

ANNEE: 2017

THESE N°: 78

LES DILATATIONS KYSTIQUES DU CHOLEDOQUE
CHEZ L'ENFANT ET INTERET DE LE COELISCOPIE
DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Tahir El Mehdi

Né le 01 Janvier 1992 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Coelioscopie – Kyste du cholédoque – Hépatico-jéjunostomie – Enfant.

JURY

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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



Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne

Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

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

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



Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda

Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

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

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



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

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

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



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

Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUZI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*

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

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

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



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



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

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie



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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

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

Février 2013

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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie



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

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

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





Dédicaces

A mes chers parents

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni ma reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, votre souci majeur a toujours été ma réussite.

Vous m'avez appris la patience et la tolérance. Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Que dieu vous accorde longue vie afin que vous puissiez goûter au fruit de votre labeur, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

A Mon frère et ma sœur:

Mohammed et Khaoula

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

A la mémoire de mes grands- parents

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.
Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise
vos âmes.*

A ma grand-mère

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous dois. Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A mon oncle Dr. Amrioui Saïd et ma tante Dr. Amrioui Rachida

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, vous êtes pour moi un exemple et une source d'inspiration, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

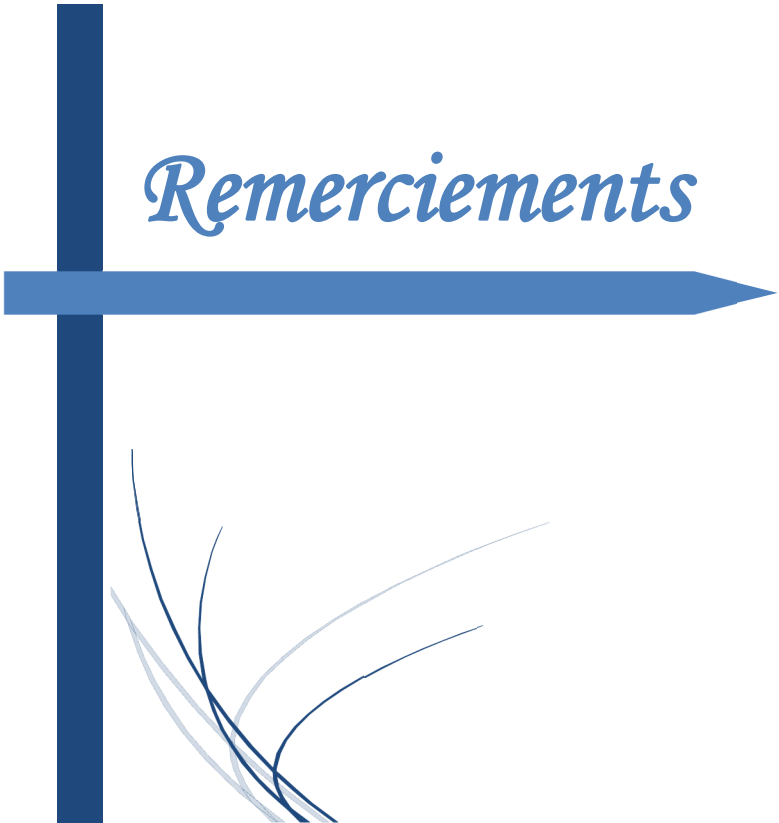
A tous les membres de ma famille.

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

A tous mes amis et collègues.

*Pour tous les moments qu'on a passés ensemble qui me seront
inoubliables Je vous dédie ce travail en témoignage de mon
admiration et de mon respect.*

*Et à tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce
travail*



Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été marqués par votre abord facile, votre Simplicité, la Clarté et la Rigueur de votre enseignement.

Permettez-nous cher Maître de vous exprimer toute notre gratitude et respect.

A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur R. OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Dès notre arrivée dans votre service, nous avons été marqués par votre accueil, votre rigueur et votre perfection dans le travail.

Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos occupations professionnelles énormes. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et espérons avoir été à la hauteur de votre attente.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en
acceptant de faire part de notre jury.*

*Trouvez ici cher maître l'expression de nos humbles et sincères
remerciements.*

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

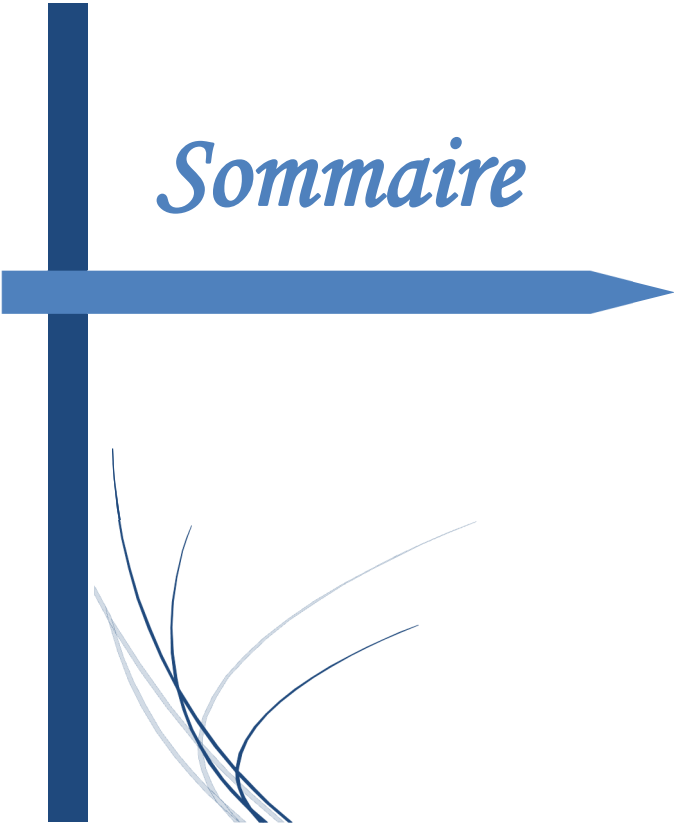
Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession.

Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.

Liste des abréviations

DKC	: Dilatation kystique du cholédoque.
VBIH	: Voie biliaire intra-hépatique.
VBEH	: Voie biliaire extra-hépatique.
DVBP	: Dilatation de la voie biliaire principale.
VBP	: Voie biliaire principale.
VB	: Vésicule biliaire.
AJBP	: Anomalie de la jonction bilio-pancréatique.
HCD	: Hypochondre droit.
HTA	: Hypertension artérielle.
NFS	: Numération formule sanguine.
PNN	: Polynucléaire neutrophile.
CRP	: Protéine C réactivée.
TP	: Taux de prothrombine.
TCK	: Taux de céphaline kaolin.
GOT	: Glutamate Oxaloacétique Transaminase.
GPT	: Glutamate pyruvate transaminase.
PAL	: Phosphatase alcaline.
GGT	: Gamma glutamyl transférase
TDM	: Tomodensitométrie.

IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
CPRM	: Cholangiopancréatographie par résonance magnétique.
PDC	: Produit de contraste.
TH	: Transplantation hépatique.
GL	: Groupe laparoscopique
GO	: Groupe ouvert

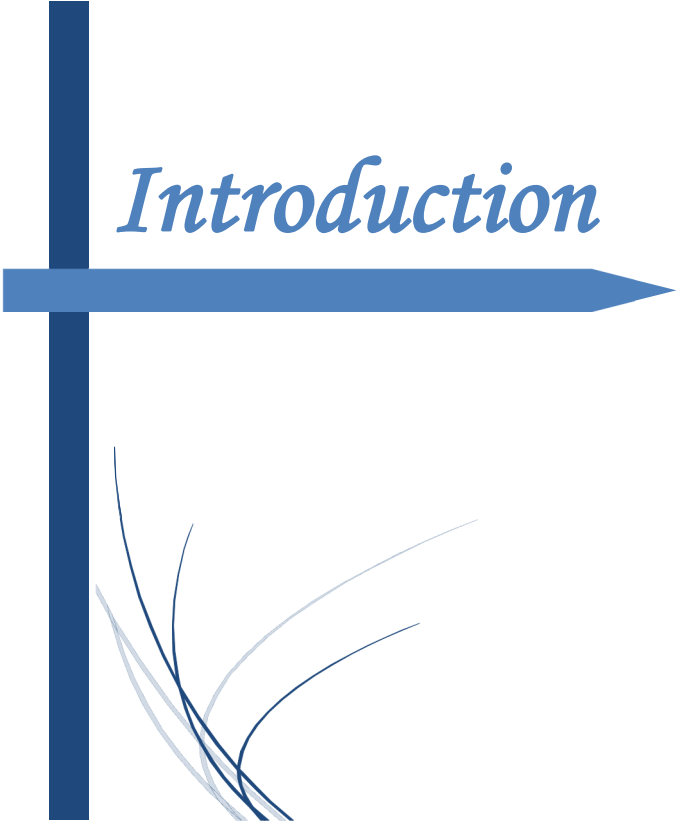


Sommaire

Introduction	1
Rappel anatomique	4
I. Les voies biliaires intra-hépatiques :	5
II. Les voies biliaires extra-hépatiques :	6
1. Le niveau supérieur : le Confluent biliaire supérieur ou la convergence biliaire	9
2. Le niveau moyen, péritonéal, intraépiloïque, pédiculaire	11
3. Le niveau inférieur : dans la loge duodéno-pancréatique	13
III. Vascularisation des voies biliaires extra hépatiques	13
IV. Le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques :	16
V. L'innervation des voies biliaires extra-hépatiques	17
VI. Variations anatomiques des voies biliaires extra hépatiques :	18
1. Anomalies de la VBP	18
2. Anomalies de la voie biliaire accessoire	20
Rappel embryologique	21
Etiopathogénie	24
I. Théorie mécanique :	25
II. La théorie congénitale :	25
A. L'hypothèse de Yotsuyanagi	26
B. Hypothèse de Babitt	26
C. L'achalasie du segment inférieur du cholédoque	27
Principe Rappel historique de la cœlioscopie	28
I. Principe :	29
II. Historique :	29
Matériels et méthodes	31
I. Matériels d'étude	32
II. Méthodes d'étude	32
Résultats	38
I. Données épidémiologiques :	39
A. Age :	39

B. Sexe :	39
II. Données cliniques :	40
III. Données paracliniques :	42
A. Echographie	42
B. TDM	43
C. Cholangiographie	43
D. Biologie	44
IV. Données morphologiques :	45
V. Données thérapeutiques :	45
VI. L'étude histologique de la pièce de résection :	45
VII. Les suites opératoires :	45
Discussions	47
I. Etude épidémiologique :	48
II. Diagnostic anténatal :	49
III. Etude clinique :	51
IV. Etude para-clinique :	56
V. Etude anatomopathologique :	73
VI. Evolution et complications :	82
VII. Traitement :	86
A. But du traitement :	86
B. Bilan pré-thérapeutique :	86
C. Traitement médical et instrumental :	86
D. Principe du traitement des dilatations de la voie biliaire principale :	89
1. Les voies d'abord chirurgicales	89
2. Exploration	90
3. Exérèse et réparation	91
E. Traitement par cœlioscopie :	99
1. Technique	99
2. Spécificités et contraintes de la cœlioscopie	103
3. Anesthésie et cœlioscopie	106

4. Analyse	107
F. Traitement associé :	120
G. Surveillance et pronostic :	123
H. Synthèse :	127
Conclusion	129
Résumés	131
Bibliographie	135



Introduction

La dilatation congénitale de la voie biliaire principale, plus couramment dénommée dilatation kystique du cholédoque (DKC) est une malformation congénitale représentée par une ectasie de la voie biliaire principale (VBP).

