

Les ictères rétentionnels: Diagnostic et traitement

(A propos de 400 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/11/2018

PAR

Mr. **Yassine SAOUAB**

Né Le 02 Mai 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ictère rétentionnel – Ictère non néoplasique – Ictère néoplasique– Ictère– épidémiologie

JURY

Mme. k. KRATI

Professeur de Gastro- entérologie

PRESIDENT

Mr. B. FINECH

Professeur de Chirurgie – générale

RAPPORTEUR

Mr A.LOUZI

Professeur de Chirurgie – générale

Mr K. RABBANI

Professeur agrégé de Chirurgie – générale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

(إِنَّمَا يَخْشَى اللَّهَ مِنْ عِبَادِهِ الْعُلَمَاءُ إِنَّ اللَّهَ عَزِيزٌ
غُفُورٌ) [فاطر: 28]

(يَرْفَعُ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ
دَرَجَاتٍ وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ) [المجادلة: 11]

(اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ * خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ
عَلَقٍ * اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ * الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ *
عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ) [العلق: 1 - 5]

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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.

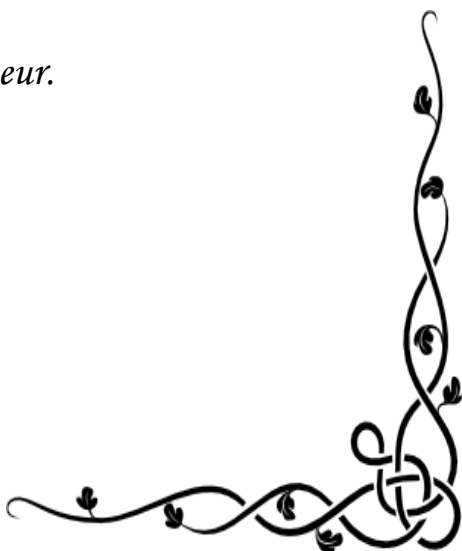
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et
sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois
de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie - virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Nouredine	Pédiatrie A
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUËRIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phthisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse...



**Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde**

À MES CHERS PARENTS : Aïcha Aidou et Mohamed Saouab

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne

toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A MA CHERE ET ADORABLE SŒUR: Khaoula, son époux Issam et leur fils Nael Mohamed

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

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

Je vous aime...

A MON CHER ET ADORABLE FRÈRE Zakaria

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et

reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et

que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

Ma grand-mère Fatima Aidou et tous mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses, à mes chers cousins et cousines

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

À la mémoire de mes grands-pères et ma grande mère paternelle

Que votre âme repose en paix

A ma chère Asmaa El filali et sa famille

En témoignage de ma grande affection...

Merci pour votre soutien et encouragements...

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité
et de réussite...*

À mon cher Dr Bicane Mohamed Amine

*Je te remercie pour ton soutien et ton encouragement que je le sens émaner du
fond de ton cœur. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne santé, bonheur
et prospérité..*

*À MES AMIS DE TOUJOURS : B.Sajid ; H. Ouassif ; B.
Razouq ; Abdellah Farah ; Y.Ouyamna ; M.Khabachi ; M.Manour*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments
agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail
l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus
sincère..*

À mes amis et collègues:

*Dr A. Nebgi Dr Z.Mouhice ,Dr H. Ouadia ,Dr A.Qaba ; O.
Mansouri ; A.Lkhir ; Y.Aabdi ; A.Moutayamine ; Y.Naji ; M.Siboub ;
A.Snoussi ; A.Abdenour ; A.Mosaid ;*

A TOUS MES ENSEIGNANTS :

*Depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive
gratitude et reconnaissance.*

À toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

Yassine SAOUAB



Remerciements



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE
PR. KRATI KHADIJA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE
SERVICE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE CHU MOHAMMED VI
MARRAKECH

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez chère professeur, trouvé dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
PR. FINECH Benasser
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de chirurgie viscérale
CHU Mohammed VI Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Pr. ABDELOUAHED LOUZI
Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale
CHU Mohammed VI Marrakech.

Nous apprécions en vous le professeur modeste et calme. Votre expérience et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font que nous sommes fiers d'être vos élèves. Aussi nous avons été émerveillés par vos éminentes qualités humaines, de courtoisie et de sympathie. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici, l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PR. RABBANI Khalid

Professeur agrégé de chirurgie viscérale

CHU MOHAMMED VI de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements et
notre profond respect.*



Liste des Abréviations



Les abréviations :

ACD	: Anastomose cholédocoduodénale
ACE	: Antigène carcinoembryonnaire
AEG	: Altération de l'état général
AFP	: Alpha foeto–protéine
ALAT	: Alanine aminotransfèrease
ASAT	: Asparate Amino Transfèrease
ATCD	: Antécédents
AV	: Ampullome de Vater
BD	: Bilirubine direct
BI	: Bilirubine indirect
BT	: Bilirubine totale
CA19–9	: Carbohydate antigène 19–9
CPRE	: Cholangio–pancréatographie rétrograde endoscopique
CVB	: Cancer de la vésicule biliaire
CH	: Colique hépatique
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CTH	: cholangiogramme trans–hépatique
CRE	: cholangiographie rétrograde endoscopique
DKVB	: Dilatation kystique des voies biliaires
DKB	: Dilatation kystique biliaire
DK	: Dilatation kystique
DBD	: Dérivation bilio–digestive
DKC	: Dilatation kystique du cholédoque

DPC	: Duodéno pan créatectomie céphalique
EE	: Echo – endoscopie
KHF	: Kyste hydatique du foie
FKP	: Faux kyste du pancréas
FDR	: Facteur de risque
GGT	: Gammaglutamyl transférase
GEA	: Gastroentéro – anastomose
HCD	: Hypochondre droit
HH	: Hile hépatique
HPM	: Hépatomégalie
IN	: Ictère néoplasique
INN	: Ictère non néoplasique
IR	: Ictère rétionnel
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MHCR	: Métastase hépatiques du cancer colorectal
Kc	: Cancer
LR	: Lithiase résiduelle
LV	: Lithiase vésiculaire
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale
PAL	: Phosphatases alcalines
PKP	: Pseudo – kyste pancréatique
RDS	: Résection du dôme saillant
SBE	: Sphinctérotomie biliaire endoscopique
SPM	: Splénomégalie
TDM	: tomodensitométrie

Tm	: Tumeur
TP	: Temps de prothrombine
VB	: Vésicule biliaire
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
Vmt	: Vomissement



Plan



Introduction	1
Matériels et Méthodes	3
Résultats	5
I. Epidémiologie:	6
A. La fréquence:	6
1. Fréquence globale:	6
2. Fréquence selon l'étiologie:	6
2.1. Etiologies des ictères non néoplasiques:	7
2.2. Etiologies des ictères néoplasiques ;	8
B. Le sexe:	10
1. Les ictères non néoplasiques:	11
2. Les ictères néoplasiques:	11
C. L'âge:	12
II. Etude clinique:	13
A. Etude clinique des ictères rétentionnels:	13
B. Etude Clinique selon les étiologies des ictères:	16
III. Etude paraclinique:	17
A. Bilan Biologiques :	17
B. Imagerie :	19
1. Frequence des explorations radiologiques	19
2. L'apport de l'imagerie dans le diagnostic des ictères non néoplasiques	21
3. L'apport de l'imagerie dans le diagnostic des ictères néoplasiques	26
C. Etude anatomopathologique	30
D. Confirmation diagnostique	32
IV. Traitement:	32
A. Traitement des ictères non néoplasique	32
1. Lithiases de la voie biliaire principale :	32
2. La lithiase intra-hépatique	33
3. Les kystes hydatiques du foie compliqués d'ictères	34

4. Le traumatisme de la voie biliaire principale	35
5. Dilatations kystiques des voies biliaires	36
6. Les pseudokystes pancréatiques comprimant la voie biliaire principale :	36
7. Abscès hépatique	37
B. Le traitement des ictères néoplasiques	37
1. Cancer de la tête du pancréas	37
2. Cancer de la voie biliaire principale :	39
3. Cancer de la vésicule biliaire	39
4. L'ampullome Vaterien	40
5. Autres étiologies	40
Discussion	41
I. Les ictères non néoplasiques	43
A. Lithiase de la voie biliaire principale :	43
1. La clinique	44
2. Paraclinique	45
3. le traitement	48
B. Lithiase intra-hépatique :	56
1. La clinique	56
2. L'imagerie	57
3. le traitement	58
C. Kyste hydatique du foie rompu dans la voie biliaire principale :	58
1. La clinique	59
2. L'imagerie	59
3. le traitement	60
D. Traumatisme de la voie biliaire principale :	61
1. La clinique	62
2. L'imagerie	62
3. Traitement	63
E. Les dilatations kystiques biliaires	63
1. La clinique	65
2. L'imagerie	66

3. Le traitement	68
F. Les pseudo-kystes pancréatiques :	69
1. La clinique	69
2. L'imagerie	69
3. le traitement	71
G. Abscès hépatique :	72
1. La clinique	72
2. Biologie	72
3. L'imagerie	73
4. le traitement	73
II. Les ictères néoplasiques	74
A. Le cancer de la tête du pancréas :	75
1. La clinique	76
2. Paraclinique	77
3. le traitement	81
B. Cancer de la voie biliaire principale :	83
1. La clinique	84
2. Biologie	85
3. L'imagerie	85
4. le traitement	86
C. Le cancer de la vésicule biliaire	88
1. La clinique	89
2. L'imagerie	89
3. le traitement	92
D. Ampullome Vatérien	94
1. La clinique	94
2. L'imagerie	95
3. le traitement	96
E. Les tumeurs de Klatskin	99

1. La clinique	100
2. Biologie	100
3. L'imagerie	100
4. le traitement	102
F. Métastase hépatique du cancer colorectal	104
1. La clinique	104
2. L'imagerie	105
3. le traitement	106
G. Carcinome hépatocellulaire	106
1. La clinique	106
2. Biologie	107
3. L'imagerie	107
4. le traitement	107
Arbre décisionnel	109
Conclusion	110
Fiche d'exploitation	114
Résumés	115
Bibliographie	119



Introduction



Introduction

L'ictère rétentionnel (IR) est une coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) causée par une augmentation du taux de bilirubine conjuguée dans le sang et cette situation est due à une diminution ou un arrêt de l'excrétion biliaire secondaire à un obstacle sur les voies biliaires.

Le diagnostic étiologique de l'obstruction nécessite une étude clinique minutieuse associée à un bilan biologique complet ainsi des techniques d'imagerie non invasives (échographie, TDM, IRM) et invasives (cholangiographie rétrograde endoscopique, cholangiographie transpariétale).

La prise en charge repose essentiellement sur l'éviction de l'obstacle.

L'objet de notre travail est d'étudier les différentes étiologies des ictères chirurgicaux, et de dresser le profil épidémiologique de ces ictères à travers l'étude rétrospective d'une série de 400 cas traités dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI Marrakech.

Matériels et méthodes

Matériel d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 6 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2015.

Nous avons consulté pour cette étude:

- Les registres d'admission et de sortie des patients d'où nous avons relevé les numéros des dossiers, les noms des malades, le diagnostic d'entrée et de sortie.
- Les dossiers médicaux des patients où nous avons relevé la date d'entrée et de sortie, l'âge, les données cliniques et paracliniques, les gestes thérapeutiques.
- Les registres des comptes rendus opératoires.

Ainsi ces données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe).

❖ Les critères d'inclusion :

Nous avons retenus tous les patients hospitalisés pour un ictère cholestatique.

❖ Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série les patients porteurs d'un ictère non rétentionnel et les malades dont les dossiers ne sont pas exploitables (dossiers incomplets).

Les limites :

Les limites de cette étude, comme toute étude rétrospective, sont la difficulté d'exploitation de certains dossiers, vue l'insuffisance de quelques informations.



Résultats



I. Epidémiologie:

A. La fréquence:

1. La fréquence globale:

Durant cette période de 6 ans, nous avons relevé 38600 hospitalisations dans notre service. Sur ce total, il y a eu 400 cas d'ictère rétentionnel (IR) soit 0.01 % de l'activité globale du service.

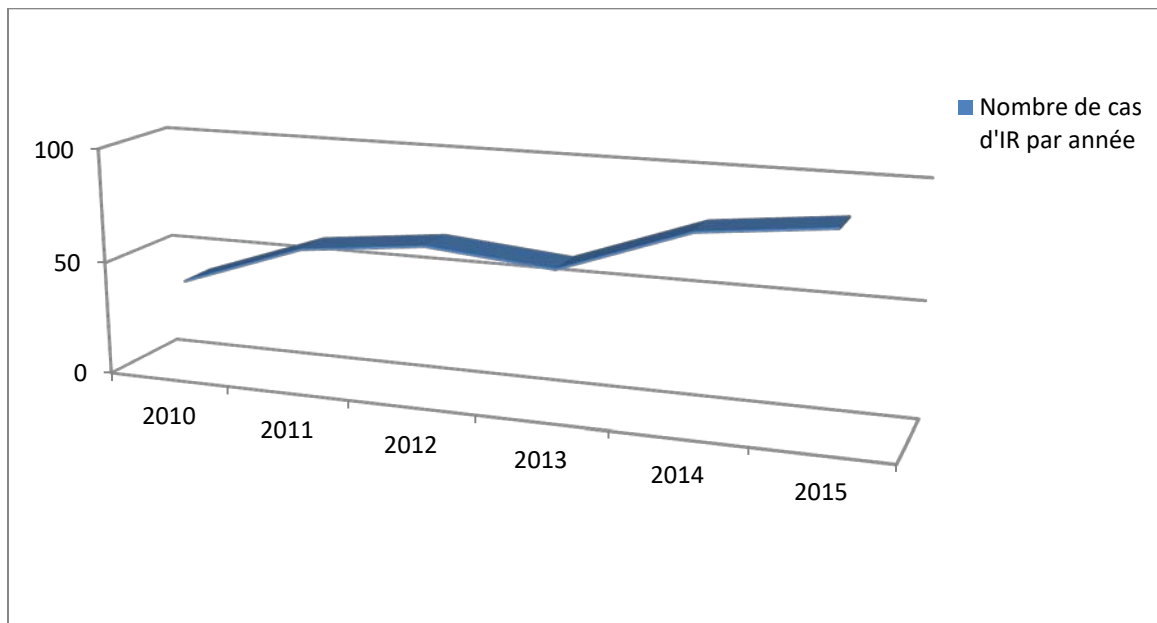


Figure 1: Nombre de malades hospitalisés pour IR par année

2. Fréquence selon l'étiologie:

Sur les 400 cas d'ictères rétentionnels colligés, nous avons relevé :

–Ictères non néoplasiques (INN) : 271 cas.

–Ictères néoplasiques (IN) : 129 cas.

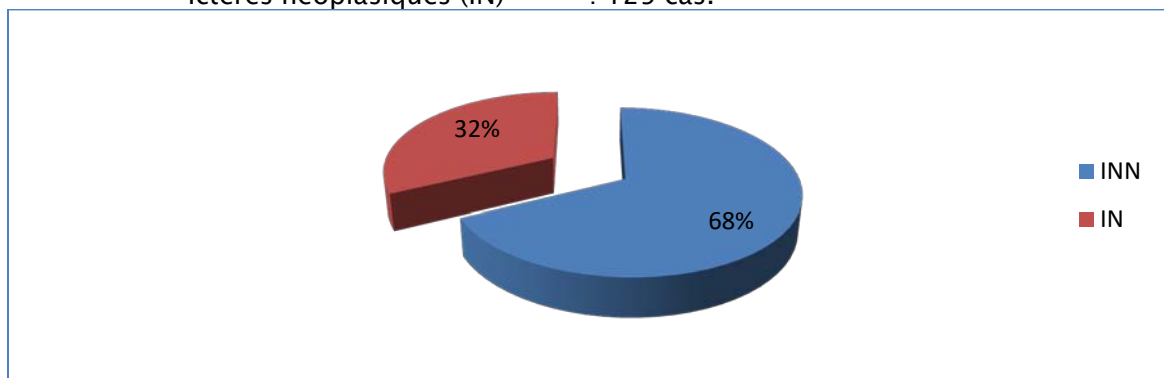


Figure 2: Fréquence de l'ictère rétentionnel selon l'étiologie

2.1. Etiologie des ictères non néoplasiques:

Dans notre série, nous avons noté 271 cas d'ictères non néoplasiques, dominés par la pathologie lithiasique.

Lithiase de la voie biliaire principale(LVBP) :

On a collecté 236 cas de LVBP, soit 87,08% des INN et 59% des ictères rétentionnels.

Parmi ces 236 cas la lithiase résiduelle (LR) est représentée par 19 cas soit 7,01% des INN et 4,75% des IR.

Lithiase intra hépatique (LIH) :

Dans notre série, 4 cas de LIH sont collectés, soit 1,47% des INN et 1% des IR.

Kyste hydatique du foie :

- **Kyste hydatique rompue dans les voies biliaires :**

Nous avons relevé 13 cas de kystes hydatiques du foie (KHF) rompus dans les VB, représentant 4,79% des INN et 3,25% des IR.

- **Kyste hydatique comprimant la voie biliaire principale :**

On a collecté 3 cas d'ictère secondaire à une compression de la VBP par un kyste hydatique.

Traumatisme de la voie biliaire principale :

On a noté 8 cas d'ictère secondaire à un traumatisme de la VBP, soit 2,95 %des INN et 1% des IR.

Dilatation kystique des voies biliaire:

Nous avons colligé 4 cas de dilatation kystique des voies biliaire (DKVB), soit 1% des IR et 1,47% des INN reparties en :

- Deux cas de dilatation de toute la VBP.
- Un seul cas de cholédococèle.
- Une maladie de Caroli.

Pseudo kyste du pancréas comprimant la VBP

Les PKP sont représenté par 2 malades soit 0,73% des INN et 0,5% des IR.

Abcès hépatique

Un cas unique d'abcès hépatique compliqué d'ictère à été noté, soit 0,36% des INN et 0,25% des IR.

Tableau I: Fréquence des étiologies des ictères non néoplasiques

Etiologies des INN	Nombre de cas	%INN	%IR
LVBP	236	87,08	59
KHF	16	5,90	4
LIH	4	1,47	1
Traumatisme de la VBP	8	2,95	2
DKB	4	1,47	1
PKP comprimant la VBP	2	0,73	0,5
Abcès Hépatique	1	0,36	0,25
Total	271	100	67,75

2.2. Etiologie des ictères néoplasiques :

Tous nos patients ayant un ictère d'origine tumorale sont révélés par des tumeurs maligne diagnostiquées par l'ensemble des données clinico-radio-anatomopathologiques, aucun cas n'a été révélée par une tumeur bénigne.

Nous avons collecté 129 cas d'IN ce qui représente 32,25% des IR.

Cancer de la tête du pancréas:

On a colligé 69 cas d'ictère secondaire au cancer de la tête du pancréas, représentant 53,48% des IN et 17,25% des IR.

Cancer de la voie biliaire principale:

Il a été représenté par 25 cas, soit 19,38% des IN et 6,25% des IR.

Cancer de la vésicule biliaire:

On a noté 21 cas d'ictère suite a un cancer de la vésicule biliaire soit 16,28% des IN et 5,25% des IR.

Ampullome Vatérien:

Les AV sont représentés par 9 cas soit 6,98% des IN et 2,25% des IR.

Les tumeurs de Klatskin:

Uniquement 2 malades ayant un ictère secondaire aux tumeurs de Klatskin, ce qui représente 1,55% des IN et 0,5% des IR.

Métastases hépatiques du cancer colorectal:

On a noté 2 cas de métastase hépatiques d'un cancer colorectal (MHCR) complique d'ictère, ce qui représente 1,55% des IN et 0,5% des IR.

Ictères rétentionnels : Diagnostic et traitement : A propos de 400 cas

Carcinome hépatocellulaire:

Un seul malade avait un ictère secondaire à un carcinome hépatocellulaire (CHC), soit 0,76% des IN et 0,25% des IR.

Tableau II : Etiologies des ictères néoplasiques

Etiologies des IN	Nombre de cas	%IN	%IR
Cancer de la tête du pancréas	69	53,48	17,25
Cancer de la VBP	25	19,38	6,25
Cancer de la VB	21	16,28	5,25
Ampullome vatérien	9	6,98	2,25
tumeurs de Klatskin	2	1,55	0,5
Métastases hépatiques	2	1,55	0,5
Carcinome hépatocellulaire	1	0,77	0,5
Total	129	100%	32,25

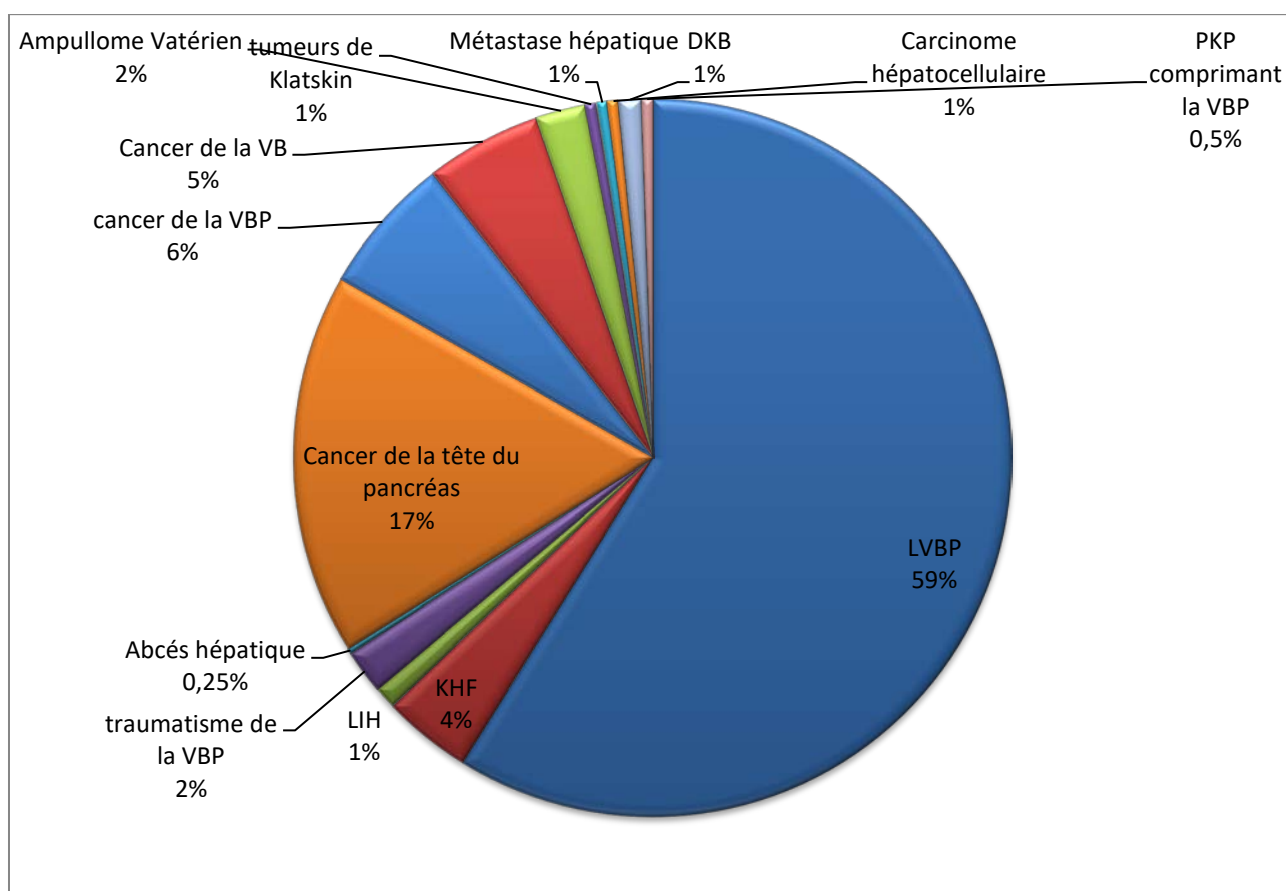


Figure 3 : Fréquences selon l'étiologie des ictères rétentionnels.

B. Le sexe:

Nous avons collecté dans notre série 220 femmes soit 55% et 180 homme soit 45% avec 0,82 comme sexe ratio.

A partir de 271 cas d'INN, 184 cas a été des femmes soit 67,89%, contre 87 cas de sexe masculin soit 32,10% des INN (sexe ratio : 0,47).

Les hommes parmi 129 cas d'IN sont représentés par 93 cas soit 72,09%, contre 36 cas de sexe féminin soit 27,91% des IN (sexe ratio : 2,58).

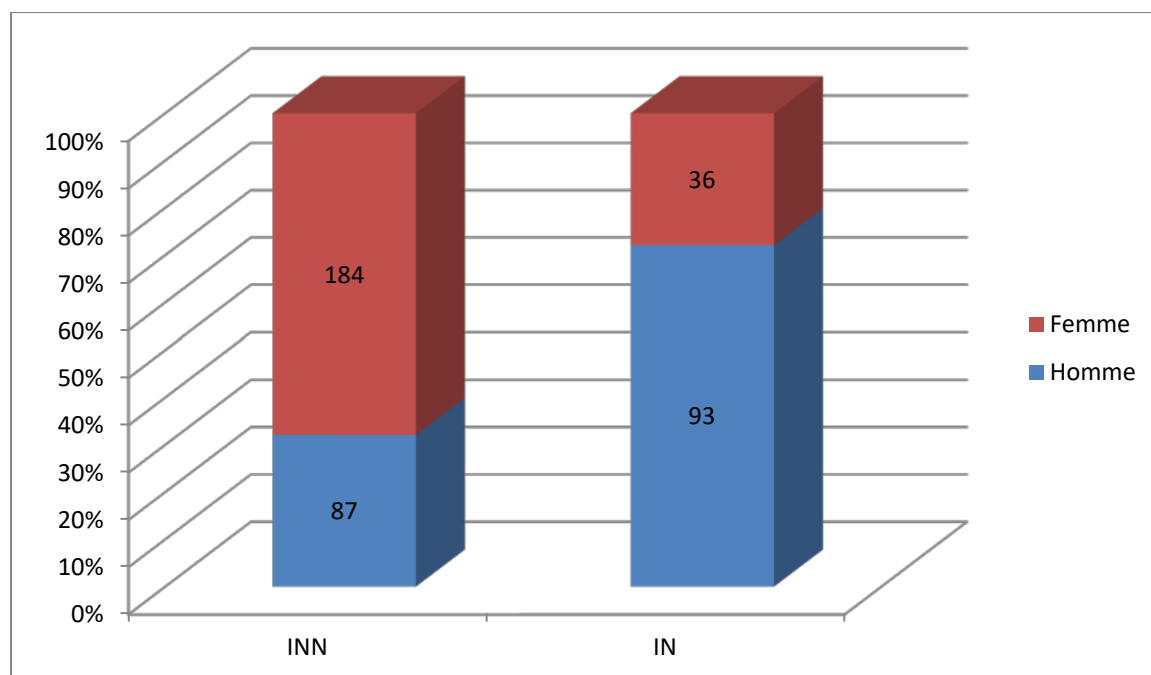


Figure 4 : répartition des ictères rétentionnels selon le sexe

1. Les ictères non néoplasiques:

Dans les cas d'INN on a noté une prédominance du sexe féminin, qui représente 67.89% de ces cas d'INN (Tableau III) :

Tableau III: répartition des ictères non néoplasiques selon le sexe

Etiologies des INN	Nombre	Sexe masculin		Sexe féminin	
		Nombre	%	Nombre	%
LVBP	236	66	24,35	170	62,73
KHF	16	11	4,06	5	1,84
LIH	4	2	0,73	2	0,73
Traumatisme de la VBP	8	3	1,10	5	1,84
DKB	4	3	1,10	1	0,37
PKP comprimant la VBP	2	1	0,37	1	0,37
Abcès hépatique	1	1	0,37	0	0
Total	271	87	32,10	184	67,89

2. Les ictères néoplasiques:

La pathologie néoplasique a noté une prédominance masculine, représentant 72% des IN.

La répartition des étiologies des IN selon le sexe est illustrée dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV: Répartition des ictères néoplasiques selon le sexe.

Etiologies des IN	Nombre	Sexe Masculin		Sexe féminin	
		Nombre	%	Nombre	%
Cancer de la tête du pancréas	69	51	39,53	18	13,95
Cancer de la VBP	25	19	14,73	6	4,65
Cancer de la VB	21	16	12,40	5	3,87
Ampullome Vatérien	9	5	3,87	4	3,10
Tumeurs de Klatskin	2	0	0	2	1,55
MHCR	2	1	0,77	1	0,77
Carcinome hépatocellulaire	1	1	0,77	0	0
Total	129	93	72,09	36	27,91

C. L'âge:

Dans notre série l'âge moyen des malades était de 50 ans avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans.

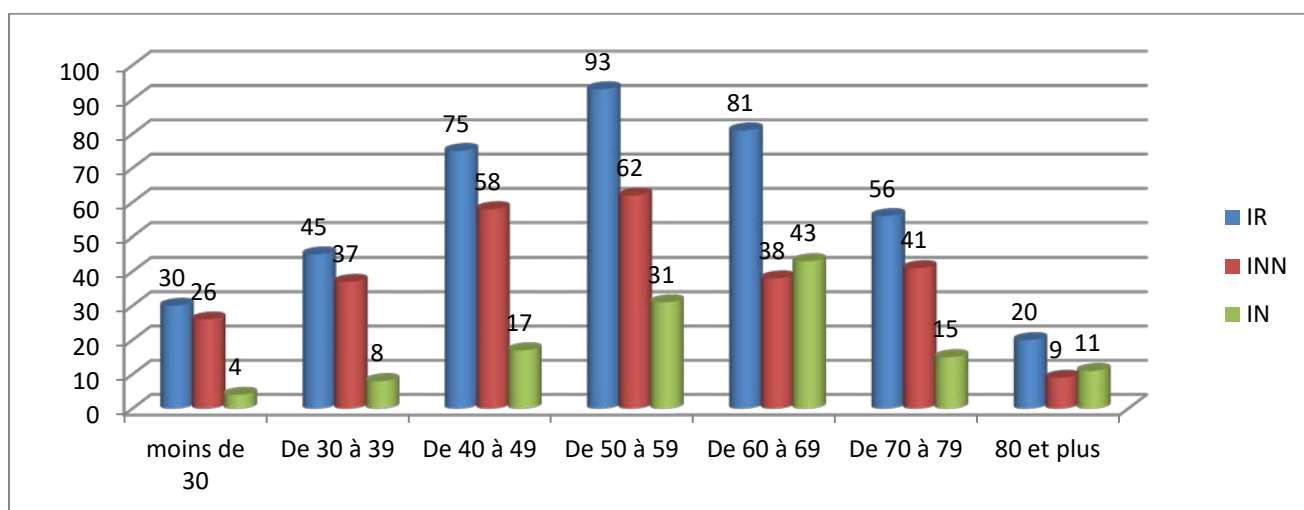


Figure 5: Nombres de cas d'ictères rétionnels par tranches d'âge

L'âge moyen des étiologies des ictères rétentionnels:

L'âge moyen des malades ayant un INN était 46 ans contre un âge moyen de 56 ans pour les IN :

Tableau V: L'âge moyen des étiologies des ictères rétentionnels.

