

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 63

**TUBERCULOSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE
SIMULANT UN CHOLANGIOMYOCARCINOME HILAIRE
(A PROPOS D'UN SEUL CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 21 Mars 2013

PAR

Mlle. Maryam TAHIRI

Née le 30 Mai 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tuberculose – Voie biliaire principale – Cholangiocarcinome hilaire –
Diagnostic différentiel.

JURY

Mr. A. BELKOUCHI

Professeur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

Mr. R. MOHSINE

Professeur de Chirurgie Viscérale

RAPPORTEUR

Mr. L. IFRINE

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mme. Z. TAZI MEZALEK

Professeur de Médecine Interne

JUGES

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomie Pathologique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

13.	Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
14.	Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
15.	Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
16.	Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
17.	Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
18.	Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

19.	Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
20.	Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
21.	Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
22.	Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
23.	Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

24.	Pr. AJANA Ali	Radiologie
25.	Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
26.	Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép. TAOBANE	Gastro-Entérologie
27.	Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
28.	Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
29.	Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
30.	Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
31.	Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
32.	Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
33.	Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

34.	Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
35.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
36.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
37.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
38.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

39.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
40.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
41.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
42.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
43.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
44.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
45.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
46.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
47.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
48.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
49.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique

90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie – Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne

131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 172. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 173. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 174. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 176. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 178. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 179. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 183. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 184. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 185. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 186. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 187. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 188. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 189. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 190. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 193. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 196. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 198. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 199. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 200. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 202. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 205. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|-------------------------------|--------------|
| 207. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |

209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie

252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique

- | | |
|--|--------------------------|
| 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 298. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 301. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 302. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 303. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 306. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 316. Pr. EL HANCI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 319. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 325. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |

335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan *	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed *	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique

505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544 .Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie0
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Je dédie cette
thèse*



A mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

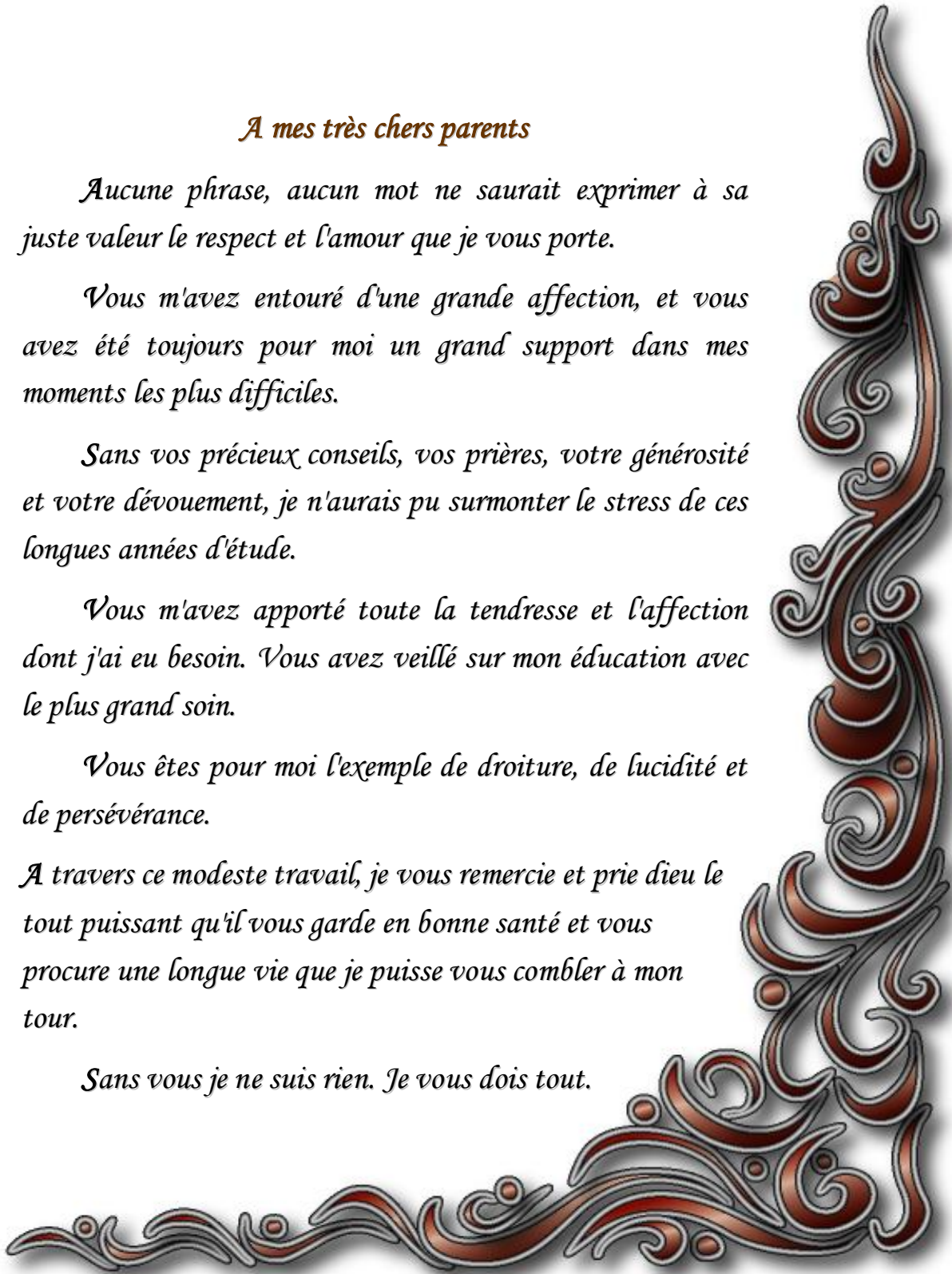
Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.



A mon frère Mohammed

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.

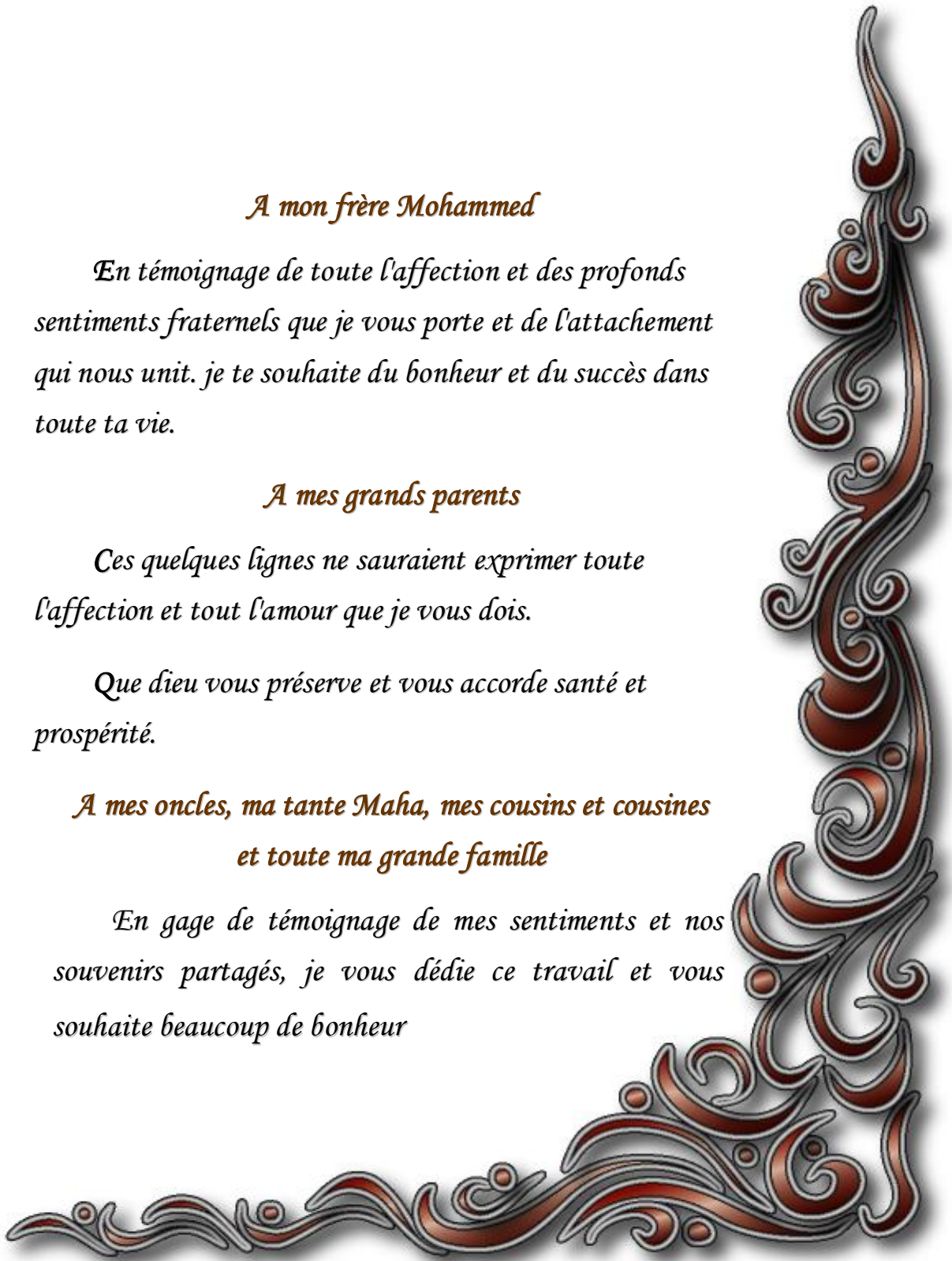
A mes grands parents

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

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

*A mes oncles, ma tante Maha, mes cousins et cousines
et toute ma grande famille*

En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur



A mon très cher fiancé

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement.

A la famille Doukkali Al Amajidi

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments.



*A mes sœurs, Amina Baha, Asmae Azzouzi, Asmae Tahir,
Chaimaa Berraz, Fatimazahra Ahniba, Majda askour,
Samia elhamdaoui, Sanae Sefiani, Siham lemsanes et
Saadia maadadi*

*Chacune de vous est la sœur que j'ai pas eu, merci
pour tous les bons moments, tous les beaux souvenirs,
merci d'être ce que vous êtes,*

Que notre amitié demeure pour toujours.

*A tous mes amis, Hajar, Asmae, Bouchra, Narjiss, Balkiss,
Abdelmoughit, Hamza, Othman, Younes, Youssef et tous
ceux et celles que j'aurais omis de citer*

Que Dieu vous bénisse.

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



Remerciements

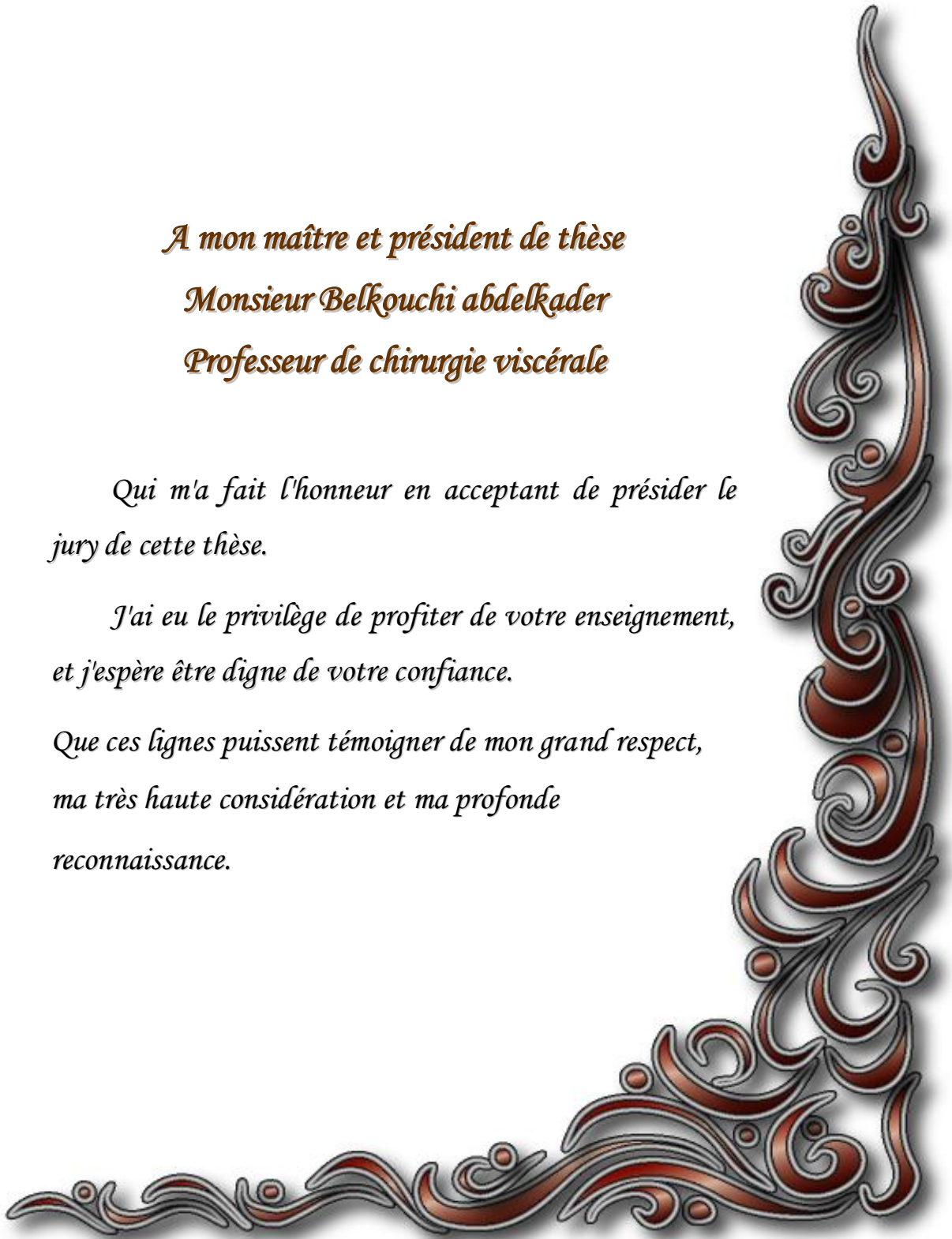


*A mon maître et président de thèse
Monsieur Belkouchi abdelkader
Professeur de chirurgie viscérale*

*Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le
jury de cette thèse.*

*J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement,
et j'espère être digne de votre confiance.*

*Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect,
ma très haute considération et ma profonde
reconnaissance.*



A mon maître et rapporteur de thèse

Monsieur Mohsine Raouf

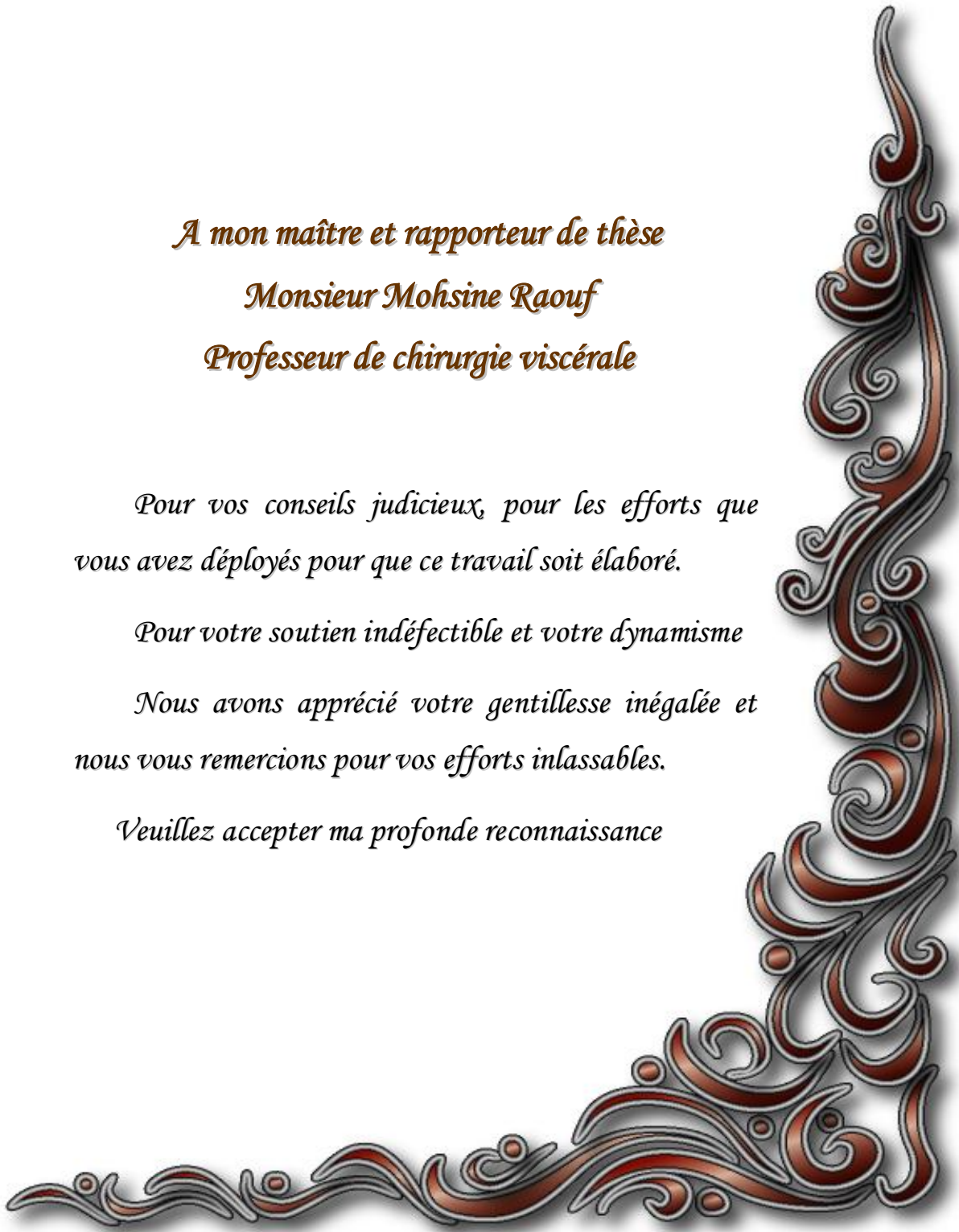
Professeur de chirurgie viscérale

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que
vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.*

Pour votre soutien indéfectible et votre dynamisme

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et
nous vous remercions pour vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance

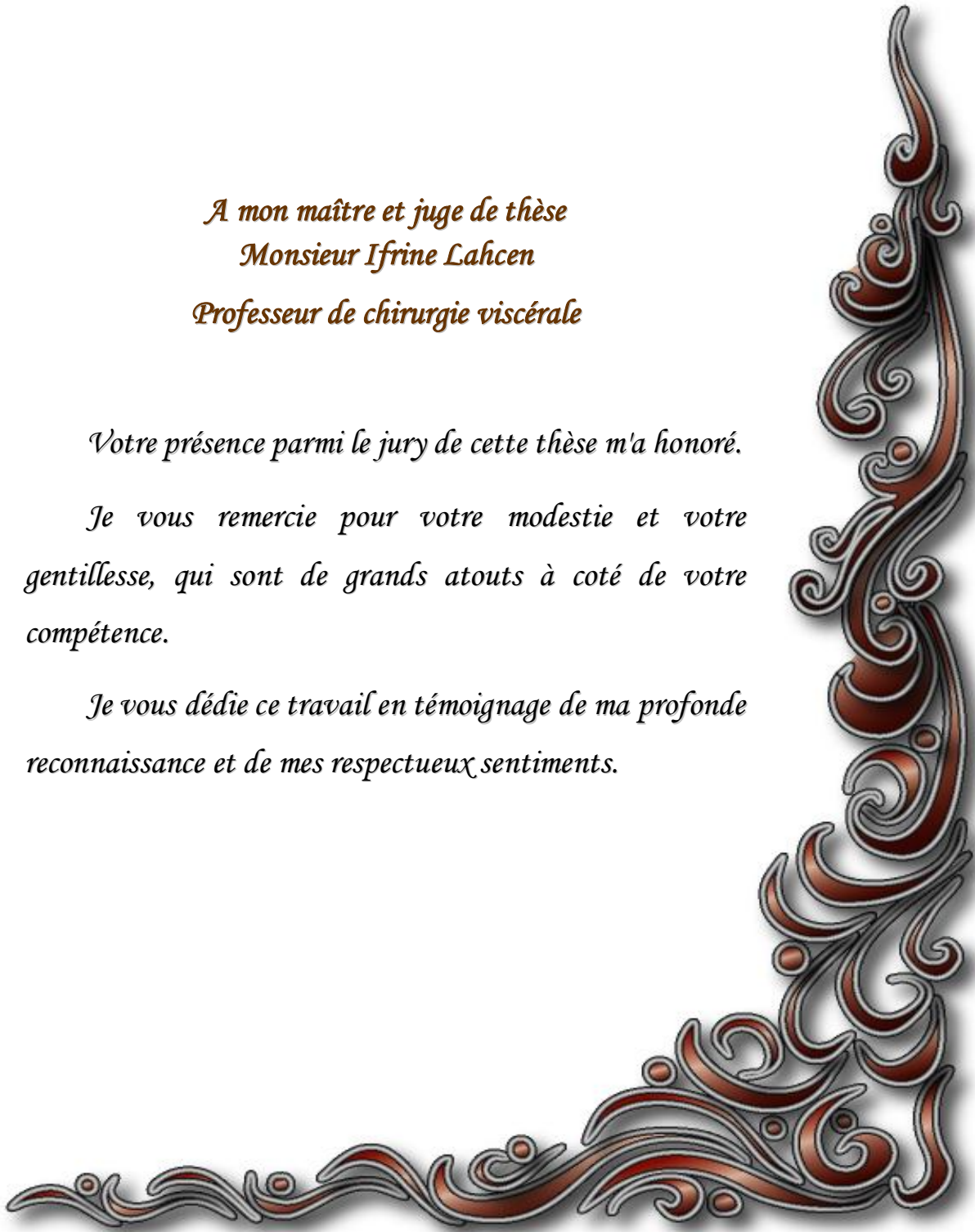


*A mon maître et juge de thèse
Monsieur Ifrine Lahcen
Professeur de chirurgie viscérale*

Votre présence parmi le jury de cette thèse m'a honoré.

