

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 34

**LE CYSTADENOME DU FOIE ROMPU
DANS LES VOIES BILIAIRES :
A PROPOS D'UN CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohamed SAHLI

Né le 03 Juin 1987 à Boulemane

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Cystadénome – Foie – Voies biliaires – Rupture – Ictère.

JURY

Mr. M. RAISS

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M.T .TAJDINE

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. RABHI

Professeur de Médecine Interne

Mr. B. RADOUANE

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

- 1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

49. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

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

Mars 1994

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

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2001

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

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

Décembre 2002

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

292. Pr. LAGHMARI Mina
 293. Pr. MABROUK Hfid*
 294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 297. Pr. OUJILAL Abdelilah
 298. Pr. RACHID Khalid *
 299. Pr. RAISS Mohamed
 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 301. Pr. RHOU Hakima
 302. Pr. SIAH Samir *
 303. Pr. THIMOU Amal
 304. Pr. ZENTAR Aziz*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
 306. Pr. AMRANI Mariam
 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 311. Pr. BOULAADAS Malik
 312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 313. Pr. CHAGAR Belkacem*
 314. Pr. CHERRADI Nadia
 315. Pr. EL FENNI Jamal*
 316. Pr. EL HANCHI ZAKI
 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 319. Pr. HACHI Hafid
 320. Pr. JABOUIRIK Fatima
 321. Pr. KARMANE Abdelouahed
 322. Pr. KHABOUZE Samira
 323. Pr. KHARMAZ Mohamed
 324. Pr. LEZREK Mohammed*
 325. Pr. MOUGHIL Said
 326. Pr. NAOUMI Asmae*
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 328. Pr. TARIB Abdelilah*
 329. Pr. TIJAMI Fouad
 330. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

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

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation

438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie

481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

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

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie

500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544 .Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

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



Dédicaces



A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef suprême et chef d'état-major général
des forces armées royales.*

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAYEL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
ALI ABROUQ:*

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED HACHIM :*

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK:*

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED JANATI IDRISSE:*

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.


*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID:*

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and squares surrounds the text.

A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis ma naissance, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour assurer mon éducation et mon bien être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.

QUE DIEU VOUS GARDE

A mon frère Nadir et ma sœur Maryem

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

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

A mes chers grands parents

*Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un
grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime
énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petit fils...*

*J'implore DIEU pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous
permette de profiter de votre présence à nos côtés...*

A mes oncles :

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

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

A mes tantes :

Que ce travail soit le témoignage de mon affection et mon attachement.

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur.

A tous mes amis

Taoufik abdellaoui, Souhail dahraoui, mohamed Rabi Andaloussi, mohamed Benaissi, nabil jakhlal, lmezguidi Khalid, younes chahboune, mohamed moutaoukil, hamza eljadi, anouar ilyass, Azirar amine, rhounimi mounir, lachhab omar, hani redouane, Brahim el gajoui, lasri abdelouahed, jabbour younes, jean-pierre, othmane zahdi, othmane yddousalah, ayad anas, Sasbou tarik, saoud driss, youssef motiaa, ould hibib brahim, madani tarik

Moumni mohamed, amchich youness, azouzi ayoub, akjay ali, maaroufi ayoub, maliki alaoui amine, mrabti samir, ilyass hendy, ilyass kassimi, ouardi adil, fadili aziz, ftouhi aïman

Ait idir badr, lachhad imad, mohamed tarchouli, Mohamed said belhamidi, hiyani mounir

Othmane el ghanjaoui, hicham abi, salaheddine ait idir, akram belmehdi

A mon grand maître et ami moncef mansouri

A toutes mes amies

Leila el-otmani, Maria zerkaoui, fatima En-niya, malika benyachou, oumama Benjelloun, lamiae Kabbaje, majda askour, wifak Bengari, najlae Kourireche, El makrini najia ilham, boutakhrir amal, nadia charaf, jihad Idrisii, zerrik meryem, kaoutar flayou, sakina derbal, najlaa salmi, hanane delsa, karima mouden, salma Fares, fadoua E-rbii, Qariani hajar, assimi siham Firdaous Guennoun

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies.

En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A

Tous les élèves officiers médecins de la promotion 2005

A

Tous les médecins internes de CHU Rabat-Salé, session avril 2011

A

Tous les médecins internes de CHU Rabat-Salé

A

Tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Et à

Tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements



A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur M. RAISS,

Professeur de chirurgie générale

Vous nous faites l'honneur de présider le jury de notre thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Nous vous témoignons notre plus grande gratitude pour votre accompagnement, et espérons que ce travail sera à la hauteur de vos enseignements

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur A. ZENTAR

Professeur de chirurgie générale

Nous tenons à vous exprimer notre plus grande reconnaissance pour votre encadrement dans ce travail, vos conseils et votre disponibilité.

Nous avons toujours apprécié vos qualités pédagogiques, vos qualités humaines auprès des patients et votre convivialité qui vous permettent de fédérer le travail d'équipe.

Nous vous remercions pour votre écoute et pour le temps que vous avez passé à l'élaboration de ce travail.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M. RABHI

Professeur de médecine interne

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur B.Radouane

Professeur de Radiologie

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M.T.TAJDINE

Professeur de chirurgie générale

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

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

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS :

TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
CTP	: chlangiographie transhépatique.
ACE	: antigène carcino-embryonnaire.
PAL	: phosphatase alcaline.
GGT	: gamma glutamyl-transférase.
VBP	: voie biliaire principale.
VBIH	: voie biliaire intrahépatique.
VBEH	: voie biliaire extarhépatique.
NFS	: numération formule sanguine.
KHF	: kyste hydatique du foie.



Plan



INTRODUCTION	1
DEFINITION	4
OBSERVATION	6
DISCUSSION	15
A/ EPIDEMIOLOGIE	16
1/ Fréquence	16
2/ L'âge	17
3/ Le sexe	17
4/ La race	18
B-ETIOPATHOGENIE	19
1/Origine congénitale	19
2/Origine acquise	21
3/influence hormonale	21
4/Mécanisme de l'ictère dans les cystadénomes	22
C-ANATOMOPATHOLOGIE	23
1/Macroscopie	23
2/Microscopie	25
D/ ETUDE CLINIQUE	28
1- Formes asymptomatiques	28
2- Formes symptomatiques	28
3- Formes compliquées	30

E/ ETUDE PARACLINIQUE	33
1/ Examens biologiques.....	33
2/ Examens radiologiques	35
F/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	51
G/ COMPLICATIONS DES CYSTADENOMES	60
H/ TRAITEMENT	67
I- Moyens	67
II- Les indications.....	83
I/ LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	86
J-PRONOSTIC	88
CONCLUSION	89
RESUMES	92
ANNEXE	96
REFERENCES	99



Introduction



Le cystadénome du foie est une tumeur kystique rare développée le plus souvent dans le système biliaire intra-hépatique chez la femme d'âge moyen. Il a tendance à récidiver après exérèse chirurgicale incomplète et possède un potentiel malin [1, 2]. Sa rareté expose à sa méconnaissance, d'autant que la généralisation des échographies conduit à la découverte de lésions de petite taille de diagnostic difficile [3]. L'absence de spécificité clinique et biologique rend le diagnostic préopératoire difficile, l'imagerie joue un rôle essentiel dans l'approche de la nature de cette lésion, dans le bilan préopératoire et dans le suivi évolutif.

Le cystadénome du foie figure parmi les tumeurs bénignes d'origine épithéliale selon la classification internationale des tumeurs hépatiques retenue par l'OMS à GENEVE en 1978 [4].

En 1892, KEEN rapporte le premier cas de cystadénome hépatique, qui représente désormais 5% de toutes les lésions kystiques du foie. L'étiologie des cystadénomes biliaires reste en grande partie inconnue, de nombreuses théories ont été proposées, mais une origine congénitale reste la plus probable.

Le cystadénome biliaire pose, d'une part, un problème de diagnostic différentiel avec les autres tumeurs kystiques du foie notamment le kyste biliaire et le kyste hydatique, et d'autres parts, des difficultés de prise en charge thérapeutique vu le risque de récurrences et de dégénérescence vers le cystadénocarcinome.

L'évolution peut être émaillée de complications mettant parfois en jeu le pronostic vital tel que la surinfection, l'hémorragie intratumorale, la compression des organes de voisinage, la rupture intra ou rétro péritonéale, mais la

complication principale qui fait toute la gravité du cystadénome est la transformation maligne en cystadénocarcinome [5], le risque de transformation maligne peut être estimé à 10-20%.

Dans quelques rares cas, le cystadénome s'ouvre dans les voies biliaires et le liquide mucineux, qui s'écoule dans l'arbre biliaire peut être à l'origine d'une obstruction biliaire (mucobilie) [6]. C'est une complication extrêmement rare avec très peu de cas publiés dans la littérature.

A l'occasion de notre observation, nous exposons le cas d'un cystadénome biliaire rompu dans la voie biliaire principale chez une patiente de 34ans simulant un kyste hydatique du foie, une revue de la littérature est faite ; l'objectif est de faire apparaitre les difficultés diagnostiques engendrées par ces lésions dans un contexte épidémiologique où les pathologies kystiques du foie sont dominées par le kyste hydatique, et nous présentons l'attitude thérapeutique admise actuellement en matière du cystadénome biliaire.



Définition



Les définitions initiales de cystadénome par Edmondson en 1958 et par Wheeler et Edmondson en 1985 étaient strictes ; et elles ont inclus trois caractéristiques distinctives [7], d'abord la lésion doit être multiloculaire (composée de kystes multiloculés), elle doit être alignée par un épithélium cubique mucosécrétant avec des projections papillaires, et enfin elle doit être accompagnée par un stroma semblable au stroma ovarien à forte densité cellulaire.

Cette définition a été révisée en 1994 par Devaney [8] après l'analyse rétrospective d'une grande série de 70 patients. Bien que la plupart respecte les critères exposés par Edmondson et Wheeler, cette définition trop restrictive, comme la présence d'un stroma semblable au stroma ovarien a été inconstamment observée ; en outre, pas toutes les lésions semblables au cystadénome qu'ils ont vues étaient multiloculaires et l'alignement d'épithélium n'était pas exclusivement de type cubique; il a été associé dans un tiers des cas à un épithélium prismatique, ceci a poussé les auteurs à suggérer que les lésions diagnostiquées comme un cystadénome (ou un cystadénocarcinome) doivent inclure des tumeurs kystiques tant avec que sans stroma ovarien aussi bien que ceux ayant un aspect macroscopique uniloculaire ; plus précisément, seulement 14 % des tumeurs qu'ils ont observées ont manqué de stroma ovarien et seulement un patient avait une tumeur uniloculaire, qui était en réalité un cystadénocarcinome.



Observation



IDENTITE

Il s'agit de Mlle A.A, c'est une patiente âgée de 34ans, originaire et habitant Fès.

MOTIF D'HOSPITALISATION

Prise en charge d'un ictère fébrile.

ANTECEDENTS

➤ *PERSONNELS* :

- ✓ Médicaux : elle n'a pas d'antécédents médicaux pathologiques notables, et il n'y a pas de notion de prise médicamenteuse, ni de contact avec les chiens.
- ✓ Chirurgicaux : la patiente n'a jamais été opéré.
- ✓ Toxiques : pas de notion de tabagisme passif ou actif, ni alcoolisme, ni de prise d'autres drogues.

➤ *FAMILIAUX* :

- ✓ Il n'y a pas de cas similaires dans la famille, ni la notion d'aucune maladie génétique ou générale.

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'histoire de la maladie remonte à 3 mois où la patiente a présenté un ictère cholestatique sur une lésion kystique du foie comprimant la convergence biliaire prise pour kyste hydatique, elle a bénéficié d'un drainage biliaire externe par drain de Kehr pendant 3 semaines.

Deux mois après l'intervention, la patiente a développé un ictère choléstatique évoluant dans un contexte fébrile puis hospitalisée dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire pour une angiocholite sur probable récurrence de son kyste hydatique du foie compliqué de rupture dans la voie biliaire tenant compte de son intervention antérieure.

L'EXAMEN CLINIQUE :

A l'examen général, l'état général était conservé avec un ictère cutanéomuqueux franc et une fébricule à 38°.

A l'examen abdominal, il n'y avait pas de masse palpable ni hépatomégalie ni ascite ni circulation veineuse collatérale.

A l'examen pleuropulmonaire, la patiente était eupneïque, les murmures vésiculaires et les vibrations vocales étaient bien audibles et transmises.

A l'examen cardiovasculaire, B1 et B2 étaient bien perçus, sans souffles audibles sans signes d'insuffisance cardiaque.

Le reste de l'examen était sans particularité.

BILAN PARACLINIQUE

➤ le bilan biologique

Le bilan hépatique a noté une cytololyse et une choléstase modérée.

La sérologie hydatique était négative.

Les marqueurs tumoraux sériques ACE et CA19-9 étaient également négatifs.

➤ **Le bilan radiologique**

✓ ***Le scanner abdominal :***

La TDM abdominale a objectivé une lésion kystique centro-hépatique du segment IV, cloisonnée, sans calcifications ni projections papillaires rompue dans la convergence biliaire (figure 1), un rehaussement pariétal et septal après injection du produit de contraste a été noté.



Figure 1 : TDM abdominale en coupe axiale montrant une lésion kystique centro-hépatique du segment IV cloisonnée sans calcifications ni projections papillaires, rompue dans la convergence biliaire.

✓ *L'IRM abdominale*

L'IRM abdominale a montré la présence d'une formation kystique siégeant au niveau du segment IV du foie, comportant des cloisons internes hypo-intenses en T1, et hyper-intenses en T2. Le contenu de cette formation est kystique hypo-intense en T1 et hyper-intense en T2, elle s'ouvre dans la bifurcation biliaire et entraîne une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques surtout du côté gauche, la voie biliaire principale est également dilatée avec un contenu de signal hétérogène (figure 2).

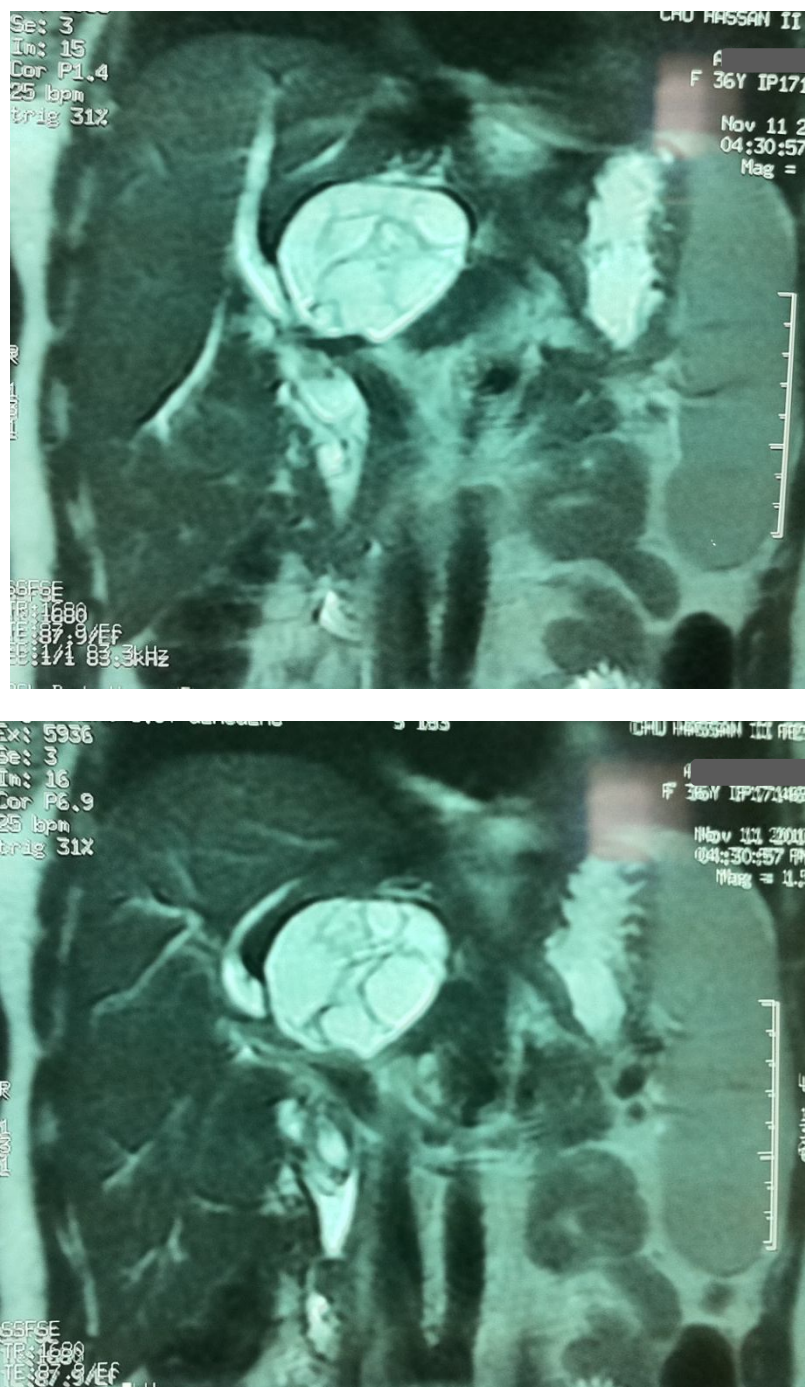


Figure 2 : Coupes frontales d'une IRM hépatique en séquence T2 qui montre une masse multiloculaire cloisonnée avec un contenant liquidien en hypersignal, il y a une dilatation des canaux biliaires avec une extension du kyste dans la convergence biliaire et dans la voie biliaire principale, Les septa sont plus visible sur l'image pondérée en T2

L'ABORD THERAPEUTIQUE

la patiente a été opérée par voie sous costale , l'exploration a noté un foie présentant une surface micronodulaire (biopsies faites) avec une voie biliaire principale dilatée dont l'ouverture permet l'extraction de quelques vésicules avec un liquide mucineux et des membranes traversées par des vaisseaux mettant en doute le diagnostic de kyste hydatique du foie(figures 3 et 4), un drain de Kehr a été mis en place en fin d'intervention. Les membranes ont été envoyées pour étude histologique et les suites opératoires étaient simples avec une régression de l'ictère.

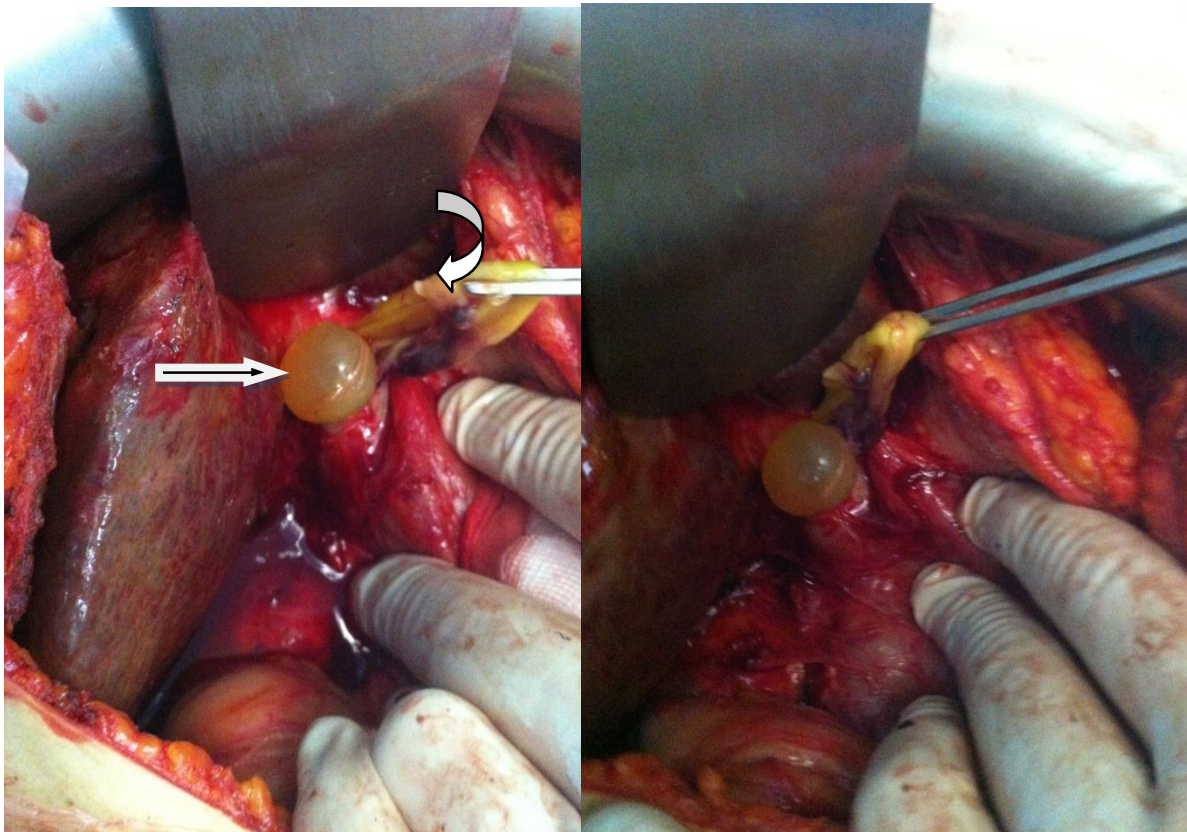


Figure 3 :vue opératoire après ouverture de la voie biliaire principale montrant des vésicules à contenu mucineux (flèche droite) ainsi que des membranes traversées par des vaisseaux (flèche courbe)



Figure 4 : Pièce opératoire après extraction des vésicules

L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

L'étude histopathologique des tissus extraits est revenue en faveur d'un cystadénome biliaire sans signes de malignité avec existence d'une cirrhose biliaire associée sur les biopsies hépatiques réalisées dans le même temps opératoire.

LA CHOLANGIOGRAPHIE POST-OPÉRATOIRE :

Une cholangiographie post-opératoire réalisée 3 mois après l'intervention a révélé la persistance du cystadénome biliaire (figure5).



Figure 5 : image de cholangiographie post-opératoire qui montre la persistance d'une image kystique en rapport avec le cystadénome biliaire.

La patiente garde toujours son drain de Kehr pendant 6 mois et sera programmée pour une résection hépatique secondaire.