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été proposées dont la plus communément admise est celle proposée par Babbitt et qui repose sur l'existence d'un canal bilio-pancréatique commun, responsable d'un reflux d'enzymes pancréatiques dans la voie biliaire principale à l'origine d'une irritation puis d'une dilatation de la paroi ductulaire.

La prise en charge des kystes du cholédoque a évolué au cours des trois dernières décennies. Le traitement laparoscopique des DKC est de plus en plus reconnu et appliqué depuis sa première description par Farello et Al en 1995 chez une fillette de 6ans, permettant ainsi aux chirurgiens d'approcher les conditions chirurgicales d'une nouvelle perspective.

Loin de n'être qu'une voie d'abord parmi d'autres, la laparoscopie correspond à une nouvelle conception de la chirurgie. Ses avantages sont nombreux : caractère mini-invasif, diminution de la morbidité postopératoire, bénéfice esthétique, vision magnifiée du champ opératoire, précision et efficacité des gestes chirurgicaux.

Toutefois, elle est très dépendante de la technologie qui l'accompagne et comporte des complications qui lui sont propres. Afin de l'entreprendre dans les meilleures conditions, il importe de bien connaître ses spécificités, son environnement et son matériel.

La faisabilité de la résection par voie laparoscopique des DKC au début de la petite enfance reste incertaine et cela nécessite une évaluation plus poussée et plus objective.

Notre travail porte sur une étude rétrospective de 11 cas de dilatations kystiques de la voie biliaire principale colligés dans le service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période de 6ans entre mars 2010 et juin 2016 et une étude de synthèse de la littérature d'études rétrospectives et comparatives sur l'intérêt de la coelioscopie dans le traitement des DKC.

L'objectif de notre travail consiste à évaluer la prise en charge des DKC chez l'enfant au sein de notre service et d'apprécier la place de la coelioscopie dans la prise en charge thérapeutique.



Rappel anatomique

Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile, qui est élaborée et déversée dans le tube digestif [1]. Ainsi la bile est excrétée par les hépatocytes dans les canalicules biliaires, puis dans les canaux segmentaires et enfin dans la voie biliaire principale qui assure son écoulement dans le duodénum.

La description anatomique de cet arbre biliaire est classiquement divisée en celle des voies biliaires intra hépatiques et celle des voies biliaires extra hépatiques.

I. Les voies biliaires intra-hépatiques :

L'anatomie des voies biliaires intra hépatiques est calquée sur celle du système porte.

Généralement, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales, ainsi les VBIH prennent leurs origines dans les canalicules intra-lobulaires qui se jettent dans les canaux péri-lobulaires. Ces canaux sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes en formant des canaux plus volumineux, qui cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau artériel et un rameau portal. Ces canaux se dirigent vers le hile pour aboutir aux deux canaux hépatiques droit et gauche.

Le canal hépatique droit draine les segments V, VI, VII et VIII.

Le canal hépatique gauche draine les segments II, III et IV.

} (Figure 2)

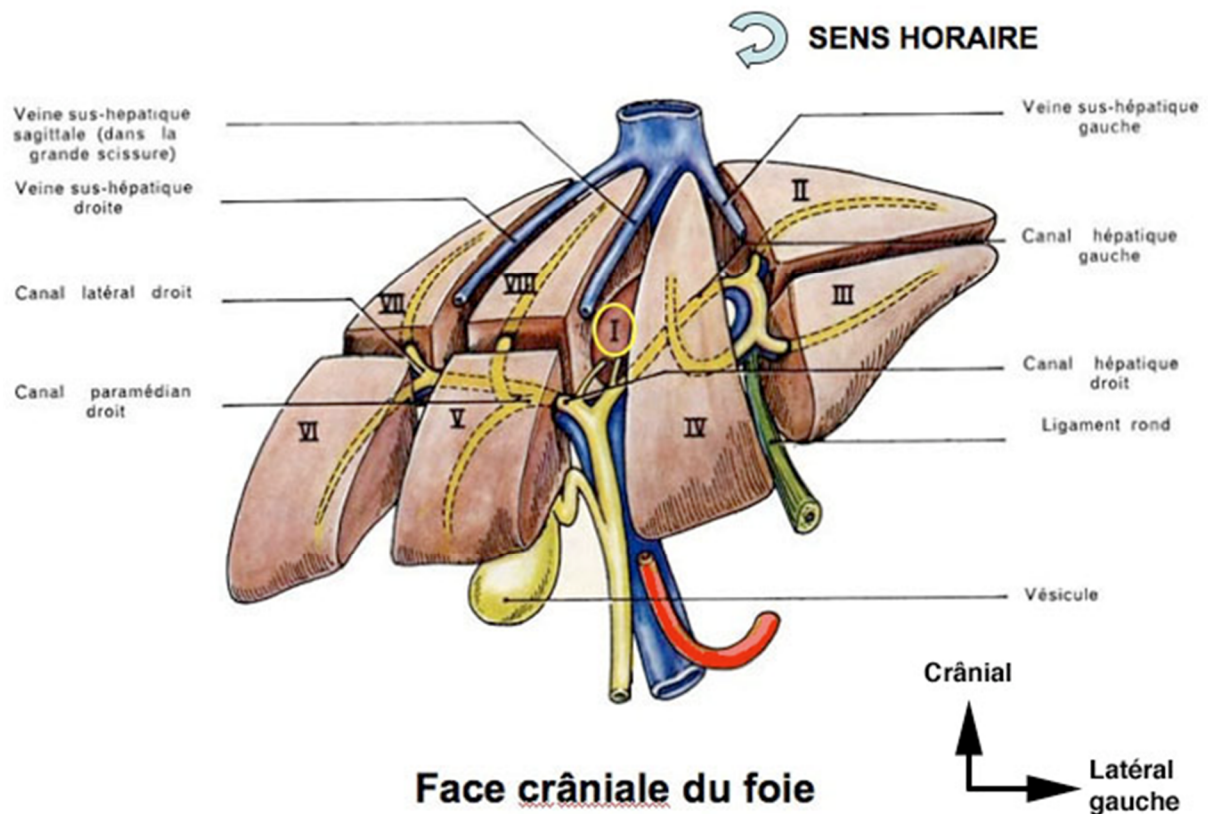


Figure 1 : La distribution des canaux biliaires selon les segments hépatiques

II. Les voies biliaires extra-hépatiques :

Les VBEH sont formées par les deux canaux hépatiques, droits et gauches, dont la confluence constitue la voie biliaire principale ou hépato-cholédoque et pas la voie biliaire accessoire, qui comprend la vésicule biliaire et le canal cystique (figure 3)

Les VBEH sont disposées sur trois niveaux (figure 4), déployées dans le sens crânio-caudale (position opératoire), ce qui en facilite singulièrement l'exploration de l'abord chirurgical :

On distingue ainsi :

- ✓ Un niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilaire
- ✓ Un niveau moyen, péritonéal, intraépiploïque, pédiculaire.
- ✓ Un niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique.

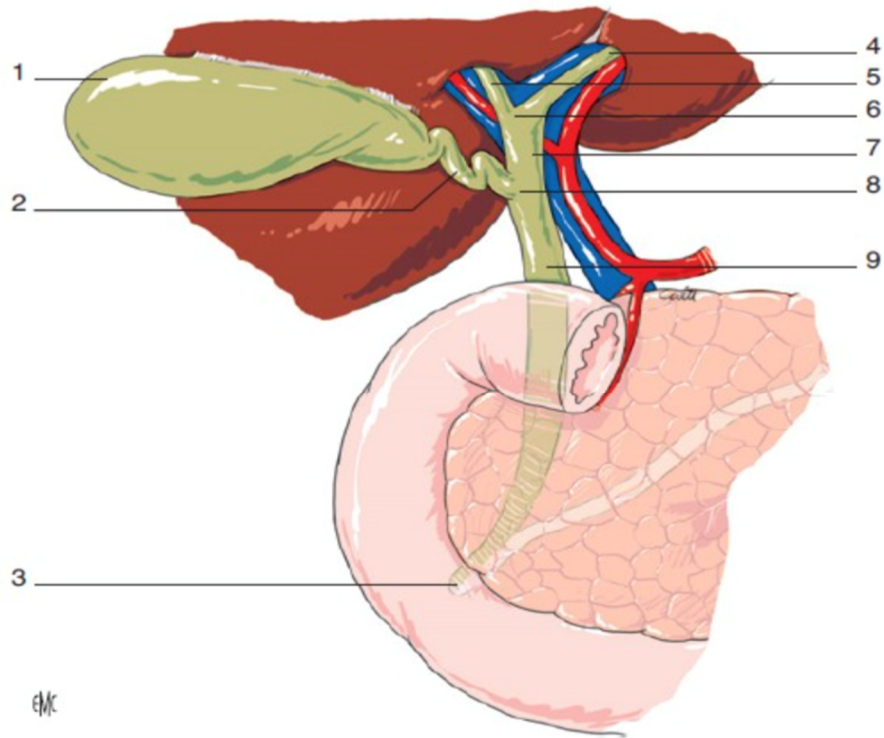


Figure 2 : Les voies biliaires extra-hépatiques [99].

1-2 : Les voies biliaires accessoires :
1. Vésicule biliaire.
2. Canal cystique.
3. La zone terminale cholédo-oddienne.

4-5-6-7-8-9 : La voie biliaire principale :
4. Conduit hépatique gauche.
5. Conduit hépatique droit.
6. Confluent biliaire supérieur.
7. Conduit hépatique commun.
8. Confluent biliaire inférieur.
9. Canal cholédoque

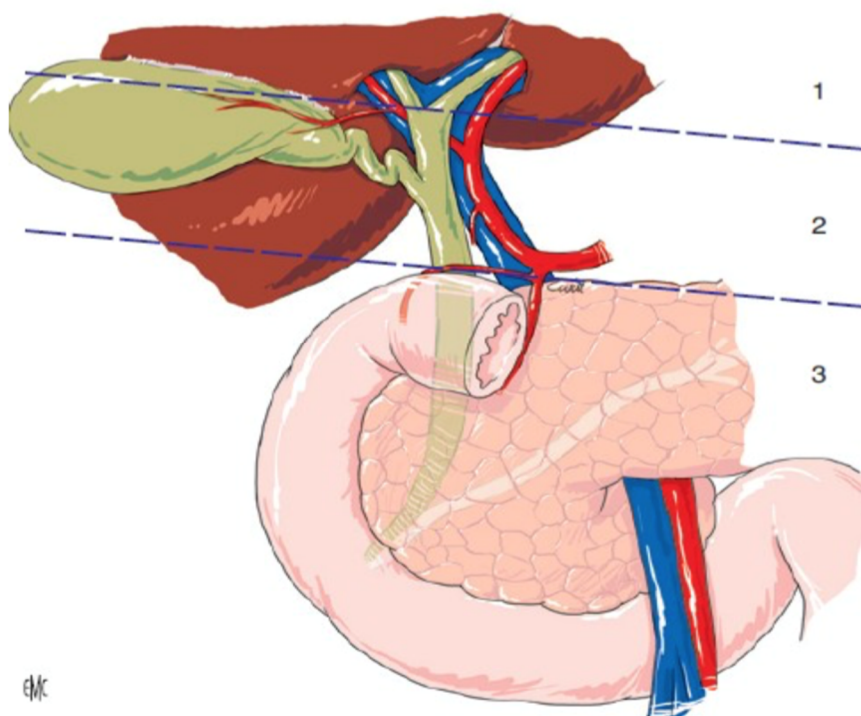


Figure 3 : Vue de face montrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques [99].

1. Niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilaire.
2. Niveau moyen, péritonéal, intra-épiloïque, pédiculaire.
3. Niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique.

1. Le niveau supérieur : le Confluent biliaire supérieur ou la convergence biliaire [2]:

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

Le canal hépatique gauche est constitué par la réunion des canaux segmentaires, des segments 3 et 4 au niveau du récessus de Rex, puis il reçoit en arrière le canal du segment 2. Il se dirige ensuite transversalement dans le hile, de gauche à droite. D'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unit au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux du segment 4 et 1, ou deux canaux du segment 1. Il est assez long: 1,5 à 3,5 cm.

Le canal hépatique droit est formé par la réunion des deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur). Le canal droit est court et vertical: 0,5 à 2,5 cm. Le confluent de ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Cette position explique le risque de lésions du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit. L'angle que forme la convergence est variable, mais la branche gauche est toujours horizontale à la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de Glisson, dont l'épaississement au niveau du hile forme la plaque hilaire sous la face inférieure du foie (figure 4). Cette particularité permet un abord plus facile des canaux biliaires lors des réparations biliaires.

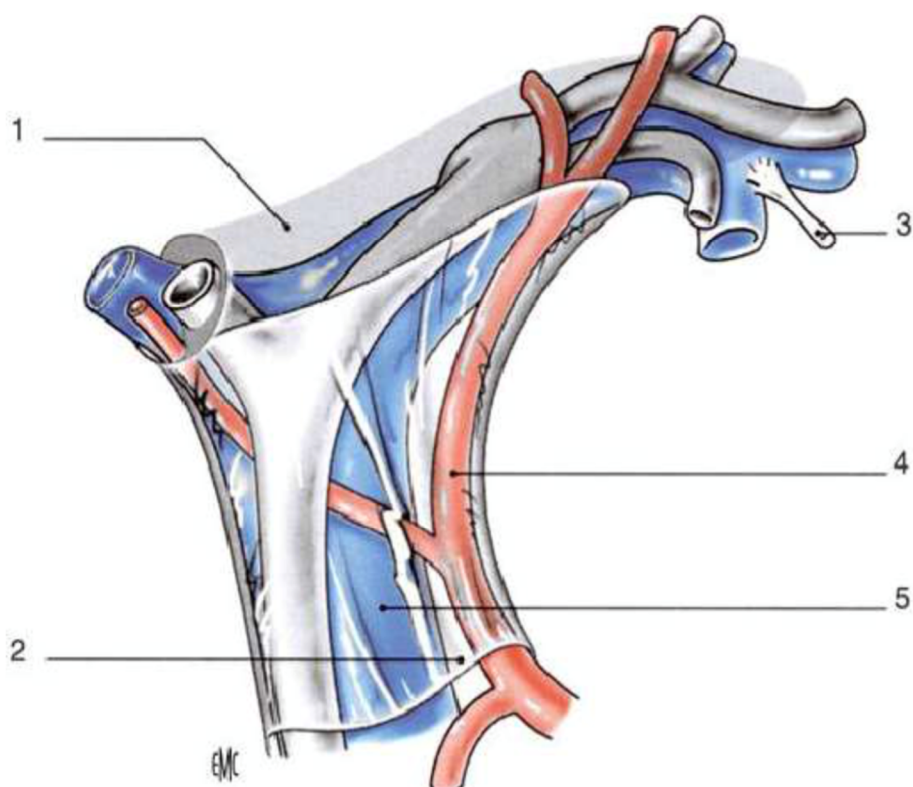


Figure 4 : Les Rapports anatomiques des éléments du pédicule hépatique avec le canal biliaire.

1. Plaque hilaire.
2. Péritoine du pédicule hépatique.
3. Ligament rond.
4. Artère hépatique moyenne.
5. Tronc porte.

2. Le niveau moyen, péritonéal, intraépiploïque, pédiculaire :

C'est la partie la plus accessible chirurgicalement, elle est représentée par la voie biliaire accessoire qui se jette dans la voie biliaire principale.

La voie biliaire principale : Elle est constituée de deux segments canaux :

Le conduit hépatique commun, né de la convergence des conduits hépatiques droit et gauche, se termine à l'abouchement du conduit cystique, au niveau du bord supérieur du duodénum ;

Le canal cholédoque est constitué de la fusion des conduits cystique et hépatique commun. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

Le trajet de la voie biliaire principale est oblique en bas, à droite et en arrière, formant une courbe à concavité antérieure et droite. La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 mm et 100 mm ; son diamètre est d'environ 3 à 7 mm et augmente légèrement avec l'âge.

La voie biliaire principale, au niveau de l'étage péritonéal, dans sa portion la plus chirurgicale, est située dans le ligament hépato-duodénal, partie droite du petit omentum (ou bord libre du petit épiploon) qui est fixé, en haut, aux bords du sillon transverse du foie et en bas sur le versant postérieur de la partie supérieure du duodénum. (Figure 5)

A l'intérieur du ligament hépato-duodénal la voie biliaire principale descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte, qui est elle-même oblique en haut, à droite et en avant. (Figure 5)

De ce fait, en arrière du duodénum, la veine porte dessine avec le conduit cholédoque le triangle inter-porto-cholédocien. En regard de cet espace se trouve l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure qui passe devant le conduit biliaire puis descend sur la face droite et enfin en arrière du conduit.

En arrière du triangle inter-porto-cholédocien, monte la veine pancréatico-duodénale supérieure afflue du bord droit de la veine porte.

L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieure et gauche du tronc porte, est située en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire.

La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire, mais dans 13 % des cas, ce croisement se fait en avant, ce qui explique le risque majeur de toute manipulation chirurgicale de la VBP.

La voie biliaire accessoire : (Figure 3) Comporte la vésicule biliaire et le canal cystique [3].

La vésicule biliaire: Est un réservoir logé dans la fossette cystique au niveau de la face inférieure du foie, responsable du stockage de la bile en période inter-digestive. On lui décrit un fond, un corps et un col ou infundibulum qui se continue par le canal cystique.

De forme piriforme, la vésicule biliaire mesure 8 à 10 cm de longueur sur 3 à 4 cm de largeur et la paroi normale a une épaisseur de 2-3 mm. Elle est maintenue en place par des adhérences conjonctivales qui la fixent solidement au foie.

Le canal cystique: Il fait communiquer la VB avec la VBP, son abouchement dans la VBP constitue le confluent biliaire inférieur. Cet abouchement, se situe habituellement au niveau du bord supérieur du premier duodénum, mais il peut avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.

La longueur du canal cystique est extrêmement variable ; dans 20% des cas inférieure à 2 centimètres; dans 25 % des cas supérieure à 5 cm. Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de Heister).

3. Le niveau inférieur : dans la loge duodéno-pancréatique :

La VBP continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétro-péritonéale : la portion rétro-duodénale, la portion pancréatique et la portion intra-duodénale qui va s'unir avec le canal de Wirsung, formant ainsi un canal commun. Ce conduit hépato-pancréatique débouche au sommet de la papille duodénale majeure par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater pourvue du sphincter d'Oddi.

III. Vascularisation des voies biliaires extra-hépatiques [4]

La vascularisation artérielle de la VBP est assurée essentiellement par l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, qui naît de la gastroduodénale et passe à la face antérieure de la voie biliaire. Elle donne à ce niveau plusieurs artérioles qui s'anastomosent entre elles en un riche réseau épicholédocien ; en haut ce sont des artérioles issues de la branche droite de l'artère hépatique et de l'artère cystique, en bas la vascularisation est assurée par des branches de l'artère pancréatico-duodénale supérieure. La voie biliaire principale est donc richement vascularisée (figure 6).

La vésicule biliaire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui se divise au niveau du collet en deux branches : superficielle et profonde. Dans les trois quarts des cas, l'artère cystique est unique et « courte » et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre. Dans un quart des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise en avant le trajet de la VBP.

Le retour veineux se fait par plusieurs petites veines qui pénètrent dans le foie par le lit vésiculaire. Les veines de la voie biliaire principale sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade para biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire (Figure 7).

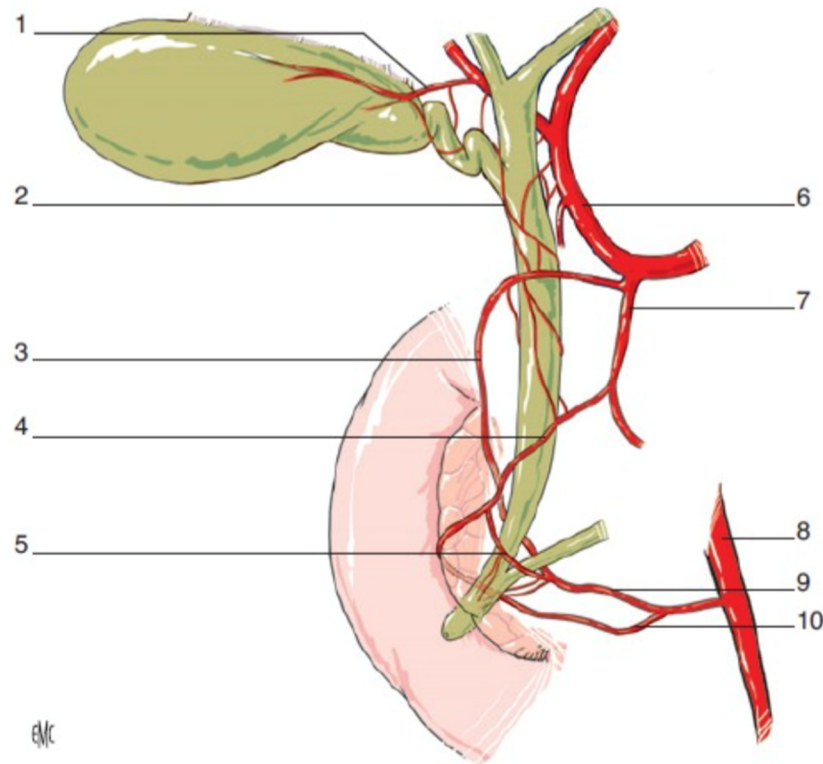


Figure 5 : Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales [99]:

- | | |
|---|---|
| 1. Artère cystique. | 6. Artère hépatique propre. |
| 2. Arcade anastomotique épicholédocienne. | 7. Artère gastroduodénale. |
| 3. Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure. | 8. Artère mésentérique inférieure. |
| 4. Artère pancréatico-duodénale supéroantérieure. | 9. Artère pancréatico-duodénale inféro-postérieure. |
| 5. Artère commissurale ventrale. | 10. Artère pancréatico-duodénale inféroantérieure. |