Je vous remercie pour votre modestie et votre gentillesse, qui sont de grands atouts à côté de votre compétence.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux sentiments.

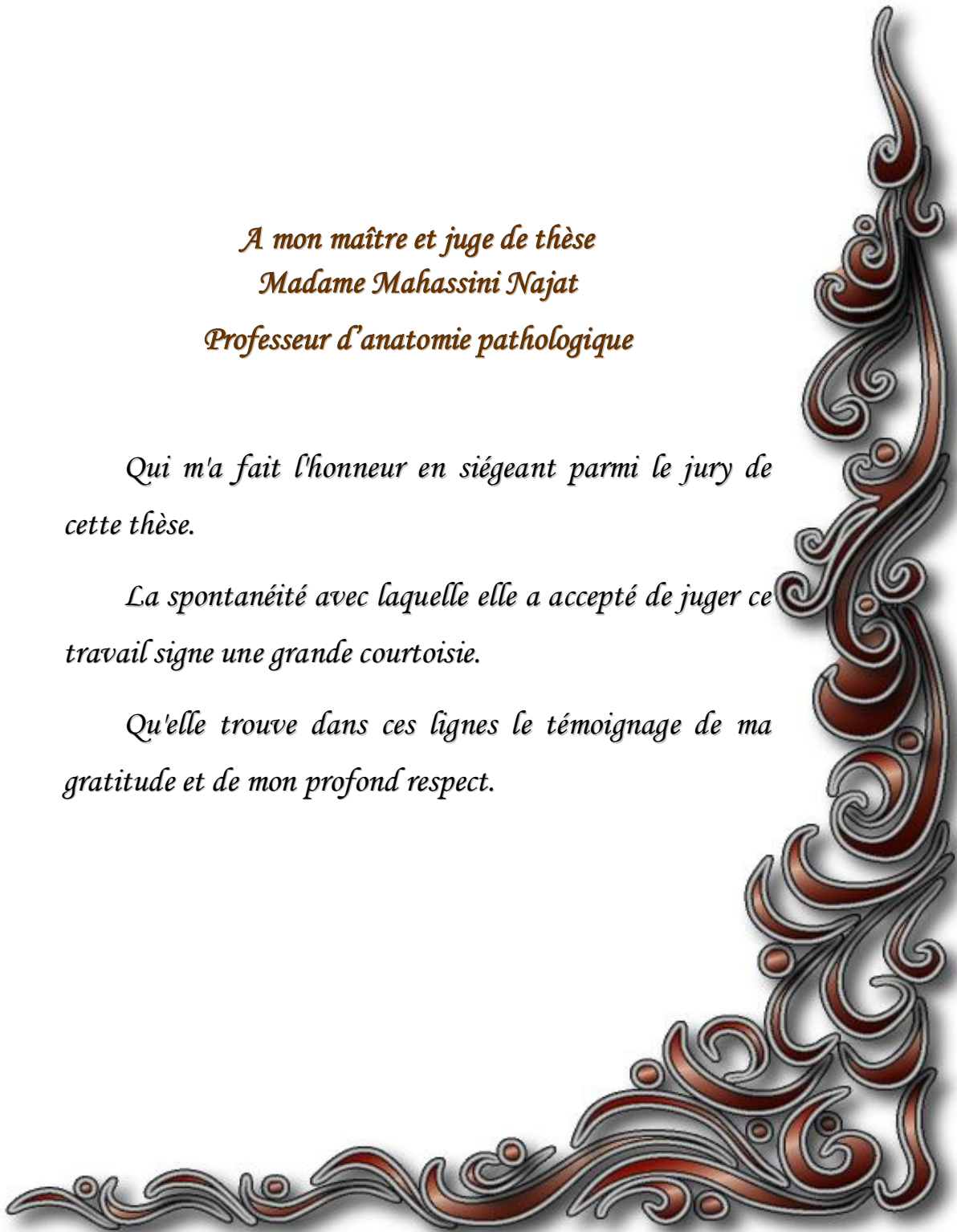


*A mon maître et juge de thèse
Madame Mahassini Najat
Professeur d'anatomie pathologique*

*Qui m'a fait l'honneur en siégeant parmi le jury de
cette thèse.*

*La spontanéité avec laquelle elle a accepté de juger ce
travail signe une grande courtoisie.*

*Qu'elle trouve dans ces lignes le témoignage de ma
gratitude et de mon profond respect.*

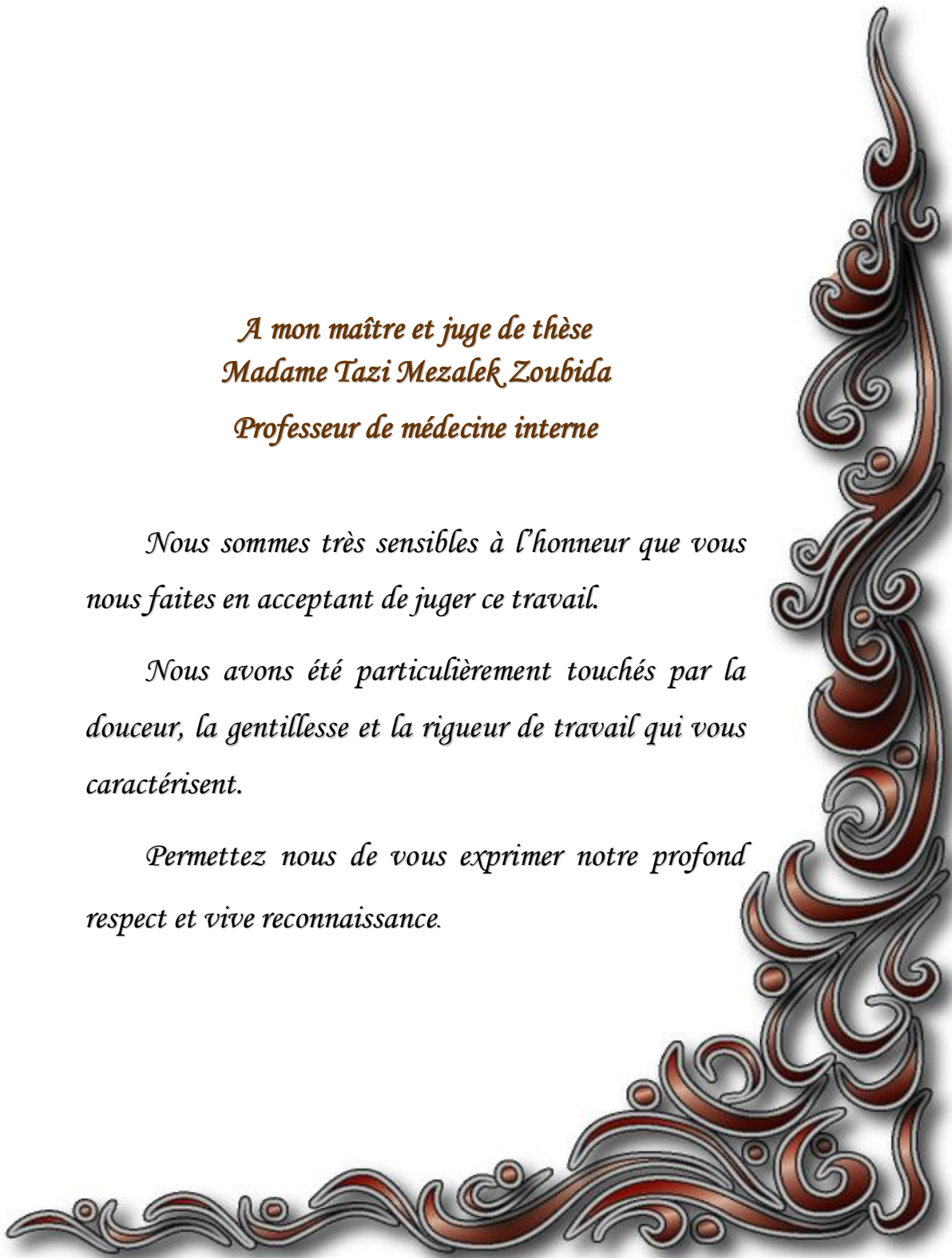


*A mon maître et juge de thèse
Madame Tazi Mezalek Zoubida
Professeur de médecine interne*

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

Nous avons été particulièrement touchés par la douceur, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.

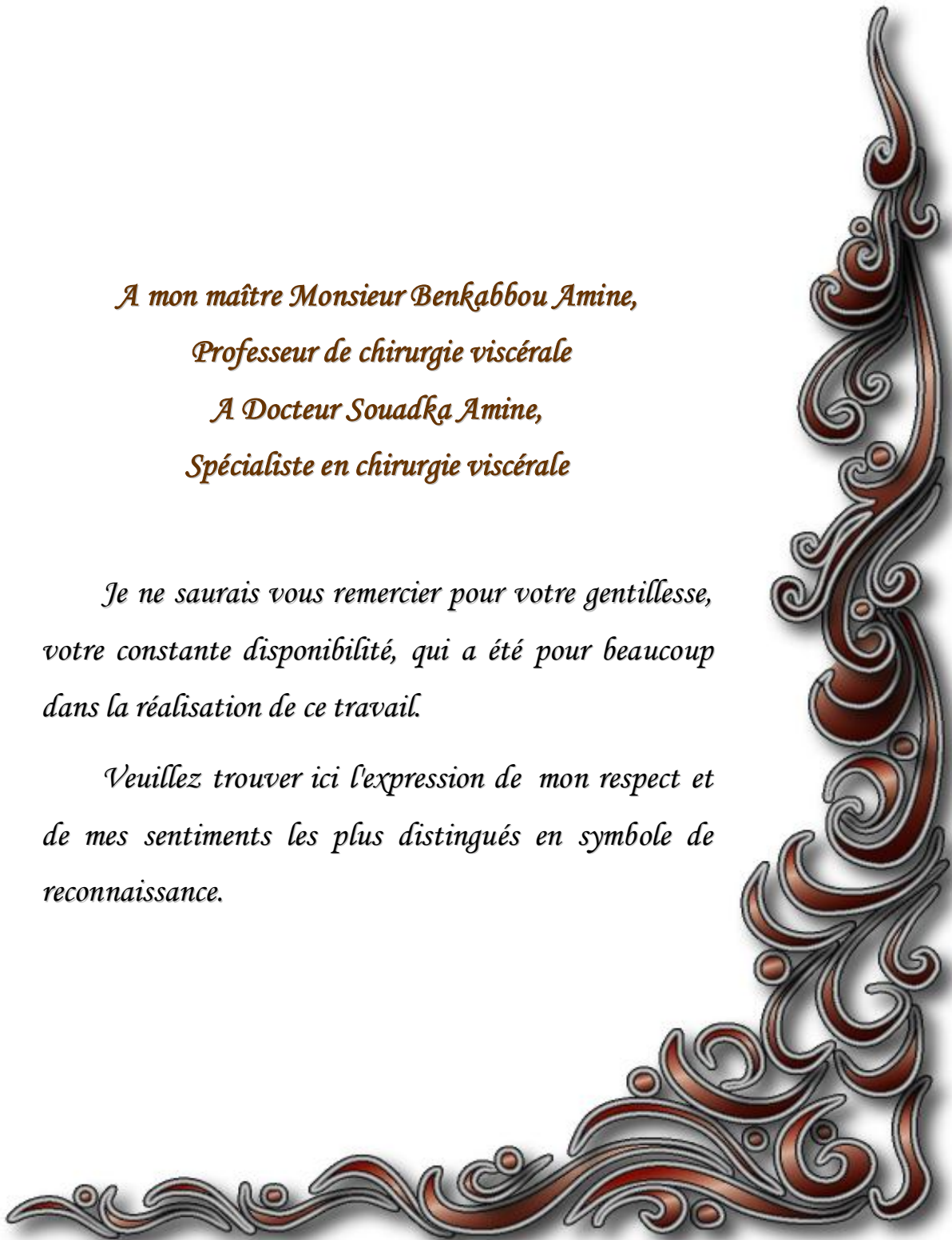
Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.



*A mon maître Monsieur Benkabbou Amine,
Professeur de chirurgie viscérale
A Docteur Souadka Amine,
Spécialiste en chirurgie viscérale*

*Je ne saurais vous remercier pour votre gentillesse,
votre constante disponibilité, qui a été pour beaucoup
dans la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon respect et
de mes sentiments les plus distingués en symbole de
reconnaissance.*





Sommaire



Introduction	1
La tuberculose hépatobiliaire	3
I) Historique	3
II) Fréquence	3
1) Tuberculose dans le monde	3
2) Tuberculose au Maroc	5
3) Tuberculose abdominale	5
4) Tuberculose hépatobiliaire	5
a) Rappel anatomique des voies biliaires extrahépatiques	5
b) Tuberculose hépatobiliaire	14
III) Physiopathologie	15
1) Primo-infection tuberculeuse.....	15
2) Tuberculose hépatobiliaire	16
IV) Bactériologie	18
V) Histopathologie	20
VI) Diagnostic différentiel	22
1) Les tumeurs hilaires et périhilaires	22
a) Les facteurs de risque.....	22
b) Classification du cholangiocarcinome hilaire (CCH)	23
c) Diagnostic positif	24
• Diagnostic clinique	24
• Diagnostic biologique	25

• Diagnostic morphologique	25
• Diagnostic histologique	28
d) Traitement	29
• Traitement curatif	29
• Traitement palliatif.....	33
2) Sténoses immunologiques ou inflammatoires	34
a) Sténoses inflammatoires	34
b) Sténoses immunologique	35
Notre observation	37
Discussion	50
• Introduction.....	51
• Tableaux récapitulatifs des différents cas décrits	51
1) Diagnostic positif	55
a) Clinique	55
b) Biologie	56
c) Imagerie	58
d) Histologie	62
2) Stratégies thérapeutiques	62
a) Place de la chirurgie	62
b) Traitement Médical	63
Conclusion	66
Résumé	68
Bibliographie	72



Introduction



La tuberculose hépatobiliaire est rencontrée dans moins de 1% des cas de tuberculose, elle peut être associée à une tuberculose pulmonaire ou miliaire, ou se présenter sous forme d'une atteinte hépatique diffuse sans tuberculose pulmonaire (hépatite granulomateuse) ou encore plus rarement sous forme localisée (tuberculome ou abcès tuberculeux) [1].

Les manifestations cliniques et radiologiques de la tuberculose biliaire sont trompeuses et simulent celles d'une lésion maligne des voies biliaires (cholangiocarcinome). Dans leur forme hilare, ces cholangiocarcinomes correspondent à la tumeur de Klatskin. Les progrès de l'imagerie médicale (échographie, angiotomodensitométrie et cholangiIRM) permettent une stadification précise de l'extension biliaire et vasculaire des tumeurs de Klatskin. Du fait d'une position anatomique profonde et de rapports vasculaires critiques empêchant les biopsies, la nature maligne de ces lésions n'est confirmée histologiquement que sur pièce de résection chirurgicale.

Nous présentons un nouveau cas de tuberculose biliaire simulant une tumeur de Klatskin ayant conduit à une résection chirurgicale complexe, avec une revue des cas publiés dans la littérature mondiale. L'enjeu dans la tuberculose biliaire est de pouvoir la reconnaître lors de l'évaluation initiale d'une tumeur biliaire afin d'éviter une chirurgie inutile et potentiellement morbide.

La tuberculose hépatobiliaire :

I) Historique :

Le premier cas de tuberculose du canal hépatique commun symptomatique découvert chez le sujet vivant a été publié en 1989 par Fan et al [2], cependant plusieurs études d'autopsies ont rapporté des cas d'atteinte biliaire chez des patients tuberculeux connus. Nous évoquons dans ce cadre l'étude de Stemmerman et al. qui ont rapporté, sur une série d'autopsie de 1500 cas de tuberculose, 3% d'incidence biliaire [3] et celle de Kok et al. qui sur une période 10ans d'études a décrit 4 cas de tuberculose biliaire [4].

II) Fréquence :

1) Tuberculose dans le monde :

La tuberculose est une maladie inégalement répartie dans le monde, dont la fréquence reste encore élevée dans les pays en cours de développement, mais qui a connu une diminution importante dans les pays industrialisés. Malgré l'existence d'antibiotiques actifs sur le germe responsable et des programmes nationaux de lutte, la tuberculose demeure encore un problème de santé publique. Deux défis majeurs restent à relever dans le cadre de la lutte contre cette endémie : la co-infection de la Tuberculose avec l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) et l'émergence des cas de tuberculose Multi-résistantes (MDR) et ultrarésistantes (XDR).

La localisation pulmonaire est la plus fréquente suivie par les formes extrapulmonaires qui sont par fréquence décroissante : les ganglions lymphatiques, la plèvre, le tractus urogénital, les os et articulations, les méninges et le péritoine, mais tous les organes peuvent être touchés.

En 2011, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose (dont 13 % co-infectés par le VIH) et à 1,4 million le nombre de personnes décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430 000 séropositives [5].