Etiologies des IN	Age Moyen	Etiologies des INN	Age moyen
Cancer de la tête du pancréas	54,58	LVBP	48,50
Cancer de la VBP	59,32	KHF	42,32
Cancer de la VB	53,52	LIH	39,25
Ampullome Vatérien	63,69	Traumatisme de la VBP	42,50
tumeurs de Klatskin	67,50	Abcès hépatique	56
MHCR	75	DKVB	30
Carcinome hépatocellulaire	45		
Ictères néoplasiques	56,35	Ictères non néoplasiques	46,45

II. Etude Clinique:

1. Etude Clinique des ictères rétentionnels:

Les signes fonctionnels :

➤ Douleur (type et mode d'installation):

Dans notre série la douleur a été présente chez 281 malades (70,75%des IR), représentée par trois types de douleur : (Figure 6)

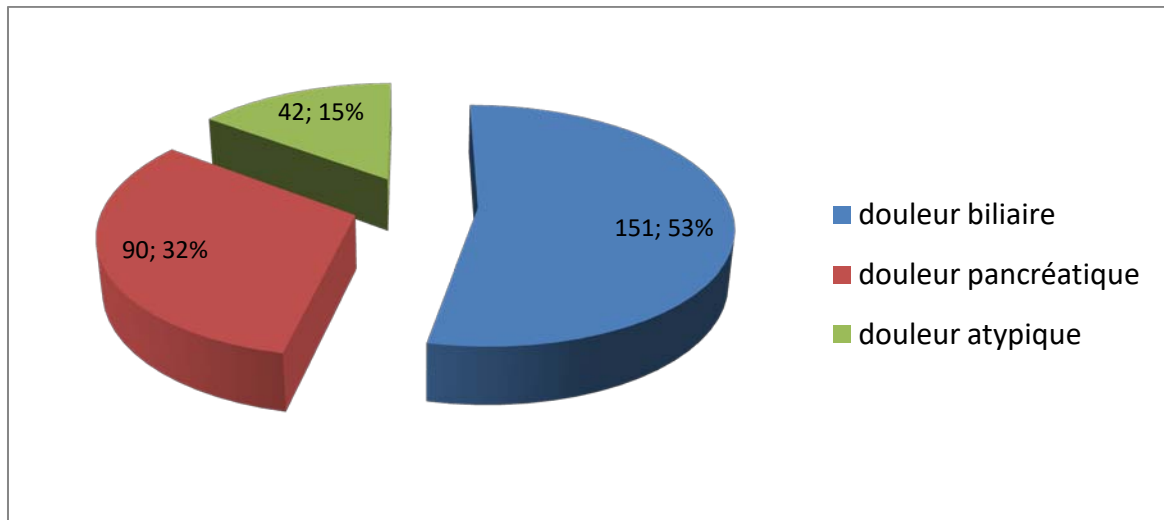


Figure 6:Type de douleur des ictères rétentionnels.

Le caractère aigu de la douleur été présent chez 91 patients, contre 190 malade avaient une douleur chronique.

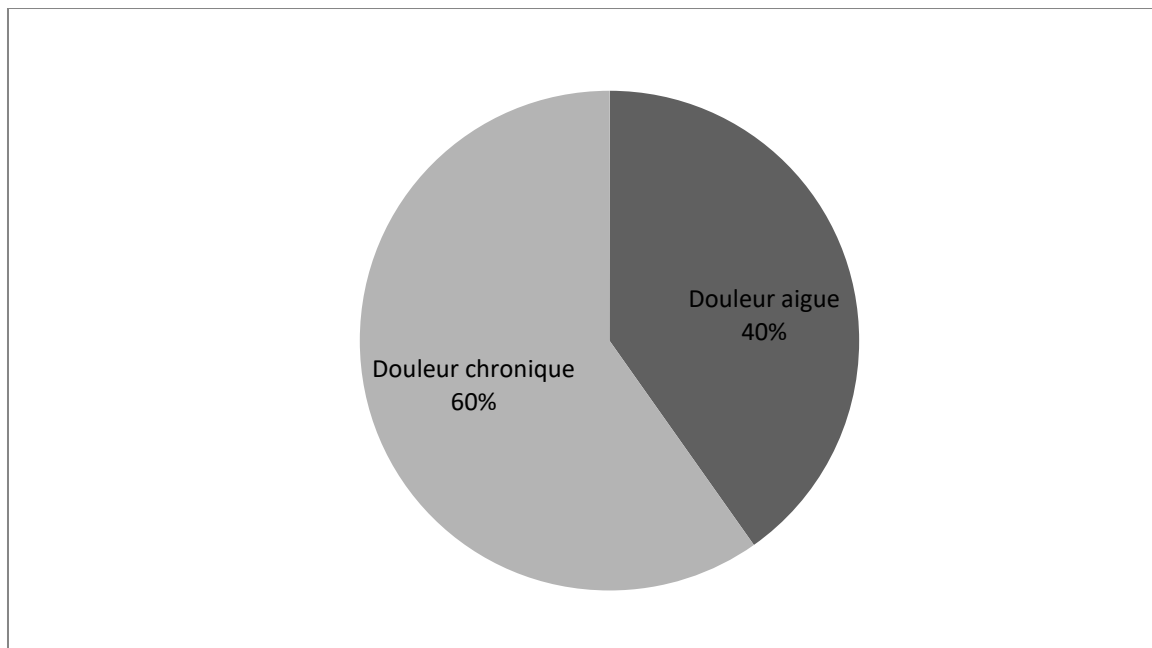


Figure 7:Mode d'installation de la douleur

➤ Tableau de pancréatite aigue:

On a noté 19 malades soit 4,75% des IR avaient un tableau clinique de pancréatite aigue ,13 parmi eux avaient un LVBP, les 6 cas restants avaient un Kc de la tête du pancréas.

Tableau VI: Répartition des signes fonctionnels des étiologies des IR

Signes fonctionnelles	Nombre de cas	% des IR	INN		IN	
			nombre	%	Nombre	%
Ictère	400	100	271	100	129	100
Douleur	283	70,75	226	83,39	57	44,19
Tableau d'angiocholite	189	47,25	157	57,93	32	24,80
Vomissement	85	21,25	39	14,39	46	35,65
Prurit	69	17,25	20	7,38	49	37,98
AEG	110	27,5	23	8,48	89	68,99

✚ Les signes physiques :

➤ Les masses abdominales :

Seulement 5 cas d'ictères non néoplasiques avaient une masse abdominale à l'examen physique, les autres étaient tous associées à la pathologie néoplasique.

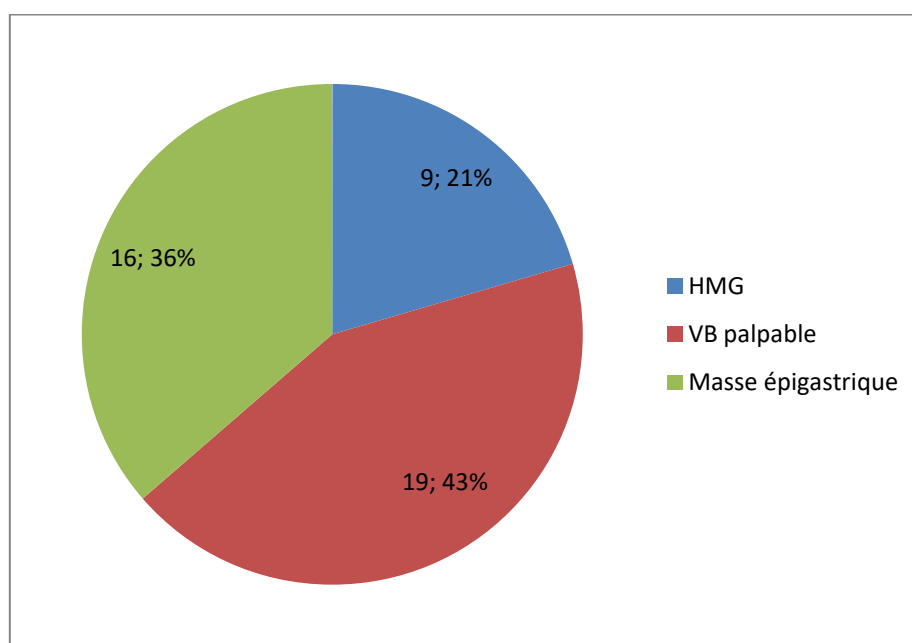


Figure 8: Type des masses abdominales des IN relevées à l'examen physique.

Ictères rétentionnels : Diagnostic et traitement : A propos de 400 cas

Dans notre série seulement 29% patients avaient un examen physique normal : (tableau VII)

Tableau VII : Répartition des signes physiques des ictères rétentionnels :

Signe physique	IR		INN		IN	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Absent	115	28,75	35	12,91	80	62,01
Sensibilité de l'hypochondre droit	245	61,25	220	81,18	25	19,38
Sensibilité épigastrique	118	29,50	75	27,67	43	33,33
Hépatomégalie	9	2,25	4	1,47	5	3,87
VB palpable	19	4,75	1	0,36%	18	13,95
Masse épigastrique	16	4	0	0	16	12,40

2. Etude clinique selon l'étiologie :

Tableau VIII: Répartition des signes cliniques selon les étiologies.

Signe clinique	Nombre de cas et pourcentage des signes cliniques selon les étiologies les plus fréquentes							
	LVBP	KHF	Traumatisme de la VBP	LIH	Kc de la tête du pancréas	Kc de la VBP	Kc de la VB	AV
Douleur	201(85,17%)	10(62,5%)	4(50%)	2(50%)	29(42,02%)	11(44%)	9(42,8%)	5(55,5%)
Tableau d'angiocholite	139(58,89%)	15(93,7%)	0(0%)	2(50%)	27(39,13%)	3(12%)	1(4,7%)	0(0%)
Prurit	15(6,35%)	3(18,7%)	1(25%)	1(25%)	23(33.33%)	16(64%)	7(33,3%)	2(22,2%)
Vomissement	35(14,83%)	3(18,7%)	0(0%)	1(25%)	19(27,53%)	11(44%)	12(57,1%)	3(33,3%)
AEG	16(6,78%)	4(25%)	2(25%)	1(25%)	48(69,56%)	14(56%)	15(71,4%)	5(55,5%)
Masse abdominale	0(0%)	3(18,7%)	0(0%)	0(0%)	33(47,82%)	1(4%)	2(9,5%)	0(0%)
Sensibilité abdominale	196(83,05%)	16(100%)	2(25%)	4(100%)	41(59,42%)	9(35%)	13(61,9%)	4(44,4%)

➤ Les autres étiologies :

- Dilatation kystiques des voies biliaires :

Tous les 4 patients avaient un tableau d'angiocholite, dont un patient avait la triade classique des dilatations kystiques (ictère, douleur, masse).

- Pseudo-kyste pancréatiques :

Les deux patients avaient un IR associée à des épigastralgies et des vomissements.

- Abcès hépatique :

Ce malade a présenté à coté de l'IR, une fièvre, des coliques hépatiques, une AEG et une hépatomégalie à l'examen physique.

- Les tumeurs de Klatskin:

La symptomatologie des deux patients été dominée par les douleurs abdominales, prurit, l'AEG associée à l'ictère rétentionnel.

- Métastases hépatiques du cancer colorectal:

A coté de l'ictère rétentionnel nos deux patients avaient des douleurs abdominales généralisées, AEG et une hépatomégalie.

- Carcinome hépatocellulaire:

Ce malade s'est présenté avec un tableau clinique fait d'un IR associée à une AEG, vomissement et douleurs abdominales.

III. Etude paraclinique:

A. Bilan biologique:

1. L'hémogramme et la protéine C réactive (CRP):

Hémogramme:

Une hyperleucocytose a été objectivée chez 175 patients soit 43,75% des IR, 52,76% des INN et 24,80% des IN.

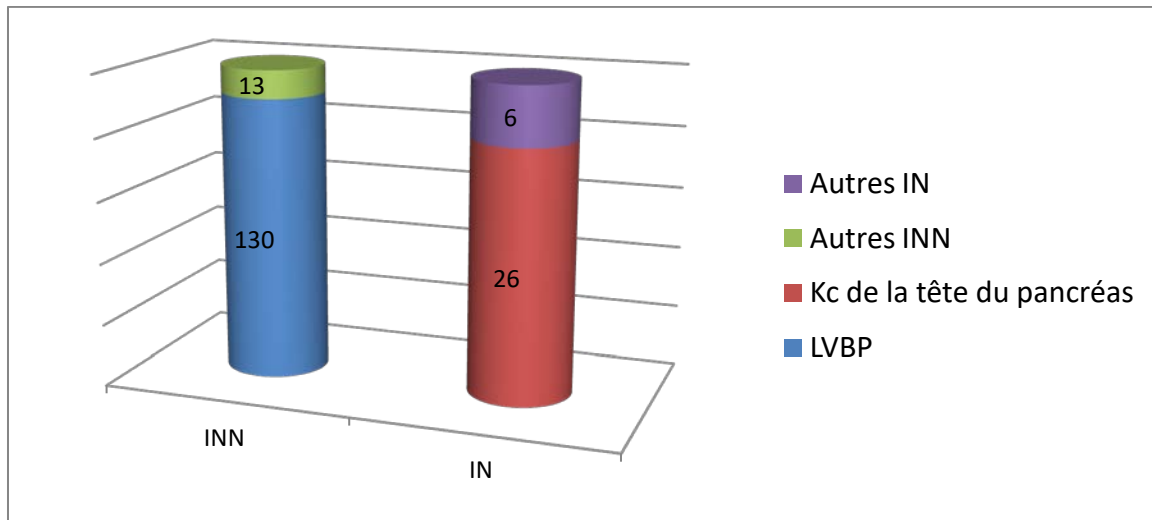


Figure 9: Nombre de cas ayant une hyperleucocytose

Protéine C réactive (CRP):

La CRP a été réalisée chez 130 malades soit 32,5% des IR, 31,36% des INN et 34,88% des IN.

On a noté que 82% des CRP demandé chez les ictériques non néoplasique été positive, contre 36% du bilan demandé chez les ictériques néoplasique avaient un résultat positif.

2. Bilan hépatique:

Tous nos patients avaient un bilan hépatique.

Taux de la bilirubinémie:

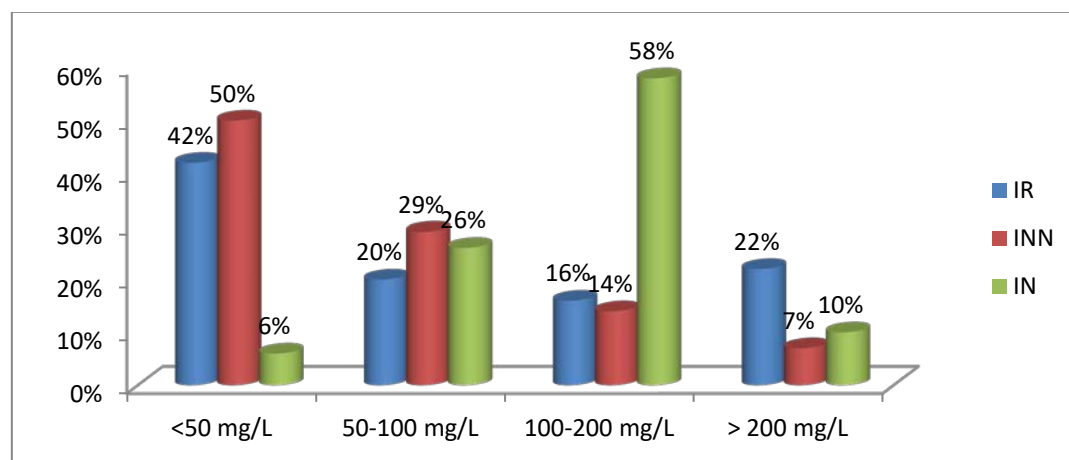


Figure 10: Taux de Bilirubinémie des IR

Les marqueurs de la cytolyse:

Une cytolyse hépatique a été présente chez 36% des malades.

Taux de prothrombine:

Un seul patient avait une insuffisance hépatocellulaire qui était le cas du carcinome hépatocellulaire.

3. Bilan pancréatique:

Dans notre série 37 patients avaient une lipasémie élevée, dont 15 cas avaient un IN.

4. Les marqueurs tumoraux:

Parmi 129 cas d'IN les marqueurs tumoraux étaient faits chez 43 malades soit 33,33% :

- ACE: 29 patients de ces maladies avait ce marqueur élevé soit 67,44%.
- AFP : été élevé chez 15 % de ces patients.
- CA19-9 : 12% des malades avait un taux élevé de ce marqueur.

B. Imagerie:

Dans notre série tous les malades ont bénéficié au moins d'une échographie abdominale :

1. Fréquence des explorations radiologiques :

Exploration radiologique des ictères rétentionnels :

Tableau IX: Fréquence des explorations radiologiques des IR

Type d'imagerie	IR		INN		IN	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Echographie	400	100	271	100	129	100
TDM	194	48,50	65	24	129	100
IRM	136	34	109	40,22	27	20,93
Écho endoscopie	17	4,25	9	3,32	8	6,20

Les explorations radiologiques des étiologies des ictères non néoplasiques :

Tableau X:Fréquence des explorations radiologiques des INN

Etiologie des INN	Echographie		TDM		Billi-IRM	
	Nombre	%	nombre	%	Nombre	%
LVBP	236	100	36	15,25	95	40,25
KHF	16	100	16	100	2	12,5
LIH	4	100	4	100	2	50
Traumatisme de la VBP	8	100	4	50	6	75
DKVB	4	100	2	50	4	100
PKP	2	100	2	100	0	0
Abcès hépatique	1	100	1	100	0	0

Les explorations radiologiques des étiologies d'IN :

Tous les malades ayant un IN ont bénéficié au moins d'une échographie et d'une TDM.

Tableau XI: Imagerie des étiologies des ictères néoplasiques.

Etiologies des IN	Echographie		TDM		Billi-IRM	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Kc de la tête du pancréas	69	100	69	100	5	7,24
Kc de la VBP	25	100	25	100	13	52
Kc de la VB	21	100	21	100	5	23,80
AV	9	100	9	100	4	44,44
Autres étiologies	5	100	5	100	0	0

2. L'apport de l'imagerie dans le diagnostic des ictères non néoplasiques:

L'échographie:

- L'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic de (Tableau XII) :

Tableau XII: Apport diagnostique des INN de l'échographie

Etiologies	Nombre de cas ayant réalisés l'échographie	Diagnostic positif	
		Nombre de cas	Pourcentage
Lithiase de la VBP	236	183	84,33%
Lithiase résiduelle	19	10	52,63%
Lithiase intra-hépatique	4	2	50%
KHF rompue dans les voies biliaires	13	9	69,23%
KHF comprimant la VBP	3	2	66,66%
Dilatation kystique de la VBP	4	2	50%

- Elle a permis aussi d'évoquer le diagnostic d'un énorme abcès hépatique collecté comprimant la VBP.
- Elle a objectivée une dilatation des VBIH et VBP chez 249 cas soit 91% d'INN.
- Elle a permis de suspecter :
- Les 2 autres cas de DKVB notamment la maladie de Caroli et la cholédochocèle.
 - un PKP compliqué devant une formation pancréatique associée a une dilatation des VBIH et la VBP chez les 2 cas.
 - Un traumatisme de la VBP chez 4 cas devant une dilatation postopératoire des voies biliaires.

- Elle a mis en évidence les autres 10 cas du KHF mais sans signes de fistulisation.



(a)

(b)

Figures 11(a+b) : Aspects échographiques d'une angiocholite. (a) : La vésicule biliaire est multi lithiasiques. (b) : Dilatation très importante des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale qui mesure 26,5mm et qui est le siège de multiples calculs de tailles variables.

Tomodensitométrie:

- La TDM abdominale a permis d'évoquer le diagnostic chez 39 malades soit 14,39% des INN :

Tableau XIII: Apport diagnostique des INN par la TDM

Etiologies	Nombre de cas ayant fait la TDM	Diagnostic positif	
		Nombre de cas	Pourcentage
Lithiase de la VBP	36	21	58 ,33%
Lithiase intra-hépatique	4	2	50%
KHF rompue dans les voies biliaires	13	9	69,23%
KHF comprimant la VBP	3	2	66,66%
Dilatation kystique de la VBP	2	2	100%
PKP	2	2	100%
Traumatisme de la VBP	4	0	0%

- Un abcès hépatique associé à une dilatation des VBIH et de la VBP.
- Elle a permis de détecter une dilatation des voies biliaires dans 30 cas soit 11% des INN.



Figure 12: Coupe tomodensitométrique d'un énorme abcès hépatique +dilatation de la VBP
(Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech)



Figure 13: Coupe tomodensitométrique d'une image d'un KHF comprimant la VBP
(Service de de chirurgie viscérale CHU Marrakech)

🚦 Bili-IRM:

- L'IRM a posé le diagnostic positif dans 88 cas soit 32,47% des INN.

Tableau XIV: Apport diagnostique des ictères non néoplasiques par l'IRM

Etiologie	Nombre de cas ayant réalisés l'IRM	Diagnostic positif	
		Nombre de cas	Pourcentage
LVBP	95	78	82,10%
LIH	2	2	100%
Traumatisme de la VBP	6	4	66,66%
DKVB	4	4	100%

- Il a mis en évidence une dilatation des voies biliaires dans 89 cas soit 32,84% des INN.
- Il a permis de mettre en évidence le trajet fistuleux des KHF rompus dans les voies biliaires dans 2 cas.

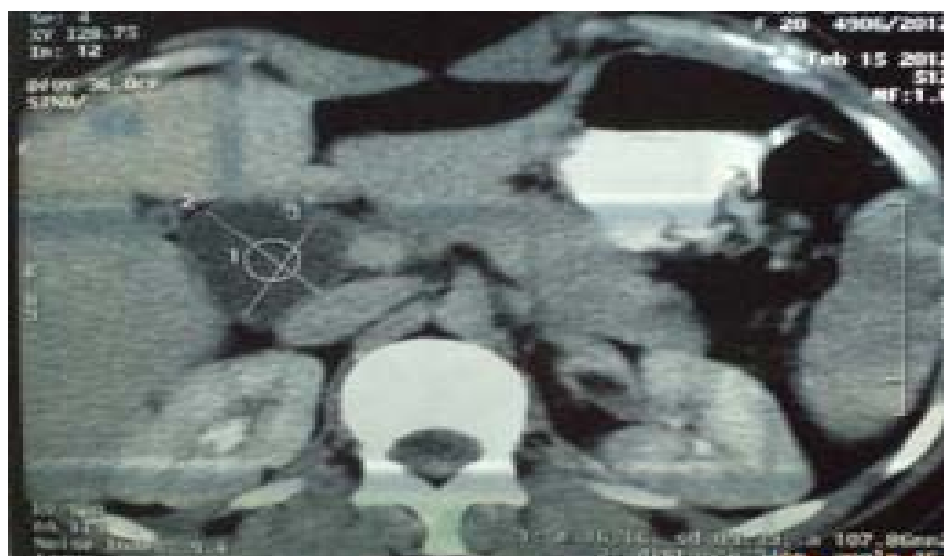


Figure 14: Coupe de Bili-IRM relevant une dilatation kystique fusiforme (Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech)

✚ L'écho endoscopie:

L'EE a été faite chez 9 cas ayant un INN et elle a posé le diagnostic positif de LVBP chez tous ces cas.

3. L'apport de l'imagerie dans le diagnostic des ictères néoplasiques :

L'échographie :

L'échographie a été faite chez tous les cas d'IN

- Elle a évoqué le diagnostic positif dans 76 cas soit 58,91% d'IN :

Tableau XV: Apport diagnostic des IN par l'échographie

Etiologie	Nombre de patient ayant réalisés l'échographie	Diagnostic positif	
		Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs(Tm) de la tête du pancréas	69	47	68,11%
Tm de la VB	21	17	80,95%
Tm de la VBP	25	11	44%
Tm ampullaire	9	1	11,11%

- Elle a objectivé une dilatation des VBIH et la VBP chez 89 cas
- Elle à suspecter le cas du carcinome hépatocellulaire
- Elle a mis en évidence une masse localisée chez 20 patients au niveau :
 - Epigastre : 12 cas
 - Hile hépatique : 8 cas
- Cette technique a permis de suspecter une extension tumorale dans :
 - Des adénopathies hilaires hépatiques : 36 cas
 - Epanchement péritonéal : 12 cas
 - Des métastases hépatiques : 8 cas

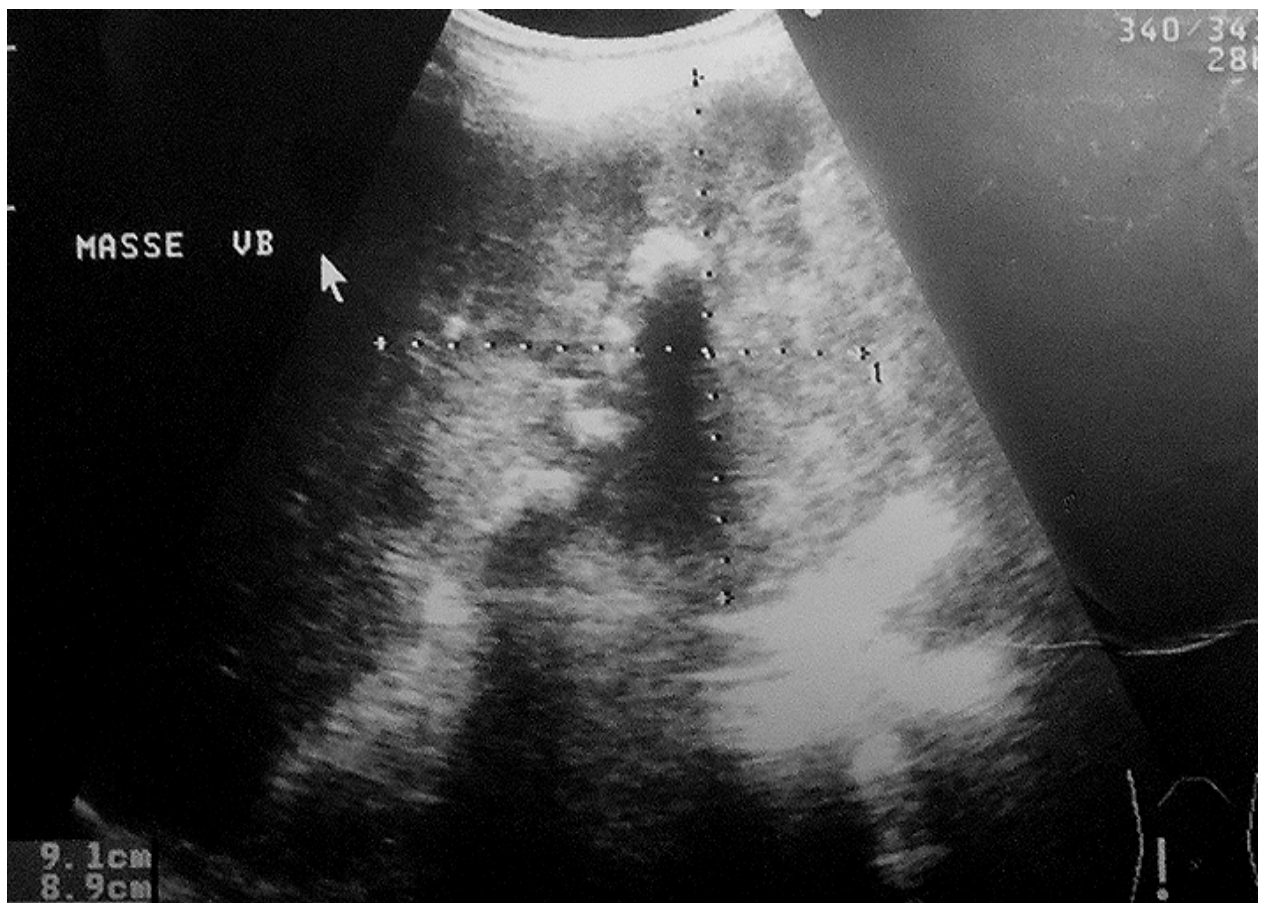


Figure 15:Image échographique d'une masse Tumorale prenant tout la vésicule biliaire de 9cm*8cm associée à des calculs (Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech).

 TDM abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez tous les cas d'IN.