Discussion



A/ EPIDEMIOLOGIE :

1/ Fréquence :

Les cystadénomes sont extrêmement rares, aucune évaluation d'incidence précise n'est disponible. Jusqu'à la fin de l'année 2000, environ 200 cas de cystadénome et une cinquantaine de cas de cystadénocarcinome ont été publiés [3].

Il est fréquemment cité que les cystadénomes hépatiques constituent moins de 5 % des lésions kystiques non parasitaires du foie [5], mais ce chiffre est probablement surestimée; il est depuis devenu évident que la prévalence des kystes simples du foie dans la population adulte est plus haute que l'on pensait, ceci est dû en grande partie à la détection actuelle de plus en plus fréquente des kystes simples par les méthodes d'imagerie modernes.

Très peu de cas de cystadénomes intrahépatiques rompus dans la voie biliaire et responsables d'obstruction biliaire épisodique et d'ictère ont été rapportés dans la littérature. Jusqu'à la fin de l'année 2010 ; seulement 5 cas ont été rapportés dans la littérature anglaise[9], et actuellement seulement une dizaine de cas ont été rapportés dans le monde entier selon notre recherche effectuée dans les grandes revues médicales (voir les annexes), cependant ces données restent sous estimées vu que le diagnostic de cette complication est généralement posé après cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ,qui n'est pas réalisée en routine dans l'exploration de ces lésions ; en outre, une proportion non négligée de cas concernant cette complication n' a pas été publié.

2/ L'âge :

Le cystadénome du foie peut survenir à n'importe quel âge, mais on le voit d'habitude chez les femmes d'âge moyen, l'âge moyen rapporté dans une série récente de 20 cas de cystadénome était entre 20ans et 80ans avec un pic d'incidence pour la cinquième décennie (90% des cas avaient un âge moyen de 40ans) (figure 6) [10], concernant notre cas, l'âge était plus jeune de 34ans.

L'âge tardif de survenue peut être expliqué par la croissance lente du cystadénome sur plusieurs années avant de devenir symptomatique ce qui rend sa découverte précoce difficile, ainsi chez l'enfant, le cystadénome biliaire reste extrêmement rare, S. Cacciaguerra a rapporté un cas de cystadénome biliaire chez un nourrisson de 8 mois [11].

3/ Le sexe :

Le cystadénome biliaire est une pathologie féminine, environ 90% à 95 % des patients sont des femmes (figure 6) [10]. Il ne semble pas exister de lien avec la prise d'œstroprogestatif, cependant, dans un cas de cystadénome du foie survenant chez une femme ayant pris une contraception orale au long cours, le nombre de récepteurs aux œstrogènes était augmenté dans la tumeur, alors qu'il était normal dans le foie non tumoral.

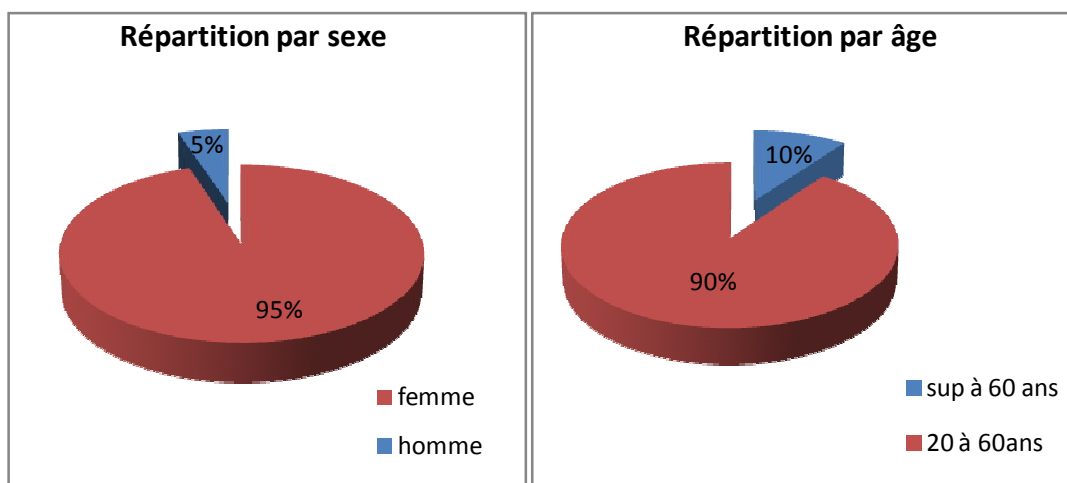


Figure 6 : répartition par âge et par sexe dans une série de 20 cas de cystadénome biliaire [10]

4/ La race :

Il semble qu'il n'existe pas de prédominance raciale nette, des cas de cystadénome biliaire ont été décrits chez des personnes de race blanche, jaune ou noire. Cependant la majorité des cas sont venus de l'Amérique du Nord, suivi de l'Asie et puis de L'Europe.

Chez les asiatiques, on note par contre une forte prédominance de la forme maligne : le cystadénocarcinome.

B-ETIOPATHOGENIE :

La pathogénie du cystadénome est inconnue, 2 origines ont été proposées :

➤ Une origine congénitale du fait de la présence de canaux biliaires anormaux à proximité de la tumeur et/ou l'association à des anomalies du système porte.

➤ Une origine épithéliale du fait de l'existence d'un épithélium mucineux bordant la paroi par analogie avec les cystadénomes ovariens.

On a connu que des cystadénomes biliaires arrivent principalement chez la femme (> 85 %), cette prédominance féminine suggère une influence hormonale forte. En effet, les études immunohistochimiques ont révélé un phénotype myofibroblastique et l'expression des récepteurs de progestérone et d'œstrogène, proposant ainsi une possible dépendance hormonale des cystadénomes [12].

1/Origine congénitale :

Pendant le développement embryonnaire, des cellules ovariennes hétérotropes auraient migré au foie ou au pancréas, produisant des hormones et des facteurs de croissance et ont causé une prolifération de l'épithélium endodermique et finalement former une tumeur [13], les gonades primitives droites et gauches sont en effet placées directement sous le diaphragme avant leur descente, au niveau du côté dorsocranial du foie et la queue du pancréas respectivement. En outre, les cellules couvrant les gonades montrent une morphologie activée par contraste avec l'épithélium péritonéal [14], qui suggère qu'ils aient la capacité de se détacher de la surface gonadique, traverser la fissure péritonéale et s'attacher à la surface péritonéale d'organes voisins. Cette hypothèse expliquerait la prédominance des cystadénomes dans le corps ou la

queue du pancréas, plutôt que dans la tête, aussi bien la prédominance apparente des cystadénomes de foie dans le segment IV.

Le stroma ovarien ressemble au mésenchyme embryonnaire primitif de la vésicule biliaire embryonnaire et les grands canaux biliaires, et il a donc aussi été suggéré que ces tumeurs pourraient provenir du tissu embryonnaire hétérotrope destiné pour former la vésicule biliaire ou des restes embryonnaires hétérotropes d'intestin antérieur de l'embryon primitif isolé dans le foie [7]. La présence de cellules endocrines à environ 50 % de cystadénomes et des cystadénocarcinomes hépato-biliaires pourrait aussi suggérer une origine de glandes péri-biliaires intrahépatiques.

Cette théorie est supportée par Akwari [14], qui a rapporté des anomalies de l'arbre biliaire dans quelques cas, par les lésions kystiques pancréatiques observées par le Wheeler et Edmondson [7], aussi bien que l'association avec des malformations congénitales tel un utérus bicorne et la duplication du système urinaire dans deux cas selon Ishak [5].

Selon S. Cacciaguerra[11] l'origine congénitale dans son cas rapporté chez un nourrisson de 8mois est supporté par :

- Le jeune âge du patient (8 mois);
- l'association avec les hémangiomes multiples de la peau, foie et la paroi gastrique;
- le mélange de zones hamartomateuses hépatocytaires et canalaire et le tissu tumoral.

2/Origine acquise :

Des cystadénomes biliaires sans stroma mésenchymateux ont été induits expérimentalement par des aflatoxines sur un modèle animal. Ceci pourrait conduire à une transformation maligne possible de lésions hépatiques kystiques simples [15].

Les stimuli comme l'ischémie ou des éléments cancérigènes produisent aussi cette sorte de lésions.

Cependant on considère le tissu ovarien ectopique comme une origine peu probable de ces tumeurs [7].

3/influence hormonale :

D'après une étude rapportée par DIXON [16], l'œstrogène n'interviendrait pas directement dans la formation du cystadénome biliaire mais agirait comme un stimulus ou un facteur de croissance. En effet, l'auteur rapporte un cas de cystadénome biliaire chez une jeune fille de 19ans qui avait pris l'Acétate de cyprotérone_ ethinyloestradiol (Diane*35), comme traitement hormonal pour son acné 4mois avant le début de la symptomatologie abdominale, la prise d'hormonothérapie chez cette patiente 4 mois avant le développement d'une masse de foie symptomatique suggère que les œstrogènes puissent accélérer la croissance des cystadénomes.

4/Mécanisme de l'ictère dans les cystadénomes :

L'ictère peut révéler un cystadénome biliaire et peut être dû aux mécanismes distincts :

- ❖ Compression du confluent biliaire supérieur ou de la voie biliaire principale.
- ❖ Protrusion dans les voies biliaires extra-hépatiques pouvant simuler un kyste hydatique compliqué.
- ❖ développement en totalité de la tumeur dans les voies biliaires extra-hépatiques.

Notre cas illustre un mécanisme plus spécifique et plus rare d'obstruction biliaire : Une communication du cystadénome avec l'arbre biliaire avec extension du kyste et passage du liquide mucineux dans la voie biliaire principale, une telle complication, précédemment rapportée dans seulement peu de cas, peut être due à la croissance tumorale dans les canaux biliaires. Cette dernière hypothèse est supportée par l'anatomie de drainage du canal biliaire [17], en fait, le canal du segment IV rejoint souvent le canal hépatique gauche perpendiculairement, on pourrait considérer ceci comme une situation de prédisposition qui pourrait être suivie par la saillie du cystadénome dans le canal hépatique gauche.

C-ANATOMOPATHOLOGIE

1/Macroscopie :

❖ siège :

Les cystadénomes surviennent dans le foie dans 90% des cas, ils peuvent impliquer le foie droit ou gauche ou bien les deux lobes à la fois [14] (approximativement 33 % chacun). Ils sont beaucoup moins fréquents dans les voies biliaires extrahépatiques. Des cas concomitants intra et extra-hépatique ont été également rapportés. Un cas de cystadénome développé dans le ligament hépato-duodéal [18] et quelques cas de cystadénomes développés dans la vésicule biliaire ont été également décrits [19].

❖ Taille :

Les cystadénomes sont généralement grands, leurs taille varie de 1 à 40 centimètres; avec un diamètre moyen de 15 centimètres.

❖ Description macroscopique :

Les cystadénomes sont d'habitude multiloculaires, avec des cloisons internes délimitant des cavités kystiques de plus ou moins de grandes tailles, et ils sont entourés par un fibrostroma cellulaire dense. Ils peuvent être uniloculaires notamment en cas de tumeur de petite taille [20].

Les cystadénomes biliaires sont d'habitude globulaires, avec une surface externe lisse et une surface interne généralement trabéculaire avec des invaginations papillaires ou parfois des kystes plus petits [5]. Ils contiennent d'habitude un liquide clair ou mucineux, le liquide hémorragique peut exister [21], mais ceci est très rare et devrait faire suspecter la malignité, un contenu

bilieux est de la même façon très inhabituel, posant dans ce cas le problème de communication avec les voies biliaires [22,23].

Récemment, il a été suggéré qu'en différenciant les tumeurs kystiques biliaires en se basant sur leurs stroma et leurs communications avec les voies biliaires, deux groupes de tumeurs biliaires pourraient être identifiés :

- une forme qui possède un stroma ovarien s'observant surtout chez les femmes, ne communique pas typiquement avec les voies biliaires et dont l'évolution est habituellement bénigne ; cette forme est la plus fréquente et représente 85 % de l'ensemble des cystadénomes.
- l'autre forme ne possède pas de stroma ovarien, elle est plus souvent observée chez l'homme, communique avec les canaux biliaires et elle est parfois citée comme le néoplasme mucineux papillaire intracanalair des voies biliaires (IPMN-B) (*intraductal papillary mucinous neoplasm of the bile duct*), semblable au néoplasme papillaire intracanalair du pancréas, et elle a une évolution plus agressive.

Comme pour le cystadénome mucineux du pancréas, un examen soigneux de l'ensemble de la pièce opératoire est indispensable, car des petits foyers d'adénocarcinome peuvent se développer dans une tumeur par ailleurs strictement bénigne.

2/Microscopie :

a/ Le cystadénome à stroma mésenchymateux ou cystadénome mucineux

Il survient uniquement chez la femme et il est de bon pronostic.

La surface interne est généralement lisse, mais peut contenir des lésions polypoïdes microscopiques, ou plus rarement macroscopiques, faisant saillie dans la lumière (figure 7). Ce revêtement interne a trois couches distinctes [24] :

1) une couche épithéliale.

2) un stroma mésenchymateux.

3) une couche externe de tissu conjonctif collagène qui le sépare du parenchyme adjacent.

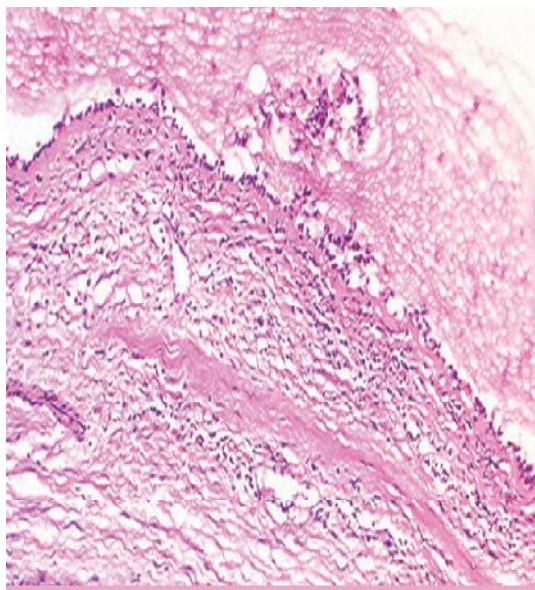


Figure 7 A

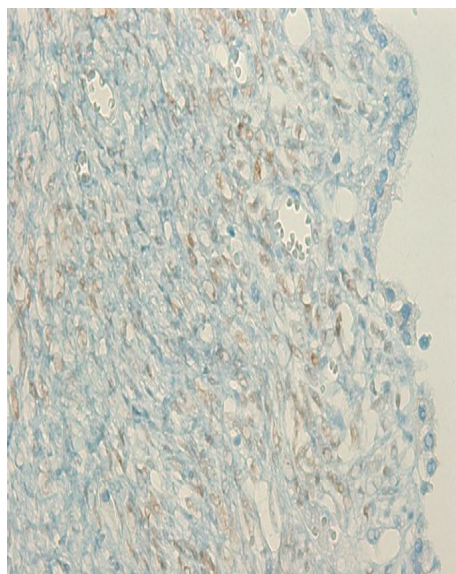


Figure7.B

A.L'alignement épithélial régulier couvrant un stroma dense, semblable au stroma ovarien et une bande hyalinisée qui sépare le kyste du foie adjacent.

B. Présence de cellules avec des récepteurs de la progestérone positives dans le stroma. [24]

La surface intérieure est généralement tapissée par un *épithélium* cubique parfois associé à un épithélium cylindrique avec certaines excroissances papillaires basales, des noyaux orientés vers la base avec un nucléole proéminent et des fibres de chromatine épaisses, un cytoplasme acidophile pâle avec des vacuoles remplies de mucine [13].

Les foyers d'atypie épithéliale ou de dysplasie représentés par un agrandissement nucléaire et l'apparition de plusieurs couches de cellules hyperchromatiques, avec perte de polarité indiquent des transformations malignes potentielles. L'anaplasie ou le pléomorphisme, l'atypie architecturale sévère (comme des papilles exophytiques) et l'invasion capsulaire ou stromale sont également les caractéristiques de malignité [25].

Le stroma est constitué d'un arrangement compact de cellules fusiformes avec des noyaux ronds à ovales, ce stroma peut être abondant chez quelques patients et focal chez d'autres, mais l'activité mitotique n'est pas importante, il exprime des récepteurs d'œstrogène et de progestérone, de même que le stroma du cystadénome pancréatique [26]; l'alpha inhibine, et une protéine gonadique qui a une expression plus limitée dans le tissu stromal de cordon sexuel, est exprimée aussi bien dans le cystadénome hépatique que pancréatique. Les cellules sont immunoréactives avec l'actine du muscle lisse, la vimentine, mais aussi la desmine [27].

Une *pseudocapsule* densément hyalinisée entoure la tumeur et la sépare du tissu hépatique adjacent, ce qui explique la façon dont ces tumeurs peuvent être énucléés, le parenchyme hépatique directement sous-jacent au cystadénome

biliaire peut être le siège d'une atrophie par compression, avec des espaces portes élargies, des vaisseaux dilatés et des zones de fibrose [28].

2°/ Le cystadénome sans stroma mésenchymateux :

Les cystadénomes sans stroma mésenchymateux sont typiquement multiloculaires, l'épithélium est phénotypiquement semblable au cystadénome classique (voir ci-dessus), les zones d'atypie ou de dysplasie dans cette variante sont très rares.

Ces tumeurs ont aussi tendance à ne pas communiquer fréquemment avec les canaux biliaires comme le cystadénome avec un stroma mésenchymateux, mais des fois on voit une proportion plus haute de patients avec un liquide bilieux dans leurs kystes orientant vers la rupture du kyste dans les voies biliaires [22].

Le phénotype de l'épithélium alignant le cystadénome sans stroma mésenchymateux a été très inconstamment caractérisé, mais il a été rapporté pour être positif pour CK-7, CK-8, CK-18, CK-19, MUC1, MUC5 et MUC6, mais pas pour ACE, CA 19-9, ou MUC3 [29,30]. Ce phénotype est proche de celui des grands canaux biliaires.

D/ ETUDE CLINIQUE:

À cause de la progression lente de ces tumeurs, le début des symptômes a tendance à être insidieux, ce qui est responsable du retard diagnostique et thérapeutique [31]. Ceci peut expliquer pourquoi la majorité des cystadénomes rapportés sont de grandes tailles.

Ces tumeurs sont rarement symptomatiques, c'est le cas de lésions très volumineuses ou compliquées, elles sont généralement asymptomatiques et la tumeur est découverte fortuitement pendant l'exploration radiologique ou chirurgicale pour d'autres indications cliniques.

1- Formes asymptomatiques:

Avec l'utilisation de plus en plus fréquente de moyens d'imagerie pour examiner même des symptômes mineurs, on découvre souvent des cystadénomes fortuitement et il est possible qu'une proportion significative ne soit pas identifiée ou soit prise pour des kystes simples [32].

Le cystadénome rompu dans la voie biliaire peut être également totalement asymptomatique [26], la latence habituelle de la communication bilio-kystique implique sa recherche systématique en peropératoire.

2- Formes symptomatiques:

La symptomatologie clinique est non spécifique et très vague; elle ne peut en aucun cas affirmer voire évoquer le diagnostic du cystadénome biliaire.

Au contraire, dans la plus part des cas, elle est suggestive d'un autre diagnostic et le cystadénome biliaire n'est qu'un diagnostic de surprise.

Dans la plupart des cas publiés, la tumeur est découverte lors des investigations pour des épigastralgies, des douleurs de l'hypochondre droit ou à l'occasion de plaintes abdominales vagues qui incluent l'inconfort abdominal. La palpation d'une masse abdominale mobile librement avec la respiration est aussi une circonstance classique de diagnostic. Comme la tumeur peut atteindre une taille considérable, une augmentation progressive de la circonférence abdominale et/ou la compression de l'estomac ou du duodénum peut aussi survenir, provoquant ainsi des nausées, vomissements, dyspepsie et anorexie.

La prévalence des différents signes cliniques révélateurs de la tumeur, évaluée dans une série anglaise de 53 cas de cystadénomes intrahépatiques [14] a effectivement montré que le symptôme le plus commun était l'inconfort abdominal comme la douleur ou la distension abdominale. Par contre, dans une revue française de 21 cas de cystadénome développé dans les voies biliaires extra-hépatiques [35], le maître symptôme était l'ictère, ce qui prouve que la topographie du cystadénome peut influencer la présentation clinique. La prévalence de l'ictère est d'environ 30 % dans les cystadénomes intra-hépatiques et de plus de 80 % dans les cystadénomes développés dans les voies biliaires extra-hépatiques (figure 8).

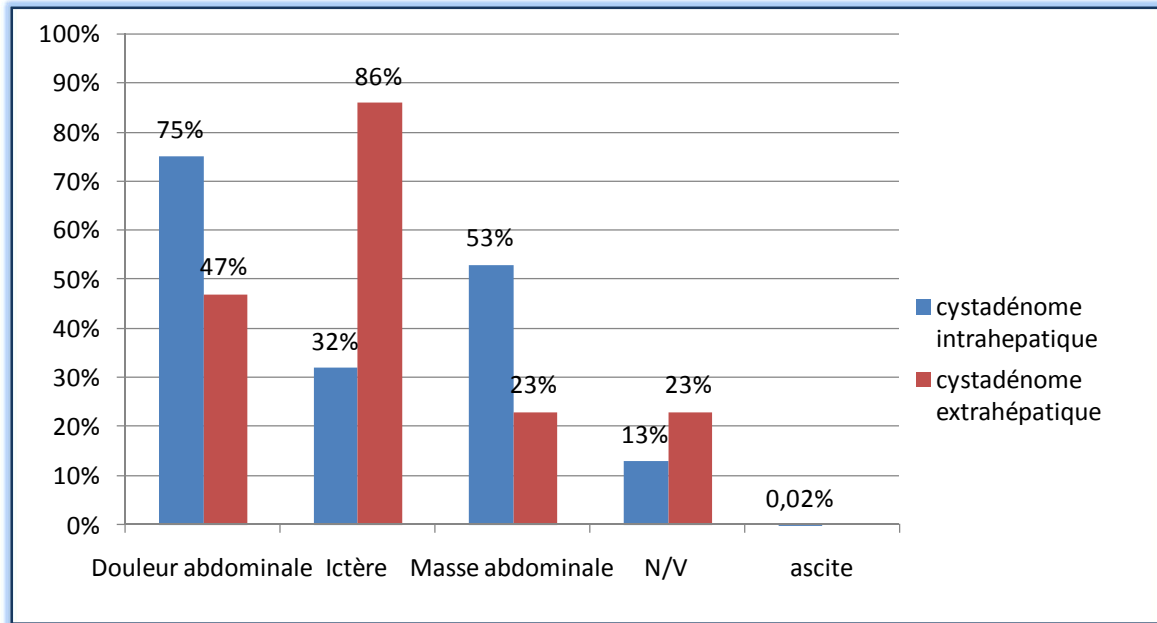


Figure 8 : Prévalence des signes cliniques révélateurs dans une série de 53 cas de cystadénomes intrahépatiques[14] et dans une série de 21 cas de cystadénomes extrahépatiques[35]

3- Formes compliquées:

a/ L'obstruction biliaire [36] :

L'obstruction biliaire peut être due à la compression biliaire externe ou à l'obstruction interne en raison d'une protrusion du kyste à l'intérieure de la voie biliaire [37], plus rarement, elle est due à l'hypersécrétion de mucine en cas de cystadénome communiquant avec les voies biliaires [38].