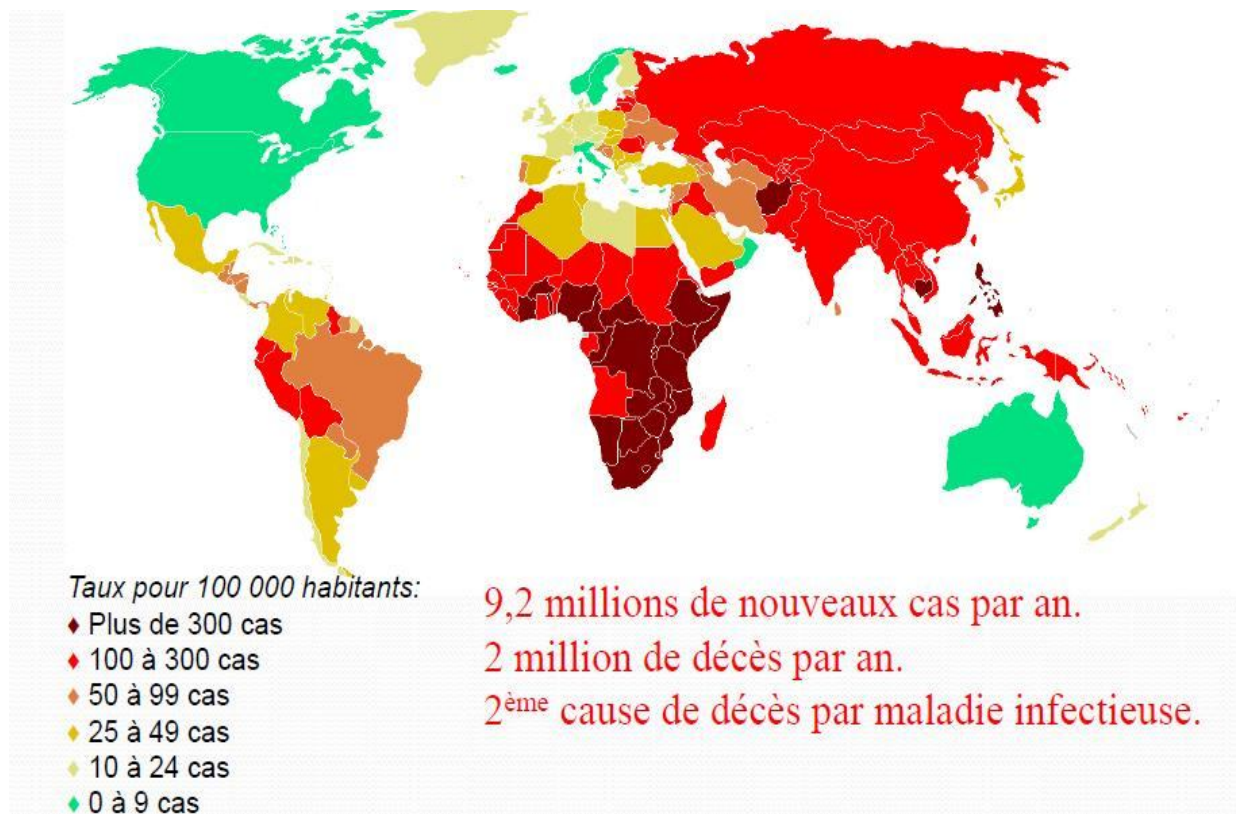


Figure 1 : répartition de la tuberculose dans le monde [6].

2) Tuberculose au Maroc :

La tuberculose constitue un problème de santé au Maroc, avec près de 27.000 nouveaux cas de maladie enregistrés par an (selon les données publiées en 2011), une incidence de 82/100.000 habitants et une mortalité de 4/100.000 habitants [7].

3) Tuberculose abdominale :

L'incidence de la tuberculose extra-pulmonaire (TEP) dans le monde est variable selon les séries (8% à 38 %), au Maroc elle est estimée à 46 %. La tuberculose abdominale occupe la troisième place parmi ces formes extra-pulmonaires, avec comme site de prédilection : la jonction iléo-caecale, le péritoine, et les ganglions, alors que l'œsophage, le côlon, l'estomac et le foie sont rarement atteints. La coexistence d'une tuberculose abdominale et pulmonaire varie de 5 % à 38 % et son diagnostic est souvent difficile car les caractéristiques cliniques et radiologiques manquent de spécificité [8].

4) Tuberculose hépatobiliaire :

a) Rappel anatomique des voies biliaires extrahépatiques :

Les deux canaux hépatiques droit et gauche forment le canal hépatique commun, ce dernier en recevant le canal cystique prend le nom du canal cholédoque. L'ensemble canal hépatique commun et le cholédoque constitue la voie biliaire principale ou hépatocolédoque.

La vésicule et le canal cystique constituent la voie biliaire accessoire.

• La voie biliaire principale :

Le confluent biliaire supérieur ou convergence hilare :

Il est toujours extra-parenchymateux.

La réunion des deux canaux biliaires hépatiques droit et gauche se fait dans le hile du foie et définit la convergence biliaire supérieure. Cette disposition habituelle se trouve dans 68% des cas.

Le canal hépatique gauche est constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments 2 et 3 au-dessus du récessus de Rex. Il se dirige transversalement dans le hile, de gauche à droite, d'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux des segments 4 et/ou 1.

Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm.

Le canal hépatique droit est formé par la réunion des deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur). Le canal droit est court et vertical : 0,5 à 2,5 cm.

Le confluent de ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extrahépatique. Cette position explique le risque de la lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit. L'angle que forme la convergence est variable, mais la branche gauche est toujours horizontale à la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de GLISSON, dans l'épaississement au niveau du hile et forme la plaque hilaire.

Cette particularité permet l'abord plus facile (extrahépatique) des canaux biliaires lors des réparations biliaires.

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte.

La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque.

Cette distinction est très arbitraire car l'abouchement du cystique a lieu à une hauteur variable.

La voie biliaire principale est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10 mm.

La voie biliaire principale descend dans le bord droit du petit épiploon, à la partie antérieure du pédicule hépatique, à la face antérieure de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit.

L'artère hépatique propre est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. La bifurcation en branche artérielle droite et gauche a lieu au dessous de la convergence biliaire à une hauteur variable et la branche droite croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle (mais dans 13% des cas en avant).

Dans son segment rétro-pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel. Son trajet est croisé par les arcades artérielles et veineuses pancréatiques postérieures.

En arrière par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, dans le clivage du décollement duodéno-pancréatique, la voie biliaire principale répond à la veine cave inférieure.

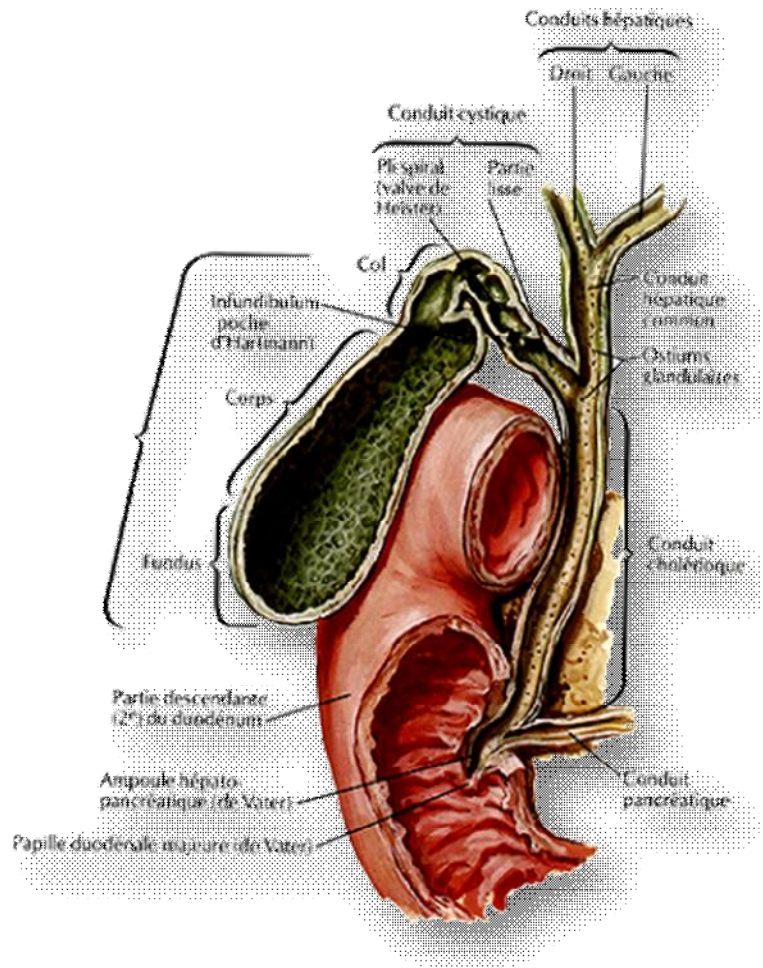
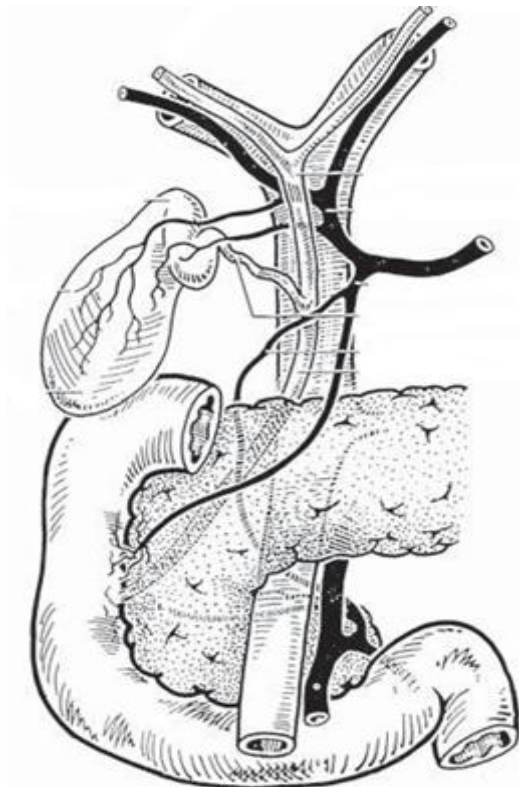
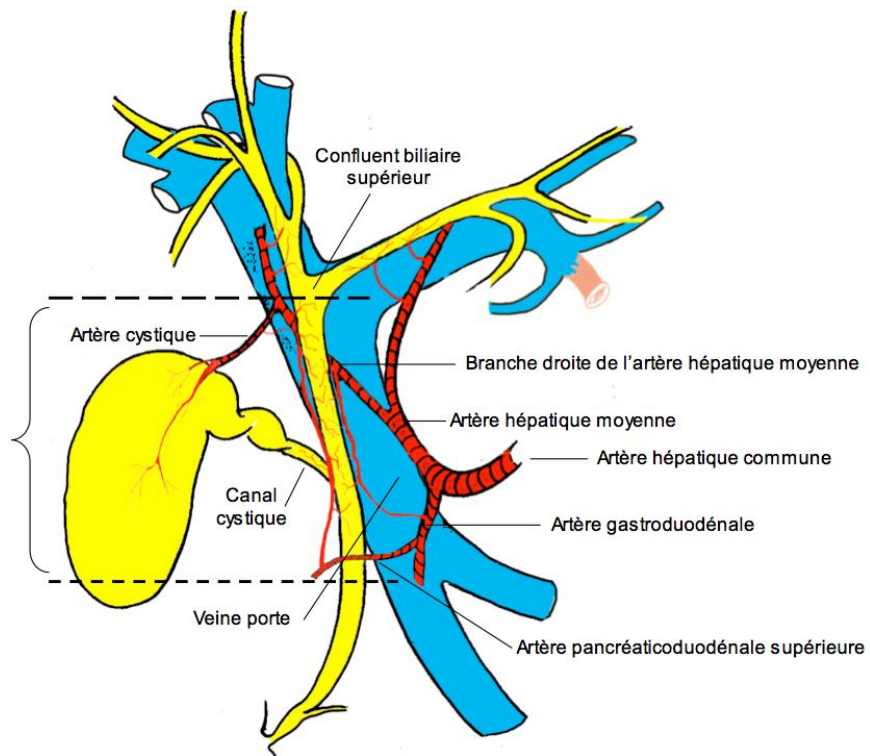


Figure 2 : vésicule biliaire et voies biliaires extrahépatiques



Figures 3: pédicule hépatique et voies biliaires extrahépatiques

- La terminaison de la voie biliaire principale :

L'hépto-cholédoque traverse plus ou moins obliquement la paroi duodénale à la partie moyenne du deuxième duodénum.

Des variations sont possibles dans la hauteur d'abouchement qui peut se situer sur toute la hauteur du deuxième duodénum : la papille se situe en position haute dans 16% des cas, en position moyenne dans 61% des cas, en position basse dans 22% des cas.

Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de WIRSUNG qui est parallèle, sous-jacent et dans un plan antérieur.

Les deux canaux se jettent dans le duodénum au fond de l'ampoule de Vater : petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale. La papille est entourée par une couronne de fibres musculaires lisses distinctes de celle de la paroi duodénale qui constitue le sphincter d'ODDI. Un peu en amont, un autre système sphinctérien entoure les canaux biliaires et pancréatiques. Il n'est bien individualisé qu'autour du cholédoque (sphincter proprius).

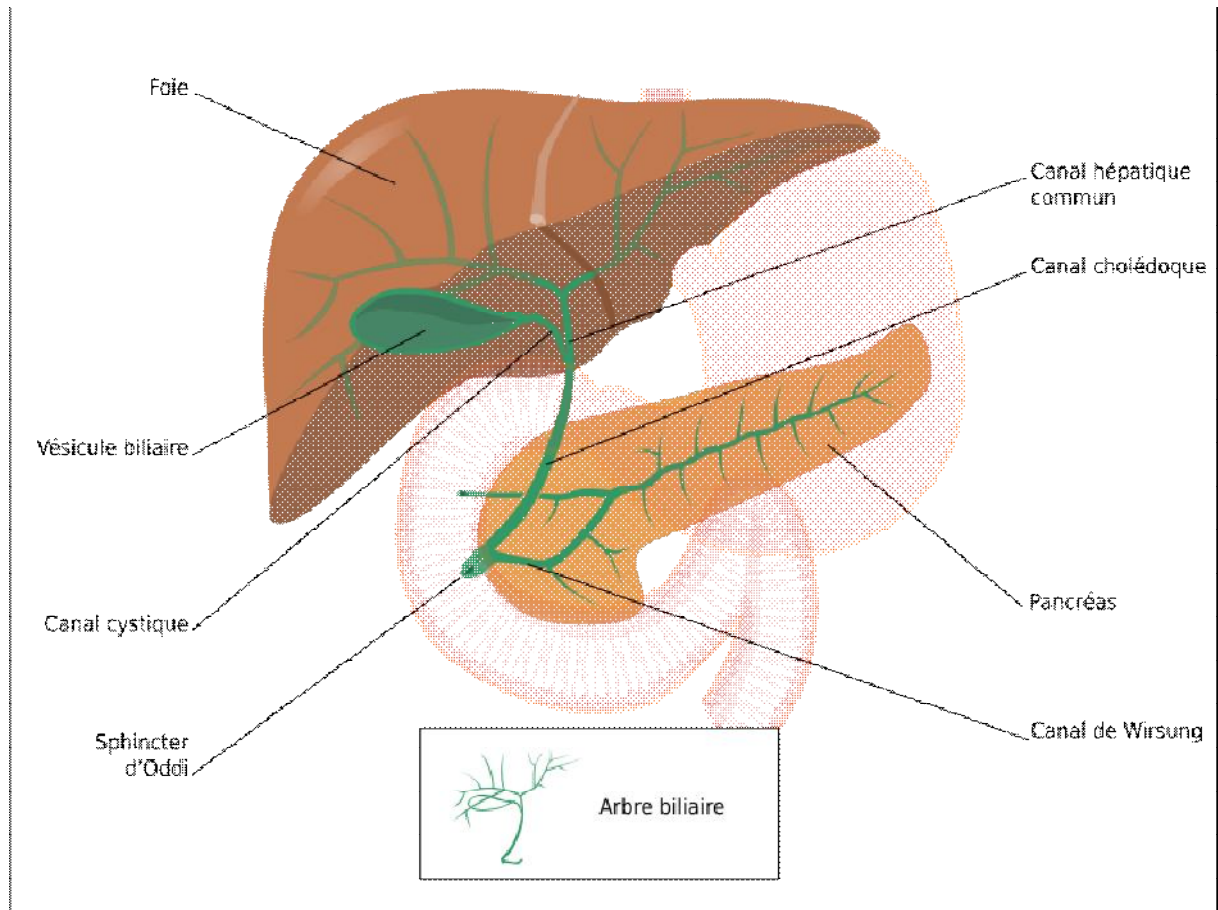


Figure 4 : La terminaison de le VBP

- Variations des canaux biliaires :

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche :

Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure, il est dit en position épiportale.

Dans 7% des cas il passe au dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).

Le canal sectoriel rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de la convergence étagée.

Les anomalies du canal gauche sont plus rares :

Il peut être court voir inexistant.

Le canal droit peut se jeter plus ou moins loin en amont sur le canal gauche.

La convergence est décalée vers la gauche.

Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire pouvant se faire plus ou moins haut sur le canal droit.

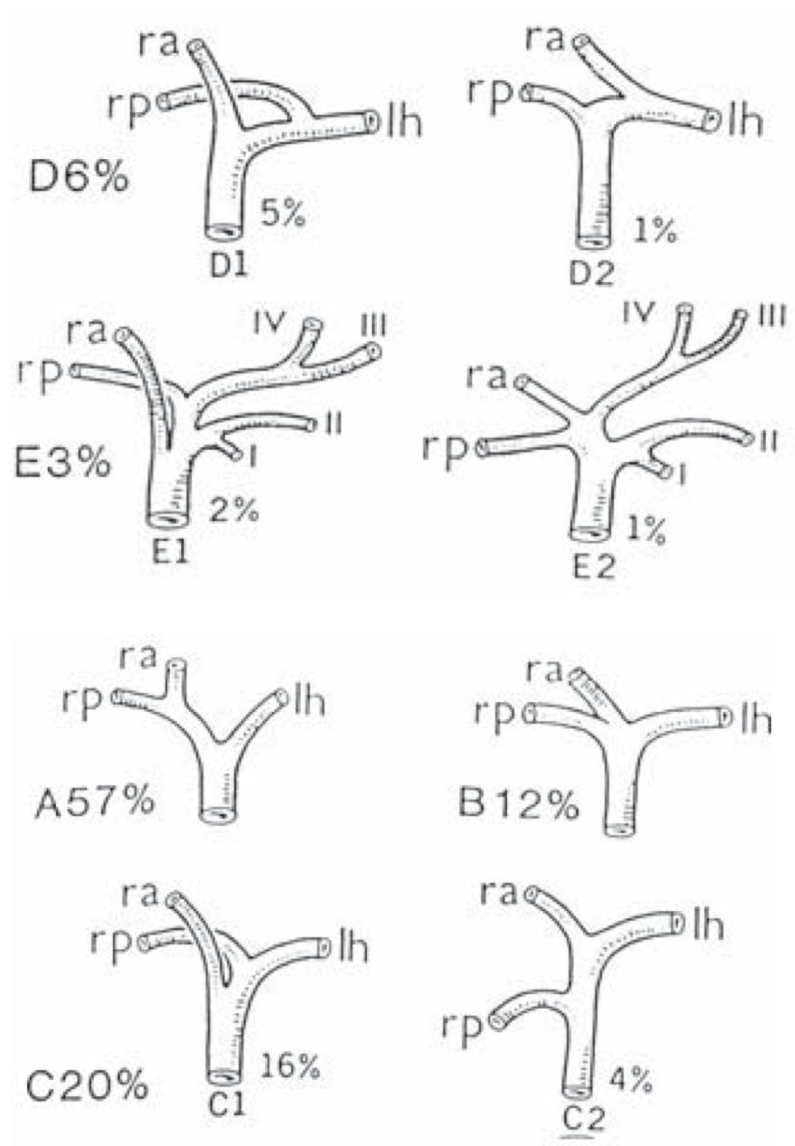


Figure 5 : Les variations du confluent biliaire sup qu'on peut trouver

A: la forme modale/ B: absence du canal hépatique droit (confluent 3 branches)/C: glissement dessectoriels droits antérieur ou postérieur sur le canal hépatique gauche” convergence étagée”/ D et E des variations plus rares

- Vascularisation et innervation de la VBP :

La vascularisation artérielle est assurée par les petites branches venues de l'artère hépatique propre et de la pancréatico-duodénale supérieure droite.

Les veines rejoignent directement la veine porte.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions du hile hépatique et dans les ganglions répartis le long de la VBP, notamment le ganglion du confluent hépatocystique ou ganglion de Mascagni.

Les nerfs proviennent du ganglion semi-lunaire droit et du vague par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

b) Tuberculose hépatobiliaire :

La localisation hépatobiliaire représente moins de 1% du total des localisations tuberculeuses, et se présente sous forme diffuse en association avec une tuberculose pulmonaire ou miliaire, ou rarement sous forme localisée.

La tuberculose hépatobiliaire isolée est extrêmement rare avec moins de 30 cas rapportés dans la littérature [9].