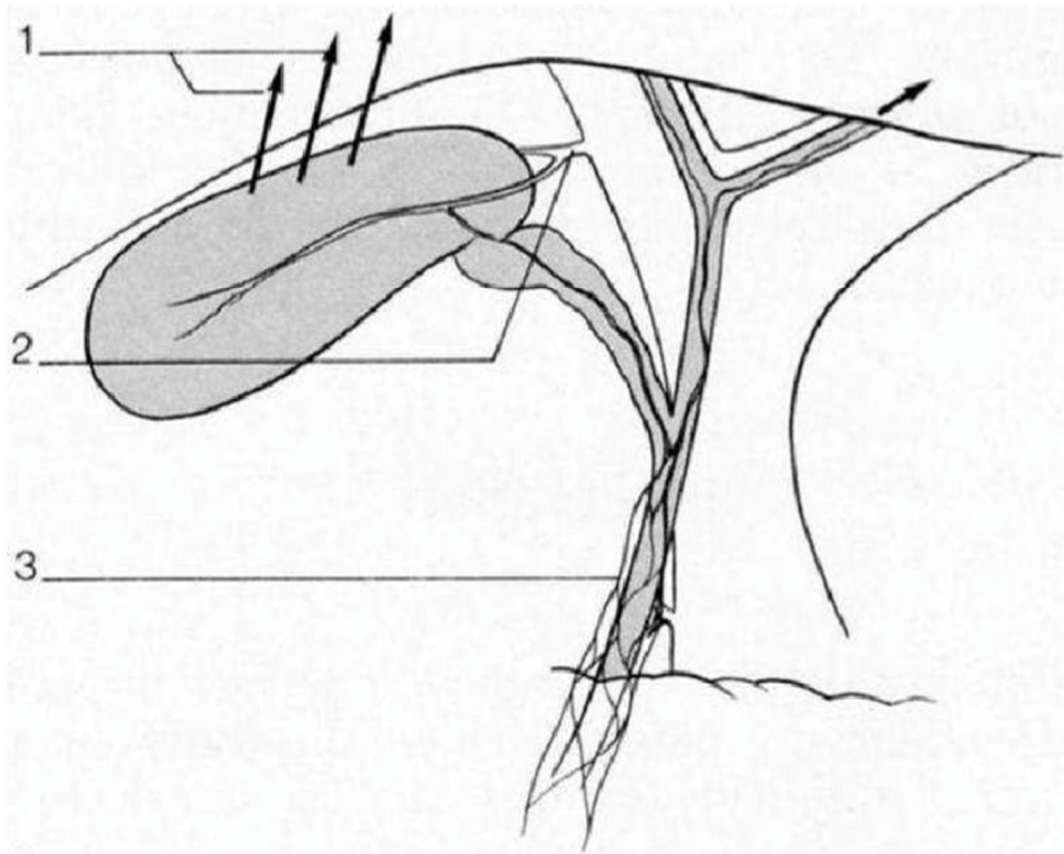


Figure 6 : Drainage veineux des voies biliaires

1. veines cystiques aboutissant dans le foie.
2. veine cystique dans le rameau droit.
3. arcade veineuse parabiliaire.

IV. Le drainage lymphatique des voies biliaires extra-hépatiques :

Le drainage lymphatique de la voie biliaire principale se fait principalement dans le nœud de hiatus de Winslow [4, 5]. (Figure 8)

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie.

Ainsi Les lymphatiques des VBEH ont un drainage double : [5] Une partie qui va vers les lymphatiques du foie par le lit vésiculaire et une partie qui est drainée par les ganglions du pédicule hépatique.

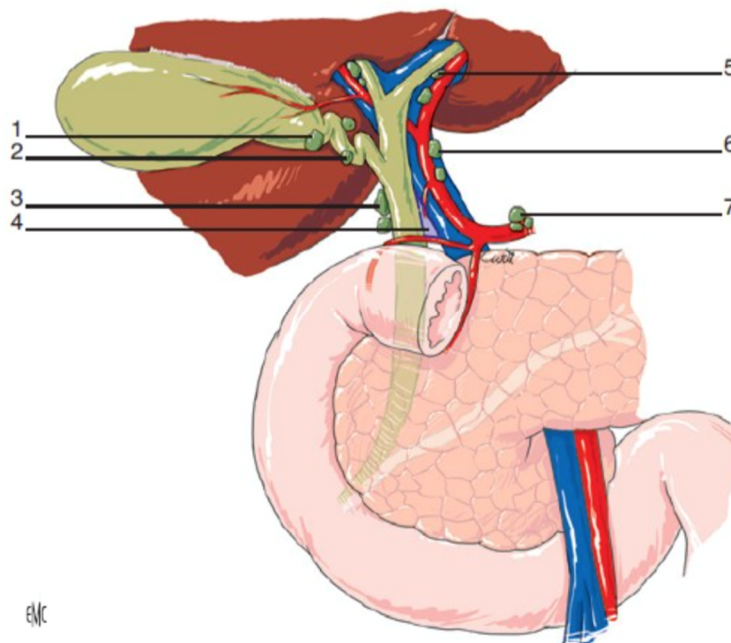


Figure 7 : Drainage lymphatique des voies biliaires [99].

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------|
| 1. Ganglion du col vésiculaire. | 5. Ganglions du hile. |
| 2. Ganglions cystiques | 6. Ganglions hépatiques. |
| 3. Nœud du hiatus de Winslow. | 7. Ganglions cœliaques. |
| 4. Triangle inter-porto-cholédocien. | |

V. L'innervation des voies biliaires extra-hépatiques (figure 9) :

L'innervation sympathique et parasympathique de la voie biliaire principale dépend du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur. Le nerf grand splanchnique droit et le nerf phrénique droit sont responsables de la transmission de la sensibilité douloureuse, ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires.

Les filets nerveux accompagnent la face antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale. Ils entourent le conduit cystique (ils doivent être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire) [6].

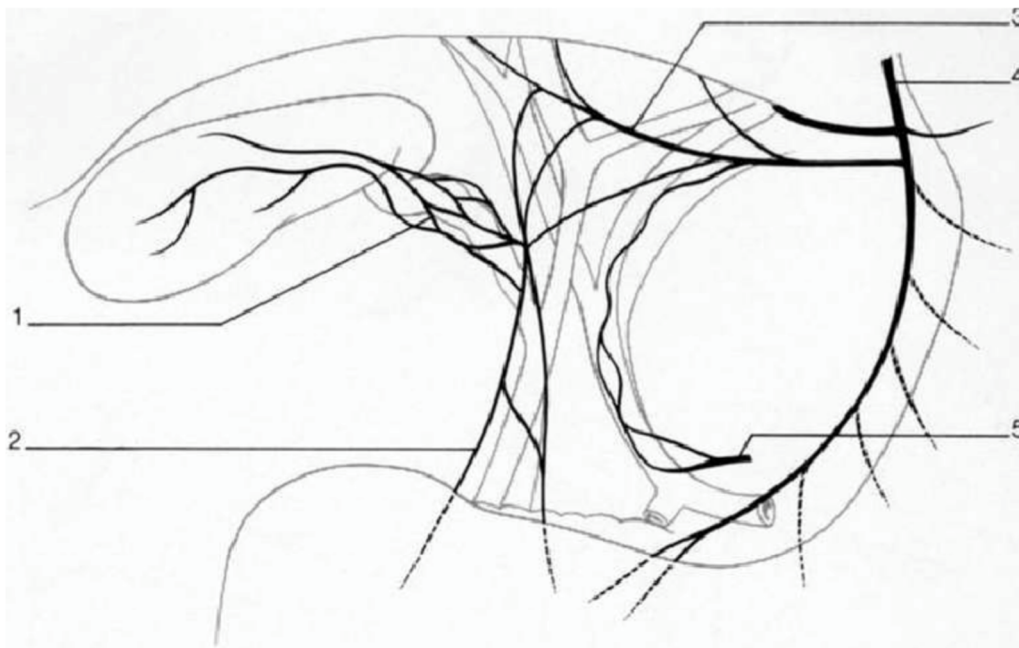


Figure 8 : schéma anatomique de l'innervation des voies biliaires

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

VI. Variations anatomiques des voies biliaires extra-hépatiques :

1. Anomalies de la VBP : [3]

1.1. Anomalies numériques :

Agénésie : c'est l'absence de formation de la VBP, peut se voir lors de l'embryogénèse.

Duplication : peut être complète (de toute la VBP) ou peut s'agir d'une duplication terminale (intéressant le cholédoque), les 2 types sont exceptionnels.

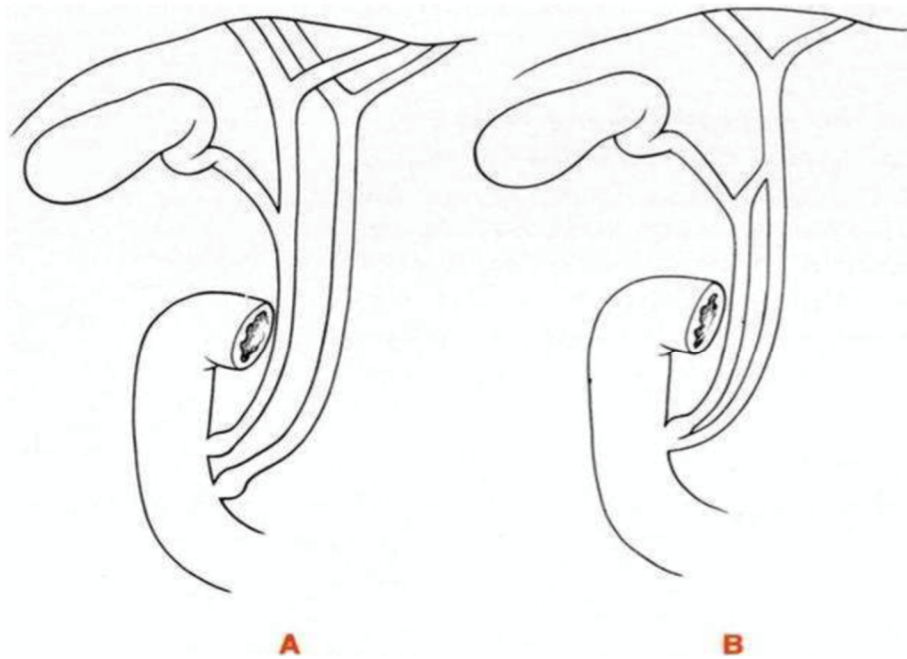


Figure 9 : A- Duplication de la voie biliaire principale

B- Duplication du cholédoque

1.2. Les variations d'abouchement :

Le cholédoque peut s'aboucher au niveau de la 1ère portion du duodénum (1,5%), ce qui favorise le reflux intestinal. Il peut s'aboucher également au niveau de la 3ème ou, exceptionnellement, de la 4ème portion du duodénum.

