

ANNEE: 2013

THESE N°: 30

KYSTE DU CHOLEDOQUE DÉGÉNÉRÉ

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mr. Salaheddine MOURABIT

Né le 06 Novembre 1988 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Kyste – Cholédoque – Dégénérescence.

JURY

Mr. MR. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. M. EL OUNANI

Professeurde Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. M. EI ABSI

Professeurde Chirurgie Générale

Mr. E. ECHARRAB

Professeurde Chirurgie Générale

JUGES

Mr. A. JAHID

Professeur d'Anatomie Pathologique

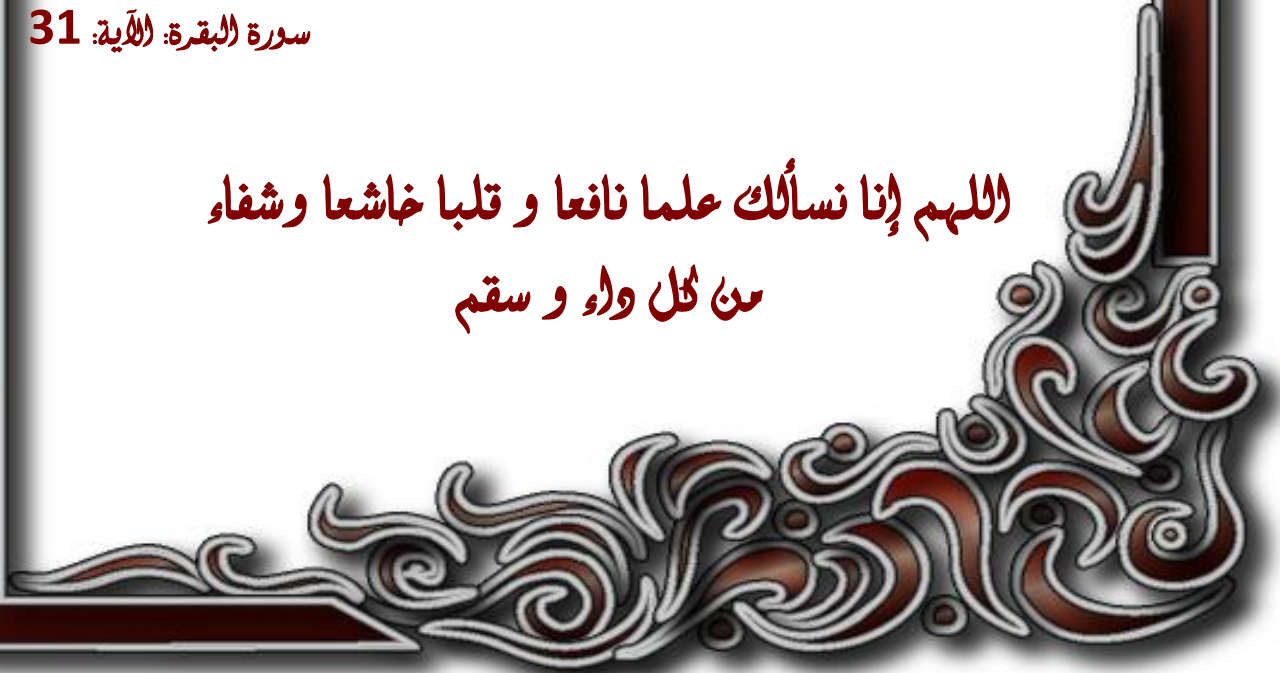
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِمُ
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء
من كل واء و سقم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
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 :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
- . Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
- . Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
- . Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha
 59. Pr. MANSOURI Fatima
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
 61. Pr. SEDRATI Omar*
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaitounia
 64. Pr. ATMANI Mohamed*
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 70. Pr. BENSOUA Yahia
 71. Pr. BERRAHO Amina
 72. Pr. BEZZAD Rachid
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi
 74. Pr. CHANA El Houssaine*
 75. Pr. CHERRAH Yahia
 76. Pr. CHOKAIRI Omar
 77. Pr. FAJRI Ahmed*
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 79. Pr. KHATTAB Mohamed
 80. Pr. NEJMI Maati
 81. Pr. OUAALINE Mohammed*
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
 85. Pr. BENOUDA Amina
 86. Pr. BENSOUA Adil
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
 90. Pr. DAOUDI Rajae
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 94. Pr. FELLAT Rokaya
 95. Pr. GHAFIR Driss*
 96. Pr. JIDDANE Mohamed
 97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 98. Pr. TAGHY Ahmed
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
 101. Pr. AL BAROUDI Saad
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie

103. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 104. Pr. BENJELLOUN Samir
 105. Pr. BEN RAIS Nozha
 106. Pr. CAOUI Malika
 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 109. Pr. EL AOUDAD Rajae
 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 111. Pr. EL HASSANI My Rachid
 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 115. Pr. ESSAKALI Malika
 116. Pr. ETTAYEBI Fouad
 117. Pr. HADRI Larbi*
 118. Pr. HASSAM Badredine
 119. Pr. IFRINE Lahssan
 120. Pr. JELTHI Ahmed
 121. Pr. MAHFOUD Mustapha
 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
 123. Pr. OULBACHA Said
 124. Pr. RHRAB Brahim
 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 126. Pr. SLAOUI Anas

Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
 128. Pr. ABDELHAK M'barek
 129. Pr. BELAIDI Halima
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najia
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSE KAMILI Mohammed Nordine*

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 154. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|------------------------------------|
| 162. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 163. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 164. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phthisiologie |
| 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 177. Pr. BEN AMAR Abdesslem | Chirurgie Générale |
| 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 179. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 180. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 181. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 182. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 183. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 184. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 186. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 187. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 188. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 191. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 192. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 193. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 194. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANY Azzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabihia
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBABH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRHA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUIJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Urologie

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

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
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFAI Sidi Mohamed*
 441. Pr. 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
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 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

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. 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. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. 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
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<u>Mars 2009</u>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Octobre 2010	
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophthalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafac
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse

Monsieur le Professeur MR, CHKOFF.

Professeur de Chirurgie Générale

A l'hôpital IBN SINA de Rabat.

*A l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury
de ma thèse, c'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma
profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de ma grande estime.

A mon maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M. EL OUNANI

Professeur de chirurgie Générale

A l'hôpital IBN SINA de Rabat.

*C'est un grand honneur de me confier ce travail, je vous remercie
d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

J'espère avoir mérité votre confiance.

*Veillez accepter l'expression de mes sentiments les plus
respectueux et les plus reconnaissants.*

A mon maître et juge de thèse

Mr le Professeur M.EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

A l'hôpital IBN SINA de Rabat.

Je suis particulièrement touché par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Je Vous remercie ce grand honneur que vous me faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute mon estime et haute vénération.

A mon maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur E. ECHARRAB
Professeur de Chirurgie Générale
Au CHU IBN SINA de Rabat.

J'ai été touché par la bienveillance et la cordialité de votre
accueil.

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

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

A mon maître et juge de thèse

Mr le Professeur A. JAHID

Professeur d'Anatomie pathologique

A l'hôpital IBN SINA de Rabat.

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

DEDICACES

A mes chers parents, qui m'ont encouragé et soutenu avec une inéluctable patience pendant mes longues années d'études, en témoignage de mon affection et reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis à mon égard.

A Imane et Oumaima.

A Abdelmalek et Abdellah Cheddadi.

A Los Primos.

A toute ma famille.

À mes amis, et tous ceux qui me sont chers.

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

À Survivor et Lbouty.

À tous ceux que j'ai oublié...

TABLE DES MATIÈRES

Table des matières :

I-Introduction-Historique	1
II- Définition-Etiopathogénie	9
III- Observation	17
IV- Commentaires	24
A- Epidémiologie.....	25
B- Diagnostic.....	28
1. Clinique.....	29
a. La douleur.....	29
b. L'ictère.....	30
c. Masse abdominale.....	30
d. Altération de l'état général.....	31
e. autres.....	32
2. Para clinique.....	32
a. Radiologie.....	32
➤ Echotomographie abdominale.....	32
➤ TDM.....	32
➤ Cholangio-IRM.....	37
➤ La scintigraphie des voies biliaires.....	41
i. Classification de TODANI.....	41
ii. Classification de KOMI.....	44

➤ Autres.....	48
b. Biologie.....	49
3. Histologie.....	51
C- Traitement.....	53
1. Bilan pré-thérapeutique	54
2. Buts du traitement	55
3. Moyens.....	55
4. Indication	62
5. Dégénérescence.....	64
D- Pronostic	76
V- Conclusion	79
VII- Résumé.....	82
VIII- Bibliographie.....	86

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

D.K.C : Dilatation kystique du cholédoque

V.B.P : Voie biliaire principale

V.B : Vésicule biliaire

V.B.I.H : voies biliaires intra hépatiques

D.K : Dilatation Kystique

D.K.V.B.P : dilatation kystique de la voie biliaire principale

K.C : Kyste du cholédoque

AJBP : Anomalie de la jonction bilio-pancréatique

CIH : Carcinome intra-hépatique

CEH : Carcinome extra-hépatique

DPC : Duodéno-pancréatectomie céphalique

I-INTRODUCTION-HISTORIQUE

INTRODUCTION

La D.K.C est une affection médicale rare avec un risque élevé de malignité en l'absence de traitement, et dont l'incidence de transformation maligne augmente considérablement avec l'âge [9].

Relativement plus fréquente chez les femmes, et plus commune au Japon et en Asie, elle se manifeste habituellement à l'âge pédiatrique, souvent chez des enfants de moins de 10ans, mais jusqu'à 20% des kystes de la voie biliaire principale sont diagnostiqués à l'âge adulte. [20-21,77]

La D.K.C avec dégénérescence maligne est une maladie extrêmement rare chez l'adulte, la symptomatologie clinique n'est pas spécifique, le diagnostic préopératoire est difficile, et le pronostic est pauvre [23,24].

La tumeur est souvent diagnostiquée pour la première fois lors d'une laparotomie, et peut être déjà inopérable. Plus de 50% des tumeurs sont à localisation intra-kystique, mais la transformation maligne de la muqueuse du kyste sans masse tumorale n'est souvent pas reconnue à la chirurgie [77,9].

En outre, la transformation maligne peut survenir même après l'excision du kyste – parfois après de nombreuses années – et à distance du kyste lui-même, pouvant siéger dans toutes les zones de l'arbre biliaire, y compris la vésicule biliaire.

La dégénérescence maligne doit être suspectée chez tous les adultes avec des kystes biliaires, l'Excision du kyste tentée à tous les âges, avec un suivi rigoureux pour tous les patients.

Dans le présent travail nous rapportons l'observation d'une dégénérescence de D.K.C survenue chez une patiente de 57 ans, colligée au service de Chirurgie I(U.C.V) de l'Hôpital IBN SINA de Rabat.

L'intérêt de ce travail est d'attirer l'attention sur le risque de cancérisation des D.K.C, en mettant l'accent sur le diagnostic, le traitement, et le pronostic après chirurgie.

HISTORIQUE

La D.K. de l'arbre biliaire a été rapportée sous de nombreuses formes, la localisation la plus commune est de loin de le canal cholédoque, d'où le terme kyste du cholédoque.

Bien que Vater [1] soit souvent cité comme rapporteur du premier cas en 1723, Le premier cas bien documenté fut rapporté par DOUGLAS [2] en 1852, il s'agissait d'un kyste biliaire chez une fille de 17 ans.

Plusieurs publications ont fait suite et en 1943, SHALLOW, Eger et Wagner [3] ont recueilli auprès de la littérature mondiale 182 cas dont 175 ont été assez authentiques -selon eux - pour être inclus dans leur rapport.

En 1959, 161 cas ont été présentés par ALONSO-LEJ [4], et en 1969 LEE [5] porta le nombre total de cas dans la littérature mondiale à 500 par l'ajout de 97 cas supplémentaires.

Toutefois, Le premier cas de dégénérescence maligne ne fut rapporté par IRWIN et MORISON [6] qu'en 1944, il s'agissait d'un carcinome provenant d'un kyste congénital du cholédoque.

FLANIGAN réalisera une première analyse détaillée de 24 cas de cancers associés à des kystes biliaires en 1975[7].

En 1983, dans une revue de littérature mondiale VOYLES et Al [96] ont rapporté un total de 67 cas de carcinomes survenant sur des kystes biliaires. Leur analyse a établi une relation entre l'incidence de dégénérescence maligne et l'âge d'apparition initiale des symptômes de la D.K.C.

Dans les années 1970, le risque de malignité des D.K.C était estimé à 2,5% - 4%. Tandis que dans les Années 1980, lorsque le concept de l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique est devenu mondialement accepté, l'incidence est passée à 26%. [13, 91, 92, 20, 94,34]

La fréquence de la dégénérescence néoplasique des kystes du cholédoque varie de 2,5% à 26% des observations selon les séries, avec une nette prédominance féminine [8]. Par ailleurs, l'incidence

des cancers des voies biliaires serait 1000 à 2000 fois plus élevée chez les patients porteurs d'un kyste du cholédoque que dans la population générale [9].

Depuis la publication de l'étude de Lee en 1969, de nouvelles théories étiopathogéniques ont été proposés, de nouveaux types de kystes biliaires ou de dilatations ont été décrits, et de nouvelles méthodes de diagnostic ont été développés.

***II-DEFINITION –
ETIOPATHOGENIE***

DEFINITION

La dilatation kystique du cholédoque est une malformation congénitale rare, correspondant à une dilatation sacculaire ou fusiforme communément limité à la VBP, mais une extension sur les voies biliaires intra et extra Hépatiques peut être observée.

L'hypothèse étiologique est celle d'une anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec présence d'un canal bilio-pancréatique commun, favorisant le reflux des sucs pancréatiques dans les voies biliaires, serait à l'origine de cette pathologie.

La dégénérescence maligne est la complication la plus redoutable des D.K.C. De localisation variable, elle peut siéger au niveau de la paroi du kyste comme elle peut bien survenir à distance au niveau de la V.B ou des V.B.I.H. Le diagnostic préopératoire étant difficile, rends son pronostic pauvre (<5% de survie à 2 ans si diagnostic per-opératoire).

[11]

ETIOPATHOGENIE

L'étiologie de la transformation maligne des D.K.C n'est pas claire, mais il est bien admis que la D.K.C est un état précancéreux, Le risque global de cancérisation est de 10% à 15%, et il augmente avec l'âge [10, 11].

Le risque augmente de 2,3% chez les patients âgés de 20-30 ans à 75% chez les patients âgés de 70-80 ans, et les études histopathologiques ont montré que la l'augmentation de la dysplasie est liée à l'avancement dans l'âge[12, 13].

Le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires provoqué par une anomalie de la jonction pancréatico-biliaire a été jugé important dans le développement de dégénérescence maligne [14,15].

La variante anatomique d'un long canal commun des voies biliaires et pancréatiques communes est connue pour être associée à des D.K.C, Il a été proposé que cette variante anatomique favorise le reflux du suc pancréatique dans le canal cholédoque, entraînant une inflammation, un affaiblissement et une dilatation de la paroi du canal biliaire [16].

TODANI et ses collègues [17] ont rapporté que les patients ayant des antécédents de drainage interne ont développé un cancer à un âge moyen de 35.6 ans, environ 10 ans après la dérivation du kyste.

La prédisposition des kystes du cholédoque à la dégénérescence semble liée à l'association d'une stase biliaire et d'un reflux pancréatique chronique par anomalie de la jonction bilio-pancréatique, en raison d'un long canal commun d'une longueur supérieure à 15 mm. Cette anomalie accompagne en effet plus de 90% des kystes du cholédoque.

L'inflammation chronique et l'activation des sels biliaires conduiraient alors à une fréquence plus élevée de lithiase et de transformation maligne.

