

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 170

DILATATION KYSTIQUE DU CHOLEDOQUE  
CHEZ L'ADULTE :  
EXPERIENCE D'UN HÔPITAL DE JOUR

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mlle. Boutaina BOUIBAOUEN**

*Née le 04 Août 1992*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES :** Dilatation kystique – Voie biliaire principale – Diagnostic –  
Evolution – Traitement.

JURY

**Mme. H. OUZZANI**

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

PRESIDENT

**Mme. N. KABBAJ**

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

RAPPORTEUR

**Mme. I. NASSAR**

Professeur de Radiologie

**Mme. M. SALIHOUN**

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

JUGES

**Mr. H. O. EL MALKI**

Professeur de Chirurgie Viscérale

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

### Décembre 1989

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

### Janvier et Novembre 1990

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

### Décembre 1992

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

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

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

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

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



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

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

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

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

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

Gynécologie-Obstétrique



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

### Novembre 1998

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

### Janvier 2000

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

### Novembre 2000

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

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

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

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

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



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

ORL

## Décembre 2001

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

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



## Décembre 2002

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

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

Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

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

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIQUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie



Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

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

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



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

## Mai 2012

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

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

## Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

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

#### Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### MARS 2014

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

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

#### **\*Enseignants Militaires**

### DECEMBRE 2014

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

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

#### **\*Enseignants Militaires**



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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





*Dédicaces*

*A ceux qui me sont les plus chers,*

*A ceux qui ont toujours cru en moi*

*A ceux qui m'ont toujours encouragé*

*Je dédie cette thèse*

*A mes parents, à Ayoub, à Yahia*

*Je vous dédie ce travail en témoignage  
de mon amour pour vous, et ma reconnaissance  
pour votre soutien inconditionnel.*

*A ma grande famille,*

*Merci de nous avoir soutenus quand le destin  
nous a laissés tomber...*

*A Wafae, mon âme-sœur*

*Merci pour ton amour, ta tendresse,  
tes conseils et tes encouragements*

*A mes amis*

*Hajar, Imane, Aziz, Omar, Benasser, Sara, Laarbi, Imad,  
Marouan, Youness, Labiba, Amine, Salim, Adib, Yassine...*

*Je remercie Dieu de m'avoir donné la chance de vous connaître,  
et je vous remercie d'avoir été là à mes côtés dans  
le meilleur et dans le pire.*

*Merci pour les moments passés et tous les moments à venir...*



*Remerciements*

*A notre chère maître et Présidente de jury,  
Madame le Professeur Ouazzani Houria.  
Professeur d'hépatogastro-entérologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous  
nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration  
pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver dans ce modeste travail,  
l'expression de notre sincère reconnaissance  
et notre respectueuse admiration.*

*A notre chère maître et Rapporteur de thèse  
Mme le Professeur Kabbaj Nawal  
Professeur d'hépatogastro-entérologie.*

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail,  
qui n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives  
et vos judicieux conseils.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré  
vos obligations professionnelles*

*Je tiens à vous exprimer ici toute ma gratitude  
pour votre grande disponibilité et votre immense gentillesse.*

*Veillez accepter l'assurance de ma profonde  
estime et ma vive reconnaissance.*

*A notre cher maître et juge de thèse, Mr le Professeur*

*EL Malki Hadj Omar.*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites  
en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés  
par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.*

*Puisse ce travail être pour nous, l'occasion  
de vous exprimer notre profond respect  
et notre gratitude la plus sincère.*

*A notre chère maître et juge de thèse  
Mme le Professeur Salihoun Mouna.  
Professeur d'hépatogastro-entérologie.*

*La spontanéité et la chaleur avec lesquelles  
vous avez accepté de siéger dans notre jury, confirment  
vos immenses qualités.*

*Vous nous faites le très grand honneur de juger ce travail.  
L'occasion nous est offerte de vous exprimer notre profond respect.*

*A notre chère maitre Mme Professeur  
Nassar Itimad. Professeur d'imagerie médicale  
et radiologie interventionnelle.*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi  
notre jury. Nous avons toujours admiré votre compétence, votre  
gentillesse, votre générosité, votre accueil sympathique ainsi que vos  
qualités humaines.*

*Veillez croire, chère maitre en l'expression de notre sincère  
gratitude et notre profond respect.*



*Liste des illustrations*

# LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Schéma illustrant l'évolution de la plaque ductale.....25  
Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition, 2008
- Figure 2** : Vue de l'ensemble des voies hépto-biliaires .....26  
Embryologie humaine. Organogénèse. Module 19. Système digestif. Foie, vésicule et voies biliaires. Développement et fonctions du foie  
<http://www.embryology.ch/francais/sdigestive/leber02.html>
- Figure 3** : Développement du pancréas et des voies biliaires .....27  
MOTIFOLIO scientific illustration toolkits- Embryology. Development of the pancreas and duct system- 4-6 weeks  
<http://www.motifolio.com/1011189.html>
- Figure 4** : Anatomie du lobule hépatique .....28  
Flickr. Medicalart. Anatomie humaine  
[www.flickr.com/photos/serviermedicalart/10084035725](http://www.flickr.com/photos/serviermedicalart/10084035725)
- Figure 5** : Distribution des voies biliaires intra-hépatiques .....29  
Atlas d'anatomie. Foie et voies biliaires. Page 48
- Figure 6** : Anatomie de la convergence biliaire .....31  
Slideshare.Diagnostic et traitement du cholangiocarcinome. Eric Vibert  
[www.slideshare.net/ericvibert/diagnostic-et-traitement-du-cholangiocarcinome-hilaire](http://www.slideshare.net/ericvibert/diagnostic-et-traitement-du-cholangiocarcinome-hilaire)
- Figure 7** : Les voies biliaires extra-hépatiques et leurs rapports anatomiques.....34  
Atlas d'anatomie. Foie et voies biliaires
- Figure 8** : schéma illustrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques.....38  
A. Bouchet, JG. Pssagia, JF. Lpoez. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif (40-900). 1990
- Figure 9** : Les variantes anatomiques des voies biliaires .....39  
Atlas d'anatomie. Foie et voies biliaires
- Figure 10** : Schéma illustrant les variants anatomiques des voies biliaires ..... 40  
D.Casting, L. A. Veilhan. Anatomie du foie et des voies biliaires. 7-001-A-10. Hepatologie 2008.

<b>Figure 11</b> : Rapports anatomiques et vascularisation des voies biliaires extra-hépatiques .....	42
Université de tours. Thèses 2012. Pancréas, vascularisation artérielle. Images <a href="http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/images">http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/images</a>	
<b>Figure 12</b> : Schéma illustrant le drainage veineux des voies biliaires extra-hépatiques .....	43
A. Bouchet, JG. Pssagia, JF. Lpoez. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif (40-900). 1990	
<b>Figure 13</b> : Schéma illustrant le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques .....	45
A. Bouchet, JG. Pssagia, JF. Lpoez. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif (40-900). 1990.	
<b>Figure 14</b> : Schéma illustrant l'innervation des voies biliaires extra-hépatiques .....	46
A. Bouchet, JG. Pssagia, JF. Lpoez. Anatomie des voies biliaires extrahépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif (40-900). 1990	
<b>Figure 15</b> : Coupe histologique d'une paroi biliaire normale .....	48
Vivo pathophysiology. Hepatic Histology: Extrahepatic Biliary System <a href="http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/liver/histo_gb.html">http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/liver/histo_gb.html</a>	
<b>Figures 17, 18</b> : Echographie d'une dilatation kystique du cholédoque type I.....	64
Imagerie des dilatations kystique du choleoque (DKC) M.CHELLAOUI, S. et al. Services d'Imagerie Médicale. Radiopédiatrie. Rabat. Maroc <a href="http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/1/b7aa7a8f-0fdb-4d5f-be53-6302da9aed03.pdf">http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/1/b7aa7a8f-0fdb-4d5f-be53-6302da9aed03.pdf</a>	
<b>Figures 19, 20</b> : TDM objectivant une DKVBP type I.....	66
imagerie des dilatations kystiques du choledoque (DKC) M.chellaoui, S. et al. Services d'Imagerie Médicale. Radiopédiatrie. Rabat. Maroc <a href="http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/">http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/</a>	

- Figures 21,22** : Bili-IRM d'une dilatation kystique de la portion proximale du cholédoque .....69  
 Imagerie des dilatations kystiques du choledoque (DKC) M.CHELLAOUI, S. et al.  
 Services d'Imagerie Médicale. Radiopédiatrie. Rabat. Maroc  
<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/1/b7aa7a8f-0fdb-4d5f-be53-6302da9aed03.pdf>
- Figure 23** : Cholangiographie rétrograde endoscopique objectivant une dilatation kystique du cholédoque .....72  
 Université mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. These n 114.  
 Dilatation kystique du cholédoque à propos de 12 cas  
<http://docplayer.fr/63372531-Universite-mohammed-v-faculte-de-medecine-et-de-pharmacie-rabat-annee-2012-these-n-114-dilatation-kystique-du-choledoque-a-propos-de-12-cas.html>
- Figure 24** : Schéma illustrant la classification de Todani de la DKVBP .....82  
 Hae Kyung Lee. Et al. Imaging Features of Adult Choledochal Cysts: a Pictorial Review  
[https://www.researchgate.net/figure/Choledochal-cyst-was-described-according-to-Todanis-classification-system-12\\_fig4\\_23964379](https://www.researchgate.net/figure/Choledochal-cyst-was-described-according-to-Todanis-classification-system-12_fig4_23964379)
- Figure 25** : Schéma illustrant la classification de komi.....84  
 Revue John Libbey. Anomalies de la jonction bilio-pancréatique  
[http://www.jle.com/en/revues/hpg/edocs/les\\_anomalies\\_de\\_la\\_jonction\\_bilio\\_pancreatique](http://www.jle.com/en/revues/hpg/edocs/les_anomalies_de_la_jonction_bilio_pancreatique)
- Figure 26** : Schéma illustrant les trois types d'abouchements normaux de la voie biliaire principale et du canal pancréatique .....91  
 Revue John Libbey. Anomalies de la jonction bilio-pancréatique  
[http://www.jle.com/en/revues/hpg/e-docs/les\\_anomalies\\_de\\_la\\_jonction\\_bilio\\_pancreatique](http://www.jle.com/en/revues/hpg/e-docs/les_anomalies_de_la_jonction_bilio_pancreatique)

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Données épidémiologiques de la dilatation kystique du cholédoque dans la littérature .....	55
<b>Tableau 2</b> : Symptomatologie clinique rapportée dans les différentes séries de cas .....	60
<b>Tableau 3</b> : Classification selon Todani dans les séries publiées.....	85
<b>Tableau 4</b> : Les différents cas du type IV de Todani rapportés dans la littérature .....	86
<b>Tableau 5</b> : Complications décrites de la dilatation kystique du cholédoque dans certaines séries publiées .....	103



# *Sommaire*

<b>I- INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II- PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	4
A. Critères d'inclusion :	4
B. Critères d'exclusion :	4
C. Collecte des données :	4
<b>III- RÉSULTATS</b> .....	6
A. Observations médicales .....	6
Observation 1 .....	6
Observation 2 .....	10
Observation 3 .....	15
B. Résultats :	17
1. Données épidémiologiques :	17
2. Données cliniques :	18
3. Données paracliniques :	18
4. Classification :	19
5. Taille de la dilatation :	19
6. Traitement :	20
7. Evolution :	20
<b>IV- DISCUSSION</b> .....	22
A. Historique .....	22
B. Rappels .....	24
1. Rappels embryologiques .....	24
2. Rappels anatomiques .....	28
a. Les voies biliaires intrahépatiques (VBIH): .....	28
b. Les Voies biliaires extra-hépatiques (VBEH): .....	30
c. Vascularisation des voies biliaires extra hépatiques .....	41
d. Le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques :	44
e. L'innervation des voies biliaires extra hépatiques (figure 14) :	46

C. Etiopathogenie .....	49
1- La théorie mécanique : .....	49
2- La théorie congénitale : .....	50
D. Epidemiologie : .....	53
1. Incidence et répartition géographique : .....	53
2. Age : .....	54
3. Sexe : .....	54
E. Etude clinique .....	56
1- Les signes fonctionnels : .....	56
2- Les signes physiques : .....	58
3-Signes généraux .....	59
F. Etude paraclinique : .....	61
1. Biologie : .....	61
a. La cholestase objectivée par : .....	61
b. La cytolyse objectivée par : .....	61
2. L'imagerie : .....	63
a. Echographie abdominale : .....	63
b. Tomodensitométrie abdominale (TDM) : .....	65
c. Bili-IRM ou Cholangio-IRM: .....	67
d. Scintigraphie biliaire : .....	70
3- Endoscopie: .....	70
a. Echo-endoscopie : .....	70
b. La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE) : .....	71
4-L'opacification directe des voies biliaires : .....	73
a. Cholécystographie orale : .....	73
b. Cholangiographie intraveineuse : .....	74
c. Cholangiographie trans-hépatique percutanée : .....	75
d. La cholangiographie peropératoire : .....	75

5. La ponction biopsie du foie : .....	77
6 . Autres explorations radiologiques : .....	77
G. Etude anatomo-pathologique : .....	78
1. Classifications : .....	78
2-. Etude anatomo-pathologique : .....	87
a. Aspect macroscopique : .....	87
b. Aspect microscopique : .....	88
H- Diagnostic différentiel : .....	89
1- Les malformations et variantes anatomiques : .....	89
2-Les affections infectieuses : .....	92
3- Les affections tumorales : .....	92
I. Evolution et complications .....	93
1. Evolution : .....	93
2. Complications : .....	93
a. Les complications infectieuses : .....	93
b. Les complications mécaniques : .....	97
c. La cirrhose biliaire secondaire : .....	99
d. Cancérisation et dégénérescence maligne : .....	100
J. Traitement : .....	104
1-Buts : .....	104
2-Moyens : .....	104
a. Traitement médical : .....	104
b. Traitement endoscopique : .....	105
c. Radiologie interventionnelle : .....	106
d. Traitement chirurgical .....	107
3. Indication : .....	117
4. Traitement des cas particuliers : .....	120

K- Surveillance.....	123
1. Surveillance post-opératoire : .....	123
2. Surveillance des malades non opérés :.....	123
L- Pronostic : .....	124
1. Morbidité : .....	124
a. Complications précoces : .....	124
b. Complications tardives : .....	125
2. Mortalité : .....	125
<b>V-CONCLUSION</b> .....	127
<b>RÉSUMÉS</b> .....	129
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	133



# *Introduction*

## **I-INTRODUCTION**

La dilatation kystique de la voie biliaire principale (DKVBP) est une malformation congénitale, représentée par une ectasie segmentaire d'aspect kystique et de dimensions variables, siégeant sur le canal cholédoque. Elle est en principe limitée à la voie biliaire principale (VBP), mais le prolongement de la dilatation sur les canaux hépatiques, droit et gauche, peut s'observer [1,2].

Cette malformation est souvent associée à une anomalie de la jonction bilio-pancréatique, avec présence d'un canal commun anormalement long, favorisant le reflux du liquide pancréatique dans la voie biliaire [1,3,4,5,6,7].

La dilatation peut être totale ou segmentaire. Selon Todani elles sont regroupées en cinq types en fonction du siège, de l'étendue et du type de la dilatation des voies biliaires qui peut être soit anévrysmal soit fusiforme ou rarement diverticulaire [8].

Le caractère kystique de la dilatation n'est pas constant, il s'agit souvent d'une dilatation diffuse et fusiforme de toute la voie biliaire.

Cette malformation est rare en Afrique et en Occident, tandis que sa prévalence reste très importante en Asie, encore plus marquée au Japon, et elle représente après l'atrésie, la malformation la plus fréquente des voies biliaires [8].

Cette affection rare se voit surtout chez le sujet jeune avec une nette prédominance chez le sexe féminin [8,9].

A travers trois cas cliniques de DKVBP, nous allons analyser les différentes données concernant l'épidémiologie, la pathogénie, les classifications, le diagnostic et le traitement de la DKVBP.



## *Patients et méthodes*

## **II- PATIENTS ET MÉTHODES**

### **A. Critères d'inclusion :**

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique ayant inclus les patients présentant une DKVBP et suivis au service EFD-HGE de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, de Mai 2015 à Avril 2018.

Ont été inclus les patients chez qui le diagnostic de la DKVBP a été confirmé sur Bili-IRM ou sur cholangiographie.

### **B. Critères d'exclusion :**

Ont été exclu de notre étude, les patients dont les dossiers médicaux étaient non exploitables ou ne comportaient pas suffisamment de renseignements anamnestiques, cliniques et paracliniques ainsi que les patients chez qui le diagnostic d'une DKVBP a été suspecté au départ mais non confirmé par la suite.

### **C. Collecte des données :**

L'étude s'est basée sur l'exploitation des dossiers médicaux des patients et des registres d'échographie, d'écho-endoscopie et de CPRE du service.

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, les comorbidités, la symptomatologie clinique, la présence ou non de perturbation du bilan biologique, hépatique en particulier, ainsi que les explorations radiologiques et endoscopiques réalisées pour poser le diagnostic de la DKVBP, d'estimer sa taille et la classer selon la classification de Todani et la présence ou non de complications.



*Résultats*

### **III- RÉSULTATS**

#### **A. Observations médicales**

##### **Observation 1**

Il s'agit de Mr F.A, âgé de 85 ans, ayant comme antécédent une HTA stabilisée sous traitement.

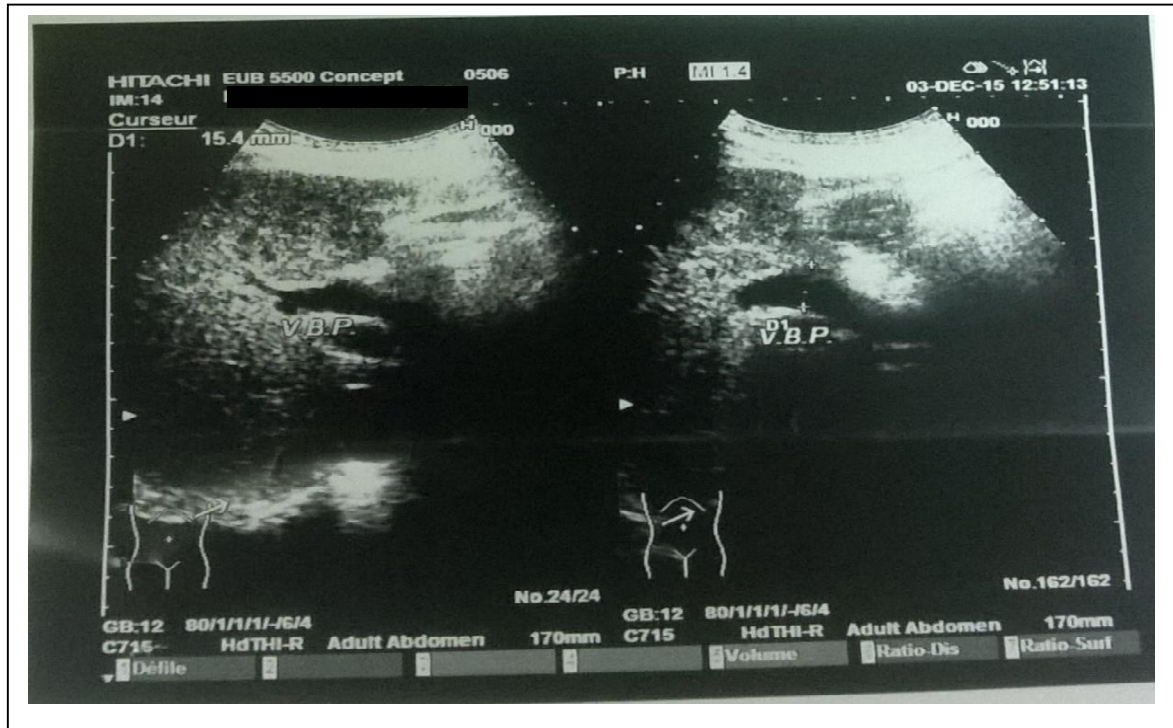
Le patient a été vu initialement en consultation au service des EFD-HGE le mois 04/2014 pour prise en charge d'une hépatite chronique C, diagnostiquée sur un bilan de cytolysse avec une charge virale à 6,22 log/ml et un génotype 1b. On note que le patient était asymptomatique.

L'examen clinique du patient trouvait un patient apyrétique, anictérique, un IMC à 24kg/m<sup>2</sup>, l'examen abdominal était normal et le reste de l'examen somatique était normal.

Le bilan biologique a objectivé une cytolysse avec des ASAT à 133 UI/l (4 fois la valeur normale) et des ALAT à 125 UI/l (2,5 fois la valeur normal), sans cholestase biologique : bilirubine totale à 9,2 mg/l, PAL à 71 UI/l, GGT à 27 UI/l. Le patient ne présentait pas de co-infection au virus de l'hépatite B (Ag HBs, Ac anti HBs, et Ac anti HBc : négatifs).

L'échographie abdominale a objectivé un foie de cirrhose sans lésion focale ni signe d'HTP ni ascite, une vésicule biliaire alithiasique et une VBP dilatée à 10 mm sans obstacle échovisible.

L'écho-endoscopie a montré une VBP dilatée dans sa portion intrahépatique à 14,2 mm avec une dilatation kystique sans obstacle visible associée à une discrète dilatation des VBIH gauches, très évocatrice d'une DKVBP. Le diagnostic a été confirmé par la Bili-IRM dont le résultat est revenu en faveur d'une DKVBP type Ic.



Echographie abdominale objectivant une VBP dilatée (Cas clinique N 1)



**Echo-endoscopie objectivant une DKVBP (Cas clinique N 1)**



**Bili-IRM objectivant une DKVBP type Ic de Todani. (Cas clinique N 1)**

## **Observation 2**

Il s'agit de Mme D.S, âgée de 70 ans, sans antécédent pathologique, ayant présenté des douleurs de l'hypochondre droit isolées à type de pesanteur sans autre signe associé.

L'examen clinique trouvait une patiente anictérique, apyrétique avec un IMC à 20 kg/m<sup>2</sup>, l'examen abdominale était normal et le reste de l'examen somatique est sans anomalie.

Le bilan hépatique n'objectivait pas de cytolysé ni de cholestase.

L'échographie abdominale a montré un kyste hydatique du foie et la découverte fortuite d'une dilatation de la VBP sans obstacle visible ni lithiase vésiculaire.

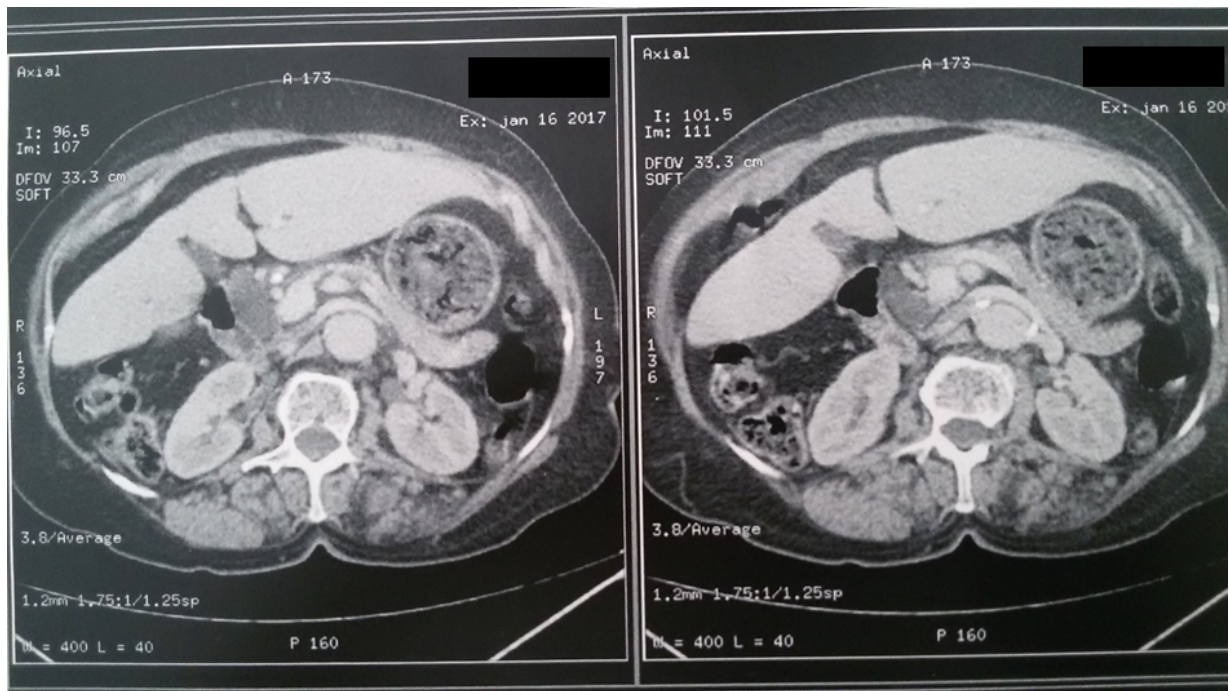
La TDM abdominale a mis en évidence le kyste hydatique hépatique et une dilatation de la VBP.

L'écho-endoscopie a objectivé une dilatation kystique de la portion proximale de la VBP à 19,4 mm sans obstacle visible. Dans sa portion distale, la VBP est fine à 5,5mm sans image d'obstacle. La Bili-IRM a confirmé la dilatation kystique de la VBP à 18mm type Ib, avec une vésicule biliaire normale.

Sur le plan thérapeutique, la patiente a bénéficié d'une résection du dôme saillant, aucun geste n'a été fait sur la DKVBP, vu l'âge avancé de la patiente.



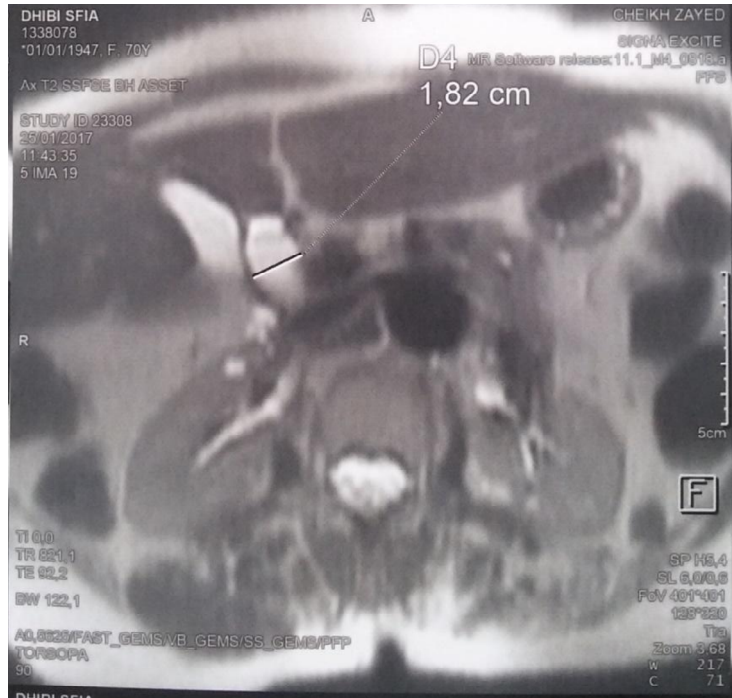
**Echographie abdominale mettant en évidence une VBP dilatée. (Cas clinique N2)**



**TDM en coupes axiales objectivant une VBP dilatée (Cas clinique N 2).**



**Echo-endoscopie objectivant une DKVBP (Cas clinique N 2)**



**Bili-IRM mettant en évidence une DKVBP type Ib de Todani (Cas clinique N 2)**

### **Observation 3**

Il s'agit de Mme L.A, âgée de 55 ans, sans antécédent pathologique notable.

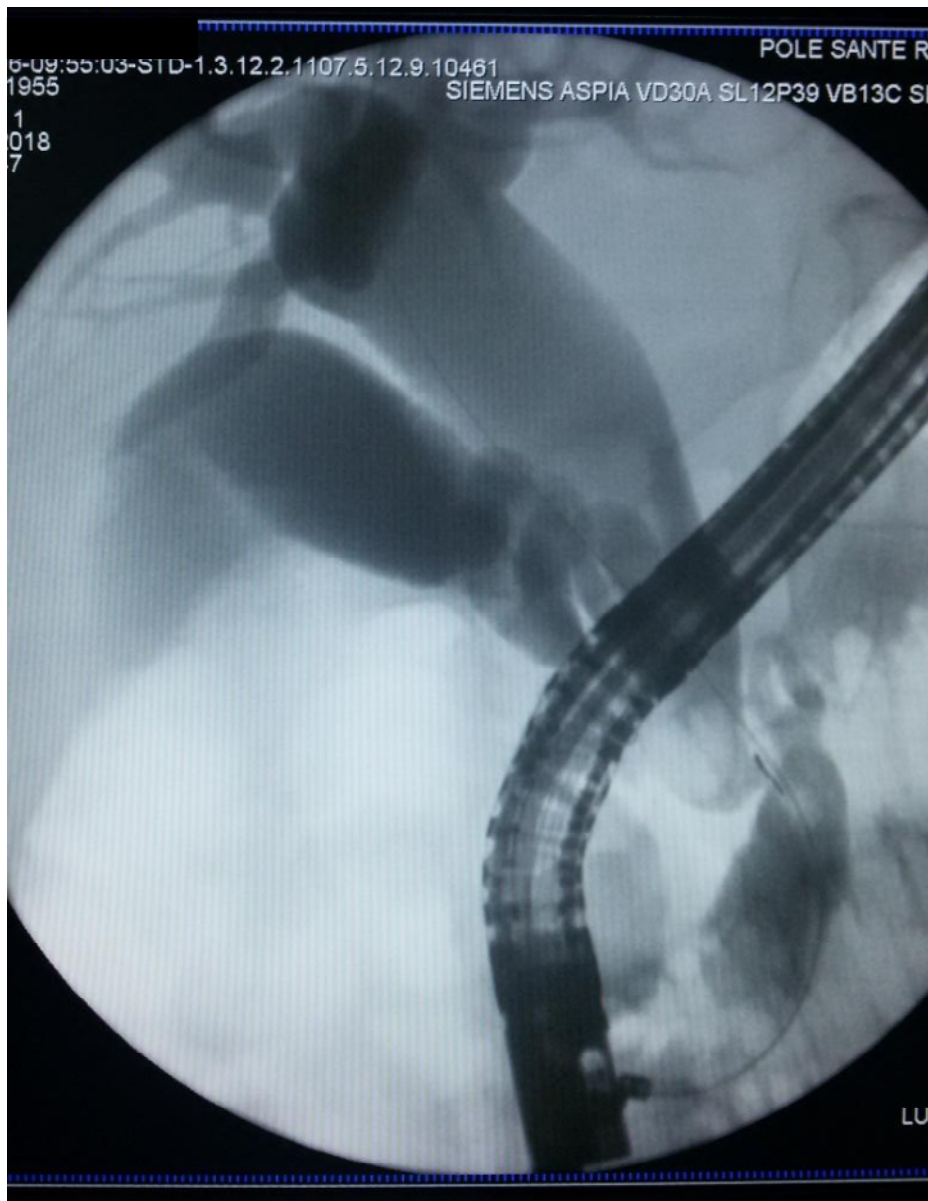
L'histoire de sa maladie remonte à 2015, par l'installation de douleur épigastrique de type pancréatique ou le diagnostic de pancréatite aigüe alithiasique a été posé au cours de son hospitalisation. L'évolution clinique de la patiente était favorable sous traitement symptomatique de la pancréatite. Après un intervalle libre de 20 jours, la patiente a été réhospitalisée pour une pancréatite aigüe récidivante. L'évolution clinique était favorable et la patiente a été perdue de vue, jusqu'en Octobre 2017 : ou elle a été réhospitalisée pour un 3ème épisode de pancréatite aigüe, classée stade E de Balthazar sur la TDM.