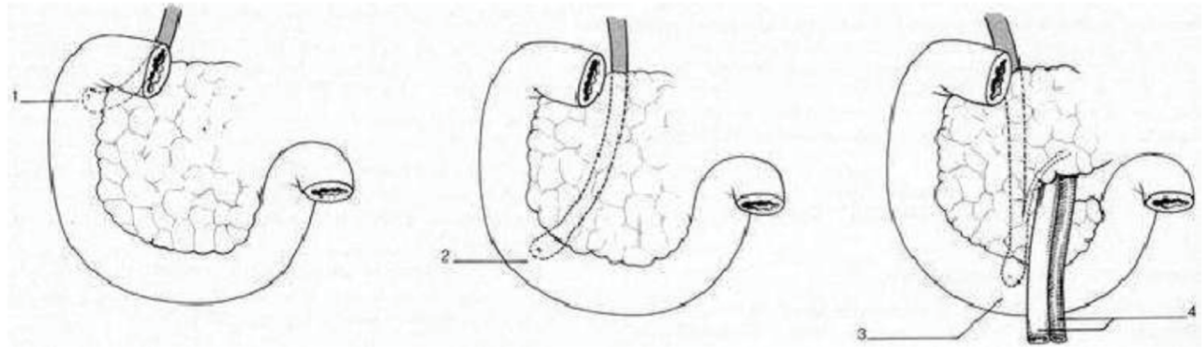


Figure 10 : Anomalies d'abouchement du canal cholédoque :

1. canal cholédoque court (angle supérieur du duodénum).
2. angle inférieur du duodénum.
3. partie horizontale du duodénum.
4. vaisseaux mésentériques supérieurs.

1.3. Anomalies de constitution :

Les plus importantes sont :

L'atrésie des VBEH : d'origine mal connue, il en existe 5 types.

La dilatation kystique de la VBP : d'origine congénitale, il existe 5 types différents en fonction de la forme, de l'étendue de la dilatation et de l'association à d'autres malformations intra-hépatiques.

2. Anomalies de la voie biliaire accessoire : [3]

La voie accessoire peut être également le siège de certaines anomalies de constitution, de nombre ou de siège, touchant aussi bien la vésicule biliaire (agénésie, duplication ou VB cloisonnée, flottante, double...) que le canal cystique (l'agénésie, le canal double).

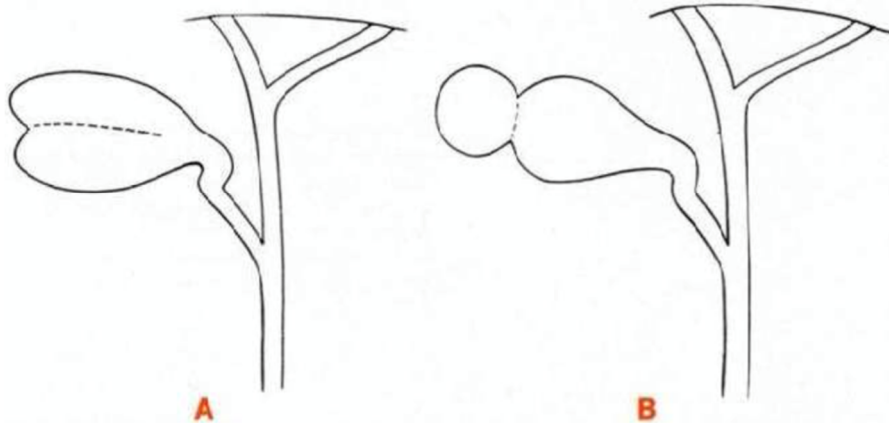


Figure 11 : Anomalies vésiculaires

A. vésicule à septum.

B. vésicule bilobée.



Figure 12 : A. Duplication de la vésicule biliaire seule

B. Duplication de la vésicule et du canal cystique



Rappel embryologique

L'ébauche hépatobiliaire apparaît vers la 3^{ème} semaine.

3 ébauches participent au développement hépatique :

- Endoderme
- Mésoderme splanchnique
- Mésoderme coelomique

Le développement des cellules hépatiques est favorisé par le contact des ébauches ectodermiques et mésodermiques avec les plexus capillaires, alors que celui des canalicules et des canaux dépend du contact des cellules hépatiques avec le tissu collagène connectif.

Naissant sous la forme d'un tube creux, le système canalaire extra-hépatique s'oblitére temporairement par prolifération épithéliale et la vascularisation secondaire rétablit la perméabilité.

Le développement des conduits biliaires résulte de la transformation, cellule par cellule, des hépatocytes en cellules plus petites qui limitent une lumière étroite.

La croissance des conduits biliaires se fait le long des branches des veines afférentes du foie, parallèlement à celle de la couche conjonctive d'origine mésenchymateuse de ces veines [7].

Le pancréas embryonnaire dorsal donne chez l'adulte la totalité du pancréas à l'exception de la portion caudale de sa tête qui trouve son origine dans le bourgeon pancréatique embryonnaire ventral, les canaux pancréatiques de ces deux bourgeons fusionnent pour former la voie principale de drainage :

« canal de Wirsung ».

La jonction normale des 2 voies excrétrices, biliaire et pancréatique, se situe dans la portion intra murale du duodénum avec canal commun inférieur à 5mm, cependant l'ouverture de ces 2 voies peut se faire séparément, cholédoque au-dessus de Wirsung.

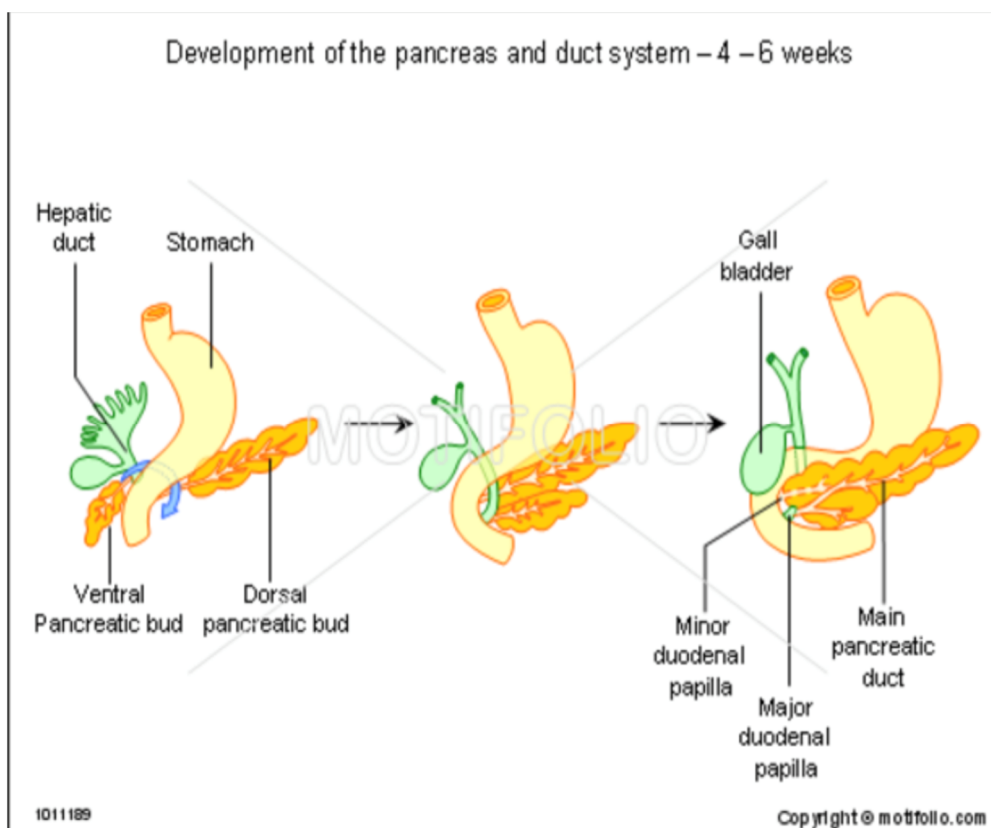


Figure 13 : développement embryologique du pancréas et des voies biliaires entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine [7].



Étiopathogénie

Les mécanismes étiopathogéniques exacts qui expliqueraient la genèse de la DKC ne sont pas connus.

Plusieurs théories ont été avancées :

I. Théorie mécanique :

Cette théorie considère que la dilatation kystique de la voie biliaire principale est secondaire à une sténose du bas cholédoque. Cette sténose peut se voir suite à :

- Un traumatisme abdominal ou chirurgical.
- Compression utérine lors d'une grossesse ou d'une coudure de la voie biliaire principale après la délivrance.
- Compression de la voie biliaire principale, suite à une adénopathie du pédicule hépatique ou par un œdème pancréatique ;
- Sténose inflammatoire de la portion intra-duodénale du cholédoque, ou une fibrose du sphincter d'Oddi [8].

II. La théorie congénitale :

Pour les partisans de cette théorie, toutes les causes précédentes sont à interpréter comme facteurs déclenchant d'une malformation préexistante. En faveur de la théorie de l'origine congénitale on retient :

- La fréquence des cas diminue régulièrement au fur et à mesure de l'âge. [9]
- La malformation a été retrouvée chez le fœtus et chez le nouveau-né.
- La fréquence d'anomalies congénitales associées (cholédoque double, vésicule double, absence de vésicule, canal hépatique accessoire...), des malformations urinaires associées à la dilatation kystique ont été rapportées, faisant évoquer un syndrome poly malformatif. [9]

Trois hypothèses sont possibles :

A. L'hypothèse de Yotsuyanagi (1936) : [10]

Se base sur le développement embryologique défectueux des voies biliaires [8], elle explique à la fois la dilatation et le rétrécissement sous-jacent. Cette théorie est la plus admise.

A l'origine, le cholédoque est un bourgeon plein. Les malformations surviennent lors de la perméabilisation du cholédoque. Yotsuyanagi suppose qu'une prolifération excessive des cellules épithéliales du canal cholédoque primitif aura lieu, au cours de la phase embryogénique, lorsque les voies biliaires ont une structure solide. Cette prolifération, beaucoup plus active dans le segment proximal du canal cholédoque, plutôt que dans celui distal, serait suivie par une hyper vacuolisation qui tiendrait à une dilatation anormale et une sténose proximale de l'extrémité distale des voies biliaires.

BLERYM et ses collaborateurs [8] admettent deux facteurs: l'existence d'une faiblesse congénitale de la paroi du cholédoque attribuée à un développement embryonnaire défectueux et une sténose organique congénitale du cholédoque inférieur.

B. Hypothèse de Babbitt (1969): Anomalie de jonction du Cholédoque et du Wirsung

La théorie de Babbitt en 1969 repose sur la présence d'anomalies de la jonction bilio-pancréatique (AJBP), en effet :

Le cholédoque et le Wirsung se jettent dans le duodénum soit séparément, soit par l'intermédiaire d'un canal commun dont la longueur, excède rarement 0.5 cm.

L'anomalie de la jonction bilio-pancréatique, se définit par l'existence, d'une part d'une voie biliaire principale relativement courte s'abouchant à angle droit dans le canal de Wirsung sur une distance de 2 à 3,5 cm de l'ampoule de Vater et d'autre part, d'un canal commun bilio-pancréatique long de plus d'un centimètre favorisant le reflux du suc pancréatique dans la voie biliaire principale [11].

Un rétrécissement du cholédoque terminal est fréquemment noté, il est situé en aval de la dilatation kystique et immédiatement au-dessus de la jonction bilio-pancréatique.