- Elle a évoquée le diagnostic de la nature de l'obstacle chez 101 cas soit 78 % des IN :

Tableau XVI: Apport diagnostique de la TDM dans le diagnostic des IN

Etiologie	Nombre de cas ayant fait la TDM	Diagnostic positif	
		Nombre de cas	Pourcentage
Tm de la tête du pancréas	69	59	85,50%
Tumeur de la VB	21	21	100%
Tumeur de la VBP	25	13	52%
Ampullome Vatérien	9	6	66,66%
Tumeur de Klatskin	2	2	100%

- Elle a objectivée :
 - Dilatation des voies biliaires chez 115 cas.
 - Dilatation de Wirsung chez 30 cas.
- Elle a mis en évidence l'extension tumorale chez 63% des IN :

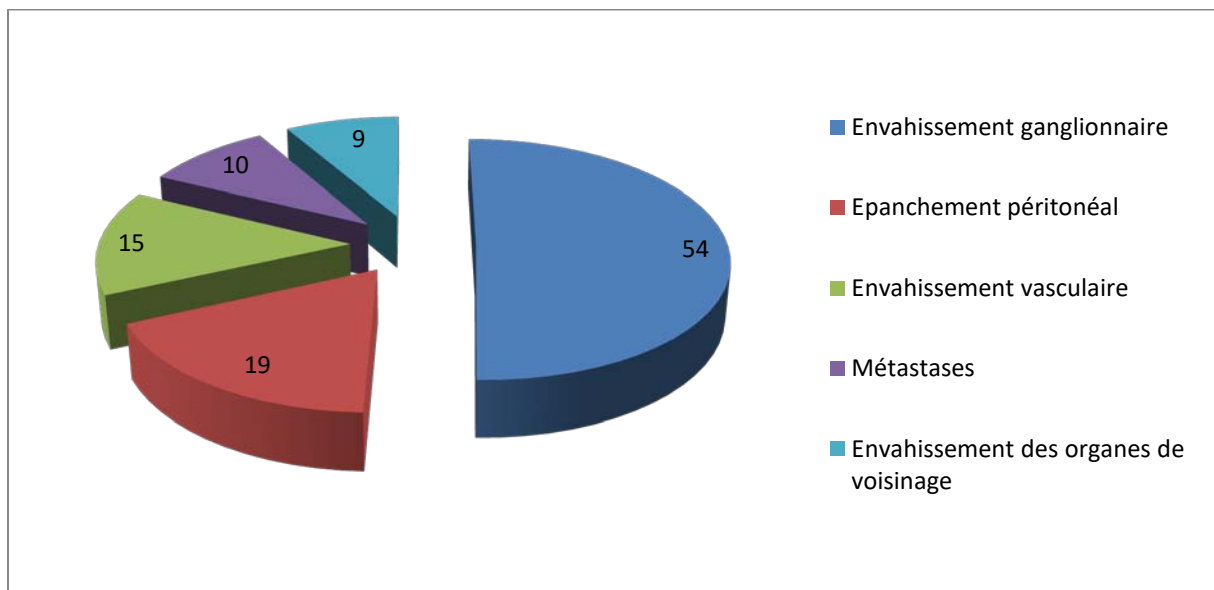


Figure 16: Nature de l'extension tumorale mise en évidence par l'IRM

Billi-IRM:

L'IRM a été pratiquée chez 27 patients ayant un ictère néoplasique soit 21%.

➤ Elle a évoquée :

- Tumeurs de la VBP : 12 cas
- Masse tissulaire de la tête du pancréas : 5 cas
- Tumeurs ampullaires : 2 cas
- Masse tissulaire bourgeonnante de la VB : 1 cas

➤ Elle a mis en évidence une dilatation des voies biliaires dans 6 cas

➤ Elle a objectivé une extension :

- Extension ganglionnaire: 2 cas
- Métastase hépatique: 1 cas

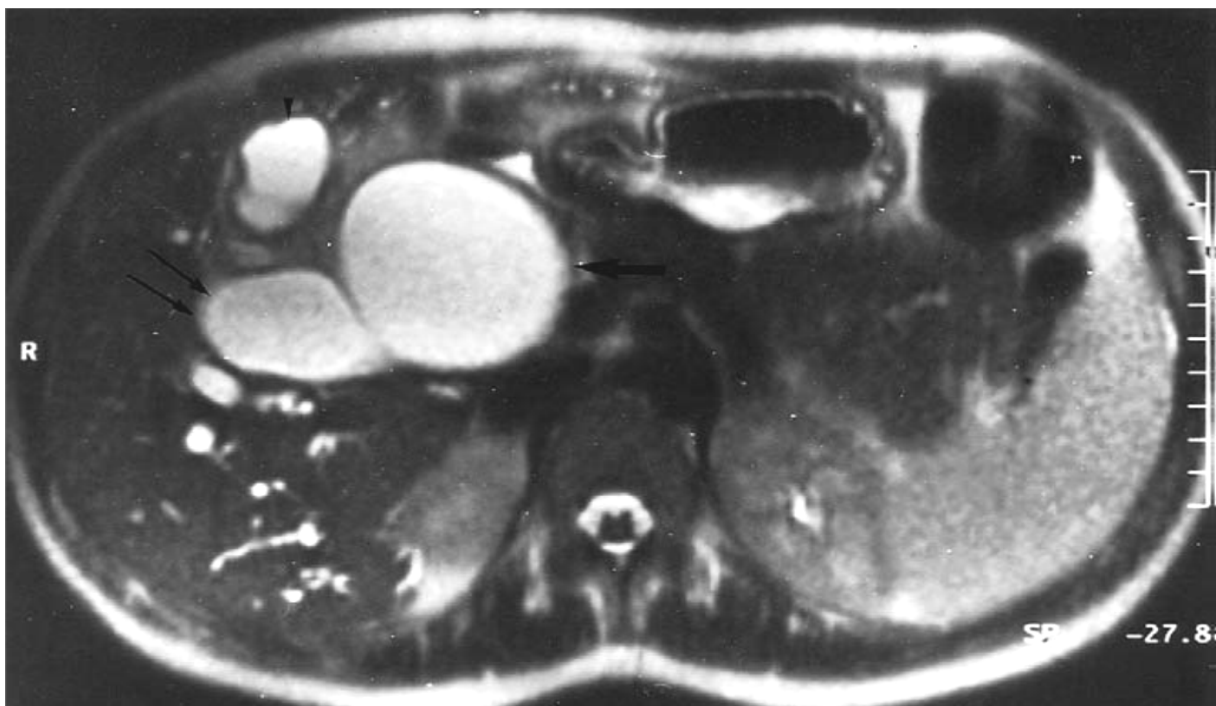


Figure 17 :Coupe axiale IRM T2:Dilatation des VBEH+importante dilatation kystique fusiforme de la VBP (flèche noir épaisse) ; service de chirurgie viscérale Marrakech.

L'écho-endoscopie:

Elle a été réalisée chez 8 malades soit 6,20% des IN.

- Elle a permis de réaliser des biopsies préopératoires.
- Elle a évoquée le diagnostic:
 - Cancer de la tête du pancréas : 6 cas
 - Ampullome Votérien : 2 cas

Méthodes d'opacification des voies biliaires :

Dans notre formation, la CTH, la CRE et la CPRE étaient pratiquement disparues des explorations des voies biliaires

C. Etude anatomopathologique:

1. Type de prélèvement:

L'étude anatomopathologique a été réalisée à partir de:

- Cytoponction ou biopsie préopératoire
- Examen extemporané
- Pièce opératoire
- Biopsie opératoire

Tableau XVII: Les types de prélèvements dans les ictères néoplasiques

Type de prélèvement/126 cas opérés des IN	Biopsie préopératoire	Pièce opératoire	Biopsie/prélèvements opératoire
Kc de la tête du pancréas	6	19	44
Kc de la vésicule biliaire	0	5	16
Kc de la voie biliaire principale	0	11	14
Ampullome de Vater	2	5	2
Tumeur de Klatskin	0	0	2
Pourcentage	6,39%	31,74%	61,90%

2. Type histologique:

Tableau XVIII: Les différents types histologique des étiologies néoplasiques d'IN

Cancer	Adénocarcinome			
	Bien différencie	Moyennement différencie	indifférencie	Mucineux
Kc de la tête du pancréas	15	32	20	2
Kc de la VBP	8	9	8	–
Kc de la VB	5	4	11	1
Ampullome de Vater	5	2	2	–

D. La confirmation de diagnostique :

1. Le diagnostic préopératoire :

Dans 70% des cas d'IN le diagnostic a été suspecté en préopératoire en se basant sur :

- Les données cliniques
- Les données biologiques
- Les données radiologiques

La cytoponction réalisée lors de l'écho-endoscopie a confirmée le diagnostic du cancer chez 8 patients soit 6,20% des IN.

2. Le diagnostic per-opératoire :

L'exploration chirurgicale et l'étude extemporanée ont permis de confirmer le diagnostic chez 6 cas soit 4,65% des IN.

3. Le diagnostic post opératoire :

Le diagnostic a été confirmé en postopératoire dans 19% des cas d'IN en se basant sur les données de l'étude anatomopathologique, des biopsies et des pièces opératoires.

IV. Le traitement:

A. Traitement des ictères non néoplasique:

1. Lithiase de la voie biliaire principale:

Le traitement chirurgical :

L'extraction chirurgicale des LVBP a été réalisée chez la majorité des cas soit 207 patients (87%).

Tous ces patients ont bénéficiée d'une cholécystectomie.

Ictères rétentionnels : Diagnostic et traitement : A propos de 400 cas

Le type de la voie d'abord, la voie de désobstruction de la VBP, le type de drain et la voie de la cholécystectomie pratiqués dans le traitement chirurgical des LVBP sont illustrés dans le diagramme ci-dessous :

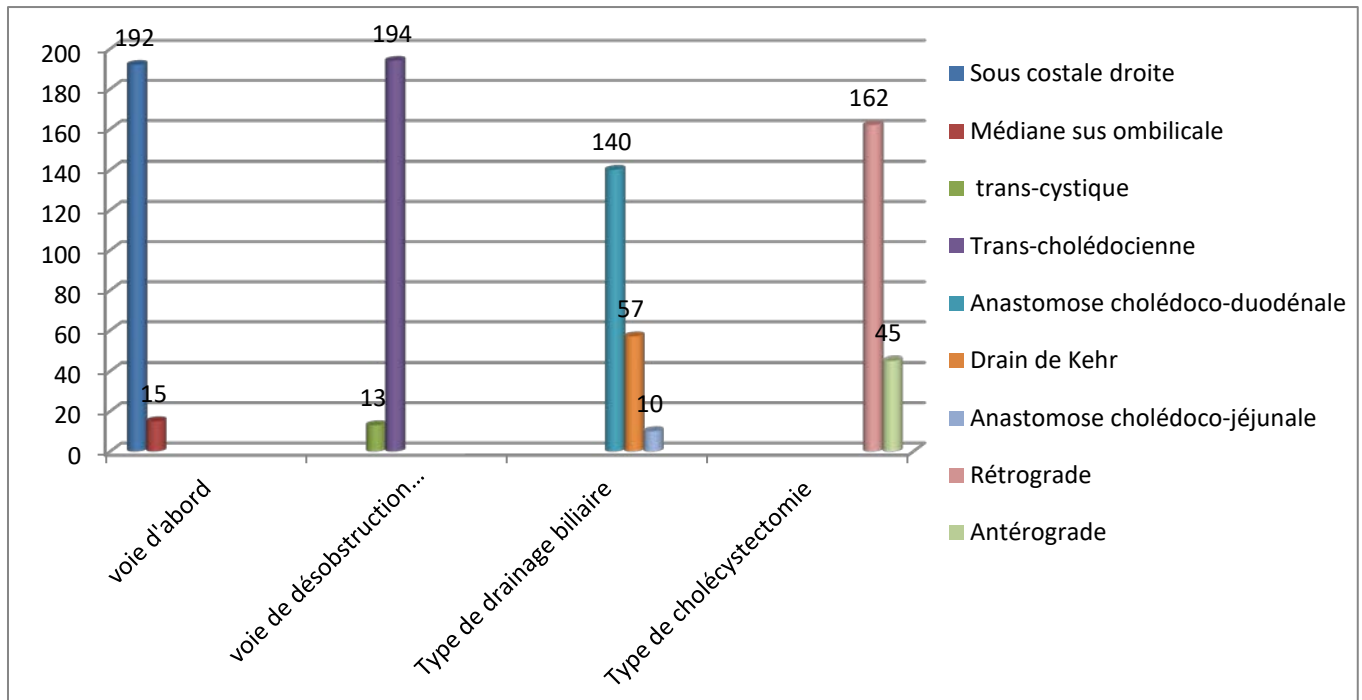


Figure 18: Modalités du traitement chirurgical de la LVBP.

✚ Le traitement endoscopique :

Dans notre série parmi les 236 cas de LVBP, seulement 29 malades ont bénéficié d'une sphinctérotomie soit 12,28% avec 2 cas étaient des lithiases résiduelles.

Tous ces patients ont subi plus tard une cholécystectomie.

2. Lithiase intra-hépatique :

Les 4 patients ont subi une anastomose bilio-digestive.

3. Kyste hydatique du foie compliqué d'ictère :

3.1. KHF rompue dans les voies biliaires :

Traitement du kyste :

Le traitement conservateur a été réalisé chez 69% des cas (9 cas), avec comme chef de file la résection du dôme saillant (RDS).

Les techniques chirurgicales radicales ont été adoptées chez 31% patients (4 cas), elles ont consistées en une périkystectomie partielle dans 2 cas, en périkystectomie totale (1 cas) et en une hépatectomie gauche pour le cas restant.

Un drainage de la cavité résiduelle a été systématiquement associée au traitement conservateur.

Parmi ces patients 11 entre eux ont bénéficié d'une cholécystectomie associée au traitement du kyste.

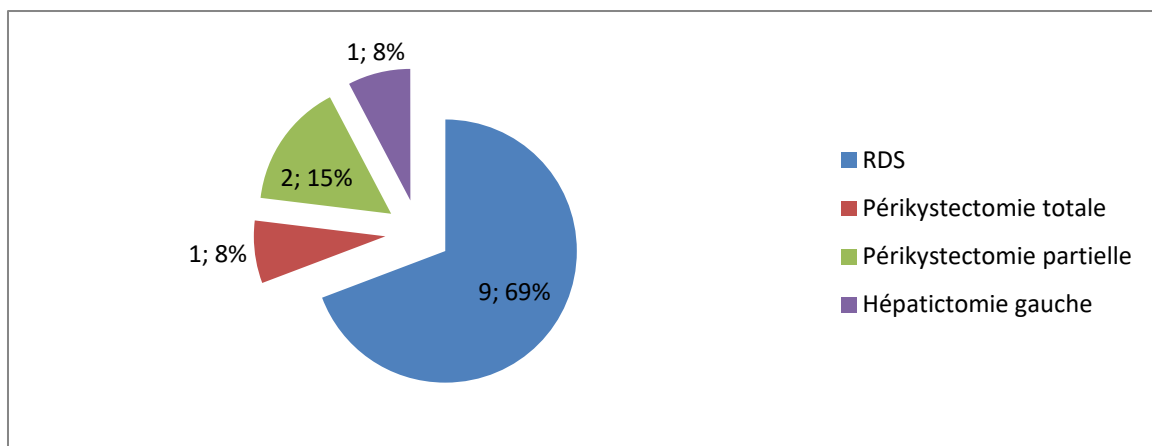


Figure 19: Type d'intervention chirurgicale des KHF rompus dans les voies biliaires

Cure de la fistule biliaire :

Trois techniques sont utilisées dans le traitement de la fistule biliaire :

- Aveuglement de la fistule dans 6 cas (46%).
- Drainage de la VBP par drain de Kehr dans 5 cas (38%).
- Drainage unipolaire chez 2 cas (15%)



Figure 20: Vue opératoire d'une cavité kystique avec fistule biliaire: expérience du service de chirurgie viscérale CHU Med VI Marrakech.

3.2. KHF comprimant La VBP :

Les trois cas ont bénéficiés d'une résection du dôme saillant associée à une cholécystectomie.

4. Traumatisme de la voie biliaire principale :

La voie d'abord utilisée chez l'ensemble des patients a été une laparotomie sous costale droit.

Tous les malades ont présenté un ictère sur sténose post-traumatique de la VBP survenue après cholécystectomie.

Une réparation chirurgicale a été réalisée chez tous ces malades, le type d'anastomose a été comme suit :

- | | |
|--|-------|
| • Anastomose hépatico-jéjunale sur anse en "Y" : | 4 cas |
| • Réparation de la VBP sur drain de Kehr : | 2 cas |
| • Anastomose cholédoco-duodénale (ACD) : | 1 cas |

- Anastomose cholédoco-jéjunale :

1 cas

Un drainage sous hépatique a été réalisé chez tous les patients.

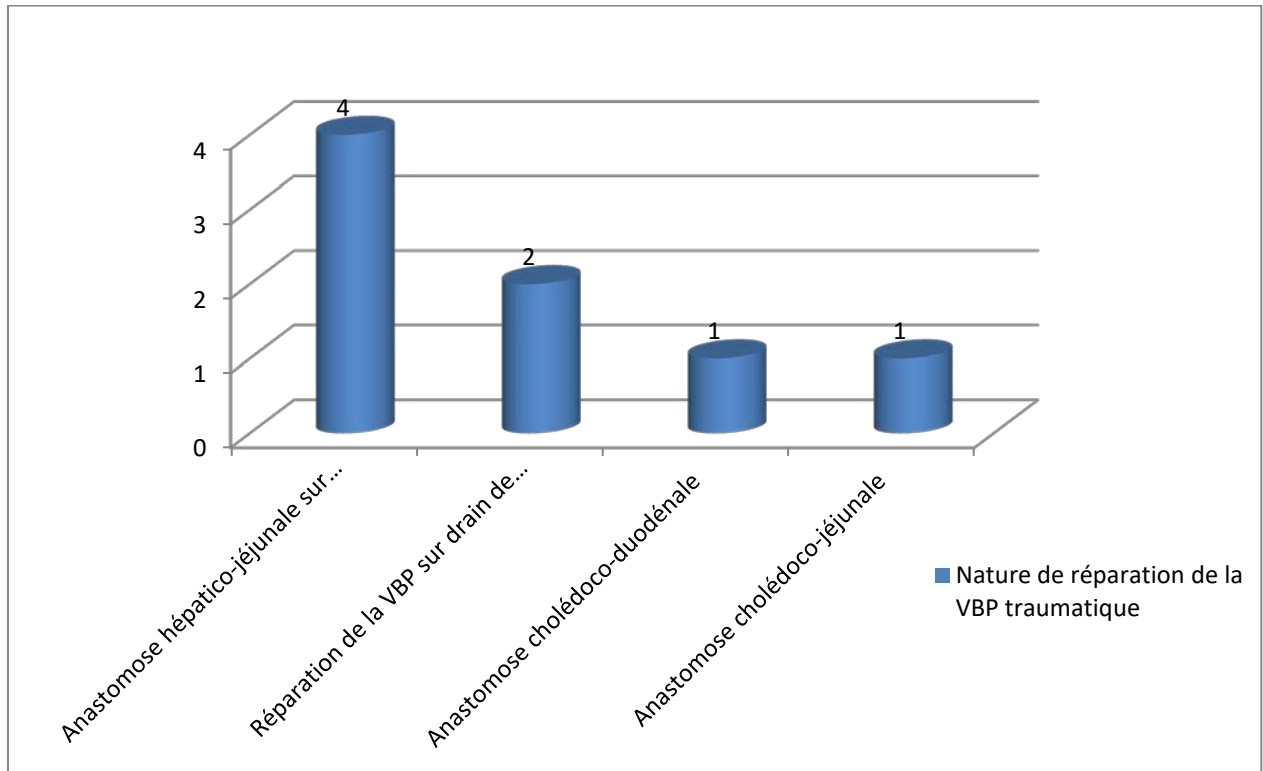


Figure 21: Techniques réparatrices des traumatismes de la VBP

5. Dilatations kystiques des voies biliaires :

- Les deux cas de dilatation complète de la VBP ont bénéficié d'une résection complète de la dilatation kystique avec une anastomose hépato-jéjunale associée à une cholécystectomie.
- Une cholécystectomie associée à une hépatectomie partielle a été réalisées chez le cas de la maladie de Caroli.
- Le malade porteur du cholédococèle a été traité par une résection de la VBP avec anastomose hépato-jéjunale sur anse en "Y"

6. Pseudo-kyste pancréatique comprimant la VBP :

Les deux patients ont bénéficié d'une kysto-gastrectomie.

7. Abcès hépatique :

En plus du traitement médical par antibiothérapie, ce patient a bénéficié d'une évacuation chirurgicale de l'abcès avec placement d'un drain dans la cavité, associée à une cholécystectomie.

B. Traitement des ictères néoplasique :

La majorité des malades (87 cas) ayant un ictère néoplasique ont reçu un traitement palliatif, contre seulement 42 patient ont subi un traitement radical.

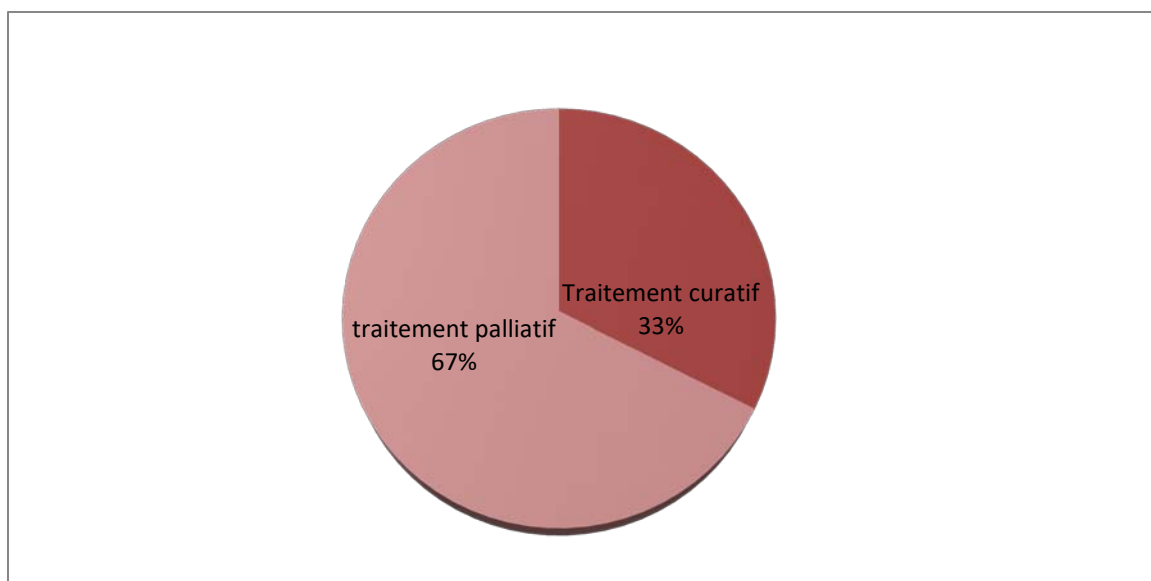


Figure 22: Choix du traitement des ictères néoplasiques

A l'exception de 3 malades qui ont bénéficié d'un traitement purement médicamenteux, tous les autres malades ont reçu un traitement chirurgical radical ou palliatif.

➤ **Voie d'abord chirurgicale :**

La voie d'abord était une laparotomie sous costale droite chez 84 patients, une incision bi sous costale dans 25 cas et une laparotomie médiane sus ombilicale chez 17 patients.

1. Le cancer de la tête du pancréas :

Dans notre série 19 cas parmi les 69 cas du Kc de la tête du pancréas ont subi un traitement curatif par duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) soit 27,53%.

Un traitement palliatif à été instauré chez les 48 cas restants (72,46%).

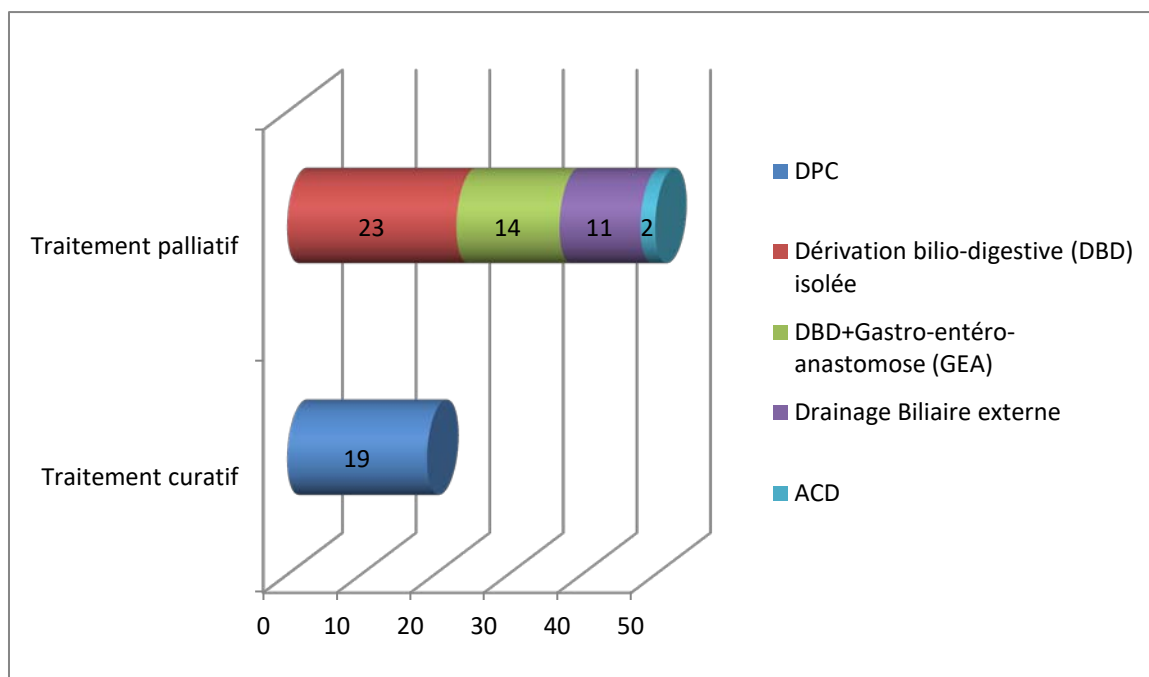


Figure 23: Traitement du cancer de la tête du pancréas



Figure 24: Image d'une pièce opératoire d'une DPC (expérience du service de chirurgie viscérale CHU Marrakech)

2. Le cancer de la VBP :

Parmi les 25 cas d'ictère sur un Kc de la VBP, 11 entre eux ont subi un traitement curatif soit 44%, contre 14 malades ont été traités par un traitement palliatif soit 56%.

Tableau XIX : Gestes opératoires du cancer de la VBP

Nature du traitement	Geste	Nombre de cas
Traitement Curatif	DPC	6
	Résection de la VBP+hépatectomie gauche	3
	Résection de la VBP + DBD	2
Traitement palliatif	DBD	9
	Drainage biliaire externe	5

3. Le cancer de la vésicule biliaire :

Seulement 24% (5 cas) ont reçu un traitement curatif avec comme geste opératoire :

- Cholécystectomie +hépatectomie type Glenn+curage ganglionnaire chez 3 cas
- Cholécystectomie isolée chez 1 cas.
- Cholécystectomie + bisegmentectomie IV et V + curage ganglionnaire + colectomie droite pour 1 patient.

Le traitement palliatif à été instauré chez les 16 malades restant soit 76% :

- DBD : 11 cas
- Drainage biliaire externe : 5 cas

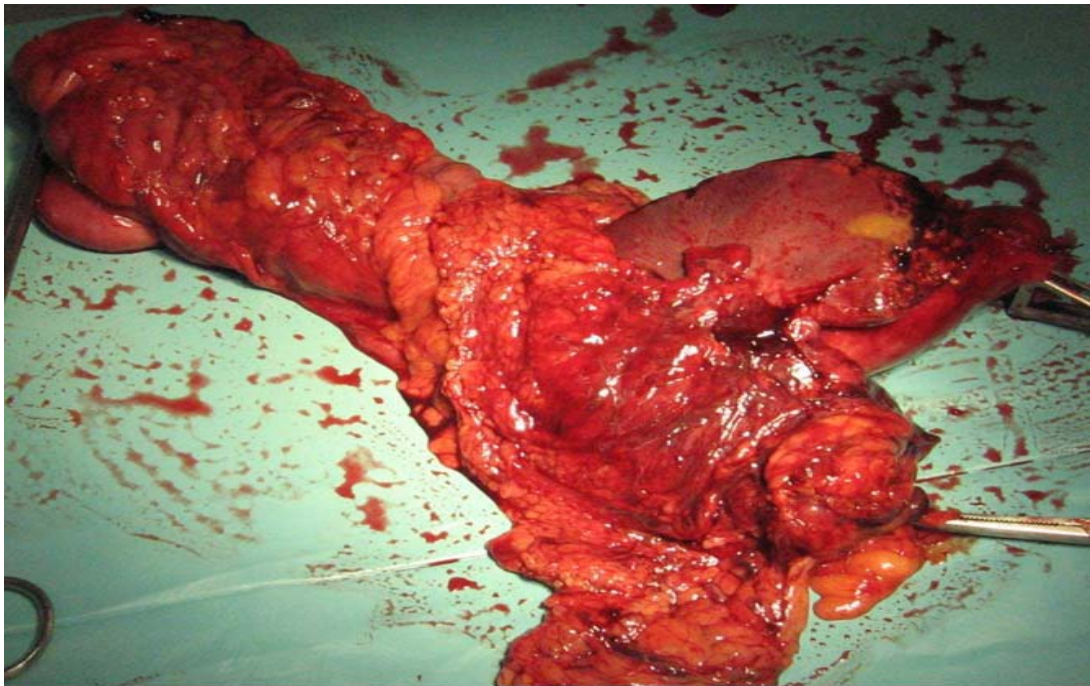


Figure 25: Pièce opératoire de la bisegmentectomie IV et V, la cholécystectomie, le curage ganglionnaire et l'hémi colectomie droite : expérience du service de chirurgie viscérale CHU MED VI Marrakech.

4. Ampullome Vatérien :

Parmi les 9 malades qui avaient un ictère sur ampullome de Vater, 7 patients (78%) ont bénéficiés d'un traitement curatif qui a consisté en une DPC, contre 22% (2 cas) ont subi un traitement palliatif par une double dérivation biliaire et digestive.

5. Autres étiologies :

✚ Le cancer du hile hépatique :

Les deux cas ont reçu un traitement palliatif type drainage biliaire externe.

✚ Métastases hépatiques du Kc colorectal :

Seulement un traitement symptomatique a été instauré chez ces deux malades.

✚ Carcinome hépatocellulaire :

Ce patient n'a bénéficié que d'un traitement médicamenteux symptomatique.



