : La faisabilité, la sécurité et les avantages de la cholécystectomie per-coelioscopique retrouvés dans cette série permettent de la proposer en première intention chez l'enfant.

ABSTRACT

Title: cholelithiasis in children

Author: BOUALITEN Khadija.

Key words: Cholelithiasis – etiology – surgery - laparoscopy - child.

Background: Cholelithiasis is an uncommon condition in children. Therefore, laparoscopic cholecystectomy is rarely reported in the pediatric literature.

Material and method: We conducted a retrospective study spread over 5 years, between January 2013 and December 2017, at the level of the Department of Pediatric Surgery A C.H.U Rabat. It involved 25 cases, aged between 4 and 14 years, including 15 girls and 13 boys.

Results: Children had idiopathic cholelithiasis (84%) or a history of chronic hemolytic anemia (16%) due to sickle cell disease in 4 cases. Abdominal pain was the most frequent symptom (92%) with or without vomiting (68%). There was no complication.

In all cases, the diagnosis was based on abdominal ultrasound.

The operative technique was similar to that performed in adults, but the shallow depth of the peritoneal cavity favored systematic open laparoscopy. The indication for surgery was symptomatic gallstone disease in 23 cases, and in two cases asymptomatic gallstone disease. Laparoscopic cholecystectomy was performed using a four-trocar technique, the first trocar being always inserted by open cœlioscopia . Systematic intraoperative cholangiography was not performed. None of our children had a pre and postoperative complication. The postoperative course was uneventful. Light diet and resumption of activities were early. The postoperative stay ranged between 3 and 9 days.

CONCLUSION: The feasibility, safety and benefits of per-laparoscopic cholecystectomy found in this series allow to propose it as first-line in children.

ملخص

العنوان: حصى المرارة عند الطفل

المؤلفة: بوعليتين خديجة

الكلمات الرئيسية: حصى المرارة - الأسباب - عملية جراحية - استئصال المرارة بالمنظار الداخلي - طفل

مقدمة: حصى المرارة داء غير شائع عند الطفل. ولذلك تقييم استئصال المرارة ضئيل.

الوسائل و المنهجيات : أجرينا دراسة استيعادية موزعة على 5 سنوات ، بين يناير 2013 وديجنبر 2017 ، في قسم الجراحة طب الأطفال بمستشفى ابن سينا في الرباط . شملت 25 حالة، تتراوح أعمارهم بين 4 و 14 سنة.

النتائج : يعاني هؤلاء الأطفال من حصى المرارة مجهولة السبب (84 %) أو ناتجة عن أمراض تحلل ألم مزمنة (16 %) مترتبة عن فقر الدم المنجلي في 4 حالات . شكلت الام البطن أكثر الأعراض شيوعا (92 %) مرفوقة أحيانا باضطرابات الجهاز الهضمي مثل القيء (68 %). لم يكن هناك تعقيد. تم تشخيص جميع الحالات بالموجات فوق الصوتية.

التقنية المستعملة كانت قريبة من تلك المستعملة عند البالغ . غير أن انخفاض عمق التجويف الصفاقي عند الطفل مكن من انجاز التنظر الباطني المفتوح الرسمي .

تمثلت الاشارة الجراحية في حالات عرضية لحصى المرارة في 23 حالة و غير عرضية في حالتين تمت عملية استئصال المرارة لدى حالتين خلال دراستنا بأربعة مناظر طريقة ادخال أولهم تمت على نحو التنظر المفتوح. تصوير المسالك الصفراوية خلال العملية لم ينجز لأي مريض. لم يكن هناك أي مضاعفات أثناء و بعد الجراحة لدى جميع الحالات.

كانت ابعاد العملية بسيطة عند جميع المرضى .

تراوحت المدة الاستشفائية ما بين 3 و 9 أيام , الاسترجاع المبكر للتغذية والأنشطة

الخلاصة : امكانية سلامة و مزايا استئصال المرارة بالتنظر الداخلي المستخلصة من خلال هذا العمل تدعو الى تبني هذه التقنية كأول اقتراح عند الطفل.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Frieson CA, Roberts CC.** Cholelithiasis: clinical characteristics in children. Clin Pediatr 1989;28:294–8.
- [2] **Wesdorp I, Bosman D, de Graaff A, Aronson D, Van der Blij F, Taminiau J.** Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;32: 411–7.
- [3] **Reif S, Sloven DG, Lebenthal E.** Gallstones in children: charecteristics by age, etiology and outcome. Am J Dis Child 1991; 146:105–108.
- [4] **BUISSON P.,LECLAIR M.D.,PODERIN G.,LAPLACE C.,LEJUS C.,HELOURY Y.** Chirurgie Coelioscopique chez l'enfant Arch Pédiatr 2005; 12:1407-10
- [5] **SAUVAT F., REVILLON Y.** Chirurgie coelioscopique et laparoscopique chez l'enfant Encyclopédie médico-chirurgicale,2006
- [6] **ALOISE S.** Cholécystectomie par coelioscopie Thèse Médecine, Dakar, 2001(18)
- [7] **REINBERG O.** Laparoscopie,thoracoscopie (coeliochirurgie) et vidéo-chirurgie chez l'enfant: principes, possibilités et contre indications VORTRAG Chirurgie Pédiatrique 2001
- [8] **Valette, P.J. and T. De Baere,** [Biliary and vascular anatomy of the liver]. J Radiol, 2002. 83(2 Pt 2): p. 221-34.
- [9] **Kamina, P.,** Les voies biliaire extrahépatiques, in Anatomie clinique, Maloine, Editor. 2012: Paris. p. 305-312.