Le bilan hépatique réalisé chez la patiente est revenu normal ainsi que le bilan lipidique et calcique

L'échographie abdominale a objectivé une dilatation de la VBP à 14mm avec une dilatation de voies biliaires intrahépatiques sans obstacle visible. L'échoendoscopie n'a pas été réalisée chez cette patiente (pour des raisons techniques).

La Bili-IRM a conclu à une dilatation de la VBP à 16mm sans obstacle nettement visible.

Devant ce tableau, la patiente a été adressée au service pour CPRE, qui a mis en évidence à l'opacification des voies biliaires une dilatation kystique de la partie terminale du cholédoque à 20mm et des VBIH avec un canal cystique bas inséré et a permis d'extraire un débris lithiasique intra-kystique.



**Image sous scopie après cholangiographie rétrograde endoscopique  
mettant en évidence une DKVBP type IVa**

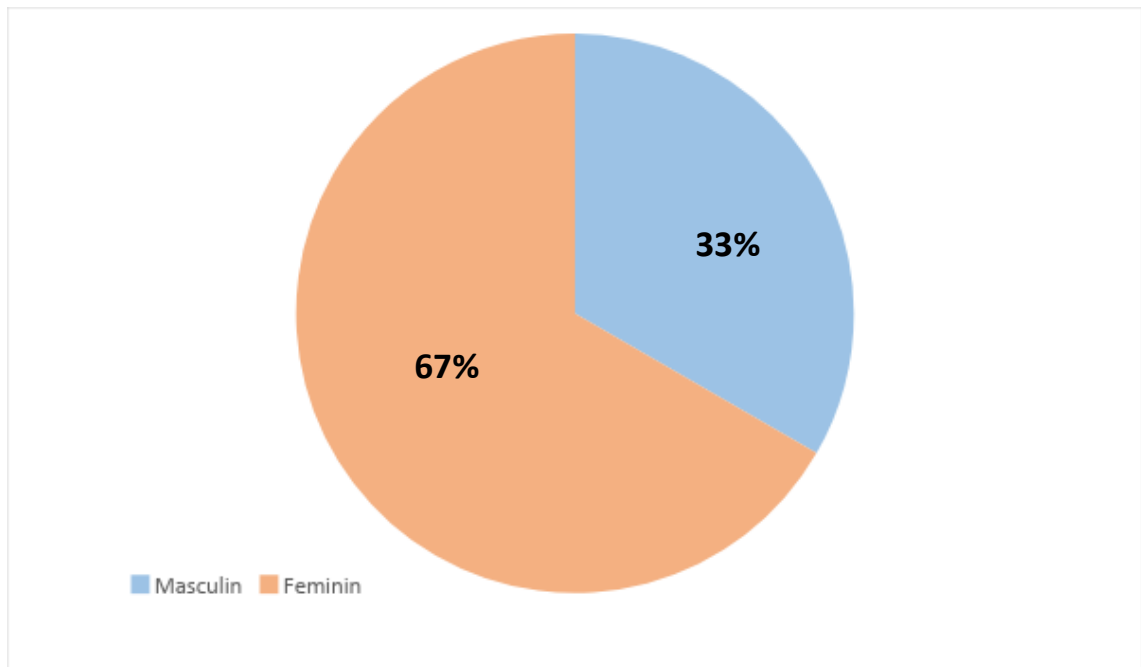
## B. Résultats :

### 1. Données épidémiologiques :

Dans notre étude, le diagnostic de DKVBP a été retenu chez 3 patients sur la durée de Mai 2015 à Avril 2018.

L'âge moyen de nos patients est de 70 ans, avec des extrêmes d'âge de 55 et 85 ans.

Le sex-ratio est de 1/3 avec une prédominance féminine.



**Répartition des patients selon le sexe**

## **2. Données cliniques :**

La douleur abdominale était présente chez 2 de nos patients ; à type de pesanteur dans un cas, et de type pancréatique chez le deuxième.

Chez les 3 cas inclus, il n'a pas été retrouvé d'ictère ni de masse abdominale cliniquement palpable.

La triade classique de la DKVBP n'a été retrouvée chez aucun des cas décrits.

Un des patients était asymptomatique et la découverte de la DKVBP était fortuite.

Chez une de nos patients, la DKVBP était révélée par une complication : pancréatite aiguë récidivante.

2 patients sur 3 n'ont jamais présenté de complication, 1 patiente a présenté une pancréatite récidivante et des calculs intra-kystiques.

## **3. Données paracliniques :**

-Sur le plan biologique, il n'a pas été retrouvé de perturbation du bilan hépatique chez aucun des patients.

Chez une patiente, une lipasémie élevée a été retrouvée en rapport avec la pancréatite aiguë révélant la DKVBP.

-Sur le plan morphologique, l'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients, et dans les 3 cas elle a objectivé une dilatation de la VBP sans obstacle individualisable.

L'écho-endoscopie a été réalisée chez 2 patients et le résultat était concordant avec les données de l'échographie.

La tomodensitométrie (TDM) abdominale a été réalisée chez une seule patiente et a permis de mettre en évidence une dilatation de la VBP comme l'échographie.

La Bili-IRM a été réalisée chez tous les patients et a permis de poser le diagnostic positif et de stadifier la DKVBP dans 2 cas. Cependant, dans le troisième cas, la Bili-IRM était en faveur d'une dilatation de la VBP sans obstacle visible.

-La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) a été réalisé chez une seule patiente à visée diagnostique et thérapeutique. En effet, elle a permis dans un premier temps de mettre en évidence la DKVBP au cours de l'opacification des voies biliaires et d'extraire des débris lithiasiques intrakystique dans un deuxième temps.

#### **4. Classification :**

1 patient présentait une DKVBP de type Ic, une patiente de type Ib et la troisième patiente présentait une DKVBP de type IVa

#### **5. Taille de la dilatation :**

La taille de la dilatation a été estimée sur les explorations morphologiques ; L'échographie, l'écho-endoscopie, la Bili-IRM et la CPRE.

La taille de la dilatation a varié de 14mm à 20 mm avec une moyenne de 17,3 mm.

## **6. Traitement :**

1 patiente a bénéficié d'une CPRE avec extraction de calcul intra-kystique, et a été adressée pour prise en charge chirurgicale.

Chez les deux autres cas, la chirurgie n'a pas été réalisée vu le terrain des patients et leur âge avancé.

## **7. Evolution :**

Deux patients sont toujours suivis en consultation et ne présentent aucune complication.

Une patiente a été référée au CHU Ibn Rochd dont elle relève pour prise en charge de sa DKVBP et n'a pas été revue en consultation du service.



## **IV- DISCUSSION**

### **A- Historique**

En 1723, le kyste du cholédoque a été constaté pour la première fois par Vater puis décrit par Douglas en 1852. Entre 1907 et 1926 Judd et Green [8] observe un seul cas sur 17381 interventions au niveau des voies biliaires, puis en 1909 Laverson rapporte 280 cas dont 35 ont été publiés par Walter en 1917 [10].

Depuis 1920, de nombreuses publications ont été focalisées sur ce sujet afin de proposer des concepts étiopathogéniques ou thérapeutiques. En effet, il s'agit des travaux de Terrada et Yogi en 1931, Zinniger et Cash en 1932, Yotuyanagi en 1936, Poate en 1936 et de Tsoudakas et Robinette en 1956 [11].

Entre 1923 et 1954 sur 192507 admissions seulement 3 cas ont été constatés au Cleveland Clinic Hospital [12].

En 1959, Alonso-Lej, Rever et Pessagno [13] ont décrit dans une revue de la littérature mondiale que sur 419 cas, 16 cas douteux et 403 cas certains dont 94 feront l'objet d'une étude détaillée en vue d'une classification anatomique.

La pratique courante de la cholangiographie dans le temps a permis, de plus en plus, de faire le diagnostic du kyste du cholédoque avant l'intervention chirurgicale.

C'est à Moseley [14] en 1957 qu'on rapporte le premier cas de DKVBP. Depuis cette époque, de nouvelles observations ont été rapportées. Entre autres, on cite : Liebner [15] ; Silberman et Glaessner [16], Hankamp [17], Colon et Brust [18], Ferris et Yadean [19].

En 1975, Todani et collaborateurs modifient la classification d'Alonso-Lej [20], puis apparait la dernière modification de cette classification en 1991 en ajoutant le type VI pour les kystes du canal cystique [21].

Actuellement, du fait du développement des techniques diagnostiques de la pathologie biliaire, le nombre de cas continue d'augmenter.

## B- Rappels

### 1. Rappels embryologiques

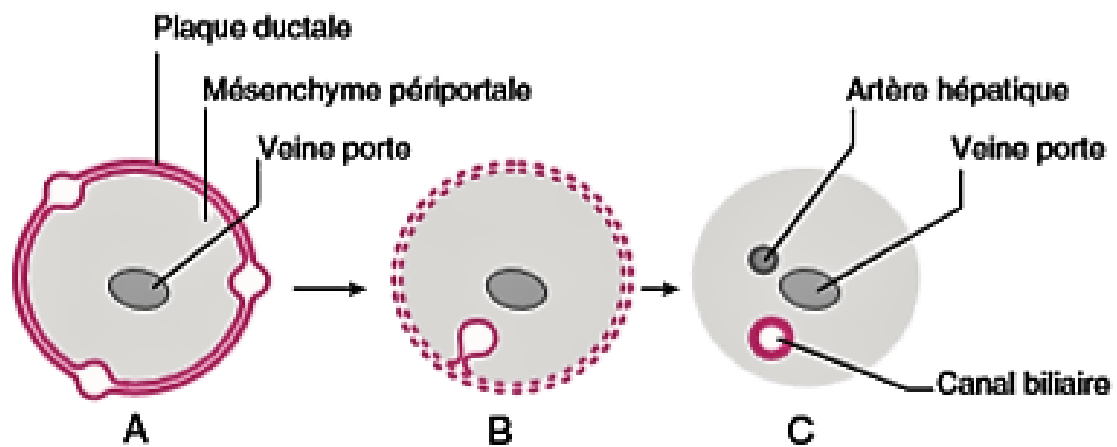
L'ébauche hépato-biliaire apparaît vers la troisième semaine du développement sous forme d'un épaissement ventral de l'endoblaste à l'extrémité distale de l'intestin antérieur [22]. Cette ébauche est le siège d'une prolifération intense, qui va se diviser en deux parties (Figure 2) :

**1) La partie céphalique ou la pars hépatica** : volumineuse et produit des cordons épithéliaux qui donnent naissance aux éléments glandulaires du foie. Ce bourgeon hépatique donnera naissance également aux conduits biliaires intra-hépatiques à partir de la plaque ductale (Figure 1). Le mésenchyme du septum transversum formera la capsule de Glisson et les travées conjonctives séparant les cordons épithéliaux.

**2) La partie caudale ou pars cystica** : Ce bourgeon biliaire donnera naissance à la vésicule biliaire et la voie biliaire principale, sur laquelle un bourgeon latéral détermine la formation de la voie biliaire accessoire.

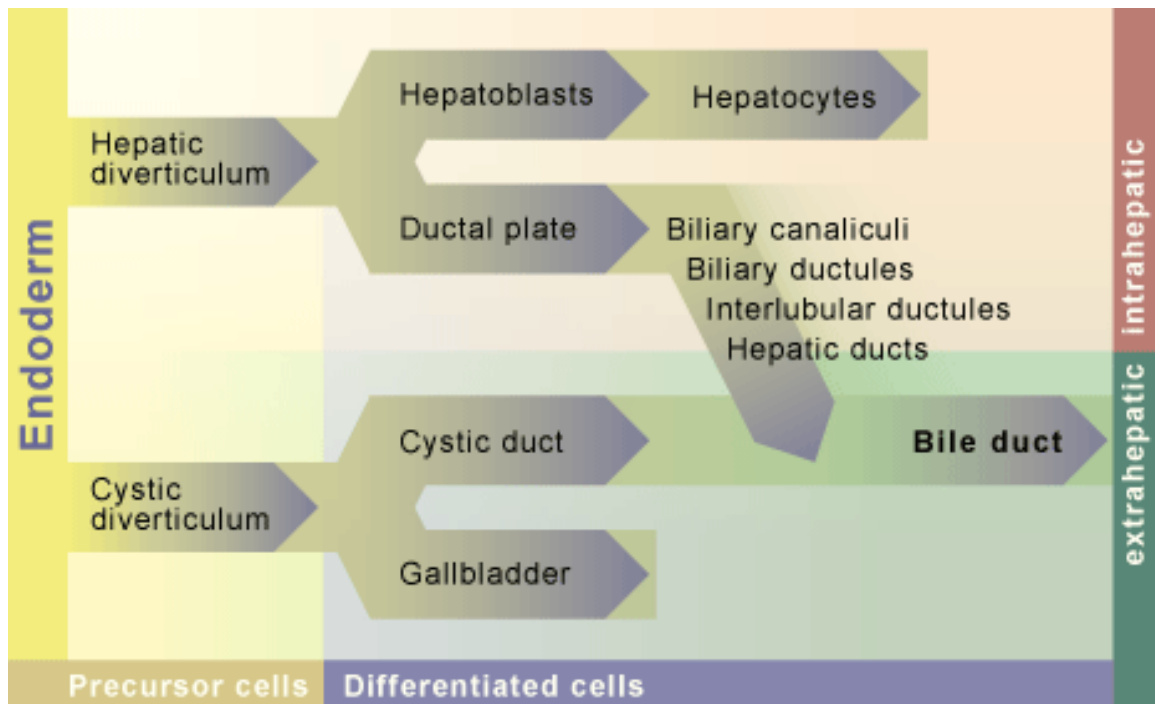
L'ébauche biliaire se déplace en arrière puis vers la face gauche du duodénum au fur et à mesure que celui-ci se rabat sur la droite, puis s'abouche sur la face latérale gauche du duodénum par un orifice commun avec le canal excréteur du pancréas ventral ( Figure 3). Les voies biliaires initialement pleines se vacuolisent en commençant par le cholédoque pour former des canaux comprenant une lumière bordée par des cellules épithéliales.

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



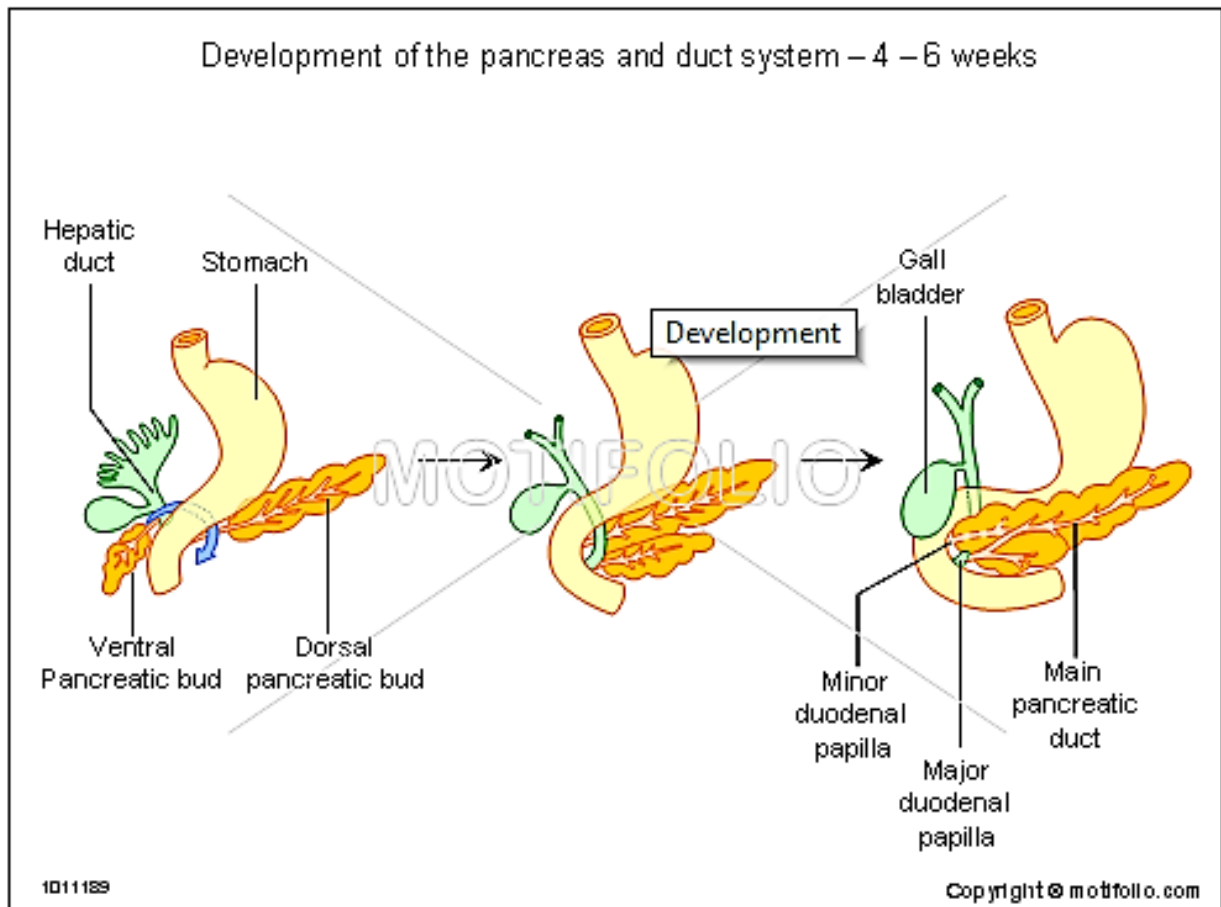
**Figure 1 : Schéma illustrant l'évolution de la plaque ductale**

- A : Les cellules épithéliales forment un cercle, qui est la plaque ductale, centrée par une veinule porte
- B : Les conduits s'individualisent à partir de cette plaque
- C : Individualisation du canal biliaire et disparition de la plaque



**Figure 2 : Vue de l'ensemble des voies hépato-biliaires**

Toutes les voies biliaires intra-hépatiques sont formées à partir des lames hépatiques. Elles forment un réseau de canalicules biliaires entre des hépatocytes, lesquels confluent finalement en un canal hépatique commun, à l'extérieur du foie. Ce dernier va se joindre au canal cystique pour former le conduit cholédoque.



**Figure 3 : Développement du pancréas et des voies biliaires**

Déplacement du bourgeon biliaire en arrière et à gauche du duodénum, puis l'abouchement de celui-ci sur la face gauche du duodénum avec le Wirsung au niveau de la papille.

## 2. Rappels anatomiques

Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif. On distingue les voies biliaires intra et extra-hépatiques [23].

### a. Les voies biliaires intrahépatiques (VBIH):

L'anatomie des VBIH est calquée sur celle du système porte et de la segmentation hépatique (Figure 4). Généralement, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales [24]. Ce sont des canalicules intra lobulaires cheminant entre les cellules, qui se réunissent en canaux péri-lobulaires (Figure 5). Ces canaux péri-lobulaires se regroupent entre eux et vont former le canal biliaire hépatique gauche (drainant les segments II, III et IV) et le canal biliaire hépatique droit (drainant les segments V, VI, VII et VIII).

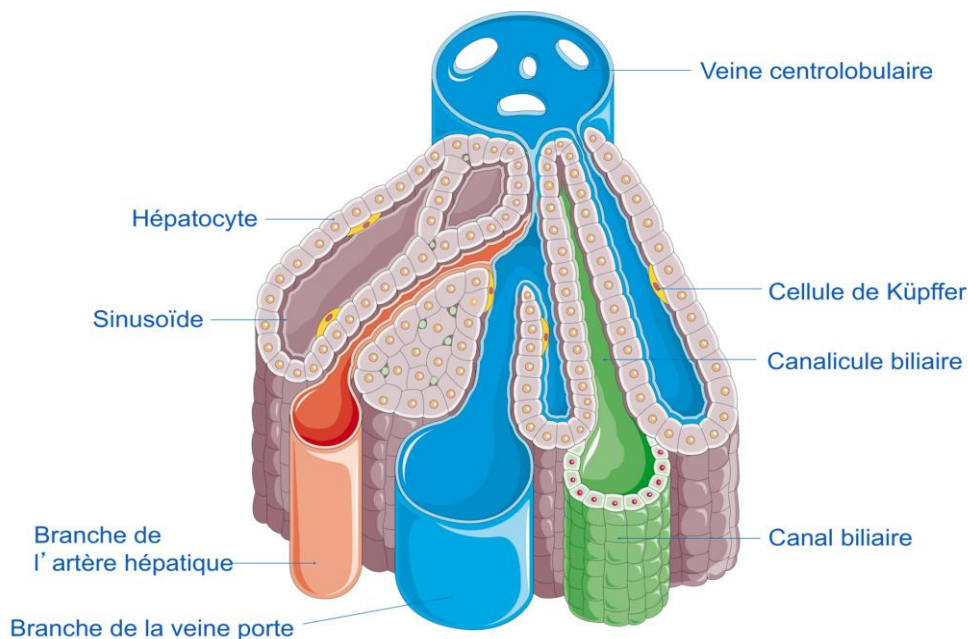
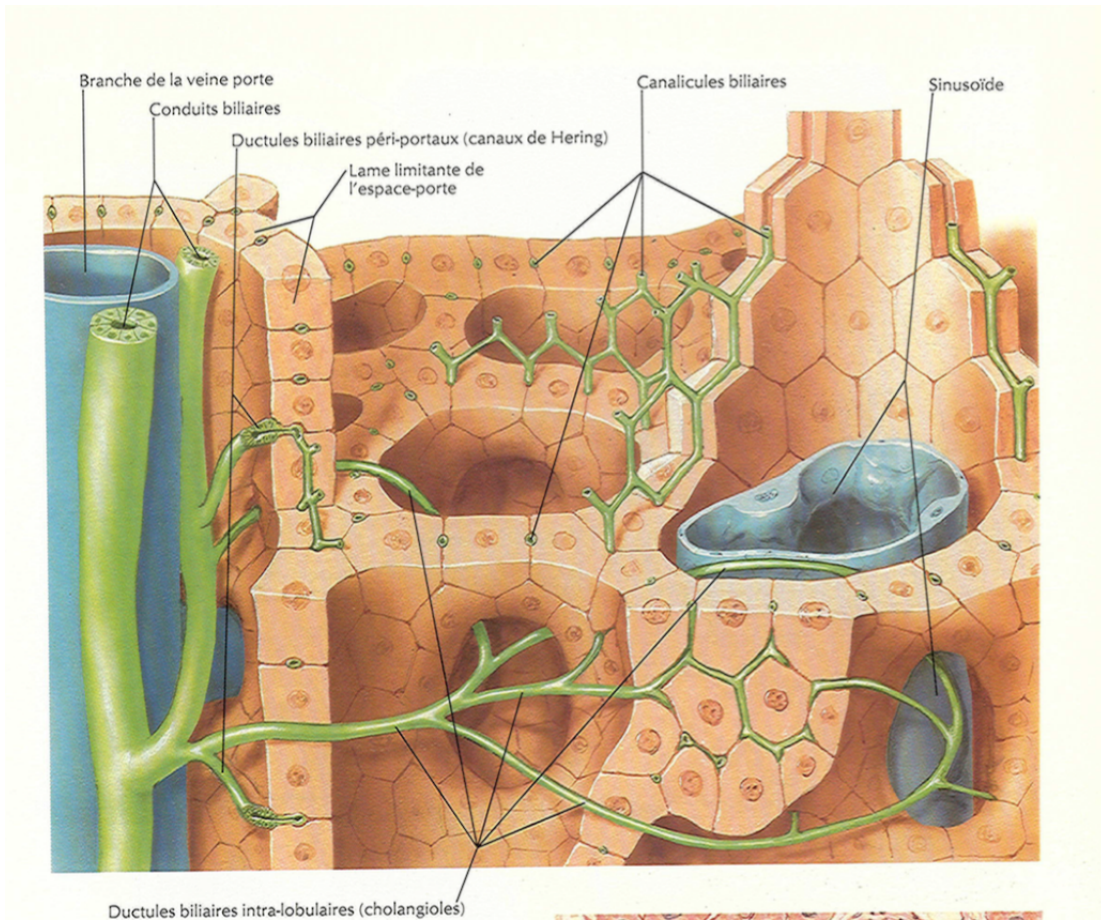


Figure 4 : Anatomie d'un lobule hépatique



**Figure 5** : Distribution des voies biliaires intra-hépatiques

### **b. Les Voies biliaires extra-hépatiques (VBEH):**

Les deux canaux hépatiques, droit et gauche, forment la voie biliaire principale ou hépatocholédoque. La voie biliaire accessoire, vésicule et canal cystique est un diverticule de la voie biliaire principale [25]. Elles sont disposées en trois niveaux (Figure 6). Leurs variations anatomiques sont très fréquentes.

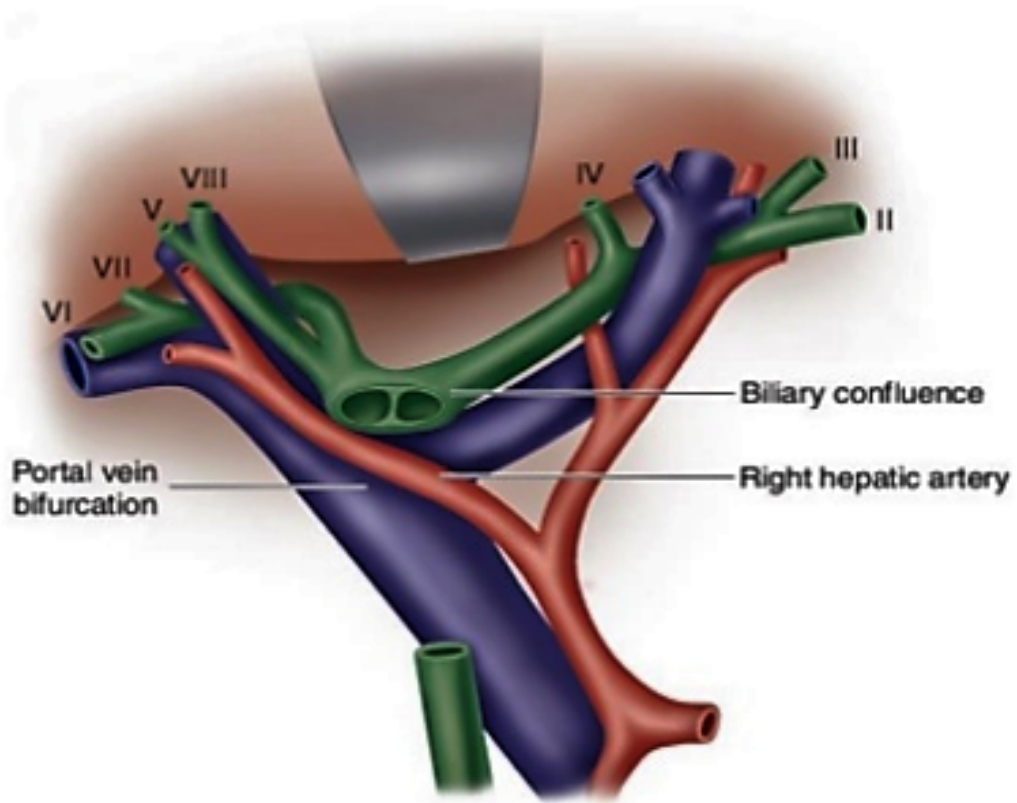
#### ▪ **Confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire (Figure 8)**

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 III et IV au niveau du récessus de Rex, puis il reçoit en arrière le canal du segment II. Il se dirige ensuite 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 du segment IV et I, ou deux canaux du segment I. Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm

- Le canal hépatique droit est formé par la réunion des deux canaux principaux (droits 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 extra-hépatique. Cette position explique le risque de 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, dont l'épaississement au niveau du hile forme la plaque hilaire ( figure 8). Cette particularité permet l'abord plus facile (extra-hépatique) des canaux biliaires lors des réparations biliaires.



**Figure 6 : Anatomie de la convergence biliaire**

▪ **La voie biliaire principale (VBP) ( figures 7,11)**

Sous la convergence, débute le canal hépatique commun qui descend au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte. La bifurcation de l'artère hépatique moyenne est située plus à gauche. Le canal hépatique 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. Il vaut mieux considérer la VBP dans son ensemble et la dénommer indifféremment canal hépato-cholédoque ou VBP.