Discussion



La fréquence :

Dans notre série l'INN était la cause la plus fréquente des ictères rétentionnels, ce qui concorde avec la plupart des études faites sur ce sujet.

Tableau XX: Fréquences des INN et IN selon les différentes séries

Etude	Année	Nombre de cas	INN	IN
El Kouatr [1]	2001–2006	156	82,70%	17,50%
Harrak[2]	2010–2014	300	57%	43%
Kadri[3]	2009–2010	53	56,60%	43,40%
Notre série	2010–2015	400	68%	32%

La LVBP était la première cause d'IR dans notre série, suivie du cancer de la tête du pancréas puis le Kc de la VBP ce qui concorde avec la série Kadri, par contre la troisième étiologie était le Kc de la vésicule biliaire dans la série Harrak.

Tableau XXI: Etiologies les plus fréquentes de l'IR selon les différentes séries

étude	El Kouatry [1]	Harrak [2]	Kadri [3]	Notre série
Première cause	LVBP	LVBP	LVBP	LVBP
Deuxième cause	KHF rompus dans les VB	Kc de la tête du pancréas	Kc de la tête du pancréas	Kc de la tête du pancréas
Troisième cause	Kc de la tête du pancréas	Kc de la vésicule biliaire	Kc de la VBP	Kc de la VBP

Le sexe :

Dans notre série l'IR est plus fréquent chez le sexe féminin avec un sexe ratio de 0,82, aussi pour les INN on note une prédominance féminine avec 0,47 comme sexe ratio, par contre on note une nette prédominance masculine pour les IN avec 2,58 comme sexe ratio.

Tableau XXII : Le sexe ratio des IR selon les différentes séries

Etude	Hommes	Femmes	Sexe ratio
El Kouatry [1]	58%	42%	1,36
Harrak [2]	50%	50%	1
Kadri [3]	47,17%	52,83%	0,89
Notre série	45%	55%	0,82

L'âge :

L'âge moyen de nos patients se situe entre 50 et 60 ans ce qui concorde avec les différentes séries [1, 2,3].

Tableau XXIII: Âge moyen des ictères rétentionnels selon les différentes séries

Série	Age moyen
Kadri	56 ans
Harrak	55,2 ans
Notre série	50 ans

I. Les ictères non néoplasiques :

A. Lithiase de la voie biliaire principale:

La lithiase de la LVBP est une pathologie très fréquente [4]. Dans 20% des cas, les calculs vésiculaires sont associés à des calculs de la VBP, La grande majorité des LVBP se forment dans la vésicule biliaire puis migrent dans la VBP, suite à des contractions de la vésicule biliaire. Une fois dans la VBP, les pierres peuvent atteindre le duodénum après l'écoulement de la bile; sinon, également en raison du plus petit diamètre du VBP distal à la papille Vater, ils peuvent rester dans le cholédoque. Dans ce dernier cas, les calculs biliaires peuvent être fluctuants, restant ainsi pour la plupart asymptomatiques, ou provoquant divers problèmes d'écoulement biliaire, y compris une obstruction complète et une jaunisse [5].

Les études épidémiologiques de Framingham aux Etats-Unis ont montré que la prévalence de la lithiase biliaire est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, avec un risque relatif de 1,7 à 4 fois supérieur selon les études ; cette différence est particulièrement marquée entre 20 et 30 ans, elle s'atténue avec l'âge et s'annule après 60 à 70 ans. Ce risque accru est probablement causée par l'effet d'œstrogène sur le foie [7].

Les calculs biliaires sont rarement observés avant l'âge de 20 ans. La prévalence globale augmente avec l'âge, la fréquence maximale se situe entre 65 et 70 ans [8].

Dans notre série la LVBP est la cause la plus fréquente de l'IR avec une nette prédominance féminine (sexe ratio : 0,38) et un âge moyen de 48,5 ans.

Tableau XXIV: Répartition de la fréquence, le sexe ratio et l'âge moyen de l'ictère sur la LVBP selon les différentes séries

Série	Fréquence	Sexe ratio	Age moyen
Harrak[3]	47%	0 ,60	54,3
Kadri[2]	49,06%	–	–
Notre série	59%	0,38	48,5

La lithiase résiduelle (LR) de la voie biliaire principale, se définit par la présence de calculs dans la voie biliaire principale après une ou plusieurs interventions biliaires [9].

La fréquence de la lithiase résiduelle dans notre série est de 4,75% des IR contre 9% dans la série Harrak [3].

Tableau XXV: Taux de lithiases résiduelles après traitement chirurgical de la LVBP

Série	Nombre de LVBP	Taux de LR (en %)
Keizman D et al (2008) [10]	243	4,9%
Nathanson LK et al (2005) [11]	154	4,1%
Harrak (2014)[3]	300	9%
Notre série	400	4,75%

1. La clinique :

Une lithiase de la VBP peut être asymptomatique. Si les calculs obstruent la voie biliaire, alors ils deviennent symptomatiques, entraînant une cholestase et souvent une angiocholite.

Le tableau clinique typique est la **triade de Charcot** : Douleur, fièvre et ictère, toutefois ces signes peuvent survenir isolément.

La migration lithiasique peut également entraîner une pancréatite aiguë [12].

La présentation clinique de LVBP dans notre série a été marquée surtout par la douleur biliaire et des angiocholites.

Tableau XXVI Fréquences des signes cliniques au cours de LVBP compliquée par ictère selon les différentes séries

Série	Douleur abdominale	Tableau d'angiocholite	Prurit	Vomissement	AEG
Harrak[3]	55%	44%	15,7%	14%	2%
Notre série	85,17%	58,89%	6,35%	14,83%	6,78%

2. Bilan paraclinique :

2.1. La biologie :

La numération formule sanguine montre souvent une hyperleucocytose (10 000 à 15 000 leucocytes par mm³) avec une polynucléose. En cas d'angiocholite, la leucocytose peut dépasser 20 000 par mm³. La leucocytose peut être normale. L'activité des phosphatases alcalines est presque toujours élevée. L'activité des aminotransférases est modérément élevée dans 80 % des cas. Occasionnellement, elle peut atteindre 10 à 50 fois la normale et faire porter à tort le diagnostic d'hépatite aiguë [13].

La présence de calculs dans la VBP doit être évoquée chez tout patient atteint de cholécystite et dont la bilirubine sérique totale est élevée. Les taux maximaux de bilirubine dépassent rarement 250 mmol/l lors de cholédocholitiase, à moins qu'une maladie hépatique concomitante ou un autre facteur ne majore l'hyperbilirubinémie. Une bilirubinémie au-dessus de 340 mmol/l suggère une obstruction néoplasique. En cas de pancréatite, l'amylasémie et la lipasémie sont augmentées [14].

Dans notre série 55% des patients ayant un ictère sur LVBP avait une hyperleucocytose.

2.2. L'imagerie :

L'échographie:

L'échographie abdominale est le premier examen effectué à la recherche d'une lithiase de la VBP. Il est non invasif et largement répandu. Il souffre cependant d'un manque de sensibilité (50 à 70%).

Les arguments indirects en faveur d'une lithiase de la VBP sont une dilatation du cholédoque associée ou non à une dilatation des voies biliaires intra hépatiques. Un examen normal ne permet cependant pas d'exclure une LVBP. Il doit être répété ou complété par une autre modalité diagnostique [14].

La précision des dans la détection de la LVBP aux États-Unis chute à moins de 50%, car les LVBP ne montrent souvent pas d'ombrage acoustique ou sont situés dans la partie distale du VBP, où ils sont souvent obscurcis par le gaz. Dans ces cas, le diagnostic de LVBP repose souvent sur des signes indirects d'obstruction du CBD, tels que la dilatation de la VBP. La définition de la dilatation du VBP est également discutée, car les «limites normales» varient largement, allant de 5 à 11 mm [5].

Dans notre série l'échographie a permis de visualiser une LVBP dans 77,54%, une valeur proche de celle trouvée dans la série El Mangad.

Tableau XXVII: Apport diagnostique de la LVBP par l'échographie abdominale selon les différentes séries

Séries	Année	Diagnostic
O. Thiam [15]	2004–2014	60%
El Mangad [16]	2004–2009	83,63%
Notre série	2010–2015	77,54%

Le scanner:

Le scanner en raison de son cout élevé ne constitue pas un examen de routine dans le diagnostic de la LVBP. La tomodensitométrie a une meilleure sensibilité que l'échographie et sera particulièrement utile chez les patients peu échogènes, lorsque la voie biliaire principale et le bas cholédoque sont inaccessible à l'échographie, sa sensibilité n'est cependant pas suffisante pour exclure un calcul lorsqu'elle est négative [18].

La tomodensitométrie est plus performante que l'échographie, pour détecter les calculs du bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur,

compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite)[19].

La cholangio-scanner, réalisée après administration de produit de contraste iodé excrété dans la bile, a montré une sensibilité (88% –92%) et une spécificité (75% –92%)[5].

Dans notre série il a permis d'évoquer la LVBP dans 58% (21 cas) parmi 36 cas de LVBP qui ont bénéficiée de cet examen.

Tableau XXVIII: Apport diagnostic de la LVBP par le scanner selon les différentes séries

Série	Apport diagnostic du TDM
O. Thiam [15]	76%
El Mangad [16]	61%
Notre série	58%

La Bili-IRM [5]:

La Bili-IRM est considérée aujourd'hui comme la méthode non invasive (non endoscopique) la plus précise pour la détection de LVBP, avec une sensibilité de 85% –92% et une spécificité de 93% –97%.

Une méta-analyse récente a montré que les sensibilités agrégées de la Bili-IRM et l'échoendoscopie(EE) étaient respectivement de 93% et 85%, alors que leurs spécificités étaient respectivement de 96% et 93%, sans différence significative.

Indépendamment de l'efficacité globale, il convient de souligner que la –Bili-IRM est une technique non invasive qui peut permettre une résolution spatiale supérieure à celle de l'EE, mais elle est probablement moins sensible que l'EE pour détecter les calculs de CBD inférieurs à 6 mm.

Les autres inconvénients de la Bili-IRM sont sa disponibilité sous-optimale dans les centres de soins non tertiaires, et le but non thérapeutique de la technique, qui implique une procédure supplémentaire pour éventuellement traiter les LVBP.

L'impossibilité de son utilisation dans des situations spécifiques (obésité morbide ou patients claustrophobes, présence de corps / dispositif étranger métallique) est également un enjeu spécifique de cette technique.

Dans notre série la Bili-IRM a été faite chez 40% des patients ayant une LVBP, elle a posé le diagnostic de ce dernier dans 82% ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XXIX: Apport de la Bili-IRM dans le diagnostic du LVBP selon les différentes séries

Série	Apport diagnostique du Bili-IRM
O. Thiam [15]	100%
El Mangad [16]	50%
Notre série	82%

🚦 L'écho-endoscopie [14]:

L'écho-endoscopie est l'examen le plus sensible (avec l'opacification des voies biliaires) dans la détection de calculs de la VBP, sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 95%. L'examen détecte aussi certaines anomalies morphologiques telles que sténoses.

L'écho-endoscopie est grevée d'une morbidité quasi nulle mais nécessite un opérateur confirmé.

Dans notre série elle a été faite seulement chez 9 patients (3,81%) ayant une LVBP, et elle a posé le diagnostic du LVBP chez tous ces patients 100%.

3. Le traitement [4, 5,6] :

Le traitement de la LVBP consiste en une cure de la VBP et peut être accompli par la chirurgie (traditionnelle et laparoscopique), endoscopie et lithotripsie.

Dans la plupart des cas, Les LVBP sont dues à la migration des calculs biliaires de la vésicule biliaire qui est encore in situ, il y a aussi une indication formelle pour la cholécystectomie. Une telle éventualité fréquente peut être traitée de plusieurs façons, en une ou deux étapes, associant diversement les techniques mentionnées ci-dessus.

Une revue récente de la littérature sur 16 essais randomisés comparant les résultats de cholécysto-cholédotomie prise en charge par chirurgie ouverte, laparoscopie et divers protocoles endoscopiques-laparoscopiques, n'ont pas montrer des différences significatives

concernant la mortalité globale et la morbidité, allant de 0% –3% et 13% –20%, respectivement.

Les lithiases étaient significativement plus faibles après chirurgie ouverte (6%) qu'après les protocoles en deux étapes (y compris la laparoscopie cholécystectomie et CPRE + sphinctérotomie endoscopique indépendamment de la séquence des procédures (16%).

3.1. Les bases du traitement:

La forme la plus commune de la LVBP est celle qui est secondaire à la présence d'une lithiase vésiculaire, forme dans laquelle le (ou les) calcul(s) migre(nt) de la vésicule biliaire dans la voie biliaire principale.

Les bases du traitement sont au nombre de deux :

- supprimer la source de la lithiase en réalisant une cholécystectomie ;
- assurer la vacuité de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques en réalisant l'extraction de tous les calculs.

3.2. Les moyens :

Dans notre série la majorité de nos patients (87%) porteurs de LVBP ont traités par la chirurgie traditionnelle, ceci est expliqué par la grande fréquence des urgences (angiocholite) au cours de cette pathologie, contre seulement 12% des cas ayant bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique.

Tableau XXX: Nature du traitement du LVBP selon les différentes séries

Série	Chirurgie traditionnelle	Sphinctérotomie endoscopique
O. Thiam [15]	100%	0%
El Mangad [16]	100%	0%
Harrak[3]	49%	61%
Notre série	87%	12%

Il existe 2 moyens principaux :

La chirurgie:

À la chirurgie traditionnelle par laparotomie, bien codifiée depuis 30 ans, s'est ajoutée il y a une dizaine d'années la chirurgie laparoscopique.

Les principes de la chirurgie laparoscopique sont de reproduire au mieux la stratégie et les gestes de la chirurgie par laparotomie.

L'intervention se conçoit en plusieurs étapes successives bien codifiées.

➤ **La voie de l'abord chirurgical :**

L'abord par laparotomie est la réalisation d'une incision élective qui est dans la majorité des cas une incision transversale dans le flanc droit ou une incision sous-costale droite.

L'abord laparoscopique est celui de la cholécystectomie c'est-à-dire avec l'opérateur entre les jambes et mise en place des 4 trocars, de manière à soulever le foie et à axer les instruments sur le pédicule hépatique. On ajoute un cinquième trocart à l'aplomb du pédicule hépatique qui a pour fonction l'introduction du choléscope.

L'intervention débute par la réalisation d'une cholécystectomie. Cette cholécystectomie est réalisée de manière assez similaire par laparotomie ou par laparoscopie et consiste en un abord premier du « trépied cystique » pour lier et couper l'artère cystique et contrôler le canal cystique. La différence essentielle, importante pour certains, est que la cholangiographie doit être faite par laparotomie après libération complète de la vésicule, ce qui n'est pas le cas par laparoscopie ou la cholangiographie est faite avant d'avoir libéré la vésicule.

Dans notre série la voie d'abord élective a été l'incision sous-costale droite 93% des patients traitée par chirurgie, ce pourcentage élevé concorde avec les données des autres séries :

Tableau XXXI: Les voies d'abord utilisée dans le traitement chirurgical du LVBP selon les différentes séries

série	Voie d'abord	
	Sous-costale droit	Laparotomie médiane
O. Thiam [15]	97%	3%
El Mangad [16]	86%	14%
Notre série	93%	7%

➤ La cholangiographie per opératoire

À ce stade de l'intervention, on va essayer de confirmer ou d'éliminer la présence d'une LVBP par une cholangiographie per opératoire. Les arguments en faveur d'une LVBP sont :

- la dilatation de la voie biliaire principale ;
- l'existence d'une ou plusieurs lacunes arrondies, régulières, indépendantes de la paroi dans la voie biliaire principale et/ou ;
- l'absence ou le retard du passage du produit de contraste dans le duodénum. Il faut souligner l'importance d'une opacification en couche mince au début du geste et de l'absence de bulle d'air dans le système d'opacification.

Récemment, par laparoscopie, la cholangiographie per opératoire a été remplacée par certains par une échographie per opératoire avec de bonnes performances.

Dans notre série, aucune cholangiographie peropératoire n'a été réalisée que ça soit de détection ou de contrôle, cette technique a été abandonnée dans notre pratique quotidienne.

➤ Le traitement de la lithiase:

L'extraction du ou des calculs de la voie biliaire principale peut se faire essentiellement de deux manières :

- par voie transcystique, qui évite l'ouverture de la voie biliaire principale mais qui ne permet pas toujours une exploration complète de celle-ci en particulier vers le haut. Cette voie d'abord nécessite un calibre suffisant du canal cystique pour les manœuvres d'extraction et un abouchement « modal » de celui-ci dans la voie biliaire. La voie transcystique est en pratique actuellement très utilisée en chirurgie laparoscopique alors que son utilisation était plus marginale en laparotomie ;
- la cholécotomie, à la face antérieure du cholédoque, au milieu du pédicule hépatique. Les manœuvres d'extraction font appel à l'utilisation de pinces, de sondes (Dormia, Fogarty) et parfois d'un lavage de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques.

Ces manœuvres d'extraction sont plus limitées par la voie laparoscopique. Dans les cas rares de calcul enclavé dans le bas cholédoque, dans la papille, on peut être amené à réaliser

une sphinctérotomie chirurgicale qui est une procédure difficile, potentiellement dangereuse et non réalisable par voie laparoscopique. Une fois le (ou les) calcul(s) enlevé(s), il faut absolument vérifier la vacuité des voies biliaires par la réalisation d'une endoscopie per opératoire.

La vacuité des voies biliaires peut parfois être très difficile à obtenir en cas de calcul enclavé ou en cas de nombreux calculs.

Si leur nombre est supérieur à 10, on parle « d'empierrement cholédocien ».

Cette endoscopie est faite à l'aide d'un cholédoscope rigide, par laparotomie, et souple, par laparoscopie. Elle est menée vers le bas et vers le haut, de manière à s'assurer de l'absence de lithias résiduelle. Ce geste est très important et devrait être systématique. Il a contribué grandement à la diminution du taux de lithias résiduelle postopératoire [11].

Il faut enfin terminer l'opération.

Il existe alors trois possibilités :

- La fermeture du canal cystique et/ou la suture simple de la cholédocotomie sans drainage externe si l'on est certain de la vacuité de la voie biliaire. Dans ce dernier cas, on parle de cholédocotomie « idéale ».

- Pour beaucoup d'équipes, encore, la fermeture du cholédoque s'accompagne d'un drainage biliaire externe à l'aide d'un drain placé par voie transcystique (drain transcystique) ou d'un drain placé directement dans la cholédocotomie (drain de Kehr).

- Dans les cas moins fréquents où l'opérateur n'est pas certain de la vacuité ou de la perméabilité de la voie biliaire principale comme dans les cas de calculs enclavés inextirpables, d'empierrement choledocien ou dans certaines circonstances particulières (personnes âgées, importante dilatation de la voie biliaire, mauvais passages duodénaux), l'intervention peut se terminer par une anastomose bilio-digestive. Cette anastomose bilio-digestive peut se faire de deux façons : une anastomose cholédoco-duodénale ou une anastomose choledoco-jéjunale à l'aide d'une anse en Y.

Une anastomose bilio-digestive est, bien sûr, de réalisation plus difficile en laparoscopie mais possible.

Tableau XXXII: Modalités thérapeutiques dans la prise en charge des LVBP

Série	Voie de désobstruction de la VBP		Type de drainage biliaire		Cholécystectomie	
	Transcystique	Transcholédocienne	DBD	Drainage biliaire externe	Rétrograde	Antérograde
El Mangad [16]	5,83%	94,16%	61%	37%	46%	53%
Notre série	6%	94%	72%	28%	78%	22%

➤ **La fermeture de la cavité abdominale:**

Que ce soit par laparotomie ou par cœlioscopie elle se fait le plus souvent après mise en place d'un drainage de l'hypochondre droit qui a pour but d'évacuer vers l'extérieur une éventuelle fuite de bile.

Si l'on a laissé en place un drain biliaire externe, on réalise de manière systématique quelques jours après l'intervention (entre 6 et 10 jours) une cholangiographie postopératoire qui a pour but de s'assurer une nouvelle fois, et à distance de l'intervention, de l'absence de lithiase résiduelle. En effet, du fait des manœuvres d'extraction, les performances de la cholangiographie postopératoire immédiate pour s'assurer de l'absence de lithiase résiduelle sont médiocres et le but de cet examen doit être uniquement de s'assurer du bon positionnement du drainage biliaire externe.

1. Position des trocars	2. Cholangiographie et dissection de la face antérieure du cholédoque	3. Cholédectomie
4. Cholédoscopie et extraction des calculs	5. Cholédoraphie	6. Contrôle cholangiographique et drainage

Figure 26: Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale [6].

La sphinctérotomie endoscopique

C'est la deuxième méthode de traitement de la LVBP qui est utilisée depuis plus de 25 ans. Son inconvénient majeur est l'absence de traitement associé de la lithiase vésiculaire.

Ce geste endoscopique est réalisé sous neuroleptanalgie en décubitus ventral. Il est impossible à réaliser si on ne peut accéder par voie endoscopique au duodénum, comme en cas d'antécédent de(certaines) gastrectomies.

Le premier temps est le repérage de la papille, repérage qui peut être rendu difficile par certaines variations anatomiques ou par la présence d'un diverticule duodénal.

Le deuxième temps est la réalisation d'une cholangiographie rétrograde qui confirme la présence de la lithiase.

Le troisième temps fait appel au geste bien codifié de sphinctérotomie qui est l'ouverture et donc l'élargissement de la papille par l'incision des fibres musculaires du sphincter d'Oddi. Le geste de sphinctérotomie peut être remplacé par une simple dilatation du sphincter à l'aide d'un ballon. Cela peut suffire au passage du ou des calculs dans la lumière duodénale.

Le quatrième temps, non obligatoire, fait appel à des manoeuvres d'extraction qui sont très semblables aux manoeuvres d'extraction chirurgicale utilisant des sondes, des petites pinces à préhension mais aussi parfois des sondes électro-hydrauliques ou ultrasoniques pour la destruction des calculs.

Le geste endoscopique peut s'arrêter là si l'on est certain de la vacuité de la voie biliaire. En cas de doute, on peut mettre en place un drainage naso-biliaire à l'aide d'une petite sonde venant drainer la voie biliaire principale.

➤ **Les autres traitements :**

Il faut citer deux autres moyens thérapeutiques dont les indications sont très réduites ou marginales.

La radiologie interventionnelle qui peut être utile en cas de lithiase résiduelle diagnostiquée en postopératoire immédiat. Dans ces cas, on utilise le drainage biliaire

externe chirurgical pour aborder radiologiquement la voie biliaire principale et réaliser les manœuvres d'extraction ou, plus souvent, de dilatation de la papille et de vidange des calculs dans la lumière digestive.

de la voie biliaire principale par le drain biliaire externe. En cas de lithiase résiduelle postopératoire immédiate on peut utiliser le drain biliaire externe, laissé en place, pour perfuser la voie biliaire et essayer de chasser les calculs dans la lumière digestive. C'est ce que l'on appelle la « flushing technique ».

➤ Les associations thérapeutiques

Tous les moyens précédemment décrits peuvent être associés entre eux.

C'était le cas pour la chirurgie par laparotomie ou, en cas de lithiase résiduelle postopératoire, on pouvait faire appel à une sphinctérotomie endoscopique.

C'est le cas actuellement avec la chirurgie laparoscopique où l'on peut combiner la sphinctérotomie endoscopique et la chirurgie laparoscopique.

La sphinctérotomie endoscopique peut intervenir avant l'intervention, après l'intervention ou parfois même de manière combinée au bloc opératoire pour limiter les difficultés et donc les risques.

B. Lithiase intra-hépatique:[13,19]

Elle est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires intra-hépatiques, en amont de la convergence des canaux hépatiques [13].

Dans les pays occidentaux, le ratio entre lithiases des VBIH et lithiases des VBEH est variable, selon les séries de 0,5 à 7% [19].

Nos résultats rejoignent ces données, dans notre série la LIH a représentée 1,6% des lithiases biliaires.

1. Clinique :

Les signes cliniques de la lithiase intra-hépatique sont très proches de ceux de la lithiase cholédocienne : douleurs biliaires, fièvre, ictère et souvent angiocholite.

Parfois, la lithiase est asymptomatique et elle est mise en évidence à l'occasion d'anomalies des tests hépatiques, activités de la GGT, des aminotransférases, des phosphatases alcalines ou lors d'un examen d'imagerie fait pour une autre raison.

Le tableau d'angiocholite a été présent dans notre série chez 50% de nos malades. Ce qui rejoint les données de la littérature.

2. Imagerie :

Echographie :

L'échotomographie est le premier examen réalisé. Schématiquement, quatre aspects peuvent être observés : des images hyperéchogènes linéaires, avec cônes d'ombre, sans dilatation des voies biliaires, des images d'arc double, correspondant à l'image d'un calcul juxtaposée à celle de la paroi d'une voie biliaire, des images hyperéchogènes avec cône d'ombre dans une voie biliaire dilatée, enfin des images hyperéchogènes et une dilatation des voies biliaires en amont .

La sensibilité de l'échotomographie pour le diagnostic est de l'ordre de 40 à 50 %.

Dans notre série l'échographie a évoquée le diagnostic de la LIH dans 50% des cas.

TDM:

La sensibilité du scanner semble nettement meilleure. Il met facilement en évidence les calculs calcifiés surtout lorsque les voies biliaires sont dilatées. Il montre plus difficilement les petits calculs non calcifiés situés dans des voies biliaires non dilatées.

Bili-IRM :

La cholangio-IRM fournit d'excellentes images, surtout en cas de dilatation : ses performances sont moins bonnes en cas d'aérobilie, de petits calculs et de voies biliaires non dilatées.

Finalement, si le diagnostic est incertain ou chez les malades symptomatiques ayant besoin d'un traitement, une cholangiographie directe est indiquée.

Dans notre étude elle a permis d'évoquer ce diagnostic chez les deux cas ayant subi cet examen.

3. Traitement :

En cas de lithiase intra-hépatique localisée, le traitement est une résection chirurgicale du territoire atteint. Ce traitement assure une guérison complète et définitive. Le risque opératoire est faible et la mortalité moyenne de 1 à 2 %.

La lobectomie gauche est l'intervention qui a la mortalité la plus faible. Lorsque les calculs sont disséminés dans l'ensemble des voies biliaires, leur élimination, le drainage des voies biliaires et la dilatation d'éventuelles sténoses se font au mieux au moyen de gestes non chirurgicaux. L'abord des voies biliaires peut se faire par voie transhépatique ou endoscopique.

Pour éliminer les calculs, on peut s'aider de la lithotritie de contact. Un drain est laissé en place dans les voies biliaires pour prévenir l'angiocholite et permettre un contrôle cholangiographique. En cas de sténose, par exemple d'une anastomose biliodigestive, le drain peut être laissé en place trois à six mois pour dilater cette sténose.

Lorsque les calculs sont disséminés mais prédominent nettement dans un secteur, une résection du territoire le plus atteint peut être discutée. Enfin, dans les formes disséminées lorsque l'angiocholite est difficile à contrôler, après de multiples tentatives non chirurgicales d'extraction des calculs, une transplantation hépatique doit certainement être envisagée.

Les 4 patients dans notre série ont subis une anastomose bilio-digestive.

C. Kyste hydatique du foie:

Le kyste hydatique du foie est une affection cosmopolite qui vit en état endémique dans les pays en voie de développement et qui représente un véritable problème de santé publique au Maroc. C'est une maladie bénigne mais dont la plus fréquente et grave complication est représentée par la fistulisation du kyste dans les voies biliaires.[20]

Une prédominance masculine est noté dans notre série, ce qui rejoint les données des différentes séries [20, 21, 22].

L'âge moyen dans notre série a été de 42 ans ce qui rejoint les données de la littérature ou il varie entre 32 à 45 ans [3, 20, 21, 22].

❖ KHF rompue dans les voies biliaires :

1. La clinique :

L'ouverture du KHF dans les voies biliaires peut revêtir une symptomatologie polymorphe et peu spécifique et l'examen général ne permet au mieux que de conclure à l'existence d'un ictère choléstatique. [23]

Le syndrome angiocholitique traduit la souffrance des voies biliaires et associe des coliques hépatiques, des accès fébriles précédés de frissons et un ictère choléstatique d'installation progressive à rechutes [24]. C'est le tableau clinique rencontré chez tous nos malades.

2. L'imagerie

Echographie :

C'est un moyen incontournable dans la démarche diagnostique des masses abdominales en général et du KHF en particulier. Elle est systématique et de première intention [25, 26].

L'échographie a une sensibilité de 95% dans le diagnostic du KHF et de 45 à 75% dans le diagnostic de la fistule kystobiliaire [27].

Elle a permis de poser le diagnostic dans notre série dans 9 cas (69,2%)

L'échographie permet d'évoquer la rupture kystobiliaire sur un ensemble d'arguments. Ainsi, les signes de rupture sont [28, 29] :

– **Directs :**

Ils réalisent 2 tableaux :

- tableau complet : associant un KHF, une dilatation des voies biliaires et

visualisant du matériel hydatique avec un aspect de dépôt échogène sans cône d'ombre postérieur dans les voies biliaires.

- tableau incomplet : associant un KHF et une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

– Indirects :

En l'absence de tableaux précédents, certains signes font suspecter la rupture kystobiliaire :

- kyste hydatique stade II de GHARBI ;
- aspect remanié du kyste ;
- halo hypoéchogène périkyستique ;
- matériel très échogène intra-vésiculaire.

TDM :

La tomodensitométrie permet de préciser les rapports exacts du kyste avec les pédicules vasculo-biliaires, permet de visualiser les débris hydatiques dans la VBP [20].

Cet examen a été demandé chez tous nos patients et il a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas.

Bili-IRM

La cholangio-IRM constitue la technique de choix dans l'exploration des voies biliaires [20,21]

Elle est discutée en cas de doute diagnostique, à la recherche de complications vasculaires, biliaires et des localisations secondaires [30].

Dans notre série deux patients ont bénéficiés de cet examen et elle a permis de préciser le trajet fistuleux chez les deux cas.