- [10] **Oussama, S.**, Intérêt de la coelioscopie dans le traitement de la lithiase biliaire chez l'enfant, in Médecine. 2010, Université Mohammed V: Rabat.
- [11] **Ferrerres, A.R. and H.J. Asbun**, Technical Aspects of Cholecystectomy. Surgical Clinics of North America, 2014. 94(2): p. 427-454.
- [12] **Lacaille, F.**, Lithiase biliaire chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-060-A-40., 2009.
- [13] **Debray, D., et al.**, [Cholelithiasis in infants, children and adolescents]. Presse Med, 2012. 41(5): p. 466-73.
- [14] **Corpechot, C.**, Lithiase biliaire. EMC – AKOS (Traité de Médecine), 2013. 8(1): p. 1-10.
- [15] **STEVENS, LOWE**, « Anatomie pathologique générale et spécial ». Traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel. DeBoeck Université.
- [16] **Van Erpecum, K.J.**, Pathogenesis of cholesterol and pigment gallstones: an update. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2011. 35(4): p. 281-7.
- [17] **C. Buffet, E.J., S. Erlinger**, Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. Hépatologie, 2008. 3(4): p. 1-14.
- [18] **Vitek, L. and M.C. Carey**, New pathophysiological concepts underlying pathogenesis of pigment gallstones. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2012. 36(2): p. 122-9.

- [19] **Stringer, M.D., et al.**, Calcium carbonate gallstones in children. *J Pediatr Surg*, 2007. 42(10): p. 1677-82.
- [20] **Boumaaza, O.**, Le traitement laparoscopique de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant (à propos de 30 cas), in *Médecine*. 2005, Université Mohammed V: Rabat.
- [21] **Stringer, M.D., D.R. Taylor, and R.D. Soloway**, Gallstone composition: are children different? *J Pediatr*, 2003. 142(4): p. 435-40.
- [22] **Maurer, K.J., M.C. Carey, and J.G. Fox**, Roles of infection, inflammation, and the immune system in cholesterol gallstone formation. *Gastroenterology*, 2009. 136(2): p. 425-40.
- [23] **Poddar, U.**, Gallstone disease in children. *Indian Pediatr*, 2010. 47(11): p. 945-53.
- [24] **Bogue, C.O., et al.**, Risk factors, complications, and outcomes of gallstones in children: a single-center review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2010. 50(3): p. 303-8.
- [25] **Della Corte, C., et al.**, Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol*, 2008. 14(9): p. 1383-8.
- [26] **Wesdorp, I., et al.**, Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2000. 31(4): p. 411-7.
- [27] **Chabchoub, I., et al.**, Cholelithiasis in children: A single centre experience. *Arab Journal of Gastroenterology*, 2010. 11(4): p. 215-218.

- [28] **Dooki, M.R. and A. Norouzi**, Cholelithiasis in childhood: a cohort study in north of iran. *Iran J Pediatr*, 2013. 23(5): p. 588-92.
- [29] **Mehta, S., et al.**, Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease. *Pediatrics*, 2012. 129(1): p. e82-8.
- [30] **Svensson, J. and E. Makin**, Gallstone disease in children. *Semin Pediatr Surg*, 2012. 21(3): p. 255-65.
- [31] **Matuszczak, E., et al.**, Epidemiology, risk factors, management of cholelithiasis in children and review of the literature. *Pediatrica Polska*, 2013. 88(4): p. 335-339.
- [32] **Gertner, M. and D.L. Farmer**, Laparoscopic cholecystectomy in a 16-day-old infant with chronic cholelithiasis. *J Pediatr Surg*, 2004. 39(1): p. E17-9.
- [33] **van Rijn, R.R. and R.A. Nievelstein**, Paediatric ultrasonography of the liver, hepatobiliary tract and pancreas. *Eur J Radiol*, 2014. 83(9): p. 1570-81.
- [34] **Portincasa, P., et al.**, Gallstone disease: Symptoms and diagnosis of gallbladder stones. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2006. 20(6): p. 1017-29.
- [35] **Minutolo, V., et al.**, Laparoscopic cholecystectomy (LC): predictive role of preoperative ultrasounds. *G Chir*, 2005. 26(3): p. 101-4.
- [36] **Kaya, O., et al.**, The role of preoperative B-mode and Doppler ultrasonography in predicting technical challenges for laparoscopic cholecystectomy. *Chirurgia (Bucur)*, 2013. 108(1): p. 79-85.