Cette activité muta-génique pourrait être rattaché à l'oncogène K- ras et à la mutation du gène p53. En Fait, une étude menée par HIDAKA et Al [78] a clairement montrée que des mutations K-ras sont plus fréquemment détectées dans les cas avec un long canal commun dans la région de la papille de Vater. En outre, la fréquence des mutations

K-ras augmente progressivement de la partie supérieure vers l'inférieure du canal biliaire, ce qui suggère que la forme et l'emplacement de la jonction bilio-pancréatique pourrait avoir un rapport avec une mutation K-ras dans le cancer du canal biliaire.

Selon des études antérieures, les mutations K-ras sont très fréquentes dans les cancers de la vésicule biliaire associée à une anomalie de la jonction bilio-pancréatique [79, 80, 81, 82, 83, 84]. Par ailleurs, les mutations ont été détectées même dans l'épithélium non cancéreux de la vésicule biliaire et la voie biliaire principale présentant une AJBP [85, 86, 87].

À la lumière de ces constatations, on peut présumer que la mutation du gène K-ras a un rapport avec l'exposition au suc pancréatique. Dans le système des voies biliaires, le reflux du suc pancréatique dans la voie biliaire est influencé par la fonction du sphincter d'Oddi et la forme de la jonction bilio-pancréatique [88]. Il a été rapporté qu'un long canal commun peut prédisposer à la régurgitation du suc pancréatique dans la voie biliaire [89]. La fréquence élevée des mutations K-ras trouvés dans les carcinomes de la voie biliaire est associée à un long canal commun.

Il a été noté aussi que les mutations de l'oncogène K-ras sont plus fréquentes dans le bas cholédoque, ce qui confirme le rôle du suc pancréatique dans l'activation des mutations de l'oncogène K-ras.

Le cancer siège sur les parois du kyste lui-même dans environ un tiers des cas, sous forme d'un adénocarcinome. Les autres formes anatomopathologiques sont par ordre de fréquence les cholangiocarcinomes siégeant en dehors du kyste (43%). Les carcinomes de la voie biliaire (9%). Les carcinomes anaplasiques (7%). Les adénocarcinomes pancréatiques (3%). Puis les rares sarcomes des voies biliaires, les carcinomes malpighiens, les adénoacanthomes. [18, 19]

III-OBSERVATION

Patiente âgée de 57 ans, admise le 14/09/2012 au service de Chirurgie I(U.C.V) à l'hôpital IBN SINA de Rabat, pour Angiocholite.

Il s'agit d'une patiente ayant comme antécédents un canal Lombarie étroit opéré en 2010.

La patiente a rapporté une douleur de l'hypochondre droit avec ictère, vomissements bilieux évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente en mauvais état général, consciente, fébrile à 38,5. Ictère cutanéomuqueux, TA = 11/6, pouls = 90 batt/min.

L'examen abdominal trouve une sensibilité épigastrique manifeste avec défense de l'hypochondre droit, et mise en évidence d'une masse piriforme de l'hypochondre droit correspondant à la V.B.

Sur le plan biologique, On trouve :

Hémoglobine	: 11 g/dl	Taux de Prothrombine	: 48%
Leucocytes	: 5790/ μ l	Urée	: 0,11 g/l
Hématocrite	: 33%	Créatinine	: 5,2 mg/l
Plaquettes	: 296.000	Protidémie	: 56 g/l
ASAT	: 124 U/l	Bilirubine Totale	: 183 mg/l
ALAT	: 98 U/l	Bilirubine Directe	: 135 mg/l
PAL	: 661 U/l	Bilirubine Indirecte	: 48 mg/l
GT	: 479 U/l		

L'échographie abdominale a montré une V.B très distendue, alithiasique, avec des VBIH dilatées et une V.B.P dilatée à 30mm.

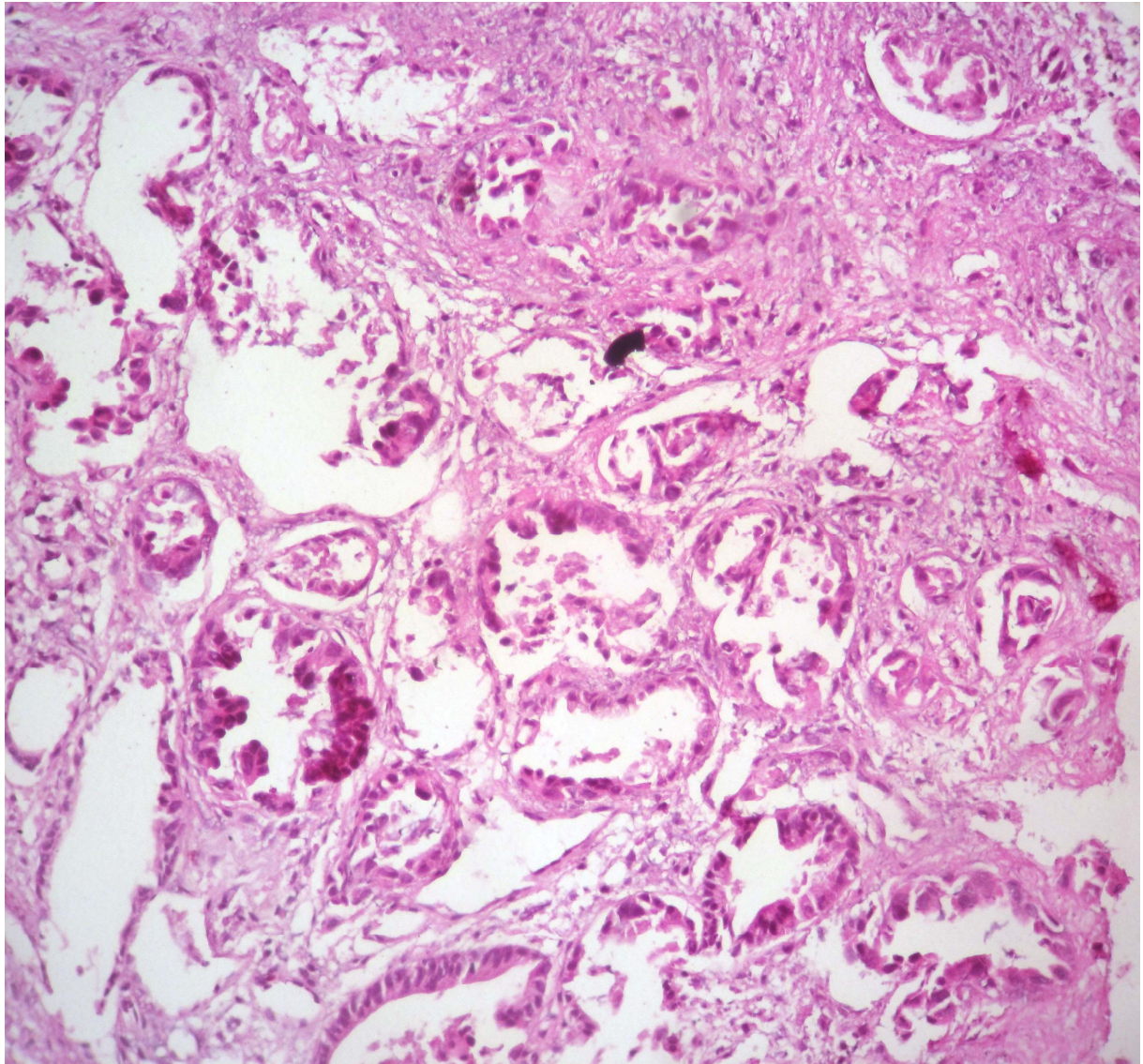
La Bili-IRM a montré :

- une dilatation modérée des V.B.I.H : 7mm au niveau du confluent biliaire droit, 9mm au niveau du confluent biliaire, associée à une dilatation fusiforme de la V.B.P mesurée à 29mm, étendue sur 38mm en amont d'une sténose filiforme de la portion moyenne du cholédoque.
- Dilatation de la concomitante du canal cystique et de la V.B dont la paroi est tout à fait fine et à contenu homogène.
- Aspect morphologique normal du pancréas.
- L'IRM a conclu à une D.K.C de type I.

Devant ce constat, la patiente a été admise au bloc opératoire, dont l'exploration a mis en évidence une V.B très distendue avec une V.B.P siège d'un kyste s'étendant sur toute sa hauteur, en amont d'un volumineux processus néoplasique inextirpable du cholédoque, sans métastase hépatique ni carcinose péritonéale.

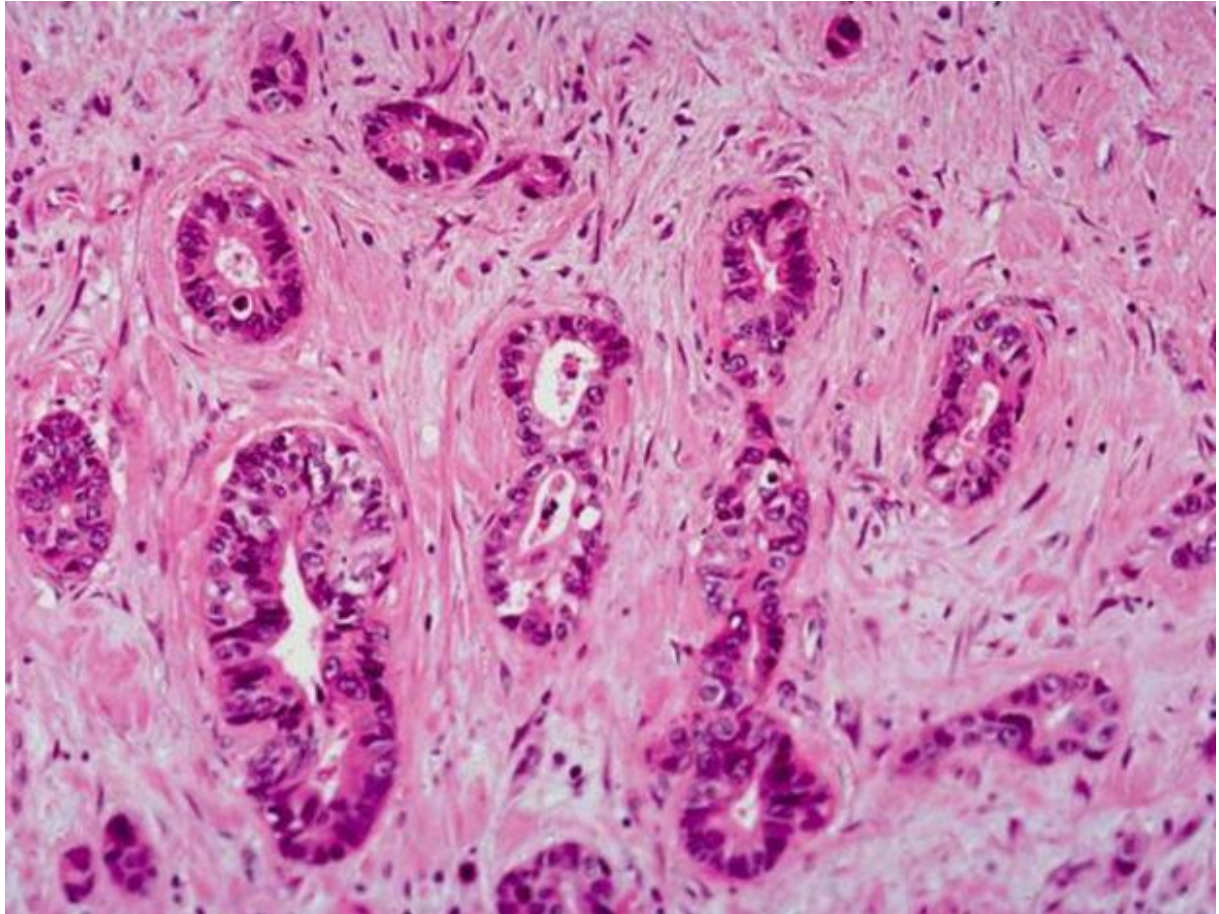
Une dérivation cholédoco-duodénale à but palliatif a été réalisée avec biopsies de la tumeur. Les suites opératoires ont été simples, la patiente fut déclarée sortante à J6 post opératoire.

L'étude anatomopathologique des prélèvements biopsiques a révélé un adénocarcinome moyennement différencié. [Figure 1,2]



Aspect histologique : prolifération tumorale faite de structures glandulaires atypiques. Faible grossissement. (hematoxyline-éosine x 100).

Figure 1



Glandes tumorales au sein d'un stroma fibreux abondant.

Fort grossissement. (hematoxyline-éosine x 200).

Figure 2

IV – COMMENTAIRES

A - EPIDEMIOLOGIE

La D.K.C est une affection médicale rare dont l'incidence dans la population occidentale est de 1 sur 100 000 à 150 000 naissances vivantes [25], Le taux est remarquablement plus élevé dans les populations asiatiques avec une incidence de 1 sur 1000, et environ dans les deux tiers des cas ont été rapporté dans des séries japonaises [26].

Le sexe ratio femme/homme est à prédominance féminine est entre 4:1 et 3:1 selon les séries. [26-1]

La distribution des différents types de D.K.C est comme suite: 50% à 80% sont de type I, 2% de type II, 1,4% - 4,5% de type III, 15% -35% de type IV et 20% de type V. [19]

Cette Affection peut être découverte à tout âge, quoique dans 80% des cas le diagnostic se fait avant la dixième année [28,29].

Le risque global de dégénérescence maligne rapporté est de 10%-15% et augmente avec l'âge ; Le risque augmente de 2,3% chez les patients âgés de 20-30 ans à 75% chez les patients âgés de 70 à 80 ans [30].

La plupart des types de cancer courants chez les patients atteints de D.K.C sont l'adénocarcinome (73% - 84%) tel que présenté dans le cas de notre patiente, et le carcinome anaplasique (10%), le carcinome indifférencié (5% -7%), le carcinome à cellules squameuses (5%) et autres types de carcinome (5%).

La localisation du cancer diffère, dans 50 -62% des cas on le retrouve au niveau des voies biliaires extra-hépatiques, 38-46% dans la vésicule biliaire, et dans les V.B.I.H chez 2,5% des cas, le foie et le pancréas 0,7% [10-19].

La dégénérescence maligne peut être associée à n'importe quel type de kyste, mais la plus grande prévalence a été observée dans les types I, IV et V [32]. Les kystes de type II sont associés à un risque minimal de dégénérescence maligne [33].

Il faut noter que l'incidence observée dans toutes les séries serait susceptible de varier en fonction des types de kyste, l'âge des patients au moment du diagnostic du kyste, comme décrit par VOYLES [34], et la durée du suivi.

B - DIAGNOSTIC

1 - Clinique :

La D.K.C est caractérisé par une symptomatologie faite de douleur, ictère et masse abdominale.

La présence simultanée de cette triade est en effet assez rare (38% des cas). [73,19]

a- La douleur :

C'est le principal motif de consultation, elle siège dans la région épigastrique ou l'hypochondre droit, plus rarement dans la région péri ombilicale, parfois elle est diffuse à tout l'abdomen. Cette douleur peut prendre l'aspect d'une colique hépatique ou d'une crampe à évolution paroxystique.

Cependant, il n'y a aucune relation entre le volume du kyste et les douleurs, de même, ces crises n'ont aucune relation avec les repas [59-48].

b- L'ictère :

De fréquence et d'intensités variable et il a le mérite d'orienter d'emblée vers le foie et les voies biliaires [59].

En général c'est un ictère rétionnel avec des selles décolorées et urines foncées et qui évolue par poussées successives et rémissions spontanées.

Son association avec un prurit féroce et des lésions de grattage, évoluant sans rémissions, peut provoquer un processus néoplasique du carrefour bilio-pancréatique.

Cependant l'apparition de cet ictère peut révéler une angiocholite, une lithiase de la V.B.P, ou des anomalies du bas cholédoque.

c- masse abdominale :

Quand elle est palpable, elle réalise une tumeur ovoïde de l'hypochondre droit, bien limitée, régulière, lisse, indolore et de volume variable.

Le volume de cette masse peut être énorme [61-62], distendant l'abdomen et il peut varier chez le même sujet, traduisant le remplissage et le vidange occasionnel de la poche kystique.

Cette variabilité du volume dans le temps est un caractère très évocateur de la D.K.V.B.P [63].