Elle se manifeste cliniquement par un ictère de type *choléstatique à rechute*, des coliques hépatiques, des nausées, une fièvre, des frissons, un prurit, ou une stéatorrhée [39]. L'ensemble de ces symptômes traduit un syndrome angiocholitique en rapport avec la souffrance des voies biliaires comme le cas de notre patiente.

La revue de la littérature concernant les cas de cystadénomes intrahépatiques rompus dans les voies biliaires, nous a permis de retenir les éléments suivants (figure 9):

- 2 patients étaient totalement asymptomatiques.
- 5 patients avaient un ictère intermittent à rechute.
- 3 cas avaient un ictère continu.
- Aucun cas d'angiocholite secondaire à un cystadénome intrahépatique n'a été décrit. Cependant cette complication a été rapportée dans les localisations extrahépatiques.
- L'intensité de l'ictère est variable, le plus souvent il s'agit d'un simple subictère ou une discrète rétention biologique qui doivent attirer l'attention.
- Des épisodes de prurit ont été également décrits.

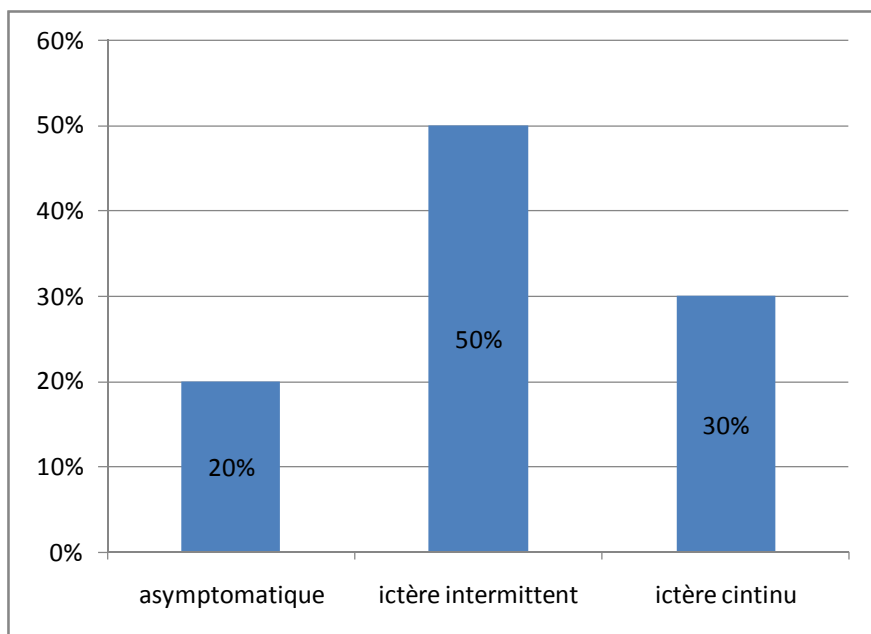


Figure 9 : prévalence et caractéristiques de l'ictère dans les cas cystadénomes intrahépatiques rompus dans les voies biliaires rapportés dans la littérature.

Ces données montrent effectivement que la majorité des épisodes d'ictère sont transitoires avec une tendance à la résolution spontanée, ce qui est compatible avec la migration d'un matériel muqueux ou d'embolies tumorales du kyste dans la voie biliaire. Au contraire, l'obstruction biliaire continue est rare et elle est d'habitude le symptôme révélateur de patients atteints de cholangiocarcinome hilair.

b-Autres formes compliquées :

Ces formes seront détaillées dans le chapitre des complications

- ✓ l'hémorragie intrakystique [40].
- ✓ La rupture intra ou rétro-péritonéale [41].
- ✓ l'infection bactérienne,
- ✓ La transformation maligne.
- ✓ Plus rarement, un œdème des membres inférieurs avec parfois une ascite sont retrouvés, et dont l'origine est une compression de la veine cave inférieure [42].

E/ ETUDE PARACLINIQUE :

1/ Examens biologiques:

a- Le bilan standard

La biologie est en règle générale normale ainsi que le bilan hépatique dans la plupart des cas de cystadénome biliaire non compliqué ,ce bilan biologique comporte classiquement une numération formule sanguine, un compte des plaquettes, une vitesse de sédimentation, un ionogramme sanguin et un bilan hépatique, mais il est possible de rencontrer une élévation de l'activité de la γ -GT et des phosphatases alcalines en cas de compression ou d'obstruction des voies biliaires, une hyperleucocytose peut être également retrouvée en cas de surinfection du kyste.

Chez notre patiente, le bilan biologique a noté une cytolyse et une choléstase modérée sans aucune autre perturbation biologique, cependant dans les cas décrits dans la littérature, la biologie n'a montré qu'une discrète choléstase (7cas) sans cytolyse associée, cette dernière peut être expliquée dans notre cas par l'association à une cirrhose biliaire découverte sur les biopsies hépatiques.

b- Les marqueurs tumoraux

L'analyse du taux de CA19-9 dans le sérum peut s'avérer utile dans le diagnostic de la maladie chez certains patients, mais ne permet nullement d'exclure ou d'affirmer le diagnostic de cystadénome. Le taux élevé de CA19-9 dans le sérum a été rapporté dans plusieurs cas de cystadénome avec stroma mésenchymateux, chez notre patiente ce dosage était négatif.

L'analyse du taux d'ACE et du CA19-9 dans le liquide du kyste est plus utile que l'analyse dans le sérum [40], Le liquide du kyste a montré une élévation marquée mais variable du taux de CA19-9 et une élévation modérée du taux d'ACE. Ces marqueurs tumoraux élevés dans le liquide kystique donnent une indication claire sur la nature néoplasique et sur l'origine biliaire de ces kystes et les distinguent des kystes simples et des kystes hydatiques.

Thomas et ses collègues [43] ont rapporté le retour du taux de CA19-9 dans le sérum à la normale après une résection complète d'un cystadénome, et ont suggéré que cela peut être utile pour le suivi à long terme de ces tumeurs. Le CA-19-9, marqueur sérique normalement synthétisé par l'épithélium canalaire pancréatique et biliaire normal, est élevé tant dans des lésions biliaires bénignes que dans des carcinomes pancréatiques malins [44]. Cependant, ces marqueurs sériques peuvent être élevés en présence de choléstase et sont donc moins fiables dans le diagnostic des lésions des voies biliaires.

Le taux d'élévation n'a permis nullement de différencier le cystadénome du cystadénocarcinome, en effet, quand un cystadénocarcinome est suspecté, il faut toujours peser les risques relatifs de l'aspiration à l'aiguille et la dissémination tumorale par rapport à la résection de foie. Cependant la mesure des taux CA 19-9 et d'ACE dans le liquide kystique a été préconisée comme une procédure préopératoire complémentaire pour améliorer l'exactitude de différenciation entre le cystadénome et les autres lésions kystiques hépatiques [45].

c- La sérologie hydatique :

La sérologie hydatique est un examen biologique qui a un intérêt particulier permettant d'éliminer le diagnostic du kyste hydatique du foie quoiqu'elle peut

être négative dans 5 à 15%, cette difficulté diagnostique est retrouvée en particulier pour les kystes de type III (lésions kystiques contenant des septums) et les kystes de type IV (lésions hétérogènes à parois irrégulières) mais des caractères radiologiques particuliers permettent de faire la distinction comme on va le voir dans le chapitre suivant .

2/ Examens radiologiques:

Les méthodes d'imagerie les plus précises pour détecter les cystadénomes biliaires sont l'échographie et le scanner abdominal [46]. L'échographie devrait être l'examen de première intention, toutefois, la tomodensitométrie et parfois l'IRM peuvent être nécessaires pour déterminer la topographie exacte et l'étendue de la lésion.

Le cystadénome biliaire est caractérisé par sa croissance lente, sa présentation clinique similaire à celle des kystes hépatiques posant ainsi, un véritable problème de diagnostic différentiel avec ces derniers.

Par ailleurs, d'autres lésions kystiques hépatiques, comme les kystes hydatiques (surtout dans les zones d'endémie hydatique), et un certain nombre de tumeurs métastatiques qui subissent une dégénérescence kystique, peuvent simuler des cystadénomes biliaires.

Les aspects radiologiques des lésions kystiques intra-hépatiques bénignes et malignes se chevauchent considérablement, nous ferons ici une revue de toutes les techniques employées dans les différents cas de cystadénome biliaire rapportés dans la littérature.

a. Echographie abdominale:

➤ *Aspect classique :*

La caractéristique échographique pour un cystadénome biliaire est une masse bien limitée, généralement unique, de grande taille, sa paroi est épaisse et irrégulière, très rarement fine et lisse avec des septa internes échogènes, délimitant des logettes de tailles et de formes différentes, des nodules muraux et des projections papillaires dans l'espace kystique peuvent également être vues [47,48]. La tumeur est plus rarement uniloculaire notamment en cas de petite taille ce qui rend le diagnostic très difficile.

Le contenu des kystes peut être anéchogène, hypoéchogène ou échogène en rapport avec le contenu variable du kyste : séreux, mucineux, biliaire, hémorragique ou mixte [49]. Les calcifications pariétales et septales sont peu fréquentes (figure 10).

Souvent, l'échographie ne peut pas être utilisée comme un moyen fiable pour définir l'anatomie exacte ou pour déterminer la certitude de la maladie. Ces rôles sont mieux réservés à la tomodensitométrie et à l'IRM, mais la différenciation des kystes simples des cystadénomes biliaires doit presque toujours être possible sur la base de critères échographiques et scannographiques.



Figure 10 : Échographie hépatique chez une femme de 43 ans avec un cystadénome biliaire qui montre un kyste anéchogène bien limité, à renforcement postérieur des échos. Il existe de multiples excroissances tumorales échogènes s'étendant dans la lumière du kyste (flèches). [48]

➤ *L'écho Doppler Pulsé Couleur*

L'écho doppler pulsé couleur permet un bilan vasculaire en appréciant le retentissement sur la structure veineuse hépatique et précise le caractère avasculaire des septa.

➤ *La forme compliquée :*

La dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ou extra-hépatiques peut être également présente soit par l'extension tumorale directe dans les voies

biliaires ou par la compression extrinsèque [37]. Des images hyperéchogènes vues dans des voies biliaires dilatées sur l'échographie peuvent représenter la mucine et orienter vers un cystadénome rompu dans la voie biliaire, mais non fiable pour le diagnostic [52]. Dans certains cas l'échographie peut montrer le signe direct de la fistule dans les voies biliaires en visualisant le niveau de la communication kysto-biliaire et en précisant son importance.

En cas d'hémorragie intrakystique, l'échographie peut montrer une masse hyperéchogène, sans cloisonnement avec un niveau liquide [39].

En cas de rupture intrapéritonéale, l'échographie montre en plus des caractères précédents un épanchement péritonéal en général de faible abondance [51].

b. La Tomodensitométrie :

La nécessité de déterminer la taille, la morphologie et les rapports anatomiques avec les structures avoisinantes, en particulier les gros vaisseaux, est cruciale et la tomodensitométrie abdominale est d'une grande aide pour le chirurgien.

Les caractéristiques communes comprennent une masse kystique de faible densité (inférieure à 30 unités Hounsfield), bien limitée, multiloculaire avec logettes de densité variable en raison d'une composition différente en mucine. La paroi est épaisse, avec cloisons internes et parfois des nodules muraux (figure 11). Le scanner peut parfois montrer des calcifications murales ou septales [52].

A l'injection du produit de contraste, on note un rehaussement de la paroi du kyste et des septa ainsi que l'éventuel contingent charnu, rendant la tumeur mieux visible. Bien que ces caractéristiques peuvent être identifiées avec le

scanner et sont essentiels pour la différenciation de cystadénome des autres lésions kystiques du foie, un diagnostic préopératoire certain est rarement posé en raison de la rareté de la maladie.

Dans la majorité des cas, le scanner ne fait que confirmer les éléments déjà apportés par l'échographie. Il semble plus performant pour localiser et préciser les rapports de la tumeur et parfois même, il peut montrer l'extension du kyste dans les voies biliaires (figure 12) ; mais inversement, il est moins performant pour visualiser les projections papillaires caractéristiques, ou les cloisonnements à l'intérieur de la tumeur.

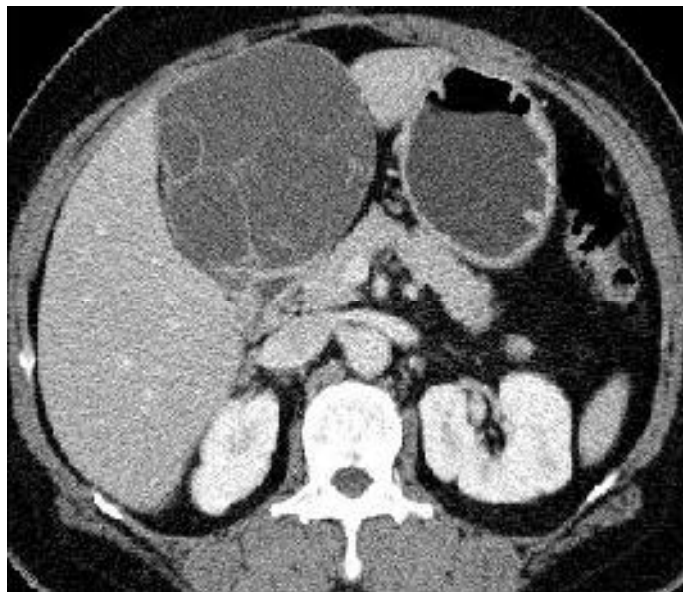


Figure 11 : scanner abdominal qui montre une masse kystique dans le segment médian du lobe gauche du foie, bien limitée, avec plusieurs septa internes lisses, la est paroi mince sans nodule mural. Le diagnostic final était un cystadénome biliaire [48].



Figure 12 : une tomodensitométrie abdominale qui montre un kyste multiloculaire avec des septa et des calcifications pariétales (flèche droite) dans le lobe hépatique gauche. Il y a une dilatation des canaux biliaires et l'extension du kyste dans la voie biliaire gauche et commune (flèche courbe) [48].

c. L'imagerie par résonance magnétique [49]

L'IRM est un examen radiologique précieux pour le diagnostic et la différenciation du cystadénome du foie des autres lésions kystiques, en plus la combinaison de l'IRM avec la bili-IRM est encore plus utile.

➤ Sur les séquences pondérées T1 (figure 13a) : l'IRM révèle une masse multiloculaire, cloisonnée avec un contenu liquidien en hyposignal.

➤ Sur les séquences pondérées T2 (figure 13b) : - Le contenu liquidien au sein de la tumeur est hyperintense mais hétérogène en raison d'une teneur protéique variable d'une logette à l'autre, tandis que la paroi de la masse est représentée par un signal de faible intensité.

- Les septas intrakystiques, mieux visualisés qu'au scanner, sont également en hyposignal en séquence T2.

-Cependant, un kyste de contenu mucineux ou hémorragique se traduit par un signal hyperintense dans les deux séquences T1 et T2.

➤ *après injection de gadolinium* : on recherche un rehaussement de la capsule et des septa, la présence de nodules, une invasion locale du foie ou des voies biliaires ou des vaisseaux portes évocateurs de transformation carcinomateuse.

La présence d'un liquide hémorragique ou de calcifications sont généralement les signes radiologiques qui orientent vers la dégénérescence en cystadénocarcinome.

Les résultats de l'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 ne sont pas spécifiques de cystadénome, d'autres lésions kystiques hépatiques peuvent montrer le même aspect. Cependant, l'IRM peut être utile pour différencier entre ces lésions kystiques hépatiques sur la base d'autres critères comme on va le voir dans le chapitre du diagnostic différentiel.

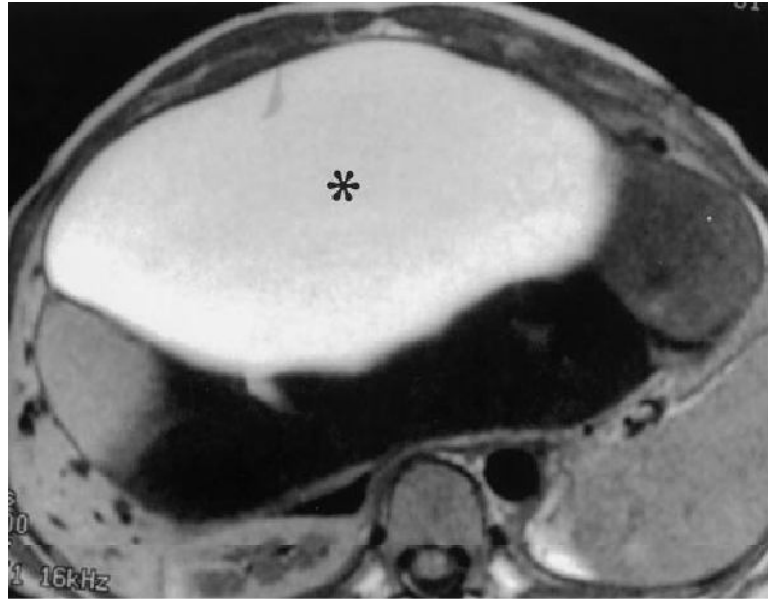


Figure 13a : IRM en séquence pondérée T1 qui montre un hypersignal du liquide muqueux dans la grande loge (*) et un hyposignal dans les petites loges, un signal d'intensité Intermédiaire est également présent. [48]



Figure 13b : IRM en séquence pondérée T2 montre le liquide muqueux en hyposignal (*) et le reste des loges en hypersignal. Les septa sont plus visibles sur l'image pondérée en T2.[48]

➤ *Intérêt de la bili-IRM :*

La bili-IRM ou cholangio-IRM est une imagerie non invasive des voies biliaires qui donne des images comparables à celles obtenues par les méthodes invasives comme la cholangiographie rétrograde ou la cholangiographie trans-hépatique.

L'apport de la bili-IRM dans les cystadénomes est double :

❖ Dans le bilan diagnostique, elle renseigne sur :

- L'état des voies biliaires (dilatées ou non).
- en cas d'obstacle biliaire, elle renseigne sur son siège et sa nature (matériel muqueux en cas de rupture dans les voies biliaires, protrusion du kyste dans les voies biliaires, ou une compression extrinsèque).

❖ Dans l'approche thérapeutique :

- Les renseignements fournis permettent à l'avance quel sera le meilleur choix thérapeutique.

Chez notre patiente, cet examen a permis de mettre en évidence la communication biliaire, et l'extension de la lésion dans la voie biliaire principale sans donner une vraie certitude concernant le diagnostic de cystadénome ou de kyste hydatique.

Dans la littérature, très peu de cas de cystadénomes biliaires avec une extension tumorale intracanalair ont été rapportés, seulement 4 cas ont été explorés par la bili-IRM qui n'a pas pu montrer la rupture intracanalair dans seulement un cas, et ce n'est qu'après la chirurgie que le diagnostic de cette complication a été posé (figure 14).



Figure 14a : Cholangio-IRM avec reconstruction 3D montrant un kyste volumineux du lobe hépatique gauche associée à une dilatation diffuse des voies biliaires intrahépatiques [53].

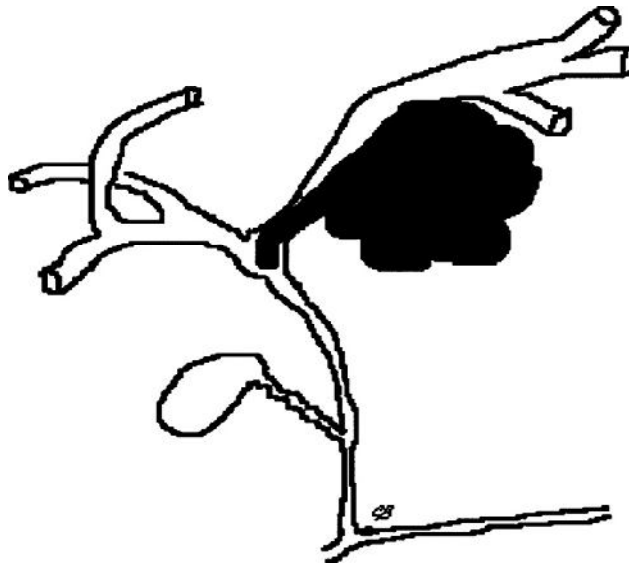


Figure 14b : Représentation schématique de la lésion avec une extension pédiculée tumorale dans le canal biliaire hépatique gauche atteignant la convergence biliaire [53].

d-cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)
cholangiographie transhépatique percutanée(CTP)

❖ Principes :

Le principe de la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) consiste à introduire dans la papille à partir du duodénum un cathéter pour injecter le produit de contraste dans les voies biliaires et/ou pancréatiques, des radiographies sont alors réalisées. Le but est de faire une étude détaillée de l'aspect et du fonctionnement de ces canaux.

Le principe de la cholangiographie transhépatique percutanée (CTP) est identique à celui de la CPRE, mais le produit de contraste est injecté à travers la peau dans les voies biliaires après repérage échographique.

❖ Indications :

Ces méthodes endoscopiques peuvent être utilisées pour le diagnostic des lithiases, des kystes, des tumeurs bénignes ou malignes et des sténoses des voies pancréatiques ou biliaires.