- [37] **Guyader, D.** Sémiologie et exploration des voies biliaires. 2005 28/09/14]; Available from: <https://facmed.univrennes1.fr/wkf/stock/RENNES20061213114421dguyaderSemioExploVB.doc>.
- [38] **Pathologie des voies biliaires.** 27/09/14]; Available from: <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/DIGESTIF/13DG.html>.
- [39] **Philpott, C., et al.,** Paediatric MRCP: 10 year experience with 195 patients. Eur J Radiol, 2013. 82(4): p. 699-706.
- [40] **VILAGRAIN U.,** « Imagerie de la lithiase biliaire ». Progrès en Hépatogastro-Entérologie. La lithiase biliaire. Paris : Doin ; 1991 ; 33-45.
- [41] **Suma V, Marini A, Bucci N, Toffolutti T, Talenti E.** Fetal gallstones: sonographic and clinical observations. Ultrasound Obstet Gynecol 1998;12:439-41.
- [42] **Tamary H, Aviner S, Freud E, Miskin H, Krasnov T, Schwarz M et al.** High incidence of early cholelithiasis detected by ultrasonography in children and young adults with hereditary spherocytosis. J Pediatr Hematol Oncol 2003;25:952-4.
- [43] **Bogue CO, Murphy AJ, Gerstle JT, Moineddin R, Daneman A.** Risk factors, complications and outcomes of gallstones in children: a single-center review. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010;50:303-8.
- [44] **Debray D, Pariente D, Gauthier F, Myara A, Bernard O.** Cholelithiasis in infancy: a study of 40 cases. J Pediatr 1993;122:385-91.

- [45] **Roslyn JJ, Berquist WE, Pitt HA.** Increased risk of gallstones in children receiving total parenteral nutrition. *Pediatrics* 1983;71: 784-9.
- [46] **Wesdorp I, Bosman D, de Graaff A, Aronson D, van der Blij F, Tamini J.** Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31:411-7.
- [47] **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.
- [48] **Bor O, Dinleyici EC, Kebapci M, Aydogdu SD.** Ceftriaxone-associated biliary sludge and pseudolithiasis during childhood: a prospective study. *Pediatr Int* 2004;46:322-4.
- [49] **Matos C, Avni EF, Van Gansbeke D, Pardou A, Struyven J et al.** Total parenteral nutrition (TPN) and gallbladder diseases in neonates. Sonographic assessment. *J Ultrasound Med* 1987;6:243-8.
- [50] **Kumar R, Nguyen K, Shun A.** Gallstones and common bile duct calculi in infancy and childhood. *Aust N Z J Surg* 2000;70:188-91.
- [51] **Suell MN, Horton TM, Dishop MK, Mahoney DH, Olutoye OO, Mueller BU.** Outcomes for children with gallbladder abnormalities and sickle cell disease. *J Pediatr* 2004;145:617-21.
- [52] **Origa R, Galanello R, Perseu L, Tavazzi D, Domenica Cappellini M, Terenzani L et al.** Cholelithiasis in thalassemia major. *Eur J Haematol* 2009;82:22-5.

- [53] **Angelico M, Gandin C, Canuzzi P, Bertasi S, Cantafora A, De Santis A et al.** Gallstones in cystic fibrosis: a critical reappraisal. *Hepatology* 1991;14:768-75.
- [54] **Davit-Spraul A, Gonzales E, Baussan C, Jacquemin E.** The spectrum of liver diseases related to ABCB4 gene mutations: pathophysiology and clinical aspects. *Semin Liver Dis* 2010;30:134-46.
- [55] **Davit-Spraul A, Fabre M, Branchereau S, Baussan C, Gonzales E, Stieger B, Bernard O, Jacquemin E.** ATP8B1 and ABCB11 analysis in 62 children with normal gamma-glutamyl transferase progressive familial intrahepatic cholestasis (PFIC): phenotypic differences between PFIC1 and PFIC2 and natural history. *Hepatology* 2010;51:1645-55.
- [56] **Della Corte C, Falchetti D, Nebbia G, Calacoci M, Pastore M, Francavilla R et al.** Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol* 2008;14:1383-8.
- [57] **Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, Kessler AL, Haenle MM, Mayer H et al.** Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex and pubertal development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:66-70.
- [58] **Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R.** MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2001;120:1459-67.
- [59] **Brunet, C., G. Jacques, and R. Tremblay,** [Cholecystitis and Cholelithiasis in Children]. *Can Med Assoc J*, 1964. 91: p. 1354-7.