Quand la masse palpable domine le tableau : il faudra éliminer : kystes rénaux, hydronéphrose, faux kystes et kystes pancréatiques, kyste hydatique, la tumeur de Wilms, neuroblastome, kyste du mésentère, tumeur ovarienne et atrésie biliaire congénitale.

d- altération de l'état général :

Elle est très significative lorsqu'il s'agit un patient d'âge avancé, ou lorsqu'elle s'accompagne d'un des symptômes précédemment cités. Sa valeur réside dans le dépistage précoce d'une dégénérescence maligne d'un K.C.

e- autres :

Fièvre : la plupart du temps elle est normale, quand elle est élevée, elle traduit l'infection du contenu kystique et des voies biliaires.

Vomissements : ils sont plus importants chez l'enfant et ils peuvent constituer le seul et le premier signe de la maladie.

Ce sont des vomissements alimentaires, parfois bilieux et très abondants.

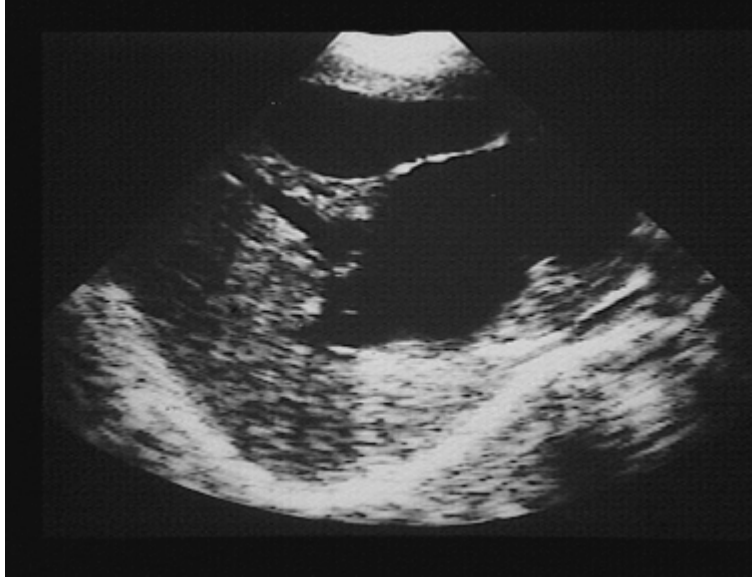
2 - Para clinique :

a- Radiologie :

➤ **échotomographie abdominale :**

- C'est l'examen essentiel et systématique devant toute masse de l'hypocondre droit et devant tout ictère, pouvant répondre aux différentes questions que le chirurgien se poserait :

- Etat de la VBP
 - Etat de la voie biliaire accessoire
 - Etat du foie
 - Etat du pancréas
-
- C'est l'examen de première intention grâce à son caractère anodin, répétitif et à son faible cout.
 - L'échographie étant entre des mains expérimentées pose le diagnostic de certitude de D.K.V.B.P en fournissant des informations sur le siège de la malformation, le volume de la dilatation et l'existence d'une communication entre la voie biliaire et le kyste. Le kyste est aisément dissocié de la vésicule biliaire et est en continuité avec les voies biliaires au sein du pédicule hépatique, aux limites nettes avec un renforcement postérieur [64].



Echographie de l'hypochondre droit montrant une volumineuse dilatation sacciforme, anéchogène du cholédoque.[97]

- TDM :
 - elle montre les ectasies kystiques sous forme de lacunes hypodenses, arrondies, pré-portales et sous hépatiques.
 - Elle permet de visualiser l'accumulation du produit de contraste à élimination biliaire dans le kyste, d'avoir une cartographie de l'arbre biliaire et délimitation précise de la lésion.
 - Elle permet également, de visualiser le pancréas dans sa totalité et d'apprécier son rapport avec les espaces et les organes de voisinage. De même qu'elle met en évidence la dilatation des branches biliaires au niveau de la convergence et les modifications du diamètre des V.B.I.H.
 - En outre elle intervient dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Caroli et la maladie poly kystique du foie. [65].
 - La TDM peut ainsi fournir des informations très utiles, en particulier en cas de doute de malignité.



Coupe axiale TDM abdominale montrant un volumineux kyste du cholédoque (flèche courbée) comprimant la V.B (flèche droite).[98]

➤ **Cholangio-IRM :**

La Cholangio IRM est une technique non invasive, récente, ne nécessitant ni anesthésie ni injection du produit de contraste.

Plusieurs études récentes ont montré des performances équivalentes à la Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique pour préciser les caractéristiques anatomiques de la dilatation congénitale de la V.B.P.

Le principe de la Cholangio pancréatographie –IRM est la réalisation de séquences très fortement pondérées en T2, qui <<effacent>> le signal des structures non liquidiennes et ce lui des liquides en mouvement, pour ne conserver que celui des liquides stagnants.

L'apparition de nouvelles séquences et notamment la séquence <<Single Shoft Fast Spin écho>> [63] permet d'obtenir des coupes épaisses qui réalisent de véritables cholangiogrammes dans n'importe quel plan de l'espace.

La Bili-IRM est réalisée en bidimensionnel (2D) multiplan(axial, coronal et oblique) associé ou non à une reconstruction

tridimensionnelle (3D) utilisant le logiciel de reconstruction de points d'intensité.

Ces coupes sont obtenues en 900 millisecondes et peuvent donc être réalisées sans aucune apnée.

Avec la technique en écho spin rapide, la voie principale, les canaux hépatiques droit et gauche et le canal de Wirsung sont habituellement visibles chez plus de 90% des volontaires sains.

La voie biliaire accessoire, la vésicule et le canal cystique sont également visualisés.

Par contre, les voies biliaires intra-hépatiques ne sont visibles que lorsqu'elles sont dilatées. [66].

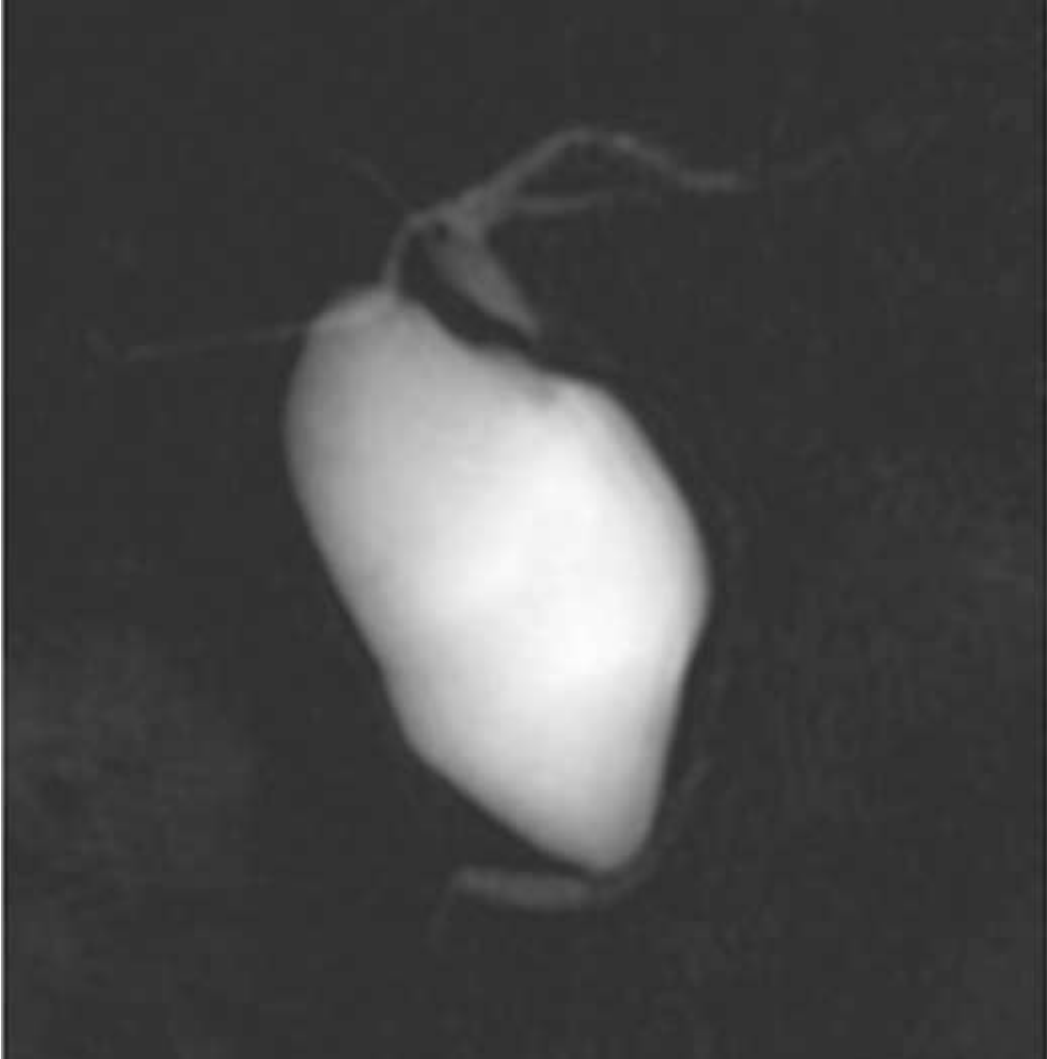


Image A

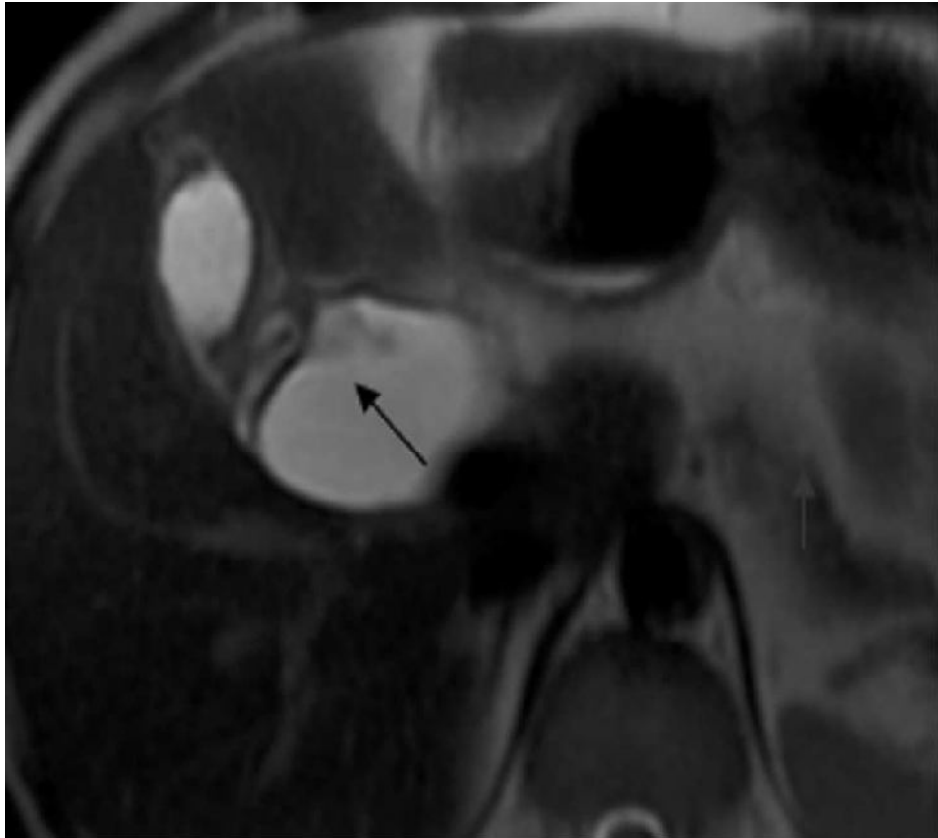


Image B

Figure 3[98] : Dilatation Kystique du Cholédoque avec anomalie de la jonction Bilio-Pancréatique, combinée à un Cholangiocarcinome.

A :Cholangio-IRM montrant une dilatation kystique de la V.B.P

B :Cholangio-IRM(T2 Transverse) montrant une masse polyploïde à la région proximale du kyste, il s'agit d'un Cholangiocarcinome confirmé après l'opération.

➤ La scintigraphie des voies biliaires :

C'est une méthode non invasive, l'utilisation des techniques isotopiques est possible en présence d'un ictère surtout chez l'enfant [72]. Réalisable sous deux techniques, Rose Bengale marqué à l'iode 131 et Technétium 99 HIDA.

Ces Investigations permettent de montrer l'anatomie de l'arbre biliaire et de préciser le type de la D.K.C [19], de nombreuses classifications ont été proposés, la plus connue est la classification en quatre types d'ALONSO-LEJ (en 1959), révisé en 1979 par TODANI (la plus utilisé actuellement) et actualisée en 1992 par KOMI.

i. classification de TODANI (Figure 4)

➤ **Type I (80) :<< Dilatation congénitale du cholédoque>>**

C'est la variété anatomique la plus fréquente, elle comporte 3 sous types :

Ia : distension sphérique ou ovalaire de la VBP et du canal hépatique commun.

Ib : dilatation localisée à un segment du canal cholédoque.

Ic : dilatation fusiforme, diffuse à tout le cholédoque.

➤ **Type II (10%)** : Diverticule extra-hépatique supra-duodénale.

➤ **Type III (4%)** : cholédocèle ou diverticule intra duodénale.

➤ **Type IV (11%)** : <<dilatations multiples>>

IV a : fusiforme intra et extra hépatique

IV b : multiples extra hépatiques.

➤ **Type V (<1%)** : c'est la maladie de CAROLI (dilatations intra hépatiques multiples) [69].

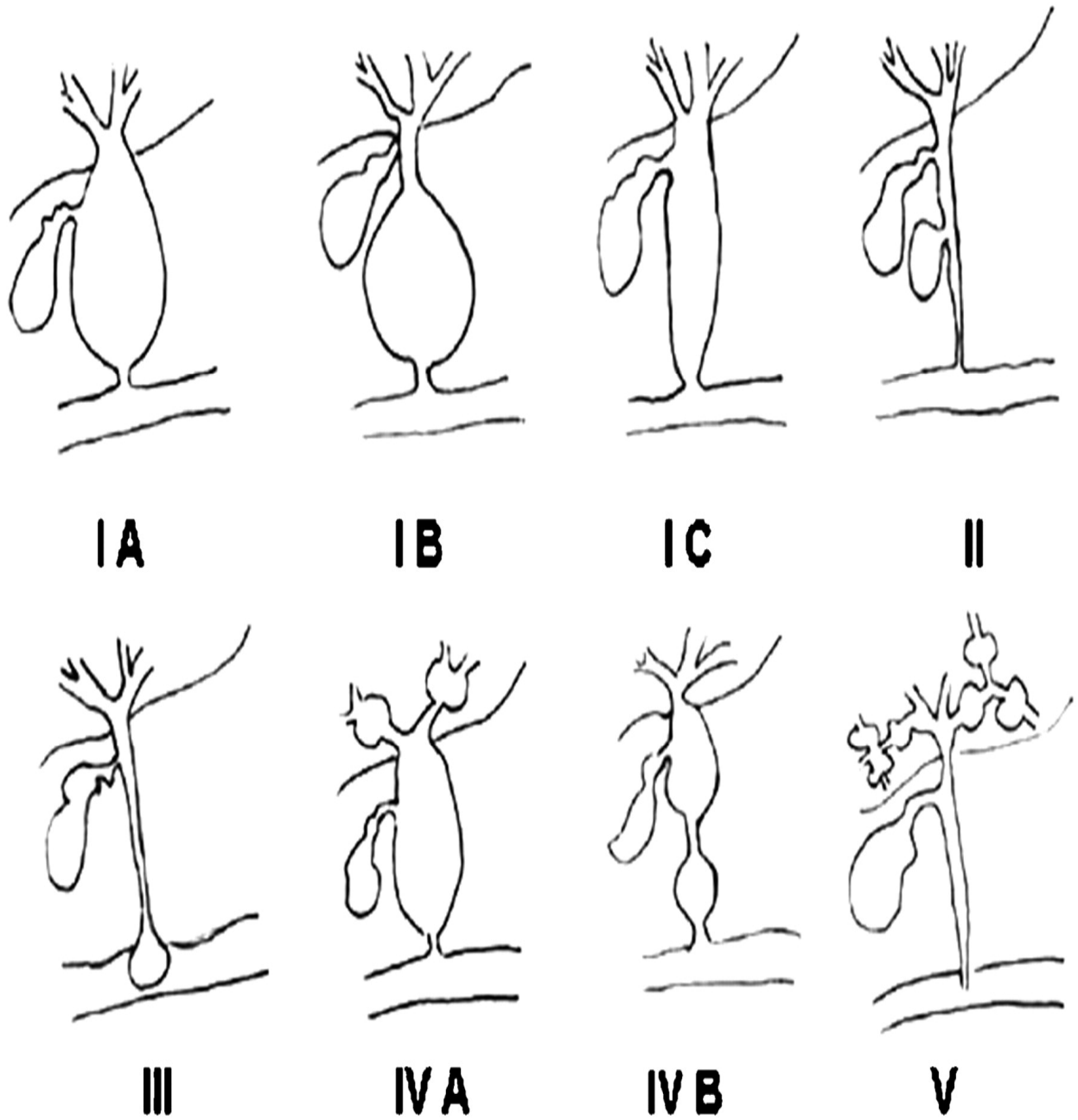


Figure 4

*Classification de dilatation congénitale de la voie biliaire principale
d'après TODANI et AL.*

ii. classification de KOMI : (Figure 5)

Komi N, en 1992, propose une classification prenant en considération l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique qui a un intérêt aussi bien thérapeutique que pronostique [70].