Selon les auteurs, la CPRE est utile en préopératoire afin de préciser d'éventuelles atypies biliaires associées au cystadénome biliaire.

Elles ont un grand intérêt en cas de localisation extra hépatique de la tumeur (cystadénome à stroma mésenchymateux).

❖ Résultats :

- ✓ CPRE ou CTP peuvent montrer un aspect inhomogène dans la voie biliaire qui peut être en rapport avec la tumeur ou secondaire à la mucine intraluminaire [54,55] (figure 15).

- ✓ Elles peuvent parfois montrer une directe communication entre la tumeur et les voies biliaires.
- ✓ Une découverte rare est la visualisation endoscopique de l'écoulement de mucine à travers l'ampoule de Vater [56].
- ✓ CPRE peut être également effectuée afin de révéler ou exclure une compression des voies biliaires intra et extra-hépatiques, et elle est particulièrement intéressante si le patient présente un ictère.
- ✓ Enfin, en peropératoire, son intérêt est d'éliminer une fistule biliaire secondaire à l'intervention.
- ✓ Dans les cas rapportés dans la littérature concernant le cystadénome du foie rompu dans les voies biliaires, 5 cas ont bénéficiés d'une CPRE qui a montré soit une communication kysto-biliaire, soit un aspect inhomogène dans les voies biliaires secondaire à l'extension intracanalair du cystadénome ou à la mucine. Chez notre patiente, la CPRE n'a pas été réalisée car le diagnostic de la communication kysto-biliaire a été posé par l'IRM.

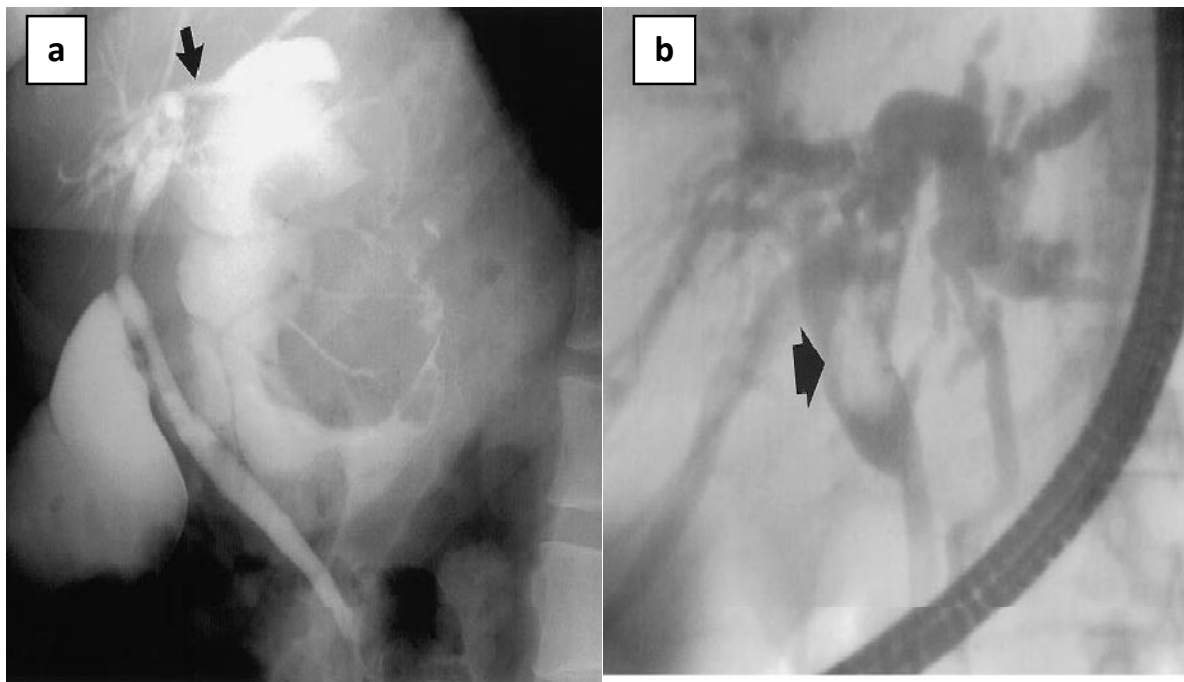


Figure 15a : CPRE qui montre une communication du cystadénome (flèche) avec le système biliaire [48].

Figure 15b : CPRE qui montre une dilatation de la voie biliaire gauche et principale. Il y a un aspect inhomogène (flèche) dans la voie biliaire principale à cause de l'extension intracanalair de la cystadénome ou la mucine [48].

e. L'échoendoscopie. (figure16)

Elle permet d'explorer la voie biliaire principale et intrapancréatique, le pancréas et la région péri-pancréatique avec une sensibilité supérieure à celle de l'échographie percutanée.

L'échographie en préopératoire permet une ponction aspiration à visée diagnostique plus aisée des lésions de petites tailles.

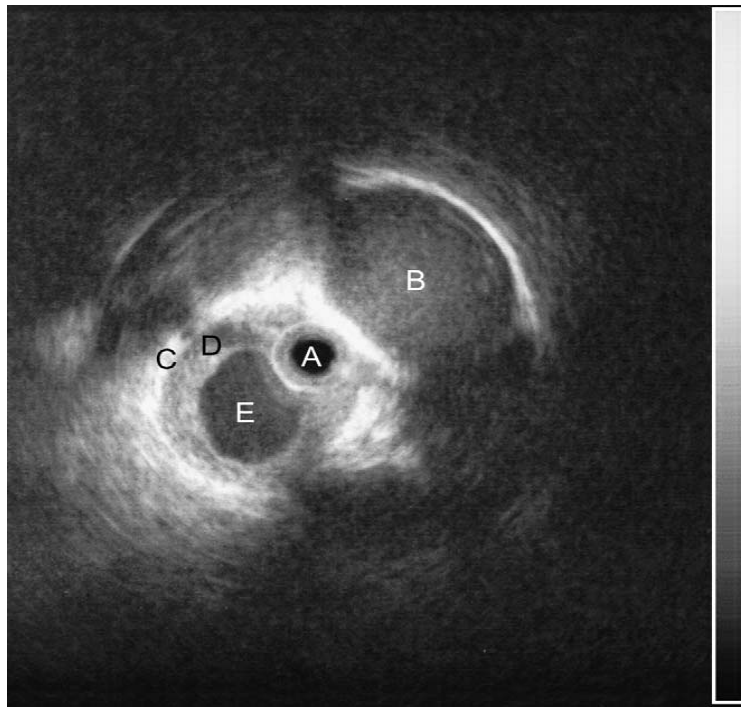


Figure 16 : balayage échoendoscopique montrant la sonde échographique (A), la lésion kystique dans le foie (B), la paroi de la voie biliaire (C), la lumière de la voie biliaire (D), et lésion kystique dans la voie biliaire (E) [57].

f. Ponction aspiration percutanée du kyste sous contrôle échographique

❖ Principes :

La technique consiste en une ponction aspiration du kyste par l'aiguille fine après anesthésie locale et repérage échographique, avec une étude bactériologique, cytologique et dosage des marqueurs tumoraux du liquide d'aspiration.

❖ Intérêt :

- La couleur du liquide kystique peut être hémorragique, bilieux, mucineux, clair ou mixte. Un liquide hémorragique oriente vers un cystadénocarcinome, un contenu mucineux par contre est caractéristique du cystadénome biliaire [58].

- Cet examen peut orienter vers le diagnostic de cystadénocarcinome ou de cystadénome, compte tenu des taux très élevés d'ACE et de CA 19-9 au sein du liquide kystique. Ces taux intra-kystiques élevés d'ACE et de CA 19-9 ne préjugent en rien de la nature bénigne ou maligne de la lésion [59], mais permettent d'éliminer d'autres lésions kystiques hépatiques.

- Un autre intérêt de cette ponction c'est de pouvoir éliminer le diagnostic d'un kyste hydatique du foie dans sa forme séro-négative en montrant l'absence de crochets et de membranes proligères [59].

- La ponction percutanée à l'aiguille fine permet aussi l'analyse de la concentration de bilirubine dans le liquide intrakystique, qui évoque une communication de cystadénome avec les voies biliaires lorsqu'elle est élevée [45].

- L'étude cytologique du liquide d'aspiration connaît une sensibilité d'environ 66% pour le diagnostic de malignité mais une spécificité de 100%.

- L'étude bactériologique permet de différencier l'abcès hépatique polymicrobien d'un kyste ou d'un cystadénome infecté.

❖ Limite :

- En raison du risque de dissémination, de nombreux auteurs ne recommandent pas ce geste. Quoiqu'il en soit, le traitement chirurgical de ces lésions est la règle et la récurrence peut s'observer en cas de résection partielle.

- La limite importante de l'examen cytologique, c'est qu'il peut passer à côté des foyers microscopiques de malignité dans le cystadénome et le rendement et la précision du diagnostic n'ont pas été très élevés [58].

g- Autres examens :

✓ Abdomen sans préparation

✓ Radiographie pulmonaire

✓ Angiographie [52]: peut révéler une masse avasculaire, par opposition à un carcinome hépatocellulaire ou des métastases kystiques, mais elle joue un rôle limité dans le diagnostic de cystadénome biliaire. Comme avec d'autres lésions kystiques du foie, le déplacement des vaisseaux sanguins peut être démontré.

✓ Scintigraphie hépatique au technétium

Ces examens ne présentent aucun intérêt diagnostique en matière de cystadénome biliaire. Le diagnostic de cystadénome biliaire est mieux fait à l'aide de modalités d'imagerie conventionnelles.

F/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

En raison du risque de récurrence et de transformation maligne, la distinction du cystadénome des autres lésions kystiques du foie est très importante.

Vu la variété et la non spécificité des signes cliniques de la rupture d'un cystadénome du foie dans les voies biliaires, un certain nombre de diagnostics différentiels méritent d'être mentionnés. Dans notre cas, la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires est le principal diagnostic différentiel à considérer surtout dans les pays d'endémie comme le Maroc, c'est une complication bien connue, qui peut aussi donner le même tableau clinique.

F1/ Au stade préopératoire:

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres lésions kystiques hépatiques:

a-Kyste biliaire simple ou Kyste solitaire :

Le fait de prendre un cystadénome pour un kyste bénin comporte un double risque :

- 1/ c'est que le kyste biliaire peut être traité par fenestration, aspiration ou sclérothérapie, qui est un traitement inapproprié pour un cystadénome biliaire, associée à un grand risque de récurrence et de dégénérescence.
- 2/de confondre un kyste simple ou atypique avec un cystadénome est d'effectuer une résection parfois risquée et injustifiée, car les kystes simples ne nécessitent pas une résection complète.

Le diagnostic différentiel principal du cystadénome c'est les kystes simples qui deviennent atypiques à l'imagerie suite à une hémorragie intrakystique.

Les éléments différentiels entre le cystadénome biliaire et kyste biliaire simple sont listés dans le tableau suivant:

Distinction entre Cystadénome et Kyste simple du foie [60] :

	<i>Cystadénome</i>	<i>Kyste biliaire</i>
Nombre de Kystes	Unique	Unique ou multiple
Cloisons	Présentes	Absentes
Formations papillaires	fréquentes	Absentes
Liquide intra-kystique	Mucineux	Séreux
Récidive après résection partielle	Fréquente	Très rare
Communication avec les voies biliaires	rare	absente
Transformation maligne (Cystadénocarcinome)	Possible	Très rare

b- Kyste hydatique

Le kyste hydatique du foie (KHF) demeure un véritable problème de santé publique dans les pays méditerranéens et nord africains. C'est une affection due à l'Echinococcus granulosus, bénigne en soi mais préoccupante par ses complications dont la plus fréquente et la plus grave est l'ouverture dans les voies biliaires, qui pose véritable problème de diagnostic différentiel dans notre cas.

Une classification décrite en échographie par Gharbi permet de subdiviser en cinq stades le kyste hydatique [61] :

- type 1 : kyste anéchogène contenant parfois un discret sédiment, de paroi presque toujours plus épaisse qu'un kyste simple ;
- type 2 : kyste contenant une membrane flottante qui correspond au décollement de l'endokyste ;
- type 3 : kyste avec multiples vésicules-filles ;
- type 4 : masse hétérogène avec une large matrice centrale, pseudo-tumorale ;
- type 5 : forme totalement calcifiée.

Le problème diagnostique le plus difficile est posé par le kyste hydatique de type III et type IV surtout lorsque la sérologie peut être négative (5 % à 15 % des cas), En effet, les deux lésions ont une paroi épaissie et contiennent souvent un matériel endokystique. Un décollement de membrane flottant à l'intérieur du kyste, de nombreuses calcifications pariétales, l'absence de rehaussement de la paroi et des cloisons, lors de l'injection d'un produit de contraste en tomodynamométrie, sont évocateurs de kyste hydatique [60].

La rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires [62] est une complication rare, la fréquence de la fistule biliaire dans le kyste hydatique est très variable d'une série à l'autre, et ceci dépend en partie des moyens mis en œuvre pour la dépister en préopératoire ;

- Elle peut être suspectée par la perturbation du bilan biologique hépatique, des épisodes d'ictère ou d'angiocholite, ces signes peuvent être également retrouvés en cas de cystadénome rompu dans les voies biliaires d'où l'intérêt de l'imagerie.

- Radiologiquement, les signes suggérant la rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires sont :
 - l'existence d'un contenu échogène ou dense dans le kyste,
 - la présence de matériel échogène ou dense dans les voies biliaires correspondant à des vésicules ou à des membranes hydatiques
 - et la mise en évidence directe d'une communication bilio-kystique visible se traduisant par une interruption de la paroi kystique à proximité d'un canal biliaire [63] (figure 17).



Figure 17 : Tomodensitométrie montrant un kyste hydatique avec une communication biliaire [63].

Le contexte épidémiologique, clinique et sérologique aide au diagnostic.

Les éléments différentiels entre le cystadénome biliaire et kyste hydatique du foie sont listés dans le tableau suivant :

Distinction entre Cystadénome biliaire et Kyste hydatique du foie [5]

	Cystadénome	Kyste hydatique
Nombre de Kystes	Unique	Unique ou multiple
Cloisons	Fréquentes	Fréquentes
Formations papillaires	Fréquentes	Absentes
Liquide intrakystique	Mucineux	Clair (eau de roche)
Communication avec les voies biliaires	Très rare	Fréquente
Calcification	Très rare	Fréquente
Décollement de la membrane	Absent	Fréquent
Sérologie hydatique	Négative	Positive chez la plupart

c- La polykystose hépatorenale [62]

La polykystose hépatorenale à transmission autosomique dominante est l'une des maladies héréditaires monogéniques les plus fréquentes (environ 1 à 2 cas par 1000 individus). La polykystose hépatique est définie par la présence de plus de trois kystes au sein du parenchyme hépatique.

Les kystes hépatiques de la maladie polykystique de l'adulte ont les mêmes caractéristiques que les kystes simples du foie : ils sont bordés d'un épithélium biliaire et ne communiquent pas avec l'arbre biliaire. Leur nombre est parfois très élevé, dans ces formes majeures, l'association à une polykystose rénale (et parfois pancréatique) est constante permettant le diagnostic.

d- Abscès hépatiques : [62,64]

➤ *Abscès à pyogènes* : son diagnostic en règle générale pose peu de problèmes :

○ *Clinique* : syndrome fébrile, douleur marquée de l'hypochondre droit, hyperleucocytose, même si on peut observer les mêmes symptômes en cas de cystadénome infecté.

○ *Echographie* : A la phase précoce, l'abcès peut apparaître hyperéchogène en échographie. Cette phase est suivie d'une phase de liquéfaction où l'abcès apparaît hypo voire anéchogène. Le contour est le plus souvent irrégulier et il existe un renforcement postérieur.

○ *TDM* : l'aspect est variable :

Phase pré-suppurative : Lésion hypodense et avasculaire, pouvant simuler une tumeur ou un foie multinodulaire suspect.

Phase suppurative : Lésion hétérogène, mal limitée, parfois cloisonnée. Après injection de contraste, on peut observer un fin réhaussement périphérique, un aspect en cible (centre hypodense et périphérie épaisse réhaussée) ou un aspect en double cible (centre hypodense, périphérie épaisse réhaussée et halo de foie sain hypodense correspondant à l'inflammation péri-lésionnelle). La

présence d'air est caractéristique des abcès à pyogènes mais inconstante.

- Le traitement repose sur l'antibiothérapie avec une ponction écho ou scanno-guidée, néanmoins la chirurgie peut être proposée en cas d'échec de la ponction, en cas d'abcès rompu ou fistulisé, ou en cas de lésion hépatique suspecte surinfectée (figure 18).

➤ *Abcès Amibien* : là aussi, le contexte épidémiologique, clinique et sérologique aide au diagnostic. L'aspect échographique typique retrouve une coque à la périphérie.

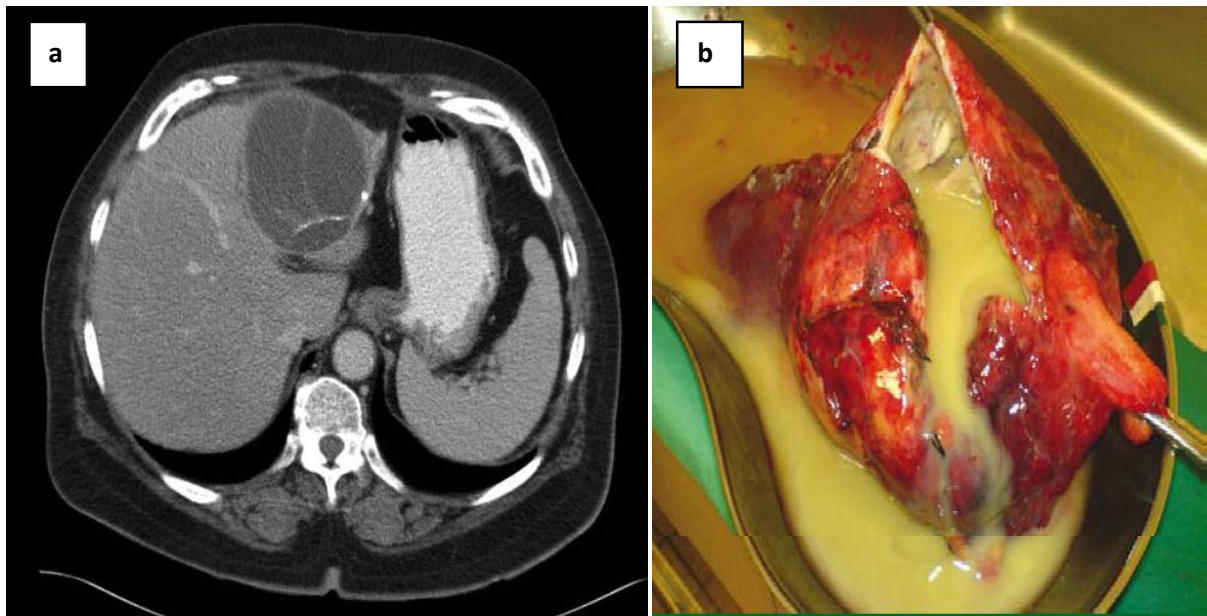


Figure 18 :

(a) coupe axiale d'un scanner abdominal qui montre une lésion kystique calcifiée solitaire, cloisonnée dans le lobe gauche du foie chez une femme diabétique qui a présenté une fièvre et des épigastralgies. L'aspect était évocateur d'une infection d'un cystadénome biliaire. Après une courte antibiothérapie et la stabilisation de son diabète, une lobectomie gauche a été réalisée.

(b) vue opératoire d'un cystadénome infecté [64].

e-métastases kystiques [62]

L'aspect kystique d'une métastase peut être lié soit à la nécrose de la lésion soit à une différenciation kystique. Le diagnostic de tumeur kystique est habituellement facile en raison de la présence d'une paroi tumorale irrégulière souvent épaisse entourant une lésion à contenu anéchogène avec renforcement postérieur. Parfois, le diagnostic est beaucoup plus difficile car la paroi de la lésion peut être fine et régulière, dans ce cas la notion d'un cancer primitif pouvant induire des métastases kystiques, la coexistence de lésions intra-hépatiques d'allure différente et l'évolution des lésions orientent vers le diagnostic.

f-Le cholangiocarcinome périphérique dans sa forme kystique [65]

Le cholangiocarcinome est classé en deux groupes basé sur les sites d'origine; cholangiocarcinome périphérique d'origine distale en amont de la convergence, et cholangiocarcinome hilaire provenant des branches principales. La dégénérescence kystique du cholangiocarcinome périphérique est très rare, les caractéristiques scannographiques sont une masse irrégulière avec une zone d'hypodensité, des zones d'hyperdensité au sein de la masse représentant le composant muqueux, une dilatation des voies biliaires en amont, et un léger rehaussement périphérique après injection produit de contraste.

e-autres lésions kystiques :

➤ *Le Kyste du Cholédoque* : c'est une dilatation de la voie biliaire principale qui peut donner le même tableau clinique qu'un cystadénome biliaire, là aussi, l'élément clef du diagnostic est l'échographie qui ne retrouve pas de

cloisonnement ou de végétations intra-kystiques, la communication avec les voies biliaires est fréquente.

➤ *Le bilome [52]* : c'est une collection anormale intra ou péri-hépatique causée par la rupture des voies biliaires qu'elle soit traumatique, spontanée ou iatrogène.

➤ *Le syndrome de Caroli [52]*: c'est une malformation congénitale caractérisée par la dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques segmentaires. Cette malformation a été décrite par Jacques Caroli en 1958. Les symptômes cliniques sont liés à l'angiocholite due à l'obstruction biliaire, à la formation de calculs et éventuellement au développement d'abcès hépatiques. En TDM, les deux signes très évocateurs de la maladie sont : le « dot sign » qui correspond à des branches portales de petite taille entourées par des voies biliaires dilatées et la communication des kystes avec les voies biliaires.

➤ *Le hamartome mésoenchymateux, le lymphangiome kystique, l'hématome, le kyste à revêtement cilié, le sarcome embryonnaire (ou indifférencié) [52]*.

➤ *les tumeurs hépatobiliaires mésoenchymateuses* : le léiomyome biliaire, adénomyome, et léiomyosarcome hépatique primaire [52].

F2/ Diagnostic différentiel au stade anatomopathologique

Le diagnostic différentiel anatomopathologique d'un cystadénome biliaire est celui de son homologue malin : **le cystadénocarcinome**.