L'auteur admet que cette anomalie empêche le développement du mécanisme sphinctérien qui existe normalement à la jonction entre le cholédoque et le canal pancréatique. Le suc pancréatique s'écoulant donc librement dans la voie principale, va engendrer des poussées récidivantes d'angiocholite du fait de la présence de taux élevés d'amylase [12,13] et de trypsinogène. La pression élevée du suc pancréatique entraîne également une dilatation de la voie biliaire principale, tandis que la répétition des poussées d'angiocholite aboutit à un épaississement et une fibrose des parois du cholédoque [14].

Cette théorie est étayée donc par des arguments:

- Biologique : un taux élevé des amylases dans la bile.
- Manométrique : un gradient de pression pancréatico-biliaire est élevé.
- Anatomique: l'existence d'érosions, d'ulcérations de la muqueuse endokystique avec fibrose.

C. L'achalasie du segment inférieur du cholédoque :

Cette théorie est similaire à celle expliquant la formation du mégacôlon congénital. Elle se caractérise par l'absence ou la pauvreté des plexus nerveux intra pariétaux à ce niveau [15].



Principe et Rappel historique de la cœlioscopie

I. Principe :

La coelioscopie consiste à opérer dans la cavité abdominale sans réaliser d'ouverture pariétale large contrairement à la laparotomie. La vision du champ opératoire s'effectue sur un écran grâce à une optique fine (endoscope) passée à travers la paroi et reliée à une source de lumière et à une caméra. La coelioscopie nécessite l'insufflation d'un gaz dans la cavité péritonéale afin de créer un espace de travail que l'on appelle le pneumopéritoine. Les gestes sont réalisés à l'aide d'une instrumentation spécifique également passée en transpariétal par des trocars mesurant en général entre 5 et 12mm [81].

II. Historique :

Le terme coelioscopie apparaît en 1901 par GEORGE KELLING qui a introduit pour la première fois un cystoscope à travers la paroi abdominale d'un chien vivant. Après insufflation d'air dans l'abdomen, il a visualisé les viscères. Il donna même la définition comme étant « l'endoscopie de la cavité abdominale préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel ».

En 1910 le suédois JACOBUS a fait la première application sur l'homme [16,17].

L'américain BERTRAN BERNHEIM en 1911, l'allemand KALK en 1929, puis l'américain RUDODDOCK en 1934 ont développé l'instrumentation optique d'une laparoscopie surtout à visée diagnostique [17].

En 1938 JANOS VERESS invente l'aiguille qui porte son nom pour insuffler l'air dans le péritoine. RAOUL PALMER [18], en 1947 créa un monitoring de la pression intra-abdominale. Il fut le premier à réaliser des biopsies ovariennes et tubaires en 1951. Il décrit en 1962 la technique de stérilisation per-coelioscopique par électrocoagulation, section des isthmes tubaires.

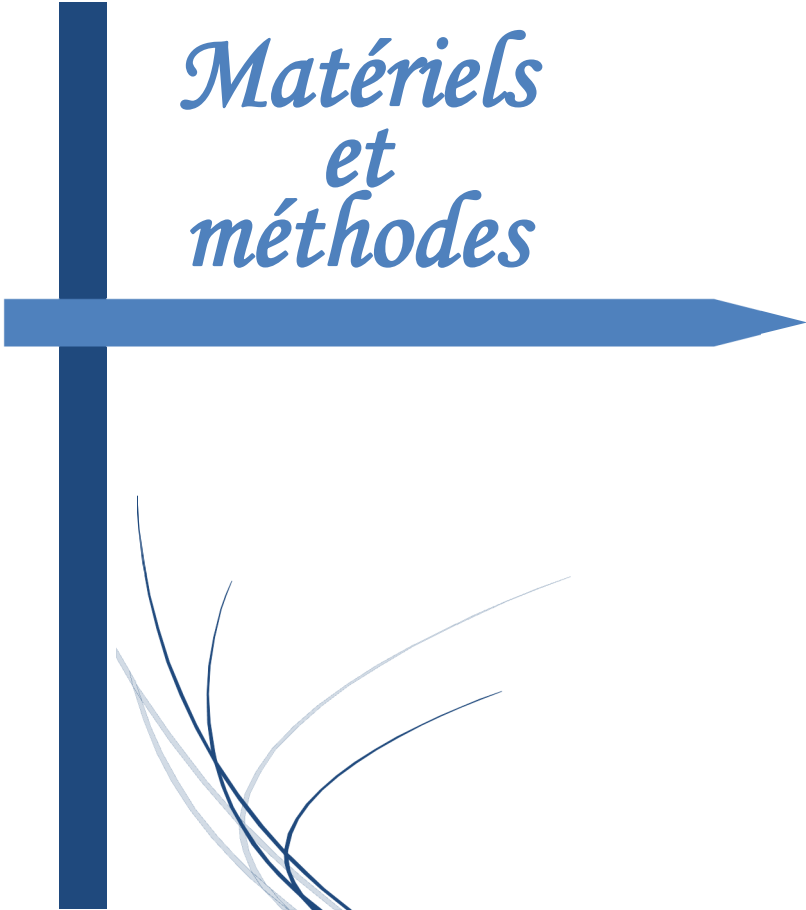
La coelioscopie fut développée par les gynécologues tout au long des années 60 et 70, chaque étape était marquée par un progrès technique : apparition des fibres de verre et de la lumière froide, apparition des caméras miniaturisées permettant, avec la vidéoscopie, d'avoir des images de la cavité abdominale sur un écran télévisé.

Par la suite, elle a été proposée en 1970 par HESELSON qui a réalisé les premières laparoscopies diagnostiques, et confirmée son utilisation par GAZZANIGA en 1976 qui a révélé son intérêt dans la détermination des indications d'une laparotomie exploratrice [19].

C'est KURT SEMM, en Allemagne, qui réalisa en 1982 la première appendicectomie par voie coelioscopique première intervention d'exérèse qui succédait aux nombreuses adhesiolyses prônées et réalisées par les chirurgiens gynécologues [20].

En France, PHILIPPE MOURET [21], chirurgien généraliste exerçant dans le secteur privé à Lyon, développa rapidement la méthode par l'impulsion de l'équipe de gynécologie de CLERMONT FERRAND du professeur M.A.BRUHAT avec HUBERT MANHES. En mars 1987, PHILIPPE MOURET réalisa par cette voie la première cholécystectomie au monde. Il fut bien vite relayé par FRANÇOIS DUBOIS [22] qui en codifia la technique. D. REDDICK, simultanément, décrivit une technique de cholécystectomie coelioscopique avec utilisation du laser et J.PERISSAT réalisa une technique avec lithotritie endovésiculaire [23].

La première exérèse du kyste du cholédoque était effectuée sur une fille de 6 ans en 1995. Depuis lors, seulement quelques rapports de cas ont été publiés [24].



Matériels et méthodes

I. Matériels d'étude :

Notre travail consiste en une étude rétrospective à propos de 11 cas de dilatation kystique du cholédoque sur une période de 6 ans entre mars 2010 et juin 2016. Cette étude a été colligée au sein du service de Chirurgie Pédiatrique à l'hôpital d'enfants de Rabat.

II. Méthodes d'étude :

Les données de cette étude rétrospective ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades et des registres des comptes rendus opératoires du service.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant ainsi l'analyse des différents paramètres.

Les éléments étudiés dans notre étude étaient :

- l'âge.
- le sexe.
- les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux) et familiaux.
- Les circonstances de découverte.
- Les signes fonctionnels.
- Les signes de l'examen physique.
- Les résultats des examens paracliniques : échographie, tomodensitométrie abdominale, la Bili-IRM et les opacifications des voies biliaires.
- Le traitement.
- Les résultats de l'étude anatomopathologique.
- L'évolution.

FICHE D'EXPLOITATION

❖ Identité :

- Nom et Prénom :
- Age (mois/ans) :
- Sexe :
- N° du dossier :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

❖ Motif de consultation :

❖ Antécédents :

- Biliaire :
 - Colique hépatique.
 - Épigastralgie.
 - Lithiasse vésiculaire.
 - Ictère récurrent.
 - Angiocholite.
 - Pancréatite.
- Tares associées :
 - Diabète.
 - Obésité.
 - Hypercholestérolémie.
 - Autres :...

❖ Renseignements cliniques :

- Mode de découverte : fortuite ou non

- Délai de consultation :
 - < 3 semaines.
 - Entre 3 et 6 semaines.
 - > 6 semaines.
- Signes fonctionnels :
 - Douleurs de l'hypochondre droit.
 - Douleurs épigastriques.
 - Nausées et vomissements.
 - Fièvre.
 - Urines foncées et selles décolorées.
 - Autres : ...
- Signes physiques :
 - Ictère.
 - Sensibilité abdominale.
 - Défense abdominale.
 - Hépatomégalie.
 - Masse abdominale de l'HCD.
 - Fièvre.

❖ **Examens paracliniques :**

- Radiologie :
 1. Echographie abdominale :
 - Normale.
 - Dilatation de la VBP.
 - Lithiase de la VBP.
 - Lithiase Vésiculaire.
 - Dilatation ou non des VBIH.
 - Type de dilatation selon la classification de Todani.

- Autres : ...
- 2. TDM abdominale :
 - Normale.
 - Dilatation de la VBP.
 - Lithiase de la VBP.
 - Lithiase vésiculaire.
 - Dilatation ou non des VBIH.
 - Pancréatite : Oui ou Non (si oui quel stade).
 - Type de dilatation selon la classification de Todani.
 - Autres : ...
- 3. Bili-IRM :
 - Anomalies des canaux hépatiques Droit et Gauche : Oui ou Non.
 - Taille de la dilatation de la VBP :
 < 1cm / 1-3cm / > 3cm
 - Lithiase de la VBP.
 - Lithiase vésiculaire.
 - Dilatation ou non des VBIH.
 - Type de dilatation selon la classification de Todani.
 - Pancréatite : Oui ou Non (si oui quel stade).
 - Lithiase du canal de Wirsung.
 - Anomalie de la jonction bilio-pancréatique.
- 4. CPRE :
 - Faite ou non faite
 - But :
 - Diagnostique.
 - Thérapeutique.
 - Les deux (diagnostique et thérapeutique)

Résultats :

.....

➤ Biologie :

1. Bilan hépatique :
Transaminases : GOP – GPT.
Bilirubine Totale.
Bilirubine conjuguée.
Phosphatase alcaline.
GGT.
5' Nucléotidase.
2. Lipasémie.
3. NFS.
4. CRP.
5. TP/TCK.
6. Urée/Créatinine.

❖ **Traitement :**

➤ Médical :

Réanimation hydro-électrolytique.
Antibiothérapie.

➤ Endoscopique :

Sphinctérotomie.
Extraction de calcul(s).
Drainage biliaire externe.
Mise en place de prothèse.

➤ Chirurgical :

Laparotomie ou Cœlioscopie.
Gestes réalisés :

- Cholécystectomie
- Résection du kyste :
- Anastomose :
 - Hépatico-jéjunale
 - Cholédoco-jéjunale
 - Kysto-jéjunale
- Hépatectomie partielle : Oui ou Non.

❖ **Résultat anatomopathologique :**

➤ Les complications :

Précoces :

- Décès.
- Sepsis.
- Fuite anastomotique.
- Fuite à travers le canal pancréatique.
- Occlusion intestinale.
- Infection de la paroi.
- Autre :...