Cette classification comporte trois types principaux :

- **Type I** : C'est un canal biliaire étroit qui reçoit le canal pancréatique selon un angle droit. Ce type se divise en deux sous types Ia et Ib, en fonction de la présence ou non de la dilatation kystique du canal biliaire commun :
 - **Ia** : anomalie de la jonction bilio pancréatique sans DKVBP
 - **Ib** : anomalie de la jonction bilio pancréatique avec DKVBP
- **Type II** : Le canal pancréatique et le canal biliaire se raccordent selon un angle aigu ; on note deux sous types IIa et IIb, selon la présence ou non de la dilatation kystique du canal biliaire commun :

- **IIa** : anomalie de la jonction bilio-pancréatique sans DKVBP
- **IIb** : anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec DKVBP
- **Type III** : L'anomalie de la jonction bilio pancréatique est associée à la présence d'un canal pancréatique accessoire, relié ou non aux canaux biliaire et pancréatique :
 - IIIa : pancréas divisum, avec dilatation biliaire.
 - IIIb : pancréas divisum avec absence de canal de Wirsung
 - IIIc : comporte trois sous classes :
 - IIIc1 : pancréas divisum caractérisé par la présence d'un court canal de communication entre le canal principal et el canal accessoire.
 - IIIc2 : présence d'un système canalaire, loin du canal biliaire commun, ayant le même calibre que les canaux pancréatiques; principal et accessoire.
 - IIIc3 : dilatation totale ou partielle du système canalaire.

Il est à noter que les types Ib, IIb et IIc3 sont associés à une dilatation kystique du canal biliaire commun, ils sont fréquemment compliqués

par des poussées de pancréatite évoluant vers la pancréatite chronique due à la formation de corps protéiques ou de calculs pancréatiques.

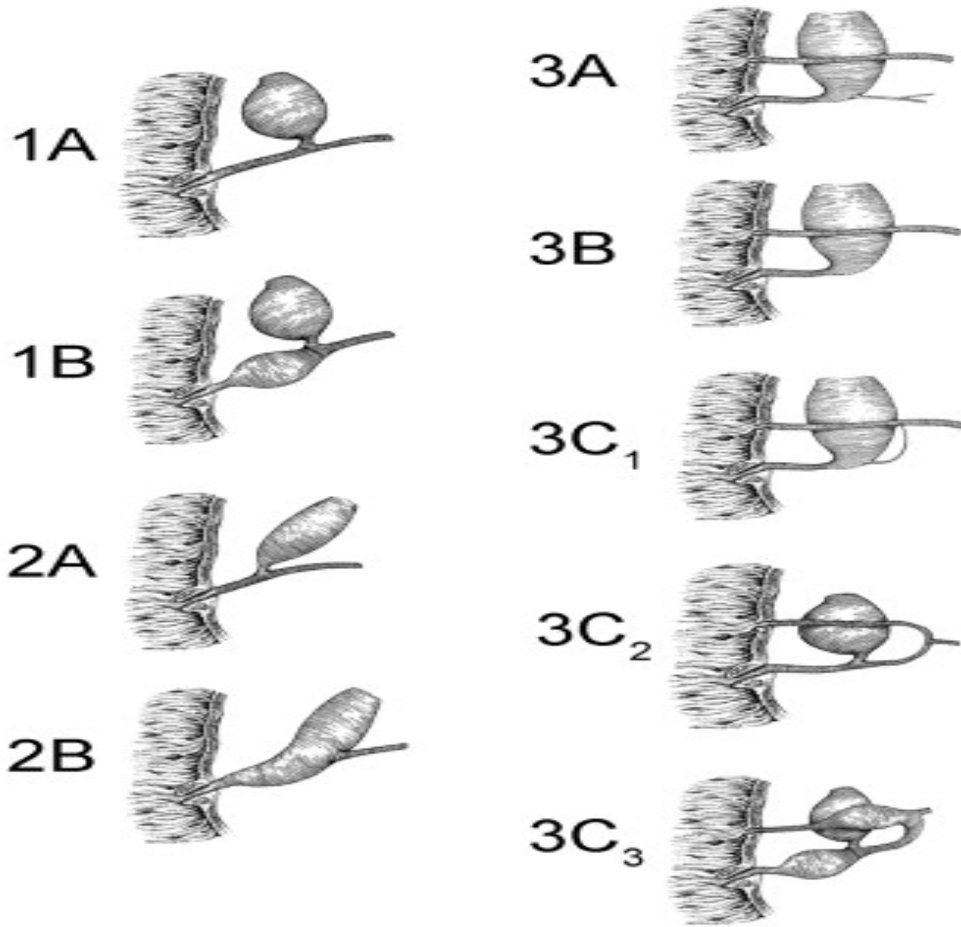


Figure 5

The new KOMI classification of APBD. Ch, choledochus; P, pancreatic duct, Cch, common channel; D, duodenum; Ap, accessory pancreatic duct; Vp, ventral pancreatic duct.

➤ Autres :

✚ La cholangiographie trans-hépatique percutanée :

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

✚ La cholangiographie rétrograde endoscopique après cathétérisme de la papille :

Elle est pratiquée sous couverture antibiotique et en préopératoire immédiat.

Les précisions sont capitales :

- L'anatomie précise de la malformation (type, taille, calibre).
- Les voies biliaires supra-kystiques et intra-hépatiques
- La voie biliaire accessoire
- Le cholédoque sous kystique et ses rapports avec l'abouchement du Wirsung. [67].

b-Biologie :

Les signes biologiques, dans le cas des D.K.C sont ceux d'une cholestase ictérique ou anictérique. Ils recherchent l'existence d'une infection et le retentissement sur la fonction hépatique.

➤ **Bilan biologique hépatique :**

Il montre une cholestase plus ou moins importante avec :

- Elévation des PAL dans 80% des cas (> 300UI).
- Elévation de la bilirubine totale dans 48% des cas aux dépens de la forme conjuguée
- Hypercholestérolémie (>1,5g/l)
- Hyperlipémie (>7g/l)

De même on note :

- Une diminution du TP (taux de prothrombine) dans 10% des cas.
- Une hypo albuminémie existe dans 7% des cas.
- Les transaminases sont peu élevées témoignant de l'absence de la cytolyse.

➤ **Bilan Inflammatoire :**

Il est apprécié par :

- NFS : on peut trouver une hyperleucocytose avec polynucléose, qui décèle une infection du kyste ou des voies biliaires.
- VS : elle traduit un phénomène inflammatoire, elle est souvent accélérée.

➤ **Dosage des marqueurs tumoraux :**

Les marqueurs tumoraux qu'on peut mesurer sont ceux-ci :

- antigène carbohydrate 19-9 (CA 19-9)
 - Le dosage du CA 19-9 peut être élevé en présence d'un cancer biliaire. Il est plus susceptible d'être élevé si le cancer biliaire est à un stade avancé.
- antigène carcinoembryonnaire (ACE)
 - Le dosage de l'ACE peut aussi être élevé en présence d'un cancer de la vésicule biliaire.

3-HISTOLOGIE :

Sur le plan histopathologique, les lésions macroscopiques réalisent une ectasie de la voie biliaire principale, le plus souvent étendue sur la partie pédiculaire.

Cependant, la dilatation peut descendre jusqu'au carrefour bilio-pancréatique ou remonter sur les voies biliaires intra hépatiques.

La paroi kystique est épaisse, scléreuse, tapissée d'un épithélium de type biliaire, cylindrique ou cubique, inflammatoire, ulcéré et couvert d'un enduit fibrinoleucocytaire.

Ces remaniements inflammatoires chroniques expliquent, avec le reflux pancréatique et la surinfection, la possibilité de dégénérescence néoplasique. [71].

Mais en dépit de l'incidence élevée de cancer biliaire en cas de D.K.C que dans la population générale, de rares examens histologiques ont été répertoriés.[101,100,99]

Une étude publiée dans le *Japanese Journal of Surgery* [99] , a constaté que les changements métaplasiques considérés comme une métaplasie intestinale, étaient observés dans les échantillons de résection de la V.B.P avec une incidence élevée et qui augmente

considérablement avec l'âge. L'existence des cellules argyrophiles et endocrines (renforcement des indicateurs de la métaplasie intestinale) a confirmé les possibles changements métaplasiques de la V.B.P dans les cas de D.K.C.

Cependant, Bien que la preuve directe entre la métaplasie intestinale et le développement du carcinome biliaire n'a pas été trouvé, le reflux et la stase des enzymes pancréatiques dans la voie biliaire principale peuvent être rapportés au développement des métaplasies intestinales et être des facteurs importants liés à la dégénérescence des D.K.C.[99]

C - TRAITEMENT

Le traitement des D.K.C est uniquement chirurgical, afin d'éviter les complications associées à un reflux bilio-pancréatique. Les cas non ou mal traités exposent au risque de pancréatite, d'angiocholite, de lithiase biliaire, de cirrhose biliaire secondaire, de rupture du kyste et de dégénérescence maligne de celui-ci [35]. Le risque de dégénérescence maligne dans cette pathologie est 20 fois supérieur à celui de la population générale [36]. L'incidence des tumeurs malignes dans les séries les plus récentes varie de 15 % [39] à 28 % [37] et même 33 % [38,40].

Le traitement chirurgical dépend du type de la D.K.C. Actuellement, le traitement de choix est l'excision complète du kyste avec une cholécystectomie suivie d'une reconstruction biliaire à travers une anastomose hépatico-jéjunale avec Roux-en-Y. [42, 23, 44, 45,41].

1. Bilan pré thérapeutique :

L'évaluation préopératoire des patients comprend une évaluation approfondie de leur aptitude à subir une intervention chirurgicale majeure, l'absence de toute maladie métastatique et la possibilité de réaliser des résections à marges suffisantes du cancer [103]. Si aucune

de ces conditions ne sont remplies, le traitement chirurgical n'est pas indiqué et les modalités palliatives doivent être recommandées.

2. Buts du traitement :

L'objectif principal est de rétablir le cours normal de la bile vers le tube digestif et d'éviter toute complication liée à la D.K.C, surtout la dégénérescence.

3. Moyens :

a. Le drainage externe :

C'est un procédé actuellement abandonnée, qui peut être réalisé par cholécotomie et mise en place d'un drain de Kehr. Il est surtout indiqué dans les interventions d'urgence sur un kyste compliqué d'angiocholite, de perforation, fissuration ou pancréatite aiguë.[46,19]

b. Le drainage interne :

- La cholédocorraphie :

Elle vise à reconstituer une voie biliaire principale normale dans sa morphologie et consiste en la résection subtotala du kyste avec réfection d'un canal de calibre régulier [4]. Cependant cette technique n'aboutit pas à assurer un passage normal de la bile vers l'intestin et ne remplit donc pas le but du traitement.

- La sphinctérotomie :

Elle consiste à sectionner le sphincter d'Oddi pour ouvrir largement la voie biliaire, cette méthode expose à des complications graves (pancréatite aigue, angiocholite, cancérisation, sténose cicatricielle).

L'indication de la sphinctérotomie reste le cas particulier des dilatations kystiques développées dans le segment duodéno-pancréatique de la V.B.P qui ne permettent pas toujours une anastomose bilio-digestive déclive. [19]

- **Les anastomoses kysto-digestives :**

Elles représentent la base du traitement de la D.K.V.B.P.

L'anastomose peut se faire soit indirectement sur la vésicule, ou directement sur la dilatation kystique elle-même.

✚ Les anastomoses cholecysto-intestinales :

Cette anastomose peut se faire avec le duodénum ou le jéjunum. Il s'agit d'une méthode d'exécution facile, qui donne de bons résultats dans l'immédiat mais expose à la stase biliaire pourvoyeuse de complications (calculs biliaires, angiocholite...)

✚ L'anastomose sur la dilatation kystique :

Deux modalités principales existent : la kysto-duodénostomie et la kysto-jéjunostomie alors que la kysto-gastrostomie est abandonnée car elle provoque un reflux massif du contenu gastrique dans les voies biliaires, ce qui est source de complications.

• **Les anastomoses hépatico-digestives avec exclusion de la dilatation kystique :**

Cette intervention a été préconisée par HEPP. Elle consiste à sectionner le canal hépatique en amont de la poche s'il est de calibre convenable, sinon, on peut faire une section transpolaire supérieure conservant une collerette kystique assurant à l'anastomose un calibre satisfaisant.

La dilatation kystique est fermée et laissée en place, et on réalise l'anastomose du canal hépatique(ou de la collerette kystique) et de l'anse exclue en Y.

c. Exérèse du kyste avec anastomose bilio-digestive :

C'est la méthode idéale du point de vue théorique. En effet elle est en accord avec les principes chirurgicaux de base.

Elle permet de supprimer la poche kystique, ce qui prévient la stase biliaire et surtout la survenue d'une dégénérescence néoplasique.

Elle permet également le rétablissement du cours normal de la bile vers l'intestin par la montée d'une anse en Y largement exclue éliminant la possibilité d'une angiocholite.

L'exérèse peut être totale ou partielle.

- L'exérèse totale :

Cette méthode est défendue surtout par les anglo-saxons (ALONSO-LEJ) et asiatiques(KASAI).

Elle nécessite la résection segmentaire de la V.B.P interrompant complètement sa continuité, le cours normal de la bile est rétabli par la confection d'une anastomose bilio-digestive par implantation

hépatico-jéjunale sur une anse exclue en Y, ce qui paraît préférable à la suture termino-terminale du canal hépatique avec le cholédoque. Cette dernière n'est possible sauf dans le cas exceptionnel d'un kyste de petit volume, de très courte dimension et d'une perméabilité parfaite du bas cholédoque et de l'Oddi.

Ce montage en Y consiste à sectionner le jéjunum au niveau de la 2^{ème} ou la 3^{ème} anse ainsi que l'arcade vasculaire liée à ce niveau.

Pour éviter le reflux, l'anse exclue doit avoir 70 cm de longueur.

La continuité jéjunale est rétablie par une anastomose termino-latérale.

L'anse exclue est montée transmésocolique au devant du deuxième duodénum et fermée à son extrémité par agrafage mécanique ou par suture.