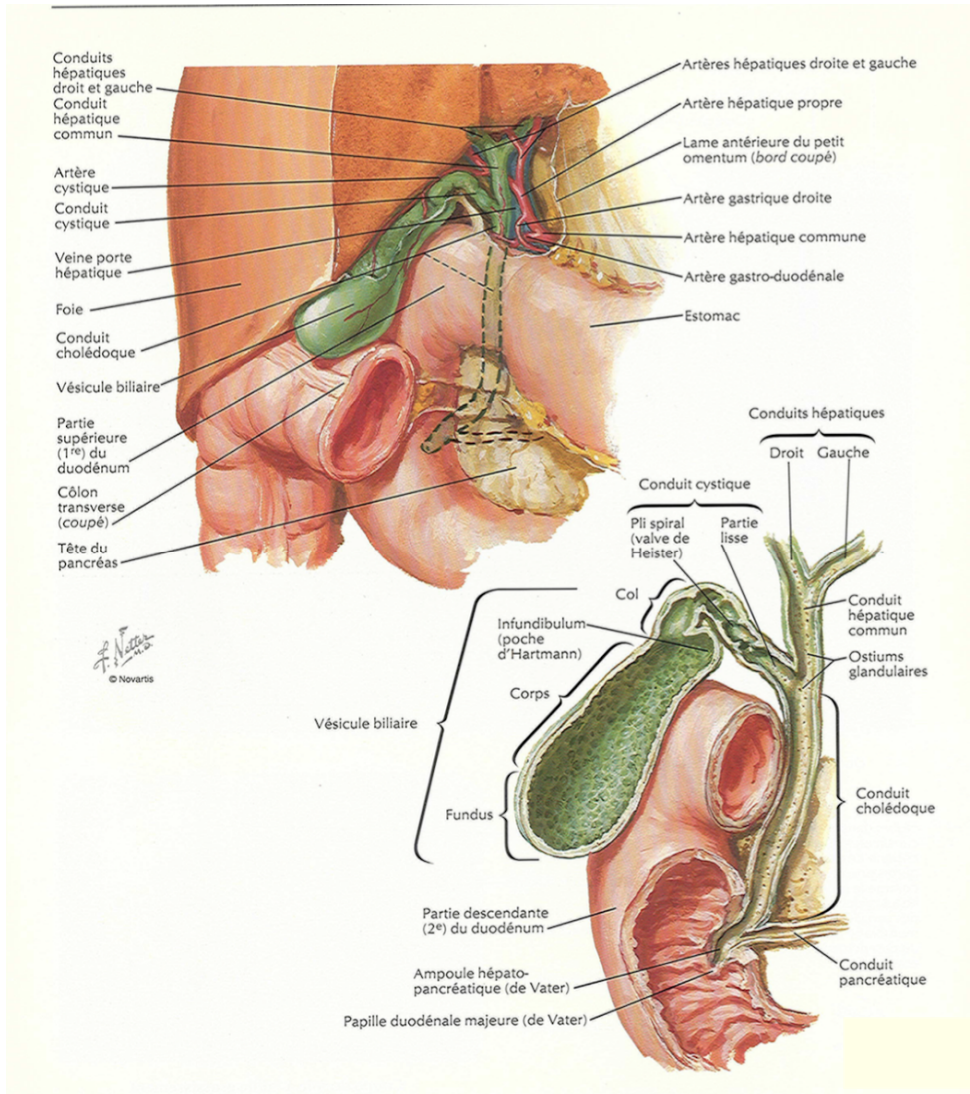
La VBP est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10 mm. La voie biliaire principale descend au bord droit du pédicule, à sa partie antérieure, en avant de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit. L'artère hépatique est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. 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.

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.

▪ **Terminaison de la voie biliaire principale (figure 7)**

Le canal hépato-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 et en position basse dans 22 % des cas. Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de Wirsung, qui lui 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 celles 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 7 : les voies biliaires extra-hépatiques et leurs rapports anatomiques**

▪ **Variations des canaux biliaires :**

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche [26] (Figure 9,10):

- Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jetant ensemble dans le canal gauche (18 %).
- 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 droit postérieur (6 %) ou droit antérieur (8 %) rejoint directement la convergence biliaire. Parfois, ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de convergence étagée,
- Les anomalies du canal gauche sont plus rares : il peut être court, voire 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.

▪ **Voie biliaire accessoire (figure 7)**

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique

➤ La vésicule biliaire :

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

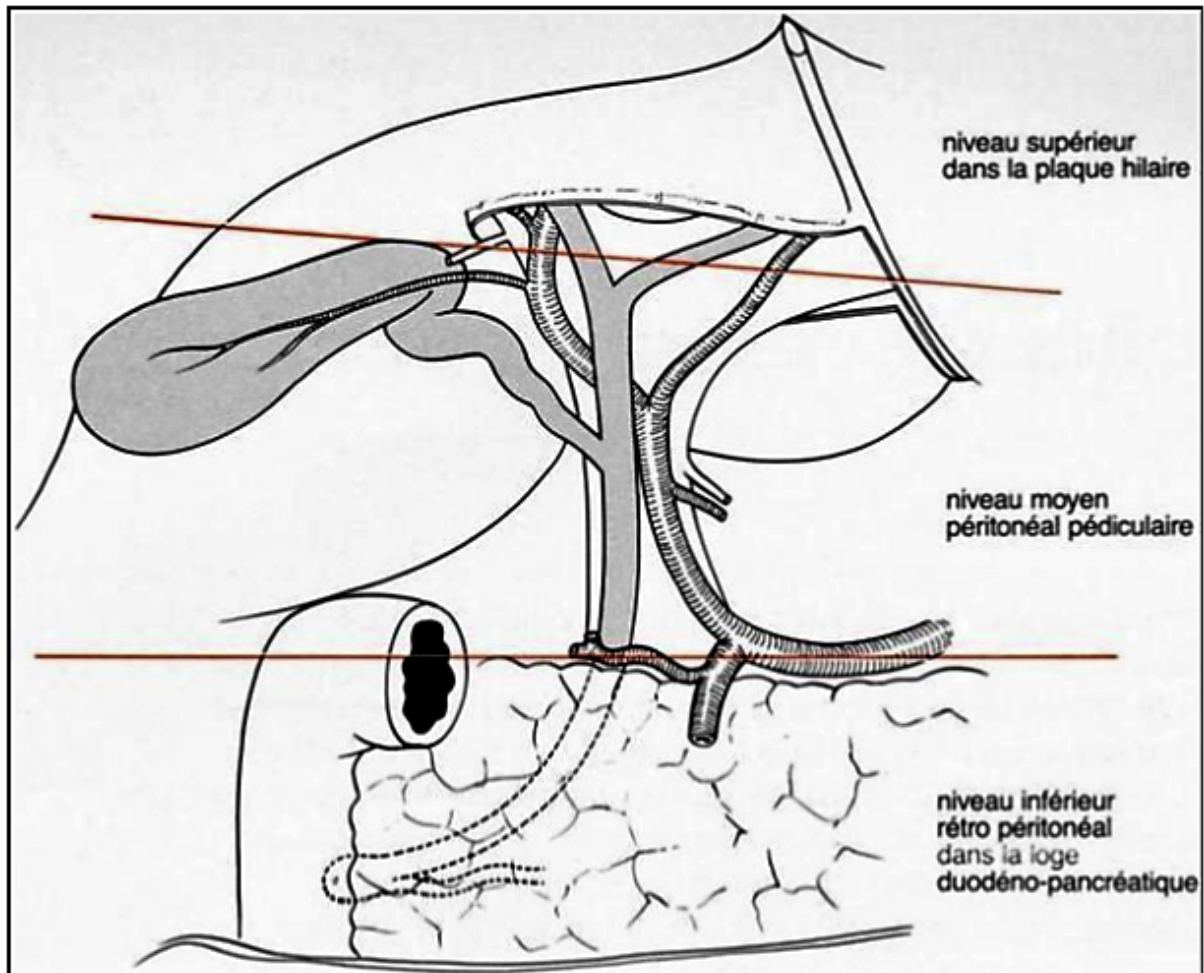
Le fond est situé à la partie antéro-externe qui répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.

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

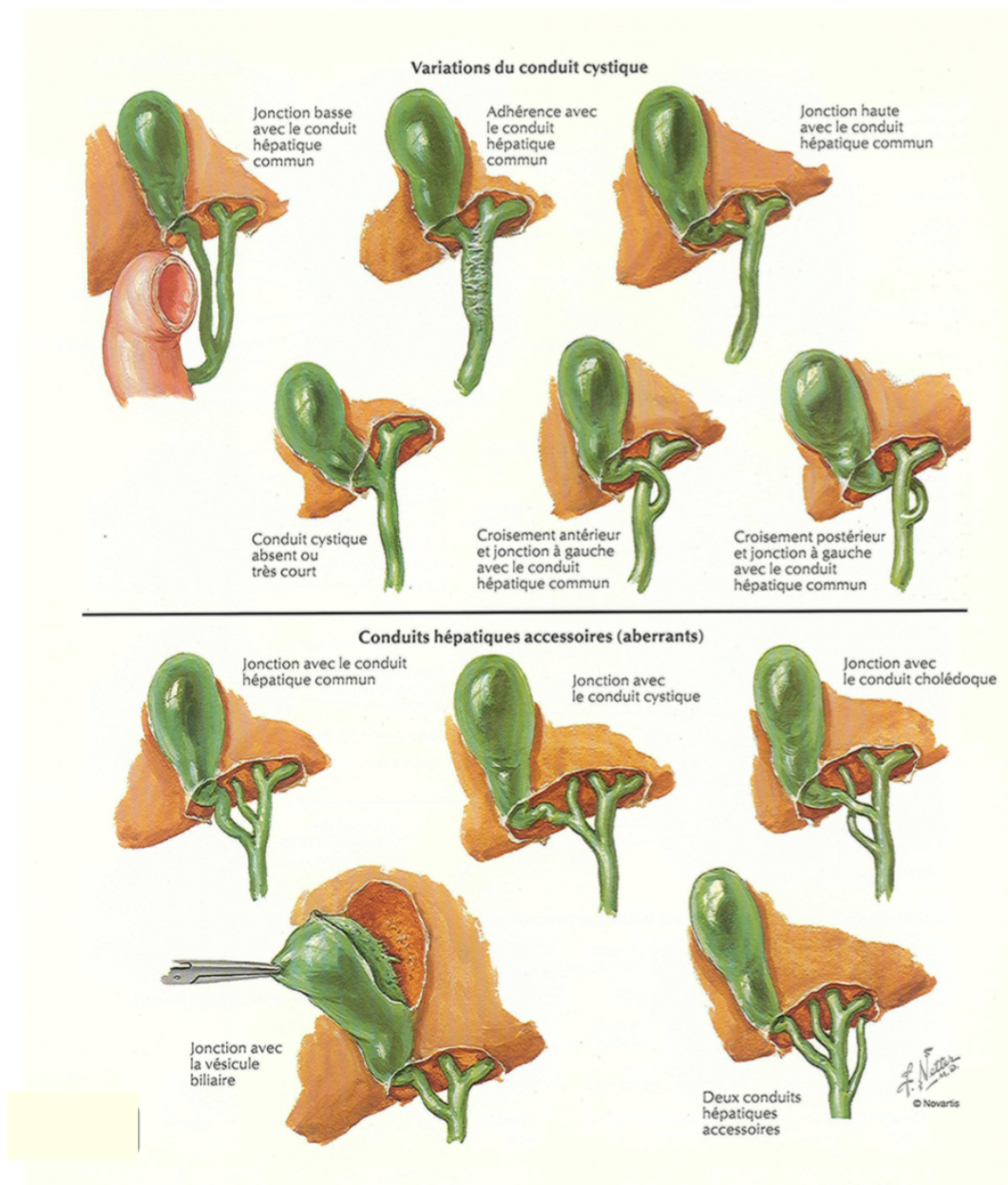
Le collet correspond à un entonnoir centré par le canal cystique. Il est situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là où elle rejoint le hile du foie. Il est ainsi en rapport étroit avec le pédicule du foie droit dont l'élément le plus antérieur et inférieur est la branche droite de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

➤ Le canal cystique :

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



**Figure 8 : Schéma illustrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques**



**Figure 9 : les variantes anatomiques des voies biliaires**

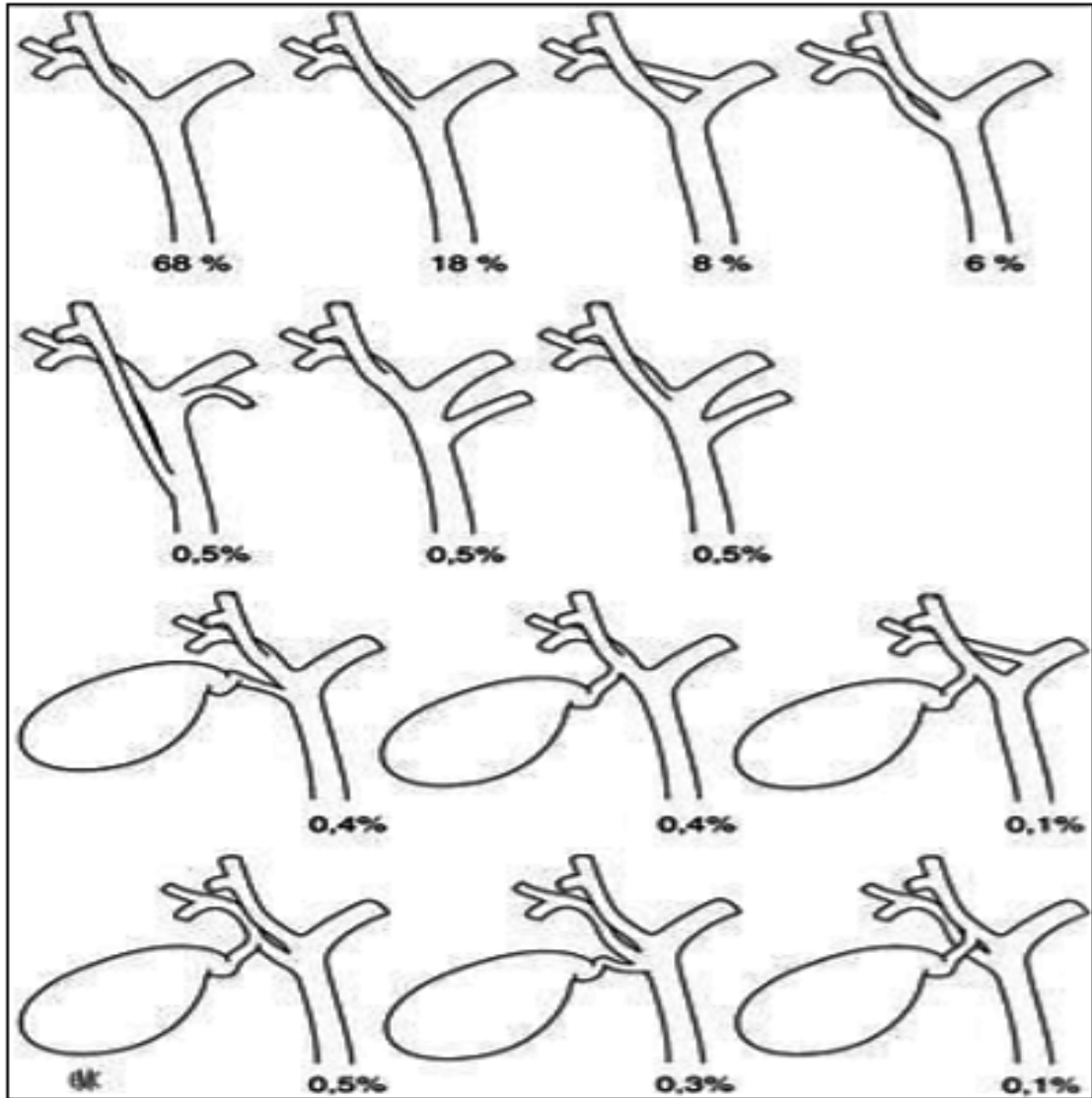


Figure 10 : Schéma illustrant les variantes des canaux biliaires

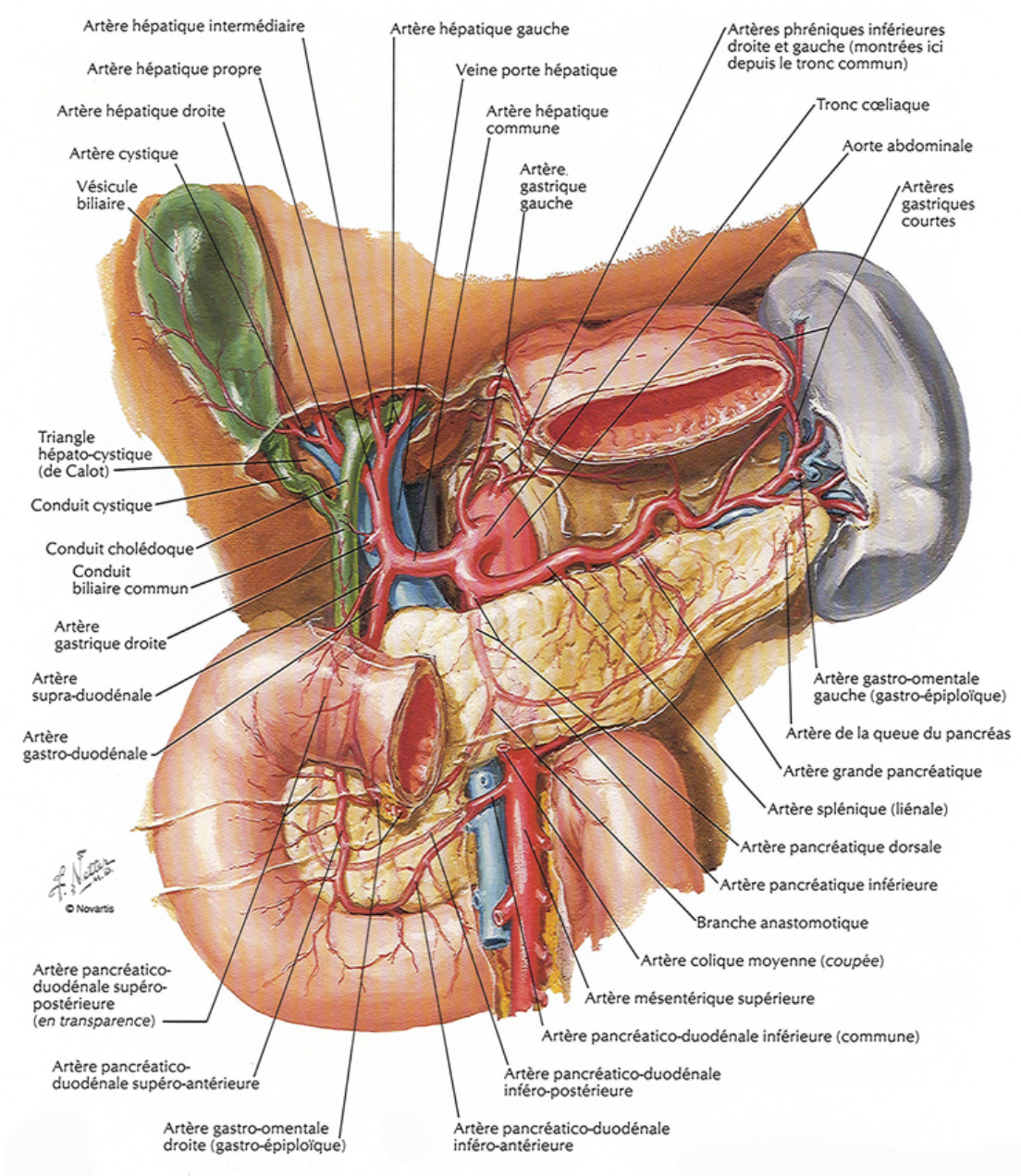
### **c. Vascularisation des voies biliaires extra hépatiques**

La vascularisation de la voie biliaire principale provient essentiellement de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, qui naît de la gastro-duodénale et passe à la face antérieure de la voie biliaire. Il donne à ce niveau plusieurs artérioles qui s'anastomosent entre elles en un riche réseau épicholédocien. Les deux artérioles principales ont un trajet parallèle, l'une à droite et l'autre à gauche de la voie biliaire principale, ce réseau est doublé par deux autres réseaux intra muraux : l'un dans l'épaisseur de la paroi canalaire et l'autre sous muqueux. La voie biliaire principale est donc richement vascularisée [27] (figure 11).

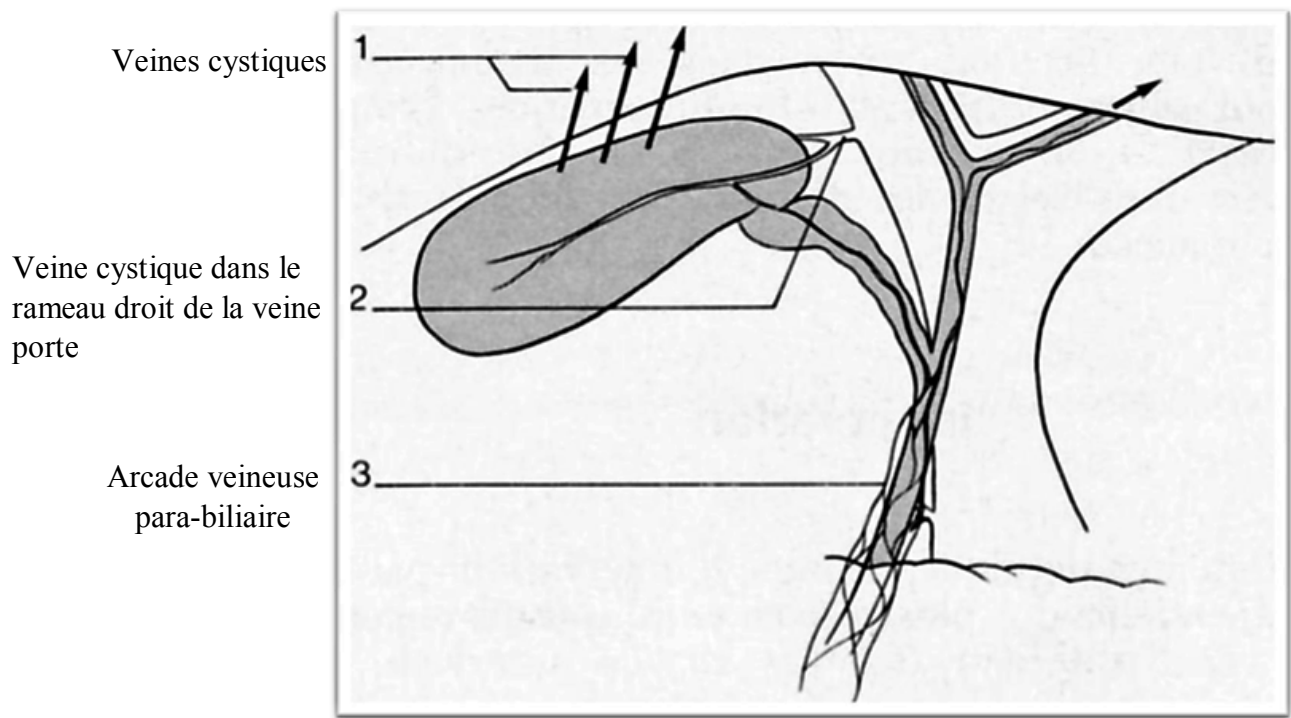
La vésicule biliaire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui se divise au niveau du collet en deux branches : superficielle et profonde.

Nombreuse sont les variations de nombre et d'origine de l'artère cystique ; il n'y a pas de veine cystique.

Le retour veineux se fait par plusieurs petites veines qui pénètrent dans le foie par le lit vésiculaire (figure 12).



**Figure 11 : Rapports anatomiques et la vascularisation des voies biliaires extra-hépatiques**



**Figure 12 : Schéma illustrant le drainage veineux des voies biliaires extra-hépatiques**

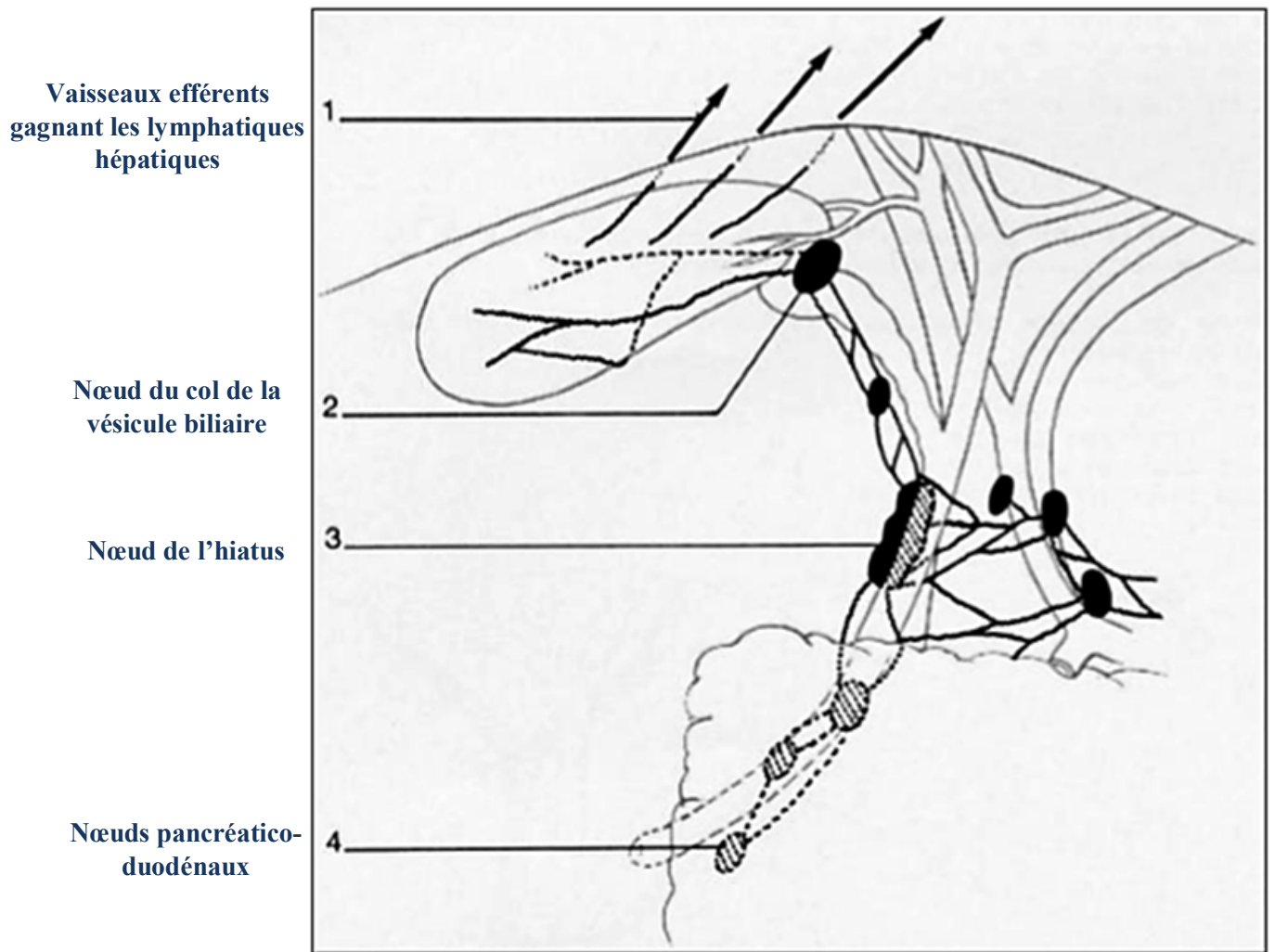
#### **d. Le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques :**

Le drainage lymphatique de la voie biliaire principale se fait principalement dans le nœud de l'hiatus de Winslow (figure 13) [25,27].

D'autre part, on doit distinguer deux réseaux lymphatiques. Le réseau lymphatique superficiel provenant des régions postérieure et inférieure du foie qui se drainent vers les ganglions rétro-caves et inter-aorto-caves. Le Réseau lymphatique profond se draine soit vers le pédicule hépatique en suivant le pédicule porte à l'intérieur de la capsule de Glisson.

Dans le pédicule hépatique, il existe deux chaînes lymphatiques parallèles à la veine porte :

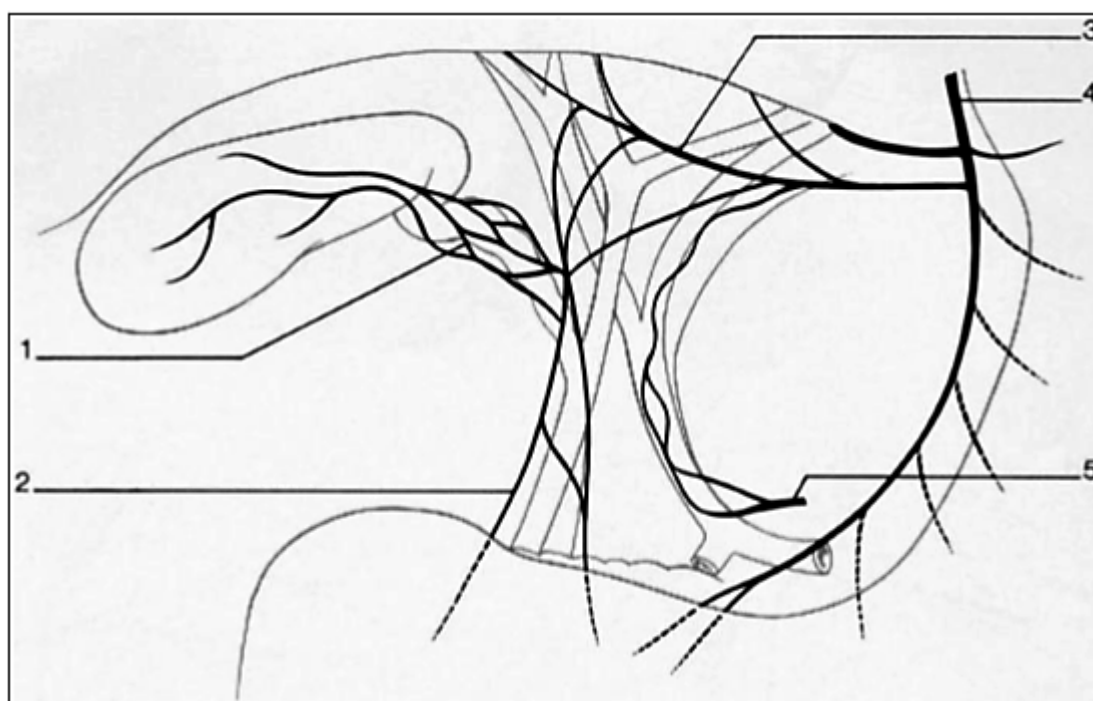
- L'une, droite, est satellite de la voie biliaire, formant successivement la chaîne cystique puis la chaîne cholédocienne. À partir du ganglion cystique, elle passe par l'inconstant ganglion de Quénu inter-cystico-hépatique, puis par les ganglions rétro-duodéno-pancréatiques supérieurs avant de se drainer dans les ganglions péri-aortiques ;
- L'autre, gauche est satellite de l'artère hépatique. Deux à trois ganglions jalonnent son trajet latéro-artériel jusqu'aux ganglions coéliqués.