Faire la distinction entre ces 2 entités peut sembler avoir peu d'importance pratique, car les deux nécessitent une résection radicale, mais l'étendue de la résection peut différer.

Le cystadénocarcinome partage la plupart des caractéristiques morphologiques et radiologiques du cystadénome, de ce fait la distinction est presque exclusivement anatomopathologique nécessitant pour cela de multiplier les coupes histologiques à la recherche de critères de malignité.

Cette forme maligne sera traitée avec plus de détails dans le chapitre des complications.

G/ COMPLICATIONS DES CYSTADENOMES

Les cystadénomes biliaires ont une évolution lente et insidieuse, le plus souvent bénigne mais une exérèse complète accompagnée d'une analyse histopathologique détaillée, est indiquée compte tenu du risque de récurrence et de transformation maligne.

L'évolution peut être marquée par des complications comme l'infection, l'hémorragie intrakystique, la rupture intrapéritonéale, la compression et la rupture dans les voies biliaires comme notre cas, mais la complication principale qui fait toute la gravité du cystadénome est la transformation en cystadénocarcinome.

1/l'infection : [66]

L'infection d'un cystadénome hépatique est rare. La pathogénèse d'un cystadénome hépatique infecté peut être dû à des manipulations lors des opérations abdominales, l'hémodialyse chronique, le diabète sucré et dans les états d'immunodépression.

La symptomatologie clinique est représentée par un tableau de suppuration de l'hypochondre droit, donc elle peut être trompeuse et orienter vers un abcès hépatique et c'est l'étude bactériologique du liquide intrakystique qui permet de différencier l'abcès hépatique polymicrobien d'un kyste ou d'un cystadénome infecté, habituellement colonisé par une seule espèce bactérienne.

En échographie, certains foyers d'hyperéchogénicité peuvent être retrouvés dans le contenu de la zone infectée du kyste. Dans certains kystes hépatiques infectés, le scanner a révélé une paroi épaissie, une augmentation hétérogène de la densité ou des bulles de gaz dans le kyste.

Une lésion hépatique suspecte avec une infection concomitante nécessite un traitement de la septicémie avant la chirurgie qui serait systématique pour ne pas passer à côté d'une lésion à potentiel malin comme le cystadénome (figure 18).

2/ la rupture intrapéritonéale [41] :

La rupture spontanée d'un cystadénome ou d'un cystadénocarcinome hépatobiliaire est une complication très rare menaçant le pronostic vital, avec très peu de cas rapportés dans la littérature.

Le tableau clinique est celui d'un abdomen aigu, l'échographie retrouve en plus des caractéristiques du cystadénome, un épanchement péritonéal diffus en général de faible abondance, une laparotomie est souvent indiquée en urgence avec lavage péritonéal et un traitement radical de la tumeur.

3/ Hémorragie intrakystique [67][68]

C'est une complication également très rare et de diagnostic difficile ; les manifestations cliniques de cette complication manquent de spécificité. En général, les patients peuvent avoir des douleurs abdominales hautes aiguës ou chroniques, mais certains patients restent asymptomatiques.

L'échographie caractérise habituellement le caillot de sang intrakystique comme des nodules tumoraux, ou des projections septales irrégulières. Inversement, le scanner n'est pas en mesure de visualiser clairement les caillots sanguins ou une hémorragie intrakystique comme on le fait avec l'échographie. L'IRM peut être utile en montrant un niveau interne liquide-liquide en rapport avec le mélange de sang et de mucine, avec la séparation des sérosités incoagulées au niveau supérieur et des globules rouges et du sang coagulé au niveau inférieur [69, 53] (figure 19).

Le traitement des cystadénomes hépatiques avec hémorragie intrakystique doit être rapide, parce que cette dernière peut agrandir le kyste de façon significative et entraîner des complications graves, comme la rupture et l'infection.

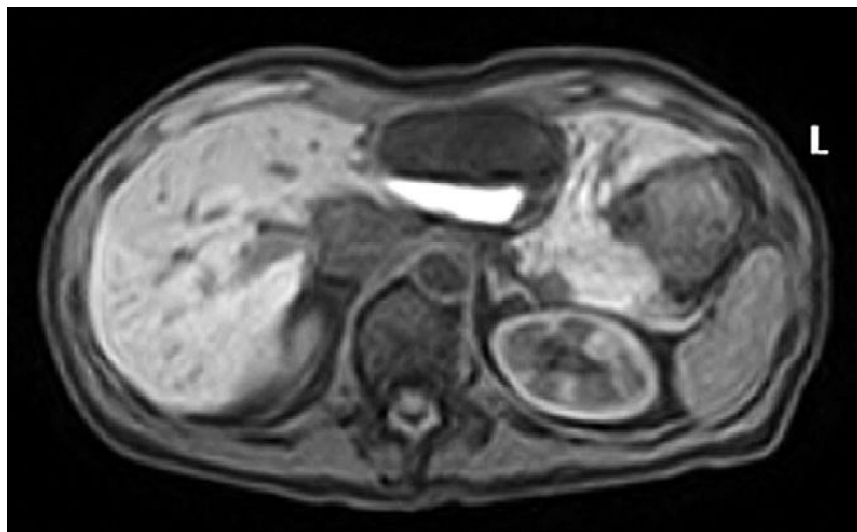


Fig. 19 : IRM en coupe axiale en séquence pondérée T1 montrant une lésion kystique intra-hépatique avec niveau liquide-liquide et un hypersignal de sa partie inférieure. [53] Le diagnostic final histologique était un cystadénome.

4/compression de la veine cave inférieure :

Quelques cas de compression cave ou des veines sus-hépatiques ont été rapportés, entraînant des œdèmes des membres inférieurs et/ou l'apparition d'une ascite et d'une hypertension portale [42].

5/ Dégénérescence vers le cystadénocarcinome :

Le cystadénocarcinome biliaire est également une tumeur kystique très rare, et très difficile de le distinguer des autres lésions kystiques hépatiques, il est classé comme une des tumeurs malignes épithéliales du foie.

- *Epidémiologie* : l'incidence de cette tumeur serait inférieure à 0,41 % des tumeurs épithéliales malignes du foie [70]. La plupart des patients ont entre 45

et 70 ans, et les hommes et les femmes sont touchés de façon égale contrairement à la prédominance féminine dans les cystadénomes.

- *Pathogénie* : Ce type de tumeur résulte le plus souvent d'une transformation maligne d'un cystadénome biliaire, ceci est prouvé par l'existence de l'épithélium bénin dans plus de 90% des cystadénocarcinomes, le risque de transformation carcinomateuse est estimée à 10% [71], cette dégénérescence se produit au cours de plusieurs années, tel que rapporté par Woods [72].

La tumeur peut aussi survenir sur des anomalies congénitales des voies biliaires telles que les kystes du cholédoque, la maladie de Caroli [73], la fibrose hépatique congénitale ou la polykystose hépatique. Néanmoins, quelques cas de cystadénocarcinome biliaire ont été décrits sans pathologie sous-jacente préexistante [74].

- *La symptomatologie clinique* est identique à celle du cystadénome. L'ictère est également possible mais très rare, il peut être soit d'origine compressive par la tumeur, soit obstructive par la mucine en cas de communication avec les voies biliaires [38].

- *L'imagerie* ne permet pas formellement de préciser le caractère bénin ou malin de ces tumeurs ; cependant la transformation maligne peut être suspectée par l'échographie et/ou la tomodensitométrie, lorsqu'elles mettent en évidence des nodules muraux de grandes tailles dans la lumière des logettes et des calcifications au niveau des cloisons [74].

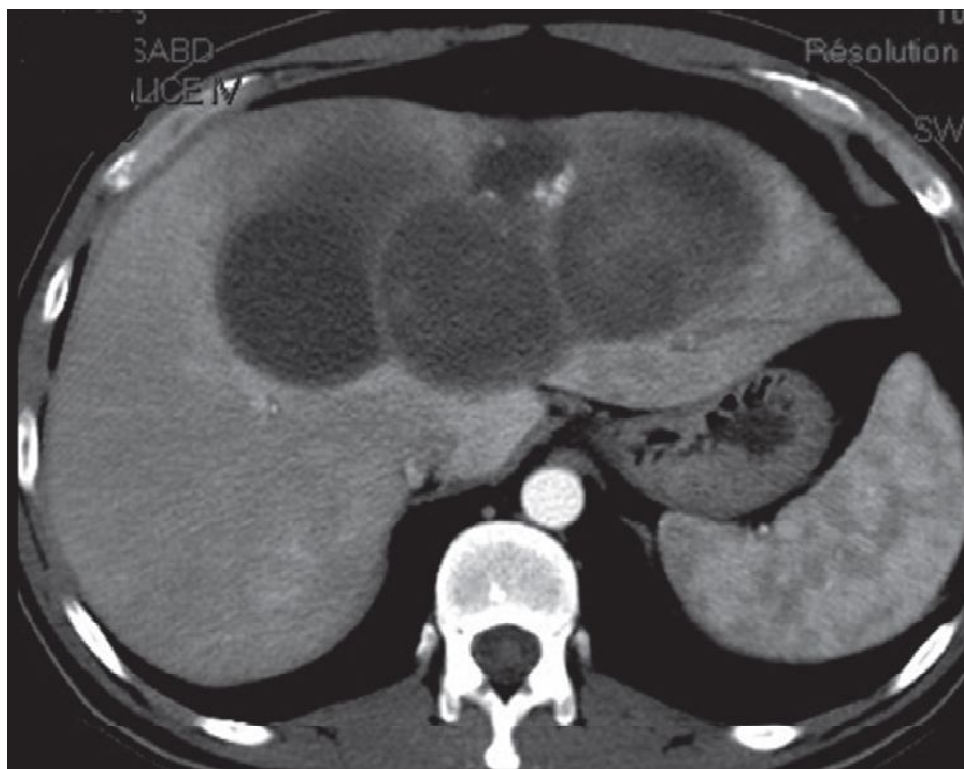


Figure 20 : Tomodensitométrie avec injection d'un cystadénocarcinome , qui montre des calcifications dans la paroi et des septa du kyste, avec un matériel tissulaire hétérogène rehaussé dans la lumière du kyste après injection de produit de contraste [24].

- *Histologiquement* [24,60] : les cystadénocarcinomes sont généralement bien différenciés, avec souvent une composante papillaire intrakystique, et ils sont composés de cellules épithéliales malignes avec des degrés variables d'atypies et de polymorphismes nucléaires. Souvent, l'épithélium bénin de cystadénome préexistant peut être identifié ce qui rend compte d'une filiation étroite qui existe entre le cystadénome biliaire et son homologue malin.

Une dysplasie sévère est moins fréquente, et elle consiste en une apparition de plusieurs couches de cellules hyperchromatiques avec perte de la polarité.

Les foyers de métaplasie intestinale sont également rares, vus sous la forme de nombreuses cellules caliciformes, les atypies et la métaplasie sont évocatrices d'un risque élevé de transformation maligne.

La tumeur infiltre la paroi du kyste, et l'invasion vasculaire et l'extension dans le parenchyme hépatique adjacent ou les organes adjacents sont également caractéristiques de malignité.

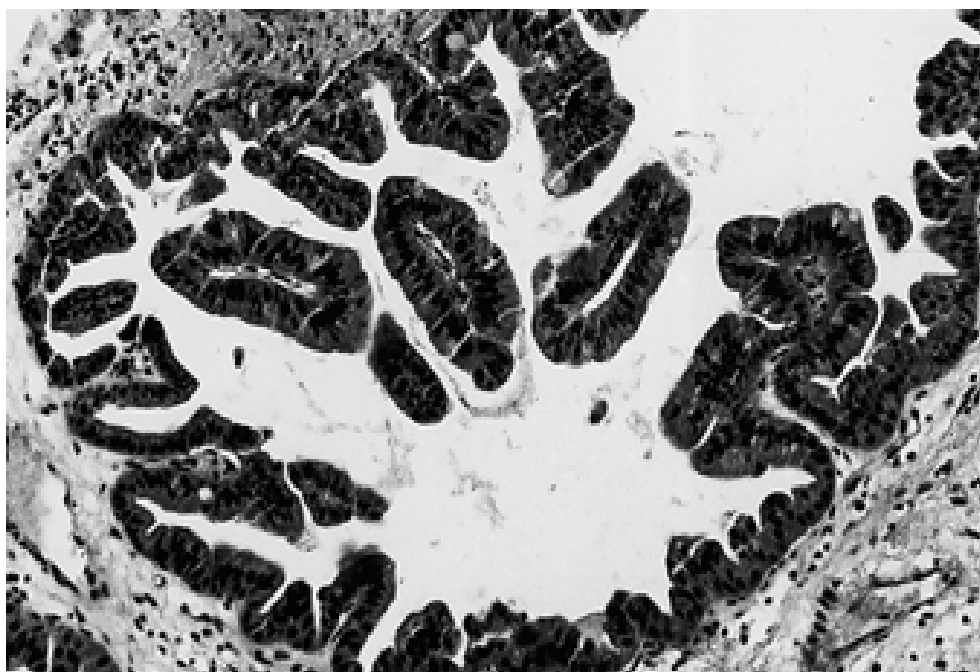


Figure 21 : Cystadénocarcinome du foie : aspect papillaire et atypies cytologiques [60].

- *Traitement* : La chirurgie doit consister en une résection complète. L'extension de la tumeur ne peut pas être évaluée de façon fiable sur l'imagerie pré-opératoire, il est conseillé d'effectuer une résection large avec une marge large plutôt qu'une énucléation [24]. Après résection complète, le pronostic semble globalement meilleur que celui des patients atteints de carcinome hépatocellulaire ou un cholangiocarcinome [72].

6/ cirrhose biliaire

Un cas de cirrhose biliaire secondaire témoignant de la lenteur d'évolution de cette tumeur a été rapporté [74] comme le cas de notre patiente. Cette cirrhose biliaire serait probablement secondaire à l'obstruction prolongée de la voie biliaire extrahépatique.

H/ TRAITEMENT :

Le traitement de choix des cystadénomes hépatiques est la résection chirurgicale. L'objectif de ce traitement c'est *d'éviter une récurrence locale et la transformation maligne*. Ceci ne peut être obtenu que grâce au respect rigoureux d'une chirurgie d'exérèse large emportant le kyste entier avec une petite marge de tissu sain autour de la lésion, s'aidant au besoin d'un examen extemporané.

I- Moyens

Le traitement des cystadénomes hépatiques est essentiellement chirurgical, le traitement médical est un traitement symptomatique (traitement antalgique, traitement antiémétique, traitement antibiotique en cas d'angiocholite associée). L'apport des traitements adjuvants (radiothérapie, chimiothérapie) reste à évaluer.

Les méthodes radicales type périkysectomie ou résection hépatique réglée représentent des moyens thérapeutiques efficaces, elles permettent à la fois un traitement radical de la lésion passant éventuellement à distance du kyste et ne

laissant persister aucune ouverture biliaire dans le champ opératoire et d'assurer une biliostase parfaite.

1/les méthodes radicales :

1.1 / Le bilan préopératoire:

Le bilan préopératoire est à la fois clinique et biologique :

- Bilan clinique : qui doit s'assurer de l'absence d'une contre indication à l'anesthésie générale et d'un déséquilibre d'une tare : diabète ...
- Bilan paraclinique :
 - Bilan radiologique incluant une radiographie pulmonaire de face au minimum.
 - Bilan biologique incluant une NFS, un ionogramme sanguin avec une glycémie, un bilan de la crase, un groupage et une éventuelle demande de sang.

1.2/ Les voies d'abord :

a- La chirurgie conventionnelle [75]

- La laparotomie sous-costale droite est la plus utilisée dans les hépatectomies, parfois, il peut aussi s'agir d'une incision type Mercedes consistant en une laparotomie bi-sous-costale reliée à une incision médiane sus-ombilicale.

- Les tumeurs volumineuses de la partie supérieure du foie peuvent nécessiter la réalisation d'une thoracophréno-laparotomie qui permet l'accès au

confluent des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure, cette voie d'abord permet un meilleur contrôle des pertes hémorragiques.

- La thoracotomie exclusive peut permettre une hépatectomie des segments VII et VIII.

b- la cœlioscopie : (fig 22, 23)[76,77]

❖ *Avantages* : Le développement de la chirurgie coelioscopique ou laparoscopique a bouleversé la chirurgie abdominale, car elle réduit la morbidité et les séquelles pariétales. Ce type de chirurgie diminue les douleurs postopératoires et permet une réhabilitation plus précoce. En outre, elle réduit le développement des adhérences postopératoires (ce qui est utile en cas de ré-intervention).

❖ *Inconvénients* : cette technique présente deux inconvénients majeurs : elle ne permet pas le bon contrôle d'une hémorragie, et elle augmente le risque d'embolie gazeuse.

❖ *Indications* :

- Exérèse des lésions situées au niveau des segments antérolatéraux, c'est-à-dire II à VI. (figure 22).
- Exérèse des tumeurs bénignes ayant une manifestation clinique ou comportant un risque de dégénérescence comme notre cas.
- La résection de lésions malignes est encore en cours d'évaluation.

Il y a très peu de cas rapportés dans littérature sur le succès d'un traitement laparoscopique des cystadénomes biliaires intra-hépatiques [54] , alors qu'aucun cas de laparoscopie pour un cystadénome extrahépatique n'a été rapporté.

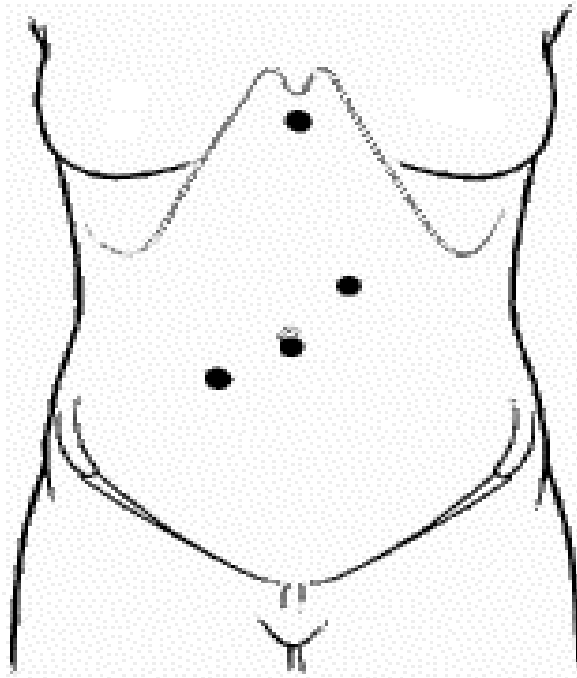


Figure 22: Emplacement des trocars [77].

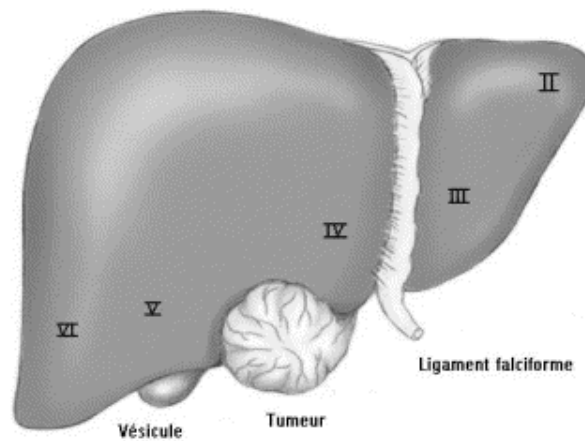


Figure 23 : Segments résécables sous laparoscopie [77].

1.3- L'exploration peropératoire

C'est un temps fondamental qui a pour but l'identification des orifices fistuleux et des obstacles biliaires, une communication biliaire peut être affirmée d'emblée devant un liquide d'aspiration bilieux, cependant cette dernière doit être évitée car la lésion doit être enlevée en laissant le kyste intact, et ce, à cause du risque de dissémination péritonéale par écoulement du contenu kystique dans la cavité abdominale [78].

Cette exploration permet en général d'affirmer la communication bilio-kystique non découverte par les examens complémentaires (figure 24), cette recherche est complétée par des méthodes radiologiques comme :

➤ **Echographie peropératoire: [56]**

Peut être utile pour le diagnostic de cystadénome biliaire et la détermination de sa résécabilité. Elle peut parfois permettre au chirurgien de faire la différence entre la paroi lisse d'un cystadénome et la paroi infiltrative d'un cystadénocarcinome.

Son intérêt est double diagnostique et thérapeutique, elle permet de mieux préciser les rapports entre le kyste et les pédicules vasculaires, notamment pour les kystes centraux. Cependant cet examen est peu fiable dans la détection d'une fistule bilio-kystique d'où l'intérêt d'une cholangiographie per opératoire.

➤ **Cholangiographie peropératoire [56]**

La cholangiographie per-opératoire donne souvent moins d'informations sur les rapports bilio-kystiques que l'examen morphologique du foie pré-opératoire. Elle peut être utile pour réorienter la stratégie thérapeutique lorsqu'une communication biliaire majeure est découverte fortuitement au cours de l'intervention.

La cholangiographie per-opératoire est indiquée lorsqu'il existe des arguments en faveur d'une ouverture bilio-kystique (ictère, cholestase biologique, dilatation des voies biliaires à l'échographie). Elle peut être réalisée également après la chirurgie afin d'exclure toute blessure des voies biliaires.

En outre, Il a été proposé que la cholangiographie per-opératoire devrait être effectué pour diagnostiquer des cystadénomes extra-hépatiques ou une protrusion d'un cystadénome intrahépatique dans les voies biliaires.