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

Le risque de reflux semble faible si le jéjunum est exclu sur une longueur de 70cm. [19]

- **L'exérèse partielle :**

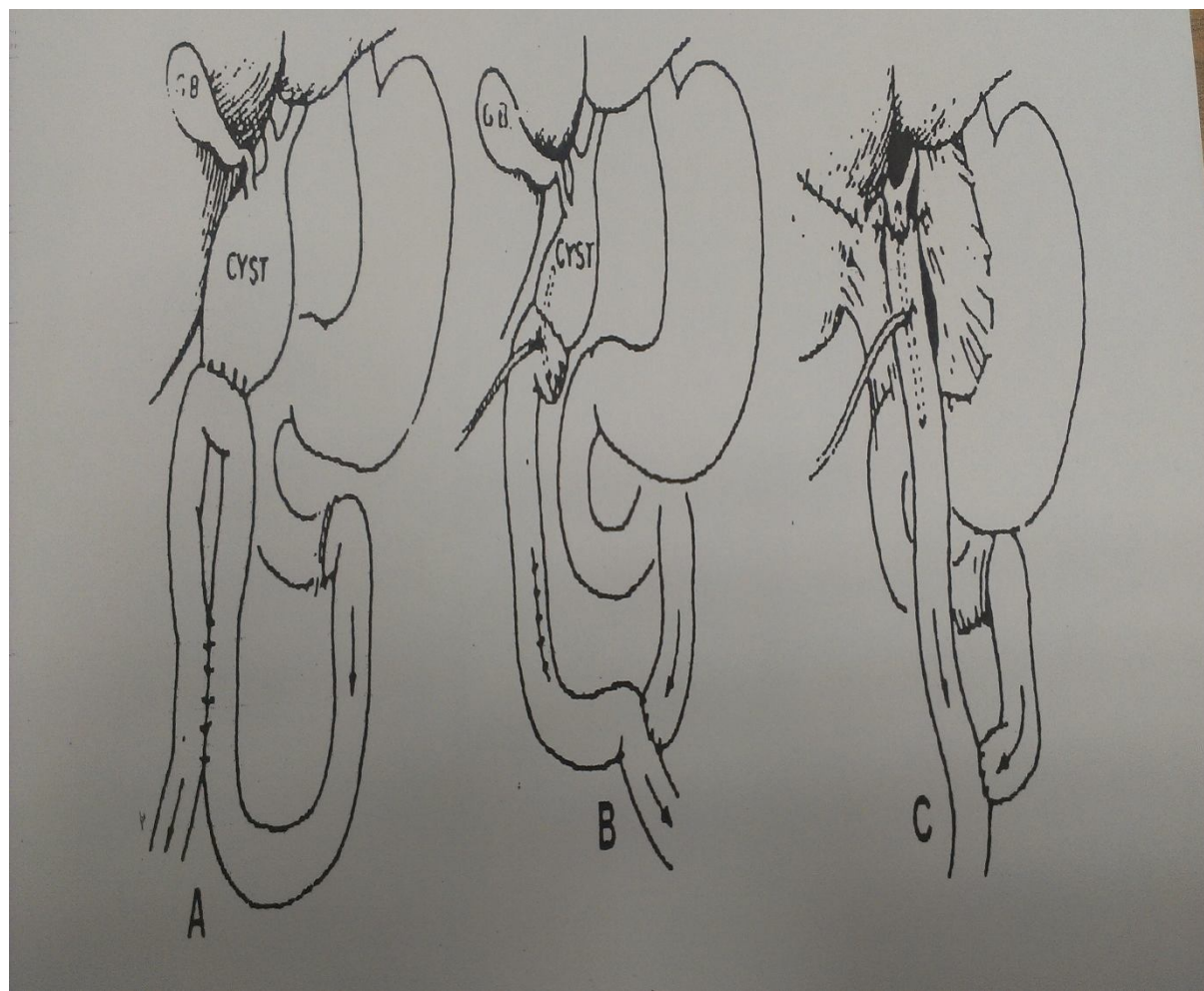
Elle consiste à supprimer la partie la plus exubérante de la poche, laissant en place la paroi postérieure et le fond du kyste, sans interrompre la continuité de la voie biliaire principale avec l'établissement d'une anastomose bilio-digestive latérale avec le duodénum ou mieux avec une anse jéjunale exclue en Y.

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

- **La cholécystectomie :**

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

Son intérêt principal c'est qu'elle facilite la dissection du kyste dans la méthode de résection. Dans cette dernière situation elle est systématique. (figure 6).



A : Kysto-jéjunostomie sur anse exclue de BRAUN

B : Kysto-jéjunostomie avec anse jéjujanle sur anse en Y

C : Excision du kyste avec hépatico-jéjunostomie sur anse exclue en Y à la Roux.

Figure 6

4 - Indications :

L'abstention thérapeutique aboutit inéluctablement au décès du malade porteur de la DKVBP à cause des complications. La sanction opérative est donc impérative à des degrés d'urgence divers. La seule discussion se situe au niveau du choix de la méthode chirurgicale.

Les indications chirurgicales doivent respecter certains critères : âge du malade, l'état général, la forme de la dilatation kystique et dimensions, la disponibilité des moyens de réanimation, possibilité de cholangiographie per-opératoire.

Ainsi, aucune règle de conduite uniforme, aucune formule impérative ne peuvent être édictée. Néanmoins, tous les auteurs, ou du moins la plupart d'entre eux sont d'accord sur le fait que l'excision du kyste et le rétablissement de la V.B.P restent le traitement de choix de la dilatation kystique du cholédoque. Elle s'adresse essentiellement au grand enfant et à l'adulte en bon état général [48,19].

Classiquement, le type d'anastomose est une hépatico-jéjunostomie sur anse exclue en Y, qui donne de moins de complications à long terme.

- Dans le type I, l'exérèse doit intéresser la vésicule biliaire et la totalité de la V.B.P en ne laissant vers le haut que le toit de

convergence biliaire et vers le bas une portion millimétrique du cholédoque intra-pancréatique [49, 50, 51,19]. Des complications à type d'hémorragie, de pancréatite, de fistule voire de désinsertion papillaire peuvent se voir surtout lors d'une dissection poussée, traumatique du cholédoque intra-pancréatique [52, 53,19].

La duodéno-pancréatectomie céphalique(DPC) n'as pas de place en l'absence de dégénérescence.

La résection coelioscopique de ce type de dilatation est décrite [54,19].

- Dans le type II, l'exérèse de la totalité du diverticule associée à une cholécystectomie et à une anastomose hépatico-jéjunale est l'intervention de choix.
- La sphinctérotomie endoscopique est suffisante devant une cholédochocèle (type III).La dégénérescence est rare dans ce type de lésion et l'AJBP n'existe pas dans les types III [55, 38,19].
- Dans le type Iva, la prise en charge dépend de la distribution des lésions intra-hépatiques. Dans les cas où l'atteinte hépatique est localisée, le traitement rejoint celui du type I associé à une

hépatectomie emportant les voies biliaires malades. le traitement de l'atteinte hépatique diffuse rejoint celui du type V.

Le traitement du type IVb est le même que celui du type I.

- Dans le type V, il n'est pas nécessaire de réséquer la V.B.P. une maladie de Caroli type V localisée ne pose pas de problème thérapeutique. La résection permet une guérison définitive de la maladie.

Le problème se pose lorsque l'atteinte des voies biliaires est diffuse. La transplantation est l'intervention de choix [57, 58,19].elle est discutée en fonction de l'âge du patient, de la durée d'évolution de la maladie, de la fréquence des angiocholites de l'existence d'une hypertension portale associée.

Les autres techniques chirurgicales (drainage externe, cholédocorrhaphie, sphinctérotomie...) sont abandonnées car elles ne réalisent pas le but du traitement chirurgical et donne de très mauvais résultats.

5 - Dégénérescence :

La dégénérescence maligne peut être associée à n'importe quel type de kyste, mais la plus grande prévalence a été observée dans les types I,

IV et V [32]. Les kystes de type II sont associés à un risque minimal de dégénérescence maligne [33].

La localisation du cancer diffère, dans 50 -62% des cas on le retrouve au niveau des voies biliaires extra-hépatiques, 38-46% dans la vésicule biliaire, et dans les V.B.I.H chez 2,5% des cas, le foie et le pancréas 0,7% [10-19].

a) Stadification :

Elle diffère selon la localisation, les carcinomes Intra-hépatiques(CIH) et extra-hépatiques(CEH) sont classés différemment.

Dans la nouvelle classification de l'AJCC (American Joint Committee on Cancer), aussi connue comme la classification TNM (Tableau 1)[104] ,Les carcinomes intra-hépatiques(CIH) sont classés comme des tumeurs malignes primaires du foie. Le système de stadification de l'AJCC pour les tumeurs hépatiques primaires a été fondé sur les données fournies par les patients atteints de carcinomes hépatocellulaires et n'est donc pas suffisamment précis pour les CIH [105]. Un nouveau système de classification des CIH a été proposé par Nathan et al [105] basé sur le nombre des tumeurs, l'invasion vasculaire, le statut ganglionnaire et la présence de métastases. La présence de tumeurs multiples peut être un signe

indicateur de dépôts de satellites néoplasiques, de métastases intra hépatiques disséminées de manière hématogène ou lymphatique; comme pour l'envahissement vasculaire et ganglionnaire, elle est associée à un faible taux de survie.

Table 1

AJCC staging of ICC

Stage	Tumor	Node	Metastasis
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T4	N0	M0
IIIC	Any T	N1	M0
IV	Any T	Any N	M1

T1: Solitary tumor without vascular invasion; T2: Solitary tumor with vascular invasion or multiple tumors none > 5 cm; T3: Multiple tumors > 5 cm or tumor involving a major branch of the portal or hepatic vein(s); T4: Tumor(s) with direct invasion of adjacent organs other than the gallbladder or with perforation of visceral peritoneum; N0: No regional lymph node metastasis; N1: Regional lymph node metastasis; M0: No distant metastasis; M1: Distant metastasis. AJCC: American Joint Committee on Cancer; ICC: Intrahepatic cholangiocarcinoma.

Pour les carcinomes extra-hépatiques(CEH) et vu leur proximité de la veine porte et de l'artère hépatique, l'objectif de la stadification est de déterminer l'extension locale du carcinome car elle prédit la résécabilité et l'étendue de la résection.Le système de classification de l'AJCC pour les CEH (tableau 2) [104] est basé sur des données

pathologiques utiles pour identifier le pronostic des patients, mais avec peu d'applicabilité pour l'évaluation de la faisabilité du traitement chirurgical [105]. La classification de Bismuth-Corlette pour les tumeurs du hile hépatique est utile pour décrire la localisation de la tumeur et sa propagation à l'intérieur de l'arbre biliaire, mais elle n'est pas prédictive de résecabilité. Le Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) a proposé un système de classification connu sous le nom de T stage-criteria (Tableau 3) [105]. Le système de classification MSKCC est basé sur la localisation et l'étendue de l'atteinte canalaire, la présence ou l'absence d'envahissement de la veine porte, et la présence ou l'absence d'atrophie lobaire hépatique indépendamment de métastases ou de statut ganglionnaire. Le système de stadification MSKCC pour les tumeurs du hile hépatique est plus corrélate et prédictif de la résecabilité et du taux de survie, 59% des lésions T1 sont résecables avec une survie médiane de 20 mois contre une résecabilité de 0% pour les lésions T3 avec une survie médiane de seulement 8 mois [105].

Table 2

AJCC staging of ECC

Stage	Tumor	Node	Metastasis
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1-T3	N1	M0
III	T4	Any N	M0
IV	Any T	Any N	M1

Tis: Carcinoma *in situ*; T1: Tumor confined to the bile duct histologically; T2: Tumor invades beyond the wall of the bile duct; T3: Tumor invades the liver, gallbladder, pancreas, and/or unilateral branches of the portal vein (right or left) or hepatic artery (right or left); T4: Tumor invades any of the following: main portal vein or its branches bilaterally, common hepatic artery, or other adjacent structures, such as the colon, stomach, duodenum, or abdominal wall; N0: No regional lymph node metastasis; N1: Regional lymph node metastasis; M0: No distant metastasis; M1: Distant metastasis.

Table 3

Proposed T-Stage criteria for hilar cholangiocarcinomas (MSKCC)

Stage Criteria

T1	Tumor involving biliary confluence with or without unilateral extension to second-order biliary radicles
T2	Tumor involving biliary confluence with or without unilateral extension to second-order biliary radicles and ipsilateral portal vein involvement with or without ipsilateral hepatic lobar atrophy
T3	Tumor involving biliary confluence with bilateral extension to second-order biliary radicles; or unilateral extension to second-order biliary radicles with contralateral portal vein involvement; or unilateral extension to second-order biliary radicles with contralateral hepatic lobar atrophy; or main or bilateral portal vein involvement

b) Préparation préopérative:

Beaucoup de patients ne sont pas considérés comme des candidats chirurgicaux en raison de la présence de Co-morbidités ou de leur âge avancé. Le statut de performance d'un patient, l'état nutritionnel, et les Co-morbidités doivent être soigneusement évalués avant d'envisager la chirurgie [106].

c) L'évaluation de la résecabilité :

L'interprétation minutieuse de toutes les données cliniques et radiologiques disponibles est recommandée pour déterminer la

résécabilité et éviter les interventions inutiles. Malgré l'amélioration des méthodes de diagnostic, environ 16% -25% des patients se retrouvent avec un degré d'extension empêchant la résection au moment de la laparotomie [107,108]. Les principaux déterminants de la résécabilité sont l'étendue de la tumeur dans l'arbre biliaire, la quantité du parenchyme hépatique impliqué, l'invasion vasculaire, l'atrophie lobaire hépatique et la présence de métastases [109,110].

Généralement, l'invasion de la veine porte ou l'invasion des vaisseaux alimentant le vestige hépatique s'oppose la résection. Néanmoins, de récents rapports ont montré que la résection en bloc avec reconstruction vasculaire peut assurer des marges négatives et une guérison potentielle avec seulement 10% de la mortalité péri-opératoire chez des patients très sélectionnés [111,112].

Le but de la chirurgie est d'obtenir une exérèse complète de la tumeur avec des marges histologiques négatives (résection R0), ce qui confère un taux de survie plus marqué [113, 107, 106,114]. Pour confirmer histologiquement que les marges sont négatives, de nombreux auteurs préconisent l'utilisation d'examens extemporanés des voies biliaires [105].

d) Les Moyens :

Le traitement chirurgical des CIH est basé sur les mêmes principes utilisés pour les résections hépatiques réalisées pour les carcinomes hépatocellulaires ou les tumeurs secondaires. L'approche coopérative doit viser à assurer des marges de résection R0 chaque fois que cela est possible. Le curage ganglionnaire lors de la résection des CIH n'est pas recommandé car il n'améliore pas la survie des patients [115,116]. Après la résection chirurgicale les résultats actuels des taux de survie à 5 ans se sont améliorés par rapport aux données historiques, allant de 20% à 40% [117,118]. Les facteurs de mauvais pronostic comprennent : marges de résection positives, Invasion lymphatique et vasculaire, invasion péri-canalaire, [119,120]. la localisation la plus fréquente de récurrence après la résection chirurgicale est le foie [121].

En ce qui concerne les tumeurs du hile pulmonaire, La chirurgie curative nécessite habituellement l'excision des voies biliaires extra hépatiques, une lymphadénectomie régionale, une cholécystectomie et dans la plupart des cas, une hépatectomie partielle comprenant le lobe caudé, en particulier pour les tumeurs qui s'étendent principalement dans le canal hépatique gauche [105,122].

Le même principe des marges de sécurité s'applique aux CEH. Le taux de résécabilité a été signalé comme étant à 90% pour les tumeurs extra-hépatiques distales [107,123]. L'excision complète des CEH distaux nécessite généralement une Duodéno-pancréatectomie céphalique (opération de Whipple) [124,125,126]. Même dans ces circonstances, la lymphadénectomie étendue n'est pas justifiée, car elle est associée à une morbidité péri-opératoire accrue [127]. L'excision de la voie biliaire segmentaire est rarement une option, sauf pour les tumeurs situées au milieu de la voie biliaire principale en l'absence d'invasion péri-canalair ou de propagation aux structures environnantes. Seulement 10% des patients qui subissent une excision du canal cholédoque seul obtiennent des marges de résection curatives [127,128]. Les chirurgiens doivent évaluer si une Duodéno-Pancréatectomie ou une hépatectomie partielle est plus approprié en ce qui concerne l'extension de la tumeur. La Duodéno-pancréatectomie céphalique a été associée à un taux de survie à 5 ans de 25% -50% [107,125,128,129].

e) La transplantation hépatique :

La transplantation est un traitement émergent pour les cholangiocarcinomes non résécables et sans signe de métastases.