**Figure 13 : Schéma illustrant le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques**

#### e. L'innervation des voies biliaires extra hépatiques (figure 14) :

L'innervation sympathique et parasympathique de la voie biliaire principale dépend du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur. Le nerf grand splanchnique droit et le nerf phrénique droit sont responsables de la transmission de la sensibilité douloureuse, leurs filets nerveux ont un trajet qui accompagne les faces antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale, ils entourent le conduit cystique et suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire [27].



**Figure 14 : Schéma illustrant l'innervation des voies biliaires extra-hépatiques**

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

### **3- Rappel histologique**

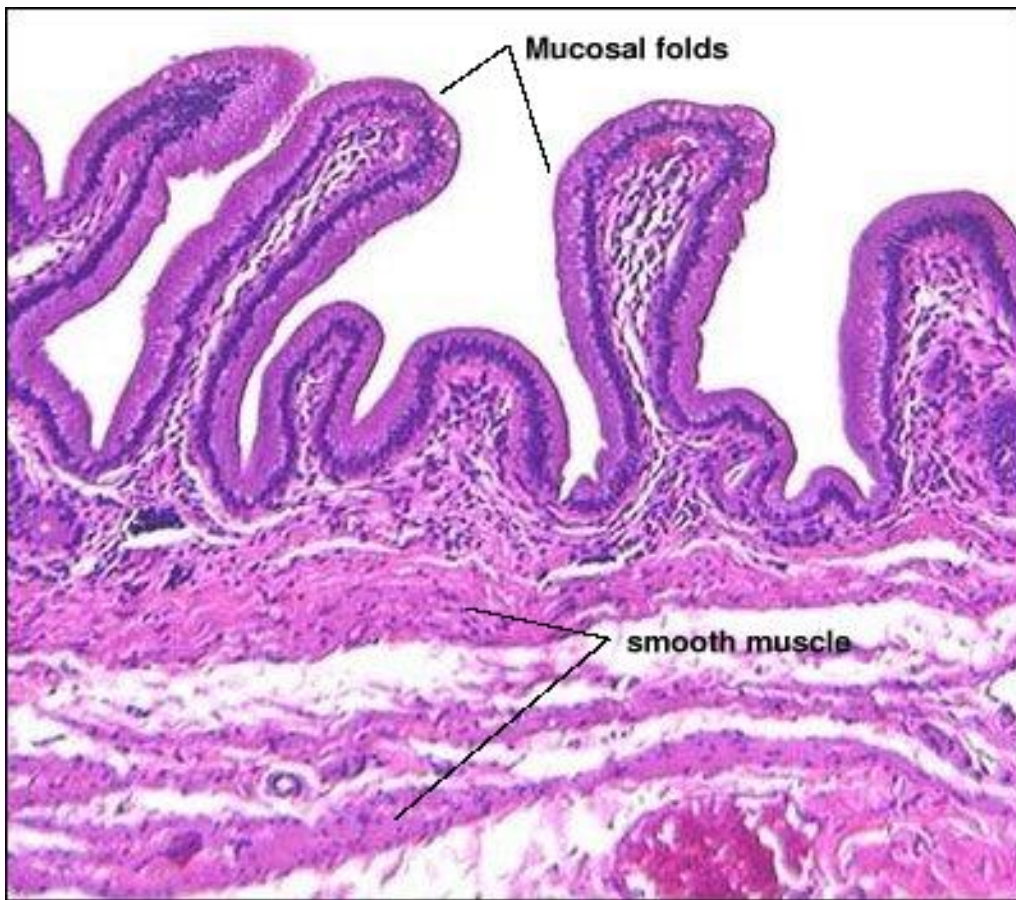
La paroi des voies biliaires extra-hépatiques comprend trois tuniques : muqueuse, musculuse et adventice [25,28].

La voie biliaire principale est bordée par un épithélium simple, prismatique formé par des cellules à noyau ovalaire possédant un pôle apical bombé et recouvert de microvillosités. Le cytoplasme est riche en vésicule de taille variable, ces cellules sont unies les unes aux autres par des interdigitations et par des complexes de jonction apicaux.

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

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

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



**Figure 15 : Coupe histologique d'une paroi biliaire normale**

## C. Etiopathogenie

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'origine de ces malformations dont les plus connues sont :

### 1- La théorie mécanique :

Cette théorie montrait que la DKVBP est secondaire à une sténose du bas cholédoque [29]. Les principaux arguments en faveur sont :

La survenue d'une dilatation kystique au cours d'une grossesse soit par compression utérine ou par coudure de la VBP après la délivrance (descente des viscères).

Un traumatisme abdominal est responsable d'une dilatation kystique.

Une dilatation kystique est secondaire à une compression de la VBP par des adénopathies du pédicule hépatique ou par un œdème pancréatique.

La dilatation kystique est secondaire à une sténose inflammatoire de la portion intra-duodénale du cholédoque.

La fibrose du sphincter d'Oddi ou repli membraneux.

Mais toutes ces causes sont des facteurs déclenchant pour les défenseurs de la théorie congénitale qui est l'hypothèse la plus fréquemment admise.

## **2- La théorie congénitale :**

Elle a été établie pour la première fois en 1936 par YOTSUYANAGI et semble être reconnue. En sa faveur plaident plusieurs faits :

La malformation a été retrouvée chez le fœtus et le nouveau-né.

La fréquence des cas diminue régulièrement à mesure que l'âge s'élève.

La fréquence d'anomalies congénitales associées (cholédoque double, vésicule double, absence de vésicule, canal hépatique accessoire...), des malformations urinaires associées à la DKVBP ont même été rapportées, faisant évoquer un syndrome poly-malformatif.

### ▪ **L'hypothèse de YOTSUYANAGI :**

Admet pour principe un développement embryologique défectueux des voies biliaires, elle explique à la fois la dilatation et le rétrécissement sous-jacent [30].

Au stade de l'embryon de 5 mm, la VBP a l'aspect d'un cordon plein. Au cours du développement, ce cordon cellulaire se creuse d'une lumière par un processus de vacuolisation. Une anomalie de vacuolisation au cinquième mois de la vie embryonnaire entraînerait une faiblesse pariétale localisée et donc le caractère segmentaire de la dilatation avec perméabilisation incomplète du bas cholédoque.

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

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

▪ **L'hypothèse de Babitt :1969**

La plus communément admise et qui incriminait une anomalie de la jonction biliopancréatique (AJBP) [7,31]

Cette malformation de fusion entre la VBP et le wirsung est caractérisée par trois critères :

Un canal commun long de plus de 15 mm de long, une jonction extra-duodénale des deux canaux à distance des Sphincters, et un angle de raccordement supérieur à 30° [32,33].

L'absence de sphincter propre du bas cholédoque provoque un reflux pancréatico-biliaire chronique ce qui a incité certains auteurs à prendre en considération le dosage de l'amylase dans la bile. Cette AJBP est incriminée dans la formation des dilatations kystiques congénitales des voies biliaires et dans la dégénérescence des segments biliaires dilatés et de la vésicule biliaire.

Dans les séries décrites dans la littérature, les maladies kystiques de la voie biliaire principale sont associées dans la quasi-totalité des cas à une AJBP [34,35].

Du point de vue histopathologique, Kato [36] a réalisé un travail expérimental sur 20 chiens pour étudier la jonction bilio-pancréatique et le retentissement du reflux pancréatique et bilio-pancréatique sur la paroi du canal biliaire. Cette étude utilisant le marquage à la peroxydase, a permis la visualisation de la jonction intercellulaire de l'épithélium biliaire et de suivre les

effets directs et indirects du reflux pancréatique sur le canal biliaire. Plusieurs études ont discuté l'association des malformations de la jonction bilio-pancréatique et de la DKVBP [1,4,5,6,7,37,38].

Une étude européenne réalisée en 2003, sur 16 cas décrits de DKVBP, 10 patients présentaient une AJBP associée soit un pourcentage de 63% [39].

L'espace intercellulaire est considéré comme un site probable à travers lequel les enzymes pancréatiques passent. La microscopie électronique a permis d'étudier les réactions se produisant au niveau des espaces intercellulaires de la membrane basale de la jonction intercellulaire. Les auteurs suggèrent que l'espace intercellulaire de la jonction biliaire épithéliale soit endommagé rapidement dès qu'il est exposé au suc pancréatique. La barrière muqueuse du canal biliaire paraît être composée de mucus au niveau de l'épithélium cellulaire de surface. Kato pense que ce mucus est composé de glycoprotéines, qui sont facilement dégradables par la trypsine présente à ce niveau du fait du reflux biliaire. Une fois la barrière muqueuse biliaire détruite, s'installe une inflammation puis une dégénérescence des fibres élastiques, une prolifération des fibres de collagène et un défaut important de l'épithélium biliaire donnant lieu par la suite à une DKVBP.

Du point de vue génétique, une étude chinoise qui a été réalisée en 2016 sur une série de 33 patients, a mis en évidence l'hétérogénéité du profil génétique chez les malades porteurs d'une DKVBP et la présence concomitante de plusieurs mutations sur plusieurs gènes, ce qui peut expliquer la rareté de cette pathologie [40].

## D. Epidémiologie :

### 1. Incidence et répartition géographique :

La DKVBP représente une entité anatomo-clinique rare dont l'incidence varie de 1/13500 naissances aux Etats-Unis et 1/15000 naissances en Australie [41,42]. Le taux est remarquablement plus élevé dans les populations asiatiques avec une incidence signalée de 1/1000 naissances, et environ les deux tiers des cas se produisent au Japon [43,44]. La DKVBP occupe la 2ème place après l'atrésie des voies biliaires [45].

Cette entité a été décrite pour la première fois par Vater en 1973 et depuis, plus de 3000 cas ont été rapportés dans la littérature mondiale [46]

Au Maroc, la fréquence de la DKVBP chez l'adulte reste faible. Une étude réalisée au service de chirurgie B à l'hôpital Ibn Sina de Rabat retrouve sur une durée de 25 ans (de 1987 à 2012) 12 cas de DKVBP [47]. Une deuxième étude réalisée au niveau des deux services de chirurgie viscérale A et B du CHU Hassan II de Fès, a retrouvé sur une durée de 3 ans (de 2009 à 2012) 9 cas de DKVBP [48].

**Dans notre série de cas étudiés, 3 cas de DKC ont été colligés sur une durée de 3 ans rejoignant ainsi les données des séries marocaines décrites dans la littérature.**

## **2. Age :**

La DKVBP se rencontre surtout chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte avec 80% des cas étant observés avant l'âge de 10 ans [43,44].

Son caractère congénital est souligné par la notion de cas découvert à l'échographie anténatale. Les formes de l'adulte correspondent à des cas qui existent dès l'enfance et restent non diagnostiquées car elles sont bien tolérées [9].

Dans les séries décrites dans la littérature, l'âge moyen varie entre 23 et 45 ans [39,47,48, 49,50, 51,52].

**Les résultats de notre série ne rejoignent pas la littérature concernant ce paramètre. En effet, l'âge moyen de nos patients est de 70 ans, avec des extrêmes de 55 et 85 ans.**

## **3. Sexe :**

La prédominance féminine est décrite par tous les auteurs avec un sex-ratio de 3,5 à 4. Cette prédominance féminine peut atteindre 77% à 80% dans certaines études [39,42,48,51,52,53,54,55].

**Dans notre série, 2 patients sur 3 étaient des femmes, donc il existe une prédominance féminine de 67%, avec un sex ratio de 1/3, rejoignant ainsi les données de la littérature.**

**Tableau 1 : Données épidémiologiques de la DKVBP dans la littérature**

Série	Pays	Nombre de cas	Durée de l'étude (ans)	Age moyen (ans)	Extrêmes d'âge (ans)	Sexe ratio H/F
<b>Norman et al 2015 [55]</b>	Oman	10	15	31	16-38	1/4
<b>Atkinson et al 2003 [39]</b>	Ecosse	16	8	23	18-49	1/3
<b>Cho MJ et al 2011 [50]</b>	Japon	204	14	40	20-60	1/3
<b>Mannai et al 2006 [51]</b>	Tunisie	18	20	53,1	5-80	1/2
<b>Colin et al 2006 [52]</b>	Singapore	32	14	41	18-74	1/ 3,5
<b>Driy F. 2014 [48]</b>	Maroc	9	4	48	19-80	1/3,5
<b>Bouljrouf J. 2012 [47]</b>	Maroc	12	25	39	18-77	0/12
<b>Lei Gong et al. 2012 [56]</b>	USA	221	9	37	13-77	1/3,5
<b>S.P. 2018 (Thèse)</b>	Maroc	3	3	70	55-85	1/3

## **E. Etude clinique**

La triade symptomatique classique révélatrice d'une DKVBP est faite de douleurs abdominales, d'un ictère et d'une masse abdominale palpable [57]. Cependant, cette triade n'est présente que dans moins d'un tiers des cas, dans près des deux tiers des cas les patients présentent un ou deux des trois symptômes [37,56,58,59].

Par ailleurs, les patients peuvent rester asymptomatiques, et la découverte de la DKVBP est ainsi fortuite [9,48,52]

### **1- Les signes fonctionnels :**

#### **❖ La douleur :**

C'est le principal motif de consultation, quasi-constante chez l'adulte [37,58,59], elle est en rapport avec l'hyperpression régnant dans les voies biliaires, du fait de l'obstacle latent. Son siège habituel est l'hypochondre droit, mais plus rarement elle peut siéger au niveau de l'épigastre ou de la région péri-ombilicale, parfois elle est diffuse à tout l'abdomen. L'irradiation se fait vers la base du thorax et l'épaule droit, sans avoir cependant de caractère pathognomonique. Tantôt violente, véritable colique hépatique, tantôt sourde et peu intense à type de pesanteur, quelques fois réduite à une simple sensation de gêne abdominale. Son intensité et sa rythmicité sont variables.

L'évolution de cette douleur se fait par crises intermittentes, accompagnées parfois de nausées et de vomissements [60,61,62,63].

Dans les différentes séries étudiées dans la littérature, la douleur abdominale constitue un élément constant dans les manifestations cliniques retrouvées chez les patients avec des fréquences allant de 90% à 100 %. [49,39,51,52,55,56]. Elle peut constituer le seul symptôme révélateur de la maladie [39].

**Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez 2 sur 3 patients, soit un pourcentage de 67%.**

❖ **L'ictère :**

C'est un signe cardinal orientant vers une affection hépato-biliaire et révélant fréquemment les ectasies du cholédoque. En général, c'est un ictère rétentionnel avec des urines foncées et des selles décolorées pouvant s'accompagner de prurit [37].

Son intensité est variable, on peut rencontrer :

- Des formes discrètes où l'ictère peut passer inaperçu.
- Un ictère de type néoplasique : il est progressif et s'intensifie au fil des jours pour se généraliser et devenir permanent.
- Un ictère de type angiocholitique : d'emblée franc, douloureux et fébrile intermittent et s'accompagne d'une hépatomégalie.
- Un ictère évoquant une lithiase de la VBP : il est variable et se caractérise par des épisodes de poussées et de rémissions.
- L'ictère cutaneo-muqueux constitue un signe clinique fréquent dans les séries de cas décrites dans la littérature, 40 à 70% des patients présentent un ictère cholestatique secondaire à la DKVBP, selon les différentes séries [47,49,51,52,55,56].

Cependant, ce signe clinique peut manquer chez les patients, ainsi il ne peut être considéré comme un signe clinique constant dans la DKVBP [39].

**Dans notre série, il n'a pas été retrouvé d'ictère.**

- ❖ **Les autres signes fonctionnels** : les nausées et les vomissements ont été décrits dans certaines séries, à des pourcentages très différents allant de 38% à 80 % des cas [39, 55]

**Dans notre série, 1 patiente a présenté des nausées avec vomissements, au cours d'un épisode de pancréatite aiguë ayant révélé la DKVBP.**

## **2- Les signes physiques :**

- ❖ **Masse abdominale :**

Il s'agit d'une masse arrondie de l'hypochondre droit, bien limitée, régulière, lisse et mobile latéralement. Elle est habituellement indolore. Cette masse peut se distinguer du foie lorsque celui-ci déborde le grill costal [64]. On peut dans certains cas, percevoir une ligne de démarcation entre les deux masses. Parfois, on peut la confondre avec une hépatomégalie.

Le volume de cette masse est variable :

- Parfois, elle peut être énorme (2 litres) distendant l'abdomen descendant en dessous de l'ombilic et dépassant la ligne médiane.
- Parfois, le volume de cette masse varie chez un même sujet et traduisant le remplissage et la vidange occasionnelle de la poche kystique.

Cette variabilité de volume dans le temps est un caractère très évocateur de la DKVBP.

Dans la littérature, la présence d'une masse abdominale cliniquement palpable n'est pas très fréquente. En effet, elle est retrouvée chez 20% à 40 % des cas décrits [47,49,52,55], ce pourcentage est nul dans d'autres séries [39,48, 51]

**Dans notre série, il n'a pas été constaté de masse abdominale palpable.**

❖ **Fièvre :**

C'est un symptôme fréquent, pouvant être retrouvé chez 35 à 45% des cas [51,52,56], mais non spécifique, il peut prendre plusieurs aspects : fébricule à 38°C, fièvre de type angiocholitique 38°-39°C, accompagnée le plus souvent de frissons, de vomissements bilieux et d'ictère.

La fièvre est le plus souvent liée, dans le contexte de la DKVBP à l'infection des voies biliaires, en l'occurrence l'angiocholite.

❖ **Hépatomégalie** : secondaire à la cholestase, elle est rarement décrite dans la littérature.

**3-Signes généraux** : amaigrissement et altération de l'état général. Ces manifestations sont rares et non spécifiques, elles doivent faire suspecter une dégénérescence néoplasique de la DKVBP.

Par ailleurs, la DKVBP peut rester asymptomatique et découverte de façon fortuite [56].

**Un de nos patients ne rapportait aucune symptomatologie clinique évocatrice et la découverte de la DKC était fortuite.**

**Tableau 2** : Symptomatologie clinique rapportée dans les différentes séries de cas

Série	Nombre de cas	Douleur	Ictère	Masse abdominale	Triade symptomatique
<b>Norman et al 2015 [55]</b>	10	10 cas (100%)	7 cas (70%)	2 cas (20%)	2 cas (20%)
<b>Atkinson et al 2003 [39]</b>	16	16 cas (100%)	0 cas (0%)	0 cas (0%)	0 cas (0%)
<b>Mannai et al 2006 [51]</b>	18	18 cas (100%)	10 cas (55%)	0 cas (0%)	0 cas (0%)
<b>Colin et al 2006 [52]</b>	32	29 cas (91%)	13 cas (41%)	8 cas (25%)	4 cas (13%)
<b>Driy.F 2014 [48]</b>	9	8 cas (89%)	3 cas (33%)	0 cas (0%)	0 cas (0%)
<b>Bouljrouf.J 2012 [47]</b>	12	4 cas (33%)	5 cas (41%)	5 cas (41%)	5 cas (41%)
<b>Kodad.Y 2011 [49]</b>	3	3 cas (100%)	2 cas (66%)	1 cas (33%)	1 cas (33%)
<b>Lei Gong. et al 2012 [56]</b>	221	177 cas (80%)	52 cas (24%)	N.P	N.P
<b>S.P. 2018 (Thèse)</b>	<b>3</b>	<b>2 cas (67%)</b>	<b>0 cas (0%)</b>	<b>0 cas (0%)</b>	<b>0 cas (0%)</b>

## **F. Etude paraclinique :**

La triade symptomatique de la dilatation kystique du cholédoque est inconstante ce qui explique les difficultés diagnostiques et d'où l'intérêt des différents moyens d'exploration biologiques et morphologiques [57].

### **1. Biologie :**

Elle est sans intérêt diagnostique puisqu'elle n'a aucune spécificité. Elle permet de rechercher les perturbations du bilan hépatique [27], telles :

#### **a. La cholestase objectivée par :**

- L'hyper bilirubinémie
- Augmentation des PAL
- Augmentation des GGT
- Augmentation de la 5'Nucléotidase, mais qui n'est pas demandée en pratique courante.

**Dans notre série, il n'a pas été retrouvé de cholestase biologique.**

#### **b. La cytololyse objectivée par :**

- Elévation du taux des transaminases

La cholestase biologique et la cytololyse hépatique sont retrouvées dans plus de 50% des séries marocaines des cas de DKC décrits dans la littérature [47,48,49]. Ailleurs, une série européenne [39], a retrouvé une perturbation du bilan hépatique chez 11 des 16 cas décrits, soit 69%.

**Dans notre série, 1 seul patient présentait une cytololyse hépatique en rapport avec une hépatite chronique C.**

- c. **Insuffisance hépato-cellulaire** jugée sur la diminution du taux d'albuminémie et du facteur V, s'installe tardivement et traduit la fibrose hépatique sévère suivie de cirrhose. Elle est de mauvais pronostic.
- d. **La numération formule sanguine (NFS)** : Elle met en évidence une hyperleucocytose au dépend surtout des PNN, en cas d'infection.
- e. **L'élévation des enzymes pancréatiques** : Les publications récentes font mention de l'association de la DKVBP avec une AJBP dans environ 90 à 100% des cas [62] et une concentration élevée d'enzymes pancréatiques dans la bile. Lorsque la pression augmente dans le canal cholédoque par angiocholite obstructive les enzymes pancréatiques de la bile peuvent passer dans le flux sanguin. Le reflux cholangio-veineux d'amylase peut entraîner une hyperamylasémie [63].

L'augmentation de la lipasémie est observée également en cas de pancréatite aigüe, secondaire à une DKVBP [70]

**Dans notre série, une seule patiente avait une lipasémie élevée en rapport avec une pancréatite aigüe.**

## **2. L'imagerie :**

### **a. Echographie abdominale :**

C'est un examen non invasif, opérateur dépendant de première intention devant toute douleur ou masse de l'hypochondre droit ou ictère grâce à sa reproductibilité, son faible cout et sa disponibilité dans la majorité des centres [56,71,72].

Elle permet de contribuer au diagnostic initial de DKVBP dans 71 à 97% des cas [73, 74]

A l'échographie, le kyste apparait sous forme d'une masse ovalaire, aisément dissocié de la vésicule biliaire, à limites nettes, anéchogène à renforcement postérieur et d'allure liquidienne pouvant contenir des calculs. La mise en évidence d'une communication entre la VBP et ce kyste est indispensable pour affirmer le diagnostic, mais le volume de la dilatation peut entrainer une confusion avec la vésicule biliaire [57] (figures 17,18).

La mise en évidence d'une AJBP reste exceptionnelle.

Cet examen permet également de renseigner sur le VBIH et du parenchyme hépatique, mais, l'échographie étant un examen opérateur-dépendant, la visualisation des structures biliaires peut être gênée par l'interposition des gaz et par l'obésité.

Par ailleurs, et grâce au progrès de l'échographie anténatale chez le fœtus [75,76], la DKVBP peut être visible dès la 20ème semaine d'aménorrhées et même avant, vers la 12ème semaine d'aménorrhées.

Le diagnostic anténatal est basé sur la mise en évidence d'une masse kystique arrondie sous-diaphragmatique, localisée dans l'hypochondre droit, péri-hilaire et proche de la veine porte. Les voies biliaires peuvent être parfois dilatées. La lésion kystique est immobile, pouvant augmenter de volume avec l'évolution de la grossesse. L'anomalie doit être différenciée des formations kystiques d'autres organes comme le rein, le duodénum, et l'estomac, d'où l'intérêt du Doppler couleur qui est utile pour visualiser le rapport intime du kyste avec la veine porte et l'arbre biliaire.

L'échographie post-natale est indispensable pour confirmer le diagnostic en fournissant des informations sur la taille, la forme et la localisation du kyste.

**L'échographie abdominale réalisée chez nos trois patients ; a mis en évidence une dilatation de la VBP sans obstacle visible.**



**Figures 17,18** : Echographie d'une DKVBP type I

### **b. Tomodensitométrie abdominale (TDM) :**

La réalisation de la TDM selon la technique standard est peu informative pour l'exploration des voies biliaires et surtout pour la VBP. Dans le cas de la DKVBP, elle apparaît sous forme d'une tumeur liquidienne, arrondie, bien limitée, étendue entre la confluence portale et le duodénum [56,77,78] (figures 19,20).

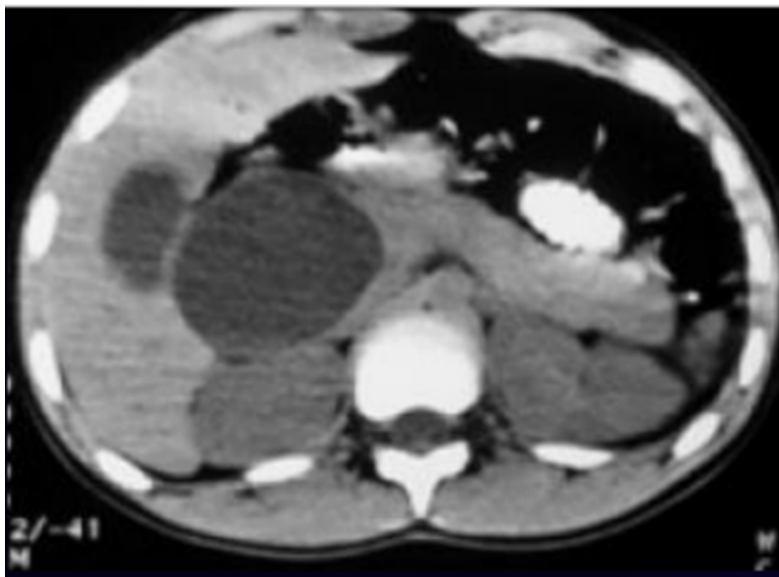
Cet examen permet également de mettre en évidence la présence éventuelle de lithiases, et d'informer sur l'état des VBIH [57].

Le cholangio-scanner spiralé est une technique spécifique pour la visualisation des voies biliaires par l'injection du produit de contraste intra veineux d'excrétion biliaire (l'acide iodoxamique ou la biliscopine) avec reconstruction coronal sagittale ou tridimensionnelle, et permet d'effectuer une cholédocoscopie virtuelle pour une meilleure étude et visualisation de l'anomalie, et une meilleure détection de petits calculs biliaires en absence d'une obstruction ou de visualiser l'anatomie des voies biliaires et ses variantes avant une intervention chirurgicale.

En outre, la TDM permet de faire le diagnostic différentiel avec la maladie de Caroli, la maladie polykystique du foie, les kystes du pancréas, les duplications du duodénum, les kystes du rein et les anévrysmes de l'artère hépatique où le diagnostic peut être étayé par le Doppler couleur.

De plus, la TDM peut aussi rechercher des signes radiologiques en cas de doute de malignité [57].

**La TDM a été demandée chez 1 patiente et a objectivé une VBP dilatée.**



**Figures 19,20 :** TDM objectivant une DKVBP type I

### **c.- Bili-IRM ou Cholangio-IRM:**

C'est l'examen de référence actuellement, permettant une exploration multi plan des voies bilio-pancréatiques, en particulier le diagnostic des DKVBP [56,79,80].

C'est une technique non invasive, non traumatique, non opérateur dépendant ne nécessitant ni anesthésie ni injection de produit de contraste [81,82].

Elle montre l'ensemble des malformations de l'arbre biliaire permettant le diagnostic différentiel avec une pathologie obstructive et permet de faire suspecter la dégénérescence en montrant : une tumeur endoluminale polyploïde et / ou un aspect irrégulier épaissi de la paroi kystique avec une sensibilité avoisinant 87% [80] (figures 21,22).

La Bili IRM permet non seulement le diagnostic positif de la DKVBP dans 96% des cas, mais aussi la précision de la classification de cette dilatation, avec une spécificité dépassant 90%, une sensibilité dépassant 80%, une valeur prédictive positive dépassant 80% et une valeur prédictive négative avoisinant 95%, devenue ainsi l'examen radiologique de choix dans l'exploration des DKVBP [80].

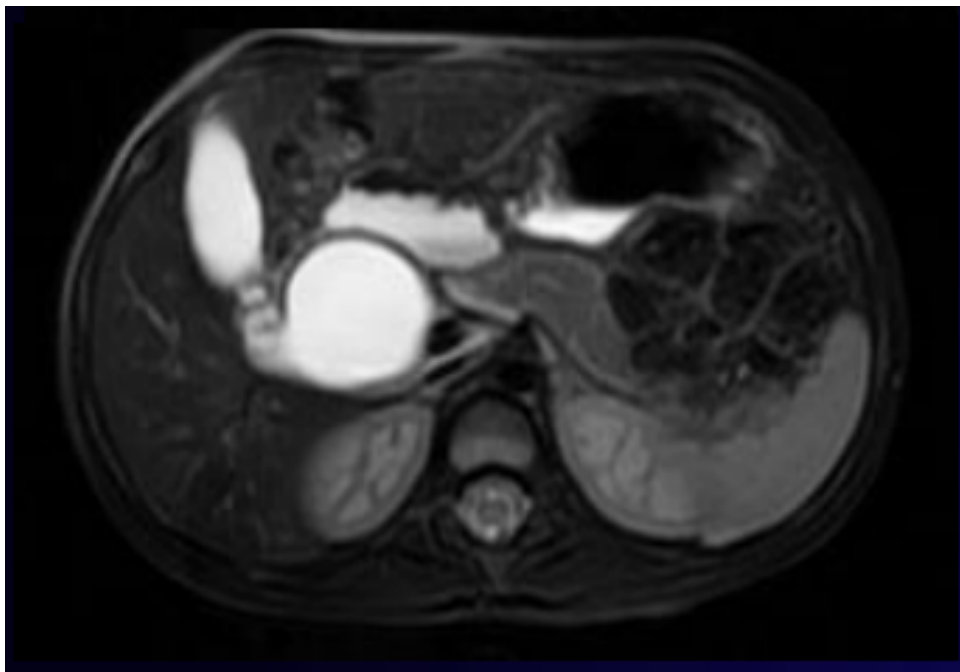
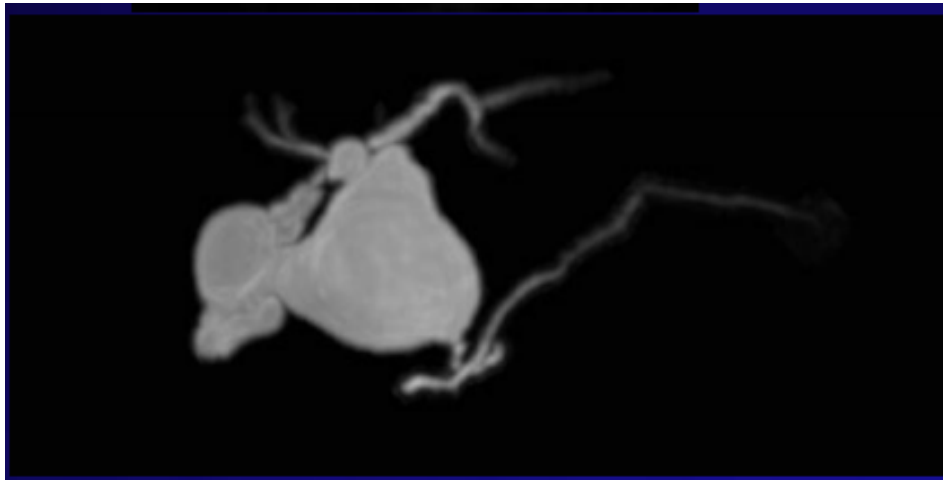
Le principe de la Bili-IRM est la réalisation de séquences très fortement pondérées en T2 [83] qui effacent le signal des structures non liquidiennes et celui des liquides en mouvement pour ne conserver que celui des liquides stagnants. Elles confèrent un hyper signal aux tissus à long T2 comme la bile et un hypo signal aux tissus T2 plus court comme le foie et le pancréas. Les vaisseaux sont en hypo signal par déphasage.