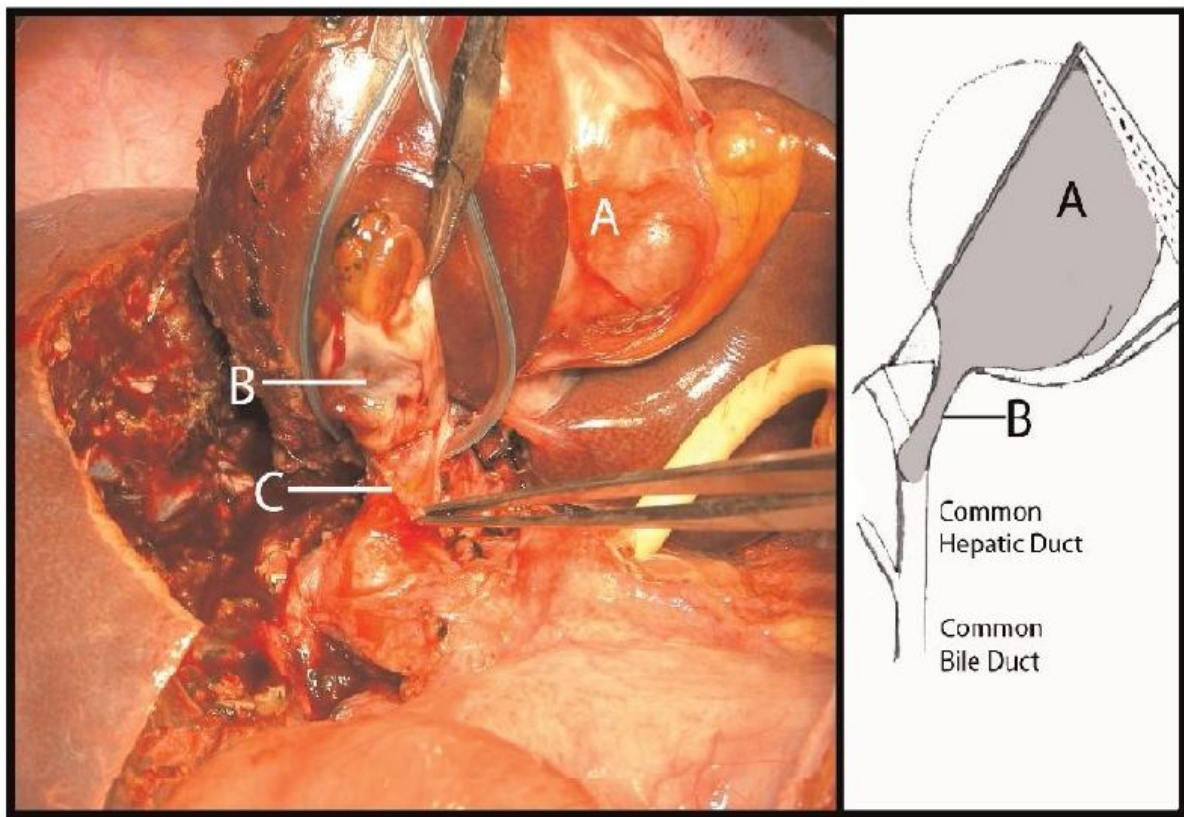


Figure 24 : image peropératoire montrant une cystadénome biliaire intrahépatique partiellement réséqué et son extension dans le canal hépatique gauche [79].

- (A) Cystadénome intrahépatique.
- (B) l'extension polypoïde du cystadénome biliaire intrahépatique dans le canal hépatique gauche.
- (C) Ouverture du canal hépatique gauche à travers lequel l'extension du cystadénome a été enlevée.

1.4. Les techniques chirurgicales

a. les hépatectomies

a1-Types d'exérèse [75]:

La connaissance parfaite de l'anatomie précise du foie est capitale pour tout chirurgien pour pouvoir assurer un geste adapté en limitant le risque opératoire. Il peut s'agir d'une résection anatomique réglée en fonction de la segmentation de Couinaud pouvant être mineure ou majeure, ou d'une résection atypique enlevant la tumeur et une portion de parenchyme hépatique non limitée par une scissure anatomique (figure 25).

L'hépatectomie réglée correspond à une exérèse du parenchyme hépatique situé en aval d'un pédicule glissonnien déterminé sans lésions vasculaires ou biliaires avec emprunt des scissures définies. Elle peut consister aussi en une chirurgie segmentaire, sous-segmentaire, sectorielle, voire hépatectomie élargie empruntant environ 80% du volume hépatique total.

❖ Les hépatectomies droite ou gauche : passe par la scissure portale principale selon la ligne de CANTILE.

❖ Les lobectomies droite ou gauche : passe par la scissure ombilicale. Ainsi, selon COUINAUD, la lobectomie droite consiste en une hépatectomie droite emportant le segment IV, et la lobectomie gauche consiste en une bi-segmentectomie emportant les segments II et III.

❖ Les segmentectomies : intéressant un ou plusieurs segments selon la division de COUINAUD, elles sont donc comme des hépatectomies réglées, puisqu'elles suivent un plan vasculaire.

En revanche, une *résection atypique* ne passe pas par une scissure anatomique et laisse en place du parenchyme hépatique partiellement dévascularisé ou dépourvu de drainage biliaire.

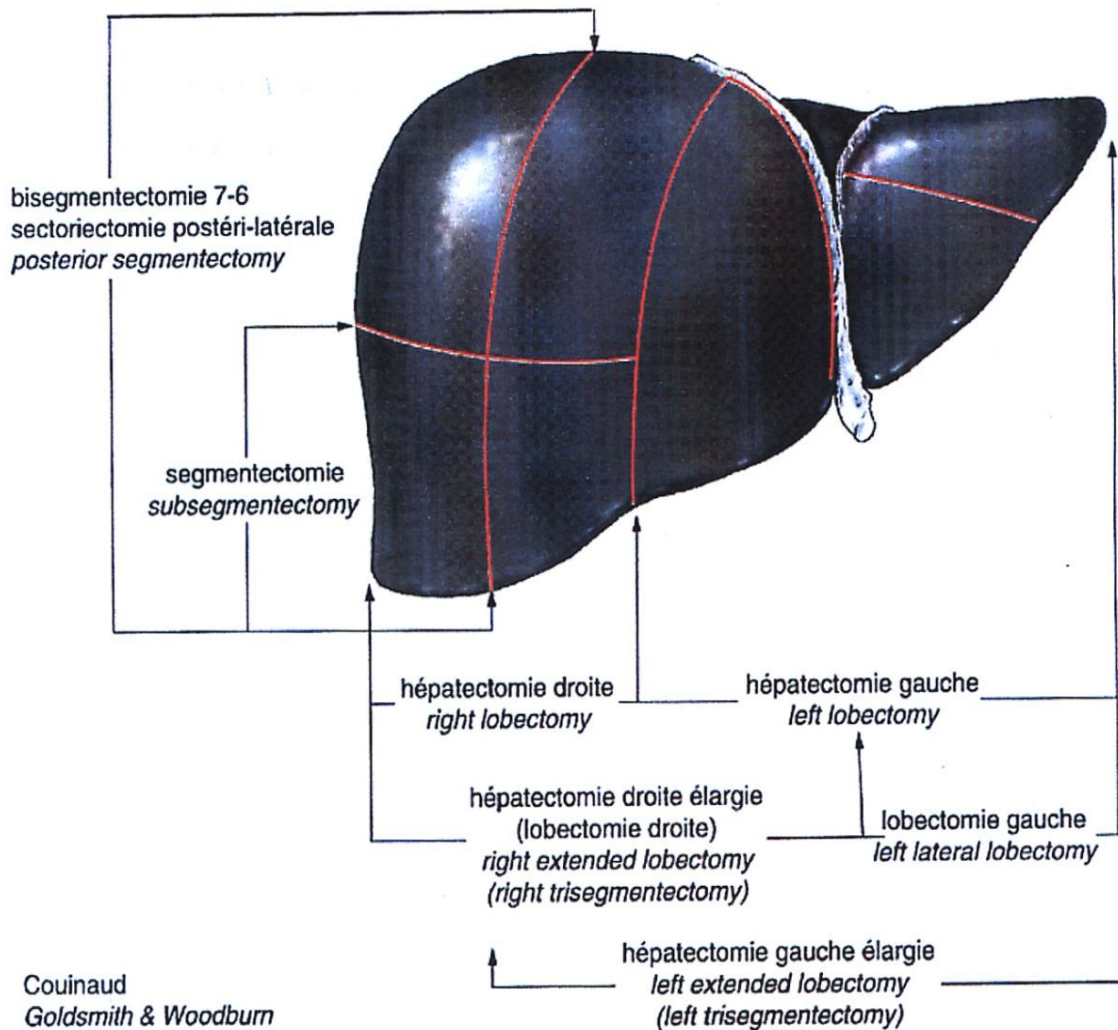


Figure 25 : Correspondance entre les classifications anatomiques de Couinaud et de Goldsmith et Woodburn [80]

a2-les techniques d'hépatectomies :

✓ *contrôle vasculaire*

Il est nécessaire de préciser que les différentes techniques des hépatectomies ont été décrites par 3 écoles selon que la section vasculaire précède ou pas la section parenchymateuse [81]:

Technique de Lortat Jacob : décrite en 1952, elle correspond à une hépatectomie avec section vasculaire première. Ainsi, après avoir libéré le foie de ses attaches ligamentaires, on dissèque et on ligature séparément les différents éléments du pédicule hépatique, puis la veine sus hépatique correspondant au territoire à réséquer. Ce temps est donc réalisé par voie extra parenchymateuse. On réalise ensuite la section du parenchyme dans le plan de la scissure médiane. Cette technique comporte plusieurs avantages, à savoir une bonne visualisation de la limite de section et la réduction de l'hémorragie lors de la section parenchymateuse. Les inconvénients sont cependant multiples. Ainsi, il peut être difficile d'aborder le hile en cas de grosse tumeur, et il existe un risque de dévascularisation du foie en cas de variation anatomique. De plus, la veine sus hépatique droite est difficile à contrôler du fait d'un affluent au niveau de son dernier centimètre. Enfin, la dissection de la veine sus hépatique est mal aisée, avec un risque de plaie, d'hémorragie et/ou d'embolie gazeuse pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Technique de Ton That Tung: elle consiste en une section parenchymateuse première le long d'une scissure, avant d'aborder les vaisseaux. Comme sus décrit, on commence par libérer le foie, puis on sectionne le parenchyme hépatique sous clampage pédiculaire temporaire. On peut alors disséquer et ligaturer les éléments du pédicule hépatique et la veine sus

hépatique en intra-parenchymateux. Cette technique a l'avantage d'être rapide, sans risque d'interruption des structures canalaire ou vasculaires appartenant au foie opposé surtout en cas de variation anatomique. De plus, le risque de plaie de gros vaisseaux est diminué. Le seul inconvénient de cette méthode réside dans le risque hémorragique, du fait de l'absence de contrôle vasculaire. Cependant ceci peut être limité par un geste rapide et par un clampage pédiculaire au cours de la section parenchymateuse.

Technique de Bismuth: elle associe les principes des deux techniques sus décrites, dont elle a les avantages sans les inconvénients. Ainsi, après avoir libéré le foie de ses attaches, le pédicule glissonien de l'hémifoie à réséquer est mis sur lac puis clampé (clampage sélectif). La section parenchymateuse est alors débutée, selon les différents procédés déjà cités. Les éléments vasculaires portaux sont contrôlés au sein du parenchyme, et quand le tissu ne tient plus que par la veine sus-hépatique, cette dernière est sectionnée.

✓ Le contrôle de l'hémostase : le clampage vasculaire

L'hémorragie peropératoire est considérée comme une cause majeure de mortalité et de morbidité au cours d'une chirurgie hépatique. De multiples techniques ont été mises au point pour diminuer ces pertes sanguines, parmi elles, le clampage vasculaire (fig. 26).

Clampage pédiculaire : PRINGLE a décrit en 1908 le clampage pédiculaire hépatique, technique classique et simple dont l'efficacité peut être compromise en cas de vascularisation hépatique par une artère hépatique gauche provenant du tronc cœliaque qu'il faut rechercher et clamer sélectivement [82].

Cette interruption de la vascularisation hépatique peut être appliquée de façon continue ou intermittente avec une durée de clampage de 10 à 15 min entrecoupées de période de déclampage de 5 à 10 min. La durée maximale d'ischémie normothermique induite par un clampage continu et admise pour le parenchyme hépatique se situe autour de 90 min. Sur foie cirrhotique, la tolérance à l'ischémie est limitée (environ 60 min en normothermie). Cette durée de tolérance semble être prolongée en cas de contrôle intermittent y compris sur foie pathologique démontrée par Belghiti [83].

Le clampage sélectif, consiste en l'occlusion des vaisseaux afférents des segments à réséquer. Il peut donc s'agir [84]:

- D'un clampage hilaire, intéressant le pédicule droit ou gauche.
- D'un clampage sus hilaire, qui correspond au clampage sélectif d'un secteur ou d'un segment.
- D'un contrôle vasculaire en intraparenchymateux à l'aide d'un ballonnet, permettant ainsi d'exclure uniquement le segment à réséquer.

Il a été décrit par Bismuth et Sherlock. Il est plus difficile que le précédent (le clampage pédiculaire total) et requiert une bonne connaissance anatomique du hile.

L'inconvénient de ces deux techniques est de ne pas prévenir le saignement provenant de la veine cave inférieure et des veines sus hépatiques.

L'exclusion vasculaire du foie [75] : d'abord décrite par Heaney en 1966 puis développée par d'autres auteurs dont Huguet. Cette technique comprend le clampage successif du pédicule hépatique, puis de la veine cave inférieure sous

hépatique et enfin de la veine cave inférieure sus hépatique, réalisant alors un triple clampage mais les conséquences hémodynamiques de l'interruption du flux cave sont importantes et parfois mal tolérées par les patients notamment la diminution du retour veineux, du débit cardiaque et la chute de la pression artérielle. Ceci implique que le recours à ce type de clampage est réservé aux tumeurs proches de la veine cave ou du confluent cavo-sushépatique.

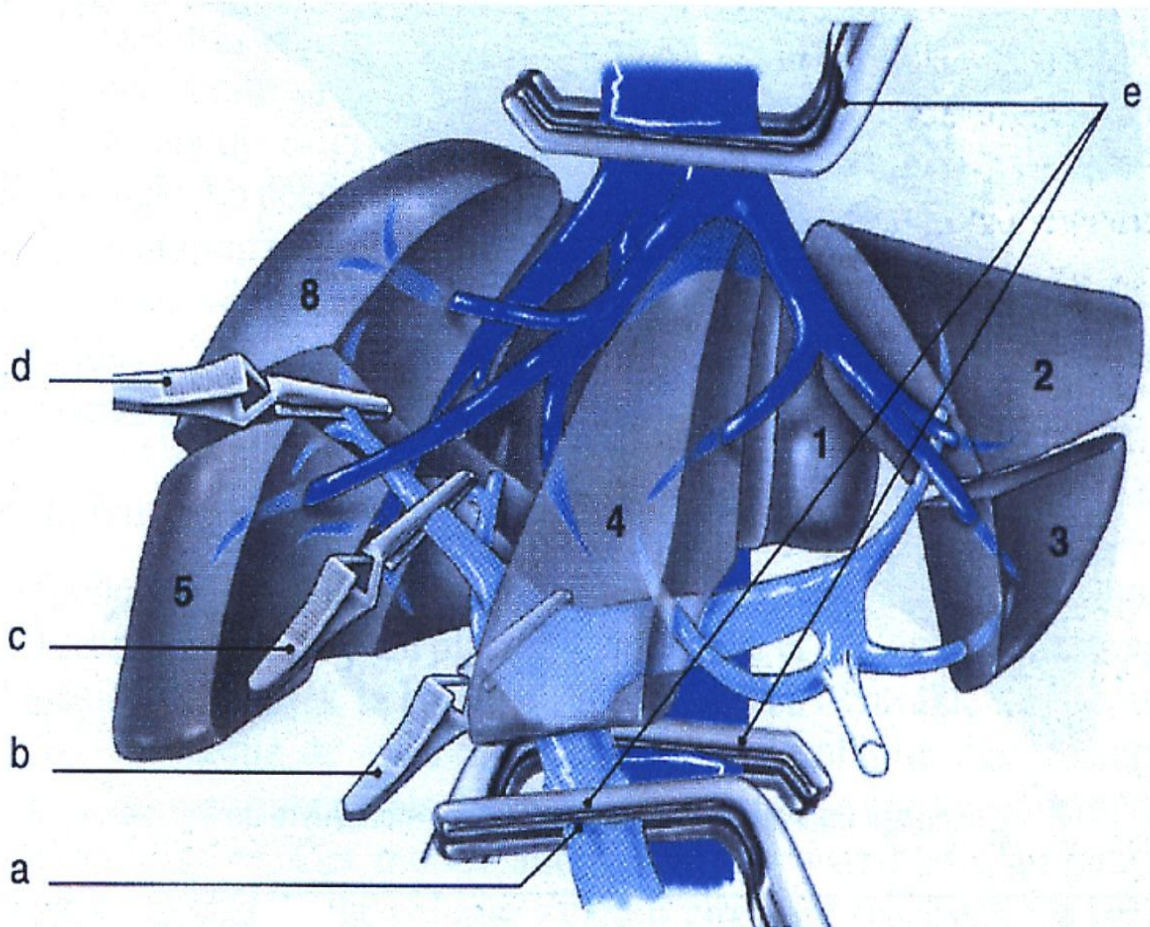


Fig. 26 : Différentes modalités de clampage de la circulation artérioportale et cave. [75]

- a- Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle ;
- b- Clampage sélectif ;
- c- Clampage suprahilaire ;
- d- Clampage intrahépatique ;
- e- Exclusion vasculaire totale (clampage pédiculaire cave sous-hépatique et cave sus-hépatique).

✓ *Section parenchymateuse : (figure 27,28)[81,85]*

L'hépatectomie proprement dite commence par le tracé de l'incision parenchymateuse au bistouri électrique qui entame seulement la capsule de Glisson. Ce temps sera suivi de la section parenchymateuse, pouvant être réalisée selon plusieurs procédés :

- soit à l'aide d'une pince hémostatique fine (Kellyclasp) qui est la plus utilisée, ce procédé permet une individualisation satisfaisante des petits pédicules intrahépatiques. Il procède par petites prises, les éléments vasculobiliaires de moins de deux millimètres de diamètre étant clipés, les autres sont ligaturés au fil résorbable passé au moyen d'un petit dissecteur coudé.
- soit à l'aide d'un dissecteur à ultrasons: les ultrasons permettant la fragmentation du parenchyme hépatique en dissociant les cellules tout en respectant les structures fibreuses. Ainsi les vaisseaux sont respectés et pourront être liés de manière élective.
- Récemment, une nouvelle aiguille « de Chang » a été utilisée, elle semble réduire les difficultés de la résection hépatique et le saignement peropératoire, indiquée surtout en cas de lobectomie droite et segmentectomie gauche.

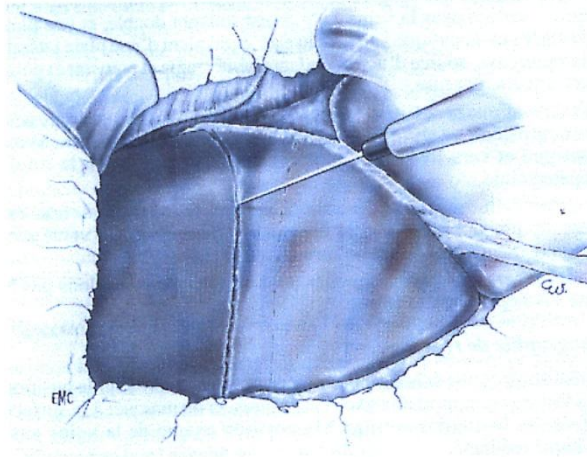


Figure. 27 : Section parenchymateuse : tracé de l'incision à la face antérieure du foie, selon le tracé de la scissure principale et de la veine sus-hépatique médiane, repérée par échographie et marquée à la surface du foie au bistouri électrique [85].

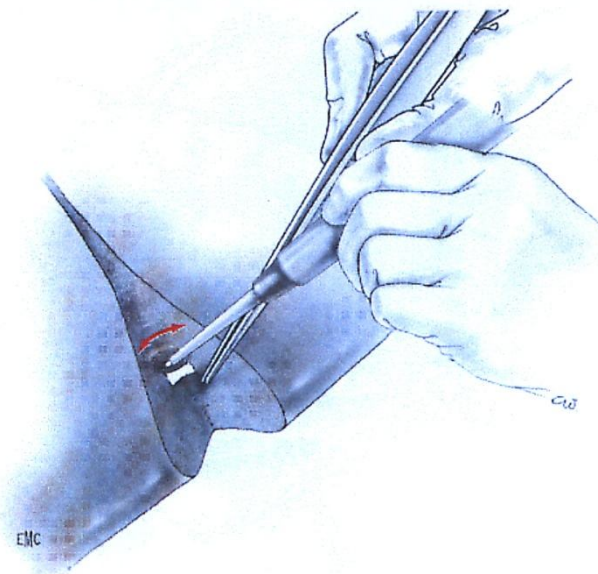


Figure. 28 : Section parenchymateuse : dissection des pédicules à l'aide du dissecteur à ultrasons. L'extrémité de l'instrument est mobilisée latéralement, de manière à dégager sur 1 cm les vaisseaux qui seront liés [85].

✓ Hémostase et bilistase

L'hémostase et la bilistase sont assurées par l'obturation des vaisseaux et des voies biliaires intra-hépatiques, par coagulation s'ils sont de petit calibre, par clips si leur diamètre est de quelque mm, ou par ligature au fil résorbable ou au prolène s'ils dépassent 2 mm de diamètre.

Il est possible d'effectuer en fin d'intervention une recherche de fuite biliaire sur la tranche d'hépatectomie par un test au bleu de méthylène. Le bleu de méthylène est injecté dans les voies biliaires, les fuites permettent de mettre en évidence des canalicules libres qui peuvent alors être ligaturés. Une cholangiographie peut venir compléter le test au bleu de méthylène.

En complément de ces méthodes " chirurgicales", il peut être intéressant d'appliquer des colles biologiques au niveau d'une tranche de section parfaitement sèche, ce qui peut aider à l'hémostase et à la bilistase.

La loge d'hépatectomie ou d'exérèse peut être volumineuse, et faire le lit de collections sous-phréniques, et de surinfection, c'est pourquoi elle est comblée par l'épiploon, ou par l'angle colique droit qui comble spontanément la cavité résiduelle.

A la fin de la résection, la plupart des hépatectomies nécessitent la mise en place de drains. Il s'agit de tubes en silicone ou autres matériaux plastiques qui servent à extérioriser les épanchements post-opératoires et empêcher la formation de collections. Les drains permettent en outre une surveillance aisée pour agir rapidement en cas de saignement ou d'écoulement biliaire après l'opération.

b- Les résections partielles :

La chirurgie peut consister en une hépatectomie partielle ou énucléation ou périkysectomie, car il y a un plan de dissection entre le cystadénome et le parenchyme adjacent [24].