Les candidats sont des sujets qui auraient besoin d'une hépatectomie totale pour assurer des marges de résection claires, ainsi que les sujets ayant une insuffisance hépatique sous-jacente excluant la résection hépatique. Les premières expériences de transplantation ont signalé des taux de récurrence précoce de plus de 50% et une survie à 5 ans de 10% à 20% [130,131]. Plus récemment, chez les patients très sélectionnés subissant des protocoles néo-adjuvants, des résultats prometteurs ont été rapportés. En 2002, Soudan et al [102] ont rapporté une série de 11 patients transplantés pour cholangiocarcinome après chimio-radiothérapie néo-adjuvante avec 45% de survie sans tumeur et un suivi médian de 7,5 ans. Des rapports similaires ont été rapportés par Becker et al [27] qui ont observé 45% de survie à 5 ans pour les patients qui ont été diagnostiqués pour cholangiocarcinome avant de subir une transplantation, et 33% de survie à 5 ans a été observé par Sotiropoulos et al [31] en Allemagne. À la Clinique Mayo, Rosen et al [43,47] ont mis au point un protocole de transplantation hépatique pour cholangiocarcinome qui confère une survie à 5 ans de 82%. Ce protocole vise à traiter les Cholangiocarcinome non résécables. Pour être admissible à ce protocole, le diagnostic de Cholangiocarcinome est confirmé histologiquement, considéré comme non résécable et sans aucun signe de métastase. Les

patients admissibles bénéficient d'une chimio-radiothérapie néo-adjuvante suivie d'une stadification par laparotomie pour éliminer des métastases, suivie de transplantation hépatique. Actuellement, l'utilisation de la transplantation hépatique dans le traitement du Cholangiocarcinome est réservée uniquement aux patients très sélectionnés dans des centres spécialisés.

f) Thérapie adjuvante :

L'utilisation de la chimiothérapie, la radiothérapie ou la radio-chimiothérapie postopératoire a été évaluée en tant que moyen d'améliorer la survie sans récurrence -chez les patients ayant eu une résection tumorale- étant donné que le Cholangiocarcinome a des taux élevés de récurrence locale et distante.

La chimiothérapie postopératoire n'a pas montré d'importants avantages de survie [56,60]. Une étude multicentrique récente a évalué l'effet de la chimiothérapie postopératoire par la mitomycine C et 5-fluorouracile (5-FU) contre la chirurgie seule pour les personnes touchées par le cancer du pancréas et le système biliaire [74]. Parmi les 508 patients après résection R0-, 139 personnes ont été touchées par le Cholangiocarcinome et pour ces personnes aucun bénéfice en survie n'a été observé après un traitement de chimiothérapie [75].

L'utilisation de la radiothérapie externe postopératoire avec ou sans radiothérapie per opératoire et la radiothérapie intraluminale (curiethérapie) a été explorée dans le cadre du traitement adjuvant, elle s'est révélée sans avantages significatifs après résection R0 [68, 75,90]. D'autre part, plusieurs études ont montré que la radiothérapie adjuvante peut bénéficier aux patients avec des marges de résection positives [93,95]. TODOROKI et al [95] ont montré que la survie à 5 ans chez les patients ayant une résection R1 était de 34% lorsque la radiothérapie adjuvante (per opératoire et radiothérapie externe) a été utilisée, comparativement à 14% avec la chirurgie seule.

D - PRONOSTIC

Le pronostic de la D.K.V.B.P s'est nettement amélioré au cours des années grâce à une meilleure connaissance de l'affection , au très grand progrès de l'imagerie médicale en pathologie hépatobiliaire permettant un diagnostic préopératoire précis et précoce, aux progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales.

Tous ces éléments ont contribué à la régression spectaculaire de la mortalité pré, per et surtout postopératoire qui est due aux complications postopératoires (fistules, hémorragies digestives, cancérisation...)

Pour FLANIGAN , et sur une étude menée sur 231 cas, le meilleur procédé est l'excision du kyste avec anastomose bilio-digestive sur anse en Y montée à la Roux[19, 46]. Cependant, et même si le développement d'une tumeur maligne après excision du kyste est rare, dans une étude menée sur 22 ans et portant sur 74 patients atteints de D.K.C[30], la dégénérescence maligne a été retrouvée chez 9(12,2%) patients ,dont 8(10.8%) ayant déjà bénéficié d'une chirurgie pour la D.K.C. Le passage de la D.K à la dégénérescence variait de 2 mois à 20 ans, sauf pour un cas où la dégénérescence à été retrouvée lors de l'opération. Le temps de survie était de 3 mois à 66 mois avec une moyenne de survie de 19.1 ± 18.6 mois. Les meilleurs résultats de survie(66,17 et 22 mois) ont été observés chez les patients ayants

subi une excision du kyste avec anastomose bilio-digestive sur anse en Y montée à la Roux[30]. La DPC avec excision complète du kyste a donné aussi un bon résultat à cause de l'enlèvement de toute la pièce maligne.

Les difficultés de détection per opératoire, et la possibilité d'un cancer situé à distance du kyste rend souhaitable de disposer d'une certaine forme de dépistage précoce de dégénérescence maligne. Dans la série de Cameron[76] les patients dont le cholangiocarcinome a été diagnostiqué et réséqué, une certaine utilité de la mesure de l'antigène carcinoembryonnaire(CA) dans la bile a été retrouvée. Toutefois, les aspects pratiques et la sensibilité limitée du diagnostic rendent cette approche non pratique pour une utilisation courante.[11]

En conclusion, la dégénérescence maligne doit toujours être envisagée chez les patients avec une D.K.C, en particulier lorsqu'il s'agit de personnes âgées ou qui ont une AJBP ou une élévation des marqueurs tumoraux. Le suivi est nécessaire, même après l'excision complète du kyste, en raison du risque de dégénérescence maligne et du sombre pronostic de ce genre d'affection.

V – CONCLUSION

La D.K.V.B.P est donc une affection extrêmement rare, considérée comme une lésion pré-maligne, caractérisée par le développement sur le canal cholédoque d'une ectasie segmentaire de dimensions variables où la bile stagne.

Les manifestations symptomatologiques peuvent être tardives, elles se résument en 38% des cas à la triade : douleur, ictère, masse abdominale.

Les investigations para-cliniques reposent essentiellement sur l'échographie, La TDM et la Bili-IRM. Cette dernière a l'avantage de bien mettre en évidence la jonction bilio-pancréatique qui constitue un élément fondamental dans la genèse de la D.K.V.B.P et d'annuler le risque allergique inhérent au produit de contraste.

L'évolution spontanée de cette affection est émaillée de complications redoutables dont la plus dangereuse reste la dégénérescence maligne de la paroi du kyste,

L'incidence de la dégénérescence maligne augmente remarquablement avec l'âge ,elle doit être toujours envisagée chez les patients avec une D.K.C, en particulier lorsqu'il s'agit de personnes âgées ,ou qui ont une AJBP ou une élévation des marqueurs tumoraux.

Le traitement de choix est l'excision complète du kyste avec anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y à la roux. La DPC s'est révélée aussi une méthode efficace qui a prouvé son efficacité.

Le suivi est nécessaire, même après l'excision complète du kyste, en raison du risque de dégénérescence maligne et du sombre pronostic de ce genre d'affection.

VI – RESUME

RESUME

Titre : kyste du cholédoque dégénéré.

Mots clés : Kyste - Cholédoque – Dégénérescence

Auteur : Mourabit Salaheddine

La dilatation kystique du cholédoque est une affection médicale rare, avec un haut risque de dégénérescence maligne en l'absence de traitement, et dont l'incidence de transformation maligne augmente considérablement avec l'âge.

Même si l'étiopathogénie exacte de la dégénérescence maligne reste sous débat, il est reconnu que l'association d'une stase biliaire avec un reflux pancréatique chronique par anomalie de la jonction bilio-pancréatique favorisent la survenue de la dégénérescence maligne. Ainsi, l'inflammation chronique et l'activation des sels biliaires conduiraient alors à une fréquence plus élevée de lithiase et de transformation maligne.

La dégénérescence survient le plus souvent sur les parois du kyste lui-même dans environ un tiers des cas, comme elle peut survenir à distance au niveau des voies biliaires intra-hépatiques ou au niveau de la vésicule biliaire. Et ce même après une excision complète du kyste.

Nous rapportons le cas d'une patiente de 57 ans qui présente un kyste du cholédoque dégénéré avec une tumeur inextirpable lors de l'intervention.

La symptomatologie clinique étant non spécifique, rends le diagnostic préopératoire difficile. Ce qui rends la prise en charge thérapeutique tardive, et confère un pronostic pauvre à cette affection.

Le traitement de choix est l'excision complète du kyste avec anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y à la roux. La DPC s'est révélée aussi une méthode efficace qui a prouvé son efficacité.

Un suivi doit être réalisé chez tous les patients connu porteurs d'une D.K.C et ce même des années après l'excision du kyste à cause du haut risque de dégénérescence maligne et le sombre pronostic de cette affection.

ABSTRACT

Title : Cystic Choledochal Duct Malignancy

Keywords : Cyst – Choledochal duct – Malignancy

Author : Mourabit Salaheddine

Cystic dilatation of the common bile duct is a rare medical condition with a high risk of malignant degeneration in the absence of treatment, and which the incidence of malignant transformation increases considerably with age.

Even if the exact etiology of malignancy remains under debate, it is recognized that the association of bile stasis with chronic pancreatic reflux due to abnormal pancreaticobiliary junction favor the occurrence of malignant degeneration. Thus, chronic inflammation and activation of bile salts lead then to a higher incidence of lithiasis and malignant transformation.

Degeneration most often occurs on the walls of the cyst itself in about one third of cases, as it can occur at distance in the intrahepatic bile duct or at the gallbladder. Even after complete excision of the cyst.

We report the case of a patient of 57 years who has a choledochal cyst degenerated with unresectable tumor at surgery.

The clinical symptoms being non specific, makes the preoperative diagnosis difficult. Which makes the therapeutic care delayed, and confers a poor prognosis for this condition.

The treatment of choice is complete excision of the cyst with hepaticojejunostomy anastomosis on-jejunal handle-on-Y in Roux. The DPC also proved an effective method which has proved its effectiveness.

Monitoring should be performed in all patients carrying a known choledochal cystic dilatation even years after excision of the cyst because of the high risk of malignancy and poor prognosis of this condition.

الملخص

الموضوع : التحول السرطاني للتوسع الكيسي الصفراوي

كلمات البحث : الكيس - القناة الصفراوية - التحول السرطاني الخبيث

الكاتب : صلاح الدين مرابط

التوسع الكيسي للقناة الصفراوية المشتركة مرض طبي نادر، يتسم بارتفاع مخاطر التحول السرطاني الخبيث في غياب العلاج. احتمالية وقوع هذا التحول تزداد مع التقدم في السن.

إذا كان السبب الدقيق لهذا التحول السرطاني لا يزال قيد المناقشة، فإنه من المسلّم به أن الجمع بين ركود الصفراء و ارتداد العصارة البنكرياسية المزمن بسبب التقاطع غير الطبيعي بين البنكرياس و الصفراء يعزز التحول السرطاني الخبيث.

و هكذا، فإن الإلتهاب المزمن و تفعيل الأملاح الصفراوية يؤدي الى ارتفاع حالات حصى المرارة و التحول السرطاني الخبيث.

التحول السرطاني الخبيث يحدث في ثلث الحالات على جدران الكيس نفسه، كما يمكن أن يتكون علي مسافة من الكيس داخل الكبد او المرارة، حتى بعد الإستئصال الكلي للكيس.

في هذا البحث نبلغ عن حالة مريضة تبلغ من العمر 57 سنة، و تعاني من تحول سرطاني لكيس القناة الصفراوية إلى ورم خبيث تعذر استئصاله خلال العملية.

الأعراض السريرية الغير محددة تجعل التشخيص قبل الجراحة صعباً. مما يؤدي إلى تأخر الرعاية العلاجية و يجعل الرهان الحيوي ضعيفاً.

العلاج الأمثل هو الإستئصال الكلي للكيس مع المفاغرة كبديصائمية على مقبض بشكل على طريقة الإستئصال الرأسي للبنكرياس و الإثني العشري طريقة ناجعة اثبتت فاعليتها.

إن جميع المرضى المصابين بالتوسع الكيسي للقناة الصفراوية يجب أن يتابعوا طبياً ، و ذلك حتى بعد سنوات من الإستئصال الكلي للكيس نظراً لارتفاع خطر التحول السرطاني الخبيث و ضعف الرهان الحيائي لمثل هاته الحالات.

VII – BIBLIOGRAPHIE

1. Vater, A.: Dissertation in Auguralis Medica Proes. Diss qua scirrhris viscerum disseret c.s. exlerus. 70:19, 1723. (University Library, Edinburg).
2. Douglas, A. H.: Case of Dilatation of the Common Bile Duct. Monthly J. Med. Sc., (London) 14:97, 1852.
3. Shallow, T. A., Eger, S. A. and Wagner, F. B.: Congenital Cystic Dilatation of the Common Bile Duct, Ann. Surg., 117:355, 1943.
4. Alonso-Lej, F., Rever, W. B., Jr. and Pessagno, D. J.: Congenital Choledochal Cyst, With a Report of Two and an Analysis of 94 Cases, International Abstracts of Surgery, Surg. Gynecol.Obstet., 108:1-30, 1959.
5. Lee, S. S., Min, P. C., Kim, G. W. and Hong, P. W.: Choledochal Cyst, Arch. Surg., 99:19, 1969.
6. Irwin, T.S., and Morison, J.E.: Congenital Cyst of the Common Bile Duct Containing Stones Br. J. Surg. 32:319, 1944.
7. Flanigan PD. Biliary cysts. Ann Surg. 1975; 182:635-643.
8. Fieber SS , Nance FC , choledochal cyst and neoplasm : a comprehensive review of 106 cases and presentation of two original cases , An Surg 1997 ;63;982-98
9. Ishibashi T , Kasahara K ,Yasuda Y, Nagai H, Makino S, Kanazawa K , Malignant change in the biliary tract after excision of choledochal cyst.Br J surg 1997;84;1687-91.
10. Okada A, Hasegawa T, Oguchi Y, et al. Recent advances in pathophysiology and surgical treatment of congenital dilatation of the bile duct. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2002;9:342–51.
11. Bismuth H, Krissat J. Choledochal cystic malignancies. Ann Oncol. 1999;10(Suppl 4):94–8.
12. Benjamin IS. Biliary cystic disease: the risk of cancer. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003;10:335–9.
13. Todani T, Watanabe Y, Fujii M, et al. Carcinoma arising from the bile duct in choledochal cyst and anomalous arrangement of the pancreatobiliary ductal union. Biliary Tract Pancreas. 1985;6:525–35.