3. Le traitement [20, 21, 22,31] :

Le traitement est chirurgical et conservateur, sous forme d'une résection du dôme saillant(RDS). C'est une intervention simple, rapide, peu hémorragique ayant une faible mortalité. C'est le cas dans notre série ou la plupart de notre patients (69%) ayant bénéficié d'une RDS.

Cependant, le traitement des fistules biliaires intrakystiques est source de morbidité souvent importante. Si la fistule mesure moins de 5mm, la fermeture associée à un drainage est un traitement simple, mais son principal inconvénient est le risque de fuite biliaire prolongée et d'abcès sous-phrénique. Si la fistule est de gros calibre, et en cas de matériel hydatique dans la voie biliaire principale, la cholédocotomie s'impose.

La périkystectomie totale et, plus rarement, l'hépatectomie réglée ont l'avantage de supprimer à la fois la cavité résiduelle et les difficultés engendrées par le traitement des fistules biliaires. Ces deux techniques radicales ont été réalisées seulement chez 4 cas (30,7%) chez nos patients.

D. Traumatisme de la voie biliaire principale

Les plaies des voies biliaires peuvent survenir dans des circonstances variées iatrogènes et plus rarement traumatiques. La cause la plus fréquente reste la plaie découverte au cours ou dans les suites d'une cholécystectomie par voie coelioscopique [32].

La cholécystectomie par voie laparoscopique a été introduite en France en 1987 et aux États-Unis en 1988 et a connu une diffusion rapide [1]. Cependant, l'incidence des plaies biliaires par cette voie reste stable à 0,1–0,9 % [33].

Dans la littérature, les taux des lésions biliaires iatrogènes n'ont pas diminué ces dernières années, ce qui ne permet pas d'attribuer cette complication à la simple courbe d'apprentissage. En outre, dans le registre belge des cholécystectomies laparoscopiques, un tiers des plaies biliaires était causé par un chirurgien ayant effectué plus de 100 cholécystectomies laparoscopiques d'expérience [34].

Dans une récente étude marocaine a corrélée que ces lésions ont une relation avec l'expérience des chirurgiens [35], même conclusion présente aussi dans l'étude de Pioche [32].

Dans notre série tous les patients ont présentés un traumatisme de la VBP post-cholécystectomie.

Les plaies biliaires en cœlioscopie touchent une population jeune, d'âge médian de 42 à 44 ans [6, 8], majoritairement féminine, ce qui concorde avec notre étude où l'âge moyen est de 42,5 ans et une prédominance féminine de 62%.

1. La clinique :

Les symptômes les plus communs du traumatisme de la VBP est la douleur abdominale et la fuite de bile percutanée à travers le drain per opératoire (Bilome) [36].

2. L'imagerie :

Les examens complémentaires réalisés sont les plus souvent une échographie, une Bili-IRM [33].

Dans notre série l'échographie a suspecté le diagnostic chez 50% des malades.

La Bili-IRM est l'examen de choix qui permet de faire une cartographie lésionnelle, détecter les variantes anatomiques, connaître la longueur du canal hépatique sain au dessous de la convergence ce qui permet de décider la conduite thérapeutique [35].

Dans notre étude la Bili-IRM a évoqué le diagnostic dans 50% des cas.



Figure 27:Image d'échographie abdominale objectivant un bilome (Service de chirurgie viscérale CHU de Marrakech)

3. Le traitement [34,38]

Le traitement de ces plaies par un drain de Kehr est un traitement efficace avec une évolution favorable dans près de 80 % des cas. Cette option thérapeutique permet d'éviter la réalisation d'une anastomose biliodigestive sur des voies biliaires fines . Elle est indiquée pour les plaies diagnostiquées en peropératoire ou en postopératoire précoce.

Ce traitement a été utilisé dans notre service pour traiter une plaie latérale de la VBP par arrachement secondaire à une traction excessive du canal cystique lors d'une cholécystectomie par coelioscopie. L'évolution a été favorable.

L'anastomose hépaticojéjunale est le traitement de référence pour les plaies de diagnostic secondaire ou en cas d'échec du traitement par suture sur un drain de Kehr.

En cas de sténose courte de siège pédiculaire, le traitement peut être réalisé par la pose d'une endoprothèse par voie endoscopique ou par une anastomose cholédococholédocienne sur un drain de Kehr.

L'anastomose hépaticojéjunale sur anse en Y reste le traitement de référence des sténoses de la VBP selon ces différents études. Elle a été utilisée dans notre série 50% des patients.

E. Dilatation kystique des voies biliaires:

Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires sont des malformations rares. Cependant, son incidence est en augmentation chez la population adulte, caractérisées par des dilatations kystiques communicantes des voies biliaires intra et/ou extrahépatique [38].

L'âge moyen dans notre étude a été de 30 ans ce qui concorde avec les données de la littérature.

C'est la seconde cause de malformations congénitales des voies biliaires après l'atrésie des voies biliaires. L'incidence des dilatations kystiques congénitales des voies biliaires est très élevée en Asie du sud et au Japon [39].

Elles représentent dans notre expérience 1,47 % des malades opérés pour une pathologie biliaire bénigne.

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'origine de ces malformations. La plus communément admise est celle qui a été avancée par Babbitt en 1969 et qui incriminait une anomalie de la jonction biliopancréatique[40].

Cette maladie regroupe plusieurs types, selon le siège, la forme et la distribution de la malformation. La classification de **Todani** est la plus utilisée basée sur l'emplacement du kyste en cinq types (Figure 28)[38,39] :

- Type I (80 %) : Dilatation kystique de la voie biliaire principale.
- Type II (10 %) : Diverticule supraduodéal du cholédoque.
- Type III (4 %) : Cholédococèle est la dilatation kystique de la partie intraduodénale de l'arbre biliaire extra-hépatique.
- Type IV (11 %):
 - IVa : dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatique.
 - IV b : dilatation plurisegmentaire de la voie biliaire principale.
- Type V (< 1 %) : maladie de Caroli Dilatation isolée des voies biliaires intrahépatiques.

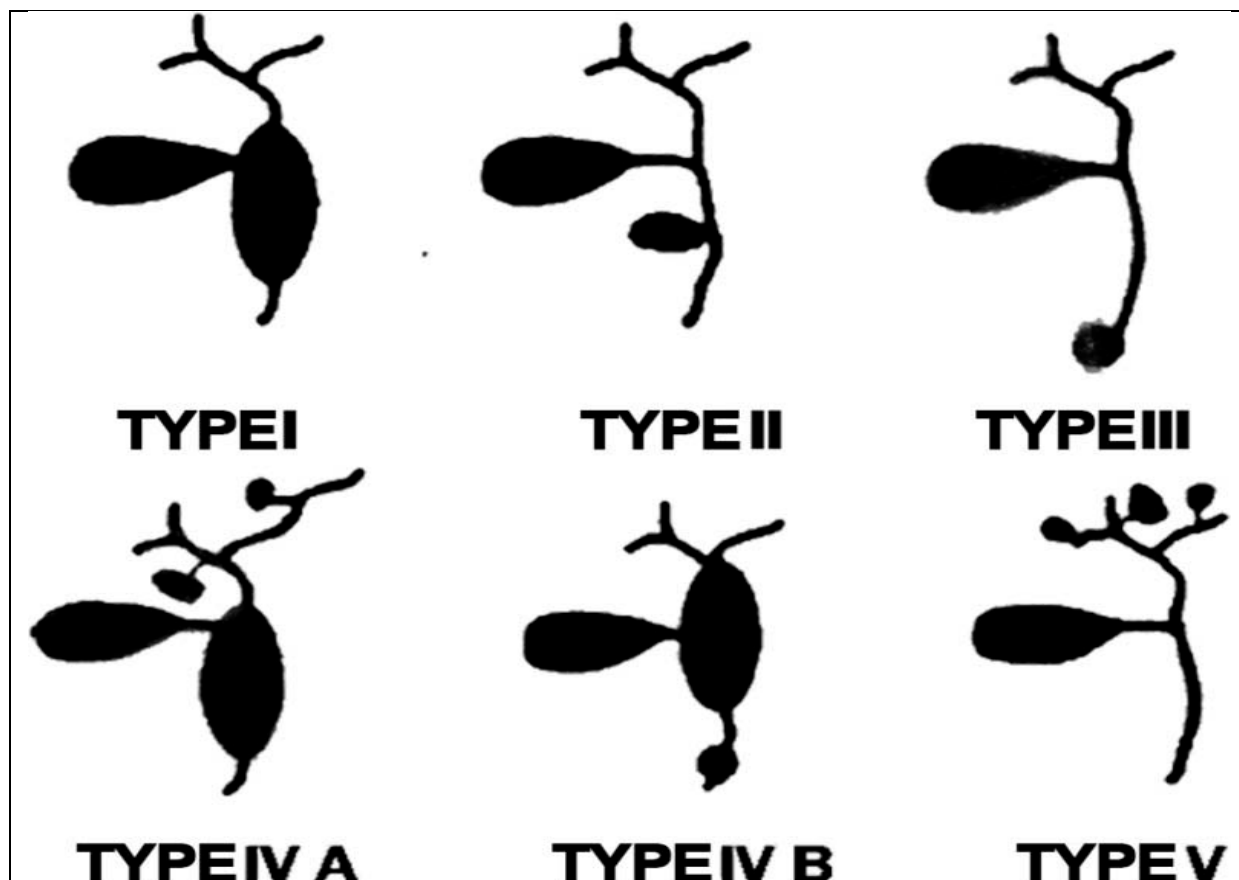


Figure 28: Classification des DKVB selon Todani [38, 39]

1. La clinique [40,41 ,42] :

Le diagnostic de DkVB est effectué le plus souvent dans l'enfance ; La triade douleur, ictère, masse évoque classiquement une dilatation kystique des voies biliaires ; Cependant, cette triade n'est retrouvée que dans 10% des cas.

A l'âge adulte, les complications sont principalement révélatrices de la maladie. Les plus fréquentes sont:

- * le calcul obstructif du bas cholédoque
- * la pancréatite aigue,
- * l'angiocholite
- * la cholangite.
- * la thrombose de la veine porte.

Tableau XXXIII: Présentation cliniques des DKVB selon les différentes séries

Série	Ch'michi[43]	C.Chammakhi[41]	Olival Cirilo[38]	Harrak[3]	Notre étude
Ictère	65%	56%	60%	100%	100%
Masse	20%	0%	20%	0%	25%
Douleur	65%	40%	100%	100%	100%
Triade classique	10%	10%	20%	0%	25%

Dans notre série tous les patients avaient un tableau d'angiocholite dont un cas avait la triade classique des dilatations kystiques (ictère, douleur, masse), ce qui concorde avec les données de la littérature.

2. L'imagerie

Dans la plupart des cas, l'échographie et le scanner permettent de faire le diagnostic, surtout dans les types I, IV, et V [39].

Ainsi dans notre série l'échographie a permis de confirmer (dans 50% des cas) le diagnostic des deux cas de dilatation kystique type I et de suspecter les deux autres cas restants de la maladie de Caroli et le cholédococèle.

La cholangio-IRM est désormais l'examen de choix pour explorer à la fois la VBP et les VBIH tout en s'affranchissant des complications inhérentes aux opacifications rétrogrades[41], sa capacité à évaluer l'anatomie des kystes, à identifier la taille, le site et la forme de la dilatation des voies biliaires[42].

La Billi-IRM a permis de confirmer le diagnostic de tous les cas dans notre série (100%), ce qui concorde avec les données de la littérature comme l'examen de choix.

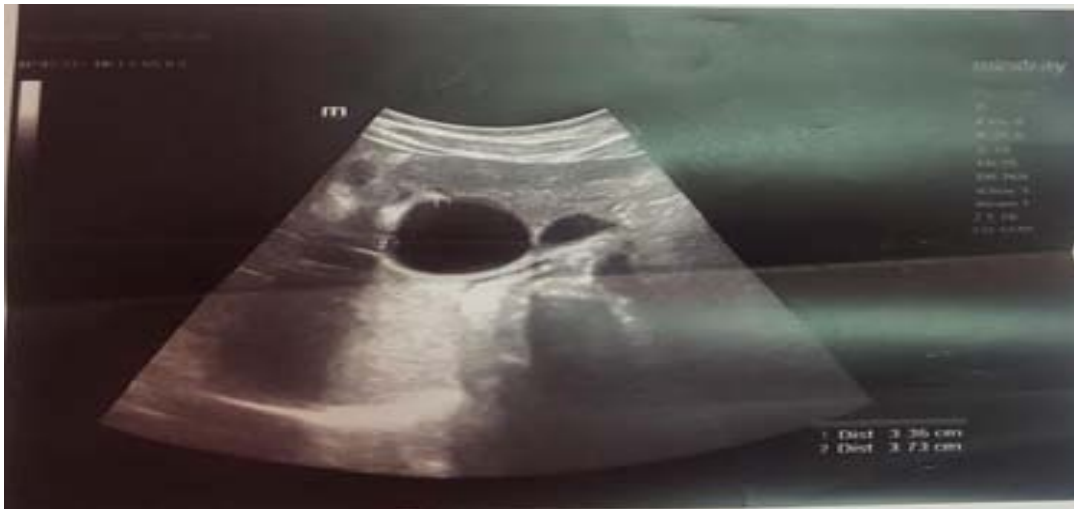


Figure 29 : Image échographique objectivant une dilatation du cholédoque (Service de chirurgie viscérale CHU de Marrakech)

Kyste de cholédoque [43]

Le diagnostic de kyste du cholédoque peut être facilement évoqué en échographie devant une dilatation kystique de la voie biliaire principale située dans le pédicule hépatique en continuité avec les VBIH dilatées et avec la vésicule biliaire.

C'est la cholangiographie par IRM qui fait le diagnostic de l'anomalie de jonction bilio-pancréatique avec un canal commun anormalement long.

Maladie de Caroli [44]:

Le diagnostic de syndrome de Caroli peut être suggéré par les techniques d'imagerie (ultrasonographie, tomodensitométrie, cholangio-pancréatographie par IRM) qui détectent une dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques.

Après injection de produit de contraste, la tomodensitométrie et la cholangio-pancréatographie par IRM peuvent mettre en évidence le signe central du point, caractérisé par le réhaussement d'un vaisseau au centre des dilatations kystiques, témoin radiologique de la malformation de la plaque ductale. Outre les dilatations kystiques, la cholangio-pancréatographie par IRM, bien qu'inconstamment, peut identifier les communications entre les dilatations et le reste des voies biliaires, qui permettent d'affirmer le diagnostic de syndrome de Caroli.

3. Le traitement [39,42,43 ,44] :

Le traitement de choix est l'exérèse qui prévient la dégénérescence de la paroi kystique et des voies biliaires. Les dérivations kystodigestives sont à proscrire.

- **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 intrapancréatique.

Nos deux patients ayant ce type de dilatation kystique ont bénéficié du même traitement décrit dans la littérature.

- **Dans le type II**, l'exérèse de la totalité du diverticule associée à une cholécystectomie et à une anastomose hépaticojéjunale est l'intervention de choix.
- **Le traitement du cholédococèle** consiste en une résection complète du kyste et de la vésicule biliaire avec anastomose hépaticojéjunale et ainsi déconnection du cholédoque et du canal pancréatique. Cette résection chirurgicale large est indiquée par le risque de dégénérescence secondaire de la paroi biliaire dysplasique.

Ainsi notre patient ayant la dilatation kystique du cholédoque a bénéficié du même schéma thérapeutique décrite ci-dessus.

- **Dans le type IVA**, la prise en charge dépend de la distribution des lésions intrahépatiques. Dans les cas où l'atteinte hépatique est localisée, le traitement rejoint celui du type I associé à une hépatectomie emportant les voies biliaires malades.
- **Le traitement du type IVB** est le même que celui du type I
- **Dans la maladie de Caroli type V** il n'est pas nécessaire de réséquer la voie biliaire principale. Dans les formes localisées, une hépatectomie partielle est indiquée. Elle permet de traiter l'angiocholite et de prévenir la survenue d'un cholangiocarcinome. Une transplantation peut être envisagée chez les malades ayant une affection diffuse et compliquée d'angiocholites à répétition. Les anastomoses bilio-digestives chirurgicales, du fait du risque d'angiocholite, sont contre-indiquées.

Dans notre série le patient ayant la maladie de Caroli a bénéficié notamment d'une hépatectomie partielle associée à une cholécystectomie.

F. Pseudo-kystes pancréatiques:

Les pseudo-kystes pancréatiques sont considérés comme les complications les plus fréquentes de pancréatite chronique, représentant 75% de toutes lésions kystiques pancréatiques [45].

Selon la classification révisée d'Atlanta, PKP est définie comme une collection fluide mature sans composants solides se développant habituellement 4 semaines après la pancréatite [46].

1. La clinique :

Bien que généralement ils sont asymptomatique et auto-résolvante, le drainage du PKP est nécessaire s'il y a des symptômes persistants tels que la satiété précoce, des douleurs abdominales ou une obstruction gastrique malgré une prise en charge conservatrice adéquate ou lorsqu'il y a des signes d'infection [46].

Un ictère d'allure rétentionnelle peut s'observer en cas de volumineux pseudokyste de siège céphalique, comprimant la voie biliaire principale

Dans notre série les deux patients ont présentés un tableau fait d'un IR associé à des épigastalgies et des vomissements, ce qui concorde avec les données de la littérature.

2. L'imagerie [47,48] :

Le but de l'imagerie dans ce contexte est de différencier des collections liquidiennes pures ou nécrotiques mais aussi d'aider à poser le diagnostic de surinfection en cas de tableau clinique compatible.

L'imagerie (surtout l'échographie et la tomodensitométrie) à un intérêt fondamental en matière de diagnostic positif, topographique (rapports, retentissement sur les organes de voisinage) et de surveillance.

L'échographie permet de réaliser un véritable bilan lésionnel (siège, nombre, structure et rapports du pseudokyste), de guider les indications thérapeutiques, de suivre l'évolution (résolution ou complications), ainsi que la maturation de la paroi du faux kyste du pancréas, sa fiabilité varie de 75 à 93 %.

La TDM abdominopelvien avec injection de produit de contraste est l'examen clef dans la pathologie pancréatique. Elle permet ou confirme le diagnostic positif de pancréatite aiguë, précise le diagnostic de gravité et permet le suivi. La classification d'Atlanta a défini des critères scannographiques précis pour différencier les différentes collections post pancréatites aiguës (Tableau I). Elle permet également d'évoquer fortement le diagnostic de surinfection en cas de présence d'air au sein de la collection.

Dans notre série le scanner a permis d'évoquer le diagnostic du PKP avec dilatation des voies biliaires chez les deux cas ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XXXIV : Collections post pancréatites aiguës selon la classification d'ATLANTA [47,48]

Type de collection	Critères TDM
Collection liquidienne aiguë péripancréatique : – Complique les pancréatites aiguës oedémateuses – Collection liquidienne dans les 4 premières semaines d'une pancréatite aiguë oedémateuse	– Collection homogène de densité liquidienne – Pas de paroi – Adjacent au pancréas
Pseudokyste pancréatique : généralement après 4 semaines	– Collection liquidienne bien circonscrite – Paroi visible (encapsulée) – Densité liquidienne – Maturation qui nécessite généralement au moins 4 semaines
Collection nécrotique aiguë : dans les 4 premières semaines compliquant une pancréatite aiguë nécrosante	– Hétérogène de densité liquidienne et non liquidienne – Diverses localisations (intra ou péri pancréatiques) – Non circonscrite, pas de paroi
Nécrose circonscrite (Walled Off Necrosis)	– Densité hétérogène liquidienne et non liquidienne – Circonscrite, encapsulée avec paroi visible – Intra ou extra pancréatique – Généralement après 4 semaines d'une pancréatite aiguë nécrosante

Cependant dans certaines situations, il est difficile de différencier un pseudo-kyste liquidien pur d'une nécrose pancréatique circonscrite. L'IRM est le meilleur examen pour différencier les pseudokystes liquidiens des nécroses circonscrites dont la prise en charge diffère.

La CPRE n'est pas nécessaire au diagnostic de faux kystes du pancréas, mais elle permet de mettre en évidence son caractère communiquant, de rechercher un obstacle sur le Wirsung, de mettre en évidence des lésions canalaire pancréatiques, et de rechercher une anomalie du cholédoque associée ou non à une lithiase biliaire.

3. Le traitement [47, 48, 49,50] :

L'évolution des collections aiguës post pancréatiques (liquidiennes ou nécrotiques) se fait dans plus de 50 % des cas vers la résorption et la patience est le maître mot en cas de patient stable. Toutes les techniques de drainage (endoscopiques, radiologiques ou chirurgicales) ont une morbidité non négligeable (entre 15 et 30 %) et seuls les patients symptomatiques de leur collection doivent être traités.

Les dérivations kysto-digestives, représentent le traitement de choix car elles associent les plus faibles taux de complications immédiates et les meilleurs résultats à long terme.

Elles seront adaptées au traitement des pseudo-kystes non compliqués, et s'adresseront aussi bien aux pseudokystes nécrotiques qu'aux pseudo-kystes chroniques.

Leur morbidité avoisine les 15 % et la mortalité varie entre 0 et 2%, Le taux de récurrence est de 10 %.

Le type de dérivation dépendra du siège de pseudo kyste :

- La kysto-gastrostomie s'adressera aux pseudo-kystes supérieurs situés derrière le petit épiploon, et aux petites collections rétro gastriques ne dépassant pas la grande courbure.

Cette anastomose peut se compliquer d'hémorragie, de sténose précoce et d'infection de la cavité kystique.

Dans notre série les deux cas de PKP ont bénéficiés de cette dérivation

- La kysto-duodénostomie sera réservée aux pseudokystes céphaliques, refoulant le bord interne du duodénum. C'est la plus physiologique de toutes les dérivations internes, et semble donner les meilleurs résultats immédiats et à long terme. Elle est peu utilisée en pratique du fait de son risque hémorragique.
- La kysto-jéjunostomie sur anse en Y, convient aux faux kystes intra parenchymateux, séreux et communicants, et à toutes les localisations du pseudo-kyste, vue la mobilité de l'anse.

G. Abscès hépatique :

L'abcès hépatique (AH) est une maladie rare, touchant principalement les hommes de 60 ans avec plusieurs comorbidités, notamment diabète, transplantation hépatique et néoplasie digestive.

Les principales causes de formation des AH sont l'obstacle biliaire (néoplasie, lithiasse, cholangite ischémique), ou un foyer infectieux d'origine portale ou systémique [51].

1. Clinique :

Le tableau classique de l'abcès du foie est une fièvre élevée à 39° à 39,5°C, avec frissons, s'associant à des douleurs abdominales, épigastriques ou de l'hypochondre droit. L'examen clinique trouve, chez un patient altéré, une perte de poids récente, une anorexie, une asthénie ou de nausées. Le patient peut être subictérique. Il existe une hépatomégalie douloureuse avec douleur à l'ébranlement du foie [52].

Notre patient a présenté à côté de l'IR une fièvre, colique hépatique, AEG associée à une HMG, ce qui concorde avec les données de la littérature.

2. Biologie :

Le patient présente un syndrome inflammatoire biologique marqué et des perturbations du bilan hépatique (cytolyse hépatique, cholestase) [51].

3. Imagerie :

L'imagerie permet le diagnostic positif et lésionnel des abcès, leurs complications et permet de chercher leur cause (cholécystite, appendicite, diverticulite colique...). Elle est essentielle lors du traitement [52].

L'imagerie hépatique (échographie ou scanner hépatique) qui révèle une image typique d'abcès. Si l'abcès hépatique est vu précocement, il sera hyperéchogène (en échographie) ou hypodense (au scanner) avec des contours irréguliers. À la phase tardive, l'aspect est dit «en cocarde»:le centre est nécrotique et parfois cloisonné (hypodense au scanner ou hypoéchogène en échographie), la capsule est hyper vascularisée (hyperdense avec prise de contraste au scanner ou hyperéchogène en échographie)[51].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être réalisée, en cas de contre-indication à l'injection d'un produit de contraste iodé, mais n'est pas plus performante que le couple échographie-scanner [52].

Dans notre série l'échographie a été suffisante pour évoquer le diagnostic d'abcès hépatiques comprimant la VBP.

4. Traitement :

Le traitement de l'AH est une urgence thérapeutique. Il repose sur le drainage, le traitement anti infectieux, et l'éradication de la porte d'entrée.

➤ L'antibiothérapie :

Elle est systématique pour tous les abcès, quelle que soit leur cause. Elle doit être instaurée en urgence par voie parentérale, après plusieurs hémocultures, mais avant tout geste percutané.

Il s'agit d'une antibiothérapie empirique devant couvrir les bacilles Gram négatif, les streptocoques du genre entérocoque et les anaérobies.

➤ Aspiration-drainage percutanée:

Le drainage percutané sous guidage écho- ou scannographique est le traitement de première intention des abcès hépatiques.

Il s'agit d'un geste simple, peu invasif, réalisé sous anesthésie locale après mise en route de l'antibiothérapie pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne. La ponction de l'abcès sous contrôle radiologique permet d'évacuer la cavité, puis de mettre en place un drainage externe. Plusieurs cathéters peuvent être mis en place en cas d'abcès multiples. Le drainage se fait de manière déclive avec des irrigations au sérum physiologique [51,52].

II. Les ictères néoplasiques :

L'ictère est le mode de révélation habituel des cancers pancréatiques péri-ampullaires (adénocarcinome du pancréas, adéno-carcinome ampullaire, cholangiocarcinome intra-pancréatique), du fait d'une obstruction biliaire par compression ou infiltration du bas cholédoque [53].

❖ Epidémiologie :

🚦 Fréquence :

Dans notre série la première étiologie des IN est le Kc de la tête du pancréas suivie par le Kc de la VBP et le Kc de la VB suivie par l'ampullome vaterien ce qui concorde avec les différentes séries :

Tableau XXXV: Causes des ictères néoplasiques selon les différentes séries.

Série	Nombre de cas d'IN	Kc de la tête du pancreas	Kc de la VBP	Kc de la VB	AV
El Mourabit[54]	190	53%	23%	16%	8%
Rafik[55]	57	47,4%	21%	24,5%	7%
Harrak[3]	129	44%	12,4%	15,5%	14%
Notre série	129	53,4%	19,3%	16,2%	6,9%

L'âge moyen et le sexe :

Les ictères néoplasiques se caractérisent par un âge moyen de survenue entre 50 et 70 ans, et une légère prédominance masculine [56].

Ainsi dans notre série l'âge moyen est de 56 ans et la prédominance est masculine ce qui rejoint les données de la littérature et les résultats des différentes séries :

Tableau XXXVI : l'âge moyen et le sexe des IN selon les différentes séries.

Série	Age moyen des IN	Sexe ratio Hommes-femme
El Mourabit[54]	62 ans	2,4
Rafik[55]	59 ans	2
Harrak[3]	55,2 ans	1,7
Notre série	56 ans	2,5

A. Cancer de la tête du pancréas:

Il représente 2 % de l'ensemble des cancers, et la huitième cause de décès par cancer dans le monde, avec 268 800 décès estimés dans le monde en 2008. Le taux de mortalité par ce cancer est de 13 pour 100 000 habitants dans les pays développés et de 4,7 pour 100 000 habitants dans les pays en développement.

Ces taux de mortalité sont quasiment identiques aux taux d'incidence, faisant du cancer du pancréas l'une des maladies tumorales les plus graves. Aux Etats-Unis le cancer du pancréas est la quatrième cause de décès par cancer, tant chez les hommes que chez les femmes. En France, on considère qu'environ 4000 décès par an sont imputables au cancer du pancréas [57].

Au Maroc, le cancer du pancréas représente 2,24% des cancers digestifs et 0,3% de tous les cancers traités. La localisation céphalique est la plus fréquente (70% des cas) [58].

Dans notre série il représente la première cause des IN (53,4%) ce qui rejoint les données des différentes séries.

L'âge moyen de survenue est compris entre 60 et 70 ans [59], Plus souvent rencontré chez l'homme avec un ratio H/F de 1 à 3 selon les pays [60,61].

Dans notre série l'âge moyen est de 54 ans, le sexe ratio est de 3,8 ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XXXVII: Epidémiologie du Kc de la tête du pancréas selon les différentes séries

Série	Fréquence	Age moyen	Sexe ratio
El Mourabit[54]	53%	60 ans	4
Rafik[55]	47,4%	59 ans	4,4
Harrak[3]	44%	57 ans	4
Notre série	53,4%	54 ans	3,8

1. Clinique:

Les signes cliniques précoces du cancer du pancréas (anorexie, perte de poids, douleur abdominale, nausées) ne sont pas spécifiques expliquant le retard au diagnostic

L'ictère est la principale manifestation clinique résultant de l'envahissement de la voie biliaire principale et en pratique, la douleur abdominale et/ou l'ictère sont présents chez plus de 90 % des patients au stade du diagnostic de cancer du pancréas

Une pancréatite aiguë liée à l'obstruction du canal pancréatique principal est rarement le premier signe révélateur de cancer du pancréas, mais elle pose alors souvent des difficultés de diagnostic de la tumeur pancréatique sous-jacente [57,62].

Dans notre série la fréquence importante de l'angiocholite témoigne du retard de diagnostic, mais aussi du recrutement de nos malades, qui nous sont adressés par le biais des urgences.

Tableau XXXVIII: Présentation clinique du Kc de la tête du pancréas selon les différentes séries :

Série	Ictère	Angiocholite	Prurit	AEG	Douleur Abdominale	Masse abdominale
H. O. EL MALKI [63]	88%	62%	–	68%	77%	–
A.T. Bambara [64]	100%	–	88%	59%	42%	96%
Harrak[3]	100%	10,5%	35%	52,6%	53%	16%
Notre série	100%	39%	33%	69%	42%	47%

2. Paraclinique:

Biologie:

- Les marqueurs tumoraux[65]:

Malgré les efforts développés pour mettre à la disposition du clinicien un marqueur tumoral sérologique sensible et spécifique, aucun de ceux actuellement disponibles ne l'est suffisamment pour être utilisé en routine pour le dépistage ou le diagnostic de cancer du pancréas. Avec ses faibles sensibilité et spécificité, l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) présente peu d'intérêt.