- [60] **Mouchet, A., et al.**, [Biliary Lithiasis in Children]. *Rev Prat*, 1964. 14: p. 1593-602.
- [61] **Franchi, S., et al.**, Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC - Pédiatrie*, 2005. 2(1): p. 45-57.
- [62] **Parez, N., et al.**, [Cholelithiasis in children with sickle cell disease: experience of a French pediatric hospital]. *Arch Pediatr*, 2001. 8(10): p. 1045-9.
- [63] **Tannuri, A.C., et al.**, Management of gallstone disease in children: a new protocol based on the experience of a single center. *J Pediatr Surg*, 2012. 47(11): p. 2033-8.
- [64] **Tuberg Romain, C.**, *Médecine de l'enfant à l'adolescent*. 2003: Elsevier.
- [65] **Colver, H.D.**, Perforation of the Biliary Tract Due to Gallstones in Infancy: An Established Clinical Entity. *Ann Surg*, 1964. 160: p. 226-31.
- [66] **Rhoads, K., J. Snyder, and H. Lee**, Cholelithiasis and perforated gallbladder in an infant. *J Pediatr Surg*, 2002. 37(9): p. 1374-5.
- [67] **Currò G, Meo A, Ippolito D, Pusiol A, Cucinotta E.** Asymptomatic cholelithiasis in children with sickle cell disease: early or delayed cholecystectomy? *Ann Surg* 2007;245:126-9.
- [68] **Mattioli G, Pini-Prato A, Castagnetti M, Gandullia P, Toma P, Jasonni V.** Is perioperative cholangiography necessary in children undergoing elective laparoscopic cholecystectomy? *Eur J Pediatr Surg* 2007;17:176-9.

- [69] **Della Corte C, Falchetti D, Nebbia G, Calacoci M, Pastore M, Francavilla R, et al.** Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol* 2008;14:1383–8.
- [70] **PAREZ N., QUINET B., BATUT S., GRIMPREZ.E,** « Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire. Expérience d'in hôpital pédiatrique Parisien ». *Archives de Pédiatrie* 2001 ; vol.8 ; NO. 10 ; pp : 1045-1049.
- [71] **GERRY F., JABY O., FORBIN C., EBRAD P.,** “Traitement chirurgical de la lithiase biliaire de l'enfant drépanocytaire”. *Pédiatrie* ; 1990 ; 45 : 209-212.
- [72] **CHARACHE S, LUBIN B, REID CR,** “Management and therapy of sickle cell disease. Us department of health an human services, public health service” NIH Pub, n°89-2117: 49 September 1989.
- [73] **SCHMALZER EA, LEE J. ,BROWN A.K,** “Viscosity of mixtures of sickle and normal red cells at varying hematocrit levels: Implications for transfusions”. *Transfusion*, 1987; 27: 228-233.
- [74] **CHALLIER F, SCHOEFFLER P, DOVA C, GILLART T, PREVOST C.** Anesthésie pour coeliochirurgie. In: Bruhat M.A., Dubois F. *La chirurgie abdomino-pelvienne par coelioscopie* Spring-verlag, Paris, 1992 : 3-15.
- [75] **SAGNARD P., VIALE JP., ANNAT G., COUNIOUX H., BOULEZ J., MOTIN J.** Diffusion du gaz carbonique dans l'organisme au cours de la cholécystectomie par voie coelioscopique. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1991 ; 10 : 50

- [76] **TOBIAS JD** Anesthésie for minimally invasive surgery in children Best Prat Res Cein Anasesthesial 2002; 16:115-30
- [77] **Pierre-Anthony Leake , Marvin Reid, Joseph Plummer.** A case series of cholecystectomy in Jamaican sickle cell disease patients - The need for a new strategy. Ann Med Surg 15. 2017;37-42.
- [78] **B. Le Roy, F. Prunel, K. Slim.** Cholécystectomie antérograde par laparotomie pour cholécystite aiguë. 2015;
- [79] **Peycelon, M., et al.,** [Video-assisted surgery in children: current progress and future perspectives]. Arch Pediatr, 2013. 20(5): p. 509-16.
- [80] **Sauvat F., R.Y.,** Chirurgie coelioscopique et laparoscopique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 2006. 4-019-A-10.
- [81] **Mattioli, G., Jasonni, V. cholécystectomie chez l'enfant.** 2001 07/12/2014]; Available from: <http://www.websurg.com/doi-ot02fr221a.htm>.
- [82] **Höllwarth, M.E.,** Cholecystectomy, in Essentials of Pediatric Endoscopic Surgery, A.K. Saxena, Höllwarth, M.E, Editor. 2009, Springer: Berlin. p. 305- 309.
- [83] **A.Valverde and H. Mosnier,** Cholécystectomie par laparoscopie. Journal de Chirurgie Viscérale, 2011. 148(5): p. 400-407.
- [84] **COLLET D., BELLIARD R., DOST C., PERISSAT J.,** « La cholécystectomie par laparoscopie : 200 observations ». Med. Chir. Dig. ; 1991 ; 20-43-44.