III) Physiopathologie :

1) Primo-infection tuberculeuse [10] :

La tuberculose est une maladie contagieuse acquise par inhalation de minuscules gouttelettes aéropoortées (gouttelettes de Pflüger) contenant *Mycobacterium tuberculosis*, ou pénétration aéropoortée de bacilles à travers l'oropharynx ou le tractus gastro-intestinal au cours de l'ingestion de lait ou d'aliments contaminé ; ce mode autrefois fréquent, paraît de nos jours rares.

Le bacille de Koch (BK) pénètre dans l'organisme et s'entoure d'un bouclier cellulaire fait de macrophages : c'est la phagocytose entraînant un recrutement de monocytes par l'intermédiaire du tumor nécrosis factor (TNF) et de l'interféron sécrété par les cellules NK. Cette activation est responsable de la destruction de 95 à 98% des bactéries. Le système s'amplifie par le biais de lymphocytes CD4 reconnaissant l'antigène et sécrétant l'interféron (IFN). Les lymphocytes CD4 et CD8 vont avoir un effet cytolytique permettant la libération des bactéries intracellulaires et leur destruction par les monocytes activés instaurant également une mémoire immunitaire anti tuberculeuse va aboutir à la formation d'une nécrose caséuse des macrophages qui va arrêter la multiplication des bacilles (infection latente). Cet arrêt est définitif dans 90% des cas, mais dans 10% des cas, le bacille est quiescent et redevient actif en cas de défaillance des mécanismes de défense par les effets de vieillissement ou par une immunosuppression d'autre origine (VIH, traitement corticoïde, immunosuppresseur, diabète, insuffisance rénale...) : C'est la tuberculose maladie. La localisation pulmonaire est la plus fréquente (70% des cas) mais tous les organes et les tissus peuvent être atteints par extension du bacille de KOCH des macrophages infectés vers les ganglions régionaux ; de là, la

diffusion se fait par voie lymphatique ou hémotogène vers les tissus les mieux vascularisés, ce qui explique les localisations extra pulmonaires.

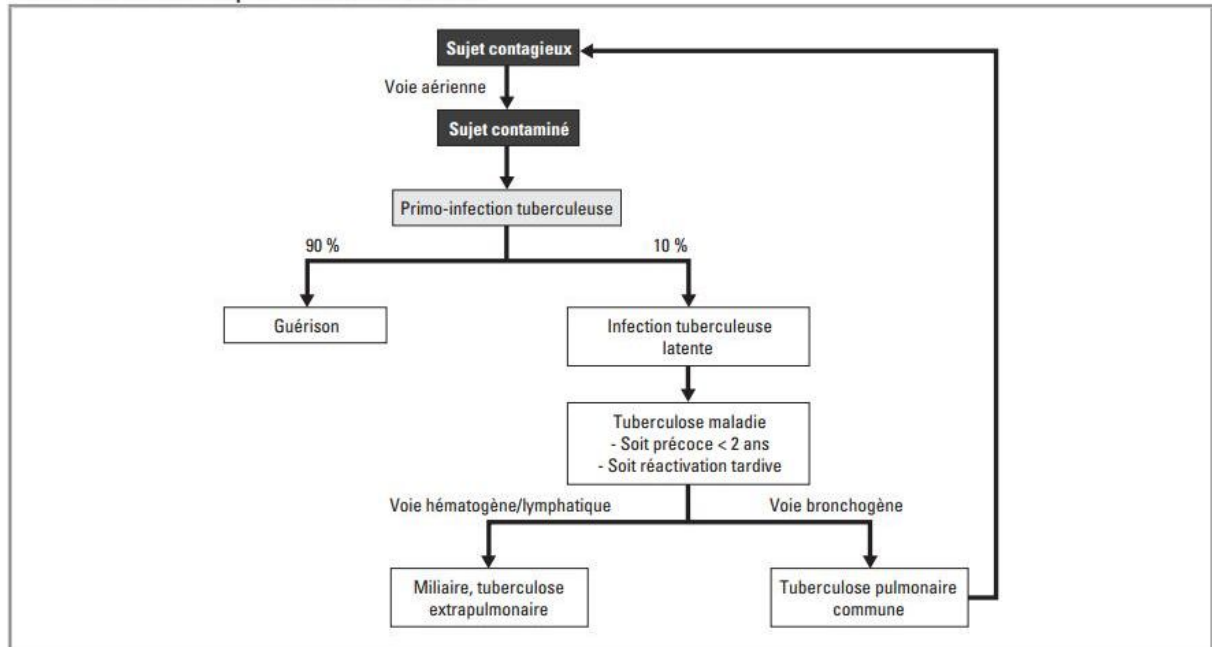


Figure 6 : schéma récapitulatif de la physiopathologie de la tuberculose.

2) Tuberculose hépatobiliaire :

La tuberculose hépatobiliaire isolée est extrêmement rare avec moins de 30 cas rapportée dans la littérature.

Trois modes d'atteinte hépatobiliaire tuberculeuse ont été défini [11] :

- Une atteinte miliaire.
- Une hépatite granulomateuse ou hépatite tuberculeuse avec fièvre, ictère, anomalies biologiques de la fonction hépatique et granulome caséux sur résultat anatomopathologique.

- Une tuberculose hépatique localisée ou tuberculose hépatobiliaire, l'envahissement des voies biliaires étant dû à l'invasion à partir des adénopathies hilaires et/ou l'envahissement de l'épithélium des voies biliaires.

La tuberculose hépatobiliaire, comme n'importe quelle autre tuberculose extra-pulmonaire, est due à *Mycobacterium tuberculosis*. La bactérie atteint le système hépatobiliaire par voie hématogène, à partir d'une infection tuberculeuse des poumons (qui peut être actif ou inactif) réalisant une tuberculose miliaire souvent associée à une atteinte splénique et pancréatique, par l'intermédiaire de l'artère hépatique. Dans certains cas, l'infection peut atteindre le foie par les veines portes, surtout s'il ya une tuberculose concomitante du tractus gastro-intestinal. Le bacille tuberculeux peut également atteindre le foie par le système lymphatique. La rupture d'un ganglion tuberculeux dans le tractus portal menant dans la veine porte a également été mentionnée comme une voie d'infection.

IV) Bactériologie :

Le bacille de Koch (Bk) est une mycobactérie, dont deux types sont responsables de l'infection chez l'homme :

- Mycobactérium hominis : d'origine humaine.
- Mycobactérium bovis : d'origine bovine.

C'est un bacille acido-alcool résistant aérobie.

- L'examen direct permet de visualiser le BK par la coloration de Ziehl-Neelsen, qui permet de caractériser les bacilles acido-alcool résistants.
- La culture du Bk se fait dans un milieu spécial de nature solide, appelé milieu de Löwenstein-Jensen, qui a une meilleure sensibilité pour apporter la preuve bactériologique de la tuberculose, mais le résultat est tardif (3 à 4 semaines) en raison du temps de division prolongé du BK.
- La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) est une technique en plein développement, qui consiste en la détection de fragments d'ADN du bacille de Koch dans les fragments biopsiques, par amplification génomique. Cette technique permet aussi de détecter les mutations génétiques ponctuelles, impliquées dans les résistances des bacilles de Koch aux antituberculeux.

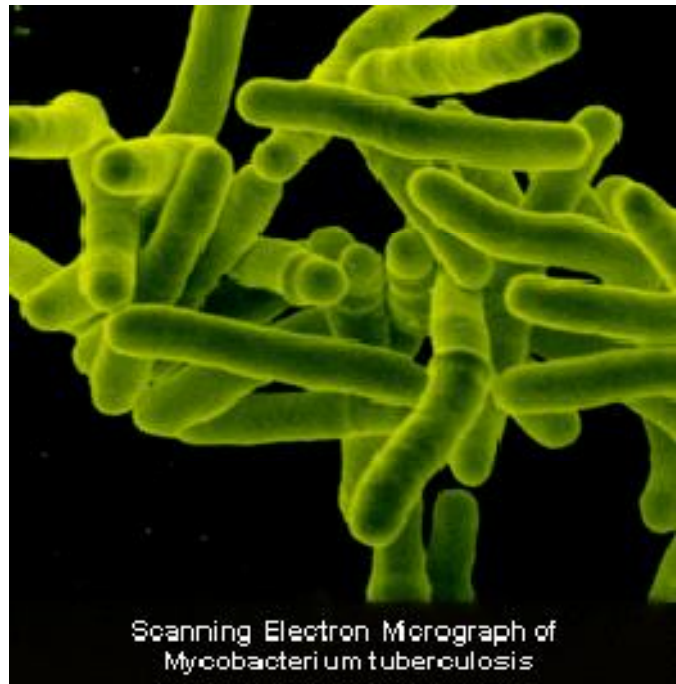


Figure 7 : photo du bacille de koch prise par microscope électronique

V) Histopathologie :

Le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par un examen histopathologique réalisé le plus souvent sur une pièce opératoire après chirurgie d'exérèse de la masse, vu la similitude du tableau clinique et paraclinique avec les pathologies malignes de la région.

L'étude histologique reste le pilier principal du diagnostic de la tuberculose biliaire, en effet l'aspect microscopique de la tuberculose biliaire est très caractéristique avec la présence de deux types cellulaires :

- La cellule épithélioïde.
- La cellule géante multinuclée.

La nécrose caséuse reste l'élément pathognomonique de la tuberculose. Le groupement de ces éléments constitue le follicule épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse caractéristique de la tuberculose.

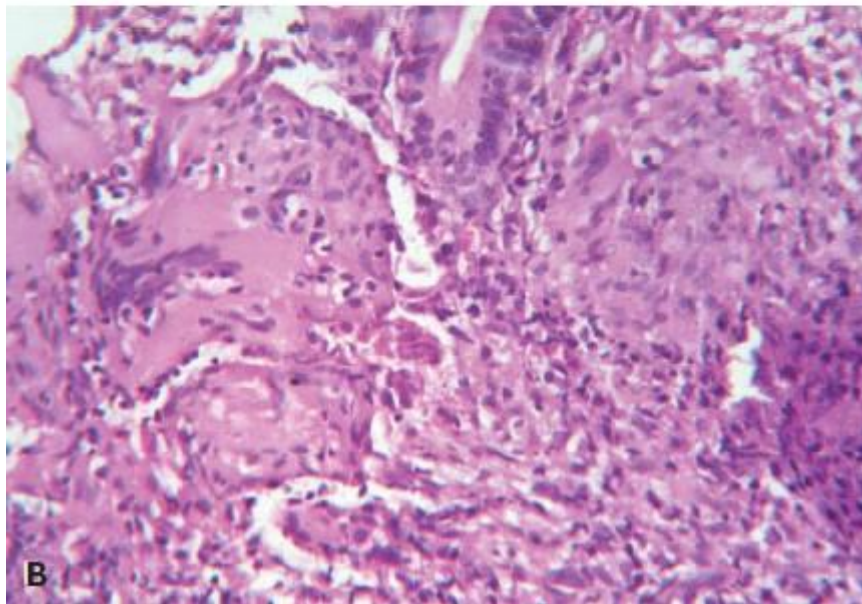
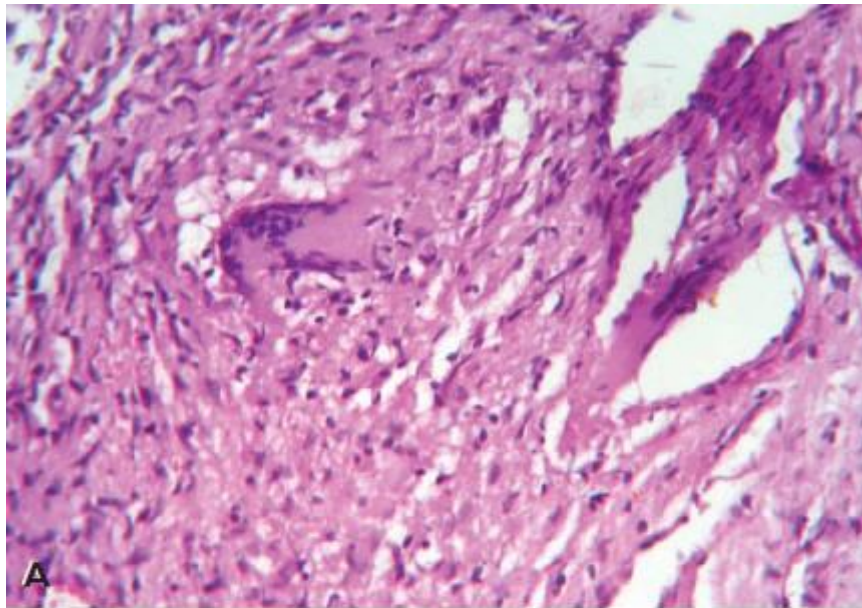


Figure 8: aspect microscopique de la tuberculose de la voie biliaire principale/

A :tuberculome granuleux à cellules géantes /

B : granulome avec nécrose caséuse.

VI) Diagnostic différentiel :

1) Les tumeurs hilaires et périhilaires :

La tumeur la plus fréquente est la tumeur de Klatskin ou cholangiocarcinome hilaire (CCH), cette topographie représente environ 60% des différentes localisations du cholangiocarcinome.

a) Les facteurs de risque : [12]

Différents facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue des cholangiocarcinomes. Le *primum movens* serait le plus souvent une inflammation épithéliale chronique, en rapport avec une stagnation de la bile.

Les principaux facteurs décrits sont :

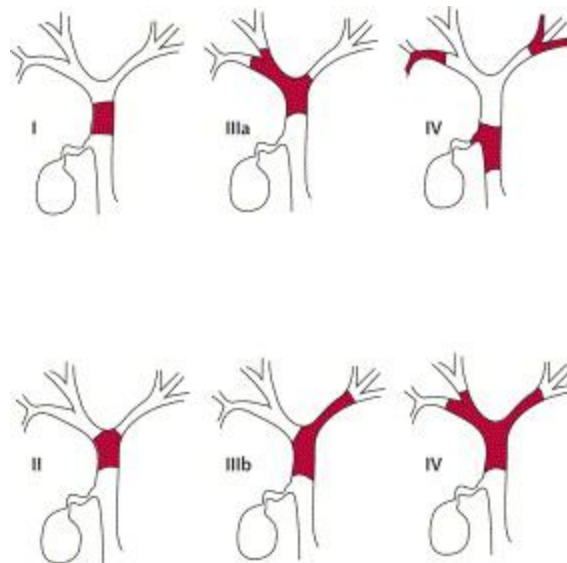
- La cholangite sclérosante primitive avec un taux de survenue d'un cholangiocarcinome variant de 9 à 23% sans qu'il y ait de lien entre la durée d'évolution de cette maladie et le risque de dégénérescence.
- L'infection parasitaire hépatique par la douve du foie et le rôle du parasite *Opisthorcis viverrinia* été clairement établi.
- L'hépatolithiase, qui est souvent associée au cholangiocarcinome intra-hépatique.
- L'hépatite chronique virale C a été montrée comme étant un facteur de risque dans plusieurs études.
- Autres : dilatations kystiques des voies biliaires, et l'exposition au thorotrast.

Cependant la majorité des malades présentant un cholangiocarcinome, d'autant plus lorsqu'il est hilaire, ne présente aucun des facteurs de risque décrits ci-dessus.

b) Classification du cholangiocarcinome hilair (CCH) :

- Classification de Bismuth et Corlette : [13].

C'est la classification la plus utilisée, elle permet de localiser la lésion et préciser son extension à l'arbre biliaire guidant ainsi la prise en charge chirurgicale, mais qui n'a par contre pas de valeur pronostique.



Type I : Lésion du canal hépatique commun respectant la convergence.

Type II : lésion atteignant la convergence primaire.

Type IIIa : Lésion atteignant la convergence secondaire droite.

Type IIIb : Lésion atteignant la convergence secondaire gauche.

Type IV : Lésion multicentrique ou envahissant les canaux hépatiques droit et gauche.

Figure 9 : Classification de Bismuth et Corlette.

- Classification de Blumgart et al. [14] :

C'est une classification qui associe l'envahissement biliaire à l'envahissement vasculaire et l'atrophie hépatique, elle aurait l'avantage d'avoir une valeur pronostique sur la survie postopératoire.

Tumeur	Critères
T1	Tumeur envahissant la convergence biliaire primaire +/- associée à un envahissement d'une convergence biliaire secondaire
T2	Tumeur envahissant la convergence biliaire primaire +/- associée à un envahissement d'une convergence biliaire secondaire et envahissement de la veine porte homolatérale +/- atrophie du foie homolatéral
T3	Tumeur envahissant la convergence biliaire primaire + envahissement bilatéral des convergences biliaires secondaires ou envahissement unilatéral d'une convergence biliaire secondaire + envahissement de la veine porte controlatérale ou envahissement unilatéral d'une convergence biliaire secondaire + atrophie du foie controlatéral ou envahissement du tronc porte ou des deux branches portes

L'envahissement ganglionnaire est classé comme dans la classification TNM

Figure 10: classification de Blumgart et al.

c) Diagnostic positif :

- **Diagnostic clinique :**

- Asymptomatique : certains malades ne présentent aucun signe sur le plan clinique et ce sont les perturbations biologiques (cholestase anictérique) qui révèlent la maladie.
- Ictère nu : est souvent le symptôme initial qui en relation avec l'obstruction de la voie biliaire. C'est un ictère rétionnel avec prurit,

selles décolorées et urines foncées, constant non fluctuant et dans la majorité des cas non douloureux et apyrétique.

- L'altération de l'état général, la perte de poids et les douleurs abdominales sont en général un signe tardif de la maladie.
- Rarement le tableau inaugural est celui d'une angiocholite avec douleur, fièvre et ictère [15].

- **Diagnostic biologique :**

- Bilan hépatique perturbé :

Cholestase avec élévation de la bilirubinémie totale et conjuguée.

- Les marqueurs tumoraux :

CA 19 9 et ACE peuvent être élevés en cas de CCH [16], car cette tumeur est dans 90% des cas un adénocarcinome [17], cependant ils peuvent être élevés en cas de cholestase sans qu'il y ait de lésion carcinomateuse. Ces deux marqueurs sont plus sensibles dans le diagnostic de cholangiocarcinome chez les malades présentant une cholangite sclérosante primitive [18].

- **Diagnostic morphologique :**

Le bilan radiologique a deux objectifs :

- Diagnostic et extension de la sténose :

-La cholangiographie :

Elle peut être obtenue par deux moyens soit par ponction percutanée des voies biliaires soit au cours d'une cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE), dans le premier temps d'un drainage [19]. Cependant à partir des CCH de type II, le bilan d'extension vers le haut des voies biliaires n'est pas possible par la CPRE. Ces 2 techniques ont les inconvénients d'être

invasives et de nécessiter la pose d'un drainage biliaire après l'opacification pour ne pas entraîner d'angiocholite [17].

-La cholangio-IRM :

C'est l'examen de référence dans l'évaluation des sténoses biliaires, quelque soit leur origine [17, 19, 20]. Elle est aussi sensible et spécifique que la CPRE [21, 17, 19, 20].

C'est un examen non invasif et qui ne nécessite pas un drainage systématique des voies biliaires après sa réalisation. Il permet le diagnostic de la lésion qui est en général hypo-intense en séquence T1 et hyper-intense en séquence T2, et le bilan d'extension de celle-ci (vasculaire et intra-hépatique)

➤ Diagnostic de résecabilité :

-Le scanner hélicoïdal :

C'est le meilleur examen pour évaluer la résecabilité [20] de la tumeur, Il permet d'apprécier au mieux l'envahissement tumoral local vasculaire, mais aussi ganglionnaire (local, régional ou à distance), hépatique et extra-hépatique. Il permet aussi de mettre en évidence l'atrophie et/ou l'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique, ainsi que de chiffrer celle-ci par des mesures volumétriques.

Cet examen a rendu l'artériographie et la portographie obsolètes

-La tomographie à émission de positons au 18 FDG (PET-scan) :

C'est un examen encore en phase d'évaluation dans le CCH [17], elle pourrait montrer des métastases non vues par les autres examens chez la moitié des malades mais elle a une sensibilité quasi-nulle pour le diagnostic de tumeur

primitive ; d'autant plus qu'elle peut être positive en cas de lésion bénigne de la voie biliaire.