C'est une intervention qui procède à l'ablation du périkyste, elle représente la plus économique des traitements radicaux du fait qu'elle supprime toute la cavité kystique sans sacrifice hépatique.

La périkysectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du périkyste laissant en place une tranche de foie sain. Elle se fait en clivant le périkyste du parenchyme sain en faisant une bilistase et une hémostase progressive. Le principal inconvénient de la méthode est le risque hémorragique qui impose des indications nuancées en fonction de la topographie du kyste et de ses rapports vasculaires.

L'hépatectomie réglée est préférable à la périkysectomie qui est grevée d'un important taux de récurrence [78].

2/ Autres techniques :

2.1. La fenestration ou résection du dôme saillant [24]

Le principe de cette méthode est d'ouvrir une fenêtre au niveau de la partie saillante du kyste, et d'évacuer son contenu liquidien, ceci est faisable par chirurgie ouverte, ou par laparoscopie, et la sécrétion de l'épithélium est résorbée par le péritoine.

Mais cette technique a été abandonnée en raison du risque accru de récurrence et de dégénérescence vers le cystadénocarcinome.

2.2. Aspiration percutanée [86] :

C'est une méthode mini-invasive qui consiste à réaliser une ponction percutanée sous contrôle échographique ou scanographique et une aspiration du liquide contenu dans le cystadénome biliaire par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'un cathéter. Cette méthode est identique à la précédente, elle a été également abandonnée.

Toutes ces méthodes ont été associées à des taux élevés de complications telles que la septicémie, la rupture, l'hémorragie, et la progression vers la malignité[52].

II- Les indications

Le traitement recommandé de choix pour tout cystadénome biliaire suspecté est la résection radicale, car il est extrêmement difficile de faire la différence en préopératoire, entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne.

L'énucléation peut être un traitement de choix pour les lésions superficielles ou les grandes lésions centrales qui sont en rapport intime avec les principales structures vasculaires du foie. Il y a souvent un plan bien défini entre la lésion et le parenchyme hépatique environnant qui est relativement avasculaire, ce plan peut être utilisé pour une énucléation complète avec une perte de sang minime.

L'excision partielle entraîne une persistance ou la réapparition du kyste et les symptômes associés. Bien que rare, la transformation en cystadénocarcinome a été rapporté. 55% des patients dans une série récente [87] ont subi 17 interventions antérieures, dont 12 étaient des résections partielles, tous ces patients ont présenté une récurrence ou une persistance de la lésion et des

symptômes avec un délai moyen de 21 mois (de 1 mois à 4 ans) en postopératoire.

Une cholangiographie peropératoire devrait être effectuée afin de documenter une potentielle communication biliaire et d'exclure la présence de mucus ou de matériel tumoral dans les voies biliaires.

Le traitement de cystadénome extrahépatique devrait inclure une résection des canaux biliaires et la reconstruction biliodigestive plutôt qu'une simple énucléation de la paroi des voies biliaires [24].

En cas de communication d'un cystadénome intrahépatique avec les voies biliaires, la fistule biliaire doit être confirmée. Lorsque la fistule est identifiée, la résection de la tumeur doit être complétée par la suture de la fistule [54] ou la résection de la voie biliaire touchée et la reconstruction biliodigestive, puisque le mucus peut aussi entraîner l'obstruction de la voie biliaire, le lavage peropératoire de l'arbre biliaire entière est nécessaire afin de retirer des bouchons muqueux [38].

L'approche laparoscopique représente une option sûre pour le traitement des lésions bénignes et indéterminées du foie et peut obtenir des résultats prometteurs, même si une hépatectomie majeure est nécessaire, à condition qu'elle soit effectuée par des experts de la chirurgie hépatique ainsi que des chirurgiens laparoscopiques. Les patients sont soigneusement sélectionnés en termes de la taille de la tumeur et de la localisation, le traitement laparoscopique est faisable et il peut conduire à des résultats similaires à la chirurgie ouverte [46].

La transplantation hépatique peut être nécessaire dans les rares cas d'extension bilobaire étendue de la tumeur. Cette indication a été proposée par Romagnoli ,et c'est d'ailleurs le seul cas publié dans la littérature[88], certes cette indication peut sembler inadéquate pour une lésion bénigne, mais l'auteur défend son indication en précisant qu'à l'exploration chirurgicale, à la fois l'énucléation et l'hépatectomie n'étaient pas faisable, et un tissu dense fibreux avait effacé l'espace entre l'épithélium kystique et les principales structures vasculobiliaires, après une tentative échouée de résection entraînant une plaie biliaire intrahépatique, l'excision radicale était réalisée par une hépatectomie totale et la transplantation hépatique.

Chez notre patiente, le contexte épidémiologique, les antécédents de la patiente, et les images radiologiques ont suggéré le diagnostic d'un KHF rompu dans la VBP, et par conséquent le traitement était inadéquat avec une résection de l'ensemble des vésicules à travers une ouverture de la voie biliaire principale associé à un drainage biliaire par drain de Kehr, l'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un cystadénome biliaire et la patiente sera programmé pour une résection radicale.

En raison du risque de récurrence et de transformation maligne, un suivi post-opératoire régulier est indiqué, il est effectué en réalisant une échographie ou un scanner abdominal à des intervalles de 6 mois pour la première année puis annuellement [89].

I/ LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Les résultats de la chirurgie hépatique de résection sont en nette amélioration, ceci est dû à une meilleure sélection des patients en préopératoire, aux progrès de l'anesthésie réanimation, à une meilleure connaissance de l'anatomie hépatique et enfin à l'émergence de la chirurgie hépatobiliaire en tant que spécialité.

Cependant, il persiste encore de nombreuses complications postopératoires qui sont essentiellement secondaires au terrain (foie cirrhotique), à l'étendue de la résection et au saignement peropératoire.

1/Insuffisance hépatocellulaire

Elle survient essentiellement chez les patients ayant un foie malade, en particulier chez le cirrhotique. Son diagnostic repose sur la constatation d'une diminution du taux de prothrombine, du facteur 5 de la coagulation et du fibrinogène. La présence d'une encéphalopathie hépatique, due en grande partie à l'hyperammoniémie, définit l'insuffisance hépatocellulaire grave. L'insuffisance hépatique postopératoire est souvent transitoire, nécessitant seulement un traitement symptomatique.

2/Hémorragie de la tranche de section

Relativement rare, elle peut être en rapport avec un défaut d'hémostase chirurgicale ou plus rarement, à des troubles de la crase sanguine.

Ceci justifie une surveillance aussi bien clinique, biologique et échographique. Ainsi, lorsque l'état hémodynamique du patient est stable, que son bilan sanguin est satisfaisant et que le saignement extériorisé par les drains

diminue progressivement, ne persistant pas plus de 48 heures, l'abstention est de mise. Dans le cas contraire, la réintervention s'impose.

3/Ascite :

Il peut s'agir d'un des signes de l'insuffisance hépatique postopératoire, mais son apparition est souvent indépendante, secondaire à une augmentation de la pression portale. D'autres facteurs favorisent son développement: augmentation de la rétention hydrosodée et dissection des lymphatiques qui entraîne une fuite intra-péritonéale.

4/Complications infectieuses

L'abcès sous phrénique est la complication infectieuse la plus fréquente, conséquence de la surinfection d'un hématome ou d'un tissu hépatique nécrotique, ou encore d'une fistule biliaire. Le diagnostic est essentiellement clinique, le drainage percutané écho guidé doit toujours être préféré au drainage chirurgical, et ce, dans la mesure du possible.

Pus rarement il s'agit d'un tableau de *péritonite post-opératoire*

5 /fistules biliaires:

Elles sont dues à un défaut technique, elles ne nécessitent généralement pas de réintervention, leur tarissement se faisant spontanément. Il est cependant nécessaire de compenser les pertes hydroélectrolytiques (sodium, vitamines liposolubles, vitamine k).

6/complications communes à toute chirurgie lourde:

Complications thromboemboliques, complications respiratoires, infection de paroi,...

J-PRONOSTIC :

Le pronostic des cystadénomes hépatiques est extrêmement bon si les patients subissent une résection chirurgicale complète. Un traitement inapproprié, en particulier, l'aspiration ou la résection partielle des cystadénomes est associé à un taux de récurrence supérieur à 90% et un risque de dégénérescence maligne de 30% [90].

En outre, le cystadénocarcinome a généralement un rythme de croissance plus lent et un risque de métastase ou d'une invasion locale moins fréquents que d'autres tumeurs hépatiques malignes, telle que le carcinome hépatocellulaire et le cholangiocarcinome. Les taux de survie rapportés pour les cystadénocarcinomes peuvent varier de 25% à 100% à 5 ans. Les cystadénocarcinomes qui touchent les femmes avec présence d'un stroma mésenchymateux sont jugés relativement indolents, mais ceux qui n'ont pas un stroma mésenchymateux, en particulier chez les hommes, ont un plus mauvais pronostic [87].

La présence d'un stroma mésenchymateux dans un cystadénome biliaire augmente le risque de transformation maligne et soutient la résection plutôt que le traitement conservateur [90].



Conclusion



Les cystadénomes biliaires sont tumeurs kystiques rares, ils représentent moins de 5% de toutes les lésions kystiques non parasitaires du foie avec une prédominance féminine et un âge moyen de survenue.

Sa symptomatologie clinique manque de spécificité, elle se résume à syndrome tumoral abdominal classique.

Le diagnostic paraclinique repose sur l'échographie et le scanner abdominal qui mettent en évidence une masse kystique de contenu liquidien avec des projections papillaires et des cloisons internes posant ainsi le problème de diagnostic différentiel surtout avec le kyste hydatique du foie et les kystes biliaires atypiques.

Les cystadénomes peuvent se compliquer d'infection, de compression biliaire d'hémorragie intrakystique et surtout de dégénérescence maligne.

Dans quelques rares cas, le cystadénome s'ouvre dans les voies biliaires et le liquide mucineux qui s'écoule dans l'arbre biliaire peut être à l'origine d'une obstruction biliaire donnant un tableau clinique d'ictère cholestatique voire d'angiocholite, le bilan biologique révèle le plus souvent une cholestase associée, L'échographie permet un diagnostic de présomption de la rupture du cystadénome dans les voies biliaires. Le scanner et surtout la cholangio-IRM peuvent dans de nombreux cas apporter la confirmation de cette complication. Mais le diagnostic de certitude se fait par l'exploration peropératoire et la cholangiographie. Le principal diagnostic différentiel reste toujours le kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires surtout dans notre contexte, la sérologie hydatique et l'imagerie orientent en général vers le diagnostic.

La chirurgie radicale représentée par l'hépatectomie et la périkystectomie semble être le traitement de choix chaque fois qu'elles peuvent être réalisées sans risque. Elles apportent une réponse à trois problèmes : le problème de récurrence et de transformation maligne, le problème de diagnostic définitif de bénignité ou de malignité et le problème de la rupture dans les voies biliaires.

Le diagnostic de certitude est donné par l'anatomopathologie qui trouve une paroi du kyste faite d'un épithélium cubique unistratifié reposant sur un stroma cellulaire mésenchymateux dense et l'existence de végétations intrakystiques.

Le pronostic du cystadénome est excellent s'il est traité correctement par une résection radicale permettant ainsi d'éliminer le risque de récurrence et de transformation maligne.



Résumés



RESUME

Titre : Le cystadénome du foie rompu dans les voies biliaires : à propos d'un cas

Auteur : SAHLI Mohamed

Mots-clés : cystadénome, foie, voies biliaires, rupture, ictère.

Le cystadénome biliaire est une tumeur kystique bénigne rare du foie qui pose plusieurs problèmes diagnostiques et thérapeutiques. La rupture dans les voies biliaires est une complication très rare, seulement quelques cas ont été rapportés dans la littérature.

Notre observation d'un cystadénome rompu dans les voies biliaires se révélant par un tableau d'angiocholite chez une femme de 34ans colligée dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V a été pour nous l'occasion de faire une revue de la littérature au sujet de cette complication très rare et de cette tumeur également rare, les particularités de notre observation sont le faux diagnostic initial d'un kyste hydatique conduisant à une mauvaise prise en charge thérapeutique et l'association avec une cirrhose biliaire témoignant de la lenteur d'évolution. L'évolution post-opératoire était simple et la malade sera programmée pour un traitement radical.

La revue de la littérature nous a permis de retenir les éléments suivants :

-Le diagnostic positif est très difficile vu la latence et la manque de spécificité de la clinique, et malgré les moyens d'imagerie modernes notamment l'IRM, qui ne permet d'affirmer le diagnostic et c'est parfois seulement l'exploration peropératoire avec examen anatomopathologique qui permet de confirmer le diagnostic.

-Le diagnostic différentiel se pose avec les autres lésions kystiques hépatiques notamment le kyste hydatique rompu les voies biliaires, la sérologie hydatique et l'imagerie orientent en général vers le diagnostic.

-La chirurgie radicale semble être le traitement de choix pour éviter les récives et la transformation maligne. L'évolution postopératoire est favorable.

Summary

Title: Rupture of cystadenoma of the liver into the biliary ducts: a report of a case

Author: mohamed SAHLI

Keywords: cystadenoma, liver, biliary ducts, rupture, jaundice.

Biliary cystadenoma is a rare benign cystic tumor of the liver which poses several diagnostic and therapeutic problems. Rupture into the biliary ducts is a very rare complication, only few cases have been reported in the literature.

Our observation of a ruptured cystadenoma in biliary duct revealing by cholangitis in a woman 34 y.o. admitted in the visceral surgical department of the military and instruction hospital Mohammed V, was an opportunity for us to a review of the literature about this rare complication and also this rare tumor, the specificities of our observation are wrong initial diagnosis of a hydatid cyst leading to a false therapeutic management and association with biliary cirrhosis demonstrating the slow evolution. The postoperative course was simple and the patient will be programmed for radical treatment.

The literature review allowed us to note the following:

-The diagnosis is very difficult due to latency and the lack of specificity of the clinical and despite modern imaging techniques including MRI, which can confirm the diagnosis, and sometimes it is just intraoperative exploration with Histological examination that can confirm the diagnosis.

-The differential diagnosis is with other cystic lesions especially hepatic hydatid cyst ruptured the biliary ducts; hydatid serology and imaging in general guide the diagnosis.

-Radical surgery seems to be the treatment of choice to prevent recurrence and malignant transformation. The postoperative evolution is favorable.

ملخص

العنوان: ورم غدي كيسبي في الكبد ممزق في القنوات الصفراوية تقرير عن حالة

من طرف: محمد السهلي

الكلمات الأساسية: ورم غدي كيسبي، المسالك الصفراوية، الكبد، تمزق، اليرقان.

الورم الغدي الكيسي في الكبد هو ورم كيسبي حميد نادر في الكبد يطرح العديد من المشاكل التشخيصية والعلاجية. التمزق في القنوات الصفراوية هي مضاعفة نادرة جدا تم الإبلاغ عن حالات قليلة في النصوص الطبية.

كانت ملاحظتنا لورم غدي كيسبي متمزق في القنوات الصفراوية تم الكشف عنها عن طريق التهاب القنوات الصفراوية عند امرأة عمرها 34 سنة سجلها قسم الجراحة الحشوية بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس فرصة لنا لمراجعة ما كتب حول هذه المضاعفة النادرة وهذا الورم النادر أيضا، خصائص الملاحظة لدينا هي التشخيص الأولي الخاطئ للكيس العداري مما يؤدي إلى سوء الإدارة العلاجية والتزامن مع التشمع الصفراوي الذي يبين التطور البطيء. وكانت المخلفات بعد الجراحة بسيطة وسيتم اخضاع المريضة لعلاج جذري.

يسمح لمراجعة الأدبيات لنا أن نلاحظ ما يلي:

-التشخيص صعب جدا بسبب الكمون وعدم وجود خصوصية للأعراض السريرية، وعلى الرغم من التقدم الحديث في تقنيات التصوير خصوصا التصوير بالرنين المغناطيسي الذي لا يمكن من تأكيد التشخيص وأحيانا يكون فقط الاستكشاف الجراحي مع الفحص النسيجي الذي يمكن من تأكيد التشخيص.

-التشخيص التفريقي يكون مع الآفات الكيسية الكبدية الأخرى مثل الكيس العداري الكبدي المتمزق في القنوات الصفراوية، السيرولوجيا العدارية والتصوير بشكل عام يمكنان من توجيه التشخيص.

-الجراحة الجذرية يبدو أنها العلاج الأمثل لمنع التكرار والتحول الخبيث. كان التطور بعد العملية الجراحية جيدا.



Annexe



Annexe : tableau résumant les principaux cas publiés

cas	Auteur année	Age sexe	clinique	biologie	Radiologie	Traitement anapath	Suites opératoires évolution
1	SCOTT 1992 (54)	68 M	asymptomatique	PAL 2×N GGT 7×N	<i>Echographie</i> : dilatation des VBIH et EH <i>CPRE</i> : aspect inhomogène dans le canal hépatique commun	-Exploration : matériel mucineux provenant du canal intra-hépatique, avec une masse sessile mesurant 0,8 x 0,6 x 0,5 cm situé juste à proximité du canal hépatique droit -lobectomie droite -cystadénome mucineux biliaire	-ulcère duodénal de stress -pas de récurrence
2	MATSUMOTO 1997 (55)	57 M	asymptomatique	normale	- <i>Echo/TDM</i> : lésion kystique uniloculaire mesurant 2,5cm à proximité du hile du foie avec dilatation de la VBP. - <i>CPRE</i> : a montré un aspect inhomogène de la VBP dilatée et une communication entre le canal hépatique gauche et la lésion kystique	-Exploration : matériel mucineux provenant de la VBP -Traitement : la résection de la VBP, la vésicule biliaire, et la lésion kystique a été réalisée, avec anastomose hépaticojéjunale. -cystadénome mucineux biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
3	BAUDIN 2006 (53)	40 F	Epigastralgies+ Ictère intermittent	Cholestase modérée	- <i>Echo</i> : lésion kystique du foie gauche de 7cm avec dilatation diffuse des VBIH marquée à gauche. - <i>Cholangio-IRM</i> : idem avec suspicion d'une hémorragie intrakystique	-exploration : lésion kystique contenant un liquide mucineux épais non hémorragique et une extension tumorale dans le canal biliaire gauche qui atteint la convergence biliaire. -hépatectomie gauche -cystadénome biliaire avec stroma ovarien.	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
4	ERDOGAN 2006 (9)	43 F	Ictère progressive à rechute + prurit		- <i>Echo/TDM</i> : dilatation des VBIH et EH. - <i>CPRE</i> montre le remplissage d'une lésion kystique connecté au canal cholédoque	-Résection de la masse et de la VBP avec anastomose hépaticojéjunale -cystadénome biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
5	SIRIWARDAN 2009 (79)	25 F	Coliques hépatiques+ Episodes de prurit+un seul épisode d'ictère	normale	<i>Echo/TDM</i> : kyste intrahépatique 5.5 × 4cm du segment 4 avec dilatation des VBIH et de la VBP proximale	-Exploration : extension de la lésion dans le canal hépatique commun le long du canal hépatique gauche. -hépatectomie gauche -cystadénome biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence

6	SARAVANAN 2009 (91)	34 F	Episodes d'ictère intermittent	Légère 7 de la bilirubine totale	-TDM : lésion suspecte de la VBP, une lésion kystique du segment 4 et une dilatation des VBIH. -Cholangio-IRM : sténose courte de la VBP, à 3,5 cm du hile avec transition brutale vers le calibre normal avec une dilatation modérée des VBIH.	-exploration : à la section distale de la VBP, une masse membraneuse teintée de bile fait saillie dans le conduit proximal dilaté, la communication avec le canal hépatique principal gauche a été vu. -Résection radicale de la lésion et de la VBP avec anastomose hépatojéjunale. -cystadénome biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
7	GONZALEZ 2009 (28)	32 F	Epigastralgies+ Ictère	Cholestase modérée	-Echo/TDM : lésion kystique du segment 3, mesurant 6,5 cm x 7,9 cm x 7,6 cm -Cholangio-IRM : a révélé un signal hétérogène intraluminal dans la voie biliaire hépatique gauche et dans la partie proximale de la VBP, qui était compatible avec un corps étranger avec dilatation des VBIH et EH	-exploration : extension tumorale a été trouvée dans le canal biliaire gauche, avec obstruction incomplète de la VBP. -Traitement : hépatectomie gauche, il n'était pas obligatoire d'ouvrir le conduit principal et l'extension de la tumeur a été enlevée par la voie biliaire gauche -cystadénome muqueux biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
8	HARMOUCH 2011 (92)	57 F	Epigastralgies+ Ictère	Cholestase PAL 2xN GGT 20xN	-IRM : montre un kyste du segment IV, la seq T2 a montré une lésion tissulaire d'un centimètre derrière la partie caudale du kyste, cholangiol RM a montré un nodule mural faisant saillie dans le canal biliaire gauche.	-hépatectomie gauche associée à une cholécystectomie et la résection intracanaulaire du bourgeon tumoral. -cystadénome biliaire	-Suites opératoires simples -Pas de récurrence
9	Yuta Abe 2012 (93)	28 F	Epigastralgies+ Ictère à rechute	Cholestase modérée	Echo-TDM-IRM : dilatation bilatérale des VBIH et un kyste de 7,3 cm x 7,0 cm du segment IV du foie. CPRE : aspect inhomogène dans le cholédoque, et l'échoendoscopie a révélé une lésion multiloculaire kystique dans la VBP.	-résection de la partie gauche du foie, avec excision en bloc de la voie biliaire extra-hépatique et la vésicule biliaire. Une grande masse kystique bien définie a été observée dans le foie. La masse en forme de saucisse s'étend dans le canal biliaire extra-hépatique - cystadénome biliaire avec stroma ovarien	Suites opératoires simples
10	Vyas 2012 (94)	41 F	Epigastralgies+ Ictère	Cholestase modérée	Echo : dilatation des VBIH et EH CPRE : aspect inhomogène dans la VBP s'étendant dans le système canalaire hépatique gauche et impliquant l'origine du canal hépatique droit	-exploration : présence d'une lésion kystique dans le foie gauche impliquant les segments 4B et 3, avec une extension dans le canal hépatique gauche. -hépatectomie gauche avec résection de la voie biliaire extra-hépatique et anastomose hépato-jéjunale. - cystadénome biliaire avec stroma ovarien	Suites opératoires simples



Références



- [1] **Benhamou JP.**
Traitement des tumeurs bénignes du foie.
Gastroenterol Clin Biol 1989 ; 13 : 277-89.
- [2] **Benhamou JP, Menu Y.**
Non parasitic cystic diseases of the liver and intrahepatic biliary tree.
Blumgart LH, ed. *Surgery of the liver and biliary tract*. Edinburgh :
Churchill Livingstone 1988 ; 1013-24.
- [3] **Cadranel JF, Vilgrain V, Fléjou JF, Boillot O, Marmuse JP, Duron JJ,** Cystadénome du foie. Étude clinique, radiologique et anatomopathologique de 5 cas dont 1 associé à un cystadénocarcinome.
Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18 : 84-9.
- [4] **Ishak, K.G.; Anthony, P.P.; Sabin, L.H.:**
Histological typing of tumours of the liver. 2nd edn. Springer Berlin Heidelberg New York Tokyo 1994
- [5] **Ishak KG, Willis GW, Cummins SD, Bullock AA.**
Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. Report of 14 cases and review of the literature.
Cancer 1977 ; 38 : 322-338.
- [6] **Kokubo T, Itai Y, Ohtomo K, Itoh K, Kawauchi N, Minami M.**
Mucin-hypersecreting intrahepatic biliary neoplasms.
Radiology. 1988 Sep;168(3):609-614.