14. Kobayashi S, Asano T, Yamasaki M, Kenmochi T, Nakagohri T, Ochiai T. Risk of bile duct carcinogenesis after excision of extrahepatic bile ducts in pancreaticobiliary maljunction. *Surgery* 1999;126(5):939- 944.
15. Matsumoto Y, Fujii H, Itakura J, Matsuda M, Nobukawa B, Suda K. Recent advances in pancreaticobiliary maljunction. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9(1):45-54.
16. Jung YS, Lee KJ, Kim H. Risk factor for extrahepatic bile duct cancer in patients with anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Hepatogastroenterology* 2004;51(58):946-949.
17. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Urushihara N. Carcinoma related to choledochal cysts with internal drainage operations. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164(1):61-64.
18. P. Stefani , L. parini , N. Villari , C. Bartolozzi : Dilatations kystiques des voies biliaires : valeur des des differentes methodes de diagnostic à prpoos de 3 observations . *Sem Hos. Paris, 1983 , 59, n°2 p : 110.114.*
19. Ait Bouazza Hanane , La dilatation kystique du canal cholédoque chez l'adulte , à propos d'un cas. *Thense N° 101 , 2007, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*
20. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980;140(5):653-657.
21. Jordan PH Jr, Goss JA Jr, Rosenberg WR, Woods KL. Some considerations for management of choledochal cysts. *Am J Surg* 2004;187(6):790-795.
23. Lipsett PA, Pitt HA, Colombani PM, Boitnott JK, Cameron JL. Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation. *Ann Surg* 1994;220(5):644-652.
24. Nakata T, Kobayashi A, Miwa S, Soeda J, Uehara T, Miyagawa S. Clinical and pathological features of primary carcinoma of the cystic duct. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009;16(1):75-82.
25. Shingam J Yoshida EM, Scudamore CH. *Canadian Journal of Surgery* 2009 Oct;52(5):434-40.
26. O'Neill JA., Jr Choledochal cyst. *Curr Probl Surg.* 1992;29:361–410.
27. Becker NS, Rodriguez JA, Barshes NR, O'Mahony CA, Goss JA, Aloia TA. Outcomes analysis for 280 patients with cholangiocarcinoma treated with liver transplantation over an 18-year period. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:117–122.

28. Yezrou Mohamed. Dilatation kystique du cholédoque à propos de 3 Observations et revue de 89 cas de la littérature. Thèse n°178-1989 Casa.
29. K. Ait Taleb, R. Mohsine, C. Chefchaoui, S. Oulbacha, L. Ifrine : Les dilatactions kystiques du cholédoque à propos de 7 cas : Médecine du Maghreb 2001, n°88.
30. Feng JF, Chen WY, Chen DF, et al. Choledochal cysts with malignancy in adult: a retrospective study with an experience of twenty-two years. *Pak J Med Sci* 2011;27: 6-10.
31. Sotiropoulos GC, Kaiser GM, Lang H, Molmenti EP, Beckebaum S, Fouzas I, Sgourakis G, Radtke A, Bockhorn M, Nadalin S, et al. Liver transplantation as a primary indication for intrahepatic cholangiocarcinoma: a single-center experience. *Transplant Proc*. 2008;40:3194-3195.
32. Dayton MT, Longmire WP Jr, Tompkins RK. Caroli's Disease: A premalignant condition? *Am J Surg* 1983 Jan;145(1):41-8
33. Tajiri H. Choledochocoele containing stones. *Am J Gastroenterol* 1996 May;91(5): 1046-8.
34. Voyles CR, Smajda C, Shand C et al. Carcinoma in choledochal cysts—age-related incidence. *Archives of surgery*. 1983; 118:986-8.
35. SABLICH R., BENEDETTI G., PIVETTA D., LISOTTO C, BULFONI A. — Kyste du cholédoque associé à des anomalies multiples des voies biliaires extra-hépatiques. Présentation d'un cas et revue de la littérature. *Acta End.*, 1988, 18, 133-137.
36. TAN K.C., HOWARD E.R. — Choledochal cyst : a 14-year surgical experience with 36 patients. *Br. J. Surg.*, 1988, 75, 892-895.
37. NAGORNEY D.M., Mc ILRATH D.C., ADSON M.A. — Choledochal cysts in adults : clinical management. *Surg.*, 1984, 96, 656-663.
38. BAUMANN R., UETTWILLER H., DUCLOS B., JOUIN H., KERSCHEN A., ADLOFF M., WEILL J.P. — Dilatation kystique congénitale du cholédoque, anomalie de la jonction bilio-pancréatique et cancer des voies biliaires. *Gastroenterol CUn. Biol*, 1987, U, 849- 855.
39. ROBERTSON J.F.R., RAINE P.A.M. — Choledochal cyst : a 33-year review. *Br. J. of Surg.*, 1988, 75, 781-799.

40. A. E. BUSCARINI, P. TANSINI, M. GRAZIA MORTILLA *, F. FORNARI, D. IMBERTI, L. BUSCARINI ; *acta endoscopica* ; Volume 21 - N° 3 – 1991 , Clinical management of the choledochal cysts : two case reports.
41. Beata Jabłońska *World J Gastroenterol* 2012 September 21; 18(35): 4801-4810
42. Singham J, Schaeffer D, Yoshida E, Scudamore C. Choledochal cysts: analysis of disease pattern and optimal treatment in adult and paediatric patients. *HPB (Oxford)* 2007; 9: 383-387.
43. Heimbach JK, Gores GJ, Haddock MG, Alberts SR, Nyberg SL, Ishitani MB, Rosen CB. Liver transplantation for unresectable perihilar cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis.* 2004;24:201–207.
44. Shi LB, Peng SY, Meng XK, Peng CH, Liu YB, Chen XP, Ji ZL, Yang DT, Chen HR. Diagnosis and treatment of congenital choledochal cyst: 20 years' experience in China. *World J Gastroenterol* 2001; 7: 732-734
45. Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts. Part 3 of 3: management. *Can J Surg* 2010; 53: 51-56.
46. ElMorajji Soumaya. Les dilatations kystiques des voies biliaires intra et extra hépatiques. Thèse n°63-1991-Rabat.
47. Rea DJ, Heimbach JK, Rosen CB, Haddock MG, Alberts SR, Kremers WK, Gores GJ, Nagorney DM. Liver transplantation with neoadjuvant chemoradiation is more effective than resection for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg.* 2005;242:451–458; discussion 458-461.
48. Waechter FL, Sampalo Ja, Pinto RD, et AL. The role of liver transplantation in patients with caroli's disease? *Hepatogastro-enterology* 2001;48(39):672-4.
49. Todani T, Watanabe Y, Natusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts. classifications. operative procedures. And review of Thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J surg* 1977;134:263-9.
50. Mutricy J. La dilatation kystique congenital de la V.B.P. Thèse n°839-1968-Paris.
51. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Urushihara N, Sato Y. reoperation of congenital choledochal cyst. *Ann surg* 1988 ;207 :142-7.

52. Hata Y, Sasaki F, Takahashi H, et al. Surgical treatment of congenital biliary dilatation associated with pancreaticobiliary maljunction. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:581-7.
53. Tholer MM. Development and congenital defects of the biliary system. *Prochil Gastroenterol*. 1980;4:31-43.
54. Sumio Saito, M.D, Masanobu Ishida, M.D. Congenital choledochal cyst. *Prog pediatr surg* 1974;p:60-63.
55. Reding, claus D, Kesteus p.y, Ohe JB. La dilatation congénitale de la VBP à propos de 16 observations. *Chir. Pédiatr, vilo* 28, n°3, p:145-150, 1987.
56. Todoroki T. Chemotherapy for bile duct carcinoma in the light of adjuvant chemotherapy to surgery. *Hepatogastroenterology*. 2000;47:644-649.
57. Matos C, Nicaise N, Devière J, Metreus T, Stuyren J et al. choledochal cysts : comparaison of findings at MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in 8 patients. *Radiology*, 1998 ;209, p :443-8.
58. Van Heurn_ Nijsten EW, Snoep G, Forget P, Van Heurn LW. preoperative imaging of choledochal cyst in children : non-breath-holding magnetic resonance cholangiopancreatography. *Peditar Surg Int* 1999;15:546-8.
59. Alagille D, et Caravassiles v. La dilatation kystique congénitale du cholédoque, *RIH, Vol XI*, n°8, p:721-748, 1961.
60. Thongprasert S. The role of chemotherapy in cholangiocarcinoma. *Ann Oncol*. 2005;16 Suppl 2:ii93-ii96.
61. El Moktadir Naima : La dilatation Kystique du cholédoque chez l'enfant à propos de 7 cas : Thèse n°241-1991-Rabat.
62. Goutallier PH et Luthereau J.C. Un cas particulier de dilatation kystique du cholédoque : chirurgie, 1975, n°10, p :777-779.
63. Aube C, Godoy JM, Vuillemin E, Burtin P. Evaluation d'une nouvelle séquence ed cholangiographie avec acquisition en demi plan de fourier. *J Radiol*. 1998 ;79 :1487-92.
64. Brumelle F. Exploration radiologique des voies biliaires de l'enfant : Feuilles de radiologie, vol 22, n°1 ; p :13-21, 1982.

65. Bhallil Ouahiba : La dilatation kystique du cholédoque chez l'adulte , thèse n°152-2000-Rabat.
66. Lecesire R, Drouillard J, Saunanes J.C, Cense V, Laurent F, cholangio-IRM : Techniques , aspects normaux et pathologiques. Feuillet de radiologie, 1997, 37, n°1, p : 2-13.
67. Jean Pierre R, Viscari F, Lamrent J, Berthaux JM : Etude per endoscopique d'une dilatation kystique du cholédoque. Ann. Gastrenterol, Hepat, 1973, n°4, p : 349-353.
68. Harewood GC, Baron TH, Stadheim LM, Kipp BR, Sebo TJ, Salomao DR. Prospective, blinded assessment of factors influencing the accuracy of biliary cytology interpretation. Am J Gastroenterol. 2004;99:1464–1469.
69. Kevin Wisemen, MD, Andrzej K, Stephan W, Chung , M.D : Epidemiology presentation, diagnosis, and outcomes of choledochal cysts in adults in an urban environment : the american journal of Surgery 189-2005, p : 527-531.
70. Komi N, Takehara H, Kunibni K, Miyoshi Y, Yagai Y: Does the type of anomalous arrangement of pancreatobiliary ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst ? . J. pedit. surg, 27, n06, 1992, p: 728-731.
71. Crittende S.L : Choledochal cyst. clinical features and classification Am. J. gastroenterol, 1985 ; 80 : 643-647.
72. Ono J, Sakoda K, Akita H. Surgical aspect of cystic dilatation of the bile duct an anomalous junction of the pancreatobiliary tract in adults. ann surg 1982; 195: 203-8.
73. Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts: part 2 of 3: Diagnosis. Can J Surg 2009; 52: 506-511.
74. Takada T, Amano H, Yasuda H, Nimura Y, Matsushiro T, Kato H, Nagakawa T, Nakayama T. Is postoperative adjuvant chemotherapy useful for gallbladder carcinoma? A phase III multicenter prospective randomized controlled trial in patients with resected pancreaticobiliary carcinoma. Cancer. 2002; 95: 1685–1695.
75. Gerhards MF, van Gulik TM, González González D, Rauws EA, Gouma DJ. Results of postoperative radiotherapy for resectable hilar cholangiocarcinoma. World J Surg. 2003; 27: 173–179.
76. Nakeeb A, Lipsett PA, Lillemoe KD et al. Biliary carcinoembryonic antigen levels are a marker for cholangiocarcinoma. Ann J Surg 1996 Jan; 17(1): 147-52.

77. H. Bismuth & J. Krissat Hepato-Biliary Centre, Paul-Brousse Hospital; University Paris-Sud, Villejuif, 94804 France.
78. High Frequency of K-ras Mutations in Biliary Duct Carcinomas of Cases with a Long Common Channel in the Papilla of Vater *Cancer Res* February 2, 2000 60; 522
79. Almoguera C., Shibata D., Forrester K., Martin J., Arnheim N., Perucho M. Most human carcinomas of the exocrine pancreas contain mutant c-K-ras genes. *Cell*, 53:549-554, 1988.
80. Smit V. T. H. B. M., Boot A. J. M., Smits A. M. M., Fleuren G. J., Cornelisse C. J., Bos J. L. K-ras codon 12 mutations occur very frequently in pancreatic adenocarcinomas. *Nucleic Acids Res.*, 16:7773-7782, 1988.
81. Motojima K., Urano T., Nagata Y., Shiku H., Tsurifune T., Kanematsu T. Detection of point mutations in the Kirstein-ras oncogene provides evidence for the multicentricity of pancreas carcinoma. *Ann. Surg.*, 217:138-143, 1993.
82. Hruban R. H., von Mansfield A. D. M., Offerhaus G. J. A., van Weering D. H. J., Allison D. C., Goodman S. N., Kensler T. W., Bose K. K., Cameron J. L., Bos J. L. K-ras oncogene activation in adenocarcinoma of the human pancreas. *Am. J. Pathol.*, 143:545-554, 1993.
83. Pellegata N. S., Sessa F., Renault B., Bonato M., Leone B. E., Solcia E., Ranzani G. N. K-ras, and p53 gene mutations in pancreatic cancer: duct and nonductal tumors progress through different genetic lesion. *Cancer Res.*, 54:1556-1560, 1994.
84. Handa K., Itoh M., Fujii K., Tsuchida A., Ooishi H., Kajiyama G. K-ras and p53 mutations in stage? gallbladder carcinoma with an anomalous junction of the pancreaticobiliary duct. *Cancer (Phila.)*, 77:452-458, 1996.
85. Yanagisawa A., Ohtake K., Ohashi K., Hori M., Kitagawa T., Sugano H., Kato Y. Frequent c-K-ras oncogene activation in mucous cell hyperplasias of pancreas suffering from chronic inflammation. *Cancer Res.*, 53:953-956, 1993.
86. Hanada K., Tsuchida A., Iwao T., Eguchi N., Sasaki T., Morinaka K., Matsubara K., Kawasaki Y., Yamamoto S., Kajiyama G. Gene mutation of K-ras in gallbladder mucosae and gallbladder carcinoma with an anomalous junction of the pancreaticobiliary duct. *Am. J. Gastroenterol.*, 94:1638-1642, 1999.
87. Matsubara T., Sakurai Y., Sasayama Y., Hori H., Ochiai M., Funabiki T., Matsumoto K., Hirono I. K-ras point mutation in cancerous and noncancerous biliary epithelium in patients with pancreaticobiliary maljunction. *Cancer (Phila.)*, 77:1752-1757, 1996.

88. Boyden E. A. The anatomy of the chledochooduodenal junction in man. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 104:641-652, 1957.
89. Sterling J. A. The common channel for bile and pancreatic duct. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 98:420-424, 1954.
90. Sagawa N, Kondo S, Morikawa T, Okushiba S, Katoh H. Effectiveness of radiation therapy after surgery for hilar cholangiocarcinoma. *Surg Today*. 2005;35:548–552.
91. Flanigan DP (1977) Biliary carcinoma associated with biliary cysts. *Cancer* 40:880-883
92. Bloustein PA (1977) Association of carcinoma with congenital cystic conditions of the liver and bile ducts. *Am J Gastroenterol* 67:40-46
93. Stein DE, Heron DE, Rosato EL, Anné PR, Topham AK. Positive microscopic margins alter outcome in lymph node-negative cholangiocarcinoma when resection is combined with adjuvant radiotherapy. *Am J Clin Oncol*. 2005;28:21–23.
94. Yamamoto M, Saito Y, Ohyanagi H, Miyazaki N, Arai E, Tsunemi K (1987) Anomalous pancreaticobiliary ductal union associated with biliary tract carcinoma: Current problems (in Japanese). *Gekachiryō (Surg Treatment)* 56:185-194.
95. Todoroki T, Ohara K, Kawamoto T, Koike N, Yoshida S, Kashiwagi H, Otsuka M, Fukao K. Benefits of adjuvant radiotherapy after radical resection of locally advanced main hepatic duct carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000;46:581–587.
96. Choledochal cyst, pancreatobiliary malunion, and cancer TAKUJI TODANI , YASUHIRO WATANABE, NAOTO URUSHIHARA , YOSHIKI MOROTOMI , and TAKASHI MAEBA , *J Hep Bil Pancr Surg* (1994) 1:247-251.
97. TUBIANA J-M , ST Antoine , Kyste du Cholédoque , Université de Rennes , cas MEDI-000903-D_0964.
98. H.H.Lee , S.J.Park , B.H.Yi , A.L.Lee , J.H.Moon , Y.W.Chang , Imaging features of adult choledochal cysts , a Pictorial Review . *Korean J Radiol* 2009;10:71-80.
99. N.Komi , T.TAMURA , Y.MIYOUSHI , M.HINO , S.YADO , H.KAWAHARA , H.TAKEHARA ; Histochemical and Immunohistochemical Studies on Development of Biliary Carcinoma in Forty-seven Patients with Choledochal Cyst--Special Reference to Intestinal Metaplasia in the Biliary Duct. *JAPANESE JOURNAL OF SURGERY*, VOL. 15, No. 4 pp. 273-278, 1985.