Tardives :

- Ulcère peptique.
- Cholangite.
- Lithiase biliaire.
- Pancréatite aigüe / Chronique.
- Cirrhose biliaire secondaire.
- Autre :...



Résultats

I. Données épidémiologiques :

A. Age :

L'âge de nos patients varie entre 1 mois et 13 ans.

L'âge moyen de notre série de cas est de 6 ans et demi.

B. Sexe :

Notre série de cas comporte 11 patients dont 9 filles et 2 garçons.

On note une nette prédominance féminine de 82% contre 18% pour le sexe masculin (avec un sex-ratio de 4,5 : 9F/2G).

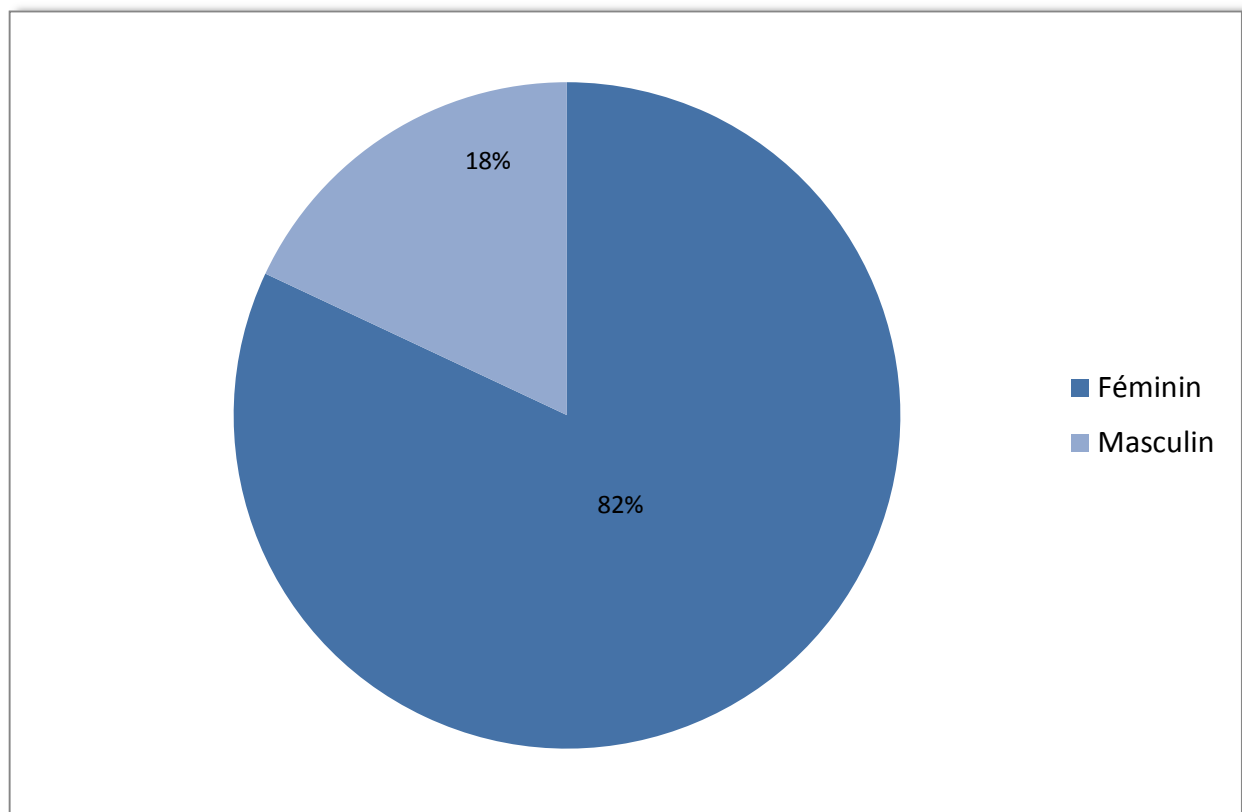


Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe.

II. Données cliniques :

- Les signes de la triade ont été réunis chez un seul patient de notre série (9% des cas) à savoir : une douleur abdominale, un ictère et une masse de l'hypochondre droit.
- La douleur abdominale a été retrouvée chez tous les patients (100% des cas). Elle siégeait au niveau de l'hypochondre droit chez 7 patients, au niveau de l'épigastre chez 3 patients et était diffuse chez un seul patient.
- L'ictère cutanéomuqueux a été retrouvé chez 7 patients (63% des cas). Il s'agissait d'un ictère de type choléstatique.
- Une masse au niveau de l'hypochondre droit a été retrouvée chez 2 patients (18% des cas).
- En dehors des signes de cette triade, d'autres symptômes ont été retrouvés chez ces patients : notion de nausées et vomissements chez 7 patients (63%), fièvre chez 2 patients (18%) et notion de constipation chez un seul patient.

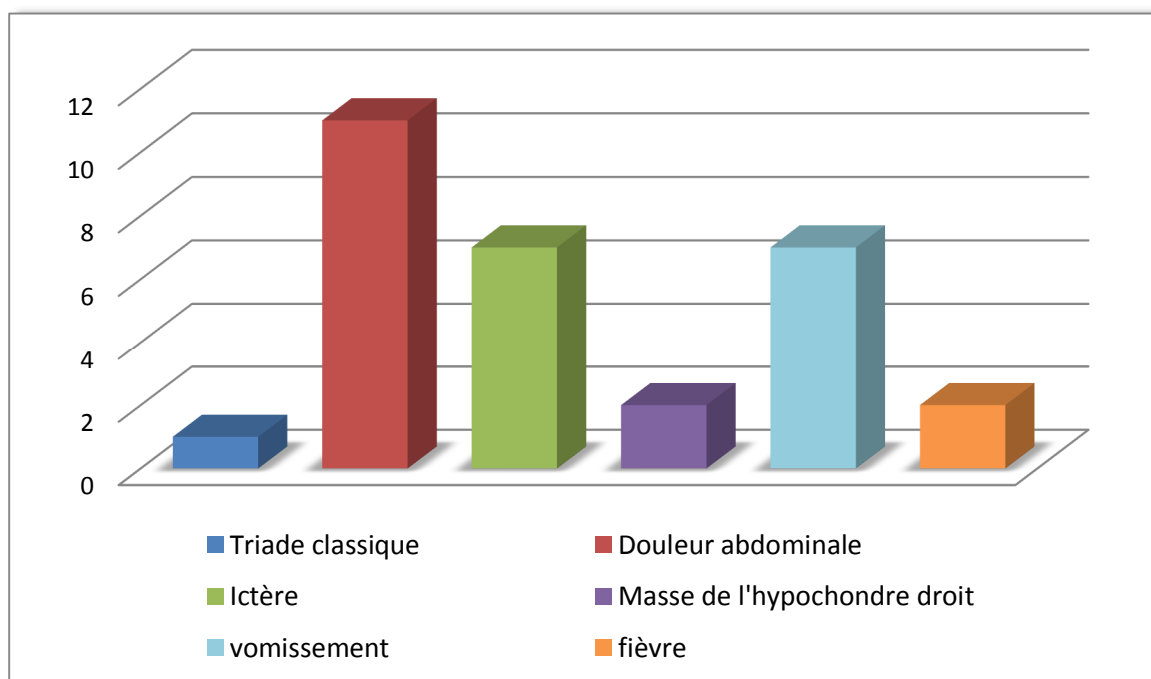


Figure 15 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.

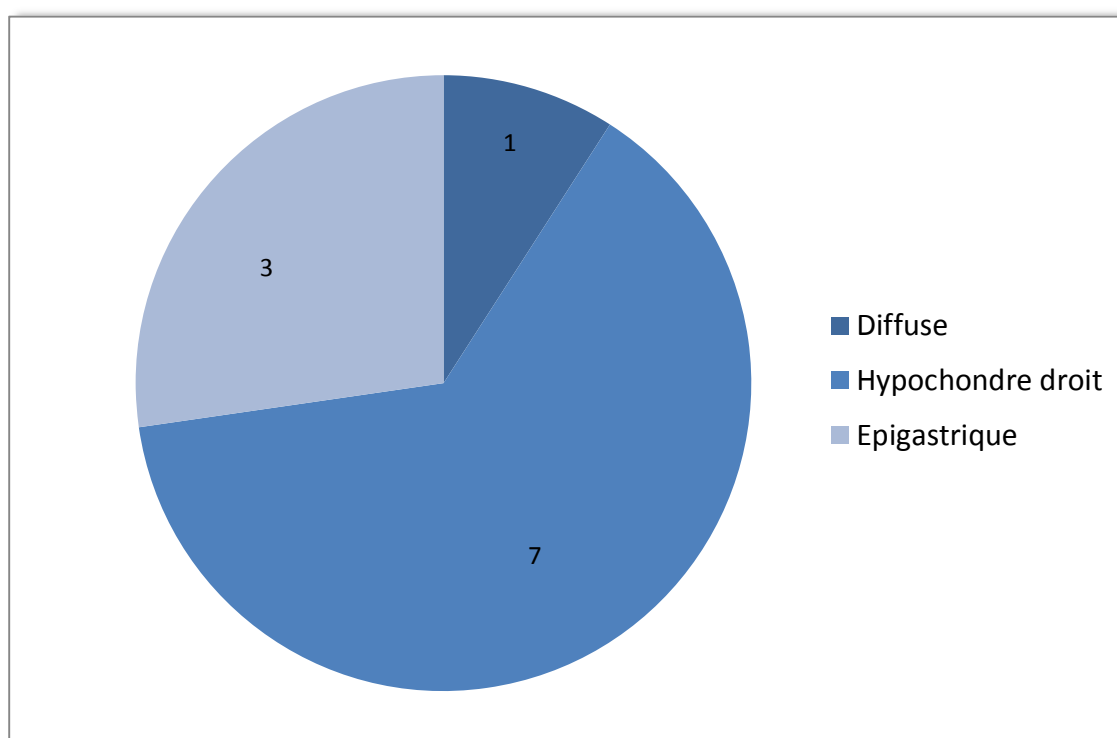


Figure 16 : Répartition de la douleur en fonction du siège chez nos patients

III. Données paracliniques :

A. Echographie :

Une échographie hépatobiliaire a été pratiquée chez tous nos patients.

Elle nous a permis de poser le diagnostic de la DKC chez 10 patients soit chez 90% des cas.

Selon la classification de Todani, on a identifié un kyste de type I chez un seul patient et un kyste de type IV chez un autre.

La dilatation des VBIH a été observée chez 5 patients, soit 45% des cas.

La VBP était dilatée chez 6 patients, soit 54% des cas.

La présence d'hépatomégalie a été observée dans 3 patients, soit 27% des cas, et aucun patient ne présentait de splénomégalie.

B. TDM :

Pratiquée chez 6 patients, soit 54% des cas de notre série.

Elle a permis la confirmation du diagnostic chez les 6 patients et la détermination du type de dilatation selon la classification de Todani chez 3 patients.

C. Cholangiographie :

Réalisée chez un seul patient en peropératoire, permettant ainsi de poser le diagnostic de certitude de la DKC.