- [85] **ESPOSITO M.A, GONZALEZ S., CONCIONE F.**, “Results and complications of laparoscopic cholecystectomy in childhood”. *Surg. Endox*, 2001, 15: 890-892.
- [86] **RUANG TRAKOM R., MUNGNIRANDR A., LAOHAPENSANG M., SATHORNKICH C.**, « Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in children”. *Chot Mai Het Thang phaet*; 2002; vol. 85; n°2; pp:172-178.
- [87] **AL SALEM A.H., QUAISANUDDIN S., AL ABKARI H., NORAALLAH H., YASSIN Y.M, VARMA K.K.**, “Laparoscopic versus open cholecystectomy in children” *Pediatric Surgery International*; 1997; vol. 12; n°8; pp:587-590.
- [88] **FAGOT H., FABRE J.M., GUILLON F., DRACET F., BAUMEL H., SOUMERGUE J.**, « Exploration de la voie biliaire principale au cours de la cholécystectomie sous coelioscopie ». *Le Journal de Coeliochirurgie*, 1992 ; 3 : 9-12.
- [89] **NGUYEN H.**, “Cholecystectomie percoelioscopique chez l’enfant: à propos de 13 observations”. *Thèse de médecine ; Paris (France)*, 1993 ; n°1993 PA 062127.
- [90] **ESPALIEN P.**, « L’open laparoscopy ». *Le journal de coeliochirurgie*, 1992, 3 : 34-36.
- [91] **Millan, C., et al.**, A simple way to fix a trocar during pediatric laparoscopy. *J Pediatr Surg*, 2011. 46(3): p. 601-3.

- [92] **Jayaram, H. and V.V. Chandrasekharam,** A simple technique of trocar fixation during pediatric laparoscopy with foley catheter sleeve. Indian J Surg, 2013. 75(4): p. 319-20.
- [93] **Metzelder, M.L. and B.M. Ure,** Fascial fixation of sleeved trocar prevents trocar dislocation and allows adjustment in pediatric laparoscopy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2007. 17(2): p. 276.
- [94] **Bax, N.M. and D.C. van der Zee,** Trocar fixation during endoscopic surgery in infants and children. Surg Endosc, 1998. 12(2): p. 181-2.
- [95] **Yip, K.F., P.K. Tam, and M.K. Li,** A simple and secure method to fix laparoscopic trocars in children. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2006. 16(2): p. 188-90.
- [96] **BERCI G., SACKIER J.M., PAZ-PANTLOW M.,** “Routine or selected intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy”. Am. J. Surg; 1991, 161: 355-360.
- [97] **OLSEN D.O.,** « Laparoscopic cholecystectomy » Am. J. Surg.; 1991; 161: 339-344.
- [98] **VOYLES R.C, PETRO A.B., MECNA AL, HAICK A.J, KOURY A.M.,** “A practical approach to laparoscopic cholecystectomy”. Am. J. Surg. 1991; 161: 365-370.
- [99] **MOURET P.,** “A la recherche du « défaut zéro » dans la cholécystectomie endoscopique ». Le journal de Coeliochirurgie, 1992 ; 2 : 18-26.
- [100] **SACKIER J.M.,** « Laparoscopy in pediatric surgery » J. Ped. Surg. ; 1991; 26: n°10: 1145-1147.

- [101] **Wells, J. and G. Jawaheer**, Laparoscopy in children. Surgery (Oxford), 2010. 28(1): p. 27-32.
- [102] **Holcomb, G.W., 3rd**, Single-site umbilical laparoscopic cholecystectomy. Semin Pediatr Surg, 2011. 20(4): p. 201-7.
- [103] **Krpata, D.M. and T.A. Ponsky**, Instrumentation and equipment for single-site umbilical laparoscopic surgery. Semin Pediatr Surg, 2011. 20(4): p. 190-5.
- [104] **Emami, C.N., et al.**, Pediatric single incision laparoscopic cholecystectomy: lessons learned in the first 25 cases. Pediatr Surg Int, 2011. 27(7): p. 743-6.
- [105] **Dray, X. and P. Marteau**, [The future of gastrointestinal therapeutic endoscopy: NOTES]. Gastroenterol Clin Biol, 2009. 33(8-9): p. 758-66.
- [106] **Ponsky, T.A.**, Single port laparoscopic cholecystectomy in adults and children: tools and techniques. J Am Coll Surg, 2009. 209(5): p. e1-6.
- [107] **Strasberg, S.M. and L.M. Brunt**, Rationale and use of the critical view of safety in laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg, 2010. 211(1): p. 132-8.
- [108] **WESDROP I., BOSMAN D., DEGRAAFF A.**, “Clinical presentations and predisposing of factors of cholelithiasis and sludge in children”. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition; 2000; 31:411-417.
- [109] **SIMI M., SCHIETROMA M., CARLEI F., IANNUCCI D., CIANCAG, LEARDIAS.**, « Is laparoscopic cholecystectomie a safe alternative to open cholecystectomy for pediatric patients with cholelithiasis ». Endoscopy; 1996; vol.28; n°3; pp:312-315.