Malgré un bilan d'extension négatif en préopératoire, entre 10 et 30% des malades ne pourront pas avoir de résection à visée curative au moment de l'intervention [22, 17]. De ce fait, la laparoscopie a tendance à être le premier temps de l'intervention afin de diminuer le nombre de laparotomies inutiles. Elle permet surtout le diagnostic de carcinose péritonéale et des métastases hépatiques, mais elle paraît moins performante pour le diagnostic de l'envahissement vasculaire et ganglionnaire malgré l'écho-laparoscopie [23].

Critères de non résecabilité du CCH.

Critères absolus de non résecabilité

Métastases hépatiques controlatérales à la tumeur primitive

Envahissement ganglionnaires autres que régionaux

Dissémination extra-hépatique de la maladie

Critères relatifs de non résecabilité

Envahissement artériel controlatéral à la tumeur primitive

Envahissement portal controlatéral à la tumeur primitive

Atrophie hépatique controlatérale à la tumeur primitive

Atteinte tumorale des deux convergences biliaires secondaires (type IV de Bismuth et Corlette [14])

Figure 11 : critères absolus et relatifs de la non résecabilité du CCH.

- **Diagnostic histologique :**

Le diagnostic de certitude histologique est fait le plus souvent sur la pièce opératoire. Il s'agit dans plus de 90% des cas d'un adénocarcinome.

Le diagnostic histologique ou cytologique est rarement obtenu avant l'intervention. Il peut se faire au cours d'un brossage de la lésion lors d'une CPRE, mais la sensibilité de cet examen est faible avec une positivité qui n'est obtenue que dans 1/3 des cas.

La combinaison du brossage avec des biopsies de la lésion donne un diagnostic positif dans 40% à 70% selon les études [24]. Mais le problème de la biopsie est le risque de dissémination tumorale, d'où sa faible utilisation en pratique.

- Classification TNM : [25]

Prend en compte l'envahissement ganglionnaire, les métastases à distance et l'envahissement des organes de voisinage, les classifications définitives seront déterminées en peropératoire et sur analyse anatomopathologique de la pièce opératoire.

Tis : intra-épithéliale ou chorian

T1a : sous-muqueux

T1b : musculieuse

T2 : graisse péri-biliaire.

T3 : organe de voisinage.

N0 : pas de métastases ganglionnaires.

Nx : ganglions non évalués ou moins de 3 ganglions examinés.

N1 : ganglions métastatiques régionaux : cystiques, péricholédociens et/ou hilaires hépatiques

N2 : ganglions métastatiques à distance.

M0 : pas de métastases.

M1 : métastases à distance.

d) Traitement :

• **Traitement curatif :**

Le seul traitement curatif du CCH, permettant d'espérer une survie à long terme, est la résection de la tumeur de façon complète (R0). Pour que la résection tumorale soit complète il faut, dans la majorité des cas faire une hépatectomie associée. Cette résection dite « en bloc » (voie biliaire, foie, ganglion) s'accompagne d'une augmentation du taux de résection R0 et donc du taux de survie à 5ans [13, 21, 17, 26, 27].

• La préparation préopératoire :

C'est une étape très importante, de laquelle va dépendre l'étendue de l'exérèse et son résultat R0, et donc la survie des malades car ces derniers vont avoir des hépatectomies majeures et ils ont le plus souvent une cholestase importante associée à un volume de parenchyme hépatique « restant » parfois insuffisant.

➤ Le drainage biliaire préopératoire :

La nécessité d'un drainage préopératoire ne se discute pas en cas d'angiocholite, lorsqu'il y a un délai d'attente long avant la chirurgie, ou en cas

d'embolisation portale préopératoire, pour permettre une meilleure régénération hépatique.

La meilleur voie d'abord est celle percutanée [22, 17, 28, 29] et doit se faire dans le futur foie restant pour améliorer son fonctionnement.

Mais cette attitude ne doit pas être systématiquement retenue, notamment chez des malades avec bilirubinémie peu élevée et un délai rapide de prise en charge chirurgicale vu ses risques (de complications infectieuses, dissémination tumorale des les voies biliaires, d'inflammation locale rendant difficile l'appréciation des marges de résection surtout lors de l'examen extemporané).

➤ Le volume du futur foie restant :

Il est estimé que l'hépatectomie peut être réalisée en toute « sécurité » si le volume du futur foie restant représente : 30 à 40% du foie total ou si le ratio volume du foie restant sur poids du malade est proche de 1%.

Dans les cas où ces objectifs ne sont pas atteints, il est nécessaire de réaliser une embolisation de le (ou des) branches (s) portale (s) du foie qui sera réséqué ce qui entraînera une hypertrophie compensatrice d futur foie restant maximale 3 à 4 semaines après le geste [30, 31].

Ce geste permet de diminuer le taux d'insuffisance hépatocellulaire postopératoire, et il est réalisé par voie percutanée dans la majorité des cas et peut être couplé au drainage biliaire.

•Principes de résection du CCH et résultats :

La résection se fait par laparotomie avec une incision qui varie selon les équipes et la morphologie du malade (bisous costale, avec ou sans trait de refend, incision en J de Makuuchi).

- Le premier temps : exploration de la cavité abdominale à la recherche de métastase hépatique ou d'adénopathies suspectes.
- Le deuxième temps : dissection du pédicule hépatique afin de s'assurer que la tumeur n'envahit pas la branche artérielle et/ou portale du futur foie restant et qu'elle n'envahit pas la voie biliaire intra-pancréatique.
- En absence de contre indication, la résection doit emporter la voie biliaire extra-hépatique jusqu'au pancréas, la convergence biliaire avec le segment I, les voies biliaires intrahépatiques concernées par la maladie et tout le tissu cellulo-lymphatique du pédicule hépatique avec un curage ganglionnaire mené jusqu'au tronc coeliaque, le rétablissement de la continuité biliaire est fait par une anse en «Y» selon la technique de Roux.
- Les types de résection dépendent du type de CCH dans la classification de Bismuth et Corlette [31] :
 - Type I : Résection de la voie biliaire extra-hépatique, de la convergence et du segment I avec une anastomose bilio-digestive sur les canaux biliaires droit et gauche.
 - Type II et type III gauche : résection de la voie biliaire extra-hépatique associée à une hépatectomie gauche élargie au segment I avec anastomose bilio-digestive sur le canal biliaire droit.
 - Type III droit : résection de la voie biliaire extra-hépatique associée à une hépatectomie droite élargie aux segments I et IV avec anastomose bilio-digestive sur le canal biliaire gauche, cette intervention entraîne un sacrifice parenchymateux hépatique important et nécessite le plus

souvent une embolisation portale droite préalable afin de diminuer le risque d'insuffisance hépatocellulaire grave postopératoire.

- Type IV : ce type de CCH correspond à une maladie le plus souvent très évoluée au niveau locorégional ou général, et la résection est le plus souvent impossible. La prise en charge est en général palliative radiologique ou endoscopique. Il a été proposé dans certains cas où la tumeur paraissait résécable de faire une hépatectomie gauche élargie au secteur paramédian (segment V et VIII) après embolisation portale de la branche gauche et de la branche sectorielle antérieure, avec anastomose bilio-digestive sur les canaux segmentaires postérieurs droits.

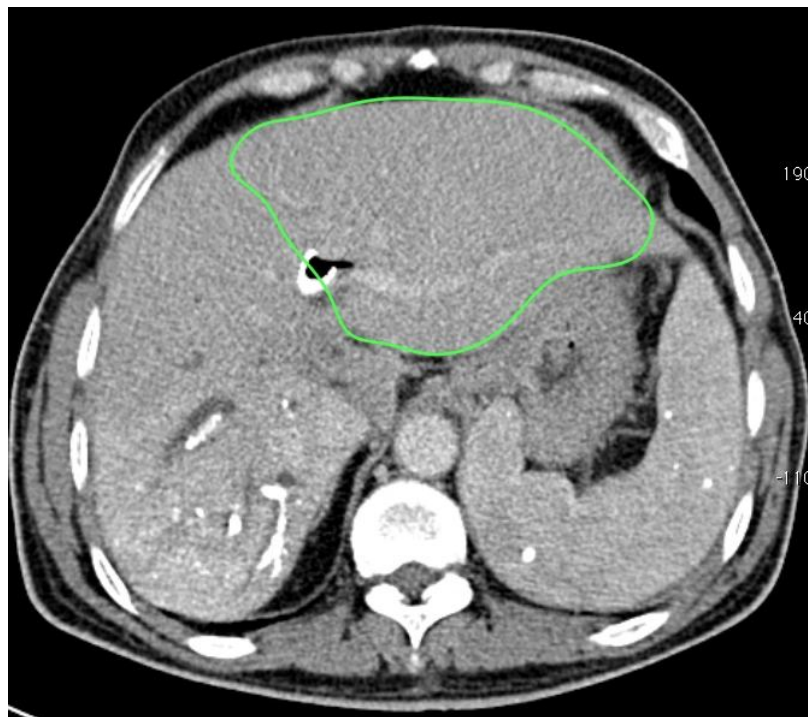


Figure 12 : TDM :Hypertrophie du lobe gauche (entouré) suite à une embolisation portale droite avant hépatectomie droite élargie au segments 4 et 1 pour CCH de type IIIa. Endoprothèse biliaire gauche en place. (Chirurgie A).

Une autre possibilité de prise en charge a été récemment décrite : c'est la transplantation hépatique après radiothérapie et chimiothérapie.

- La transplantation hépatique [32] :

Un travail récent de l'équipe de Rochester a montré que la TH, associée à une radio-chimiothérapie, est considérée comme le traitement idéal théorique du CCH puisqu'elle permet de réaliser une résection R0 du fait de l'exérèse du foie en totalité, et ceci pour les CCH qui sont considérés comme non résécables mais non métastatiques au niveau ganglionnaire et sans cholangite sclérosante sous-jacente.

Donc il faut s'assurer que les candidats sont bien N0 (laparotomie exploratrice avec prélèvement ganglionnaire).

- **Traitement palliatif:**

C'est la prise en charge de la majorité des malades porteurs d'un CCH, au moment du diagnostic ou après une laparotomie exploratrice.

- Le drainage biliaire :

Le drainage biliaire non chirurgical (endoscopique ou radiologique) est le plus souvent utilisé car les tumeurs sont en général type IV avec une atteinte des canaux biliaires sectoriels, il est effectué en posant une endoprothèse biliaire métallique [36].

Au vu des résultats publiés, la voie radiologique percutanée semble préférable pour les obstacles hauts [34, 35].

- La photothérapie dynamique :

Elle a été proposée dans le traitement palliatif des CCH en association avec la pose d'endoprothèse biliaire.

Elle consiste en l'injection d'un photosensibilisant suivi d'une exposition à la lumière par voie endobiliaire, ce qui entraîne une production des radicaux libres cytotoxiques avec destruction de 2 à 4mm d'épaisseur tumorale. Les résultats de la littérature [36, 37, 38] montrent que ce traitement entraîne un meilleur drainage biliaire et une meilleure qualité de vie, avec en plus des taux de survie qui seraient semblables à ceux des résections R1 et R2 [36].

2) Sténoses immunologiques ou inflammatoires :

a) Sténoses inflammatoires :

La distinction entre une lésion maligne et bénigne au niveau de la confluence biliaire reste très difficile voire impossible vu leur similitude clinique et radiologique.

Vu que le seul traitement approprié devant la suspicion d'une lésion maligne hilaire est la résection chirurgicale, la confirmation diagnostique est souvent histologique de la pièce opératoire et donc une partie des patients auraient subi un geste chirurgical probablement inutile.

Certains auteurs [39] ont cherché à évaluer les différents paramètres pouvant être utile à la distinction préopératoire entre une lésion bénigne (cholangite sclérosante primitive, sarcoïdose biliaire) et maligne (tumeur de Klatskin) de la confluence biliaire par une réévaluation des taux de CA19-9 et de bilirubine totale après confirmation histologique, et ont montré que:

- La moyenne du taux de bilirubine totale dans les lésions bénignes et celle dans les lésions malignes étaient à peu près identiques.
- La moyenne des taux de CA19-9 était plus élevée dans les lésions malignes que celle dans les lésions bénignes ; mais ça reste un paramètre qui n'est pas fiable car des affections bénignes

hépatobiliaires (Syndrome de Mirizzi, pancréatite auto-immune, cholangite sclérosante primitive) ont été rapportées [40,41] comme étant associés à un taux élevé de CA19-9.

- Une comparaison des résultats de PET scan à la FDG, a montré une similitude des résultats entre les lésions malignes et celle bénignes de la confluence biliaire, et donc cette technique aussi, ne permet pas de faire la distinction de la nature des deux types de lésions.

b) Sténoses immunologique :

La cholangite auto-immune à IgG4 est fréquemment associée à une atteinte multisystémique notamment une pancréatite auto-immune. Aucun critère diagnostique spécifique n'a été défini, le diagnostic positif étant posé sur un faisceau d'arguments cliniques et histopathologiques. De ce fait la plupart des patients ne sont diagnostiqués qu'après avoir subi une intervention chirurgicale lourde pour suspicion d'un cholangiocarcinome et après étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

- Certains auteurs ont essayé de définir des critères diagnostiques spécifiques de la cholangite sclérosante auto-immune chez certains patients en faisant une réévaluation en post opératoire, une fois le diagnostic est établi, des différents tests radiologiques, mais sans résultat notable [42]. Ceci dit, que malgré l'importance des examens radiologiques, ils pourraient ne pas être utiles pour détecter l'étiologie précise de la sténose biliaire.

- Le taux d'IgG4 n'est pas un examen de routine et n'est demandé qu'en cas de présence de forts arguments en faveur d'une origine auto-immune.

- Une série de cas étudiés par Erdogan et ses collègues a montré que sur 185 patients opérés pour suspicion de sténose biliaire maligne, 15 patients avaient un sur le résultat anatomopathologique un infiltrat lymphoplasmocytaire avec seulement deux colorations positives pour IgG4 [43].

Ceci suggère que l'histopathologie seule est insuffisante pour faire le diagnostic et que la coloration semble être le seul test qui permet de le poser.



Notre observation



Notre patient est un jeune commerçant de 26ans, célibataire, habitant Oujda.

Il a été vu en consultation pour un ictère cutanéomuqueux :

1. Clinique

L'anamnèse ne retrouvait pas d'antécédent pathologique particulier notamment pas de tuberculose ou de notion de contagé tuberculeux ni de notion de rapports sexuels non protégés.

Le début de la symptomatologie remontait à 1mois par l'installation progressive d'un ictère cutanéomuqueux avec urines foncées, selles décolorées et prurit. L'ictère était accompagné de douleur de l'hypochondre droit et de l'épigastre sans fièvre ni frissons dans un contexte de conservation de l'état général.

A l'examen, le patient était en bon état général, apyrétique à 37°C, eupnéique, avec un pouls à 70bpm et une tension artérielle à 13/8 cmHg. Son poids était de 100kg pour une taille à 1m70 (IMC à 34.7). L'ictère était franc.

L'inspection abdominale ne trouvait pas d'angiome stellaire ni de circulation veineuse collatérale. L'abdomen était souple à la palpation, sans masse palpable, ni hépatomégalie ni splénomégalie.

Les aires ganglionnaires étaient libres et le reste de l'examen était sans particularité.

2. Biologie

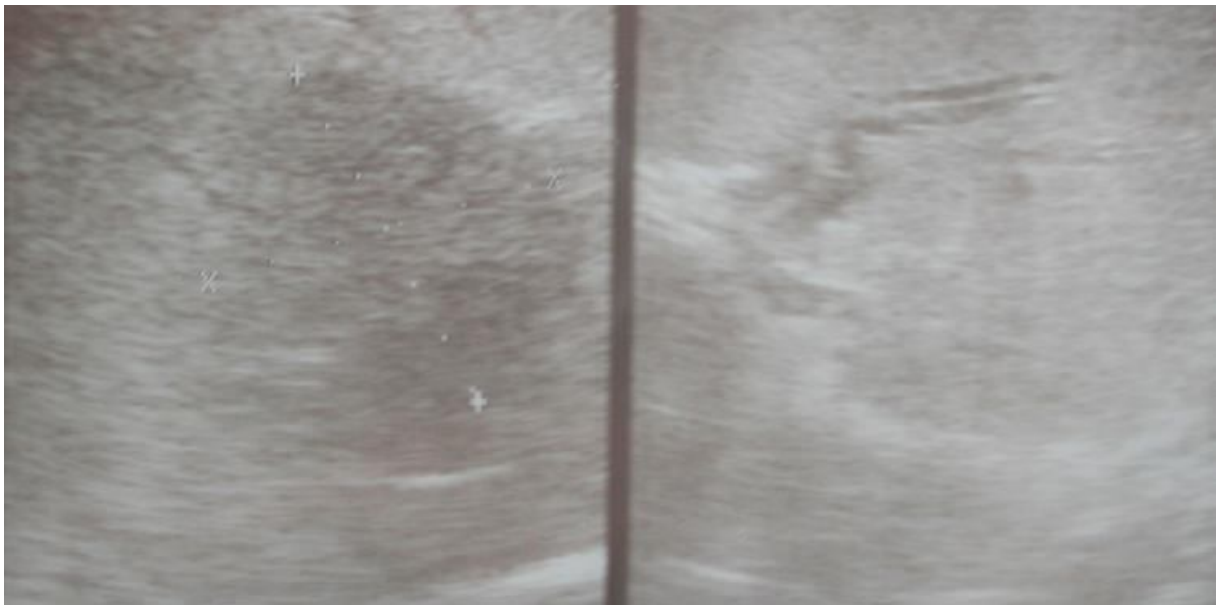
Les résultats du bilan biologique étaient les suivants :

- Une légère anémie normochrome normocytaire régénérative (11g/dl) avec une hyperleucocytose (10200/mm³)
- Une légère augmentation de la créatinine à 19mg/l.
- Un syndrome de cholestase et un syndrome de cytolyse avec :BT à 58mg/l, BD à 49mg/l, GGT à 11 UI/l (Normale), PAL à 134UI (2×Normale), ASAT à 599Ui/l (11x Normale) et ALAT à 565Ui/l (11xNormale)
- Des sérologies virales de l'hépatite B, C et HIV négatives
- Un LDH augmenté à 2942U/l.
- Le TP est à 49% et l'INR à 1,76.
- Le CA 19-9 et ACE étaient normaux et l'AFP était à 12ng/l (2 fois la normale.)

3. Radiologie

Le bilan radiologique comportait :

- Une radiographie thoracique sans particularité.
- Une échographie abdominale (figure 8) qui montrait une dilatation bilatérale des voies biliaires intrahépatiques en amont d'une masse hilaire hypoéchogène de 2cm environ.