- [7] **Wheeler DA, Edmondson HA,:**
Cystadenoma with mesenchymal stroma (CMS) in the liver and bile ducts: a clinicopathologic study of 17 cases, 4 with malignant change. *Cancer* (1985)56:1434-1445.
- [8] **Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG, 1994:**
Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: a light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. *Am J Surg Pathol* 18:1078-1091.
- [9] **Erdogan D, Busch ORC, Rauws EAJ, van Delden OM, GoumaDJ, van Gulik TM.**
Obstructive jaundice due to hepatobiliary cystadenoma or cystadenocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2006; 12(35): 5735-5738
- [10] **Chu Wanga, Ruoyu Miaoa, Huilin Liub, Xiaojing Dua, Liguu Liuc, Xin Lua,, Haitao Zhaoa,**
Intrahepatic biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: An experience of 30 cases.
Digestive and Liver Disease 44 (2012) 426– 431
- [11] **S. Cacciaguerra • A. Lucenti • G. Vasta • S. Gangarossa P. Milone • L. Rizzo. F. Fraggetta • E. Vasquez A. Di Benedetto**
Hepatobiliary cystadenoma with hyaline stroma : a pediatric case associated with multiple hemangiomas
Pediatr Surg Int (1996) 11:380-383

- [12] **Zamboni G, Scarpa A, Bogina G, Iacono C, Bassi C, Talamini G, Sessa F, Capella C, Solcia E, Rickaert F, Mariuzzi GM, Klöppel G., 1999:**
Mucinous cystic tumors of the pancreas: clinicopathological features, prognosis, and relationship to other mucinous cystic tumors.
Am J Surg Pathol 23:410-422.
- [13] **Erdogan D, Lamers WH, Offerhaus GJ, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM 2006:**
Cystadenomas with ovarian stroma in liver and pancreas: an evolving concept. Dig Surg 23:186-191.
- [14] **Akwari OE, Tucker A, Seigler HF, Itani KMF (1990)**
Hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma.
Ann Surg 211:18-27
- [15] **Miguel A Hernandez Bartolome, Sagrario Fuerte Ruiz, Israel Manzanedo Romero, Beatriz Ramos Lojo, Ignacio Rodriguez Prieto, Luis Gimenez Alvira, Rosario Granados Carreño, Manuel Limones Esteban**
Biliary cystadenoma
World J Gastroenterol 2009 July 28; 15(28): 3573-3575
- [16] **E Dixon, FR Sutherland, K Burak, G McKinnon and G May**
Cystadenoma of the liver without mesenchymal stroma in a female following hormonal therapy for acne
HPB 2001 Volume 3, Number 2 183–186

- [17] **E.M.Gadzijev, A. Pleskovic, D. Stanisavljevic, V. Ferlan-Marolt, and B. Trotovsek,**
“Hepatobiliary cystadenoma can protrude and grow into the bile ducts,”
Hepato-Gastroenterology, vol. 45, no. 23, pp. 1446–1451, 1998.
- [18] **Inoue S, Harada A, Nakao A, Itoh T, Torii A, Nonami T, et al.**
A case of extrahepatic biliary cystadenocarcinoma arising in the
hepatoduodenal ligament.
Am J Gastroenterol 1995 ; 90 : 156-8.
- [19] **Simmons TC, Miller C, Pesigan AM, Lewin KJ.**
Cystadenoma of the gallbladder.
Am J Gastroenterol 1989 ; 84 : 1427-30.
- [20] **HEID.R UMPHREY, MS.C MED WILCOX, MD. AND SELWYN M.**
Extrahepatic biliary cystadenoma localized to the common bile duct.
Surgery, May 2002, 131, 587-8
- [21] **Maïté Lewin, Najat Mourra, Isabelle Honigman, Jean-François Fléjou, Rolland Parc, Lionel Arrivé, Jean-Michel Tubiana**
Assessment of MRI and MRCP in diagnosis of biliary cystadenoma and
cystadenocarcinoma.
Eur Radiol 16:407-413.

- [22] **Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman ZD, Cruess DF:**
Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma.
Radiology 196:805-810.
- [23] **Bin Yi, Qing-Bao Cheng, Xiao-Qing Jiang, Chen Liu, Xiang-Ji Luo, Hui Dong, Bai-He Zhang, Meng-Chao Wu:**
A special growth manner of intrahepatic biliary cystadenoma.
World J Gastroenterol 15:6134-6136
- [24] **Olivier Farges . Valérie Paradis**
Cystic hepatobiliary neoplasia
Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract Volume II (Fifth Edition) 2012, Pages 1268–1282.
- [25] **J.M. LaÈuVer, H.U. Baer, C.A. Maurer, Ch. Stoupis, A. Zimmerman and M.W. Buchler**
Biliary Cystadenocarcinoma of the Liver: the Need for Complete Resection
European Journal of Cancer, Vol. 34, No. 12, pp. 1845±1851, 1998
- [26] **Pierre Bedossa and Valérie Paradis**
Tumors of the liver: Pathologic aspects/Chapter 78
Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract (Fifth Edition)
2012, Pages 1223–1249.e5 Volume II

- [27] **Maggie M. Lam, MD, Paul E. Swanson, MD, Melissa P. Upton, MD, and Matthew M. Yeh, MD, PhD :**
Ovarian-type stroma in hepatobiliary cystadenomas and pancreatic mucinous cystic neoplasms: an immunohistochemical study.
Am J Clin Pathol 129:211-218.
- [28] **M. GONZALEZ**
Brief clinical observation: Biliary cystadenoma revealed by obstructive jaundice
digestive and liver Disease 41 (2009) e11- e13
- [29] **Hala M. Abdul-Al & Hala R. Makhlof & Zachary D. Goodman**
Expression of estrogen and progesterone receptors and inhibin- α in hepatobiliary cystadenoma: an immunohistochemical study
Virchows Arch (2007) 450:691–697
- [30] **Zhao-Wei Qu, Qiang He, Ren Lang, Fei Pan, Zhong-Kui Jin, Qin-Song Sheng, Dong Zhang, Xiao-Sheng Zhang, Da-Zhi Chen. , 2009:**
Giant hepatobiliary cystadenoma in a male with obvious convex papillate. World J Gastroenterol 15:1906-1909.
- [31] **K. Tyson Thomas, Derek Welch, Andrew Trueblood, Paulgun Sulur ,Paul Wise, Lee Gorden, Ravi S. Chari, J. Kelly Wright, Kay Washington, ,and C. Wright Pinson, 2005:**
Effective treatment of biliary cystadenoma. Ann Surg 241:769-773.

- [32] **Hitoshi Hara, Shinshou Morita, Shozo Sako, Takehiko Dohi, Mitsuhiko Iwamoto, Hitoshi Inoue, and Nobuhiko Tanigawa 2001:**
Hepatobiliary cystadenoma combined with multiple liver cysts: report of a case. *Surg Today* 31:651-654.
- [35] **Zielezneff I, Ferrero A, Chapel F, Le Treut YP.**
Le cystadénome des voies biliaires extra-hépatiques : une cause rare d'ictère cholestatique. *Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; 16 : 708-13
- [36] **Teoh AY, Ng SS, Lee KF, Lai PB.**
Biliary cystadenoma and other complicated cystic lesions of the liver: diagnostic and therapeutic challenges. *World J Surg* 2006; **30**: 1560-1566
- [37] **Wong NA, Arnott ID, Pope I, Palmer KR, Garden OJ, Thomas JS, Piris J.**
Hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma may mimic biliary smooth muscle neoplasms.;
Histopathology 2001; **39**: 434-436.
- [38] **Chamberlain RS, Blumgart LH.**
Mucobilia in association with a biliary cystadenocarcinoma of the caudate duct: a rare cause of malignant biliary obstruction.
HPB Surg 2000; **11**: 345-351

- [39] **Taketomi A, Tamada R, Takenaka K, Kawano R, Maeda T, Sugimachi K.**
A case of biliary cystadenoma with obstructive jaundice.
Oncol Rep 1998; **5**: 833-835
- [40] **Elijah Dixon; Francis R. Sutherland; Philip Mitchell; Greg McKinnon, ; Vimala Nayak,**
Cystadenomas of the liver: a spectrum of disease
Canadian Journal of Surgery, Vol. 44, No. 5, October 2001 pages 371-376
- [41] **Hakim Elfadili, Anass Majbar, Fouad Zouaidia, Naoufal Elamrani, Farid Sabbah, Mohamed Raiss, Najat Mahassini, Abdelmalek Hrora, Mohamed Ahallat**
Spontaneous rupture of a recurrent hepatic cystadenoma
World J Hepatol 2010 August 27; 2(8): 322-324
- [42] **Catto JW, Madan M, Alexander DJ, 1999:**
Hepatobiliary cystadenoma presenting with intermittent inferior vena caval obstruction.
J Hepatobiliary Pancreat Surg 6:324-326.
- [43] **Thomas JA, Scriven MW, Puntis MC, Jasani B, Williams GT.**
Elevated serum CA 19-9 levels in hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma. Two case reports with immunohistochemical confirmation.
Cancer 1992;70:1841-6.

- [44] **Steinberg W.**
The clinical utility of the CA 19-9 tumor associated antigen.
Am J Gastroenterol 1990; **85**: 350-355
- [45] **Koffron A, Rao S, Ferrario M, Abecassis M.**
Intrahepatic biliary cystadenoma: role of cyst fluid analysis and surgical management in the laparoscopic era.
Surgery 2004; **136**: 926-936
- [46] **OREN SHAKED, EVAN S. SIEGELMAN, KIM OLTHOFF, and K. RAJENDER REDDY**
Biologic and Clinical Features of Benign Solid and Cystic Lesions of the Liver
CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY
2011;9:547–562
- [47] **Florman SS, Slakey DP.**
Giant biliary cystadenoma: case report and literature review.
Am Surg 2001; **67**: 727-732
- [48] **Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA Jr.**
Benign Tumors and Tumorlike Lesions of the Gallbladder and Extrahepatic Bile Ducts: Radiologic-Pathologic Correlation.
Radiographics. 2002 Mar-Apr;22(2):387-413.
- [49] **D. Bassou .A. Darbi , P. Goasdoué, A. El Kharras**
Cystadénome biliaire intra-hépatique : apport de l'imagerie
Feuillets de Radiologie 2007, 47, n° 6,387-391

- [50] **Melanie-Antonietta Brown, Sujit Vijay Sakpal ,Ronald Scott Chamberlain**
Mucobilia: current aspects in the management of a rare cause
of malignant biliary obstruction
J Hepatobiliary Pancreat Sci (2010) 17:205–210
- [51] **Ayhan DİNÇKAN, Ayhan MESCİ, Adnan KABAALIOĞLU, Bülent DİNÇ, Taner ÇOLAK, Alihan GÜRKAN**
Biliary Cystadenoma Rupture: A Case Report of Emergency
Laparoscopic Treatment *The Medical Journal of Kocatepe* 12: 13-17 /
2011
- [52] **Andreas Manouras, Haridimos Markogiannakis, Emmanuel Lagoudianakis, Vangelogiannis Katergiannakis**
Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: Report of a case and
review of the literature.
World J Gastroenterol 2006 October 7; 12(37): 6062-6069
- [53] **Guillaume Baudin, Sebastien Novellas, Massimo Senni Buratti, Marie Christine Saint-Paul, Patrick Chevallier, Jean Gugenheim, Jean NoJI Bruneton**
Atypical MRI features of a biliary cystadenoma revealed by jaundice
Clinical Imaging 30 (2006) 413– 415.
- [54] **Lind DS, Adolph V, Parker GA.**
Mucinous biliary cystadenoma: a case report and review of the
literature.
J Surg Oncol 1992; 51: 207-210

- [55] **S. MATSUMOTO, H. MIYAKE and H. MORI**
Biliary Cystadenoma with Mucin-secretion Mimicking a Simple Hepatic Cyst Clinical Radiology (1997) 52, 316-318
- [56] **Hanazaki K.**
Intrahepatic biliary cystadenoma demonstrated by intraoperative cholangiography.
Hepatogastroenterology 1996; **43**: 1024-1028
- [57] **Quentin M. Nunes, Nick D. Wight, Guruprasad P. Aithal, W. Keith Dunn, Philip V. Kaye, Dileep N. Lobo**
Concurrent mucinous cystadenoma of the liver and bile duct: a rare cause of jaundice .
GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY Volume 63, No. 6 : 2006 pages 870-872
- [58] **Kyungsik Kim, Jinsub Choi, Youngnyun Park, Woojung Lee, Byongro Kim**
Biliary cystadenoma of the liver
Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery November 1998, Volume 5, Issue 3, pp 348-352.
- [59] **Stéphane BONNET , Dominique BÉCHADE, Laurent PALAZZO, Jérôme DESRAMÉ ,Olivier BATON , Ahmed BOUNAIM, Bernard BARANGER, Jean-Pierre ALGAYRES**
Ponction sous échoendoscopie d'un cystadénome hépatique
Gastroenterol Clin Biol 2005;29:607-609

- [60] **Jean-François Cadranel, Jean-Pierre Benhamou,**
Cystadénome du foie
Hépatogastro. Volume 5, Numéro 2, 109-14, 1998,
- [61] **Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K.**
Ultrasound examination of hydatid liver. Radiology 1981;139:459-63.
- [62] **Valérie VILGRAIN**
Lésions kystiques du foie
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:B167-B177
- [63] **Jake Krige, Phillipus C. Bornman, Jacques Belghiti**
Chapter 68 – Hydatid disease of the liver
Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract (Fifth Edition)
2012, Pages 1035–1051.e2 Volume II.
- [64] **Chung Y F A, Tan Y M, Lui H F, Tay K H, Lo R H G, Kurup A, Tan B H**
Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage?
Singapore Med J 2007; 48(12) : 1158
- [65] **Lee SK, Choi BI, Cho JM, Han JK, Kim YI, Han MC.**
Cystic peripheral cholangiocarcinoma: sonography and CT.
Abdom Imaging 1995;20:131-2.

- [66] **Hsien-Ping Lin, Wei-Chi Ho, Cheng-Chi Lee, Kwok-Ting Lin, and Yu-Chiang Lin¹**
Infected Simple Hepatic Cysts — 3 Cases Report
J Intern Med Taiwan 2009; 20: 373-377.
- [67] **You-Lei Zhang, Lei Yuan, Feng Shen, Yi Wang**
Hemorrhagic hepatic cysts mimicking biliary cystadenoma
World J Gastroenterol 2009 September 28; 15(36): 4601-4603
- [68] **Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, Hayashi K, Imai H, Okamoto T, Aoki S, Akita S, Gotoh K, Ohara H, Nomura T, Joh T, Yokoyama Y, Itoh M.**
Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma.
J Gastroenterol 2003; **38**: 190-193
- [69] **Kawashima A, Fishman EK, Hruban RH, Tempany CM, Kuhlman JE, Zerhouni EA.**
Biliary cystadenoma with intratumoral bleeding : radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 1035-8.
- [70] **Takayasu K, Muramatsu Y, Moriyama N, et al.**
Imaging diagnosis of bile duct cystadenocarcinoma.
Cancer 1988, 61, 941±946.
- [71] **M. SOUCI MHIRI, K. GRAIESS TLILI, MT YCOUBI.**
A propos d'un cas de cystadénocarcinome biliaire.
Journal de radiologie 2005. 86 - 9 : 1035-1037.

[72] **Woods GL.**

Biliary cystadenocarcinoma: case report of hepatic malignancy origination in benign cystadenoma. *Cancer* 1981; 47:2936–2940.

[73] **Tarroch X, Tallada N, Castells C, Garcia M.**

Fine-needle aspiration biopsy of hepatic papillary cystadenocarcinoma in Caroli's disease.

Diagn Cytopathol 1992;8:167-70.

[74] **Thomsen P, Vasehus Madsen P, Moesgaard F, Lykkegaard Nielsen.**

Biliary cystadenoma of the common bile duct with secondary biliary cirrhosis. Report of a case.

Acta Med Scand. 1984;216(3):327-30.

[75] **D. CASTAING, H. BISMUTH, D. BORIC**

Techniques chirurgicales des hépatectomies

EMC, 40- 763, 1999, ELSEVIER paris.

[76] **D. Cherqui**

Résections hépatiques par voie coelioscopique. Utiles ou futiles ?

EMC Vol 127 - N° 3 P. 171-174 - mars 2002

[77] **L. Biertho, A. Waage, M. Gagner**

Hépatectomies sous laparoscopie

Annales de chirurgie Vol 127 - N° 3 P. 164-170 - mars 2002

- [78] **A. Alahyane · M. El fahssi · A. Elhjoui · C. Ould jiddou · A. El khader · H. Baba · R. Makhmari · A. Mejdane · A. Ait ali · A. Bounaim · K. Sair · A. Zentar**
Cystadénome hépatique : le besoin d'un traitement radical
J. Afr. Cancer (2010) 2:272-274
- [79] **Pulathis N Siriwardana, Aloka Pathirana**
Episodic biliary obstruction due to an intrahepatic biliary
cystadenoma: a case report
Journal of Medical Case Reports 2009, 3:9032
- [80] **CASTAING D.**
Anatomie du foie et des voies biliaires.
EMC hépatologie 7- 001 –A- 10
- [81] **Bismuth H. Castaing D.**
Conduite générale des hépatectomies.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Tech. Chir., 4. 2007, 40 -762.
- [82] **KAMEL IR, KRUSKAL JB.**
Accuracy of volumetric measurements after virtual right hepatectomy
in potential donors undergoing living hepatectomy in potential donors
undergoing living adult liver transplantation
AJR ; 2001 . 176 . 483 – 7.

[83] **Belghiti, J., et al.**

Continuous versus intermittent portal triad clamping for liver resection:
a controlled study.

Ann Surg, 1999. **229**(3): p. 369-75.

[84] **Cherqui D, Goéré D.**

Utilisation sélective des clampages vasculaires au cours des
hépatectomies majeures.

Chirurgie 1999; 124, p.632-639.

[85] **CASTAING D, BISMUTH H, BORIE D.**

Résections segmentaires hépatiques.

*EMC (Elsevier, paris) Techniques chirurgicales. Appareil digestif ;
1999 40 – 765*

[86] **A. zaouche, K. haouet.**

Traitement chirurgical des kystes hépatiques

Techniques chirurgicales – appareil digestif. EMC, 2006, 40-775.

[87] **David Vogt, J Michael Henderson, Elaine Chmielewski,**

Cystadenoma and Cystadenocarcinoma of the Liver: A Single Center
Experience

J Am Coll Surg (2005) 200:727-733.

- [88] **Renato Romagnoli, Damiano Patrono, Gianluca Paraluppi, Ezio David, Francesco Tandoi, Paolo Strignano, Francesco Lupo, Mauro Salizzoni**
Liver transplantation for symptomatic centrohepatic biliary cystadenoma
Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology (2011) 35, 408—413
- [89] **Ratti F, Ferla F, Paganelli M, Cipriani F, Aldrighetti L, Ferla G.**
Biliary cystadenoma: short- and long-term outcome after radical hepatic resection.
Updates Surg. Oct 30 2011;
- [90] **MW Morris, CD Anderson, LC Drake, SM Redfield, C Subramony and WB Vanderlan**
Giant biliary cystadenoma
Journal of Surgical Case Reports 2012 9:15
- [91] **Saravanan MN, Balbir Singh, Ravindranath K, Raghavendra Raorv**
Episodic jaundice due to an intrahepatic biliary cystadenoma with biliary stricture masquerading as hydatid cyst
Case Report *Tropical Gastroenterology* 2010;31(4):332–335

- [92] **Taoufiq Harmouch, Marie-pierre Vullierme, Alain Sauvanet, Valerie Paradis, and Affaf Amarti**
Hepatobiliary Cystadenoma Revealed by a Jaundice: A Case Report
Case Reports in Gastrointestinal Medicine Volume 2011
- [93] **Abe Y, Kasuya K, Itoi T, Kikuchi S, Ikeuchi N, Ishii K, Serizawa H, Shimazu M.**
Hepatobiliary cystadenoma of the liver prolapsing into the extrahepatic bile duct (with video).
Gastrointest Endosc. 2012 May;75(5): 1099-1100.
- [94] **Soumil Vyas , Sheraz Markar , Tarek Ezzat , Manuel Rodriguez-Justo ,George Webster , Charles Imber , Massimo Malago.**
Hepato-biliary Cystadenoma with Intraductal Extension: Unusual Cause of Obstructive Jaundice
J Gastrointest Canc (2012) 43 (Suppl 1):S32–S37

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**ورم غدي كيسبي في الكبد ممزق
في القنوات الصفراوية:**

تقرير عن حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: محمد السهلي

المزاد في 03 يونيو 1987 ببولمان

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم غدي كيسبي - المسالك الصفراوية - الكبد - تمزق - اليرقان.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: محمد رايس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عزيز زنطار

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد طارق تاج الدين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: منصف رابحي

أستاذ في الطب الباطني

السيد: بوشعيب رضوان

أستاذ في الأشعة التشخيصية