- [110] **GUITTON.C, GARÇON.L, CYNOBER T.,** « Sphérocytose héréditaire : Guidelines for the diagnosis and management in children ». Archives de Pédiatrie 2008; 15: 1464-1473.
- [111] **TAGGE E.P., OTHERSEN H.B.JN., JACKSON S.M.,** “Impact of laparoscopic cholecystectomy on the management of cholelithiasis in children with sickle cell disease”. J. Pediatr. Surg; 1994; 29: 209-213.
- [112] **OUTAMANI K.,** « La chirurgie laparoscopique chez l’enfant : à propos de 191 cas ». Thèse de médecine, Rabat, 1999, n°298.
- [113] **BENAMAR A.,** “Traitement laparoscopique des appendicites aiguës chez l’enfant à propos de 30 cas ». Thèse de médecine , Rabat , 2000 ; n°336.
- [114] **HAMIDALLAH B.,** “Indications actuelles de la splénectomie” Thèse de médecine 1989, Rabat ; n°155.
- [115] **SCHOEFFLER P.,** « Cinquième congrès francophone de coelochirurgie ». J. Gyn. Obst. Bio resp, 1997, vol.26; Supp n°23-29.
- [116] **SANTEREAU D., MOCSH C., CESSOT F. ET COLLABORATEURS,** « Lithiase biliaire médicamenteuse ». Editions Techniques ; Encycl. Med. Chir. (Paris, France). Hépatologie ; F.a.7-047-A-10 ; 1994 ; 3p.
- [117] **HERMANS D., LERC VCL ST, PEDIATRIE,** “Cholestase associée à la nutrition parentérale ». Site Internet : www.hermans.com
- [118] **MAZZIVUACCI P., ET COLLABORATEURS,** “Lithiase vésiculaire et malformation du cystique”. Archives Françaises Pédiatriques, 1966 ; 23 : 368.

- [119] **NYARWAYA J.B, SAMU K.**, “Anesthésie pour la chirurgie digestive coelioscopique ». Chirurgie digestive par voie coelioscopique. Maloine ed. 1991 ; p : 17-30.
- [120] **STEPHENS CG., SCOTT RB.**, “Cholelithiasis in sickle cell anemia: Surgical or medical management”. Arch. Intern. Med 1980; 140: 648-651.
- [121] **Raval, M.V., T.B. Lautz, and M. Browne**, Bile duct injuries during pediatric laparoscopic cholecystectomy: a national perspective. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2011. 21(2): p. 113-8.
- [122] **Jones, V.S. and R.C. Cohen**, Two decades of minimally invasive pediatric surgery-taking stock. J Pediatr Surg, 2008. 43(9): p. 1653-9.
- [123] **Montupet, P., Wildhaber, BE.** , Akkouche, D. , Lézeau, H. , Branchereau, S. , Chardot, C. , Ponet, M. , Gauthier, F. Cholécystectomie sous coelioscopie chez l’enfant : l’opération n’est pas anodine. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2008. 7, 33-35.
- [124] **St Peter, S.D., et al.**, Laparoscopic cholecystectomy in the pediatric population. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2008. 18(1): p. 127-30.
- [125] **Pioche, M. and T. Ponchon**, Management of bile duct leaks. J Visc Surg, 2013. 150(3 Suppl): p. S33-8.
- [126] **Ortega-Deballon, P., et al.**, [Iatrogenic biliary injuries during cholecystectomy]. J Chir (Paris), 2007. 144(5): p. 409-13.
- [127] **Akkouche, D.E., et al.**, SFCP-036 – Chirurgie viscérale – Cholecystectomies laparoscopiques chez l’enfant : les complications

restent à craindre. Archives de Pédiatrie, 2008. 15(5): p. 898-899.

- [128] **Chan, S., et al.,** Paediatric cholecystectomy: Shifting goalposts in the laparoscopic era. Surg Endosc, 2008. 22(5): p. 1392-5.
- [129] **Esposito, C., et al.,** Lessons learned from the first 109 laparoscopic cholecystectomies performed in a single pediatric surgery center. World J Surg, 2009. 33(9): p. 1842-5.
- [130] **Davidoff, A.M., et al.,** The technique of laparoscopic cholecystectomy in children. Ann Surg, 1992. 215(2): p. 186-91.
- [131] **Esposito, C., et al.,** Results and complications of laparoscopic cholecystectomy in childhood. Surg Endosc, 2001. 15(8): p. 890-2.
- [132] **Langballe, K.O. and L. Bardram,** Cholecystectomy in Danish children--a nationwide study. J Pediatr Surg, 2014. 49(4): p. 626-30.
- [133] **Gowda, D.J., et al.,** Laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis in children. J Indian Assoc Pediatr Surg, 2009. 14(4): p. 204-6.
- [134] **Puche, P., et al.,** [Treatment of biliary injuries after laparoscopic cholecystectomy: retrospective study of 27 patients]. J Chir (Paris), 2007. 144(5): p. 403-8.
- [135] **Archer, S.B., et al.,** Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey. Ann Surg, 2001. 234(4): p. 549-58; discussion 558-9.
- [136] **Dolan, J.P., et al.,** Ten-year trend in the national volume of bile duct injuries requiring operative repair. Surg Endosc, 2005. 19(7): p. 967-73.