- La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (bilan local et d'extension) (figure 9, 10 et 11) confirmait la dilatation bilatérale des VBIH en amont d'un obstacle hilaire et montrait un envahissement de la branche portale droite. Aucune anomalie n'était retrouvée aux étages pelvien et thoracique

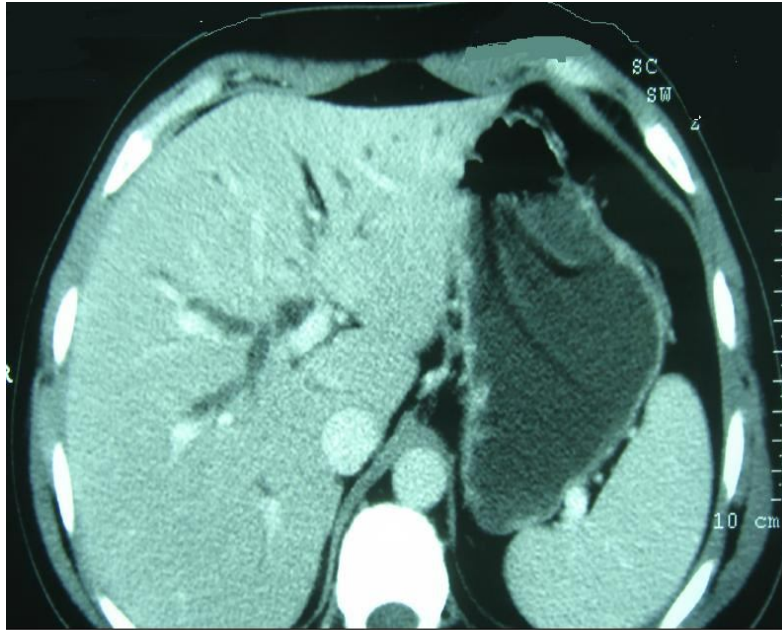


Figure 13(TDM) : dilatation biliaire intrahépatique bilatérale

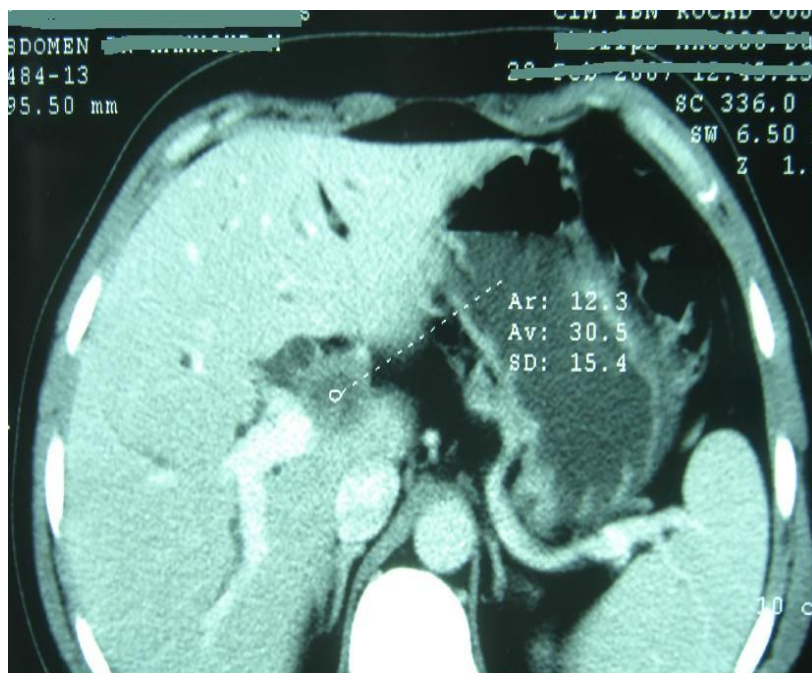


Figure 14(TDM) : masse hilare d'origine biliaire envahissant partiellement la branche portale droite sans interruption du flux.

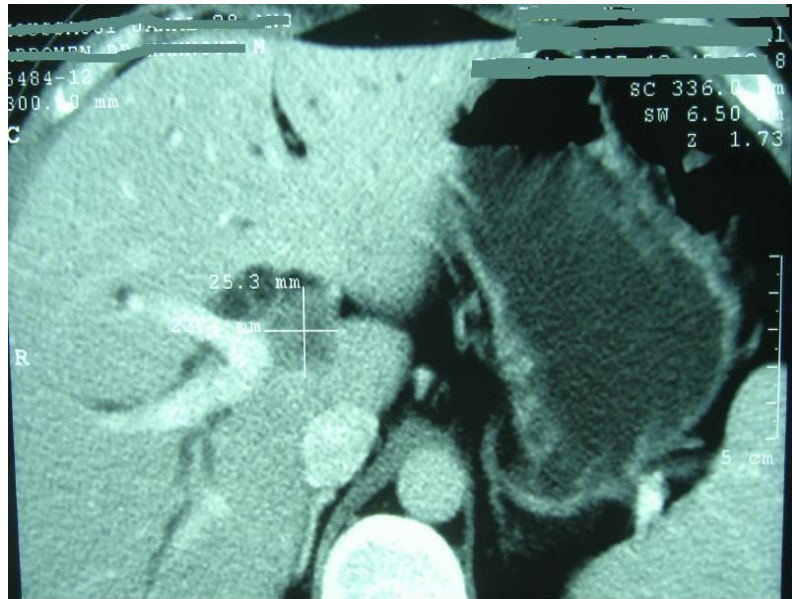


Figure 15(TDM) : masse hilare hypodense de 25,3mm responsable d'une dilatation biliaire d'amont

•L'extension biliaire de la lésion était évaluée par une cholangio-IRM (figure 12, 13 et 14) qui révélait l'existence d'une image d'obstacle au niveau de la convergence hilare classée Type II de la classification de Bismuth.

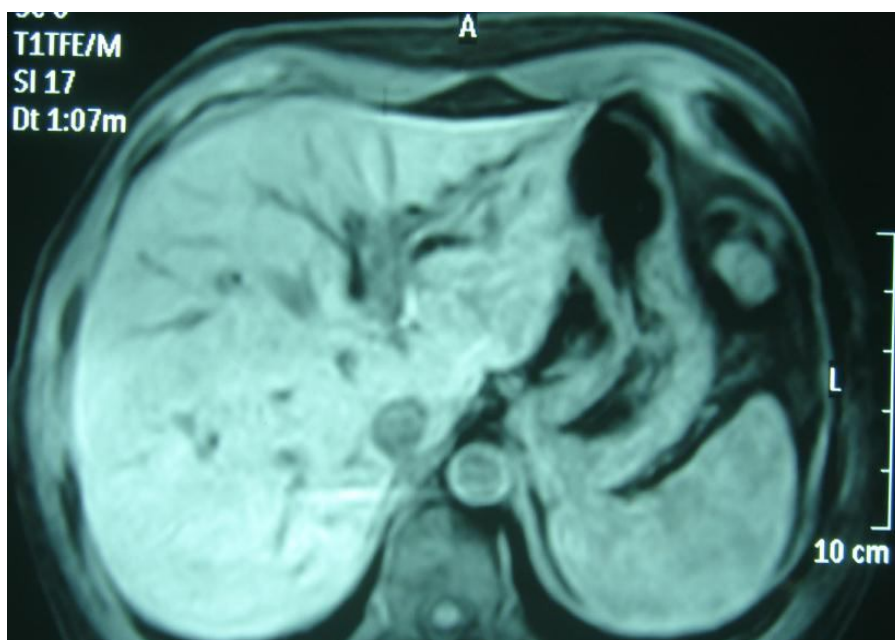


Figure 16 (Cholangio IRM) : dilatation biliaire bilatérale en coupes axiales

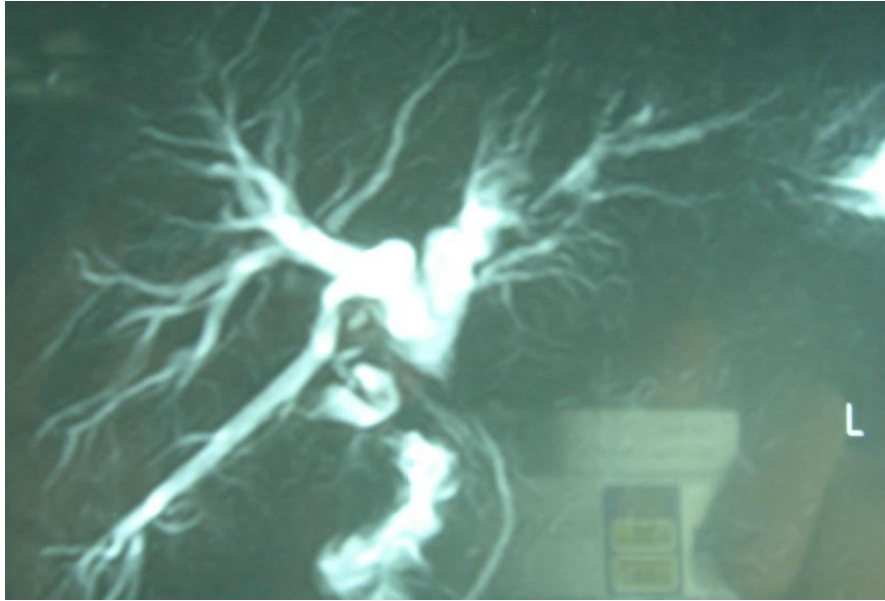


Figure 17 (cholangio IRM) : sténose biliaire complète préservant le toit de la convergence : Bismuth II

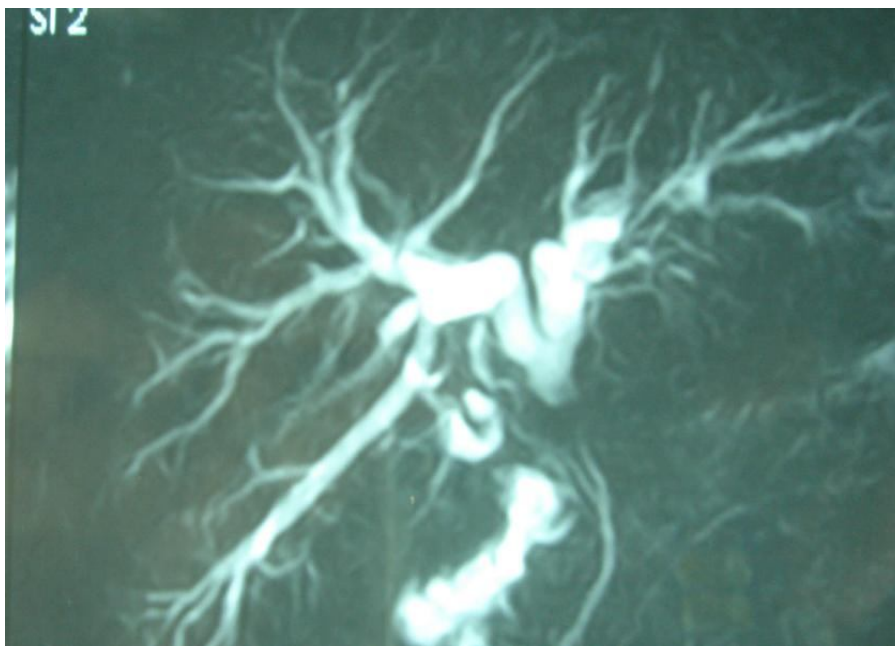


Figure 18 (cholangio IRM) : Les convergences biliaires secondaires droites et gauches sont préservées.

A ce stade du bilan, la présomption diagnostique de cholangiocarcinome hilair type I de Bismuth non métastatique avec envahissement partiel de la branche portale droite était jugée suffisante forte pour envisager un traitement chirurgical chez un patient de 26 ans sans comorbidité. Le compte rendu opératoire est reproduit ci après :

Compte rendu opératoire 1: le 16/03/2007

- incision sous costale droite, foie de cholestase, tumeur du pédicule hépatique englobant la voie biliaire principale, le tronc porte et l'artère hépatique
- dissection des éléments du pédicule.
- voie biliaire principale prise dans sa portion médiane, en regard du cystique.
- libération très difficile de l'artère hépatique+ curage ganglionnaire pédiculaire.
- existence des adénopathies le long de la veine porte également, curage ganglionnaire à ce niveau.
- cholécystectomie.
- libération de la voie biliaire principale de part et d'autre de la tumeur.
- il s'agit d'une tumeur blanchâtre de la voie biliaire principale envahissant le tronc porte.
- résection de la voie biliaire principale de part et d'autre de la tumeur.

- libération de l'artère hépatique médiane, la branche artérielle droite est prise dans la tumeur, libération de cette branche en passant dans la tumeur (R1).l'intervention carcinologique nécessite une exérèse hépatique droite élargie au I et IV et nécessite une embolisation portale droite préalable .
- En fin de compte nous optons pour une exérèse limitée au cholédoque et au tronc porte envahis :
- libération du tronc porte de part et d'autre de la tumeur, clampage porte, et résection de la tumeur en monobloc
- l'anastomose porte termino-terminale est impossible, perte de substance longue.
- plastie par la saphène interne droite, d'agrandissement.
- Bonne Hémostase.
- anastomose hépaticojéjunale par anse en Y transmésocolique renfermant les deux canaux biliaires droit et gauche.
- Hémostase + drainage + paroi.

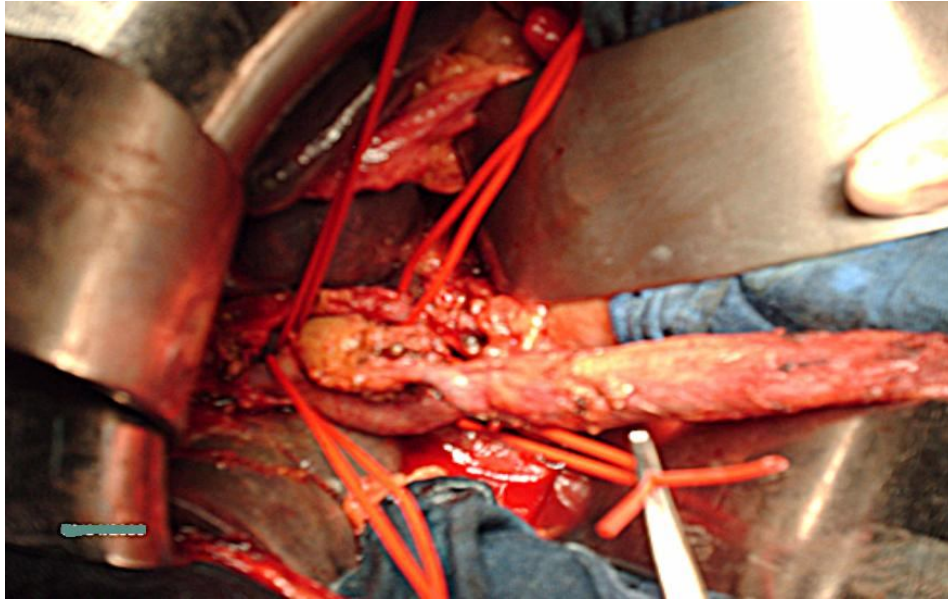


Figure 19 :vue per opératoire,1 :branche porte gauche,2 :branche porte droite,3 :artère hépatique commune,4 :tronc porte,5 :vésicule biliaire.

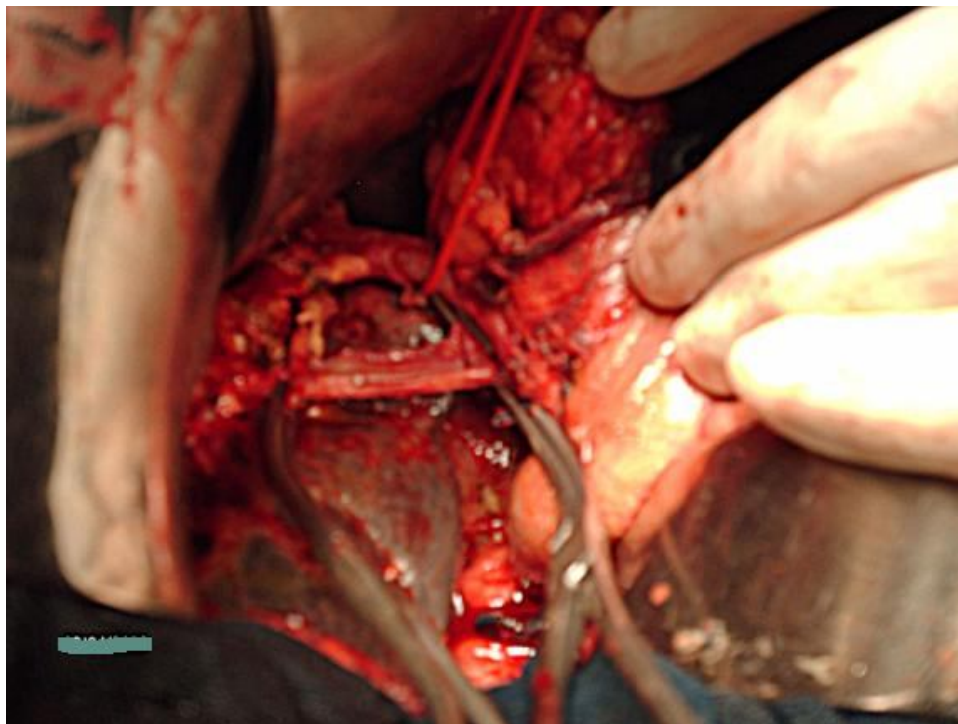


Figure 20 : résection tumorale emportant une collerette porte entre deux clamps vasculaires.

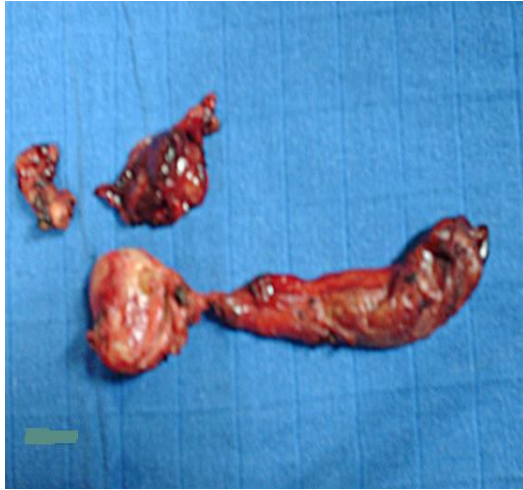


Figure 21 : pièce fermée +curage

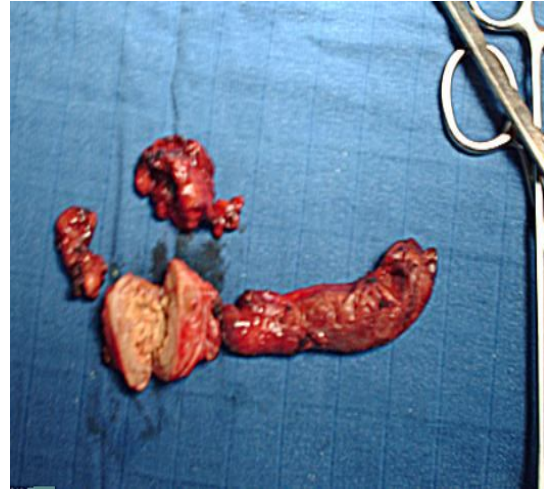


Figure 22 :pièce ouverte

Les suites opératoires étaient marquées le 2ème jour par une instabilité hémodynamique avec déglobulisation massive (Hb à 3,5 g/dl) et distension abdominale majeure indiquant une reprise chirurgicale en urgence dont le compte rendu est reproduit ci-après :

Le compte rendu opératoire 2 (Reprise):

- Incision sous costale droite itérative.
- foie de choc.
- hémopéritoine important surtout dans l'arrière cavité des épiploons et derrière le petit épiploon.
- saignement venant soit de l'anastomose portale soit du tronc coeliaque?
- l'anastomose vasculaire ne saigne pas.
- Pas de thrombose porte.
- saignement venant du tronc commun de l'artère hépatique.
- hémostase parfaite.

- aspiration de deux litres de sang + un gros caillot rétropéritoneal.
- le patient continue à coaguler malgré l'importance de l'hémopéritoine.
- mise en place de deux drains: un sous l'anastomose et l'autre au dessus de l'anastomose biliaire.
- Paroi.
- Compensation des pertes sanguines.

Les suites opératoires étaient favorables. Les examens biologiques étaient stables avec une Hb à 11g/dl et un TP à 73%.

L'examen anatomopathologique retrouvait une pièce de cholécystectomie, pesant 24g, mesurant 8x2cm accompagnée d'un nodule d'aspect partiellement kystique de 4x2,5x2cm à paroi épaissie et à contenu nécrotique.

L'examen histologique des différents prélèvements révélait l'existence d'un processus inflammatoire spécifique se caractérisant par la présence de vastes plages de nécrose caséuse occupant la paroi du nodule et en partie la vésicule biliaire accompagnées de nombreux follicules giganto-cellulaires.

L'analyse concluait à une tuberculose caséo-folliculaire.

Le patient a reçu un traitement anti-bacillaire catégorie « tuberculose extra pulmonaire » soit 2 mois d'association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et d'Ethambutol suivie d'une la phase d'entretien de 4 mois et d'association Rifampicine et Isoniazide (2RHZ/4RH). La tolérance au traitement a été bonne.

Le patient a été revu en consultation en 2013 et se porte bien. Il n'y a pas d'argument pour une rechute de la tuberculose ou de séquelles cliniques en rapport avec la chirurgie.