100. Sameshima Y, Muto Y, Uchimura M, Waki S, Hayashi T. Carcinoma of the gallbladder associated with biliary anomalies and the incidence of mucosal metaplasia. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1982; 79: 1129-1136. (in Japanese).

101. Tamura T, Hino M, Miyoshi Y, Udaka H, Miyamoto H, Takehara H, Komi N, Matsuzaki T. Localization of endocrine cells in choledochal cyst with special reference to intestinal metaplasia in the biliary duct. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1983; 2604. (in Japanese).

Figure 3 : H.H.Lee , S.J.Park , B.H.Yi , A.L.Lee , J.H.Moon , Y.W.Chang , Imaging features of adult choledochal cysts , a Pictorial Review . *Korean J Radiol* 2009;10:71-80.

102. Sudan D, DeRoover A, Chinnakotla S, Fox I, Shaw B Jr, McCashland T, Sorrell M, Tempero M, Langnas A. Radiochemotherapy and transplantation allow long-term survival for nonresectable hilar cholangiocarcinoma. *Am J Transplant.* 2002;2:774–779.

103. Jarnagin WR, Shoup M. Surgical management of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis.* 2004;24:189–199.

104. Greene FL, Page DL, Fleming ID. *AJCC (American Joint Committee on Cancer) Cancer Staging Manual.* 6th ed. Vol. 233. New York: Springer-Verlag; 2002.

105. Nathan H, Aloia TA, Vauthey JN, Abdalla EK, Zhu AX, Schulick RD, Choti MA, Pawlik TM. A proposed staging system for intrahepatic cholangiocarcinoma. *Ann Surg Oncol.* 2009;16:14–22.

106. Shimoda M, Kubota K. Multi-disciplinary treatment for cholangiocellular carcinoma. *World J Gastroenterol.* 2007;13:1500–1504.

107. Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, Coleman J, Abrams RA, Piantadosi S, Hruban RH, Lillemoe KD, Yeo CJ, Cameron JL. Cholangiocarcinoma. A spectrum of intrahepatic, perihilar, and distal tumors. *Ann Surg.* 1996;224:463–473; discussion 473-475.

108. Forsmo HM, Horn A, Viste A, Hoem D, Ovrebo K. Survival and an overview of decision-making in patients with cholangiocarcinoma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2008;7:412–417.

109. Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, Gonen M, Burke EC, Bodniewicz BS J, Youssef BA M, Klimstra D, Blumgart LH. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg.* 2001;234:507–517; discussion 517-519.

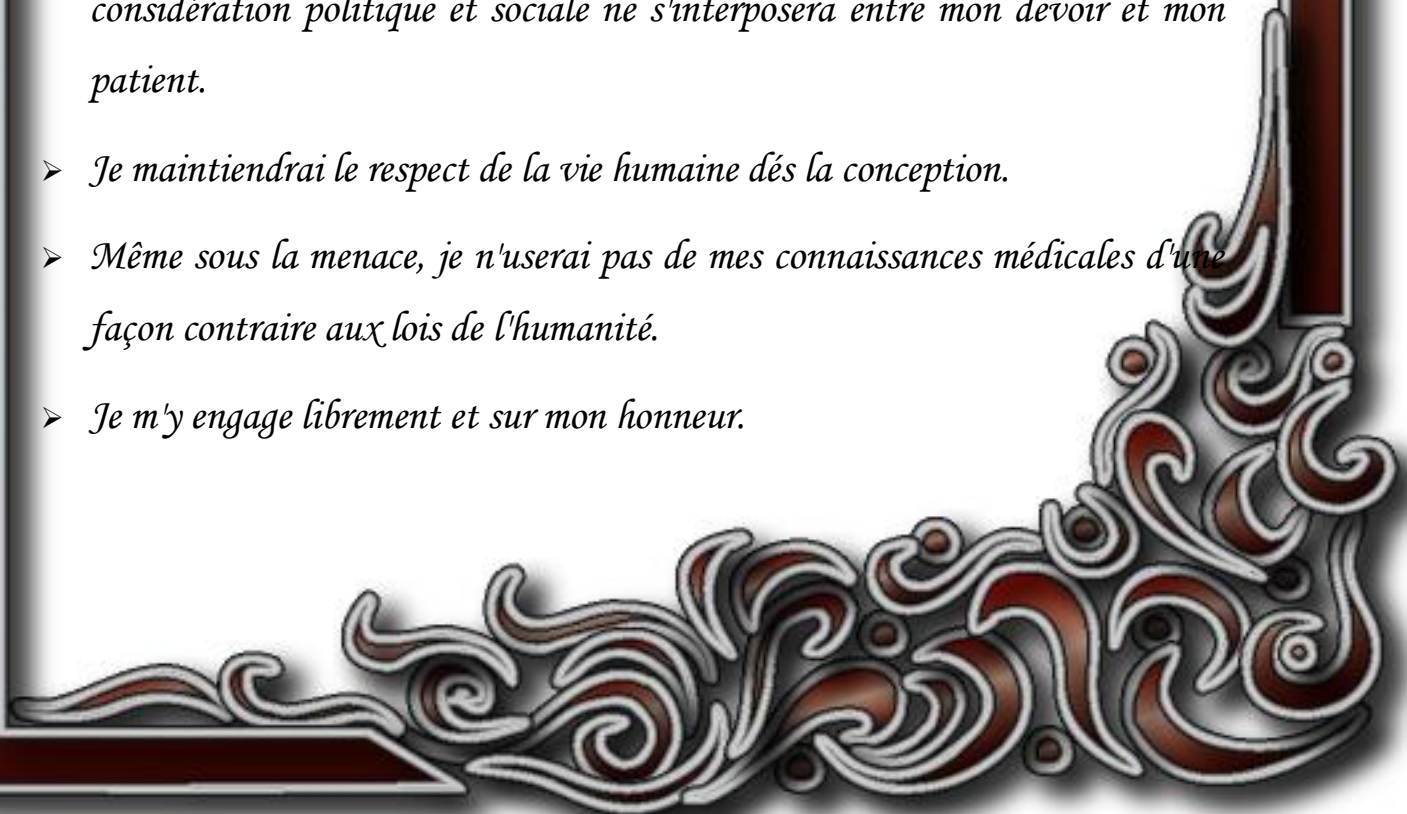
110. Anderson CD, Pinson CW, Berlin J, Chari RS. Diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma. *Oncologist*. 2004;9:43–57.
111. Hemming AW, Kim RD, Mekeel KL, Fujita S, Reed AI, Foley DP, Howard RJ. Portal vein resection for hilar cholangiocarcinoma. *Am Surg*. 2006;72:599–604; discussion 604–605.
112. Shimada H, Endo I, Sugita M, Masunari H, Fujii Y, Tanaka K, Misuta K, Sekido H, Togo S. Hepatic resection combined with portal vein or hepatic artery reconstruction for advanced carcinoma of the hilar bile duct and gallbladder. *World J Surg*. 2003;27:1137–1142.
113. Carriaga MT, Henson DE. Liver, gallbladder, extrahepatic bile ducts, and pancreas. *Cancer*. 1995;75:171–190.
114. Uenishi T, Kubo S, Yamazaki O, Yamada T, Sasaki Y, Nagano H, Monden M. Indications for surgical treatment of intrahepatic cholangiocarcinoma with lymph node metastases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2008;15:417–422.
115. Shimada M, Yamashita Y, Aishima S, Shirabe K, Takenaka K, Sugimachi K. Value of lymph node dissection during resection of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Br J Surg*. 2001;88:1463–1466.
116. Shimada K, Sano T, Nara S, Esaki M, Sakamoto Y, Kosuge T, Ojima H. Therapeutic value of lymph node dissection during hepatectomy in patients with intrahepatic cholangiocellular carcinoma with negative lymph node involvement. *Surgery*. 2009;145:411–416.
117. Miwa S, Miyagawa S, Kobayashi A, Akahane Y, Nakata T, Mihara M, Kusama K, Soeda J, Ogawa S. Predictive factors for intrahepatic cholangiocarcinoma recurrence in the liver following surgery. *J Gastroenterol*. 2006;41:893–900.
118. Madariaga JR, Iwatsuki S, Todo S, Lee RG, Irish W, Starzl TE. Liver resection for hilar and peripheral cholangiocarcinomas: a study of 62 cases. *Ann Surg*. 1998;227:70–79.
119. Hanazaki K, Kajikawa S, Shimozawa N, Shimada K, Hiraguri M, Koide N, Adachi W, Amano J. Prognostic factors of intrahepatic cholangiocarcinoma after hepatic resection: univariate and multivariate analysis. *Hepatogastroenterology*. 2002;49:311–316.
120. Hirohashi K, Uenishi T, Kubo S, Yamamoto T, Tanaka H, Shuto T, Kinoshita H. Macroscopic types of intrahepatic cholangiocarcinoma: clinicopathologic features and surgical outcomes. *Hepatogastroenterology*. 2002;49:326–329.

121. Jan YY, Yeh CN, Yeh TS, Hwang TL, Chen MF. Clinicopathological factors predicting long-term overall survival after hepatectomy for peripheral cholangiocarcinoma. *World J Surg.* 2005;29:894–898.
122. Todoroki T, Kawamoto T, Koike N, Takahashi H, Yoshida S, Kashiwagi H, Takada Y, Otsuka M, Fukao K. Radical resection of hilar bile duct carcinoma and predictors of survival. *Br J Surg.* 2000;87:306–313.
123. Cheng Q, Luo X, Zhang B, Jiang X, Yi B, Wu M. Distal bile duct carcinoma: prognostic factors after curative surgery. A series of 112 cases. *Ann Surg Oncol.* 2007;14:1212–1219.
124. Chen CY, Shiesh SC, Tsao HC, Lin XZ. The assessment of biliary CA 125, CA 19-9 and CEA in diagnosing cholangiocarcinoma--the influence of sampling time and hepatolithiasis. *Hepatogastroenterology.* 2002;49:616–620.
125. Seiler CA, Wagner M, Sadowski C, Kulli C, Büchler MW. Randomized prospective trial of pylorus-preserving vs Classic duodenopancreatectomy (Whipple procedure): initial clinical results. *J Gastrointest Surg.* 2000;4:443–452.
126. Riall TS, Cameron JL, Lillemoe KD, Campbell KA, Sauter PK, Coleman J, Abrams RA, Laheru D, Hruban RH, Yeo CJ. Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma--part 3: update on 5-year survival. *J Gastrointest Surg.* 2005;9:1191–1204; discussion 1204-1206.
127. Fong Y, Blumgart LH, Lin E, Fortner JG, Brennan MF. Outcome of treatment for distal bile duct cancer. *Br J Surg.* 1996;83:1712–1715.
128. Wade TP, Prasad CN, Virgo KS, Johnson FE. Experience with distal bile duct cancers in U.S. Veterans Affairs hospitals: 1987-1991. *J Surg Oncol.* 1997;64:242–245.
129. Yoshida T, Matsumoto T, Sasaki A, Morii Y, Aramaki M, Kitano S. Prognostic factors after pancreatoduodenectomy with extended lymphadenectomy for distal bile duct cancer. *Arch Surg.* 2002;137:69–73.
130. Meyer CG, Penn I, James L. Liver transplantation for cholangiocarcinoma: results in 207 patients. *Transplantation.* 2000;69:1633–1637.
131. Pichlmayr R, Weimann A, Klempnauer J, Oldhafer KJ, Maschek H, Tusch G, Ringe B. Surgical treatment in proximal bile duct cancer. A single-center experience. *Ann Surg.* 1996;224:628–638.

Serment d'Hippocrate

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

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



قسم أبقراط

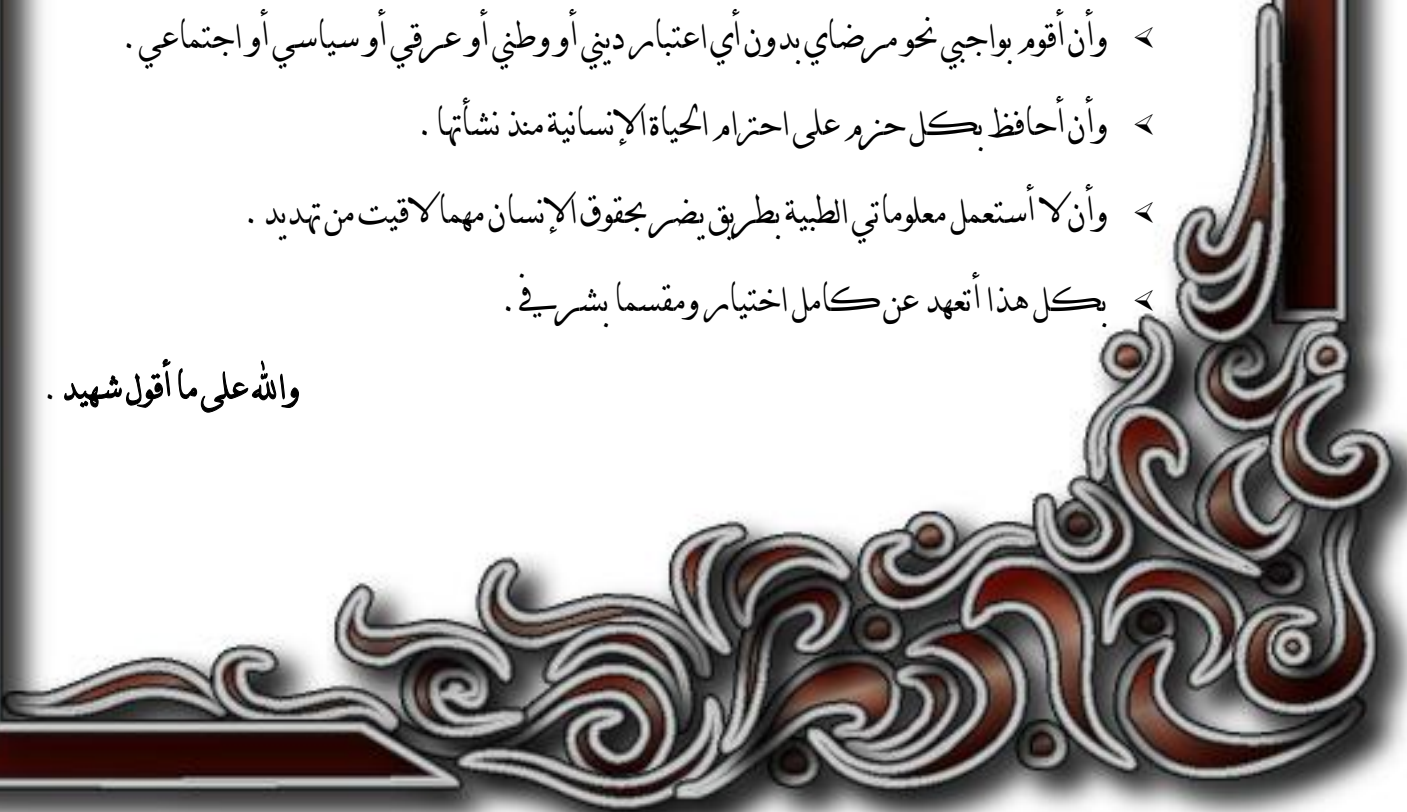
بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .



التحول السرطاني للتوسع الكيسي الصفراوي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: صلاح الدين مرابط

المزاد في: 06 نونبر 1988 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكيس - الفتاة الصفراوية - التحول السرطاني الخبيث.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد جاهد

أستاذ في التشريح الدقيق