L'antigène CA19–9 est largement utilisé, mais son intérêt limité par les faux négatifs chez les patients ayant une tumeur de petite taille [37], et par les faux positifs dans les maladies bénignes du pancréas (en particulier la pancréatite chronique) et les cholestases d'autres origines, en particulier intra–hépatique [38]. Le taux de CA19–9, mesuré avant, puis après résection pancréatique, pourrait présenter un intérêt pronostique et constituer un marqueur de surveillance dans le suivi des cancers du pancréas

L'échographie:

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois (cancer

localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire [62].

L'échographie a permis de posé le diagnostic de la tumeur de la tête du pancréas dans notre série dans 68% des cas.

Tableau XXXIX: Apport diagnostique de l'échographie selon les différentes séries:

Série	Apport diagnostique de l'échographie
El Mourabit[54]	75%
A.T. Bambara [64]	100%
Notre série	68%

Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

➤ **Signes directs:**

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande.

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 %. Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur

➤ **Signes indirects:**

Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont :

- ☐ Une dilatation du canal de Wirsung (supérieure à 2 mm) en amont de la lésion;
- ☐ Une dilatation de la voie biliaire principale associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas ;
- ☐ Une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle;
- ☐ Un pseudokyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont [62].

La TDM[62,65]:

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas

Elle est l'examen à réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résécabilité. Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible.

Le diagnostic positif est aisé en cas de syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique. Il peut être plus difficile en cas de cancer de petite taille ne déformant pas les contours de la glande. L'adénocarcinome pancréatique se traduit alors typiquement par une masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale.

Dans notre série le scanner a permis de confirmer le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas dans 85%.

Tableau XL : Apport diagnostique du scanner selon les différentes séries:

Série	Apport diagnostique du scanner
El Mourabit[54]	88%
A.T. Bambara [64]	100%
Notre série	85%

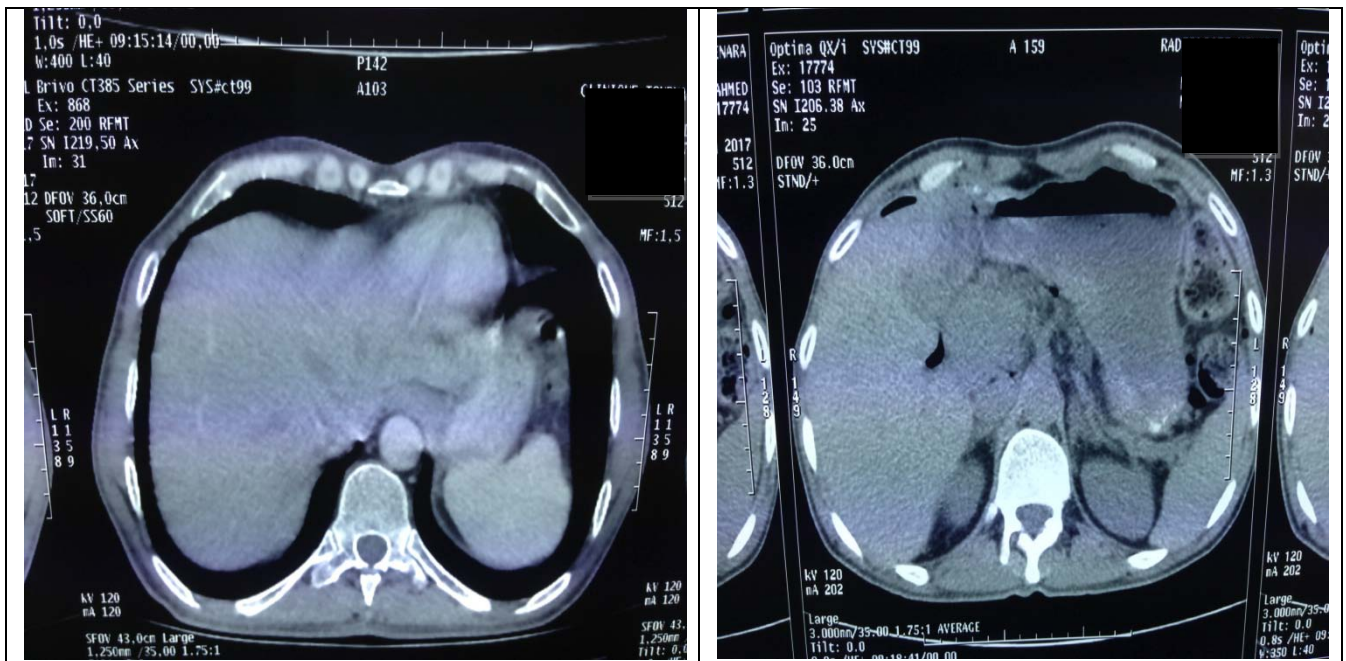


Figure 30 : Coupes tomodensitométriques objectivant une masse tumorale de la tête du pancréas avec dilatation des VBIH et VBEH (Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech)

IRM[62,65,66]:

Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande pancréatique.

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de tumeur du pancréas est très bonne, proche de 90 %.

Les anomalies observées en IRM, de même que ses résultats en termes de sensibilité et de spécificité, sont comparables à ceux de la TDM : modifications de la taille et/ou de la structure du pancréas, répercussions sur les voies biliaires ou modifications des canaux pancréatiques, envahissement vasculaire.

Dans notre série seulement 7,24% des cas ont bénéficiés de cet examen vu que le couple échographie-TDM est généralement suffisant pour établir le diagnostic et étudier l'extension tumorale.



Figure 31: Coupe de cholangio-IRM objectivant une DVIH et de la VBP sur une masse tumorale de la tête du pancréas obstruant le bas cholédoque (Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech)

3. Traitement:

Le traitement curatif:

C'est le seul traitement potentiellement curatif. Seules les tumeurs de petites taille (moins de 2 à 2,5 cm de diamètre), n'envahissant pas les vaisseaux ou les organes de voisinage et sans métastase, peuvent être réséquées à visée curative. C'est dire l'importance d'un bon bilan d'extension pré-opératoire.

Les interventions sont lourdes et réservées à des patients en bon état général, de moins de soixante-quinze ans et sans défaillance viscérale associée.

La duodéno-pancréatectomie céphalique avec curage ganglionnaire est l'intervention de référence pour les cancers de la tête.

La mortalité post-opératoire est inférieure à 2 % dans les centres spécialisés, la morbidité quant à elle va de 10 % à 25 % (fistules, infections, hémorragies)[66,67].

En série de centres spécialisés, plus de 10% des patients peuvent avoir une maladie à présentation résécable, mais dans les grandes études basées sur la population le nombre subissant une résection avec l'intention curative peut être aussi faible que 3%.

Même après résection, la survie médiane n'est que de 10 pour 20 mois et pas plus de 5–20% des patients réséqués survivent cinq ans [67,68].

Dans notre série 27,5% des patients opérés ont subi un traitement curatifs type DPC, il se rapproche du taux de résécabilité des séries mondiales qui est de 8 à 32% ce taux faible est expliqué par le fait que les malades ne consultent qu'à des stades avancés [63].

Tableau XLI: Pourcentage du traitement curatif du Kc de la tête du pancréas selon les différentes séries

Série	Nombre de cas opérés	% des patient ayant subi une DPC
El Mourabit[54]	56	12.5%
Rafik[55]	27	3%
Harrak[3]	57	26%
Notre série	69	27,5%

Le traitement palliatif:

Les traitements palliatifs permettent une survie de 2 à 6 mois [63].

Les traitements palliatifs chirurgicaux ou non sont toujours de mise et réservés aux patients en mauvais état général, ayant une tumeur non résécable ou en situation d'échappement. Il s'agit de traiter l'ictère par compression néoplasique de la voie biliaire principale et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur (prothèses, dérivations), traiter la douleur (opioïdes, alcoolisation du plexus coeliaque) sous la houlette des équipes mobiles de soins palliatifs [67,68].

La chirurgie garde une grande place dans ce volet. Classiquement, chez les malades qui sont opérés d'un cancer du pancréas, une dérivation palliative est le geste le plus souvent effectué. Il est donc important, chez des malades dont la durée médiane de survie est de 5 à 6 mois, de faire la meilleure dérivation biliaire et de savoir s'il faut ou non, y

associer une dérivation digestive. En l'absence de sténose duodénale, l'intérêt d'une gastro-jéjunostomie de principe est controversé. Le risque de survenue de sténoses digestives secondaires est estimé à 16%. Ceci suggère la réalisation d'une double dérivation biliaire et digestive d'emblée, d'autant plus que la probabilité de survie est évaluée à plus de 3 mois, que l'âge est supérieur à 60 ans, que les métastases hépatiques sont absentes et que le taux d'hémoglobine est supérieur à 11,5g /l [63, 66,68].

La chimio-radiothérapie est le traitement standard des cancers pancréatiques non résécables .La chimiothérapie de référence est la gemcitabine. Elle est appliquée aux cancers localement avancés et non résécables et/ou aux cancers métastatiques. Elle permet parfois un allongement de la survie même si ce dernier reste modeste et procure surtout une amélioration des signes généraux et de la qualité de vie [64,67].

Dans notre série le traitement chirurgical palliatif le plus utilisé a été une double DBD 53% ce qui concorde avec les données des autres séries [3, 54,55] :

Tableau XLII: Type du traitement chirurgical palliatif du Kc de la tête du pancréas selon les différentes séries

Type de dérivation	El Mourabit[54]	Rafik[55]	Harrak [3]	Notre série
Double DBD	64%	59%	52%	53%
GEA	–	7%	17,5	20%
Drainage biliaire externe	–	–	10%	15%
ACD	12,5%	7%	–	2%

B. Cancer de la voie biliaire principale :

Les cancers de la voie biliaire principale (VBP) sont rares : 2% de l'ensemble des cancers digestifs.

Il s'agit le plus souvent d'adénocarcinomes et ils sont fréquemment diagnostiqués à un stade tardif [69].

Dans le cancer de la VBP il existe une nette prédominance masculine, le sexe ratio est de 3 à 4 [70 ,71]. Un âge moyen de survenue compris entre 60 et 65 ans [72].

Dans notre série on note une prédominance masculine avec comme sexe ratio 3 et un âge moyen de 59 ans ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XLIII: L'âge moyen et le sexe ratio selon les différentes séries

Série	Age moyen	Sexe ratio
Rheouani [73]	64 ans	1,8
Harrak [3]	58 ans	1
Notre série	59 ans	3

1. La clinique :

Le diagnostic est difficile est souvent tardif. En effet ces tumeurs sont longtemps asymptomatiques.

Le plus souvent la symptomatologie initiale est en relation avec l'obstruction de la voie biliaire et s'exprime sous la forme d'un ictère rétentionnel plus ou moins associé avec un prurit. Il est dans la majorité des cas non douloureux et non associés à la fièvre, il est dit ictère nu.

L'AEG et les douleurs abdominales sont en général des signes tardifs de la maladie. Ces signes se retrouvent seulement dans un tiers des cas.

Rarement, le tableau inaugural peut être celui d'une angiocholite avec douleur, fièvre et ictère.

L'examen clinique est pauvre, et peut retrouver une HPM, une VB volumineuse ou des signes hypertension portale.

Dans notre série la symptomatologie est dominée par le prurit, AEG, vomissement, et les douleurs abdominales, le tableau d'angiocholite a été présent chez trois malades.

Tableau XLIV: Symptomatologie cliniques du Kc de la VBP selon les différentes études

Série	Ictère	Douleur	Prurit	AEG	vomissement	Angiocholite
Rheouani[73]	94%	61%	20%	50%	33%	–
Harrak [3]	100%	77%	75%	50%	50%	25%
Notre série	100%	42%	64%	56%	44%	12%

2. Biologie [76]:

Marqueurs tumoraux sériques :

Aucun n'est spécifique des cancers biliaires. Le carbohydrate antigène (CA) 19.9 a une sensibilité et une spécificité d'environ 80% (étudiées surtout en cas de cholangite sclérosante primitive). L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et le CA 125 sont moins sensibles (30-50%) et pas plus spécifiques. Tous trois peuvent être élevés au cours des obstructions biliaires bénignes. Une élévation persistante après drainage biliaire est évocatrice de cancer.

3. L'imagerie [69,72,75,76]:

L'échographie :

L'échographie ne montre pas toujours la lésion, elle peut déterminer le siège de l'obstacle souvent de manière indirecte en repérant les segments de voies biliaires sus-sténotiques qui le plus souvent sont dilatés.

L'échographie a été réalisée chez tous nos patients.

La TDM :

Elle reste l'examen de référence pour le bilan d'extension ganglionnaire et métastatique. Par ailleurs, elle peut remplacer l'IRM hépatique si celle-ci est non réalisable ou de qualité insuffisante.

La BILI-IRM :

Le diagnostic topographique est meilleur sur la cholangio-IRM que sur le scanner ou l'échographie.

Elle doit associer des séquences d'IRM hépatique avec injection et des séquences de cholangiographie (cholangio-IRM). Sa sensibilité de détection est de 95% et elle permet une évaluation fiable de l'extension aux canaux biliaires dans 90%. La cholangio-IRM permet par ailleurs de réaliser une cartographie biliaire si un drainage est envisagé. C'est l'examen de référence des formes extra-hépatiques proximales et distales.

Tableau XLV: Fréquence des explorations radiologiques selon les différentes séries

Série	Echographie	TDM	BILI-IRM
Rheouani[73]	79%	81%	33%
Harrak [3]	100%	75%	87%
Notre série	100%	100%	52%

4. Le traitement [75, 76, 77,78] :

La résection chirurgicale avec des marges R0, qui seule permet une survie prolongée, doit toujours être discutée. Toutefois, même après résection R0, la survie à 5 ans ne dépasse pas 10-40% en cas de cholangiocarcinome.

L'envahissement microscopique des marges de résection (statut R1) (survie à 5 ans < 10%), l'envahissement ganglionnaire (survie à 5 ans < 5%) et l'envahissement vasculaire sont de mauvais pronostic. L'exploration chirurgicale avec examen histologique extemporané de la ou des tranches de section biliaire est donc essentielle.

Les résections hépatiques majeures ou pancréatiques ont une morbi-mortalité supérieure à celle des mêmes résections effectuées pour d'autres indications et à celle des résections biliaires seules, notamment du fait de l'âge souvent avancé ou d'un état général altéré. Elles ne doivent être discutées et effectuées que par des équipes très expérimentées.

La morbidité et la mortalité des hépatectomies majeures peuvent être diminuées par le drainage biliaire préopératoire du futur foie restant en cas d'ictère puis, le cas échéant, l'embolisation portale préopératoire du foie à réséquer afin d'hypertrophier le futur foie restant si le volume de celui-ci est insuffisant à la volumétrie TDM.

Dans notre série 44% des patients ont bénéficiées d'une chirurgie à visée curative contre 56% ont reçues un traitement palliatifs.

Tableau XLVI: Nature du traitement du Kc de la VBP selon les différentes séries

Série	Traitement curatif	Traitement palliatif
Rheouani[73]	16,95%	73%
Harrak [3]	43,75%	56,25%
Notre série	44%	56%

Particularités selon la localisation (Tableau XLIV) :

Tableau XLVII : Particularités du traitement de la prise en charge du cancer des voies biliaires selon la localisation [76]

	Intervention
Cholangiocarcinomes	
Intra-hépatiques	• Résection des segments hépatiques envahis (N.B. : résection contre-indiquée si envahissement ganglionnaire macroscopique) • Curage ganglionnaire systématique : non recommandé
Hilaires	• Résection monobloc de la voie biliaire principale et de la convergence biliaire supérieure, ± hépatectomie, ± résection/reconstruction vasculaire • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique • Picking des ganglions para-aortiques : pas de recommandation
Extra-hépatiques	
Tiers supérieur	Idem cholangiocarcinomes hilaires
Tiers moyen	• Résection de la voie biliaire principale • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique
Tiers inférieur	• Duodénopancréatectomie céphalique • Curage ganglionnaire pédiculaire systématique
Carcinomes de la vésicule biliaire	
Tis, T1a	• Cholécystectomie suffisante (si vésicule biliaire retirée intacte) • Curage ganglionnaire : non recommandé
≥ T1b	• Cholécystectomie, plus : • Tumeurs T1b, tumeurs T2 limitées de la vésicule biliaire envahissant uniquement le lit vésiculaire et < 20 mm : résection du lit vésiculaire (segments IVb-V) • Tumeurs ≥ T2 ou N+ : résection de la voie biliaire principale et des segments hépatiques envahis • ± résection/reconstruction vasculaire • Curage ganglionnaire : • pédiculaire systématique (N.B. : la présence de ganglions pédiculaires positifs n'est pas une contre-indication à la résection) • para-aortique : non recommandé (N.B. : en cas de ganglions para-aortiques positifs, résection étendue non recommandée)

C. Cancer de la vésicule biliaire :

Le cancer de la vésicule biliaire est le plus fréquent des voies biliaires [79]. Il est le cinquième cancer du tractus digestif. Il est le plus fréquent des tumeurs des voies biliaires (60 %). Le taux d'incidence est variable en fonction de la région, il est le plus élevé en Inde, au Pakistan, au Mexique, au Chili et au Japon.

Son incidence augmente avec l'âge et le sexe féminin. Le principal facteur de risque reconnu est la lithiase vésiculaire.

Le cancer de la vésicule est une tumeur agressive dont le taux de survie à 5 ans ne dépasse pas 5 %. La chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif pour les stades localisés. Cependant la majorité des patients consultent à un stade avancé de la maladie, contre-indiquant tout geste chirurgical [80,81].

La fréquence du Kc de la VB en cas d'IN dans notre série été 16% ce qui concorde avec les différentes séries [3, 54,55].

Dans notre série l'âge moyen est de 53 ans qui est proche aux donnée de la littérature, par contre on a noté une prédominance masculine avec comme sexe ratio 3,2 ce qui oppose aux résultats collectés dans la série d'El Mourabit [54] et Harrak[3] et concorde avec la série Rafik [55].

Tableau XLVIII: Epidémiologie du Kc de la VB selon les différentes séries

Série	% des IN	Age moyen	Sexe ratio
El Mourabit[54]	16%	62 ans	0,28
Rafik [55]	24,5%	60 ans	1,3
Harrak [3]	15,5%	55 ans	0,5
Notre série	16%	53 ans	3,2

1. La clinique:

L'ictère est un mode de révélation du cancer de la vésicule. Il est souvent dû à une compression ou à une invasion du pédicule hépatique, par la tumeur vésiculaire ou une métastase ganglionnaire. L'ictère est donc le plus souvent témoin d'une maladie évoluée. Il est un facteur de mauvais pronostic et oriente habituellement vers une prise en charge palliative [82].

Les signes cliniques du Kc de la VB sont peu spécifiques [83,84]. Dans notre série et les différentes séries [3, 85,86] la symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales, l'ictère et les vomissements, les signes physiques sont peu fréquents dominés par les masses et la sensibilité abdominales.

Tableau XLIX: La présentation clinique du cancer de la VB selon les différentes séries

Série	Ictère	Douleur	vomissement	Prurit	AEG	Masse abdominale	Sensibilité Abdominale
Boughmid [85]	38%	90%	45%	5%	14%	15%	19%
Bounnit[86]	35%	89%	61%	12%	–	38%	24%
Harrak [3]	100%	50%	20%	20%	60%	10%	–
Notre série	100%	42%	57%	33%	71%	9,5%	61%

2. L'imagerie:

L'échographie:

L'échographie est l'examen de première intention dans le diagnostic des pathologies de la vésicule biliaire. Elle permet de diagnostiquer 80% des cancers vésiculaires [87,88].

- **Images fondamentales [87]:**

- Polype: structure ayant la même écho structure que le foie, immobile et ne donnant pas le cône d'ombre. Il peut être unique ou multiple. Sa dimension est l'élément essentiel du diagnostic de cancer

– Epaissement pariétal: localisé ou généralisé, il est facilement reconnaissable mais sa nature reste méconnue

- **Images de lésions avancées [78]:**

- Tumeur des segments IV–V avec vésicule invisible
- Tumeur du col vésiculaire avec dilatation de la vésicule dilatation des VBIH.
- Tumeur invisible avec dilatation de la vésicule et des VBIH
- Métastases hépatiques avec tumeur de la vésicule ou vésicule scléroatrophique.
- Tumeur du foie avec vésicule invisible

Autres signes; ascite, images de carcinose péritonéale

L'échographie a évoqué le diagnostic de tumeur de la vésicule biliaire dans 17 cas soit 80% des calculo-cancers dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature [54, 55, 86,87] comme un moyen important dans le diagnostic des néo-calculs.

Tableau L: Apport diagnostique de l'échographie par les Kc de la VB selon les séries

Série	Apport diagnostique de l'échographie
El Mourabit[54]	78%
Rafik [55]	86%
Notre série	80%

 TDM[84,87]:

Il donne les mêmes images que l'échographie. En fait, son apport fondamental est l'étude des structures qui pourrait être envahies par la tumeur (colon, duodénum, pancréas). Avec l'appareillage récents (multi barrettes), une étude plus fine des VBIH et VBEH ainsi que des vaisseaux est possible surtout dans les cas avancés.

La tomодensitométrie permet de trouver une masse hypodense comblant la lumière vésiculaire et prenant le contraste souvent de manière hétérogène en raison de zones nécrotiques.



Figure 32 : Coupe du TDM : Epaissement bourgeonnant de la paroi vésiculaire avec multiples lithiases : Néocalcul infiltrant localement avec métastase hépatique (Service de chirurgie viscérale CHU MED VI)

Bili-IRM[84,87]:

L'IRM est un examen de 2^{ème} intention très utile en cas d'ictère.

Il montre le niveau de l'atteinte et l'extension tumorale aux autres structures de voisinage.

Il pourrait être le seul examen après l'échographie chez le patient ictérique.

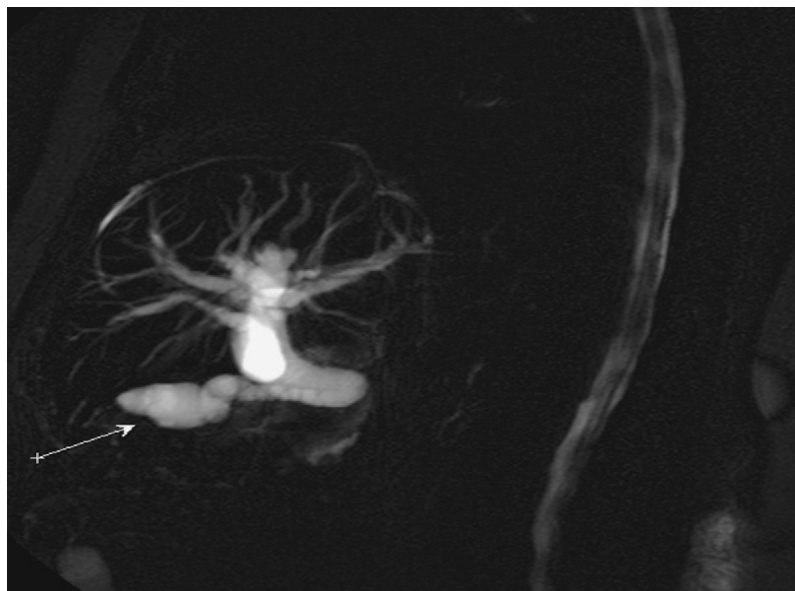


Figure 33: Intérêt de l'IRM dans l'exploration préthérapeutique du cancer vésiculaire. Cas d'un patient de 61 ans. Cholangio-IRM. Encoches irrégulières du fundus vésiculaire et du canal cystique en rapport avec l'infiltration tumorale (Service de chirurgie viscérale CHU Marrakech).

3. Le traitement:

L'ictère est donc le plus souvent un facteur de mauvais pronostic du cancer de la vésicule biliaire, car témoignant d'un envahissement locorégional important [82].

Le traitement curatif:

La chirurgie à visée curative offre la seule chance de guérison [79]. Le traitement chirurgical curatif du cancer de la vésicule biliaire associe à l'exérèse tumorale, un curage ganglionnaire. Il est conditionné par l'extension locale et la dissémination à distance de la tumeur.

Dans les formes débutantes une simple cholécystectomie semble suffisante. Cependant pour les formes avancées le geste doit être complété par une résection du lit vésiculaire, ou une résection de la VBP et des segments hépatiques envahis [79, 81, 89,90].

Le traitement palliative [79, 81, 84, 89,90]:

Chez les patients ictériques présentant une contre indication à l'exérèse, (La présence de métastases viscérales, l'extension locorégionale de la tumeur, ou l'altération des fonctions vitales ne permettant pas de réaliser une résection extensive), des interventions de drainage biliaire (Drainage du canal hépatique gauche, drainage du canal biliaire du segment III, drainage du canal biliaire du segment V) ont été décrites.

Ces interventions sont cependant devenues exceptionnelles en raison du développement des techniques de mise en place de prothèses transmurales par voie endoscopique ou tranpariétohépatique.

Le traitement adjuvant, après résection chirurgicale, n'est pas validé.

Dans notre série seulement 24% des patients ont bénéficiés d'un traitement curatif ce qui concorde avec les données de la littérature [3,54.] Ce pourcentage réduit du traitement curatif au cours des calculo-cancers est expliqué par le mauvais pronostic lors de la découverte cancer au stade de l'ictère.

Tableau LI: Nature du traitement du Kc de la VB selon les différentes séries

Série	El Mourabit[54]	Rafik [55]	Harrak [3]	Notre série
Traitement curatif	38%	64%	18%	24%
Traitement palliatif	62%	36%	82%	76%

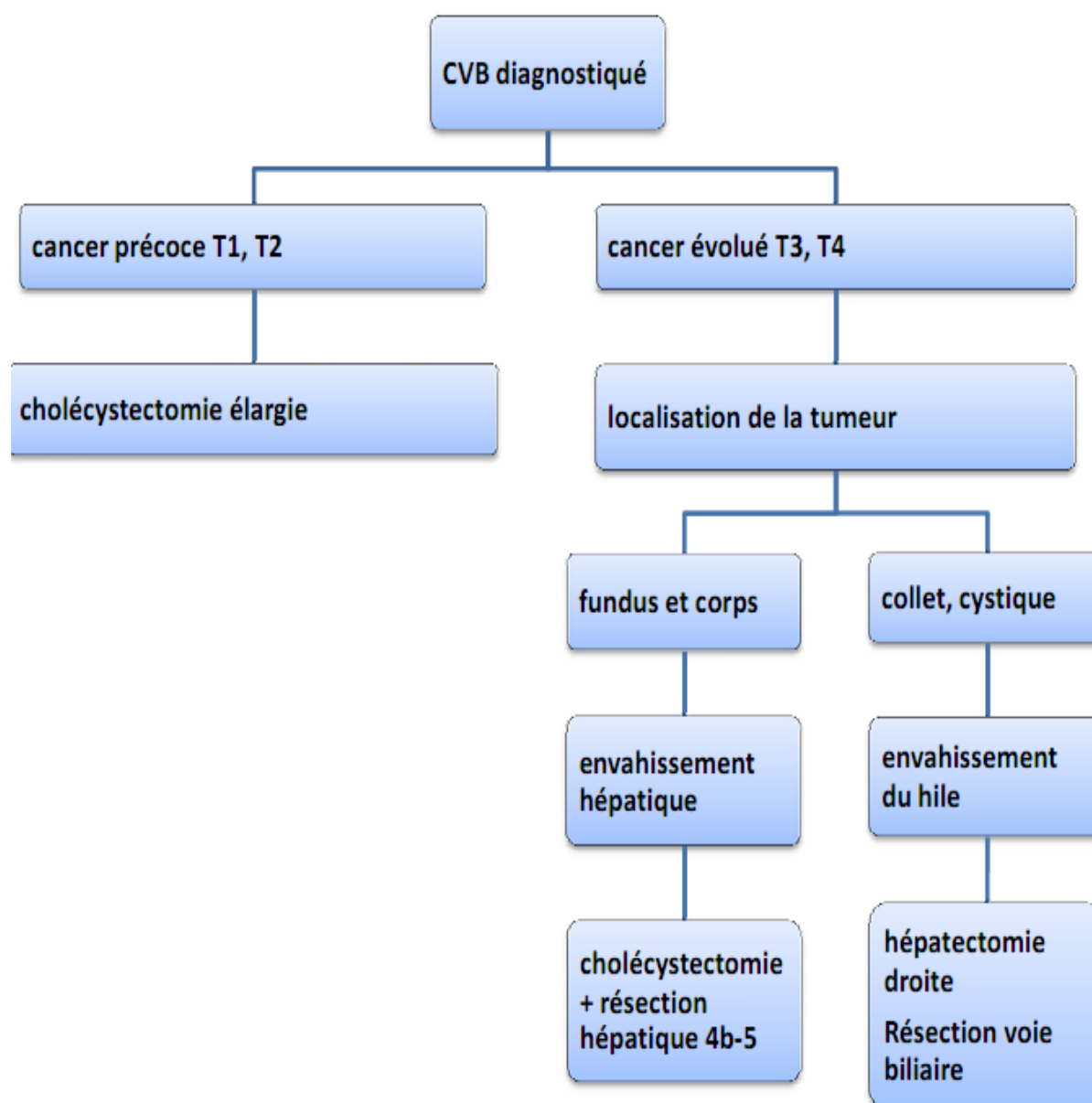


Figure 34 : Arbre décisionnel. Technique chirurgicale devant un cancer de la vésicule biliaire (CVB) diagnostiqué en préopératoire. [88]

D. Ampullome de Vater :

Les tumeurs ampullaires sont rares : elles représentent moins de 5 % des tumeurs du tube digestif [91], et le plus souvent malignes [92]. Dont le pronostic est plus favorable que celui du pancréas avec respectivement 40 % de survie à 5 ans contre 15 % [93].

Le maximum de fréquence de survenue se situe entre 50 et 70 ans. Les AV atteignent dans 15% des cas des sujets de moins de 50 ans [94].

Avec un âge moyen de 63 ans, les malades de notre série ont un âge concordant avec celui rapporté dans la littérature.

L'ampullome vatérien prédomine sensiblement chez l'homme (environ 60%) [94].

Dans notre série, on a remarqué une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,6 ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau LII:Epidémiologie de l'ampullome de Vater selon les différentes séries.