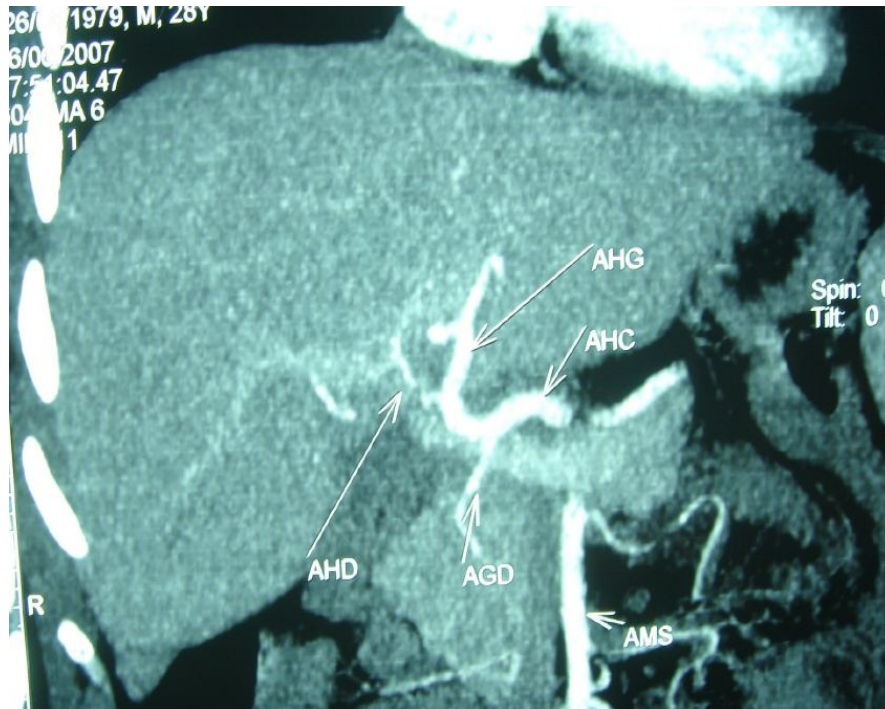


Figure 23 : aspect TDM de l'artère hépatique droite qui est perméable mais sténotique et irrégulière (juin 2007).



Figure 24 : aspect TDM du tronc porte qui est perméable.



Discussion



Tableau II : données biologiques des différents cas de la littérature.

Patient	NFS	BT	Transaminase cholestase	Sérologies	autres
1	normale	12mg/dl	ASAT= 116 ALAT= 95 PAL= 2122	HIV (-) HVB (-)	-
2	normale	5,6mg/dl	ASAT= N ALAT= N PAL= 31	HIV (-)	CA199=89
3	-	54mmol/l	PAL= 232 GGT= 678	HIV (-)	-
4	Hb= 8,7g/dl GB= 11200e/mm3	20mg/dl	ASAT= 67 ALAT= 102 PAL= 324	-	-
5	-	30mg/dl	-	-	-
6	-	1,6mg/dl	-	-	-
7	-	-	PAL= 2611	-	-
8	-	-	ALAT= 65 PAL= 1007 GGT= 892	-	-

Tableau III : donnée radiologiques des différents patients de la littérature.

Patient	Echographie	TDM	Cholangio-graphie	Cholangio-IRM	Autres
1	Foie hypertrophique, d'échostructure normale, VBIH dilatées.	Dilatation des VBIH avec sténose de branche droite de la VP, choleoedoque non bien visualisé.	CPRE : Non faite, impossibilité d'introduction de la canule dans l'ampoule de Water.	Dilatation des VBIH des 2 lobes avec sténose au niveau du hile hépatique, VBP distale collabée.	
2		Masse hypodense hilaire entraînant une obstruction biliaire et dilatation des VBIH, compression de la VP, VMS, AMS, et la VCI	-		Endo prothèse biliaire
3	Dilatation des VBIH	Dilatation des VBIH, masse de densité tissulaire, péricanalaire le long de la bifurcation biliaire, espace périportal, et le ligament hépadoudéal	CTHP : sténose irrégulière de la bifurcation hilaire, VBP et choledoque + DB		

Patient	Echographie	TDM	Cholangio- graphie	Cholangio- IRM	Autres
4	Dilatation des VBIH		CPRE : sténose de la moitié de la VBP + DB		
5	Dilatation des VBIH	Masse au niveau de la confluence biliaire.		Masse au niveau de la confluence biliaire	
6	Calculs de la VBP	Calculs au niveau de la VBP		Cholangio-carcinome de type IV	
7	Dilatation des voies biliaires au niveau des 2 lobes du foie, choledoque et tête du pancréas sans anomalie, légère SMG	Idem Echo	CTHP : rétrécissement du choledoque, des 2 canaux biliaires Dt et Gche et du canal hépatique commun proximal		
8	Dilatation des VBIH	Dilatation des VBIH et calcifications au niveau hépatique	CPRE : rétrécissement du canal hépatique commun		

1) Diagnostic positif :

a) Clinique :

La tuberculose de la confluence biliaire peut être rencontrée à tout âge et se manifeste par une symptomatologie d'installation lente et insidieuse qui prête souvent à confusion avec celle d'un cholangiocarcinome, elle est causée en général par la compression extrinsèque de la voie biliaire (cholédoque ou au niveau hilaire) par des ADP tuberculeuses, ou par l'envahissement de la paroi biliaire (notre observation).

Les symptômes les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont : La douleur abdominale, l'ictère, l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement et la fièvre. Certains auteurs [50] ont décrit l'ictère comme étant la symptomatologie la plus fréquente avec un taux de 85% dans leur étude suivi par la douleur abdominale, et en dernier lieu les signes non spécifiques comme la fièvre et l'amaigrissement. D'autres ont montré pendant leurs études que les symptômes les plus fréquemment présentés sont ceux non spécifiques comme l'altération de l'état général et la fièvre [51,52]. Exceptionnellement, la présence de masse abdominale a été rapportée [53].

Dans notre étude, l'âge de notre patient était de 27ans. L'âge moyen des différents cas de la littérature était de 41ans.

Notre patient était de sexe masculin. Dans la littérature, il y'avait 6 patients de sexe masculin pour 2 de sexe féminin.

Le patient de notre travail n'avait aucun ATCD pathologique notamment pas de tuberculose antérieure, pour les différents cas étudiés il y'avait un antécédent de tuberculose pulmonaire pour 2 patients (patient 5 et 6).

L'ictère était le symptôme constant présent chez tous les patients, suivi par l'altération de l'état général retrouvée chez 5 patients, et puis la fièvre et le prurit qui ont été rapportés chacun par 3 patients.

Ainsi, la clinique n'est pas spécifique, elle ne permet aucune discrimination entre une tuberculose biliaire et un cholangiocarcinome.

b) Biologie :

Dans le cadre de cette localisation rare, la biologie apporte peu d'éléments contributifs au diagnostic. Les résultats des examens de laboratoire ne sont pas spécifiques, l'hémogramme peut révéler une anémie, la numération blanche est en général normale ou légèrement augmentée avec prédominance lymphocytaire. Les tests inflammatoires sont fréquemment perturbés.

Le test intradermique de Mantoux peut aider au diagnostic lorsqu'il est demandé et s'il est fortement positif, mais la majorité des patients ayant une tuberculose biliaire ont un test moyennement ou faiblement positif compatible avec une tuberculose ancienne ou avec une vaccination par le Bacille de Calmet et Guérin (BCG). Il peut exister une anergie tuberculique chez les patients dénutris ou dans le cas d'une hyponatrémie.

Le bilan biologique peut également éliminer une cause immunologique par la mise en évidence d'une élévation des IgG dans un bilan de maladie auto-immune.

Une perturbation du bilan hépatique à type de cholestase et/ou de cytolyse est souvent retrouvée dans la littérature. L'hyperbilirubinémie serait moindre qu'en cas de pathologie biliaire maligne [54, 55, 56, 57].

Dans notre étude, le bilan biologique était comme suit :

Pour notre patient: une hyperbilirubinémie à 58mg/l (5 fois la normale) a été trouvée, le bilan de cholestase était légèrement perturbé avec une GGT normale et une PAL à 2 fois la normale, la cytolyse hépatique était évidente avec des valeurs d'ASAT et ALAT à 11 fois la normale, les sérologies étaient négatives, les CA 19-9 et ACE étaient normaux et l'AFP était à 2 fois la normale.

Pour les patients de la littérature :

- Sur 5 patients ayant un bilan de cholestase, 3 entre eux avaient une valeur de PAL augmentée allant de 324Ui/l jusqu'à 2611Ui/l (patient 1, 4, 7, et 8), et 2 avaient une GGT augmentée (patient 3 et 8).
- Sur 6 patients ayant leur bilirubinémie, 3 entre eux présentaient une hyperbilirubinémie allant jusqu'à 3 fois la normale.
- Sur 5 patients ayant un bilan de cytolyse, les valeurs des ASAT et ALAT étaient augmentées chez 4 patients avec un taux allant jusqu'à 5 fois la normale (patient 1, 4, 8 et notre observation).
- Par ailleurs, et en dehors du bilan hépatique, 1 patient présentait une anémie (patient 4). Les sérologies virales étaient ont été demandé et cité chez 3 patients pour la Hiv (patient 1, 2, et 3), et chez 1 patient pour les hépatites B (patient 1), et qui étaient négatives.
- La CA 19-9 a été demandé chez 1 patient et était élevée à 89Ui/l (patient 2).

Ainsi, la biologie apporte peu d'éléments contributifs au diagnostic. Les anomalies du bilan hépatique reflètent l'obstruction mécanique des voies biliaire et ne sont pas spécifiques.

c) Imagerie :

•Radiographie du thorax :

Elle peut montrer une lésion parenchymateuse en relation avec un foyer tuberculeux actif ou des séquelles de tuberculose pulmonaire.

Notre patient avait une radiographie du thorax normale.

Pour les cas de la littérature, l'aspect de la radiographie thoracique était rapporté chez 7 patients, un seul patient (patient 3) avait une image suspecte au niveau de l'apex du poumon gauche en relation avec un probable ATCD tuberculeux non relevé à l'interrogatoire,. Le reste des patients (patient 1, 2, 4, 7 et 8) avaient une radiographie de thorax normale.

•Echographie abdominale :

C'est l'examen morphologique de première intention devant un ictère. Elle permet d'objectiver les signes indirects d'obstacle mécanique sur les voies biliaires à type de dilatation d'amont. Elle permet d'apprécier simplement le niveau de l'obstacle causant la cholestase : dilatation des voies biliaires intrahépatiques sans dilatation de la voie biliaire principale et de la vésicule biliaire en cas d'obstacle hilaire.

Elle permet également de rechercher des calcifications hépatiques, d'étudier les différents organes de voisinage à la recherche d'autres foyers tuberculeux dans le cadre d'une tuberculose abdominale, et de mettre en évidence des adénopathies si elles sont présentes.

Pour notre patient, elle a montré une dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont d'une masse hilaire hypoéchogène de 2cm environ.

Pour les différents cas de la littérature dans notre travail, une dilatation des voies biliaires intrahépatiques a été mise en évidence chez tous les patients ayant réalisé une échographie abdominale (patient 1, 3, 4, 5, 6, 7, et 8), une dilatation des voies biliaires extrahépatiques associées a été mentionnée chez un seul patient (patient 7).

- La tomодensitométrie :

En plus de l'exploration des organes de voisinage à la recherche d'autres foyers tuberculeux, elle permet d'étudier la nature de l'obstacle d'une façon plus précise, et étudie son extension le long de la voie biliaire principale ainsi que ses rapports avec les vaisseaux notamment la veine porte et l'artère hépatique.

Pour notre patient, la TDM a mis en évidence la dilatation des voies biliaires en amont d'une masse hilaire hypodense au niveau de la convergence avec aspect d'envahissement de la branche portale droite faisant évoquer un cholangiocarcinome.

Pour les patients de la littérature, la TDM a confirmé la dilatation des voies biliaires intrahépatiques chez tous les patients avec la mise en évidence de la présence d'une masse de densité tissulaire au niveau du hile chez 4 patients (patient 2, 3, 5, et 6), le cholédoque n'a pas été bien visualisé chez un seul patient (patient 1). Les rapports de la masse avec les vaisseaux adjacents a été mentionné chez 2 patients avec un aspect de compression de la veine porte, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique supérieure et la veine

cave inférieure chez le patient 2 et un aspect de sténose de la branche droite de la veine porte chez le patient 1.

- La cholangiographie :

Elle permet la visualisation des voies biliaires et donc préciser le niveau exact de la sténose ou de la masse, et se fait de 2 manières :

- Soit par voie endoscopique : c'est la cholangiopancrétographie rétrograde endoscopique (CPRE).
- Soit par voie percutanée : c'est cholangiographietranshépatique percutanée (PTC).

Certains auteurs ont décrits les résultats cholangiographiques obtenus chez les patients atteints de tuberculose biliaire et présentant un ictère obstructif, Le site de l'obstruction se situait au niveau de l'hile hépatique dans 57% des cas pour une équipe d'auteurs [58]. Pour une autre équipe [59], l'atteinte était localisée au niveau hilare dans 86% des cas alors qu'elle n'était que de 14% pour la voie biliaire principale, à noter que l'aspect des voies biliaires décrit était celui d'une sténose irrégulière tortueuse avec dilatation proximale marquée, et qui est difficile à différencier de celui d'une lésion maligne, et c'est la présence de calcifications hépatiques dispersées associées qui a permis de redresser le diagnostic vers une cause tuberculeuse.

Alvarez et Sollano [60] ont décrit 4 aspects cholangiographiques différents caractéristiques de la tuberculose hépatobiliaire :

- Une sténose biliaire serrée ou irrégulière au niveau hilare (présente chez la majorité des patients)
- Une longue sténose lisse envahissant la voie biliaire distale.
- Elagage des voies biliaires intrahépatiques distales.

- Des aspects semblables à ceux mis en évidence lors de la cholangite sclérosante.

Dans les cas de la littérature présentés dans notre travail, la cholangiopancrétographie a été réalisée chez 4 patients (2 par voie endoscopique rétrograde et 2 par voie transhépatique) et a précisé le niveau de l'obstacle et son extension le long de la voie biliaire principale (patient 3, 4, 7 et 8), à noter que 2 patients ont bénéficié d'un drainage biliaire au cours de cette procédure (patient 3 et patient 4).

Au terme de cet examen, le diagnostic de cholangiocarcinome a été évoqué chez tous ces patients.

- Cholangio-IRM :

Elle est moins invasive que la cholangiographie et ne comporte pas de risque d'angiocholite avec une sensibilité et une spécificité équivalentes.

Notre patient a bénéficié d'une cholangio-IRM qui a révélé l'existence d'une image d'obstacle au niveau de la convergence hilaire. Les images de reconstruction ont pu situer l'obstacle qui respectait le toit de la convergence et qui correspondait au stade I de la classification de Bismuth.

Pour les cas de la littérature, on note qu'elle a été réalisée chez 3 patients (patient 1, 5, et 6) et a permis de situer l'obstacle, et le diagnostic de cholangiocarcinome a été également posé chez tous ces patients.

Au total, devant l'absence de contexte radio-clinique évocateur d'une tuberculose, les anomalies décrites à l'imagerie, font suspecter, en première intention une tumeur maligne de la voie biliaire principale. Aucun signe clinique, biologique ou radiologique n'est spécifique de la tuberculose de la voie

biliaire principale, et seule l'étude histopathologique permettra d'apporter la certitude diagnostique.

d) Histologie :

L'examen anatomopathologique est indispensable pour poser et confirmer le diagnostic, il se fait sur une pièce opératoire en cas de geste d'exérèse, une ADP prélevée, une biopsie faite ou un brossage réalisé et permet de mettre en évidence la présence d'un granulome épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

Le diagnostic positif alors a été posé après examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse chez notre patient, ainsi que 5 patients parmi ceux de la littérature, 2 autres ont été diagnostiqué à partir d'une biopsie extemporanée, et un dernier à partir des débris endothéliaux obtenus après introduction d'une endoprothèse biliaire par cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde.

2) Stratégies thérapeutiques :

a) Place de la chirurgie :

Vu la similitude clinique et radiologique, la tuberculose de la confluence biliaire est souvent prise à tort comme étant un cholangiocarcinome hilaire, et devant la difficulté d'accès et le risque vasculaire la réalisation d'une biopsie s'avère presque toujours impossible, d'où l'indication de réaliser une laparotomie exploratrice, ce qui était le cas chez notre patient ainsi que ceux de la littérature (1, 4, 5, 6, 7, et 8).

Après exploration, le geste réalisé chez notre patient ainsi que les patients de la littérature était une résection de la voie biliaire principale avec rétablissement de continuité.

Une hépatectomie associée a été réalisée chez un seul patient (patient 1).

Un seul patient qui a refusé la chirurgie a bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse métallique.

Les suites opératoires étaient sans particularité chez tous les patients de la littérature. Pour notre patient, un saignement postopératoire a justifié une reprise chirurgicale pour hémostase.

b) Traitement Médical :

Le traitement de la tuberculose biliaire est un traitement médical comprenant l'association d'antituberculeux. Il est parfois débuté comme épreuve thérapeutique, en l'absence de prélèvements positifs ou en attendant le résultat des cultures après échec d'un traitement antibiotique non spécifique.

Au Maroc, le ministère de la santé publique a mis en place un programme de lutte antituberculeuse dont les objectifs principaux sont de traiter les patients tuberculeux et de réduire la transmission de la tuberculose au sein de la population.

Au Maroc, le traitement d'une tuberculose biliaire correspond à celui prescrit en cas de localisation extrapulmonaire, ce dernier diffère entre un patient qui a déjà reçu un traitement antituberculeux (cas antérieurement traités) et un autre qui l'a jamais reçu ou l'a reçu pendant une période moins d'un mois (nouveaux cas).

Le schéma thérapeutique préconisé pour un nouveau cas de tuberculose de la voie biliaire principale consiste dans une première phase en 2 mois d'association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et d'Ethambutol suivie

de la phase d'entretien qui est de 4 mois et pendant laquelle le patient est mis sous Rifampicine et Isoniazide.

Pour un cas antérieurement traité (échec, rechute ou reprise du traitement), le régime thérapeutique consiste dans un premier temps (phase initiale) en 3 mois d'association de Streptomycine, Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et d'Ethambutol(6 jours sur 7) pendant les 2 premiers mois, puis association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et d'Ethambutol(6jours sur 7) pendant le 3ème mois suivi d'une deuxième phase (phase de continuation) qui consiste en l'association de Rifampicine, Isoniazide et d'Ethambutol (6jours sur 7) pour une durée de 5 mois. La durée totale du retraitement est donc de 8mois.

Tableau IV : Régime du traitement des nouveaux cas de tuberculose.

Nouveaux cas de tuberculose	Phase initiale	Phase de continuation
TPM+ Les formes aiguës et graves de tuberculose Association TB/VIH TPM0, TPM0 C+, PIT et TEP	2RHZE	4RH
Formes méningées/ neuro-méningées et ostéo-articulaire	2S(RHZ)	7RH

Tableau V : régime du traitement des cas de tuberculose anciennement traités.

Tuberculose antérieurement traités	Phase initiale	Phase de continuation
-Rechute -Echec au traitement -Reprise de traitement	2S(RHZE)	5(RH)E
	1RHZE	5 (RH)E

La Rifampicine est prescrite à la dose de 10mg/kg/j, l'isoniazide à la dose de 5mg/kg/j, La Pyrazinamide à la dose de 25mg/kg/j, et l'Ethambutol à la dose de 15mg/kg/j chez l'adulte et 20mg/kg/j chez l'enfant.

Tous les patients ont été mis sous traitement antituberculeux avec une bonne évolution et sans récurrence pour un délai allant jusqu'à 5ans (notre patient).

Ainsi, le pronostic de la tuberculose de la voie biliaire principale traitée médicalement reste généralement favorable. Le résultat est conditionné par un diagnostic précoce, un schéma thérapeutique bien adapté, et surtout une adhésion complète du patient à son traitement. Cette adhésion est optimisée par un suivi régulier et rigoureux, permettant d'une part de suivre l'efficacité du traitement et l'amélioration des symptômes, et d'autre part, de dépister tout incident indésirable pouvant entraver l'observance du traitement, et compromettre toute la stratégie thérapeutique, ce qui favorise les rechutes et les résistances aux antituberculeux.



Conclusion



La tuberculose de la voie biliaire principale est une pathologie très rare, notamment dans sa forme isolée.