Les techniques de cholangio-IRM objectivent de manière constante les VBEH depuis les canaux hépatiques droit et gauche jusqu'à l'ampoule de Vater ainsi que le canal de Wirsung [81,82]. La voie biliaire accessoire comprenant la vésicule biliaire et le canal cystique est également visualisée.

La Bili-IRM permet d'obtenir de véritables coupes anatomiques [82]. Les performances de la cholangio-IRM dans le diagnostic des variantes de la normale des voies biliaires et pancréatiques ont été évaluées comme très élevées avoisinant 98% [82,84]. De ce fait, les AJBP pouvant rentrer dans ce cadre de variantes, peuvent être diagnostiquées également par cholangio-IRM.

La Bili-IRM est réalisée en bidimensionnel (2D) multi plan (axial, coronal et oblique) associée ou non à une reconstruction tridimensionnelle (3D) utilisant le logiciel de reconstruction des points d'intensité maximum ou MIP [82,85]. L'acquisition volumique 3D a pour avantage d'obtenir une meilleure résolution spatiale permettant une bonne analyse des voies biliaires et pancréatiques [83]. L'inconvénient de ces séquences 3D est leurs temps d'acquisition (10 à 15 min) et l'existence de liquide normalement ou anormalement présent dans l'abdomen (LCR, cavités excrétrices, liquide digestif, kyste, ascite...).

**Dans notre série, la Bili-IRM a été réalisée chez nos 3 patients, et a permis dans 2 cas de poser le diagnostic positif et la classification de la DKVBP. Dans 1 cas, le résultat était en faveur d'une dilatation de la VBP sans obstacle visible.**



**Figures 21,22 : Bili-IRM d'une dilatation kystique de la portion proximale du cholédoque**

#### **d.Scintigraphie biliaire :**

La scintigraphie biliaire au technétium 99 marquée à l'acide triméthylindodiacétique est une méthode simple, reproductible, non invasive, ayant une bonne sensibilité pour l'évaluation morphologique et la classification des kystes cholédociens [86] ; cependant, cette sensibilité diminue pour l'appréciation de l'extension intra hépatique des lésions kystiques [87]. De nos jours, certaines équipes ont recours à la scintigraphie biliaire au titre de l'analyse fonctionnelle qualitative et quantitative du montage chirurgical. Un allongement du temps hilo-duodéal traduit une mauvaise clairance biliaire, pouvant prédire l'apparition d'une cholangite sclérosante secondaire [88]. Cependant, la scintigraphie biliaire ne se fait plus depuis l'avènement de la Bili-IRM.

### **3- Endoscopie:**

#### **a.Echo-endoscopie :**

L'écho-endoscopie est une technique combinant à la fois, l'endoscopie et l'échographie.

L'avantage de cette technique c'est qu'elle permet d'étudier les voies biliaires et de s'affranchir les interpositions graisseuses et gazeuses qui empêchent souvent la bonne visualisation des structures biliaires lors de l'échographie traditionnelle [89].

L'écho-endoscopie contribue ainsi au diagnostic des malformations biliaires en particulier la DKVBP [90], mais également la visualisation des calculs des voies biliaires s'ils sont présents.

**Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une écho-endoscopie qui a permis de suggérer fortement une DKVBP.**

## **b. La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

Cette technique d'opacification directe des voies biliaires était devenue l'examen de référence pour le diagnostic des affections bilio-pancréatiques depuis son développement en 1970 au Japon.

Elle est pratiquée sous anesthésie générale et couverture antibiotique en cas d'angiocholite.

Les précisions obtenues grâce à cette technique sont capitales : L'anatomie précise de la malformation (type, taille, calibre), les voies biliaires supra-kystiques et intrahépatiques, la voie biliaire accessoire, le cholédoque sous kystique et ses rapports avec l'abouchement du Wirsung [91].

Dans la plupart des cas, il y a opacification des dilatations kystiques des voies biliaires en dehors d'une sténose complète du bas cholédoque, mais elle nécessite un personnel médical et paramédical entraîné, un équipement en scopie et un matériel adéquat.

Cependant, un certain nombre de complications ont été observées dont la plus fréquente est la pancréatite aiguë avec une incidence de 0,7 à 7,4%, car cette technique nécessite l'injection de grosse quantité du produit de contraste. Cette incidence étant plus élevée chez les patients porteurs de DKVBP [74]. L'angiocholite peut être prévenue par une désinfection soignée du matériel.

Cette technique endoscopique est devenue indiquée depuis quelques années à but thérapeutique et non diagnostique (extraction de calculs ou pose de prothèse...)

**1 patiente de notre série a bénéficié d'une CPRE, qui a confirmé le diagnostic de la DKVBP au cours de l'opacification des voies biliaires et a permis l'extraction de débris lithiasique intra-kystique.**



**Figure 23 : CPRE objectivant une dilatation kystique du cholédoque**

#### **4-L'opacification directe des voies biliaires :**

L'opacification des voies biliaires permettait de poser le diagnostic de la dilatation kystique du cholédoque, avant l'avènement des techniques d'imagerie médicale récentes en l'occurrence la Bili-IRM

##### **a. Cholécystographie orale :**

La cholécystographie orale permettait dans le temps d'opacifier la vésicule et d'évaluer la fonction vésiculaire. L'agent opacifiant est absorbé par voie digestive, éliminé par la bile, puis concentré dans la vésicule biliaire. L'appréciation de la vidange se fait après absorption d'aliments cholagogues (oeufs, chocolat et huile) [92]. Elle n'a montré que dans de très rare cas l'anomalie biliaire. La vésicule n'est pas toujours opacifiée.

Les contre-indications de l'examen sont l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale sévères. Des précautions doivent être prises en cas de sensibilisation aux produits iodés et d'hyperuricémie. Lorsque la vésicule n'est pas opacifiée, il faut savoir reconnaître les causes digestives ou hépatiques avant d'attribuer cet échec à une anomalie vésiculaire (cholécystite, exclusion vésiculaire par une lithiase enclavée dans le cystique). Un défaut d'absorption et/ou d'élimination hépatique du produit de contraste peut en effet s'observer en cas de transit intestinal trop rapide, de diarrhée ou de cholestase. L'examen n'a pas d'intérêt en cas d'ictère clinique ou de bilirubinémie supérieure à 35  $\mu\text{mol/l}$ .

Elle n'est plus réalisée actuellement depuis l'avènement d'autres examens plus spécifiques et sophistiqués.

## **b. Cholangiographie intraveineuse :**

C'est un moyen radiologique qui permet un diagnostic préopératoire précis, son utilisation est cependant conditionnée par l'absence d'ictère et par une fonction hépatique satisfaisante, condition rarement présente chez les malades ayant une dilatation kystique de la voie biliaire principale [93].

Il s'agit d'une technique historique, aujourd'hui délaissée. Elle permet l'opacification de la VBP par injection intraveineuse d'un produit iodé. Elle peut affirmer le diagnostic, préciser la topographie exacte de la maladie ainsi que son type macroscopique.

Le diagnostic s'appuie sur la découverte d'une opacité arrondie ou fusiforme de faible tonalité, située dans la région sous hépatique, elle est plus médiane et plus postérieure que celle de la vésicule.

Cependant la vésicule peut ne pas s'opacifier, ce qui rend la distinction difficile et donne lieu à confusion.

Le cholédoque d'aval est exceptionnellement mis en évidence.

Par ailleurs, des phénomènes d'hépatotoxicité, de néphrotoxicité (surtout au cours de certaines hémopathies) et des accidents de type anaphylactoïde avec collapsus hypotensif et bronchospasme ont été rapportés avec une mortalité globale évaluée à 1/5000 et un accident sérieux sur 300 examens.

### **c. Cholangiographie trans-hépatique percutanée :**

Elle peut être réalisée même en présence d'ictère. Cet examen permet l'opacification des dilatations kystiques dans la majorité des cas.

La ponction est habituellement pratiquée dans les voies biliaires intrahépatiques à l'aiguille fine par voie latérale droite intercostale selon la technique d'OKUDA et qui peut être guidée par échographie [72], mais dans la DKVBP, les VBIH ne sont pas dilatées donc difficilement cathétérisables ce qui rend cet examen peu rentable.

L'instauration d'une antibiothérapie parentérale est nécessaire pour éviter le risque infectieux.

### **d. La cholangiographie peropératoire :**

Elle reste un examen d'importance capitale dans la chirurgie hépatobiliaire puisqu'elle confirme ou infirme le diagnostic et guide le geste thérapeutique. Sa sensibilité varie de 92% à 96% et sa spécificité est de 100% [89].

Elle peut se faire soit :

- par ponction directe du kyste : par l'intermédiaire de la vésicule biliaire (ponction ou sonde de cholécystostomie)
- par canulation
- Ses renseignements sont précieux, elle permet de préciser :
  - le siège, le volume, le type, la morphologie de la dilatation kystique congénitale
  - l'existence d'une lithiase intra-kystique

- la distance séparant la dilatation de la bifurcation des canaux hépatiques droit et gauche
- l'existence de malformations associées
- l'état du carrefour bilio-pancréatique
- l'état de l'arbre biliaire sous-jacent et surtout des VBIH
- l'identification des plaies biliaires.

Une principale et unique complication a été décrite : c'est l'état de choc du à l'iode, en effet les doses du produit de contraste utilisé sont très importantes en raison de la dilution qui se produit dans la poche kystique [94].

## **5. La ponction biopsie du foie :**

Renseigne sur l'état du parenchyme hépatique, indiquée surtout en cas de suspicion de cirrhose biliaire secondaire en absence de contre-indications, ce qui représente un élément pronostic important dans la prise en charge de la DKVBP.

## **6 . Autres explorations radiologiques :**

Bien qu'elles ne fassent pas partie des examens complémentaires recommandés dans la prise en charge diagnostique de la DKVBP, elles peuvent objectiver des signes radiologiques indirects de cette pathologie, mais aussi révéler parfois certaines complications.

- Le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD):

Demandé pour une autre indication, il peut révéler des signes indirects orientant vers une compression des organes de voisinage par une DKVBP :

Une déviation de l'estomac vers la gauche si la dilatation est volumineuse.

Un abaissement et refoulement du cadre duodéal en avant et vers la gauche.

Parfois, un élargissement du cadre duodéal posant le diagnostic différentiel avec une tumeur de la tête du pancréas.

-Le lavement baryté : n'est plus utilisé

## **G. Etude anatomo-pathologique :**

### **1. Classifications :**

La dilatation kystique de la voie biliaire principale est la variété la plus fréquente des dilatations kystiques des VBEH.

Plusieurs classifications ont été proposées, la plus connue est celle d'Alonso-Lej en 1959, révisée en 1973 par Klotz, Saito en 1974, Flanigan en 1975, par Todani en 1979 qui a ajouté le type V qui représente la classification la plus utilisée actuellement et qui a été réactualisée en 1992 par Komi.

#### **a. La classification d'Alonso-Lej :**

Elargie par Longmire et Hadad et modifiée par Todani. Elle intéresse tout l'arbre biliaire : [95,96,97]

- **Type I** : dilatation kystique du cholédoque, comporte trois formes anatomiques :

Ia : Distension sphérique ou ovalaire de la voie biliaire principale et du canal hépatique commun, partant tout près de la jonction des canaux hépatiques droit et gauche, et s'étendant en bas jusqu'à la tête du pancréas.

Ib : Dilatation localisée à un segment du canal cholédoque.

Ic : Dilatation fusiforme ou cylindrique diffuse à tout le cholédoque.

- **Type II** : Diverticule du cholédoque : se présente comme une cavité sacciforme s'implantant latéralement sur la voie biliaire principale et reliée par un pédicule court et étroit à un canal cholédoque de calibre normal ou légèrement dilaté. C'est la variété la plus rare des dilatations des voies biliaires.
- **Type III** : Le cholédococèle congénital : C'est une dilatation ampullaire intramurale intéressant la partie intra duodénale du cholédoque et pouvant simuler un polype duodénal.

Il s'agit d'une lésion rare et plus encore chez l'enfant, de taille variable et n'excédant pas 1 à 2 cm de diamètre.

Environ 130 cas ont été rapportés dans la littérature, dont 80% chez l'adulte.

- **Type IV** : Association avec la maladie de Caroli : cette association appuie l'**hypothèse** de maladie extasiant pouvant atteindre n'importe quel étage du système biliaire.
- **Type V** : c'est le cadre de la maladie décrite par Caroli avec dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques de caractère diffus ou au contraire segmentaire, où il n'y a pas d'obstacle sous-jacent ou de facteur connu à l'origine de ces dilatations.

## **b. La classification de Todani :**

Elle comprend cinq types principaux incluant les voies biliaires aussi bien extra qu'intra hépatiques [8]:

- **Type I** : dilatation kystique de la voie biliaire principale, c'est la forme la plus **fréquente** (80%), elle comporte trois sous types :
  - Ia : sacculaire ou kystique
  - Ib : segmentaire
  - Ic : cylindrique ou fusiforme
- **Type II** : diverticule de la voie biliaire principale (10%) :
  - IIa : diverticule du canal hépatique ou de la convergence
  - IIb : diverticule du pédicule sus pancréatique
  - IIc : diverticule du cholédoque intra pancréatique
- **Type III** : cholédochocèle (4%)
- **Type IV** : dilatations kystiques multiples (11%) :
  - IVa : dilatations fusiformes des voies biliaires intra et extra-hépatiques
  - IVb : dilatations kystiques multiples des voies biliaires extra hépatiques
- **Type V** (1%) : dilatation kystique unique ou multiple des voies biliaires intra hépatiques ou maladie de Caroli

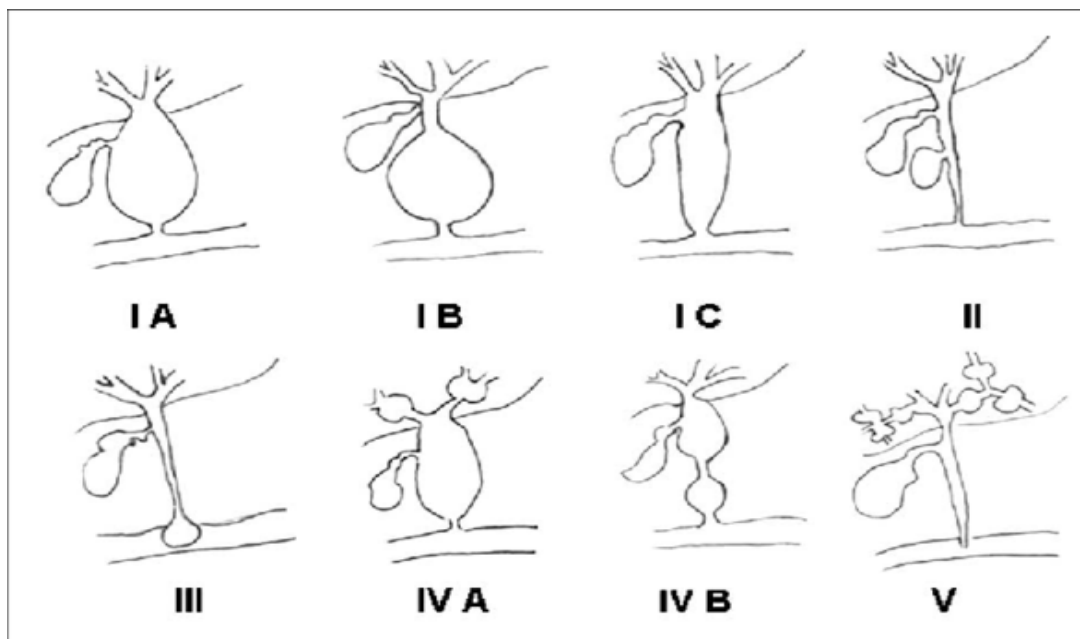
➤ La classification de Todani modifiée : [98] Elle distingue deux types de dilatation :

- Extra-hépatiques: type I, II, III
- Intra et extra-hépatiques : type IV
  - **Type I** est subdivisé en 4 types :
    - Ia : dilatation sacciforme
    - Ib : dilatation segmentaire
    - Ic : dilatation fusiforme
    - Id : dilatation extra-hépatique multiple (association d'une dilatation fusiforme et d'un cholédococèle)
  - **Type II** : diverticule du cholédoque
  - **Type III** : cholédococèle
  - **Type IV** : comprend 3 sous-groupes :
    - IVa : dilatation sacciforme intra-hépatique et extra-hépatique
    - IVb : dilatation segmentaire intra-hépatique et extra-hépatique
    - IVc : dilatation fusiforme extra-hépatique et intra-hépatique

La dilatation du canal cystique n'apparaît pas dans cette classification. Elle reste une variante rare, la revue de la littérature ne retrouve pas plus de 20 cas décrits dans le monde et dont le premier cas d'une dilatation isolée du cystique a été décrit en 1991 par SERENA et al [21, 99]. (Le tableau 4 résume les différents cas de dilatation kystique type VI rapportés dans la littérature), donnant ainsi à cette entité la dénomination de type VI dans la classification de Todani [21,100,101].

D'autre part, l'association d'une dilatation kystique du canal cystique et d'une dilatation kystique de la voie biliaire principale reste exceptionnelle [98,102,103], il a été proposé, dans les études les plus récentes et en fonction de l'association ou non de la dilatation du canal cystique à une dilatation simultanée de la VBP, de subdiviser le type VI en VIa et VIb [104,105,106].

La Bili IRM reste un examen radiologique très performant non seulement dans le diagnostic positif de la DKC mais également dans sa classification selon celle de Todani. Une étude de 2005 [80] a relevé l'importance de sa place dans la classification selon les différents types de la DKC, avec une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative avoisinant respectivement 81%, 90%, 86% et 86% pour le type I, 73%, 100%, 100% et 95% pour le type III, 83%, 90%, 80% et 91% pour le type IVa, 100%, 100%, 100% et 100% pour le type IVb et enfin 100%, 100%, 100% et 100% pour le type V.



**Figure 24 : Schéma illustrant la classification de Todani de la DKVBP**

### c. La classification de Komi :

Cette classification prend en considération l'AJBP qui a un intérêt aussi bien thérapeutique que pronostique [107,108]. Elle comprend trois types principaux (figure 25) :

- **Type I** : il s'agit d'un canal biliaire étroit qui reçoit le canal pancréatique selon un angle droit. Ce type se divise en deux sous types IA et IB, en fonction de la présence ou non de la dilatation kystique du canal biliaire commun :

IA : Canal commun non dilaté

IB : Canal commun dilaté

- **Type II** : le canal pancréatique et le canal biliaire se raccordent selon un angle obtus, on note deux sous types :

IIA : Canal commun non dilaté

IIB : Canal commun dilaté

- **Les types III** correspondent à des anomalies de la jonction bilio-pancréatiques complexes

IIIA : pancréas divisum complet avec AJBP

IIIB : canal pancréatique principal absent

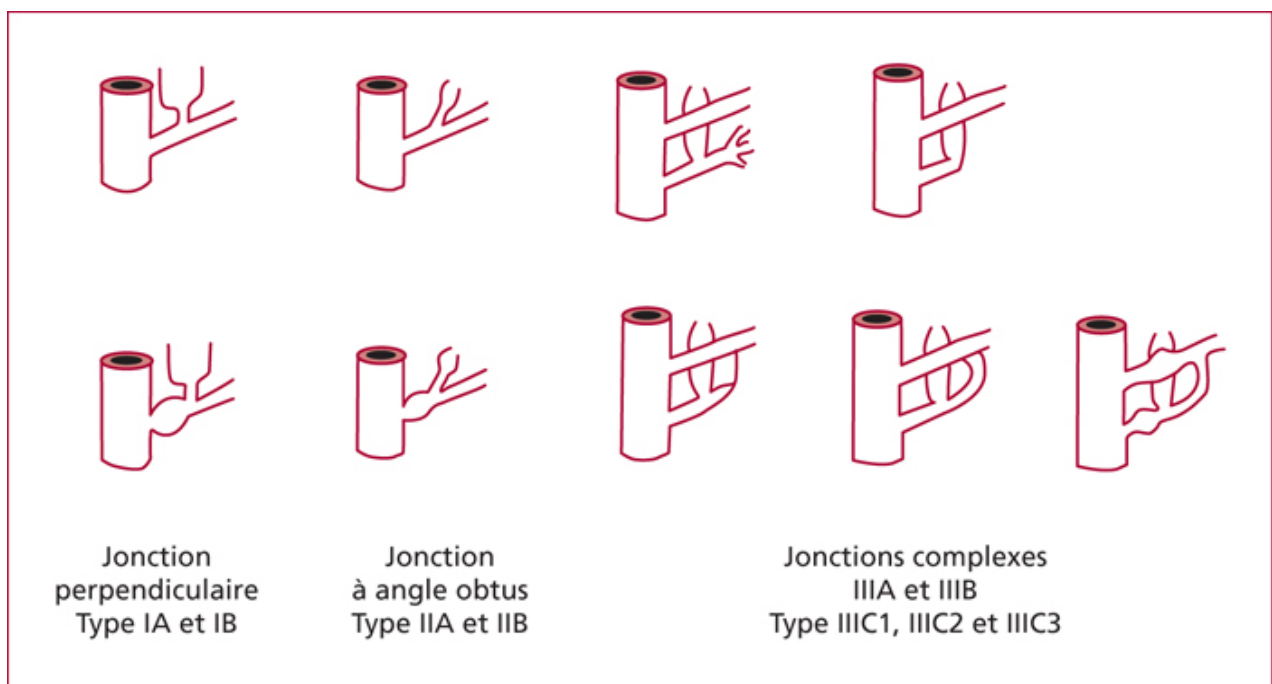
IIIC1 : présence d'une petite anse de seau

IIIC2 : anse de seau de calibre égal au canal commun

IIIC3 : tous les canaux sont dilatés

L'analyse des différentes études de cas décrites dans la littérature, permet de constater que la dilatation Type I de Todani reste de loin la plus fréquente des cas de DKC, suivi du type IVa [39, 51,52,55].

**Dans notre série, et selon la classification de Todani, le type I est le plus fréquent retrouvé chez 2 patients de notre série, rejoignant ainsi les données de la littérature.**



**Figure 25 : Schéma illustrant la classification de Komi**

**Tableau 3 : Classification selon Todani dans les séries publiées**

Série	Nombre de cas	Type I	Type II	Type III	Type IVa	Type IVb	Type V
<b>Norman et al 2015[55]</b>	10	8 cas (80%)	1 cas (10%)	1 cas (10%)	0 cas	0 cas	0 cas
<b>Atkinson et al. 2003 [39]</b>	16	13 cas (81%)	0 cas	0 cas	3 cas (19%)	0 cas	0 cas
<b>Cho MJ et al. 2011 [50]</b>	204	116 cas (57%)	1 cas (0,5%)	0 cas	86 cas (42%)	0 cas	1 cas (0,5%)
<b>Mannai et al. 2006 [51]</b>	18	11 cas (61%)	0 cas	0 cas	0 cas	0 cas	7 cas (39%)
<b>Coli et al. 2006 [52]</b>	32	27 cas (85%)	2 cas (6%)	0 cas	2 cas (6%)	0 cas	1 cas (3%)
<b>Driy F. 2014 [48]</b>	9	3 cas (33,3%)	0 cas	0 cas	6 cas (66,6%)	0 cas	0 cas
<b>Lei Gong et al. [56]</b>	221	168 cas (76%)	3 cas (1,3%)	3 cas (1,3%)	26 cas (11,7%)		21 cas (9,5%)
<b>S.P. 2018 (Thèse)</b>	<b>3</b>	<b>2 cas (67%)</b>	<b>0 cas</b>	<b>0 cas</b>	<b>1 cas (33%)</b>	<b>0 cas</b>	<b>0 cas</b>

**Tableau 4 : les différents cas de DKVBP type VI rapportés dans la littérature  
(1 cas/série)**

<b>Auteur</b>	<b>Année</b>	<b>Age</b>	<b>Sexe</b>	<b>Morphologie</b>
<b>Bode et al. [109]</b>	1983	N.P	N.P	Dilatation sacculaire avec un canal cystique bas implanté
<b>Serena Serradel et al. [110]</b>	1991	N.P	N.P	Dilatation sacculaire du canal cystique, diagnostiquée type II en pré-opératoire
<b>Loke et al. [100]</b>	1999	29	F	Kyste du cystique comprimant le canal hépatique commun ( Sd de Mirizzi)
<b>Manickam et al. [111]</b>	2004	20	F	Dilatation sacculaire du cystique
<b>De et al. [112]</b>	2011	18	F	Dilatation fusiforme du cystique avec un calcul intra-kystique
<b>Shah et al. [113]</b>	2013	10	F	Dilatation sacculaire avec une implantation large du canal cystique
<b>Camlidag et al. [114]</b>	2015	58	F	Dilatation fusiforme du cystique
<b>Nambiar et al. [115]</b>	2016	27	H	Dilatation fusiforme du canal cystique et du canal hépatique commun

## **2-. Etude anatomo-pathologique :**

### **a. Aspect macroscopique :**

#### **▪ Le volume de la dilatation :**

Certains auteurs ont pris en considération le diamètre vertical et transversal, d'autres auteurs la quantité du liquide contenu, mais le plus souvent la dilatation est volumineuse [48].

Le plus petit volume rapporté dans la littérature mesure 2.5 cm de large sur 3 cm de long, le plus volumineux revient à Red et Rubd et contenait huit litres de bile [92].

**Dans notre série, et selon les données des examens morphologiques réalisés la taille de la dilatation a varié entre 14, 18 et 20 mm avec une moyenne de 17,3 mm.**

#### **▪ La paroi de la dilatation :**

Son aspect est variable, il est tantôt pâle et sillonné d'un réseau vasculaire plus ou moins dense tantôt bleuté et légèrement vascularisé.

Cette variation est en rapport avec le calibre de la paroi de la dilatation qui est habituellement épais et pouvant atteindre 1cm, parfois la paroi est très mince d'où le risque de rupture au cours du geste chirurgical [92].

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

▪ **Le contenu de la dilatation :**

Fait habituellement de bile dont la teinte et la consistance sont variables.

Cette bile peut être soit aseptique, soit le plus souvent infectée et ceci dépend du degré d'obstruction du cholédoque inférieur [116].

Des calcifications pariétales et des calculs endo-kystiques se rencontrent dans 20% des cas environ [47,117].

**b. Aspect microscopique :**

La paroi kystique est formée d'un tissu conjonctif scléreux, au sein duquel on trouve quelques rares fibres élastiques et cellules musculaires tapissée d'un épithélium de type biliaire pavimenteux quasiment détruit, réduit à quelques plages de cellules aplaties ou cubique, inflammatoire, ulcérée, et couvert d'un enduit fibrinoleucocytaire, reposant sur une condensation conjonctive basale [118,119].

Le reste de la paroi peut être le siège de lésions d'allure inflammatoire et toujours hypervasculaire.

Les anatomistes insistent sur l'agénésie neuro-ganglionnaire au niveau de la paroi kystique, qui serait la lésion causale primitive.

La dégénérescence en adénocarcinome est possible et a été observée surtout au Japon [37,41].

## **H- Diagnostic différentiel :**

### **1- Les malformations et variantes anatomiques :**

#### **a. L'atrésie biliaire :**

C'est la malformation la plus fréquente des voies biliaires responsable d'ictère cholestatique néonatal, et même si elle est congénitale, elle n'est pas héréditaire.

Une cholestase peut apparaître durant la période néonatale, les selles sont pâles et les urines sont foncées et dépourvues d'urobilinogène. Les manifestations cholestatiques prédominent, associées à l'apparition de stéatorrhée, de xanthomes cutanés, de maladies osseuses et retard de croissance [65].

L'intervention chirurgicale s'impose habituellement pour confirmer le diagnostic et tenter une forme quelconque de drainage biliaire.

#### **b. La maladie de Caroli :**

On retient par le terme de maladie de Caroli toutes les formes de dilatation kystique des VBIH. L'affection touche une partie ou la totalité de l'arbre biliaire, dont les kystes sont de volume variable et communiquent avec les voies biliaires.

Le syndrome de Caroli peut être associé à d'autres maladies hépatiques, en particulier une fibrose hépatique congénitale ou une polykystose hépatique ce qui rend plus difficile le choix du traitement. Ainsi la description de Caroli associe aux malformations kystiques des voies biliaires intra hépatiques des lésions rénales à type d'ectasie tubulaire pré-calicielle [66].

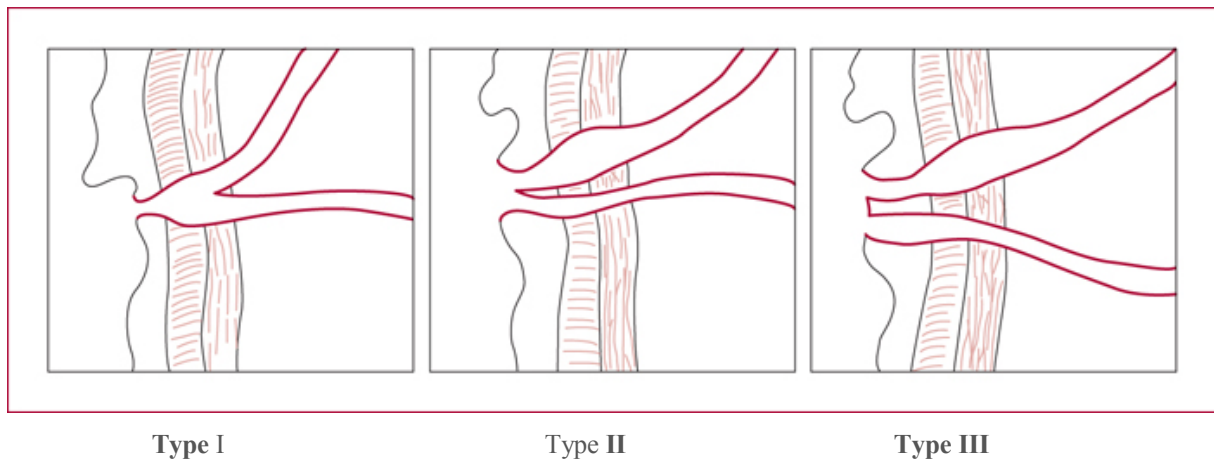
Ce syndrome associe une cholestase chronique, des phénomènes infectieux d'origine biliaire et à terme des signes liés à la cirrhose secondaire. La lithiase intra hépatique est fréquente et majore la symptomatologie. Il est généralement découvert à l'occasion de douleurs de l'hypochondre droit, d'une angiocholite, ou de pancréatite biliaire.