- [137] **Gurusamy, K., et al.**, Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg*, 2010. 97(2): p. 141-50.
- [138] **Barrat, C., et al.**, [Iatrogenic perforation of the gallbladder during laparoscopic cholecystectomy does not influence the prognosis. Prospective study]. *Ann Chir*, 2004. 129(1): p. 25-9.
- [139] **Woodfield, J.C., M. Rodgers, and J.A. Windsor**, Peritoneal gallstones following laparoscopic cholecystectomy: incidence, complications, and management. *Surg Endosc*, 2004. 18(8): p. 1200-7.
- [140] **Dasari, B.V., W. Loan, and D.P. Carey**, Spilled gallstones mimicking peritoneal metastases. *JSLs*, 2009. 13(1): p. 73-6.
- [141] **Seymour, N.E., et al.**, Virtual reality training improves operating room performance: results of a randomized, double-blinded study. *Ann Surg*, 2002. 236(4): p. 458-63; discussion 463-4.
- [142] **Cerdan, F., et al.**, [Rare complications from laparoscopic cholecystectomy]. *J Radiol*, 2010. 91(12 Pt 1): p. 1265-7.
- [143] **Johnston, S., et al.**, The need to retrieve the dropped stone during laparoscopic cholecystectomy. *The American Journal of Surgery*, 1994. 167(6): p. 608-610.
- [144] **Catarci, M., et al.**, Lost intraperitoneal stones after laparoscopic cholecystectomy: harmless sequela or reason for reoperation? *Surg Laparosc Endosc*, 1993. 3(4): p. 318-22.

- [145] **Gallinaro, R.N. and F.B. Miller**, The lost gallstone. Complication after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*, 1994. 8(8): p. 913-4.
- [146] **Memon, M.A., et al.**, The outcome of unretrieved gallstones in the peritoneal cavity during laparoscopic cholecystectomy. A prospective analysis. *Surg Endosc*, 1999. 13(9): p. 848-57.
- [147] **Champault G, B.M., Aubert P, Scavizzi M, Boutelier P.** , Bactériologie de la bile vésiculaire des sujets sains. *Med Chir Dig* 1987. 16: p. 233-56.
- [148] **Sharif, K. and J. de Ville de Goyet**, Bile duct of Luschka leading to bile leak after cholecystectomy--revisiting the biliary anatomy. *J Pediatr Surg*, 2003. 38(11): p. E21-3.
- [149] **Spanos, C.P. and T. Syrakos**, Bile leaks from the duct of Luschka (subvesical duct): a review. *Langenbecks Arch Surg*, 2006. 391(5): p. 441-7.
- [150] **Woods, M.S., et al.**, Cystic duct leaks in laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*, 1994. 168(6): p. 560-3; discussion 563-5.
- [151] **Wise Unger, S., G.L. Glick, and M. Landeros**, Cystic duct leak after laparoscopic cholecystectomy. A multi-institutional study. *Surg Endosc*, 1996. 10(12): p. 1189-93.
- [152] **Ray, S. and S.P. Bhattacharya**, Endoclip migration into the common bile duct with stone formation: a rare complication after laparoscopic cholecystectomy. *JLS*, 2013. 17(2): p. 330-2.
- [153] **Le Guyader, A., et al.**, [Stenosis of the common bile duct by migration of metallic clips]. *Ann Chir*, 2000. 125(8): p. 795-6.

- [154] **Chiche, L., Letoublon, C.** , Traitement des complications de la cholécystectomie. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 2010. 1-20 [Article 40-960].
- [155] **Moreaux, J.**, Traitement des complications de la cholécystectomie. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif 1993. 1-0 [Article 40-960].
- [156] **Lee, V.S., et al.**, Complications of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg, 1993. 165(4): p. 527-32.
- [157] **Plaus, W.J., Laparoscopic trocar site hernias.** J Laparoendosc Surg, 1993. 3(6): p. 567-70.
- [158] **Erdas, E., et al.**, Incidence and risk factors for trocar site hernia following laparoscopic cholecystectomy: a long-term follow-up study. Hernia, 2012. 16(4): p. 431-7.
- [159] **Sanz-Lopez, R., et al.**, Incisional hernias after laparoscopic vs open cholecystectomy. Surg Endosc, 1999. 13(9): p. 922-4.
- [160] **Chen, M.K., K.P. Schropp, and T.E. Lobe**, Complications of minimal-access surgery in children. J Pediatr Surg, 1996. 31(8): p. 1161-5.
- [161] **Michel, J., Jan, D., Montupet, P., Revillon, Y.**, Chirurgie endoscopique chez l'enfant. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE, Pédiatrie, 4-019-A- 10., 1999.
- [162] **Huang H-Y et al. Complications** of electrosurgery in laparoscopy. Gynecology and Minimally Invasive Therapy (2014). DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gmit.2014.05.004>.