Le tableau radio-clinique et biologique de cette pathologie est peu spécifique, et pose le problème de diagnostic différentiel avec les cholangiocarcinomes.

C'est un diagnostic qu'il faut savoir évoquer devant toute lésion de la voie biliaire principale, surtout dans notre contexte d'endémie tuberculeuse.

La difficulté et le danger d'une biopsie percutanée au niveau hilaire ainsi que la difficulté et la faible rentabilité de la cytologie par brossage endobiliaire rétrograde laissent la place dans la plupart des cas à une exploration chirurgicale. L'examen histologique extemporané pourrait éviter des résections inutiles et potentiellement morbides pour le patient au prix d'un risque d'essaimage tumoral s'il s'avère au final qu'il s'agit d'un cholangiocarcinome.

Le traitement fait appel essentiellement aux anti-bacillaires, qui sont une fois entrepris, permettent une évolution le plus souvent favorable de la pathologie.

Il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste préventif. Cette prévention repose sur la vaccination par le BCG, l'amélioration des conditions de vie et la lutte contre la pauvreté.



Résumé



Résumé

Titre : tuberculose de la voie biliaire principale simulant un cholangiocarcinome à propos d'un cas avec revue de la littérature.

Auteur : Tahiri Maryam.

Mots clés : Tuberculose – Voie biliaire principale – Cholangiocarcinome hilaire – Diagnostic différentiel.

La tuberculose biliaire est une pathologie très rare, de diagnostic difficile notamment dans sa forme isolée.

Nous rapportons dans ce travail, un cas de tuberculose biliaire se présentant comme une tumeur de Klatskin. Il s'agit d'un jeune homme de 27ans, qui a consulté pour un ictère cholestatique et une douleur abdominale dans un contexte d'amaigrissement évoluant depuis un mois. Les investigations radiologiques (échographie, TDM et Cholangio-IRM) ont conclu pour un cholangiocarcinome stade II de bismuth et corelette. Une biopsie percutanée n'a pas été réalisée vu le risque vasculaire et une laparotomie exploratrice a été indiquée. L'exploration a trouvé une tumeur de la convergence bas située intimement liée à la veine porte sans ADP ni envahissement hépatique. Une résection de la voie biliaire principale jusqu'au toit a été réalisée. La confirmation du diagnostic de la tuberculose biliaire n'a été faite qu'après étude anatomo-pathologique de la pièce opératoire. L'évolution clinique et radiologique sous traitement anti-bacillaire a été favorable et sans récurrence jusqu'aujourd'hui.

Nous avons ensuite présenté 08 cas cliniques de la tuberculose de la voie biliaire principale se présentant comme un cholangiocarcinome, rapportés dans la littérature mondiale, afin de discuter les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de cette pathologie.

Nous avons pu noter en fin d'étude, que malgré la non spécificité du tableau radio-clinique, il faut savoir évoquer l'étiologie tuberculeuse devant toute masse de la confluence biliaire, surtout dans notre contexte d'endémie, et que les études histopathologique et bactériologique (surtout PCR) permettent d'éviter le recours à un geste chirurgical intempestif et potentiellement morbide pour le patient en cas de tuberculose biliaire.

Abstract

Title : biliary tuberculosis mimicking Klatskin tumor, a case report and literature review.

Author: Tahiri Maryam

Keywords: Tuberculosis, common bile duct, Hilary cholangiocarcinoma, differential diagnosis.

Biliary tuberculosis is a very rare disease with a difficult diagnosis, especially in its isolated form.

We show in this survey, a case of common bile duct tuberculosis in its tumoral form. It is about a 27-year-old man, who consulted for cholestatic jaundice with abdominal pain in context of loss of weight evolving for one month. Radiological investigations (ultrasound, CT and MRI cholangiopancreatography) concluded a cholangiocarcinoma of the hepatic hilum, stage II of the classification “bismuth and corelette”. Because of the impossibility of achieving a percutaneous biopsy due to the vascular risk, a laparotomy was decided to obtain a histological diagnosis for a possible chemotherapy. The exploration found a low located tumor of the common bile duct closely linked to the portal vein without lymphadenopathy or liver invasion. A resection of the bile duct to the roof was made. The confirmation of the diagnosis “tuberculosis of the common bile duct” was made after pathological study of the specimen. The clinical and radiological evolution under anti-bacillary treatment was favorable. The patient has been followed without any recurrence for two years.

We have then studied 08 clinical cases of common bile duct tuberculosis mimicking Klatskin tumor, reported in the literature, to discuss the diagnosis, therapeutic and prognosis aspects of this pathology.

Ultimately we noted that in spite of the non specificity of the clinical and radiological presentation, we should know how to evoke the tubercular etiology in front of any common bile duct mass, especially in our context of endemic disease. And also the pathological (biopsy) and bacteriological (especially PCR) studies can avoid using surgical treatment which is potentially morbid for the patient with this pathology.

ملخص

العنوان: تدرن القناة الصفراوية الرئيسية المماثل لسرطان الأوعية الصفراوية النقيرية، بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات.

الكاتب: مريم الطاهري.

الكلمات الرئيسية: مرض السل - القناة الصفراوية الرئيسية - سرطان الأوعية الصفراوية النقيرية- تشخيص تبايني.

تدرن القناة الصفراوية الرئيسية مرض نادر جدا وصعب التشخيص، خصوصاً في حالته المنعزلة أوردنا في هذا البحث حالة لتدرن القناة الصفراوية الرئيسية في شكله الورمي، يتعلق الأمر بشاب في 27 من عمره، قام باستشارة طبية بسبب ظهور يرقان ركودي مصحوب بألم في البطن مع فقدان الوزن وهذا في ظرف شهرين. أمكنت الإستكشافات الإشعاعية من تشخيص الحالة على أنها حالة سرطان أوعية نقيير الكبد الصفراوية و تصنيفه على أنه في المرحلة II من تصنيف " بسميث وكوليرث. نظراً لإستحالة القيام بخزعة عن طريق الجلد وذلك بسبب خطر إختراق الأوعية الدموية، قرر القيام بعملية استقصائية من أجل الحصول على التشخيص النسيجي، و ذلك من أجل العلاج الكيميائي المرتقب. أوجد الإستكشاف ورماً على مستوى الملتقى الصفراوي في نقيير الكبد. وقد تم إستئصال القناة الصفراوية الرئيسية إلى غاية السطح. وحدها الدراسة التشريحية الدقيقة للقطعة الجراحية سماحة بتأكيد تشخيص تدرن القناة الصفراوية الرئيسية. كان التطور السريري والإشعاعي لهذه الحالة إيجابياً، وذلك باستعمال العلاج مضاد العصيات. وقد توبع المريض مدة عامين دون أي نكاس.

بعد ذلك قمنا بدراسة 08 حالات سريرية لتدرن القناة الصفراوية الرئيسية المماثل لسرطان القنوات الصفراوية، وقد تم تجميع هذه الحالات من الأدب العالمي، وذلك من أجل مناقشة المظاهر التشخيصية، العلاجية، والإنذارية لهذا المرض.

تمكنا من التنصيص في نهاية الدراسة، رغم عدم وجود خصوصية سريرية وإشعاعية لهذا المرض، بوجود الإشارة إلى مبدأ تشخيص تدرن القناة الصفراوية الرئيسية عند وجود أي كتلة على هذا المستوى، خصوصاً في حالتنا، حيث داء السل متوطن.

واستخلصنا أيضاً، أن الدراسة التشريحية الدقيقة (الجزعات) البكتريولوجية (خصوصاً رد فعل سلسلة البلمرة) تمكن من تفادي فتح البطن الغير مبرر والذي قد يشكل خطراً على المريض.



Bibliographie



- [1] Arora R, Sharma A, Bhowate P, Bansal VK, Guleria S, Dinda AK. Hepatic tuberculosis mimicking Klatskin tumor: A diagnostic dilemma. *Indian J Pathol Microbiol* 2008;51:382-5.
- [2] Fan ST, Irene OL, Choi Tk et al. tuberculosis of the bile duct: a rare cause of biliary stricture. *Am J Gastro-enterol* 1989 ;84 :413-4.
- [3] Stemmerman M, Bile duct tuberculosis Q byll Sea View Hosp1941 ;6 :316-24.
- [4] KokKy, Yap SK. Tuberculosis of the bile duct : a rare cause of obstructive jaundice . *J Clin Gastroenterol*1999 ;29 :161-164 .
- [5] rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.
- [6] www.histoireontheway.blogspot.com/2009_11_01_archive.html
- [7] www.srvweb.sante.gov.ma/Pages/Communiqués.aspx journée mondiale de la tuberculose- 24/03/2012.
- [8] N. Jahnaoui, I. Id Ahmed, S. Hammi, M. Soualhi, R. Zahraoui, J. Benamor, J.E Bourkadi, K. Marc, G.H. Iraqi. Tuberculose abdominale (TBA) : étude rétrospective de 80 cas. Affiches scientifiques 1ere partie 2011 ; A125,356.
- [9] Arora R, Sharma A, Bhowate P, Bansal VK, Gulerias, Dinda AK. Hepatic tuberculosis mimicking Klatskin tumor : a diagnostic dilemma. *Indian J Patholmicrobiol* [serial online] 2008 [cited 2011 Nov 28]; 51 :382-5 available.

- [10] tuberculose extrapulmonaire : thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine (diplôme d'état/ présenté et soutenue par SYLLA BambyGassama : université CHEIKH ANTADIOP de DAKAR. Faculté de médecine et de pharmacie et d'odontostomatologie département de médecine.
- [11] Alvarez SZ, hepatobiliary tuberculosis. *J Gastro enterol Hepatol* 1998 ;13 :833-9.
- [12] F. Muscari,« Prise en charge du cholangiocarcinome hilare», Service de Chirurgie Digestive et de Transplantation Hépatique, CHU Rangueil – Toulouse, p. 385-392
- [13] bismuth H, corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus liver.*Surg Gynecol Obstet* 1975 ;140 :170-176.
- [14] Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP et al .Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg*2001; 234 :507-519.
- [15] Patel T. Cholangiocarcinoma. *Nat Clin Pract Gastroenterology and Hepatology* 2006 ;3 :33-42.
- [16] Nakeeb A, Lipsett PA, Lillemoe KD et al. Biliary carcinoembryonic antigen levels are a marker for chlangiocarcinoma. *Am J Surg*1996 ; 171 :147-152.
- [17] Clay B, Jamigan W, Pitt H, et al . Hilar cholangiocarcinoma. *J Gastrointestinal Surg* 2004 ;8 :298-302.

- [18] Ramage JK, Donaghy A, Farrant JM et al. Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 1995 ; 108 :865-869.
- [19] Manfredi R, Barbaro B, Masseli G et al. Magnetic resonance imaging of cholangiocarcinoma. *Sem Liver Dis* 2004 ;24 :155-164.
- [20] Slattery JM, Sahani DV. What is the current state of the art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma. *The Oncologist* 2006 ;11 :913-922.
- [21] Figueras J, LladoL,Valls C et al. Changing strategies in diagnosis and management of hilar cholangiocarcinoma. *Liver Transplantation* 2000 ; 6 :786-794.
- [22] Mansfield SD, Barakat O, Charnley RM et al. Management of hilar cholangiocarcinoma in the North of England: Pathology, treatment, and outcome, *World J Gastroenterol* 2005 ; 11 :7625-7630.
- [23] Goere D, Wagkholikar D, Pessaux P et al. Utility if staging laparoscopy in substes of biliary cancers. *SurgEndosc* 2006 ;20 :721-725.
- [24] Sugiyama M, Atomi Y, Wada N et al. Endoscopic transpapillary bile duct biopsy without sphincterotomy for diagnosing biliary strictures : a prospective comparative study with bile and brush cytology. *Am J Gastroenterol* 1996 ; 91 :465-467.
- [25] American Joint Committee on Cancer.TNM classification of malignant tumors. Sixth edition, 2002, ED. Willey-Liss, New-York.

- [26] Nimura Y, Kamiya J, Nagino M et al. Aggressive surgical treatment of hilar cholangiocarcinoma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1998 ;5 :52-61.
- [27] Neuhauss P, Jonas S, Bechstein WO et al. Extended resections for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 1999; 230 :808-818.
- [28] Nimura Y, Kamiya J, Kondo S et al. Aggressive preoperative management and extended surgery for hilar cholangiocarcinoma : Nagoya experience. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7 :155-162.
- [29] Liu CL, Fan ST, Lo CM, et al. Improved operative and survival outcomes of surgical treatment for hilar cholangiocarcinoma. *Br J Surg* 2006 ;93 :1488-1494.
- [30] Hemming AW, Reed AI, Howard RJ et al. Preoperative portal vein embolization for extended hepatectomy. *Ann Surg* 2003 ;237 :686-693.
- [31] Azoulay D, Raccuia JS, Castaing D et al. Right portal vein embolization in preparation for major hepatic resection. *J Am CollSurg* 1995 ;181 :266-269.
- [32] Rea DJ, Heimbach JK, Rosen CB, et al. Liver Transplantation with neoadjuvant chemoradiation is more effective than resection for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 2005 ;242 :451-457.
- [33] Shinghal D, Van Gulik TM, Gouma DJ. Palliative management of hilar cholangiocarcinoma. *Surgical Oncology* 2005; 14 :59-74.

- [34] Neuhauss P, Jonas S, Settmacher U et al. Surgical management of proximal bile duct cancer: extended right lobe resection increase resectability and radicality. *Langerbecks Arch Surg* 2003; 388 :194-200.
- [35] Saluja S, Pal S, Garg P et al. Endoscopic versus percutaneous biliary drainage for hilar block due to gallbladder carcinoma : a randomized prospective trial. Proceeding in the 7th world congress of the International Hepato-Pancreato-biliary Association; 2006 September 3-7 ; P5-10 ; Edinburgh, Scotland.
- [36] Witzigmann H, Berr F, Ringel U et al. Surgical and Palliative management and outcome in 184 patients with hilar cholangiocarcinoma : palliative photodynamic therapy plus stenting is comparable to R1/R2 resection. *Ann Surg* 2006; 244 :230-239.
- [37] Ortner MEJ, Caca K, Berr F et al. Successful photodynamic therapy for non resectable cholangiocarcinoma : a randomized prospective study. *Gastroenterology* 2003 ;125 :1355-1363.
- [38] Shim CS, Cheon YK, Cha SW et al. Prospective study of the effectiveness of percutaneous tranhepatic photodynamic therapy for advanced bile duct cancer and the role of intraductal ultrasonography in response assessment. *Endoscopy* 2005 ;37 :425-433.
- [39] Singh Saluja S, Sharma R, Pal S, Sahni P, Kanti Chattopadhyay T : Differentiation between benign and malignant hilar obstructions using laboratory and radiological investigations : a prospective study. *HPB (Oxford)* 2007 ;9 :373-382 .

- [40] Robertson A, Davidson B : Mirizzi syndrome complicating an anomalous biliary tract : a novel cause of a hugely elevated CA199. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007 ;19 :167-169.
- [41] Uygur-Bayramicli O, Dabak R, Orbay E, Dolapcioglu C, Sargin M, Kilicoglu G et al : Type 2 diabetes mellitus and CA199 levels. World J Gastroenterol 2007 ;13 :5357-5359.
- [42] Itoh S, Nagasaka T, Suzuki K, Satake H, Ota T, Naganawa S :Lymphoplasmacytic sclerosing cholangitis : assessment of clinical, CT, and pathological finding. Clin Radiol 2009, 64 : 1104-1114 .
- [43] Erdogan D, Kloek JJ, ten Kate FJ, Rauws EA, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM : Immunoglobulin G4-related sclerosing cholangitis in patients resected for presumed malignant bile duct strictures. Br J Surg 2008 ;95 :727-734.
- [44] Bikhchandani J, Malik VK, Kumar V, Sharma S. Hepatic tuberculosis mimicking carcinoma gall bladder. Indian J Gastroenterol 2005 ;24 :25.
- [45] Usha Dutta, Mohd T Noor, Harsh Udawat, Birider Nagi, Rakesh Kochhar, Radhika Srinivasan, Kartar Singh, « Biliary tuberculosis masquerading as cholangiocarcinoma »,Departments of Gastroenterology and Cytology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research(PGIMER), Chandigarh, India-160012.

- [46] Mehmet Inal, M.D., Erol Aksungur, M.D., Erol Akgul, M.D., Onder Demirbas,, M.D., Mahmut Oguz, M.D., and EminErkoçak, M.D., «Biliary Tuberculosis Mimicking Cholangiocarcinoma : Treatment With Metallic Biliary Endoprosthesis», Departments of Radiology and Surgery, C, ukurova University Faculty of Medicine, Adana, Turkey, Vol. 95, No. 4, 2000.
- [47] T-S Yeh, N-H Chen, Y-Y Jan, et al., « Obstructive jaundice caused by biliary tuberculosis: spectrum of the diagnosis and management», GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY, VOLUME 50, NO. 1, 1999, p. 105-108. (Case 2)
- [48] Mahendran Govindasamy, Thiagarajan Srinivasan, Vibha Varma, Naimish Mehta, Amitabh Yadav, Vinay Kumaran, Samiran Nundy, «Biliary Tract Tuberculosis—a Diagnostic Dilemma »,J Gastrointest Surg (2011) 15 : 2172–2177.
- [49] Kok, Kenneth Y.Y. M.D.; Yapp, Samuel K.S. M.D., « Tuberculosis of the Bile Duct: A Rare Cause of Obstructive Jaundice», Journal of Clinical Gastroenterology, Volume 29(2), September 1999, p. 161-164
- [50] Bhansali SK. Abdominal tuberculosis.Experiences with 300 cases. Am J Gastroenterol 1977 ;67(4) :324-337.
- [51] Saluja SS, Ray S, Pal S, et al. Heptobiliary and pancreatic tuberculosis : a two decade experience. BMC Surg 2007 ;7 :10.
- [52] Chong VH, Lim KS. Heptobiliary tuberculosis. Singapore Med J 2010 ;51(9) :744-751.

- [53] Varma V, Gupta S, Soin AS, Nundy. Does the presence of jaundice and/or a lump in a patient with gall bladder cancer mean that lesion is not resectable? *DigSurg* 2009;26:306-311.
- [54] Alvarez SZ, Carpio R. Hepatobiliary tuberculosis. *Dig Dis Sci* 1983 ;28 :193-200.
- [55] Essop AR, Posen J A, Hodgkinson JH, Segal I. Tuberculosis Hepatitis : Clinical review of 96 cases. *Q J Med* 1984 ;53 :465-77.
- [56] Maharaj B, Leary WP, Pudifin DJ. A prospective study of hepatic tuberculosis in 41 black patients. *Q J Med* 1987 ;63 :517-22.
- [57] Hersch C. Tuberculosis of the liver : A study of 200 cases. *S Afr Med* 1964 ;38 :857-63.
- [58] Cunningham D, Mills PR, Quigley EM, Patrick RS, watkinson G, MacKenzie JF, et al. Hepatic granuloma : Experience over a 10 year period in the west of scotland. *Q J Med* 1982 ;202 :162-70.
- [59] Alcantra-Payawal DE, Mastumura M, Shiratori Y, Okudaira T, Gonzalez R, Lopez RA, et al. Direct detection of Mycobacterium Tuberculosis using polymerase chain reaction assay among patients with hepatic granuloma. *J Hepatol*1997 ;27 :620-7.
- [60] Alvarez SZ, Sollano JD Jr. ERCP in hepatobiliary tuberculosis. *Gastrointest Endosc*1998 ;47 :100-3.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

والله على ما أقول شهيد .

**تدرن القناة الصفراوية الرئيسية المماثل
لسرطان الأوعية الصفراوية النقيرية
(بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 21 مارس 2013

من طرف

الآنسة: مريم الطاهري

المزودة في: 30 ماي 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض السمل - القناة الصفراوية الرئيسية - سرطان الأوعية الصفراوية النقيرية -
تشخيص تبايني.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر بلكوشي

أستاذ في جراحة الأحشاء

مشرف

السيد: رؤوف محسن

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيد: لحسن إفرين

أستاذ في جراحة الأحشاء

أعضاء

السيدة: زبيدة التازي لمزعلك

أستاذة في الطب الباطني

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح الدقيق