L'échographie et le scanner montrent de multiples images liquidiennes anéchogènes et hypodenses parenchymateuses de taille variable prédominant dans les régions péri-hilaires. La disposition le long de l'arborisation biliaire et la présence des calculs permettent d'assurer le diagnostic différentiel avec des kystes biliaires simples. L'opacification directe est indispensable pour préciser l'étendue des lésions. Elle est de préférence pratiquée par voie percutanée [66].

### **c. Les variations de l'abouchement du canal cholédoque :**

Le canal cholédoque peut se jeter précocement dans le canal de Wirsung , ainsi l'implantation du cholédoque et du Wirsung dans le duodénum est variable [67]. On appelle anomalie de la jonction bilio-pancréatique à partir du moment où la portion commune du canal cholédoque et du canal de Wirsung est supérieure à 1,5 cm. (Figure 16)

Dans la moitié des cas, l'ampoule de Vater fait défaut et les deux conduits s'abouchent directement à la cavité duodénale au sommet de la grande caroncule, soit par un orifice distinct pour chacun d'eux, soit par un même orifice. Enfin plus rarement, l'abouchement du cholédoque est ectopique au niveau de la partie haute du deuxième duodénum ou dans l'antre gastrique.



Dans près de 90 % des cas, les canaux biliaires et pancréatique se rejoignent dans la paroi duodénale par l'intermédiaire d'un canal commun bilio-pancréatique. Il existe trois types d'abouchement normal des canaux bilio-pancréatiques :

Le type I en « Y » (80-85 %) ;

Le type II en « V » (5-10 %) ;

Le type III en « U » (10 %).

**Figure 26 : Schéma illustrant les trois types des abouchements normaux des canaux biliaire et pancréatique**

**d. Les autres atteintes des voies biliaires sont exceptionnelles :**

- Sténose congénitale du cholédoque
- Duplication du tractus biliaire
- Anomalie du nombre de la voie biliaire principale
- L'abouchement anormal et long du canal cystique en parallèle par rapport à la voie biliaire principale
- L'absence du conduit cystique.

## **2-Les affections infectieuses :**

### **a. Le kyste hydatique du foie :**

Il atteint jusqu'à 5% de la population générale dans les zones de forte endémie.

Cliniquement, il est souvent asymptomatique, ses complications peuvent être bruyantes, voire mortelles. Actuellement les techniques d'imagerie médicale permettent un diagnostic rapide et précis, et de faire la différence avec un kyste du cholédoque [68].

**Dans notre série, chez notre deuxième patiente, le diagnostic d'un kyste hydatique du foie droit a été évoqué en premier lieu.**

### **b. Les abcès amibiens et à pyogènes :**

Ils posent un problème de diagnostic différentiel avec les dilatations kystiques de la voie biliaire principale compliquées d'infection. Le diagnostic n'est généralement posé qu'en per-opératoire.

## **3- Les affections tumorales :**

### **a. Les tumeurs bénignes :**

Elles sont habituellement découvertes par échographie abdominale à l'occasion de douleurs biliaires typiques ou d'autres symptômes. Les tumeurs vraies et les pseudotumeurs apparaissent fixées à la paroi [69].

### **b. Les tumeurs malignes :**

Le cancer de la voie biliaire principale est rare, il s'agit essentiellement d'un adénocarcinome [69].

Le diagnostic différentiel se pose en cas d'une dilatation kystique dégénérée, car cette dernière est considérée comme une condition précancéreuse.

## **I. Evolution et complications**

### **1. Evolution :**

L'évolution spontanée de la DKVBP est variable, elle se caractérise par des manifestations cliniques intermittentes entrecoupées par de longues périodes de rémissions spontanées.

Le tableau reste longtemps mono ou bi-symptomatiques dans la forme classique et parfois même asymptomatique et ne se déclare que par des complications [57,120].

Cependant cette évolution est souvent défavorable, la cholestase chronique et l'infection pouvant aboutir dans des délais plus ou moins rapides à une cholangite ascendante et à une cirrhose biliaire secondaire avec une hypertension portale et ses complications [57].

### **2. Complications :**

#### **a. Les complications infectieuses :**

Elles sont favorisées par la stase de la bile qui est souvent infectée par des germes Gram négatif. Il peut s'agir de :

##### **▪ Infection du contenu du kyste :**

Se traduit par une fièvre modérée et récidivante tant que le kyste n'est pas réséqué [93].

L'importance du retentissement de cette infection sur l'état général du malade dépend du terrain, cependant, une septicémie, un état de choc septique ou une défaillance viscérale peuvent se voir.

- **Abcès du foie :**

Cette complication reste rarement rapportée dans la littérature. Une série tunisienne de 18 patients, retrouve un cas d'abcès du foie compliquant une DKVBP [51]. Sur une autre série de 32 cas, ont été rapportés 3 cas d'abcès hépatiques associés à une DKVBP [52].

- **Angiocholite :**

Elle est favorisée par la stase biliaire et l'infection du liquide intra-kystique. Elle se manifeste par la triade symptomatique [39,57,121] (douleur, fièvre, ictère) qui s'installe en 1 à 3 jours :

D'abord, l'apparition d'une douleur au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, intense évoluant par crise, à type de colique hépatique associée le plus souvent à des nausées et vomissements ;

Puis, apparaît une fièvre importante à 39°C accompagnée souvent de frissons ;

Après 24 heures, un ictère cholestatique s'installe avec une coloration jaune cutanéomuqueuse, des urines foncées et des selles décolorées qui deviennent mastic.

Durant cette période, la douleur de l'hypochondre droit persiste, ainsi que la fièvre associée à une altération de l'état général. Parfois, l'un des signes de la triade peut manquer.

C'est une urgence médico-chirurgicale redoutable qui peut se compliquer d'un abcès hépatique, d'une thrombophlébite d'origine septique ou d'une septicémie engageant le pronostic vital du patient.

Le traitement médical permet de juguler les poussées d'angiocholite, mais les récurrences favorisées par la stase biliaire dans le kyste restent inévitables en l'absence d'une prise en charge chirurgicale de la malformation [57,121].

L'angiocholite a été décrite comme complication de la DKVBP avec des pourcentages pouvant dépasser 60% et dans la majorité de ces cas elle a permis de révéler la présence de la DKVBP [39,49,52].

- **La cholécystite aiguë :**

C'est une complication rare, rencontrée uniquement chez l'adulte.

Elle peut être lithiasique ou alithiasique et peut compliquer la DKVBP comme elle peut en être révélatrice [122].

Elle se manifeste cliniquement par une douleur de l'hypochondre droit évoluant dans un contexte fébrile. L'examen clinique va permettre d'objectiver la fièvre et le signe de Murphy positif.

Des signes biologiques d'infection peuvent être retrouvés : élévation de la CRP, hyperleucocytose à prédominance PNN. L'échographie va poser le diagnostic de la cholécystite en mettant en évidence une vésicule biliaire à paroi épaissie, mais également rechercher la présence ou non de lithiase.

▪ **La pancréatite aigüe :**

Cette complication peut être infectieuse comme elle peut être d'origine mécanique. Elle peut révéler la malformation ou apparaître au cours de l'évolution [39,70, 123,124,125].

L'étiopathogénie de la pancréatite aigüe a été expliquée pour la première fois par Opie en 1901 et discuté par plusieurs autres études. Ainsi, le reflux de la bile dans le canal de Wirsung est à l'origine de l'activation intra-pancréatique des endopeptidases pancréatiques entraînant une pancréatite aigüe qui peut être grave.

Le diagnostic de la pancréatite aigüe repose sur la présence de la douleur de type pancréatique et l'élévation de la lipasémie (au-delà de 3 fois la valeur normale). Le SIRS traduisant le retentissement clinique de cette affection, et la stadification radiologique de Balthazar sur la TDM, permettent l'évaluation de la gravité de la pancréatite aigüe.

Selon les données de la littérature, 20 à 30% des DKC se compliquent d'une pancréatite aigüe, ceci peut constituer très souvent le moyen de révélation de la malformation [14,55].

**Dans notre série, 1 patiente a présenté une pancréatite aigüe qui a révélé la DKC.**

## **b. Les complications mécaniques :**

### **▪ La lithiase intra-kystique :**

La stase biliaire favorise la constitution de concrétions qui aggravent l'obstruction. Ces concrétions peuvent aussi se développer dans la partie résiduelle intra-pancréatique, si l'on a dû laisser un « fond de coquetier » lors de l'exérèse du kyste.

Avec ou sans AJBP, la DKVBP se complique très souvent de lithiase intra kystique, jusqu'à 82% des cas [39]. Elle semble plus constante dans le cholédococèle que dans les autres types, le plus souvent associée à une lithiase vésiculaire [123,126].

**1 patiente a présenté un calcul intra-kystique, extrait par voie endoscopique.**

### **▪ La compression des organes de voisinage :**

Le kyste du cholédoque en rapport avec son volume, refoule les organes de voisinage et peut entraîner des conséquences plus ou moins graves. Elle peut intéresser le duodénum, le colon, l'uretère du rein droit avec une légère hydronéphrose, la veine porte avec une hypertension portale...

### **▪ La rupture du kyste :**

Elle est rare et peut être soit spontanée favorisée par l'augmentation brutale de la pression intraluminaire, l'infection et la nécrose pariétale ou post traumatique. La fréquence des perforations spontanées varie entre 1,8 % et 7% [129,130]. Néanmoins, la littérature indique qu'elles se rencontrent principalement chez les enfants de moins de 4 ans.

Elles sont à différencier de la perforation idiopathique des VBEH et qui est responsable de pseudo-kystes.

La cause précise de la rupture du kyste du cholédoque n'est pas encore bien connue, mais des facteurs tels que l'obstruction distale, le traumatisme, les anomalies des voies pancréatico-biliaires et la fragilisation de la paroi du kyste par reflux pancréatique ont été impliqués [129,130,131]. Ce reflux serait lié à la présence d'une anomalie de la confluence bilio-pancréatique sous forme d'un long canal commun. De plus, le fait que ces perforations apparaissent dans les premières années de vie, plaide pour un rôle de l'immaturation de la paroi du kyste.

L'hypothèse la plus probable est donc une combinaison d'un reflux pancréatique sur le canal commun bilio-pancréatique avec une irritation épithéliale sur une paroi fragilisée ce qui va entraîner une inflammation [132].

Cette inflammation explique le caractère épais et très vascularisé de la paroi kystique.

Enfin, le tableau de la perforation est celui d'une cholépéritonite qui est d'un mauvais pronostic [57,127,128].

### **c. La cirrhose biliaire secondaire :**

C'est une complication qui reste rare. En effet, le pourcentage des cas de cirrhose biliaire secondaire à la DKC décrits ne dépasse pas 11% [51,52,57,123].

Dans certains cas, le foie peut apparaître macroscopiquement normal, mais à l'histologie, on trouve fréquemment des lésions du parenchyme hépatique dues à la stase et des lésions de fibrose qui sont déjà sévères. Il faut noter que ces lésions peuvent être retrouvées chez le jeune nourrisson.

L'obstruction et la stase d'une part et l'infection d'autre part entraînent un cycle lésionnel auto entretenu aboutissant à l'installation d'une fibrose hépatique puis d'une cirrhose.

Elle se complique par la suite d'hypertension portale [133] avec une ascite, une circulation veineuse collatérale, une splénomégalie et des varices œsophagiennes avec un risque d'hémorragie digestive.

**Aucun patient de notre série n'a présenté une cirrhose biliaire secondaire au cours du suivi.**

#### **d.Cancérisation et dégénérescence maligne :**

Toute DKVBP doit être considérée comme un véritable état précancéreux et suspect de malignité jusqu'à preuve du contraire [134].

La fréquence de la dégénérescence néoplasique du kyste du cholédoque varie entre 2,5% et 26% selon les séries avec une nette prédominance féminine (deux femmes pour un homme) [135].

Le risque de survenue de Cholangiocarcinome est 20 fois plus élevé chez les malades porteurs de DKVBP que dans la population générale. Une expérience japonaise rapporte une prévalence de 35% chez les patients présentant un kyste du cholédoque associé à une AJBP, cette dernière est considérée comme un facteur de risque de la carcinogénèse biliaire [80,136,137].

L'inflammation chronique et l'activation des sels biliaires conduiraient alors à la fréquence élevée de lithiase et de transformation maligne. Cette activité mutagénique pourrait être rattachée à l'oncogène K-ras et à la mutation du gène p53 [135]. En outre, des concentrations importantes de substances cancérigènes ont été identifiées dans le contenu biliaire en présence de l'AJBP [138].

Dans le temps et du fait de la découverte tardive des DKVBP, le pourcentage de dégénérescence était élevé, il atteint 50% des cas lorsque le kyste est découvert au-delà de 50 ans [139]. Dans les séries les plus récentes, le taux le plus élevé de dégénérescence constaté est de 9,8% correspondant à 20 cas sur 204 cas étudiés dans une série japonaise de 2011 [50].

La cancérisation est habituellement située dans la zone dilatée, mais elle peut atteindre la convergence biliaire, la partie basse du cholédoque, les VBIH, et plus rarement la vésicule biliaire [139,140].

Le diagnostic radiologique de la dégénérescence du kyste repose sur la recherche d'un épaissement localisé ou diffus de la paroi kystique.

Le carcinome peut également survenir sur la poche kystique laissée en place après dérivation biliaire sans excision de la dilatation kystique [50].

Ainsi, Todani et Coll distinguent les cancers primitifs sur dilatation kystique, développés chez les patients non opérés, des cancers secondaires développés chez les malades ayant antérieurement subi une dérivation chirurgicale interne ; ils ont noté une incidence de 0,7% des cancers après excision chirurgicale incomplète des dilatations kystiques [141]. Il s'agit presque toujours de kyste de type I ou de type IV dans la classification de Todani [141].

Les cancers développés dans la paroi du kyste ont un profil particulier, ils surviennent chez l'adulte jeune. Il s'agit dans 75% des cas environ d'adénocarcinomes, mais les autres formes anatomopathologiques représentent environ 25% et sont par ordre de fréquence les cholangiocarcinomes siégeant en dehors du kyste (43%), les carcinomes anaplasiques (7%), les adénocarcinomes pancréatiques (3%), puis les sarcomes des voies biliaires, les carcinomes malpighiens et les adéno-acanthomes sont beaucoup plus rares [135].

Cette dégénérescence maligne est responsable d'un pronostic très défavorable avec une survie moyenne de 6,2 mois, d'où l'intérêt du traitement préventif précoce de ces lésions.

En effet, après résection, le risque de survenue d'un cancer est plus faible, même si quelques observations de cancer des voies biliaires intrahépatiques ou du moignon cholédocien ont été rapportées conduisant ainsi certains auteurs à réaliser des exérèses hépatiques gauches principalement [142].

Concernant la survie de ces patients, une étude publiée en 2011 incluant une série de 204 cas a conclu à une égalité de ce taux entre les malades porteur d'un cholangiocarcinome avec une DKVBP et ceux porteurs d'un cholangiocarcinome sans DKVBP [50].

L'exérèse des kystes du cholédoque doit donc être discutée dès que le diagnostic est posé afin d'éviter la survenue des complications liées à l'inflammation chronique et principalement la dégénérescence néoplasique.

**Tableau 5 : Complications décrites de la DKVBP dans certaines séries publiées**

Série	Nombre de cas	Pancréatite	Angiocholite	Abcès hépatique	Lithiase kystique	Cirrhose	Néoplasie
<b>Norman et al 2015 [55]</b>	10	2 cas (20%)	2 cas (20%)	0 cas	0 cas	0 cas	0 cas
<b>Atkinson et al 2003 [39]</b>	16	5 cas (31%)	10 cas (62%)	0 cas	13 cas (82%)	0 cas	0 cas
<b>Mannai et al 2006 [51]</b>	18	1 cas (5%)	0 cas	1 cas (5,5%)	11 cas (55,5%)	2 cas (11%)	1 cas (5%)
<b>Colin et al 2006 [52]</b>	32	5 cas (16%)	13 cas (41%)	3 cas (9%)	9 cas (28%)	2 cas (6%)	1 cas (3%)
<b>Driy.F 2014 [48]</b>	9	1 cas (11%)	3 cas (33,3%)	0 cas	0 cas	0 cas	0 cas
<b>Kodad.Y 2011 [49]</b>	3	0 cas	2 cas (66%)	0 cas	0 cas	0 cas	0 cas
<b>S.P. 2018 (Thèse)</b>	<b>3</b>	<b>1 cas (33%)</b>	<b>0 cas</b>	<b>0 cas</b>	<b>1 cas (33%)</b>	<b>0 cas</b>	<b>0 cas</b>

## **J. Traitement :**

### **1- Buts :**

L'objectif principal du traitement est de rétablir le cours normal de la bile vers le tube digestif et d'éviter les complications et la dégénérescence.

### **2- Moyens :**

L'abstention thérapeutique aboutit inéluctablement au décès du malade à cause des complications.

#### **a. Traitement médical :**

##### **▪ Traitement des perturbations métaboliques :**

Il est essentiel au cours d'une angiocholite, d'une septicémie ou de choc septique compliquant la DKVBP. Le but étant de rétablir un équilibre volémique, hydro-électrolytique et nutritionnel.

##### **▪ Antibiothérapie :**

Elle est toujours nécessaire au cours des états infectieux aigus (angiocholite, abcès hépatique...). Le but étant de contrôler la dissémination bactérienne locale, hématogène en stérilisant les lésions tissulaires. La cholestase associée n'empêche pas une concentration tissulaire hépatique normale ou élevée des ATB diffusibles, alors qu'elle diminue l'éventuelle excrétion dans la bile.

L'antibiothérapie de choix reste l'amoxicilline-Ac. Clavulanique ou la céphalosporine de 3ème génération en association avec les aminosides [143].

## **b. Traitement endoscopique :**

Il se fait par une sphinctérotomie endoscopique : qui a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace [144]. Elle permet également l'évacuation spontanée ou instrumentale de calculs biliaires.

La longueur de la coupe dépend ainsi de la pathologie à traiter et de l'aspect macroscopique de l'ampoule.

En cas d'obstacle bilio-pancréatique inextirpable, la sphinctérotomie biliaire autorise la pose de drains ou de prothèses.

Il existe 2 types de prothèses :

Les prothèses plastiques : sont rapidement obstruées, leur remplacement est facile. Leur calibre important les rend difficiles à manipuler par voie trans-hépatique.

Les prothèses métalliques : auto-expansibles, sont moins déformables et elles sont moins obstruées, elles adhèrent mieux à la paroi canalaire et leur technique de mise en place est plus facile du moment qu'elles peuvent être introduites à travers un drain de petit calibre et dilatées par la suite. Elles ont l'inconvénient d'être plus couteuses.

### **c. Radiologie interventionnelle : [145]**

Le traitement radiologique ou le drainage par voie percutanée est utilisé comme un traitement palliatif dans les ictères d'origine néoplasique, mais aussi après échec du traitement endoscopique et de la chirurgie [145].

Le drainage biliaire percutané consiste à ponctionner les voies biliaires par voie trans-hépatique sous costale sous contrôle scopique et /ou échographique avec mise en place d'un drain. Le taux de succès est voisin de 100% lorsque les voies biliaires sont dilatées. La ponction se fait à l'aide d'une aiguille fine, est habituellement réalisée sur les voies biliaires droites par un abord intercostal [145].

Il existe trois types de ce drainage :

- **Le drainage externe** : où le cathéter est placé en amont de l'obstacle, il permet de drainer la bile vers l'extérieur. Ce type de drainage est indiqué lorsqu'il s'agit d'un contexte d'urgence avec une angiocholite, où on préfère limiter les manipulations et drainer vers l'extérieur la bile infectée.
- **Le drainage interne-externe** : où le cathéter est placé à travers la zone d'obstruction, communiquant ainsi les voies biliaires en aval de l'obstacle avec les voies biliaires en amont de celui-ci et avec le milieu extérieur.
- **Le drainage interne ou l'endoprothèse** consiste en la mise en place au niveau du site d'obstruction d'un stent métallique ou une prothèse en plastique assurant la béance canalaire et ainsi l'écoulement de la bile.

Les complications du drainage percutané surviennent dans moins de 5% des cas, elles sont le plus souvent bénignes. Les plus fréquentes sont les complications infectieuses et les complications obstructives.

#### **d. Traitement chirurgical**

Le traitement de référence de la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale est essentiellement chirurgical.

La physiopathologie de l'affection et l'incidence préoccupante de cancérisation impose le choix d'une technique qui doit répondre aux impératifs suivants :

- Excision du kyste cholédocien pour éliminer toute stase biliaire et prévenir la dégénérescence maligne
- Suppression du reflux pancréatico-biliaire
- Drainage biliaire interne adéquat éliminant toute possibilité d'angiocholite ascendante [146].

La négligence d'un de ces trois impératifs entraîne la survenue de complications post-opératoires tant précoces que tardives.

De multiples procédés ont été utilisés, ils comportent aussi bien le drainage externe, la cholédocorrhaphie, la sphinctérotomie, mais actuellement surtout les anastomoses bilio-digestives avec ou sans résection de la poche kystique et enfin l'anastomose hépatico-digestive par exclusion sans résection.

Enfin, l'intervention doit être réalisée le plutôt possible, même dans les formes asymptomatiques, vu le risque d'infection, de perforation kystique, de dégénérescence maligne et de retentissement sur la fonction hépatique [147].

### ▪ **Préparation à l'intervention :**

La présence d'un ictère n'est pas une contre-indication à la chirurgie. En cas de fièvre, témoignant d'une cholangite, l'intervention peut même être envisagée rapidement avec l'indication du drainage de la collection biliaire [148].

Une antibiothérapie adaptée doit alors être instituée avant l'intervention, et elle doit être commencée dès que les hémocultures ont été réalisées. Elle fait appel à une association d'antibiotiques actifs sur les germes habituellement rencontrés dans les angiocholites. Administrés par voie parentérale à des doses adaptées à la fonction rénale, et modifiées secondairement selon les résultats de l'hémoculture et des prélèvements bactériologiques per-opératoire.

Les mesures de réanimation sont nécessaires pour le rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique et la correction des anomalies circulatoires.

### ▪ **Les voies d'abords chirurgicales :**

Le malade étant en décubitus dorsal, la voie d'abord la plus directe est une incision sous costale droite [148], parallèle au gril costal à environ 5 cm de celui-ci.

La laparotomie médiane sus ombilicale convient mieux chez certains patients très longilignes. Mais parfois élargie en sous ombilicale à cheval avec l'ombilic en cas de complications (péritonite par rupture de la paroi du kyste).

▪ **L'exploration :**

Elle comporte l'examen macroscopique du foie et des voies biliaires, complétée le plus souvent par une cholangiographie per-opératoire qui permet la détermination du type anatomique de la dilatation et de rechercher un éventuel canal bilio-pancréatique commun [149,150]. Une biopsie hépatique est souhaitable à la recherche des signes histologiques de fibrose ou de cirrhose.

L'examen histologique extemporané n'est demandé qu'en cas de suspicion d'un cancer hépatobiliaire ou en cas d'importantes adhérences inflammatoires.

▪ **Moyens et techniques :**

- Exérèse avec anastomose sur la voie biliaire au-dessus de la dilatation kystique :

C'est la méthode idéale du point de vue théorique, elle permet d'une part de supprimer la poche kystique, ce qui prévient la stase biliaire et surtout la survenue d'une dégénérescence néoplasique, et d'autre part de rétablir le cours normal de la bile vers l'intestin par la montée d'une anse en Y largement exclue éliminant la possibilité d'une angiocholite [148,151].

Elle peut être totale ou partielle.

- ✓ L'exérèse totale de la poche kystique :

Cette technique a été proposée pour la première fois en 1924 par MAC Worther puis, elle a été défendue essentiellement par les anglo-saxons (Alonso et Col) depuis 1959 et par les asiatiques (KASAI).

Elle nécessite la résection segmentaire de la VBP interrompant complètement sa continuité, le cours normal de la bile est rétabli par la confection d'une anastomose bilio-digestive par implantation hépatico-jéjunale sur anse exclue en Y, ce qui paraît préférable à la suture termino-terminale du canal hépatique avec le cholédoque. Cette dernière n'est possible que dans le cas exceptionnel d'un kyste de petit volume, de très courte dimension et d'une perméabilité parfaite du bas cholédoque et de l'Oddi. Ce montage en Y consiste à sectionner le jéjunum au niveau de la 2ème ou la 3ème anse ainsi que l'arcade liée à ce niveau.

La continuité jéjunale est rétablie par une anastomose termino-latérale. L'anse exclue est montée en trans-mésocolique au-devant du 2ème duodénum et fermée à son extrémité par agrafage mécanique ou suture.

L'anastomose hépatico-jéjunale est faite sur la convexité de l'anse près du cul de sac avec un fil à résorption lente et en un seul plan [148,149].

C'est une intervention difficile, surtout lorsque la poche kystique présente des remaniements inflammatoires car en cas de dissection, les éléments vasculaires sont susceptibles d'adhérer aux parois kystiques.

Cependant, le risque de reflux semble faible si le jéjunum est exclu sur une longueur de 70 cm.

✓ Exérèse latérale partielle de la dilatation kystique :

Exceptionnellement réalisée, elle a pour but de supprimer la partie la plus exubérante de la poche laissant en place la paroi postérieure et le fond du kyste sans interrompre la continuité de la voie biliaire principale avec l'établissement

d'une anastomose bilio-digestive latéro-latérale avec le duodénum ou mieux avec une anse jéjunale exclue en Y [148,151].

Elle est indiquée dans le cas où la dilatation s'enfonce dans l'épaisseur du pancréas, le canal de Wirsung est au contact de la paroi du kyste ou dans le cas où l'exérèse totale paraît dangereuse.

✓ Anastomose bilio-digestive :

Elle est faite sur le canal hépatique, il peut s'agir soit d'une hépatico-jéjunostomie avec anse jéjunale montée en « Y » à la Roux, soit d'une hépatico-dudénostomie qui impose la mobilisation du duodénum et expose d'avantage au risque de reflux [152].

Certaines précautions doivent être prises lors de la réalisation de cette technique :

- Garder éventuellement une collerette du dôme kystique pour établir une large anastomose
- Utiliser une anse jéjunale longue pour réduire les possibilités du reflux
- Associer à une cholécystectomie
- Eviter de poursuivre la dissection et laisser systématiquement un segment inférieur assez long en cas d'abouchement anormal du cholédoque du Wirsung et du canal commun.

La morbidité est estimée à 8% alors que la mortalité se situe à un niveau comparable à celui des autres interventions.

➤ Drainage externe :

C'est une technique actuellement abandonnée, peut être réalisée par cholédoctomie et mise en place d'un drain de Kehr. Elle aboutit le plus souvent à une fistule biliaire externe avec toutes ses conséquences néfastes : retentissement hépatique, infection, fuite biliaire [148,153].

Elle était indiquée seulement en cas de dilatation kystique compliquée d'angiocholite, de fissuration ou de perforation avec péritonite biliaire ou en cas de méconnaissance de la nature biliaire du kyste.

➤ Drainage interne :

✓ La cholédocorraphie :

C'est une résection partielle de la dilatation pour obtenir par suture, un canal de calibre normal et régulier [149]. En réalité, cette technique ne donne qu'une apparence normale à la voie biliaire principale et ne modifie pas son fonctionnement. Elle ne rétablit pas un passage normal de la bile vers l'intestin et ne remplit donc pas le but du traitement.

✓ La sphinctérotomie :

Pratiquée pour la première fois par Roux en 1958 [154], elle consiste à sectionner le sphincter d'Oddi pour ouvrir largement la voie biliaire. Pour faire cette sphinctérotomie, une duodénotomie est nécessaire. La papille est cathétérisée de haut en bas si cela est possible, si non, il faut cathétériser de bas en haut prenant garde du canal de Wirsung [148,149].

Cette technique garde des inconvénients :

- Elle n'assure pas un drainage suffisant de la bile ce qui accroît le risque de stase et d'infection du contenu de la poche kystique.
- Elle expose à des complications graves : risque de pancréatite aiguë, de fistule duodénale, de reflux biliaire dans la poche restée en place avec angiocholite, de cancérisation et risque de sténose cicatricielle de la sphinctérotomie.

L'indication de la sphinctérotomie reste le cas particulier des dilatations kystiques développées dans le segment duodéno-pancréatique de la voie biliaire principale qui ne permettent pas une anastomose bilio-digestive.

➤ Dérivations bilio-digestives :

Elles représentaient la base du traitement chirurgical des dilatations kystiques de la voie biliaire principale. L'anastomose peut être indirecte située sur la vésicule biliaire, ou directe sur la dilatation kystique elle-même ou sur la voie biliaire sus-jacente à la dilatation kystique.

Son inconvénient est de laisser une poche kystique souvent volumineuse aux parois pathologiques présentant les risques de persistance de la cavité résiduelle avec possibilité de stase, d'infection et de dégénérescence de la paroi qui a été rapportée à plusieurs reprises.

Bien qu'elle soit généralement tardive, cette possibilité de dégénérescence constitue un argument en faveur de l'exérèse.

✓ Les anastomoses cholécysto-intestinales :

Que cela soit une anastomose cholécysto-duodénale ou une anastomose cholécysto-jéjunale, il s'agit d'une technique facile à exécuter qui donne de bons résultats à l'immédiat mais expose à la stase biliaire pourvoyeuse de complications [155] (calculs biliaire, angiocholite...).

Le drainage qu'elle assure est insuffisant car l'implantation de la vésicule se fait généralement au pôle supérieur de la poche kystique et il s'agit d'un drainage d'une voie biliaire pathologique par l'intermédiaire d'une autre poche, la vésicule source de stase et d'infection.