Série	% des IN	Age moyen	Sexe ratio
El Mourabit[54]	8%	55 ans	–
Rafik [55]	7%	55 ans	–
Harrak [3]	14%	60 ans	2,6
Notre série	7%	63 ans	2,25

1. La clinique [94,95]:

–L'ictère est le signe le plus constant. Il est fréquemment révélateur de la maladie et est retrouvé dans 70 à 80 % des cas. Le prurit est constaté chez 17% des patients.

–l'altération de l'état général est notée dans 58% des cas.

–L'angiocholite est rarement observée, c'est le cas dans notre série où aucun des malades n'a présenté une angiocholite.

– L'hémorragie jouit d'une grande valeur d'orientation même si elle n'est extériorisée que dans 6% des cas. Cependant, l'anémie peut être notée dans 33% des cas.

2. L'imagerie:

L'échographie:

L'ictère choléstatique constitue une des principales indications de l'échotomographie abdominale. Par son innocuité, sa simplicité et son coût modique, l'échotomographie constitue l'examen de choix réalisé en première intention.

Elle objective une dilatation des vois biliaires dans 67 à 90% des cas. Elle met en évidence, dans la moitié des cas une dilatation bicanalaire qui est en faveur d'un obstacle bas situé [96].

L'association de la dilatation de la voie biliaire principale et du canal du wirsung peut être évocatrice du diagnostic de tumeur ampullaire. Cependant l'échographie ne pose le diagnostic que dans 25 à 50% des cas [97,98].

Dans notre série l'échographie a été réalisée chez tous les malades. Elle a mis en évidence dans 100% des cas des signes indirects d'un obstacle biliaire bas situé.

TDM [99,100]:

Le syndrome obstructif biliaire avec changement brutal du calibre au niveau de l'obstacle peut être, comme en échographie, le seul signe témoignant de la présence d'une lésion hilaire.

La sténose complète des canaux biliaires avec ou sans épaissement de la paroi est très évocatrice du diagnostic.

L'identification d'une masse tumorale est très variable selon les études puisqu'elle est estimée entre 40 et 90%.

C'est la phase tardive de l'injection que ces tumeurs sont le mieux visible sous forme d'une prise de contraste et d'un épaissement de la paroi biliaire ou sous forme d'une véritable masse, souvent de petite taille, à l'origine du syndrome obstructif.

Dans notre série le scanner a permis d'évoquer le diagnostic dans 66% des cas.

IRM [101, 102, 103,104]:

L'IRM occupe actuellement une place de plus en plus importante dans le diagnostic des ampullomes. En fait deux études prospectives récentes ont montré que l'IRM était supérieure au scanner en ce qui concerne le diagnostic des petites tumeurs et les envahissements vasculaires.

En IRM, la tumeur ampullaire est visible dans 93% des cas sous forme d'une lésion polypoïde se rehaussant tardivement après injection. Les différentes couches de la paroi duodénale ainsi que le sphincter d'Oddi pourraient être distinguées en IRM d'après l'étude de Sugita .

La bili-IRM apprécie la topographie et la longueur de l'obstacle avec une sensibilité supérieure à 95%. En l'absence de masse directement visible, la bili-IRM permet le diagnostic d'obstruction maligne grâce à l'aspect de la sténose.

Celle-ci se présente sous forme d'un arrêt franc dit en « culot d'obus ».

Dans notre série 44% des cas ont bénéficiés d'une Billi-IRM et elle a évoquée le diagnostic dans 22%.

3. Le traitement [91, 93,105]:

Le traitement endoscopique à visée curative a prouvé son efficacité pour des tumeurs non invasives, soigneusement sélectionnées. Après plus de 3 ans de suivi moyen, le taux de guérison peut atteindre 86 %.

L'ampullectomie chirurgicale est une alternative mais présente une morbidité plus élevée et ne se discute que chez des patients présentant une tumeur non invasive comportant une extension endo-canalaire non enlevable par endoscopie. En cas de tumeur invasive, la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) reste nécessaire.

L'ampullectomie chirurgicale permet une analyse fiable des limites de résection grâce à un examen histologique extemporané, consiste en une résection complète de l'ampoule de Vater incluant l'appareil sphinctérien, la partie distale de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung, de la paroi duodénale périampullaire (Fig. 1). Les recoupes biliaire et pancréatique sont analysées extemporanément.

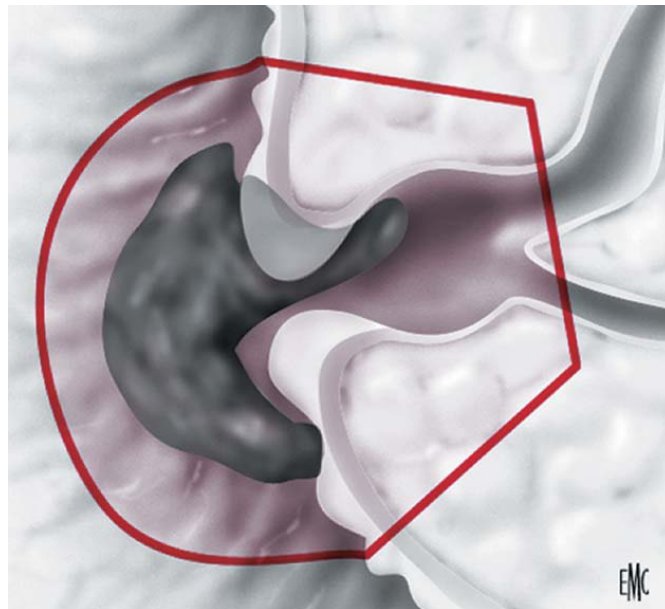


Figure 35 : Schéma de l'ampullectomie chirurgicale. Les limites de résection doivent idéalement respecter le pancréas pour limiter le risque de complications pancréatiques. Seules les ampullectomies pour tumeurs malignes et invasives doivent parfois être associées à une résection du parenchyme pancréatique périampullaire.[91]

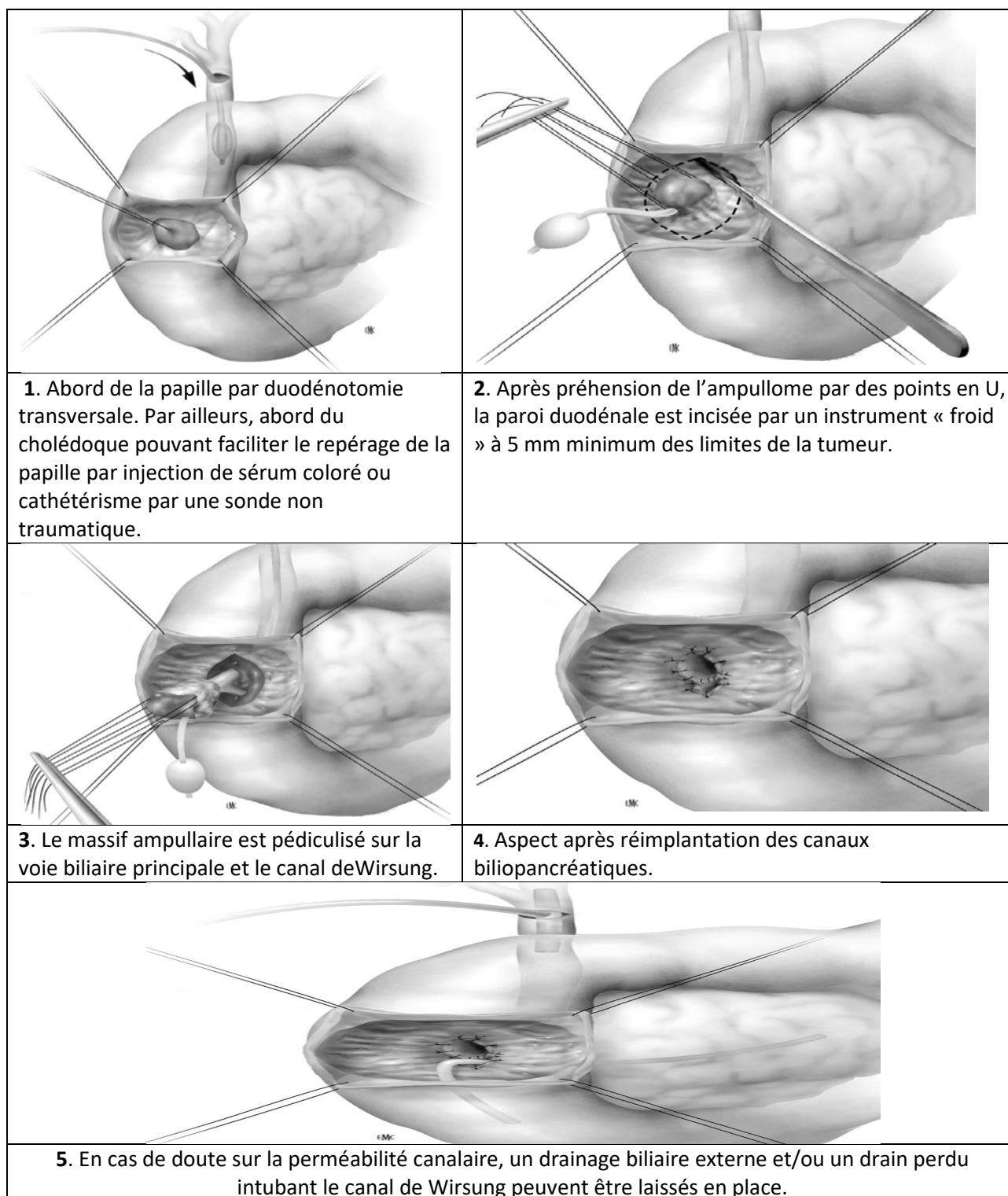


Figure 36 : Schéma des étapes de l'ampullectomie chirurgicale [91]

E. Tumeurs de Klatskin :

Les tumeurs de Klatskin sont des adéocarcinomes rares qui représentent moins de 2 % de tous les cancers. Elles se développent au niveau du tiers supérieur des voies biliaires extra hépatiques. Elles sont parfois désignées par le terme de cholangiocarcinome du hile [106].

Bien que le cholangiocarcinome du hile hépatique soit caractérisé par une croissance lente, préférentiellement locorégionale, son pronostic reste défavorable [106,107].

Selon la localisation, la fréquence des cholangiocarcinomes est inégale. Les formes extra hépatiques représentent 80 à 85 % de l'ensemble des cholangiocarcinomes. Les tumeurs de Klatskin étant les plus fréquentes et regroupent 50 à 60 % des cas [107].

Ces tumeurs atteignant préférentiellement l'homme de plus de 60 ans [107,109].

Dans notre série l'âge moyen est de 67 ans avec une prédominance féminine.

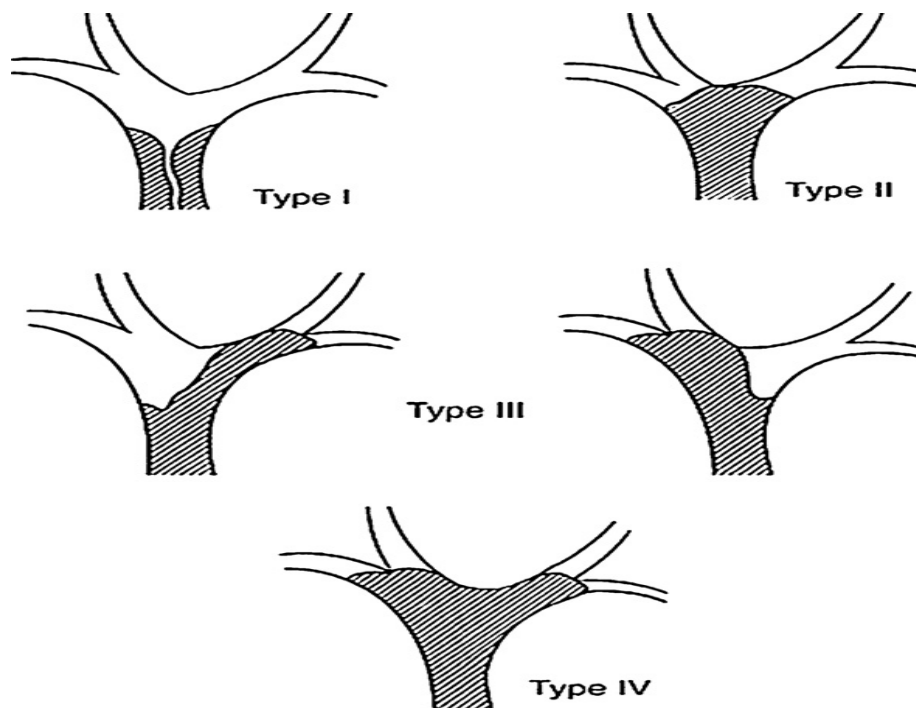


Figure 37 : Classification de Bismuth et Corelette. Type I : respect de la convergence primaire. Type II : atteinte de la convergence primaire. Type IIIa : atteinte de la convergence secondaire droite. Type IIIb : atteinte de la convergence secondaire gauche. Type IV : atteinte de la convergence secondaire bilatérale [107].

1. Clinique[107]:

La présentation clinique de ces tumeurs est celle d'un syndrome obstructif de la VBP, dominé par la survenue d'un ictère nu. Cet ictère est de type rétentionnel associant prurit, selles décolorées et urines foncées. Il est constant et progressif.

Dans notre série à coté de l'ictère rétentionnel la symptomatologie à été dominée par la douleur abdominale associée au prurit.

2. Biologie :

Biologiquement, il existe une cholestase d'importance variable. L'augmentation du taux de Ca19-9 est fréquente dans ce type de cancer ; des chiffres élevés suggèrent une obstruction maligne des voies biliaires, mais ce marqueur reste non spécifique.

3. Imagerie [107, 108,110]:

L'échographie :

L'échographie abdominale est l'examen de première intention. Elle permet de mettre en évidence une dilatation des voies biliaires intra hépatiques confirmant ainsi l'origine rétentionnelle de l'ictère.

Typiquement, dans les cancers du HH, on note une dilatation des VBIH sans dilatation des voies biliaires extra hépatiques. Cette dilatation est habituellement bilatérale dans les atteintes de la convergence primaire ou du canal hépatique commun. L'atteinte unilatérale est très rare et peut s'accompagner d'une atrophie hépatique homolatérale traduisant l'obstruction biliaire chronique.

L'examen échographique permet, dans un deuxième temps, d'éliminer les diagnostics différentiels faciles, notamment la lithiase de la VBP, les anomalies vésiculaires et de la tête du pancréas.

L'échographie permet de localiser le niveau d'obstruction biliaire avec une sensibilité d'environ 94 %. Cependant, la détermination de la nature de l'obstruction est parfois difficile.



Figure 38

: Forme de masse. Lésion tissulaire isoechogène centrée sur la convergence biliaire primaire, avec dilatation canalaire d'amont (A). L'utilisation du doppler est utile pour le repérage des structures vasculaires (B).[107]

TDM:

La détection et la caractérisation des cancers du HH nécessitent la réalisation d'acquisitions multiphasiques à des temps vasculaires différents.

L'aspect morphologique des tumeurs de Klatskin au scanner est variable et dépend de la forme morphologique (Figure).

Dans les formes d'infiltration péricanalaires, le rehaussement de l'épaississement canalaire biliaire peut être visible dès la phase artérielle. L'absence de connexion entre les voies biliaires droites et gauches est une caractéristique typique des cancers du HH.

Dans les formes exophytiques, la masse tumorale hilaire est le plus souvent hypodense, aux contours irréguliers et présente un rehaussement précoce périphérique.

Dans les formes intracanales, le comblement tissulaire du canal hépatique commun apparaît hypodense par rapport au parenchyme hépatique.

Tableau LIII : Caractérisation lésionnelle des cholangiocarcinomes hilaires (scanner et IRM)[107].

Caractérisation lésionnelle des cholangiocarcinomes hilaires (scanner et IRM).			
	Phase artérielle	Phase portale	Phase tardive
Forme infiltrante	Rehaussement maximal	Isodense au foie	
Forme de masse	Rehaussement périphérique	Rehaussement périphérique	Captation tardive : riche en stroma
Forme intracanales	Souvent hypodense/foie	Souvent hypodense/foie	Pas de rehaussement : faible stroma

IRM:

L'IRM offre une excellente résolution en contraste. Cet élément est important dans le cadre du bilan de caractérisation d'une sténose biliaire souvent difficilement individualisable au scanner.

Les lésions apparaissent hypo-intense en séquence T1 et hyper intense hétérogène en pondération T2. Une zone centrale en hypo signal T2 correspond au stroma fibreux tumoral (Tableau LI).

4. Traitement [106,107,108,110]:

Le pronostic de la tumeur de Klatskin est amélioré par un traitement chirurgical agressif. La prise en charge doit être multidisciplinaire afin de sélectionner les patients qui peuvent bénéficier d'une chirurgie de résection à visée curative.

Le choix du type de résection hépatique est guidé par l'existence d'une atteinte vasculaire, d'une extension biliaire ainsi que par le degré d'envahissement du parenchyme hépatique

Le principal objectif de la chirurgie est une résection en situation R0, elle seule permet des meilleurs taux de survie.

L'extension macroscopique et microscopique le long des canaux biliaires de deuxième ordre et du segment I impose souvent l'association d'un geste de résection hépatique comprenant le segment I afin d'obtenir des marges de résection saines et des résections à visée curative (R0). Le drainage biliaire et le traitement d'un état infectieux représentent des facteurs préopératoires prédictifs des suites opératoires. Il s'agit d'une chirurgie difficile qui, pratiquée par des équipes spécialisées en pathologie hépatobiliaire, peut obtenir des résultats encourageants.

L'extension locale parenchymateuse hépatique homolatérale à un envahissement vasculaire et/ou biliaire n'est pas une contre-indication à la chirurgie d'exérèse. Cependant, il existe des limites à la chirurgie carcinologique si le front tumoral dépasse les limites de l'hépatectomie envisagée(Figure).

Tableau LIV : Principaux critères de non-résécabilité [107]

Principaux critères de non-résécabilité.
Type IV de Bismuth et Corlette (relatif)
Envahissement du tronc de la veine porte ou de l'artère hépatique principale
Envahissement controlatérale vasculaire et/ou biliaire de second ordre
Ganglion métastatique para-aortique
Métastases à distance
Insuffisance du volume du foie restant

Dans notre série les deux patients ont reçus seulement un traitement palliatif type drainage biliaire externe.

F. Métastases hépatiques des Kc colorectaux :

Le cancer colorectal (CCR) est la troisième cause de cancer dans le monde avec environ un million de nouveaux cas par an diagnostiqués, tous stades confondus. Le foie est le site métastatique le plus fréquent[111], 20% des malades ont des métastases hépatiques au moment du diagnostic, La survie à cinq ans en l'absence d'un traitement chirurgical est exceptionnelle [112].

1. Clinique[113]:

Rarement révélatrices et peu spécifiques, elles s'observent surtout dans les formes avancées. Il peut s'agir d'une altération de l'état général, d'une fièvre isolée, de troubles digestifs mineurs, de douleurs de l'hypochondre droit évocatrices lorsqu'elles s'associent à des irradiations postérieures et à une inhibition respiratoire. Parfois la compression des structures adjacentes (voie biliaire principale, branche portale, veines sus hépatiques, veine cave inférieure) par la métastase ou des adénopathies pédiculaires peut déterminer un ictère cholestatique, une hypertension portale, une ascite, des œdèmes des membres inférieurs ou un syndrome de Budd–Chiari.

Outre ces signes l'examen clinique recherchera une hépatomégalie typiquement marronnée, ferme, sensible, avec un thrill à la palpation et un souffle à l'auscultation.

Des anomalies en rapport avec le cancer primitif : ascite, nodules ombilicaux ou dans le cul de sac de Douglas traduisant une carcinose péritonéale, ganglion de Troisier. Il faudra également apprécier le retentissement sur l'état général qui conditionnera largement les indications thérapeutiques.

Dans notre série à côté de l'ictère rétentionnel nos deux patients avaient des douleurs abdominales généralisées, AEG, et une hépatomégalie.

2. Imagerie [113,114]:

L'échographie:

Les métastases ont le plus souvent l'aspect de masses arrondies ou polylobées, à contours flous, échogènes, avasculaires avec un halo périphérique hypoéchogène. Le centre peut être liquidien en cas de nécrose ou de sécrétion mucoïde réalisant alors le classique aspect en cocarde (20% des cas environ).

Beaucoup plus rarement les lésions sont anéchogènes (5%) voire hyperéchogènes (2%). Il existe également des signes associés comme l'hépatomégalie, les modifications des contours du foie, le refoulement ou la thrombose des vaisseaux au voisinage. L'examen permet en outre de préciser au mieux les connections de la tumeur avec les structures vasculo-biliaires et de donner des renseignements précieux pour choisir le type de résection chirurgicale.

Sa sensibilité dépend de la taille des lésions et varie de 60% à 80% mais peut atteindre 95% pour les lésions supérieures à 2 cm.

TDM:

Les métastases apparaissent sous la forme de lésions nodulaires ou polycycliques, iso ou hypodenses avec une prise de contraste périphérique précoce et transitoire après injection intraveineuse de produit de contraste. Les lésions peuvent parfois être hyperdenses en cas d'hémorragie ou de calcification.

La sensibilité globale est de 60 à 80%.

IRM:

En T1 les métastases sont en hyposignal par rapport au foie normal avec une zone centrale d'hyposignal plus marquée. En T2 elles apparaissent en hypersignal ou comme des zones d'hyposignal à l'intérieur d'un nodule hyperintense. Un halo périphérique d'hyposignal correspond à la compression et à la fibrose du parenchyme adjacent, des zones d'hypersignal en T1 et T2 à des hémorragies.

La sensibilité globale varie de 64 à 95%.

3. Traitement [11, 112, 113,114]:

L'arsenal thérapeutique à disposition pour le traitement des MHCR s'est considérablement accru ces dernières années, ce qui a beaucoup modifié la prise en charge des malades.

Les métastases hépatiques *synchrones* peuvent être simultanément réséquées avec la tumeur primaire pour les rares cas de malades atteints d'une tumeur du côlon droit associée à une ou des métastase(s) du lobe gauche hépatique. En pratique, la tumeur primaire est réséquée dans un premier temps, puis les patients sont introduits dans un protocole de chimiothérapie adjuvante. La résection des MHCR peut être reportée à trois mois, sans que la survie à long terme n'en soit affectée. Si les MHCR connues n'ont pas évolué sous traitement de chimiothérapie (voire même ont régressé), ou que d'autres métastases méconnues lors du bilan initial (micro-métastases) ne sont pas apparues. Certaines récurrences locorégionales précoces après chirurgie de résection hépatique effectuée simultanément avec la tumeur primaire seraient dues à la croissance de ces micro-métastases.

G. Carcinome hépatocellulaire [115, 116,117]:

Le carcinome hépatocellulaire est une tumeur maligne ayant un mauvais pronostic plus particulièrement en cas de tumeur non résécable. C'est le cinquième chez l'homme et le neuvième chez la femme. Son incidence est élevée dans certaines régions géographiques comme l'Asie ou l'Afrique.

1. Clinique:

Malaise général, douleurs épigastriques, anorexie et perte de poids, ascite, masse palpable, nausées, vomissements et ictère sont les symptômes les plus fréquents.

Parfois, le CHC peut être révélé par une hémorragie digestive haute sur rupture de varices œsophagiennes liée ou non à une thrombose de la veine porte, un épanchement

pleural secondaire à des métastases pulmonaires, la rupture intra-péritonéale d'une tumeur avec hémopéritoine.

2. Biologie:

Un taux d'alpha-fœtoprotéine supérieur à 300 ng/ml affirme le diagnostic avec une spécificité de 90%. En cas de taux initialement peu élevé entre 15 et 30, l'élévation progressive d'un dosage à l'autre doit attirer l'attention et faire rechercher un petit cancer ou une récurrence.

3. Imagerie:

L'échographie reste l'examen de première intention, détectant un nodule d'un centimètre avec une sensibilité de 80 à 85%. L'échographie couplée au Doppler permet également de rechercher une extension veineuse portale.

L'utilisation du scanner hélicoïdal, réalisant une acquisition du volume hépatique au temps artériel puis portal, permet de distinguer les macro-nodules de régénération bénins qui ont une vascularisation essentiellement portale, des nodules de CHC dont la néo-vascularisation est essentiellement artérielle.

L'IRM assure une très bonne étude des vaisseaux hépatiques sans injection de produit de contraste et tend à s'imposer face à l'artériographie hépatique longtemps surévaluée dans ses performances. L'artériographie garde sa place dans les cas où le diagnostic n'a pas été obtenu par les autres méthodes et chez les patients candidats à une transplantation ou une chirurgie majeure, notamment pour une évaluation anatomique.

4. Traitement:

Le traitement du CHC avait rarement recours à la résection chirurgicale. Actuellement, la multiplicité des procédés thérapeutiques et l'analyse des résultats à long terme permettent de définir une stratégie thérapeutique.

Le choix des différentes méthodes thérapeutiques dépend essentiellement du stade de la tumeur, de la gravité de la cirrhose et de l'état du patient. La prise en charge des patients atteints de CHC sur cirrhose est complexe. En raison du processus cirrhotique sous-jacent qui diminue la réserve de la fonction hépatique, le traitement par exérèse chirurgicale ne peut s'appliquer qu'à une minorité de patients (10%). Ce faible taux de résécabilité est lié soit à la gravité de la cirrhose, soit à la tumeur.

La mortalité postopératoire varie entre 2 et 10% et la morbidité entre 35 et 50%. Le taux de survie à cinq ans était entre 1958 et 1970 de 4,8%, entre 1971 et 1983 de 12,2% et entre 1984 et 1996 de 50,5%.



Arbre décisionnel



■

Ictère

Examen clinique: urines foncées+selles
décolorées

Biologie : cholestase hépatique

Ictère rétentionnel

Imagerie+Biologie: Echographie-TDM-Bili IRM-
Marqueurs tumoraux

Origines non tumorales

Origines tumorales

Bilan d'extension:
Etude anatomopathologique+Imagerie

Tumeurs extirpable

Tumeurs inextirpables

Traitement radical

Traitement radical

Traitement palliatif:
Dérivation bilio-digestive



Conclusion



L'ictère est un motif fréquent de consultation, caractérisé par un polymorphisme clinique et para clinique et qui implique une approche multidisciplinaire (gastroentérologue, radiologiste et du chirurgien).

Au terme de notre étude, l'ictère est un symptôme révélateur de plusieurs pathologies néoplasiques et non néoplasiques, dominé par les lithiases de la voie biliaire, suivie par le cancer de la tête du pancréas. L'âge moyen de nos patients est de 50 ans des extrêmes allant de 20 à 90 ans.

L'angiocholite constitue le tableau clinique le plus fréquent des IR avec un pourcentage de 47,25% de l'ensemble de nos patients.

Concernant le sexe, l'IR prédomine chez les femmes, avec la particularité de la prédominance du sexe masculin pour les IN et une prédominance féminine pour les INN.

L'exploration para clinique essentielle est représentée par l'échographie et le scanner.

Le diagnostic des étiologies néoplasiques se fait malheureusement tardivement au stade de l'ictère ou la tumeur devient dans la majorité des cas inextirpable ou seulement un traitement palliatif de dérivation biliaire est possible.

Le principe du traitement est d'enlever l'obstacle et de restaurer le flux biliaire, mais ces deux objectifs peuvent ne pas être atteints dans tous les cas (par exemple : la tumeur peut être inextirpable ou le risque chirurgical de la résection est jugé inacceptable). Dans ce cas un traitement palliatif peut être réalisé chirurgicalement ou par des techniques non chirurgicales.



Annexes



Fiche d'exploitation

Patient : n dossier : Nom, prénom : Age : sexe :

Antécédents :

 Médicaux : chirurgicaux : Tares :

Clinique :

Ictère Prurit Fièvre Douleur Etat général
Vomissement Angiocholite
Masse Sensibilité Ascite

Biologie :

NFS CRP
Cholestase: PAL: GGT: BT: BD:
Cytolyse : ASAT : ALAT :
Marqueurs tumoraux : ACE : CA19-9 : AFP :
Anatomie-pathologie :

Imagerie :

Echographie : TDM abdominale : Bili-IRM :
Autres examen :

Intervention :

Diagnostic retenu :

Évolution :



RESUMES



Résumé

Titre : Etude épidémiologique des ictères rétentionnels : Diagnostic et traitement

Rapporteur : Pr B Finech

Auteur : Saouab Yassine

Mots clés : Ictère rétentionnel-Ictère non néoplasique-Ictère néoplasique- Ictère-épidémiologie

L'ictère rétentionnel est une coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) causée par une augmentation du taux de bilirubine conjuguée dans le sang et cette situation est due à une diminution ou un arrêt de l'excrétion biliaire secondaire à un obstacle sur les voies biliaires.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 400 patients présentant un ictère rétentionnel, colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI Marrakech sur une période de 6 ans, allant de Janvier 2010 à Décembre 2015.

Dans cette étude nous avons essayé de dégager les différents aspects épidémiologiques et étiologiques des ictères rétentionnels, en essayant de soulever les différentes particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques des pathologies responsables de ces ictères.

On note une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,82 des IR avec une nette prédominance masculine (sexe ratio : 2,58) pour les ictères néoplasique et féminine pour les ictères non néoplasique (sexe ratio : 0,47). L'âge moyen de ces patients est de 50 ans avec des extrêmes allant de 20 à 90ans.

Le tableau clinique est marqué, en plus de l'ictère (100%), par des douleurs (70%), d'angiocholite (47%), une altération de l'état général (27%), vomissements (21%), prurit (17%) et une masse abdominale 11% à l'examen physique.

Les ictères non néoplasiques représentent la première cause des IC dans notre expérience. Les étiologies sont dominées par la lithiase de la VBP (59 %), le cancer de la tête du pancréas (17,25%), le cancer de la VBP (6,25%), le cancer de la vésicule biliaire (5,25%), les KHF rompus dans les voies biliaires (4%) et l'ampullome (2,25%).

L'apport des examens radiologiques notamment l'échographie, la TDM, Bili-IRM, était précieux ; En permettant d'établir le diagnostic et de définir l'extension tumorale afin d'évaluer les possibilités thérapeutiques.