- [163] **Deziel, D.J., et al.**, Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg*, 1993. 165(1): p. 9-14.
- [164] **Fall, B., et al.**, [Laparoscopic cholecystectomy in sickle cell disease]. *Ann Chir*, 2003. 128(10): p. 702-5.
- [165] **Haberkern, C.M., et al.**, Cholecystectomy in sickle cell anemia patients: perioperative outcome of 364 cases from the National Preoperative Transfusion Study. Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group. *Blood*, 1997. 89(5): p. 1533-42.
- [166] **Cohen, A.R., et al.**, A modified transfusion program for prevention of stroke in sickle cell disease. *Blood*, 1992. 79(7): p. 1657-61.
- [167] **Griffin, T.C. and G.R. Buchanan**, Elective surgery in children with sickle cell disease without preoperative blood transfusion. *J Pediatr Surg*, 1993. 28(5): p. 681-5.
- [168] **Ndoye, M.D., et al.**, [Perioperative management of laparoscopic cholecystectomy in children with homozygous sickle cell disease]. *Arch Pediatr*, 2008. 15(9): p. 1393-7.
- [169] **Agarwal, P. and R.K. Bagdi**, Day case laparoscopic cholecystectomy in children: A review of 11 cases. *J Indian Assoc Pediatr Surg*, 2014. 19(2): p. 61-4.
- [170] **Jawaheer, G., K. Evans, and R. Marcus**, Day-case laparoscopic cholecystectomy in childhood: outcomes from a clinical care pathway. *Eur J Pediatr Surg*, 2013. 23(1): p. 57-62.

- [171] **Chandra, V., S. Dutta, and C.T. Albanese**, Surgical robotics and image guided therapy in pediatric surgery: emerging and converging minimal access technologies. *Semin Pediatr Surg*, 2006. 15(4): p. 267-75.
- [172] **Germain, A. and L. Bresler**, Robotic-assisted surgical procedures in visceral and digestive surgery. *J Visc Surg*, 2011. 148(5 Suppl): p. e40-6.
- [173] **Gurusamy, K.S., et al.**, Robot assistant versus human or another robot assistant in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. 9: p. CD006578.
- [174] **Vidovszky, T.J., et al.**, Robotic cholecystectomy: learning curve, advantages, and limitations. *J Surg Res*, 2006. 136(2): p. 172-8.
- [175] **BAILEY R.W, ZUCKER K.A, FLOWERS J.L, SCOVILL W.A., GRAHAM S.M., IMBERTO A.L.** , “Laparoscopic cholecystectomy”. *Ann. Surg.* 1991; 214, n°4: 531-540.
- [176] **WARE R., FILSTON H.C., SCHULTZ W.H., KIRMEY T.R.**, “Elective cholecystectomy in children with sickle hemoglobinopathies. Successful outcome using a preoperative transfusion regimen”. *Ann. Surg*; 1998; 208: 17-22.
- [177] **ESPOSITO C., CORCIONE F., GARIPOLI V.**, “Pediatric laparoscopic splenectomy: are there real advantages in comparison with traditional open approach?” *Pediatr. Surg. Int.* 1997; 12: 509-510.
- [178] **MC ANENY D., GADEK C.P, SCOH T.E.**, “Risks of synchronous gastrointestinal on biliary surgery with splenectomy for hematological diseases”. *Arch. Surg.*; 1996; 131; 372-376.

- [179] **ROBERTO CAPROTTI M.D., FABRIZIO ROMANO.**, “Combined laparoscopic splenectomy and cholecystectomy for the treatment of hereditary spherocytosis: is it safe and effective?”. *Surgical laparoscopy and endoscopy*; 1999; vol.9, n°3; pp: 203-206.
- [180] **AL SALEM A.H.:** “Should cholecystectomy be performed concomitantly with splenectomy in children with sickle cell disease”. *Pediatr. Surg. Int.*, 2003; 19 (1-2): 71-74.
- [181] **PATTON M.L., MOSS B.E., HAITH L.R.JN.**, “Concomittant laparoscopic cholecystectomy and splenectomy for surgical management of hereditary spherocytosis”. *Am. Surg.* 1997; 63:536-539.
- [182] **HELARDOT P., BIENAYME J., BARGY F.**, “Chirurgie digestive de l’enfant”. DOIN éditeurs, Paris 1990.

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:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 148

سنة: 2019

حصى المرارة عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: بوعليتن خديجة

المزداة في: 25 يوليوز 1993 بالرباط.

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة - طفل - الأسباب - المنظار الداخلي - حصى المرارة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الحق مبارك أستاذ في جراحة الأطفال
مشرف	السيد: منير كسرى رئيس مصلحة طب الأطفال أ
عضو	السيد: حسين تليجي رئيس مصلحة الأبحاث
عضو	السيد: هشام الزرهوني أستاذ في جراحة الأطفال
عضو شرف	السيد: رشيد أولحيان أستاذ في جراحة الأطفال