✓ Anastomose sur la dilatation kystique :

C'est la technique la plus employée, elle supprime l'obstacle organique ou fonctionnel situé en aval de la dilatation. Ces anastomoses doivent être réalisées au point le plus déclive du kyste.

○ Anastomose sur le duodénum ou kysto-duodénostomie :

C'est l'anastomose classique, elle a été utilisée pour la première fois par Brun et Hartman en 1898.

C'est une technique rapide et simple qui permet d'avoir une anastomose large faite au point déclive de la dilatation : la dilatation kystique et le duodénum étant en contact l'un de l'autre, il suffit de les inciser au point le plus déclive et de suturer les parois [148,149].

Cependant, cette technique a des inconvénients représentés essentiellement par le risque de reflux important du contenu duodénal vers les voies biliaires, reflux d'autant plus gênant qu'il s'adresse à une paroi kystique remaniée et fibreuse avec risques supplémentaires de stase et d'infection chronique et donc

au risque plus élevé de dégénérescence. Elle expose également au risque ultérieur de sténose de la bouche de l'anastomose et peut imposer une reprise chirurgicale du patient.

Cette méthode ne peut être réalisée en cas de dilatation kystique dont le fond dépasse largement le duodénum.

Elle est caractérisée par une mortalité faible et une morbidité estimée à 58% sur 39 cas rapportés par Flanigan avec 38 % des réinterventions.

- Anastomose sur le jéjunum ou kysto-jéjunostomie :

C'est l'anastomose de choix qui a la préférence de tous les auteurs. Elle éviterait au maximum le reflux, la stase et l'angiocholite.

Elle peut être effectuée selon deux modalités techniques :

- Soit sur anse en Omega de Braun : Isolée par une jéjunostomie latéro-latérale au pied de l'anse. Mais elle est actuellement abandonnée.
- -Soit sur anse jéjunale exclue en « Y » de Roux [154] : Elle consiste à sectionner la deuxième ou la troisième anse jéjunale, selon le degré de mobilisation qu'elles offrent et à anastomoser l'extrémité d'aval à la voie biliaire ou être portée au niveau de l'étage sus mésocolique et anastomosée au point déclive du kyste, l'extrémité d'amont est réimplantée sur le jéjunum en termino-latéral à une distance suffisante pour que l'exclusion soit effectuée (40 à 70 cm).

Elle doit être large située au point le plus déclive, à l'abri du reflux avec une anse exclue en Y de 70 cm de long chez l'adulte et de 30 cm chez l'enfant et de bonne qualité.

Cette méthode a l'avantage de protéger la voie biliaire de tout reflux du liquide digestif et diminue ainsi les risques d'angiocholite.

Cependant, il s'agit là d'une intervention plus complexe et de durée plus longue que l'anastomose kysto-duodénale [156,157,158].

De plus, elle présente une mortalité assez faible (6,7% pour Mutricy), la morbidité est largement inférieure : 34% pour Flanigan sur 53 cas avec 13% de réinterventions [159,160,161].

- Anastomose kysto-gastrique :

Egalement abandonnée, car elle provoque un reflux massif du contenu gastrique dans les voies biliaires secondaire aux contractions puissantes de l'estomac ce qui est source de complications.

- Anastomoses hépatico-jéjunales avec exclusion de la dilatation sans résection (par implantation hépatico-jéjunale) :

Elle a été préconisée par Hepp [161,162]. Elle consiste à sectionner transversalement le canal hépatique sus cystique en amont de la poche, alors la dilatation kystique est débarrassée d'éventuels calculs, puis elle est fermée à points séparés. Il faut que le canal hépatique qui va être anastomosé soit de calibre convenable et suffisant, sinon on peut faire une section transpolaire supérieure conservant une collerette kystique assurant une anastomose large.

La cavité abandonnée s'efface complètement par accolement de ses parois. L'anse exclue en « Y » est alors anastomosée au canal hépatique ou à la collerette de la paroi kystique autour des orifices d'abouchement supérieurs.

Cette méthode est de réalisation facile et le risque opératoire est faible du fait que l'on évite la dissection du kyste. Mais le risque de reflux pancréatique dans la cavité kystique favorisé par des anomalies d'abouchement sous-jacent et surtout le risque de cancérisation ultérieure du fait que le tissu pathologique reste en place font discuter ce type d'intervention.

➤ **Cholécystectomie :**

Elle est pratiquée de façon variable, discutée par certains et recommandée par d'autres quand elle est lithiasique, infectée ou siège d'une inflammation chronique.

➤ **Traitement par coelioscopie :**

La voie utilisée généralement pour opérer une dilatation kystique de la voie biliaire principale est la laparotomie, mais grâce aux progrès de la coelioscopie, l'exérèse du kyste suivie d'une hépatico-duodénotomie par voie laparoscopique est possible [163,164].

C'est un traitement qui permet une reprise alimentaire plus précoce (moins de 3 jours) et une durée d'hospitalisation plus courte (5 jours).

### **3. Indication :**

L'abstention thérapeutique aboutit inéluctablement au décès du malade à cause des complications. La discussion se situe par rapport au choix de la technique chirurgicale.

Ainsi, le traitement de choix de la dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale est l'exérèse qui prévient la dégénérescence de la paroi kystique et des voies biliaires.

Les dérivations kysto-digestives sont à proscrire [151,156].

Le choix de l'indication doit respecter certains critères : l'âge, l'état général, la forme, les dimensions de la dilatation kystique, la disponibilité des moyens de réanimation, et la possibilité de cholangiographie per-opératoire.

- Dans le type I, l'exérèse doit intéresser la vésicule biliaire et la totalité de la voie biliaire principale en ne laissant vers le haut que le toit de la convergence biliaire et vers le bas une portion millimétrique du cholédoque intra pancréatique [165,166,167].

La duodéno-pancréatectomie céphalique n'a pas de place en l'absence de dégénérescence.

La résection coelioscopique de ce type de dilatation est décrite [163].

Des complications à type d'hémorragie, de pancréatite, de fistule voire de désinsertion papillaire peuvent se voir surtout lors d'une dissection poussée, traumatique du cholédoque intra-pancréatique [168].

- Dans le type II : L'exérèse de la totalité du diverticule associée à une cholécystectomie et à une anastomose hépatico-jéjunale est l'intervention de choix.

- La sphinctérotomie endoscopique est suffisante devant une cholédochocèle (type III). La dégénérescence est rare dans ce type de lésion [156,169,170], et l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique n'existe pas dans les types III [171,172].

- Dans le type IVa : Si les lésions intra-hépatiques sont localisées, le traitement rejoint celui du type I ce qui est valable aussi pour le type IVb, et si l'atteinte hépatique est diffuse le traitement rejoint celui du type V [171,173,174,175].

- Dans le type V : Il n'est pas nécessaire de réséquer la voie principale. La maladie de Caroli type V localisée ne pose pas de problème thérapeutique. La résection hépatique permet une guérison définitive de la maladie. Le problème se pose lorsque l'atteinte des voies biliaires est diffuse, la transplantation est le traitement de choix [175,176].

Son indication dépend de l'âge du patient, de la durée de l'évolution de la maladie, de la fréquence des angiocholites et de l'existence d'une hypertension portale associée. Cette greffe hépatique doit être réalisée avant l'apparition d'un cholangiocarcinome [175,176].

Tanaka a greffé une femme jeune ayant une maladie de Caroli diffuse dégénérée à partir d'un donneur vivant et l'évolution postopératoire était bonne sans récurrence. Pour cette équipe le traitement de choix était la transplantation même en présence d'une dégénérescence localisée au foie [177].

La présence d'une anomalie de la jonction bilio-pancréatique devrait conduire à une cholécystectomie préventive même en absence de dilatation des voies biliaires et de lithiase vésiculaire.

#### **4. Traitement des cas particuliers :**

Même si le principe de l'intervention reste le même visant à l'exérèse de la voie biliaire avec le rétablissement de la continuité par une anastomose bilio-digestive ; certaines circonstances dues à l'anatomie particulière ou à une complication peuvent rendre l'exploration et la réparation plus délicates [148].

##### **▪ Dans un contexte infectieux :**

La rétention est le principal facteur responsable de l'infection, il est urgent de la lever et il arrive que la découverte de l'anomalie se fasse dans le cadre d'une première poussée de cholangite.

Même si on démarre une antibiothérapie d'urgence, il ne faut pas temporiser sous prétexte d'attendre les résultats du traitement.

Dans le cas d'infection grave, il faut discuter en première intention un drainage percutané et trans-hépatique de la voie biliaire tout en assurant l'absence de toute fuite intra-péritonéale au passage du cathéter et pré-voyant dès que possible l'intervention radicale.

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

La paroi du kyste est épaisse et hyper-vascularisée et adhérente aux organes de voisinage, surtout aux éléments vasculaires du pédicule hépatique. Ses limites ne sont pas nettes, il y a ainsi un risque de provoquer au cours de la dissection des lésions du duodénum ou de l'intestin voir pancréatique.

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

Il a été proposé aussi de laisser en place la tunique externe, en procédant à un « pelage » interne.

▪ **Dilatation de la voie biliaire principale et lithiase :**

La lithiase est souvent découverte eu sein de la zone dilatée, ou au contraire plus ou moins enclavée dans la partie inférieure de la voie biliaire.

La dérivation bilio-digestive est le seul moyen d'éviter la récurrence. Chez l'adulte, il peut être nécessaire de recourir à une sphinctérotomie dans un premier temps avant de traiter radicalement.

▪ **Dilatation kystique de la voie biliaire principale et cirrhose :**

Le retentissement hépatique de l'anomalie peut être précoce et grave avec développement d'une cirrhose biliaire secondaire notamment chez les enfants les plus jeunes.

Dans une série de 36 cas de dilatation kystique de la voie biliaire principale publiée par Valayer [178], tous les patients ont bénéficié d'une biopsie hépatique, dont 6 d'entre eux présentaient un aspect de cirrhose à l'examen histologique.

Une hypertension portale peut ainsi survenir et compliquer la dissection qui pourrait être particulièrement hémorragique.

▪ **Dilatation kystique de la voie biliaire principale et perforation :**

La perforation spontanée de la lésion se traduit par un tableau inquiétant parfois associé à un état de choc et de collapsus.

L'intervention est très urgente et il faut s'attendre à d'importantes difficultés opératoires comme dans le cas de l'infection.

Dans ce contexte aigu, un simple drainage externe peut là aussi constituer avec une cholécystotomie de décharge, une attitude de prudence l'intervention définitive peut être programmée 5 à 6 semaines plus tard.

▪ **Dilatation kystique de la voie biliaire principale et cancérisation:**

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

Il se développe soit sur la voie biliaire extra-hépatique, s'il n'y a jamais d'intervention, soit sur les voies biliaires intra-hépatiques et particulièrement dans le cas où elles sont restées très dilatées. Au début, le diagnostic n'est pas aisé, et il se peut qu'il ne soit fait qu'à l'occasion de l'examen histologique extemporané. L'extension hépatique et ganglionnaire est importante et rend en général toute exérèse illusoire. Dans une série d'origine japonaise datant de 1987, sur 105 opérations d'exérèse, seulement deux sujets survivaient à 6 ans.

**2 malades de notre série n'ont pas bénéficié d'une prise en charge chirurgicale, vu l'âge avancé de plus de 70 ans chez deux patients. 1 malade a bénéficié d'une extraction de calcul intra-kystique par voie endoscopique et a été adressée à l'hôpital Ibn Rochd de Casa dont elle relève pour prise en charge de sa DKVBP.**

## **K- Surveillance**

### **1. Surveillance post-opératoire :**

Dans les suites immédiates de l'intervention, la reprise de l'alimentation doit pouvoir se faire vers le troisième jour après ablation de la sonde gastrique. La lame de Delbet est enlevée vers le cinquième jour.

Ultérieurement, la surveillance en consultation est nécessaire à la recherche de complications post-opératoires. Elle doit être :

- Clinique, à la recherche des signes fonctionnels tels que des douleurs abdominales ou une décoloration épisodique des selles
- Biologique qui doit rechercher l'existence de signes de rétention biliaire (cholestase biologique) ou de réaction pancréatique (élévation des enzymes pancréatiques).
- Morphologique comportant un ASP en position debout, à la recherche d'une aérobilie et une échographie à la recherche d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, une collection ou un épanchement péritonéal.

### **2. Surveillance des malades non opérés :**

Chez les patients n'ayant pas bénéficié d'une prise en charge chirurgicale, une surveillance régulière clinique, biologique et morphologique s'impose afin de détecter à un stade précoce l'avènement d'éventuelle complication. A ce jour, il n'y a pas de recommandations sur la surveillance de ces patients non opérés.

## **L- Pronostic :**

Le pronostic de la dilatation congénitale de la voie biliaire principale s'est nettement amélioré au cours des dernières années grâce au progrès de l'imagerie médicale qui permet le diagnostic précoce même en anténatal et grâce au progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales [179].

### **1. Morbidité :**

De nombreuses complications post-opératoires ont été déclarées, mais le plus souvent étaient bénignes [48,50,52,55,148].

En général, les suites opératoires sont simples et la surveillance à long terme ne révèle pas de complications particulières.

Cependant, la survenue de quelques douleurs abdominales pose parfois le problème de leur relation avec les antécédents hépato-biliaires.

#### **a. Complications précoces :**

Dominées essentiellement par les complications infectieuses (abcès, septicémie, angiocholite, pancréatite, infection de la paroi) et suivies par l'insuffisance hépatique en rapport avec une cirrhose biliaire secondaire et ses complications en particulier l'ascite, l'hypertension portale et l'encéphalopathie hépatique, la fistule digestive, et les fuites anastomotiques [159,160].

## **b. Complications tardives :**

La revue de Longmir [180] rapporte des cas ayant une surveillance postopératoire de plus de 5 ans permet d'individualiser les complications les plus fréquentes :

- La sténose ou l'oblitération de l'anastomose
- La lithiase intra-kystique ou vésiculaire
- La récurrence en cas de drainage interne seul
- Les cholangites secondaires qui sont fréquentes dans le cas des montages réalisés avec les anciennes méthodes
- Les exceptionnels cas de cancérisation après résection rapportée [50,181] sont dus à une excision incomplète ou DKC associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

## **2. Mortalité :**

Le taux de mortalité a diminué ces dernières années jusqu'à environ 5% dans certaines études, voir un taux nul dans d'autres séries par rapport à un taux de mortalité qui était de 80% à 90% en 1935 [50,148,179].

En effet, le taux de mortalité concernant tous les procédés opératoires a considérablement diminué, mais la méthode de choix reste l'excision la plus complète possible avec anastomose hépatico-jéjunale sur anse montée en « Y » [182,183].

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



*Conclusion*

## V- CONCLUSION

La dilatation kystique de la voie biliaire principale est une affection congénitale relativement rare, qui demeure l'apanage du sujet jeune et de l'enfant, prédominante chez le sexe féminin avec une fréquence plus élevée chez les asiatiques.

La classification la plus récente et la plus utilisée est celle de Todani où le type I est le plus fréquent.

La découverte de la DKC peut être fortuite chez des malades asymptomatiques. La triade symptomatique complète est rarement retrouvée, en effet, le diagnostic de la DKVBP est évoqué devant un ou deux des signes cliniques. Cependant, la DKC peut être révélée par une complication de type pancréatite aigue ou angiocholite.

L'échographie ou mieux l'écho-endoscopie permettent de suspecter fortement une dilatation kystique devant une VBP dilatée sans image d'obstacle. La Bili-IRM joue un rôle important aussi bien dans la confirmation du diagnostic de la DKVBP, que dans la classification. La CPRE est indiquée essentiellement à visée thérapeutique.

L'évolution spontanée de cette affection est lente, entrecoupée de poussées et de rémissions, avec parfois l'apparition de complications dont la plus redoutable est la dégénérescence maligne.

Le traitement de cette malformation biliaire est chirurgical, toutefois, le terrain du patient incluant l'âge et les comorbidités sont à prendre en considération afin de décider de la prise en charge.

Ce travail portant sur 3 cas cliniques de DKVBP nous a permis d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la DKVBP, tout en les comparant avec les données des différentes études de la littérature.

Les résultats de notre série rejoignent ceux rapportés dans la littérature avec une fréquence rare, une nette prédominance féminine, La triade symptomatique n'est pas toujours présente, une découverte pouvant être fortuite chez des patients asymptomatiques ou devant une complication et le type I de Todani qui reste le plus fréquent.



## RÉSUMÉ

**Titre :** Dilatation Kystique du cholédoque chez l'adulte : Expérience d'un hôpital du jour.

**Auteur :** BOUIBAOUEN Boutaina

**Mots clés :** Dilatation kystique- voie biliaire principale- adulte- diagnostic-évolution-traitement.

La dilatation kystique de la voie biliaire principale (DKVBP) est une affection malformative congénitale rare, à prédominance féminine dont l'étiopathogénie reste imprécise.

**Objectif:** Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la DKVBP.

**Matériel et méthodes :** Etude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 3 patients ayant une DKVBP colligés de Mai 2015 à Avril 2018 au service EFD-HGE de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

**Résultats :** 3 patients ont été inclus : 2 femmes (67%) et 1 homme (33%), dont l'âge moyen est de 70 ans. La douleur abdominale a été rapportée chez 2 patients (67%). Le bilan hépatique était normal chez tous les patients. L'échographie et l'écho-endoscopie ont objectivé dans tous les cas une dilatation de la VBP sans image d'obstacle. Le diagnostic a été confirmé par Bili-IRM dans 2 cas et par la CPRE dans le cas restant. 2 patients avaient une DKVBP type I de Todani, le type IVa a été retrouvé chez le 3eme patient. La taille de la dilatation variait entre 14 mm et 20 mm. 1 patiente a présenté une pancréatite aiguë récidivante et des calculs intra-kystiques, les 2 autres n'ont pas présenté de complication. 1 patiente a bénéficié d'une CPRE pour extraction de calculs intra-kystiques puis adressée pour prise en charge chirurgicale, 2 patients n'ont pas été opérés vu leurs comorbidités et sont toujours sous surveillance.

**Conclusion :** La dilatation kystique du cholédoque reste une entité rare dont l'étiopathogénie est un sujet de controverse. Le diagnostic positif repose sur la Bili-IRM. La prise en charge est principalement chirurgicale afin de prévenir l'avènement des complications pouvant être graves.

## ABSTRACT

**Title:** Cystic Dilatation of Bile duct in Adults: Experience of a Hospital of the Day.

**Author:** BOUIBAOUEN Boutaina

**Key words:** Cystic dilation - main bile duct - adult - diagnosis - evolution - treatment.

Cystic dilatation of the common bile duct (CDCBD) is a rare congenital malformative condition, with a female predominance and whose etiopathogenesis is still unclear.

**Objective:** To study the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of the cystic dilatation of the common bile duct.

**Material and methods:** This is a descriptive and analytical study on 3 patients with CDCBD collected from May 2015 to April 2018 at the EFD-HGE service of Ibn Sina Hospital in Rabat.

**Results:** 3 patients were included: 2 women (67%) and 1 man (33%), with an average age of 70 years. Abdominal pain was reported in 2 patients (67%). Liver assessment was normal in all patients. Ultrasonography and echo-endoscopy demonstrated in all cases a dilatation of the common bile duct without image of obstacle. The diagnosis was confirmed by MRI in 2 cases and by ERCP in the remaining case. 2 patients had a type I Todani cystic dilatation, type IVa was found in the 3rd patient. The size of the dilation varied between 14 mm and 20 mm. 1 patient had recurrent acute pancreatitis and intra-cystic calculi, the 2 others had no complications. 1 patient received an ERCP for extraction of intra-cystic stones and then referred for surgical management, 2 patients were not operated because of their age and comorbidities and are still under surveillance.

**Conclusion:** Cystic dilatation of the common bile duct remains a rare entity whose etiopathogenesis is still a subject of controversy. The positive diagnosis is based on Bili-MRI. The management is mainly surgical in order to prevent the advent of complications that can be serious and life-threatening.

## ملخص

العنوان: توسع قناة الصفراء الكيسي عند البالغ: تجربة مستشفى نهاري

المؤلفة: بثينة بويباون

الكلمات الأساسية: التوسع الكيسي - السبيل الصفراوي الرئيسي -التشخيص -التطور- العلاج

يعتبر توسع قناة الصفراء الكيسي اعتلالا تشوها خلقيا نادرا بهيمنة أنثوية واضحة، لازال إمرأته موضوع

نقاش .

**الهدف :** دراسة مختلف الجوانب الوبائية، السريرية و العلاجية لداء توسع قناة الصفراء الكيسي

الوسائل والمنهجيات: يتعلق الأمر بدراسة وصفية وتحليلية تضم 3 مرضى تم تشخيص توسع السبيل الصفراوي

الرئيسي الكيسي، خلال مدى تمتد من مايو 2015 إلى ابريل 2018 بالمستشفى النهاري لمصلحة الاستقصاء الوظيفي

الهضمي - طب الكبد والمعدة والامعاء بالمركز الاستشفائي ابن سينا بالرباط.

**النتائج:** ضمت دراستنا 3 مرضى، يتعلق الامر برجل (33%) ومرايتين (67%). بلغ متوسط الأعمار 70 سنة

(55- 85 سنة). اشتكى مرضين بآلام بطنية (67%)، ولم نجد اليرقان أو كتلة بطنية عند الفحص السريري للمرضى.

اكتشفنا صدفة توسع قناة الصفراء الكيسي عند مريض واحد (33%). لم نجد اضطراب البيان الكبدى عند أي مريض.

أنجزنا الفحص بالصدى والتنظير الداخلي بالصدى عند جميع المرضى، ولقد أظهرنا في الحالات الثلاث توسع السبيل

الصفراوي الرئيسي الكيسي بدون صورة حاجز. مكن فحص القنوات الصفراوي بالرنين المغناطيسي من تأكيد تشخيص

توسع السبيل الصفراوي الرئيسي الكيسي في حالتين (67%)، بينما تم تأكيده في الحالة الثالثة بتصوير القنوات الصفراوية

والبنكرياس المنظاري (33%). وجدنا النوع I عند مريضين (67%) بينما وجدنا النوع IVa عند مريضة (33%) وذلك

حسب تصنيف توداني. تراوح طول التوسع بين 14 و 20 ملمتر أي بطول متوسط يبلغ 17.3 ملمتر. لم تتضاعف إلا حالة

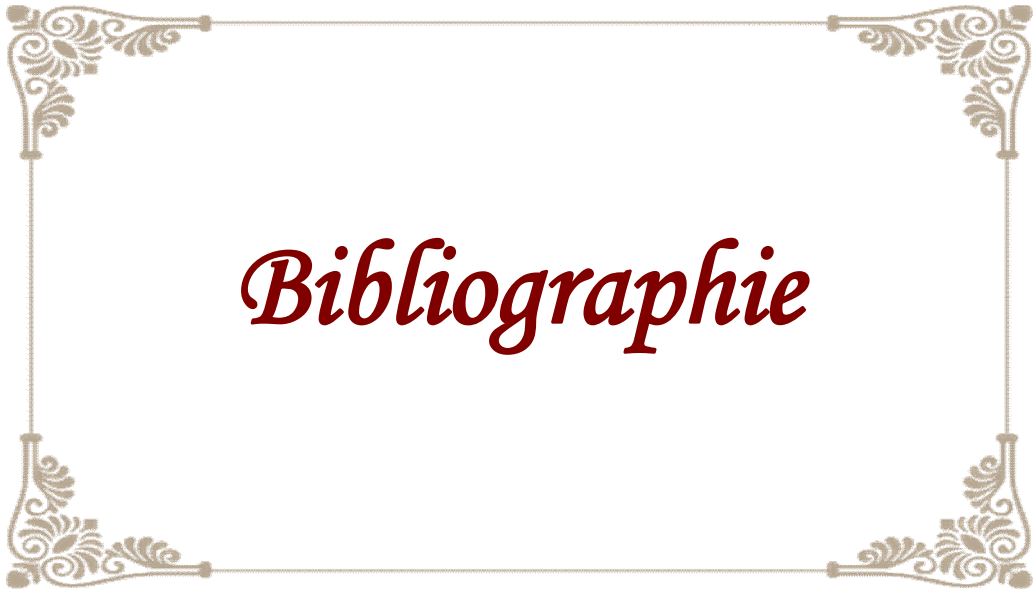
واحدة بين الحالات الثلاث، فكانت هذه المضاعفة التهاب البنكرياس الحاد المتكرر وتحص داخل الكيس (33%) استخرج

بتصوير القنوات الصفراوية والبنكرياس المنظاري بهدف علاجي. حاليا يتم متابعة المريضين متابعة استثنائية.

**الخلاصة:** يضل توسع قناة الصفراء الكيسي اعتلالا نادرا ذا إمراض موضوع الجدل. يسهل تشخيصه مبكرا

بتصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغناطيسي. يمثل التكفل الجراحي العلاج الأمثل لهذا الاعتلال تفاديا وقوع

مضاعفات قد تكون وخيمة.



*Bibliographie*

- [1] **Makin E, Davenport M.** Understanding choledochal malformation. *Arch Dis Child* 2012. 97(1):69-72
- [2] **Cho MJ, Hwang S, Lee YJ et al.** Surgical experience of 204 cases of adult choledochal cyst disease over 14 years. *World J Surg.* 2011. 35(5):1094-1102
- [3] **Todani T, Watanabe Y, Fujii T et al.** Anomalous arrangement of the pancreatobiliary ductal system in patients with a choledochal cyst. *Am J Surg*, 1984 147(5):672–676
- [4] **Kimura K, Ohto M, Ono T, Tsuchiya Y, Saisho H, Kawamura K, Yogi Y, Karasawa E, Okuda K.** Congenital cystic dilatation of the common bile duct: relationship to anomalous pancreaticobiliary ductal union. *AJR Am J Roentgenol*, 1977 128(4):571–577
- [5] **Baumann R, Uettwiller H, Duclos B, Jouin H, Kerschen A, Adloff M, Weill JP.** Congenital cystic dilatation of the common bile duct, anomaly of the biliopancreatic junction and cancer of the bile ducts. *Gastroenterol Clin Biol*, 1987 11(12):849–855
- [6] **Pancreaticobiliary Maljunctions in European Patients with Bile Duct Cysts: Results of the Multicenter Study of the French Surgical Association (AFC) 2016**
- [7] **Pancreaticobiliary maljunction and choledochal cysts: from embryogenesis to therapeutics aspects.** 2016 Nov;38(9):1053-1060

- [8] **Kianmanesh R, Régimbeau JM, Belghiti J.** Anomalies de la jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales des voies biliaires. *J Chir (Paris)*, 2001;138–4:196–204
- [9] **Choledochal Cyst in Adults:** Etiopathogenesis, Presentation, Management, and Outcome—Case Series and Review, *gastroenterology reaserch and practice*; 2015: 602591.
- [10] **Mutricy. J.** la dilatation kystique congenital de la voie biliaire principale. Thèse Paris, 1968, N°839.
- [11] **M. Zininger et al.** CONGENITAL CYSTIC DILATATION OF THE COMMON BILE DUCT, REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE. *Arch Surg.* 1932;24(1):77-105
- [12] Elias Tsardakas et al. Congenital Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. Report of Three Cases, Analysis of Fifty-Seven Cases, and Review of the Literature. *AMA Arch Surg.* 1956;72(2):311-327
- [13] **Alagille D, et Caravassiles V.** la dilatation kystique congénitale du cholédoque, *RIH*, 1961 ; vol XI, n°8, p : 721-748
- [14] **Moseley J.E.** Radiographic demonstration of choledochal cyst by oral cholecystography. *Radiology.* 1957;68: 849-851
- [15] **Liebner E.J-**Roentgenographic study of congenital choledocal cysts, pre and post-operative analysis of five cases. *Amer.J. Roentgenol.* 1958 ;80: 950-960

- [16] **Shalow TA, Eger SA, wagner FD**, - Congenital cystic dilatation of the common bile duct, case report and review of the literature. *Ann. Surg.* 1943 ; 117 : 355-386
- [17] **Hankamp L.J**- Congénital Choledocal cyst, demonstration by oral cholecystography. *Amer. J. Dis. Child.* 1959 ; 97 : 97-100
- [18] **Conlon P.C, Brust R.w**, -cholecystography as an aid in the localization of upper abdominal masses. 1962, 88:756-767
- [19] **Ferris D.O, Y a Dean R.E**: Choledochal cyst. *Mayo clinic Proc*, 1964 . 39: 332
- [20] **Todani T, Tabuchi Kwatanabe Y**. Carcinoma arising in the wall of congenital choledochal cyst. *Cancer*, 1979;44: 1134-1141
- [21] **Serena Serradel AF, Santamaria Linares E, Herrera Goepfer R**. Cystic dilatation of the cystic duct: a new type of biliary cyst. *Surgery* 1991; 109:320-322
- [22] **J. Langman**. *Abrégés d'embryologie medical*. Fev 1984 P. 243-24
- [23] **A. Iahlaïdi**. *Anatomie topographique trilingue : membres, thorax, abdomen*. Volume 1. P. 563-579
- [24] **Bouchret.Y, Passagia.JG, Lopez JF**. *Anatomie des voies biliaires extrahépatiques*. EMC; 1990 4-900,
- [25] **A. Bouchet, JG. Passagia, JF. Lopez**. *Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif* 1990 40-900.

- [26] **Yoshida J. CijiikaK.** Pratical classification of the branching types of the bilary tree: an analysis of 1094 consecutive directe cholangiogram. J Am Coll Surg 1996; 182: 37-40.
- [27] **D.Casting, L. A. Veilhan.** Anatomie du foie et des voies biliaires. 2008 7001-A-10. Hepatologie
- [28] **Jean Pierre Dadouan.** Histologie ; mai 2000. P 199-200
- [29] **Desmet VJ. Congenital** Diseases of Intrahepatic Bile Ducts: Variations on the Theme “Ductal Plate Malformation” June 1992
- [30] **Yamaguchi M.** Congenital choledochal cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese literature. Am J Surg 1980;140:653-7.
- [31] **Babbit DP.** Congenital choledochal cysts: new etiological concepts based on anomalous relationship of the common bile duct and pancreatic bulb. Ann Radiol 1969;12:231–40
- [32] **The Japanese study group on pancreatico biliary maljunction.** Diagnostic criteria of pancreatico biliary maljunction. J Hepatobiliary Pancreatol Surg 1994;1:219–21.
- [33] **Iwai N, Tokiwa K, Yanagihara J, Takahashi T.** Biliary manometry in choledochal cyst with abnormal choledocho pancreatico ductal junction. Journal of Pediatric Surgery, Vol 21, No 10 (October), 1986: pp 873-876
- [34] **Kimura K, Ohto M, Ono T, et al.** Congenital cystic dilatation of the common bile duct: relationship to anomalous pancreaticobiliary ductal union. Am J Roentgenol 1977;128:571–7.