Tous nos patients ayant un INN ont reçu un traitement chirurgical curatif (100%) alors que les patients ayant un IN ont reçus un traitement chirurgical curatif (33%) ou palliatif (66%) adapté à la pathologie causale, au stade évolutif et à l'état du patient.

Abstract

Title: Epidemiological study of obstructive jaundice: Diagnostic and treatment

Reporter: Pr B Finech

Author: Saouab Yassine

Keywords: obstructive jaundice- Neoplastic jaundice-No-neoplastic jaundice-jaundice-epidemiology

Surgical jaundice is a yellow staining of the integuments (skin and mucous membranes) caused by an increase in the level of conjugated bilirubin in the blood and this situation is due to a decrease or a cessation of biliary excretion secondary to an obstacle on the bile ducts.

This is a retrospective study of 400 patients with obstructive jaundice, collected at the visceral surgery department of Ibn Tofail Hospital University Hospital Center Mohammed VI Marrakech over a period of 6 years, from January 2010 to December 2015.

In this study we have tried to identify the different epidemiological and etiological aspects of obstructive jaundice, trying to raise the different clinical, paraclinical and therapeutic peculiarities of the pathologies responsible for these jaundices.

There is a female predominance with a sex ratio of 0.82 for obstructive jaundice with a clear male predominance (sex ratio: 2.58) for neoplastic jaundice and female predominance for non-neoplastic jaundice (sex ratio: 0.47). The average age of these patients is 50 years with extremes ranging from 20 to 90 years.

The clinical picture is marked, in addition to jaundice (100%), pain (70%), cholangitis (47%), deterioration of the general state (27%), vomiting (21%), pruritus (17%) and abdominal mass (11%) on physical examination.

Non-neoplastic jaundice is the leading cause of obstructive jaundice in our experience. The etiologies are dominated by the choledocholithiasis (59%), the cancer of the pancreatic head (17.25%), bile duct cancer (6.25%), gallbladder cancer (5.25%), the hydatid cyst of the liver ruptured into the biliary tract (4%) and ampulloma (2.25%).

The contribution of radiological examinations, especially ultrasound, computed tomography, Bili-magnetic resonance imaging, was invaluable; By making it possible to establish the diagnosis and define the tumor extension in order to evaluate the therapeutic possibilities.

All patients with non-neoplastic jaundice received curative surgical treatment (100%) while patients with neoplastic jaundice received curative (33%) or palliative (66%) surgical treatment adapted to the causal pathology, evolutionary stage and the state of the patient.

الملخص

العنوان: دراسة وبائية لليرقان الإنسدادي: التشخيص والعلاج.

المشرف: الأستاذ بناصر الفنيش

الكاتب :ياسين صواب

الكلمات الأساسية: اليرقان الإنسدادي - اليرقان الورمي - اليرقان الغير الورمي - اليرقان - دراسة وبائية.

اليرقان هو اصفرار الجلد والأغشية المخاطية الناجمة عن زيادة في مستوى البيليروبين مترافق في الدم وهذا يرجع إلى انخفاض أو وقف إفراز القناة الصفراوية الثانوية الناتج عن عقبة في القناة الصفراوية.

بحثنا هو عبارة عن دراسة رجعية وبائية تضم 400 مريض يعانون من اليرقان الإنسدادي, تم جمعهم من مصلحة جراحة الأمعاء مستشفى ابن طفيل بالمركز الإستشفائي محمد السادس بمراكش خلال فترة ستة سنوات الممتدة من يناير 2010 الى ديسمبر 2015 .

في هذه الدراسة حاولنا في المقام الأول تحديد مختلف الجوانب الوبائية وأسباب اليرقان الإنسدادي ، و نظرنا كذلك للخصائص السريرية، الوسائل التشخيصية و العلاجية للأمراض المسببة له.

لاحظنا غالبية طفيفة للإناث مع نسبة الجنس تقدر ب 0.82 بالنسبة لمجموع مرضى اليرقان الإنسدادي, في ما نلاحظ هيمنة واضحة للجنس الذكوري (نسبة الجنس: 2.58) على اليرقان الورمي و هيمنة الإناث على اليرقان غير الورمي (نسبة الجنس: 0.47), فيما يبلغ متوسط عمر هؤلاء المرضى 50 عامًا تتراوح أعمارهم بين 20 و 90 عامًا.

تميزت الصورة السريرية للمرضى بالإضافة الى اليرقان (100 %) بألم (70 %)، التهاب الأفتية الصفراوية (47 %)، ضعف الحالة العامة (25 %)، و القيء (21%)، الحكة (17 %) وكتلة في البطن (11%).

هيمن اليرقان الغير الورمي على أسباب اليرقان الإنسدادي عند مرضانا و تأتي في مقدمة هذه الأسباب حصى القناة الصفراء الرئيسية (59%)، سرطان البنكرياس (17,25%)، سرطان القناة الصفراء الرئيسية (6,25%) سرطان المرارة (5,25%)، ، تمزق الأكياس العذارية في القناة الصفراء (4%) ثم الأنبرومات الفاترية (2,25%).

معطيات الفحوصات الاشعاعية خاصة التصوير بالصدى، التصوير المقطعي، التصوير بالرنين المغناطيسي، كانت هامة، و سمحت بالتشخيص، تحديد امتداد الأورام و بالتالي تقييم الاحتمالات العلاجية.

تلقى جل مرضى اليرقان الغير الورمي علاجاً جراحياً ذو هدف شفاثي بينما تلقى 33% فقط من مرضى اليرقان الورمي هذا النوع من العلاج فيما تلقت نسبة 66% الباقية علاجاً تخفيفياً فقط.



Bibliographie



1. El Kouatry I

Thèse : Les ictères chirurgicaux : expérience du service de chirurgie viscérale II HMIMV / N°: 59-2007-Rabat.

2. Kadri Riyad et Abderrahim Mohammed

Thèse : Les ictères chirurgicaux : Service de chirurgie générale -A- 2009-2010/ Faculté de médecine de Tlemcen-Algérie.

3. Harrak M

Thèse : Etude épidémiologique des ictères chirurgicaux : A propos de 300 cas. : Service de chirurgie viscérale I de l'HMIMV de Rabat 2010-2014 / N° : M1812015

4. F Muscari, T Delebecq, B Suc

PEC de lithiase de la voie biliaire principale.
Journal de chirurgie viscérale-Juin 2006-Vol 143, N°3 pp.148-154.

5. R Costi, A Gnocchi, F Di Mario, L Sarli.

Diagnosis and management of choledocholithiasis in the golden age of imaging, endoscopy and laparoscopy.
World J Gastroenterol. 2014 Oct 7; 20(37): 13382-13401.

6. R Amato, K Pautrat, M Pocard, P Valleur

Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
Hôpital Lariboisière Paris, France.
Journal de Chirurgie Viscérale ,2015

7. Erlinger S.

Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire
EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.

8. A S Rangheard, F Prat, G Pelletier.

Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications.
Elsevier Masson 2009.

9. RATCKE L.

La lithiase récidivante des voies biliaires.
W. Mandriched, vienne.1997.

10. KeiZman D, shalom MI, Konikoff FM

An angulated common bile duct predisposes to recurrent symptomatic bile duct stones after endoscopic stone extraction.
Surg endosc 2008 ;20 :1594-9.

- 11. Nathanson LK , O'rourke NA, Martin IJ , Fielding GA , Cowen AE et al.**
Postoperative ERCP versus laparoscopic choledochotomy for clearance of selected bile duct
Ann surg 2005; 242:188–192
- 12. Jean-Louis Payen, Fabrice Muscari, Éric Vibert, Olivier Ernst, Gilles Pelletier**
Lithiase biliaire (2011)
- 13. Erlinger S**
Biliary lithiasis 2002
Service d'Hépatogastroentérologie, Centre Hospitalier du Pays d'Aix
- 14. R. Ksontini D. Gintzburger N. Halkic.**
Lithiase de la voie biliaire principale
Rev Med Suisse 2004; volume 0. 23908
- 15. O Thiam, AO Touré, M Seck, ML Gueye, M Cissé , M Bricha, O Ka ,M Dieng, A Dia, CT Touré.**
Lithiase de la voie biliaire principale : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques
- 16. F. EL MANGAD, R. BENELKHAÏAT, A. ELIDRISSI DAFALI**
Les lithiases de la voie biliaire principale (A propos de 120 cas)
Service de chirurgie digestive. CHU Mohamed VI. Marrakech
- 17. Gallix B. Anfort S. Pierredon M. Garibaldi F et al**
Une angiocholite : comment la reconnaître ? quelle conduite à tenir ?
J radiol 2006 ;87(4) :430–440.
- 18. Baron R**
Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT?
Radiology 1997;203: 601–3.
- 19. Thierry Ponchon**
Traitement de la lithiase intra- hépatique.
Fédération des spécialités digestives, hôpital E. Herriot, Lyon Masson, Paris, 2001.
- 20. Moujahid M, Tajdine MT**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires: à propos de 120 cas.
Service de chirurgie générale, Hôpital militaire Avicenne, Marrakech, Maroc
- 21. Daali M, Fakir Y, Hssaida R, Hajji A, Hda A**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires (À propos de 64 cas).
Hôpital militaire Avicenne, Rabat, Maroc

- 22. M Chourak, A Majbar, M Najih, M Yaka, H Iraki, A Ehrichou, M.H.Tahiri, S.E.Kandry**
Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires.
- 23. Demircan O, Mustafa B, Gülsah S, Alper A, Gürhan S.**
Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery.
Can J Surg, Vol. 49, No. 3, June 2006; 177–184
- 24. Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, et al.**
Kystes hydatiques du foie.
Encycl. Méd. Chir. Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- 25. Chargui A**
Kyste hydatique du foie.
- 26. LAURENT V, MATHIAS J, GANNE P, BRUOT O, REGENT D.**
Approche diagnostique devant une tumeur supposée bénigne du foie.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008;32:182–193.
- 27. Essat A.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 98 cas.
Thèse médicale de Rabat, n° 56, année 2008.
- 28. BERDILI A, SAKRAK O, SOZUER ME, KEREK M, INCE O.**
Surgical management of spontaneous intabiliary rupture of hydatid liver cysts.
Surgery today 2002;32:549–597.
- 29. BOUHAOUALA M, HENDAOU L, MAMI N, MAZLOUT O, CHABAANE M, LADEB M.**
Imagerie des complications évolutives du kyste hydatique du foie.
Sauramps médical 2001;21:159–165.
- 30. MORMECHE J, SOUILAH W, SEHILI S, KHELIFI S, CHAMMEKHI CH, BACCAR A, DAGHFOUS M, CHERIF A.**
Imagerie du KHF rompu dans les voies biliaires : à propos de 100 cas.
Pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster
- 31. S Daldoul, GH El Kebir, I Messoudi, A Mabrouk, M Tahar Bouzidi, M Ben Moussa.**
La cholédochostomie transhépatocystique dans le traitement des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires.
Société de pathologie exotique et Lavoisier SAS 2017
- 32. M. Pioche, T. Ponchon**
Biliary leakage management
Service de gastro-entérologie et d'endoscopie du pavillon H, hôpital Édouard-Herriot, hospices civils de Lyon, 69437 Lyon cedex, France
Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, S33—S38

33. N. Kohneh Shahri, C. Lasnier, J. Paineau

Bile Duct Injuries at laparoscopic cholecystectomy: early repair results
Service de clinique chirurgicale, 1, centre hospitalier universitaire de Nantes
Ann Chir. 2005 Apr;130(4):218–23

34. S. Hasbi · A. El Khader · R. El Barni · R. Bouchama · A. Achour

Incidence et traitement des plaies des voies biliaires lors des cholécystectomies :Étude rétrospective de 349 cholécystectomies
Service de chirurgie générale ,hôpital militaire de Marrakech, Marrakech, Maroc
Journal Africain d'Hépatogastroentérologie March 2011, Volume 5, Issue 1, pp 54–56

35. MF Cheikh Malaaynine, K. Rabbani,A.Louzi,B.Finech

Traumatismes iatrogènes de la voie biliaire principale: expérience du service de chirurgie viscérale hôpital ARRAZI CHU Mohamed VI Marrakech Maroc. M.F
congres.somachir.poster2018

36. Feng X, Dong J.

Surgical management for bile duct injury.
Department of Hepato–Pancreato–Biliary Center, Tsinghua Changgung Hospital, School of Clinical Medicine, Tsinghua University.
Biosci Trends. 2017 Sep 12

37. Rifatbegovic Z, Kovacevic M, Nikic B.

Treatment of late identified iatrogenic injuries of the right and left hepatic duct after laparoscopic cholecystectomy without transhepatic stent and Witzel drainage: Case report.
Department of Surgery, University Clinical Center Tuzla, Tuzla, Bosnia and Herzegovina
Int J Surg Case Rep. 2018

38. FONSECA-NETO OCL, ALBUQUERQUE-NETO MC, Miranda AL

SURGICAL MANAGEMENT OF CYSTIC DILATATION BILE DUCTS IN ADULTS
From the Serviço de Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital da Recife, PE, Brazil
Arq Bras Cir Dig 2015 Jan–Mar; 28(1): 17–19

39. S. Mannai, T. Kraïem, L. Gharbi, N. Haoues, H. Mestiri, M.–T. Khalfallah

Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires
Service de chirurgie générale, hôpital Mongi–Slim, 1004 Tunis, Tunisie
Annales de chirurgie 131 (2006) 369–374

40. R.FahrnerS.G.C.DennlerF.DondorfM.ArdeltF.RauchfussU.Settmacher

Résection et transplantation hépatique pour maladie de Caroli et syndrome de Caroli
Département de chirurgie générale, viscérale et vasculaire, Jena University Hospital, Am Klinikum 1, 07747 Jena, Allemagne
Journal de Chirurgie Viscérale 23 June 2018

- 41. C Chammakhi Jemli, S Melliti, N Saddoud, W Zouaoui, A Kochlaf, A Baccar, H Mzabi, S Sehili Briki, A Ghorbel, M H Daghfous**
Les dilatations kystiques des voies biliaires : apport de la bili-IRM (Tunis)
Journal de Radiologie Volume 89, Issue 10, October 2008, Page 1555
- 42. Mabrut J Y, Bozio G, Hubert C, Gigot JF.**
Management of Congenital Bile Duct Cysts.
Dig Surg 2010;27:12-18
- 43. N Ch'michi.**
Thèse en médecine : dilatations kystiques du cholédoque chez l'enfant (à propos de 20 cas) 2016.
- 44. D DHUMEAUX.**
Lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra et extra-hépatiques
Service d'Hépatologie et de Gastroentérologie, Hôpitaux de Paris
Masson, Paris, 2005
- 45. O I David, V T Grigorean.**
Therapeutical Aspects Regarding Pancreatic Pseudocysts
Chirurgia (2018) 113: 353-362
- 46. Chen YI, Khashab MA, Adam V, Bai G, Singh VK, Bukhari M, Brewer Gutierrez O, Elmunzer BJ, Moran RA, Fayad L, El Zein M, Kumbhari V, Repici A, Barkun AN.**
Plastic stents are more cost-effective than lumen-apposing metal stents in management of pancreatic pseudocysts
Endosc Int Open. 2018 Jul;6
- 47. A FADIL J ABOUSEIR, M EL ALAOU, M NEJJAR, H EL IDRISSE, M RIDAI, O N ZEROUALI**
LES FAUX KYSTES DU PANCREAS
Maroc médical Vol.23, No 4 (2001)
- 48. J Jacques, R Laugier**
Prise en charge des pseudokystes du pancréas
Post'U 2017-Paris
- 49. O I David, V T Grigorean**
Therapeutical Aspects Regarding Pancreatic Pseudocysts
Chirurgia (2018) 113: 353-362
- 50. Chen YI, Khashab MA, Adam V, Bai G, Singh VK, Bukhari M, Brewer Gutierrez O, Elmunzer BJ, Moran RA, Fayad L, El Zein M, Kumbhari V, Repici A, Barkun AN**
Plastic stents are more cost-effective than lumen-apposing metal stents in management of pancreatic pseudocysts.
Endosc Int Open. 2018 Jul;6(7):E780-E788

- 51. Rossi G, Lafont E, Gasperini L, Dokmak S, Ronot M, Rossi B, Zarrouk V, Fantin B, Lefort A.**
Liver abscess
Rev Med Interne. 2016 Dec
- 52. L Chiche , S Dargère , V Le Pennec , C Dufay , B Alkofer**
Pyogenic–liver abscess: Diagnosis and management
Gastroentérologie Clinique et Biologique Volume 32, n° 12 (déc 2008)
- 53. A Vienne ,O Oberlin ,S Chaussade ,B Dousset ,F Prat.**
Resectable pancreatic head neoplasia: preoperative biliary drainage or not?
Hôpital Cochin, Paris
Cancéro dig. Vol. 2N° 3 – 2010 – 1–10
- 54. S EL Mourabit**
These :Les ictères néoplasiques : du diagnostic à la chirurgie
These N° :85, Année 2012. Faculte de medecine et de pharmacie Rabat
- 55. Rafik H**
Thèse : Les ictères neoplasiques : Experience de l'hopital militaire avicenne (A propos de 57 cas)
N°: 257 Année, 2010 .FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT
- 56. Malka D, Boige V, Dramain C , Debaere T, Pocard M , Ducreux M.**
Biliary tract néoplasme
Cur opri Oncol 2004 ; 16 ; 364–71
- 57. Bouglouga O., Lawson–Ananissoh L.M., Bagny A., Kaaga L., Redah D**
Pancreatic cancer: Epidemiological, clinical, and management aspects in the department of hepatogastroenterology at the Lome Campus teaching hospital (Togo)
Médecine et Sante ´ Tropicales 2015 ; 25 : 323–326
- 58. M.Faik, A.Hlhal, M.oudanane, K.Housni, M.Ahalat, A.Tounsi**
Cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère
Médecine du Maghreb 1998 N° 72
- 59. Warshaw AL, Fernandez de L Gastilluoc**
Pancreatic carcinoma
N englij Med 1992 ; 362 ;455–65
- 60. A.Nchimi, D. Brisbois, R. Materne, P. Magotteaux**
Cancers du pancreas exocrine
EMC. Radio diagnostic–App digestif 33–653–10–2006

61. B.Loweufels, P.Maisonneure

Epidemiology and risk factor for pancreatic cancer.

Best practice and research chirurgial gastroenterology 2006 20(2) p: 197–209

62. M Zins , E Petit , I Boulay–Coletta , A Balaton, O Marty, JL Berrod

Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas

Journal de radiologie Vol 86, N° 6–C2 – juin 2005

63. HO EL MALKI, S EL MAZOUZ, H EL SAYEGH, M EL ALAOU, A LOUCHI, J MDAGHRI, M OUANNANI, M ECHARRAB, H EL ALAMI EL FARICHA, M AMRAOUI, A ERROUGANI, MR CHKOFF, S BALAFREJ.

LES TUMEURS DE LA TETE DU PANCREAS AUX STADES AVANCES (à propos de 100 cas)

Maroc Médical, tome 23 n°4, Décembre 2001

64. A.T. Bambara · M. Zida · E. Ouangré · A.H. Bambara · N. Zongo · S.S. Traoré

Tumors of the head of the pancreas: diagnostic and therapeutic challenge in Ouagadougou

J. Afr. Cancer (2014) 6:17–21

65. J M Reimund, K Dron, B Duclos, R Baumann

Le cancer du pancréas : du diagnostic au traitement

Diagnostic Volume 4, numéro 5, Septembre – Octobre 1997

66. E. Frampas, A. David, N. Regenet, Y. Touchefeu, J. Meyer, O. Morla

L'adénocarcinome du pancréas: Du diagnostic au traitement

Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 97, Issue 12, December 2016

67. L BUSCAIL , B BOURNET, P CORDELIER

Cancer of the pancreas

Bull. Acad. Natle Méd., 2012, 196, no 9, 1819–1828

68. M T Huggett , S Pereira

Department of Gastroenterology, Royal Free Hospital, London

PMC 2011 Dec 9.

69. T Kalonji, M Mahi, I Skiker, M Edderai, M Zentar, M Benameur, S Chaouir

APPORT DE L'IMAGERIE DANS LES CANCERS DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Services d'Imagerie Médicale– H.M.I. Mohamed V. Rabat

70. REGISTRE DES CANCERS RABAT 2005

71. OHTSUKA M, ITO H, K MURA F, SHIMIJU H, TOGAWA A, YOSHIDOME H, MIYASAKI M.

Results_ of surgical treatment for intrahepatic cholangiocarcinoma factors influencing survival. Br J Sur 2002 ; 89 : 1525–1531.

72. T Barrioz

Medical management of cholangiocarcinoma
Gastroenterol Clin Biol 2004;28:57–65.

73. RHEOUANI N.

Le cancer des voies biliaires
Thèse N : 050/17

74. Patel T.

Cholangiocarcinome
Nat Clin Pract Gastroenterology and Hepatology 2006;3:33–42

75. M C Blanchet, C Ducerf , L Benoit, J P Gérard , J Baulieux

Cholangiocarcinomes de la voie biliaire principale proximale
Annales de chirurgie Volume 125, n° 9 825–831 (novembre 2000)

76. David MALKA et al

Cancer des voies biliaires
Service d'Oncologie Digestive, Département de Médecine Oncologique, Gustave Roussy, Paris
Annales de chirurgie Volume 125, n° 9 825–831 (novembre 2000)

77. P. Charbonnet P. Majno L. Bühler T. Berney L. Rubbia-Brandt P. Morel G. Mentha

Résultats du traitement chirurgical des adénocarcinomes de la convergence biliaire
Rev Med Suisse 2004; volume 0. 23870

78. S Hamza, J M Phelip, C Lepage.

Épidémiologie des cancers des voies biliaires
Cancéro dig. Vol. 4 N° 1 – 2012 – 22–25

79. H Ben Salah, M Bourmèche ,M Kallel, M Bahri, N Sallemi, R Mzali, M Frikha, J Daoud

Chimioradiothérapie postopératoire des carcinomes de la vésicule biliaire
CHU Habib-Bourguiba, Sfax, Tunisie
Volume 20, Issues 6–7, October 2016, Page 727

80. H Abahssain, P Afchain, N Melas, N Ismaili, R Rahali, H M Rabti.

Chimiothérapie dans le cancer de la vésicule biliaire
La Presse Médicale Volume 39, n° 12 pages 1238–1245 (décembre 2010)

81. Wernberg AJ, Lucarelli DD.

Gallbladder cancer
Surg Clin North Am. 2014 Apr;94(2):343–60

- 82. C Rau, F Marec, E Vibert, G Geslin, T Yzet, JP Joly, D Chatelain, H Duval, JM Regimbeau**
Cancer de la vésicule biliaire révélé par un ictère dû à un thrombus tumoral endobiliaire
Annales de chirurgie 129 (2004) 368–371
- 83. M Hedfi, T Jomni, C Abdelhedi, K Sassi, A Chouchene.**
Squamous cell carcinoma of the gallbladder: report of a case
Hôpital des FSI, La Marsa, Rue Fadhel, Ben Achour 2070, Tunisie
Pan Afr Med J. 2015; 22: 382.
- 84. R Vialle, S Velasco, S Milin, V Bricot, JP Richer, PM Levillain, JP Tasu**
Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire
Gastroentérologie Clinique et Biologique (2008) 32, 931—941
- 85. A Boughmid.**
Apport de l'imagerie dans les cancers de la vésicule biliaire expérience du service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech
Thèse N° 77 2015
- 86. M Bounnit.**
LE CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE
THESE 84 2010
- 87. D Malka et al**
Chapitre : Cancer des voies biliaires
Thésaurus National de Cancérologie Digestive 2014
- 88. Yoshimitsu K, Honda H, Aibe H, et al.**
Radiologic diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder
Comput Assist Tomogr (2001);25:843–850.
- 89. Cziupka K, Partecke LI, Mirow L, HEIDECKE CD, et al**
Outcomes and prognostic factors in gallbladder cancer
Arch Surg. 2012 Aug; 397(6):899–907
- 90. Gainant A, Mathonnet M**
Cancer de la vésicule biliaire: technique chirurgicale.
EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif (2014)
- 91. A Sauvanet, M Regimbeau, D Jaeck**
Technique de l'ampullectomie chirurgicale
Annales de chirurgie 129 (2004) 381–386
- 92. S.HassenK.El KhouK.H.MardiF.EssodeguiR.Kadiri**
Apport de l'imagerie dans les ampullomes vateriens. A propos de 18 cas
Journal de Radiologie Volume 87, Issue 10, October 2006, Page 1462

93. B.Napoléon

Ampullome vatérien

Écho-endoscopie digestive pp 225–228 Springer-Verlag France 2012

94. BUSCAIL L, ESCOURROU J

Tumeurs de l'ampoule de Vater

EMC –Gastroentérologie; 9037 ; A-20 ; 1995 ; 5P

95. Gerber A, Moiton MP, Renou F, Bigourdan JM,et al.

Fièvre intermittente : expression rare d'un adénocarcinome de l'ampoule de Vater

La revue de médecine interne 2007 ;28 : 263–265

96. NORDLINGER B, JEPSON B, ELKHOURY W et al.

Tumors of Oddi, diagnosis and surgical treatment

HPB Surgery 1992; 5: 123–133.

97. ABEKASSIS JP, ALADAHIDA H, BONNIN A, ALDIZARNJI S, SIMONPIETRI JP.

Diagnostic échographique de l'ampullome vatérien.

Med ChirDiag 1987;16; 1: 51–57.

98. MUKAI H, NAKAJIMA M, MIZUNO S, KAWAI K

Evaluation of endoscopic ultrasonography in the pre-operative carcinoma of the ampulla of Vater and common bile duct

GastrointestEndosc 1992; 38:676–83.

99. Choi BI, Lee JM, Han JK.

Imaging of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma

Abdom Imaging 2004;29:548–57.

100. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, Calhoun PS, Bliss DF, et al

Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: Hilar cholangiocarcinoma

AJR Am J Roentgenol 1995;165:1433–6.

101. VELLET AD, ROMANO W, BACH BD, et Al

Adenocarcinoma of the ampulla of Vater : diagnosis and treatment

Ann Surg, 1982; 195, 2: 152–157.

102. SEMELKA RC, KROCKER MA, SHOENUT JP, et Al

Pancreatic disease: Prospective comparison of CT, ERCT, and 1, 5 TMR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression

Radiology 1991; 181: 875.

103. SUGITA R, FURUTA A, ITO K, FUJITA N, ICHINOHASAMA R, TAKAHASHI S

Periampullary tumors: high-spatial-resolution MR imaging and histopathologic findings in ampullary region specimens.

Radiology 2004 ; 231:767–74.

- 104. DURIEUX O, MIRABEL T, HEYRIES L, GUENAT R, LUC JP, Sahel J et al**
Radiologie interventionnelle des voies biliaires
Radiodiagnostic de l'appareil digestif 2001 ; 33-666-A-10, 32p.
- 105. I Sielezneff, J Lécuyer, N Pirro, J Césari, C Brunet, B Sastre**
Tumeurs malignes de l'ampoule de Vater. Résultats de l'exérèse radicale. Étude de 39 cas
Service de chirurgie générale et digestive, hôpital Sainte-Marguerite, Marseille, France
- 106. E Santoro, M Sacchi, F Carboni, R Santoro**
Tumeur de Klatskin. Étude de 15 cas révisés
Service de chirurgie oncologique, institut Regina-Elena, Rome, Italie
- 107. A. Faraoun, K. Bentabak, C. Bouzid, N. Benidir, M. El amine Boudjella, A. Graba, N. Debzi, S. Eddine Bendib**
Tumeurs de Klatskin : ce qui est important à connaître
Feuillets de Radiologie Volume 52, Issue 4, September 2012, Pages 187-203
- 108. R Santoro, En Santoro, GM Ettorre, C Nicolas, E Santoro**
Sténose inflammatoire de la convergence biliaire supérieure mimant une tumeur de Klatskin
Annales de Chirurgie Volume 129, Issue 5, June 2004, Pages 297-300
- 109. Mosconi S, Giordano D, Beretta, Labianca R, Zampino MG, et al.**
Critical reviews In oncology
Hematology 2009;69:259-70.
- 110. JM Regimbeau, D Fuks, B Robert, T Yzet**
Prise en charge du cholangiocarcinome intrahépatique, hilaire et de la vésicule biliaire
Volume 20, numéro 3, Mars 2013
- 111. A Payanc, T Lecomte**
Traitement des métastases hépatiques de cancer colorectal CHU d'Angers
Hepato Gastro 2014
- 112. T. Prot N. Halkic N. Demartines**
Prise en charge chirurgicale des métastases hépatiques de cancer colorectal
Rev Med Suisse 2007; volume 3. 32414
- 113. C Penna, B Nordlinger**
Conduite à tenir devant les métastases hépatiques des cancers colo-rectaux
Centre de Chirurgie Digestive, Hopital Saint-Antoine, Paris.

114. JM Michel, G Mentha, A Roth , Ph Morel

Approche diagnostique et thérapeutique des métastases hépatiques d'origine colorectale

Rev Med Suisse 2000; volume –4. 20617

115. N Halkic, M Gillet

Carcinome Hépato-cellulaire : données actuelles

Rev Med Suisse 2000; volume –4. 20616

116. G Macaigne , ML Auriault, JF Boivin , S Cheaib , C Chayette , R Deplus

Carcinome hépatocellulaire régressant sous traitement par tamoxifène

Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 26, N° 12 – décembre 2002

117. J Gournay, S Monat, M Joubert, JC Le Néel

Carcinome hépatocellulaire sur foie non cirrhotique

Volume 7, numéro 1, Janvier-Février 2000

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، باذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد ، للصالح والطالح ، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم ، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنى ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي ، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

اليرقان الإنسدادي: التشخيص والعلاج (حول 400 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/11/14
من طرف

السيد: صواب ياسين

المزاداد يوم 1991/05/02 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اليرقان الإنسدادي - اليرقان الغير الورمي - اليرقان الورمي - دراسة وبائية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة خ. الكراطي

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

السيد ب. الفنيش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ع. اللوزي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد خ. رباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