- [35] **Pancreaticobiliary Maljunctions in European Patients with Bile Duct Cysts: Results of the Multicenter Study of the French Surgical Association (AFC) 2016**
- [36] **Kato T, Hebuguichi T, Kasai M.** Etiology of congenital choledochal cyst. *Tohoku. J.exp.med.* 1980;131: 135-142.
- [37] **Janakie Surgham, Eric M, Yoshida, Charles H, Scudamore.** Choledochal cysts.Part 1 of 3: Classification and pathogenesis. *J Can Chir*, Octobre 2009 Vol.52,N°5,
- [38] **Sugiyama M, Haradome H, Takahara T, et al.** Biliopancreatic reflux via anomalous pancreaticobiliary junction. *Surgery* 2004;135:457-9
- [39] **Atkinson H. Choledochal cysts in adults** and their complications. *HPB Surg* 2003;5:105-10
- [40] **John K. L. Wong. And al.** Genetic study of congenital bile-duct dilatation identifies de novo and inherited variants in functionally related genes *BMC medical genomics* 2016; 9:75
- [41] **Howard ER.** Choledochal cysts. In : Howard ER, ed. *Surgery of liver disease in children.* Oxford: Butterworth-Heinemann;1991.p 78-90.
- [42] **Gigot J, Nagorney D, Farnell M, et al.**Bile duct cysts: a changing spectrum of disease. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1996;3:405-11.
- [43] **Ahluwalia A, Saggarr K, Gupta P.** Choledochal cyst: A rare entity. *Ind J Radiol Imag* 2002;4:491-2.

- [44] **Bricha M, Dafiri R.** Une cause inhabituelle d'un abdomen aigu chez l'enfant : la rupture spontanée d'un kyste du cholédoque. *J.Radiol* 2007 ; 88 : 6923
- [45] **Todani T, watanabe Y,** Toki A, Urishihara N. Carcinoma related to choledochal cysts with internal drainage operations. *Surg Gynecol Obstet* 1987,; 164: 61-64.
- [46] **Gillet JY.** Échographie des malformations foetales. 1990. 1 Re Édition, Paris, Vigot. pp. 173-7
- [47] **Jaouad Bouljrout:** Dilatation kystique congénitale du cholédoque- à propos de 12 cas. Thèse N° 114-2012 Rabat.
- [48] **Driy F** Dilatations kystiques du cholédoque a propos de 9 cas N thèse 066/2014 Fes
- [49] **Koddad Y** Dilatations congénitales kystiques de la VBP expérience de la clinique chirurgicale C N thèse 91/2011 Rabat
- [50] **Cho MJ, Hwang S, Lee YJ et al** (2011) Surgical experience of 204 cases of adult choledochal cyst disease over 14 years. *World J Surg* 2011 35(5):1094–1102.
- [51] **S. Mannai, T. Kraim, L. Gharbi, N. Haoues, H. Mestiri, M-T. Khalfallah :** Les dilatations kystiques congenitales des voies biliaires. Service de chirurgie générale, hopital mongi slim Tunis. *Annales de chirurgie* 2006 ; 131:369-374

- [52] **Colin Y-L, Woon, Yu-Meng Tan, Chung-Lie Oei, Alexander Y-F, Chung, Pierce K-H, Chow, London L, P-J, Ooi:** Adult choledocal cysts: an audit of surgical management. Department of surgery, Singapore general hospital. ANZ J. Surg 2006; 76:981-986
- [53] **Cussenot O, Valayer J, Gauthier F.** Dilatation congénitale de la voie biliaire principale. Chir Pediatr 1987;28:8-19
- [54] **Frank JL, Hill MC, Chirathivat S, Sfakianakis GN, Marchildon M.**Antenatal observation of a choledochal cyst by sonography. AJR 137:166-168, July 1981
- [55] **Norman Oneil Machado, et al:** Choledochal cyst in adults: Etiopathogenesis, presentation, management, and outcome- case series and review. Department of surgery sultan Qabus university hospital, Oman. Gastroenterology Research and Practice Volume 2015 (2015), Article ID 602591
- [56] **Clinical Analysis of 221 Cases of Adult Choledochal Cysts.** LEI GONG,et al. The American Surgeon.2012;78:414-418
- [57] **Choledochal cysts, Part 2 of 3: Diagnosis** Janakie Singham, MD, Eric M. Yoshida, MD, and Charles H. Scudamore, MD 2009
- [58] **Shi LB, Peng SB, Meng XK, et al.** Diagnosis and treatment of congenital choledochal cyst: 20 years' experience in China. World J Gastroenterol 2001;7:732-4.
- [59] **Valayer J, Moreaux J,** Kyste de la voie biliaire EMC. Appareil digestif, **40976**, 1992, 14P.

- [60] **O'Neill JA Jr, Templeton JM, Schnauffer L et al.** Recent experience with choledochal cyst. *Ann Surg* 1987;205:553-40.
- [61] **Le L, Pham AV, Dessanti A.** Congenital dilatation of extrahepatic bile ducts in children. Experience in the central hospital of Hue, Vietnam. *Eur J Pediatr Surg* 2006;16:24-7.
- [62] **Lee HC, Yeung CY, Fang SB, et al.** Congenital choledochal cysts in adults. *Arch Surg* 2004,139,:855-62.
- [63] **Chaudhary A, Dhar P, Sachdev A, et Al.** Choledochal cyst – differences in children and adults. *Br J Surg* 1996;83:186-8.
- [64] **Baumann R et Sunler JM.** Anomalie de jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. *Encycl Med Chir* (Edition scientifique et médicales Elsevier SAS,Paris). Hépatologie, 7-044-A-20, 2003, 7p.
- [65] **Guillaume Piessen, Christophe Mariette, Estelle Aubry, Jean-Pierre Triboulet.** Atrésie duodénale et kyste du cholédoque (Une association rare). *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:1085-1089.
- [66] **Daniel Dhumeaux.** Lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra et extra-hépatiques. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:878-882.
- [67] **R. Baumann, J.M. Simler.** Anomalie de la jonction bilio-pancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. *Encyclopédie médico chirurgicale, hépatologie, 7-044-A-20.2003,7p.*

- [68] **Francis Koltz ; Xavier** Nicolas ; Jean-François Garcia ; Jean Marc Debonne ; Jean-Marc Andreu. Kyste hydatique du foie. Hépatologie (7-023)-A-10).2000.
- [69] **Alexandre Pariente.** Tumeurs des voies biliaires. Traité de médecine Akos (4-0415).1998.
- [70] **Kabbaj N et al** : à propos d'un cas de pancréatite aigue révélant une dilatation kystique du cholédoque, J. Radiol 1998 ;79 : 1393-1397
- [71] **Akhan O, Demirkazik F.B, Ozmen M.N, Arizurek M.**-Choledochal cysts: Ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities. Abdom Imaging, 1994;19: 243-7.
- [72] **Sonali Sethi, Lalendra Upreti, Amit K Verma, and Sunil K Puri** .Choledochal cyst of the cystic duct: Report of imaging findings in three cases and review of literature. Indian J Radiol Imaging 2015;25:315-20
- [73] **Akhan O, Demirkazik FB, Ozmen MN, et al.** Choledochal cysts: ultrasonographic findings and with other imaging modalities. Abdom Imaging. 1994;19:243–7.
- [74] **Sugiyama M, Haradome H, Takahara T, et al.** Anomalous pancreaticobiliary junction shown on multidetector CT. AJR Am J Roentgenol. 2003;180:173–5.
- [75] **Hernández Herrera RJ1, Flores Santos R, Hinojosa Salinas A, Ramos González R, Ramírez González B.** Prenatal diagnosis of choledochal cyst. Feb 2013, 81(2):115-119

- [76] **R1, Davenport M, Howard ER**, Antenatal diagnosis of congenital anomalies of the biliary tract. Redkar Department of Pediatric Surgery, King's College Hospital, London, England. 1998; 33:700-704
- [77] **O. Croizet, L. Buscail, J. Escourrou**. Méthodes d"exploration des voies biliaires. Encyclopédie médico chirurgicales, hépatologie, 7-044-A-10, 1998. 11p
- [78] **Persson A, Dahlstrom N, Smedby O, Brismar TB**. Volume rendering of three dimensional drip infusion CT cholangiography in patients with suspected obstructive biliary disease: a retrospective study. Br J Radiol 2005;78: 1078-85.
- [79] **H Irie, H Honda, M Jimi, K Yokohata, K Chijiwa, T Kuroiwa, K Hanada, Yoshimitsu, T Tajima, S Matsuo, S Suita and K Masuda**. AJR 1998. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts.
- [80] **Do Hyun Park MD, and al**. Can MRCP replace the diagnostic role of ERCP for patients with choledocal cyst?. 2005;62: 360-366
- [81] **Lahmek P**. Imagerie des voies biliaires et du pancréas par résonance magnétique nucléaire. Encycl Méd Chir, Radio-diagnostic-App-digestif 33- 500 A-30, 1996, p.2
- [82] **Lecesne R, Drouillard J, Sananes J.C, Gense V, Taourel P, Laurent F**. cholangio-IRM : techniques, aspects normaux et pathologiques. Feuilletts de radiologie, 1997,37, N°1,p2-13.

- [83] **Zouaoui w, Kochlef A, Baccar A, Mzabi H, Sehili S, Ghorbel A, Daghfous MH.** Les dilatations kystiques des voies biliaires: Apport de la Bili-IRM, etude retrospective. 2007
- [84] **Taourel P, Calvet C, Lecesne R., Parradel J.A, Drouillard J, Bruel JM.** Apport de la cholangiopancreatographie IRM dans la pathologie des voies biliaires et pancréatiques. J. Radiol 1997, 78 :615-21.
- [85] **Barish MA, Yucel KE, Soto JA, Chuttani R, Ferrucci JT.** MR cholangiography: efficacy of three dimensional turbo spin echotechnique. AJR 1995: 165: 295-300.
- [86] **Baumann R et Sunler JM.** Anomalie de jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. Encycl Med Chir (Edition scientifique et médicales Elsevier SAS,Paris). Hépatologie, 7-044-A-20, 2003, 7p.
- [87] **Rajnish A, Gambhir S, Das BK, Saxena R.** Classifying choledochal cysts using hepatobiliary scintigraphy. Clin Nucl Med 2000;25: 996-999.
- [88] **Aigner RM, Fueger GF, Schimpl G, Sauer H, Nicoletti R.** Cholesintigraphy in the evaluation of bile flow after Roux-en-Y hepatico-jejunostomy and hepatico-antrostomy in infants with choledochal cysts. Pediatr Radiol 1997; 27: 850-854.
- [89] **O. Croizet, L. Buscail, J. Escourrou.** Méthodes d'exploration des voies biliaires. Encyclopédie médico chirurgicales, hépatologie, 7-044-A-10, 1998. 11p

- [90] **Masanori Sugiyama, Yotaka Atomi.**Endoscopic ultrasonography for diagnosing anomalous pancreaticobiliary junction. 1997; 45: 261-267
- [91] **Johan G. Blickman, Bruce R. Parker, Patrick D. Barnes.** Pediatric radiology: the requisistes. P104. 2009.
- [92] **M.Blery, Ph. Desvignes, J.F. Moreau, P. Dpuy, V. Bismuth.** Dilatation kystique du cholédoque : A propos d'un cas diagnostiqué par cholécystographie. Ann. Radiologies 1972; 75(11-12): 831-839.
- [93] **R. Baumann, J.M. Simler.** Anomalie de la jonction bilio-pancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. Encyclopédie médico chirurgicale, hépatologie, 7-044-A-20.2003,7p.
- [94] **Lenriot J, Le Neel J, Hay J, Jaeck D, Millat B, Fagniez P.** ograde ety biliaire. Gastroenterol Clin Biol 1993 ;17 :244-50.
- [95] **Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ:** Collective review: congenital choledochal cyst, with a report of two and an analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 1959, 108: 1-30.
- [96] **J. Borde, P.Mitrofanoff et M.Grosley.** Dilatation kystique congenital du cholédoque. Ann. Chir, 27, (3), pp.C.286-291.
- [97] **William P. Longmire, Jr., M.D., Sergio A. Mandiola, M.D., H. Earl Gordon, M.D.** Congenital Cystic Disease of the Liver and Biliary System. Ann. Surg. Oct. 1971; Vol. 174, N°4.
- [98] **Lenriot, J.P, Gigot J.f, Segol.P, Fangniez et coll.** ARC. Bile duct cysts in adults. A multi institutional retrospective study. Ann. Surg, 1998, 228: 159-166

- [99] **Samarat Ray, Bharath Kumar Bhat, Amitabh Yadav, Samiran Nundy.** Isolated dilatation of the cystic duct-Type VI choledochal cyst: a rare case presentation and review of the literature. 2017; 4:1-4
- [100] **Loke KL, Lam SH, Chan CS.** Choledochal cyst: An unusual type of cystic dilatation of the cystic duct. AJR 1999;173:619–20.
- [101] **De U1, Das S, Sarkar S** Type VI choledochal cyst revisited. . 2011
- [102] **Kevin Wissemen, MD, Andrzej K, Stzphan W, Chung, M.D:** Eidemiology presentation, diagnosis, and outcomes of cholédochal cysts in adults in an urban environemant: the American Journal of Surgery 189-2005. P: 527-537
- [103] **S.Mannai, T. Kraeim, L.Gharbi, N.Haoues, H.Mestriri:** les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires; Annales Chir: 131 (2006) 369-374.
- [104] **Christos Kaselas, Dimitrios Patoulias, Ioannis Patoulias, Ioannis Spyridakis,** .dilatation of the proximal cystic duct: is it a variant to “type VI” choledochal cyst?.Journal of Clinical and Diagnostic Research [serial online]2016 Jun[cited:2018 Apr 7] 06 PD07 - PD09
- [105] **Bhoil R, Sood S, Sood RG, Singla G, Bakshi S.** A variant of type VI choledochal cyst: combined dilatation of cystic duct and common bile duct. J Ultrasound. 2015;19:71–2.
- [106] **Rohilla S, Singh D, Yadav RK, Bansal AR, Bala M.** Diverticular choledochal cyst from cystic duct (type vi variant) seajcrr. 2015;4:1320–25.

- [107] **Komi N, Udaka H, Ikeda N**, et al. Congenital dilatation of the biliary tract; new classification and study with particular reference to anomalous arrangement of the pancreaticobiliary ducts. *Gastroenterologia Japonica* 1977 ; 12 : 293-304.
- [108] **Komo N, Takehera H, Kunibni K, Miyoshi Y, Yagai Y** : Does the type of anomalous arrangement of pancreaticobiliary ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst *J.pedit.surg*, 27, n°6 1992,p:728-731.
- [109] **Bode WE, Aust JB**. Isolated cystic dilatation of the cystic duct. *Am J Surg* 1983;145:828–9
- [110] **Serena Serradel AF, Santamaría Linares E, Herrera Goepfert R**. Cystic dilatation of the cystic duct: a new type of biliary cyst. *Surgery* 1991;109:320–2.
- [111] **Manickam S, Ramadan K, Adams BK**. A rare choledochal cyst of the cystic duct with an anomalous pancreaticobiliary union in an adult patient. *Clin Rad Extra* 2004;59:68–71
- [112] **De U, Das S, Sarkar S**. Type VI choledochal cyst revisited. *Singapore Med J* 2011;52:e91–3
- [113] **Shah OJ, Shera A, Shah P, Robbani I**. Cystic dilatation of the cystic duct: a type 6 biliary cyst. *Indian J Surg* 2013;75:S500–2

- [114] **Camlidag I, Nural MS, Danaci M, Karabicak I, Karabulut K.** Chalangiocarcinoma arising from a type VI biliary cyst: a case report and review of the literature. *Case Rep Radiol* 2015;Volume 2015, Article ID 625715
- [115] **Nambiar L, Alex A, Siskind E, Shen AW, Fan C, Grimaldi G, et al.** . Type VI choledochal cyst-an unusual presentation of jaundice. *Int J Angiol* 2016;25:263–5
- [116] **Grosdidier J. Boissel P, Richaume B, Baudessan B.** Résection du kyste et réimplantation hépatico-duodénale termino-latérale dans la dilatation kystique congénitale de la V.B.P, *J.chir*, 1974 ; 107 : 117-124.
- [117] **R. Ronat, J. Pourcher, A. Fingerhut et J.M. Pelletier.** Pseudo-kyste de l'hépto-cholédoque associé à une dilatation segmentaire de la portion proximale des voies biliaires intra hépatiques. *Chirurgie*, 979, 105, pp. 403-406
- [118] **Funabiki T, Matsubara T, Ochia LM, watanabe Y, Seo T, Harada T, et al.** Biliary carcinogenesis in pancreaticobiliary maljunction. *J Hepatobil Pancreat Surg* 1997 ;4 :405-11.
- [119] **R. Ronat, J.Pourcher, A. Fingerhut et J.M. Pelletier.** Pseudo-kyste de l'héptochoolédoque associé à une dilatation segmentaire de la portion proximale des voies biliaires intra hépatiques. *Chirurgie*, 979,105,pp. 403-406.

- [120] **China Liu-Bin Shi, et al.** Diagnosis and treatment of congenital choledochal cyst: 20 years' experience in 2001; 7(5):732-734
- [121] **M. Faïk, A. Halhal, M. Oudanane, K. Housni, M. Ahalat, S. Baroudi, A.M'jahed, A. Tounsi.** Dilatation Kystique du Cholédoque Compliquée d'angiocholite : A propos de 2 cas. Médecine Du Maghreb 1999 N°76
- [122] **Lin SL, Shan KM, Hung YB, et al.** Choledochal cyst associated with acute acalculous cholecystitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;31:307–8
- [123] **Komuro H, Makino SI, Yasuda Y, Ishibashi T, Tahara K, Nagai H.** Pancreatic complications in choledochal cyst and their surgical outcomes. World J Surg 2001;25:1519-23.
- [124] **Ochiai K, Kaneko K, Kitagawa M, et al.** Activated pancreatic enzyme and pancreatic stone protein (PSP/reg) in bile of patients with pancreaticobiliary maljunction/choledochal cysts. Dig Dis Sci. 2004;49:1953–6
- [125] **Pareja Ibars E, Artiges Sánchez de Rojas E, Villalba Ferrer F, et al.** Pseudopancreatitis and choledochal cyst. [(accessed 2009 Aug. 27)];Rev Esp Enferm Digest. 2004 96:277–8.
- [126] **Uno K, Tsushida Y, Kawasaki H, Ohmiya H.** Development of intrahepatic cholelithiasis long after primary excision of choledochal cyst. J Am Coll Surg 1996; 183: 583-588.

- [127] **Kiresi DA, Karabacakoglu A, Dilsiz A, et al.** Spontaneous rupture of choledochal cyst presenting in childhood. *Turk J Pediatr.* 2005;47: 283–6.
- [128] **Bricha M, Dafiri R.** Une cause inhabituelle d'un abdomen aigu chez l'enfant : la rupture spontanée d'un kyste du cholédoque. *J.Radiol* 2007 ; 88 : 6923.
- [129] **Mayur Masheshwari, B.R. Parekh, B.K. Lahoti.** Biliary peritonitis: A Rare Presentation of Perforated Choledocal Cyst *Indian Pediatrics* 2002;39:588-592.
- [130] **Ando K, Miyano T, Kohno S, et al.** Spontaneous perforation of choledochal cyst: a study of 13 cases. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8:23-5.
- [131] **Agarwal N, Kumar S, Hai A, Parfitt R.** Mixed type I and II choledochal cyst in an adult. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009; 8:434–6.
- [132] **L.Harper, F.Lavrand, P.Piertrera, M.Loot** : Rupture spontanée d'un kyste du cholédoque chez un enfant de 11 mois, *Arch.pediatr.*2006;13 :156-158.
- [133] **Rao KLN, Chowdhary SK, Kumar D.** Choledochal cyst associated with portal hypertension. *Pediatr Surg Int.* 2003;19:729–32
- [134] **Marie Pierre Vullimier, Valérie Vilgrain, Marc Zins, Annie Sibert, Alban Denys, Jacques Belghiti, Yves Menu.** Dilatation kystique de la voie biliaire principale. *Gastroenterol clin Biol.* 1997 ; 21 : 201-208.

- [135] **Fieber SS, Nance FC.** Choledochal cyst and neoplasm: a comprehensive review of 106 cases and presentation of two original cases. *Am Surg* 1997 ; 63 : 982-98
- [136] **Tashiro S, Imaizumi T, Ohkawa S, Okada A, Katoh T, Kawaharada Y, et al.** Pancreaticobiliary maljunction: retrospective and nationwide survey in Japan. *J Hepatobil Pancreat Surg* 2003; 10:345-51.
- [137] **Banerjee S.R, Jesudason, Mark Ranjan Jesudason, Rajiv Paul Mukha.** Management of adult choledochal cyst –a 15 years experience. *HPB*, 2006; 8: 299-305
- [138] **Funabiki T, Matsubara T, Ochia LM, watanabe Y, Seo T, Harada T, et al.** Biliary carcinogenesis in pancreaticobiliary maljunction. *J Hepatobil Pancreat Surg* 1997 ;4 :405-11.
- [139] **Marie –Pierre Vullierme, Valerie Vilgrain, Marie Z.** Dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale : corrélations radio-anatomiques chez 14 malades. *Gastroenterol Chir Biol*, 1997,21 :201-208.
- [140] **Kinishita H, Nagata E, Hirohashi K et al.** Carcinoma of the gallbladder with an anomalous connection between the choledochus and the pancreatic duct. *Cancer* 1984;54:762-769.
- [141] **Todani T, Tabuchi K, Watanabe Y, Kobayashi T.** Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. *Cancer* 1979 ; 44 : 1134-41

- [142] **Ishibashi T, Kasahara K, Yasuda Y, Nagai H, Makino S, Kanazawa K.** Malignant change in the biliary tract after excision of choledochal cyst. *Br J Surg* 1997;84:1687-91.
- [143] **Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves.** *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 1020–1026
- [144] **Shah SK, Mutighani M, Caustamagna G,.** Therapeutic biliary endoscopy. *Endoscopy* 2002; 34: 45-55.
- [145] **Leila B.F, Asmae B.A, Anis Aski, Lasaad.D, Lotfi.H.** drainage biliaire percutané: efficacité et complications à court et à moyen terme à travers une série de 50 cas. *La Tunisie Médicale*-2009 ;Vol 87(n°1) : 50-54.
- [146] **Jiroichi MD, Koro. Sakoda MD, Hachimen A :** surgical aspect of cyst dilatation of the bile duct. *Ann. Surg*, vol 195, n°2, p:203-208, 1982.
- [147] **Wu GS, Zou SQ, Luo XW, Wu JH, Liu ZR.** Proliferative activity of bile from congenital choledochal cyst patients. *World J Gastroenterol* 2003;9:184-7.
- [148] **Brenchereau S, Valayer J.** Malformations kystiques de la voie biliaire: dilatation congénitale de la voie biliaire principale chez l'enfant. Traitement chirurgical, techniques chirurgicales. *Encyclopédie médicochirurgicale*, 2002.

- [149] **Grosdidier J, Boissel P, Richaume B, Baudessan B.** Résection du kyste et réimplantation hépatico-duodénale termino-latérale dans la dilatation kystique congénitale de la V.B.P, J.chir, 1974, 107, n°2 : 117124.
- [150] **M.Blery, Ph. Desvignes, J.F. Moreau, P. Dpuy, V. Bismuth.** Dilatation kystique du cholédoque : A propos d'un cas diagnostiqué par cholécystographie. Ann. Radiologies 1972, 75(11-12), 831-839
- [151] **Todani T, Watanabe Y, Urushihara N, et al.** Choledochal cyst, pancreatico biliary maljunction, and cancer. J Hepatobiliary Pancreatol Surg 1994;1:247–51.
- [152] **Jean François Gigot.** Chirurgie des voies biliaires. Paris 2005.P. 82-83
- [153] **Lipsett-Pa, Pitt-Ha.**Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation. Ann. surg 1994; Nov. 220 (5) : 644-52.
- [154] **ROUX M.** Dilatation anévrismale de la voie biliaire principale. Archives françaises des maladies de l'appareil digestif 1958, 47, 690-706.
- [155] **Jean François Gigot.** Chirurgie des voies biliaires. Paris 2005.P. 82-83.
- [156] **Chijiwa K, Koga A.** Surgical management and long-term follow-up of patients with choledochal cysts. Am J Surg.1993; 165 (2):238–242
- [157] **Buckhorn M, Malago M, Lang H, Nadalin S, Paul A, Saner F, Frilling A, Rilling Broelsch CE.** The role of surgery in Caroli's diseases. J Am Coll Surg 2006 Jun;202(6) : 928-32.

- [158] **S.Mannai, T. Kraeim, L.Gharbi, N.Haoues, H.Mestriri:** les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires; Annales Chir.2006 ; 13 : 369-374.
- [159] **Liu Cl, Fran St, Lo Cm, Lam Cm, Poon Rt, Wong J.** Choledochal Cysts in adult. Arch Surg 2002;137:465-8.
- [160] **Li M, Jin Q, Feng J.** Early postoperative complications of choledochal cyst excision and reconstruction of bilary tract. Zhonghua Wai Ke Za Zehi 2001;39:686-9
- [161] **Hepp J., Mutricy J.** Réflexions sur le traitement de la dilatation kystique congenital de la voie biliaire principale. Lyon Chir., 1971, 67, 57-61.
- [162] **Loke KL, Lam SH, Chan CS.** Choldochal Cyst: An unusual type of cystic dilatation of the cystic duct. AJR 1999;173: 619-620.
- [163] **Tan HL, Shankar KR, Ford WD.** Laparoscopic resection of type I choledochal cyst. Surg Endosc 2003;17(9):1495
- [164] **Takuya Kimura, Takeo Yonekura, Katsuji Yamauchi, Takuya Kosumi, Takashi Sasaki, Masafumi Kamiyama.** Journal Of Laparoendoscopic And Advanced Surgical Techniques. April 2008,18(2):330-334.
- [165] **Todani T, Watanabe Y, Toki A, Ogura K, Wang ZQ.** Coexisting biliary anomalies and anatomical variants in choledochal cyst. Br J Surg 1998;85:760-3.

- [166] **Todani T, Tabuchi K, Watanabe Y, Kobayashi T.** Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. *Cancer* 1979 ; 44 : 1134-41.
- [167] **Atul Mishra, Nitin pant, Rajiv Chadha and S.roy Choudury.** Choledochal cysts in infancy and childhood.2007
- [168] **Hata Y, Sasaki F, Takahshi H, et al.** Surgical treatment of congenital biliary dilatation associated with pancreaticobiliary maljunction. *Surg Gynecol Obstetr* 1993;176:581–7.
- [169] **Bismuth H, Krissat J.** Choledochal cystic malignancies. *Ann Oncol* 1999; 10(suppl 4):94–8.
- [170] **Chao TC, Wang CS, Jan YY, et al.** Carcinogenesis in the biliary system associated with APDJ. *J Hepatobiliary Pancreatol Surg* 1999;6:218–22.
- [171] **Baumann R, Wittersheim C, Dron K.** Dilatations kystiques congénitales du cholédoque. Anomalies de la jonction biliopancréatique. *Hepato-Gastro* 1997;4:281–6.
- [172] **R. Baumann, J.M. Simler.** Anomalie de la jonction bilio-pancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. *Encyclopédie médico chirurgicale, hépatologie*, 7-044-A-20.2003,7p.
- [173] **Lenriot, J.P, Gigot J.f, Segol.P, Fangniez et coll.** ARC. Bile duct cysts in adults. A multi institutional retrospective study. *Ann. Surg*, 1998, 228: 159-166.

- [174] **Ande H, Kaneko K, et al.** Congenital stenosis of the intrahepatic bile duct associated with choledochal cysts. *J Am Coll Surg* 1995;181: 426–30.
- [175] **Ammori BJ, Jenkins BL, Lim PC, et al.** Surgical strategy for cystic diseases of the liver in a Western hepatobiliary center. *World J Surg* 2002;26 (4):462–9.
- [176] **Waechter FL, Sampalo JA, Pinto RD, et al.** the role of liver transplantation in patients with caroli's disease. *Hepatogastroenterology* 2001;48 (39):672–4.
- [177] **Takatsuki M, Vemoto S, Inomata Y, et al.** Living-donor liver transplantation for caroli's disease with intrahepatic adenocarcinoma. *J Hepatobiliary Pancreatol Surg* 2001;8(3):284–6.
- [178] **Branchereau S, Valayer J** (2002) Malformations kystiques de la voie biliaire chez l'enfant : dilatation congénitale de la voie biliaire principale. Traitement chirurgical. *Encycl. Méd. Chir. Techniques chirurgicalesAppareil digestif.* 976-986.
- [179] **Hara H et Al.** **Surgical** treatment for congenital biliary dilatation, with or without intrahepatic bile duct dilatation, *Hepatogastroenterologie*, 2001; 48(39):638-641
- [180] **William P. Longmire, Jr., M.D., Sergio A. Mandiola, M.D., H. Earl Gordon, M.D.** Congenital Cystic Disease of the Liver and Biliary System. *Ann. Surg.* Oct. 1971; 174(4): 711–726.

- [181] **Yamaguchi M**, Congenital ch o l e d o ch a l - cyst : analysis on 1433 patients in the Japanese literature. Am. J. Surge. 1980, 140, 653-657
- [182] **Lipsett-Pa, Pitt-Ha**.Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation. Ann. surg 1994 Nov. 220 (5) ; 644-52 ; 1994 United states.
- [183] **M. Faïk, A. Halhal, M. Oudanane, K. Housni, M. Ahalat, S. Baroudi, A.M'jahed, A. Tounsi**. Dilatation Kystique du Cholédoque Compliquée d'angiocholite : A propos de 2 cas. Médecine Du Maghreb 1999 N°76

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

والله على ما أقول شهيد .

**توسيع قناة الصفراء الكيسي عند البالغ:**  
تجربة مستشفى نهاربي

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

**الآنسة: بثينة بويباون**

المولودة في 04 غشت 1992

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: التوسع الكيسي - قناة الصفراء الرئيسية - التشخيص - التطور - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيدة : حورية الوزاني
مشرف	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي السيدة : نوال قباج
أعضاء	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي السيدة : اعتماد ناصر
	أستاذة في طب الأشعة السيدة : منى صالحون
	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي السيد : الحاج عمر المالقي
	أستاذ في جراحة الأحشاء