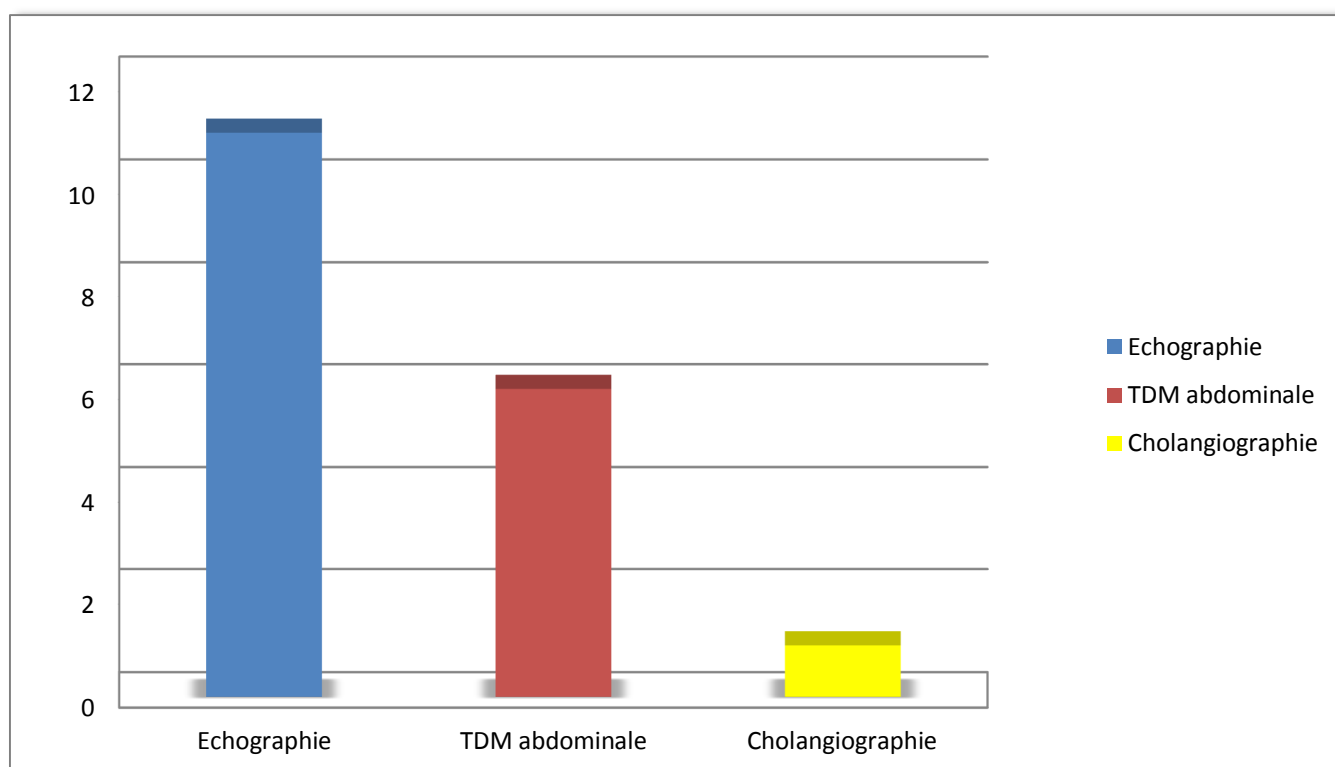


Figure 17 : Répartition des examens radiologiques chez nos patients

D. Biologie :

Le bilan biologique était normal chez 6 patients et perturbé chez les autres, avec notamment :

- Une cytolysé hépatique chez 5 malades.
- Une cholestase chez 2 patients.
- Une phosphatase-alcaline chez 4 patients.
- Des Gamma-GT augmentées chez 4 malades.
- Une lipasémie augmentée chez un seul patient.

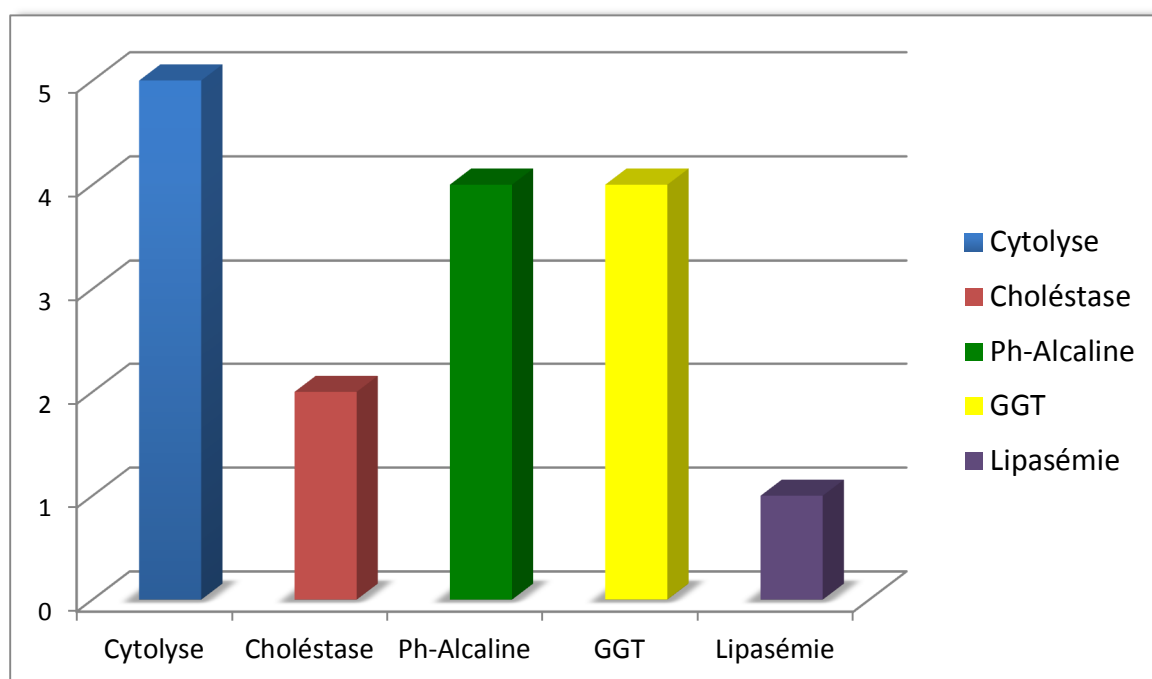


Figure 18 : Graphique montrant la répartition des résultats des bilans biologiques en fonction du nombre de cas de notre étude.

IV. Données morphologiques :

Le type morphologique du kyste selon la classification de Todani a été identifié chez 4 patients.

Le type I représentait 50% alors que les types II, III, IV et V représentaient 12,5% chacun.

V. Données thérapeutiques :

Le traitement est basé principalement sur la chirurgie par laparotomie. Elle est effectuée en deux temps chez tous les patients de notre série :

- Résection de la poche kystique.
- Suivie d'une anastomose bilio-digestive sur anse montée en Y.

La cholécystectomie a été pratiquée chez 6 patients soit chez 54% des cas.

VI. L'étude histologique de la pièce de résection :

L'étude histologique a été faite chez 5 malades de notre série d'étude. Elle a démontré chez la majorité des cas un remaniement fibreux chronique au niveau de la paroi du kyste sans signe de malignité, et chez un seul cas une discrète cholécystite chronique.

Cette étude a objectivé également, au niveau de la biopsie hépatique, des signes de cholestase chez un seul patient et une fibrose chez un autre.

VII. Les suites opératoires :

- Suites immédiates : Un patient a présenté une occlusion intestinale à J6 en post-opératoire, pour laquelle il a été opéré avec une bonne évolution post-opératoire. Un autre patient a présenté une péritonite biliaire avec une instabilité hémodynamique qui lui a valu un séjour de 2 jours en réanimation.

- Chez les 9 autres patients, ces suites ont été simples.
- Suites à moyen terme : simples pour tous nos patients dont la majorité a été suivie de six mois à deux ans après l'acte chirurgical.

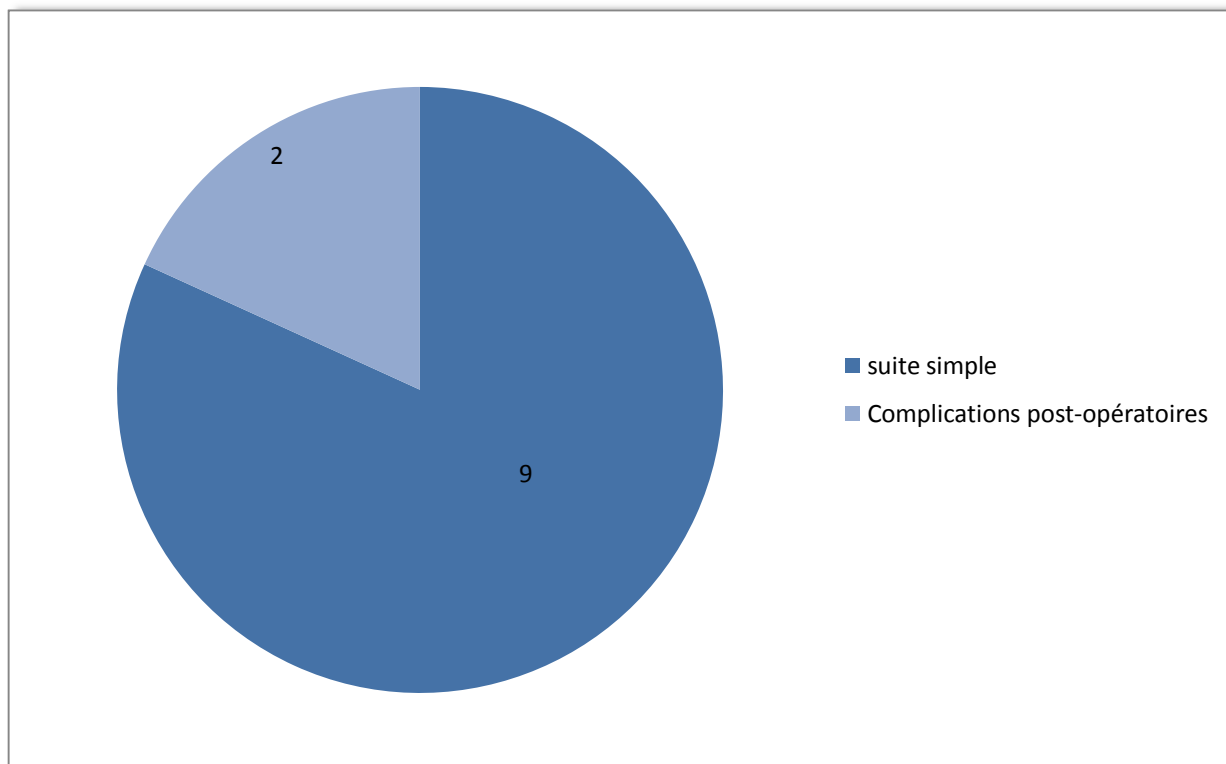


Figure 20 : Graphique illustrant les suites opératoires chez nos patients.



Discussions

I. Etude épidémiologique :

A. Fréquence :

Décrites pour la première fois par Vater en 1723, les dilatations congénitales des voies biliaires représentent une entité anatomo-clinique rare dont l'incidence varie de 1/13500 naissances aux Etats-Unis et 1/15000 naissances en Australie. Le taux est remarquablement plus élevé dans les populations asiatiques avec une incidence signalée de 1/1000 naissances, dont les deux tiers environ survenus au Japon [94, 95].

Les DKVBP y occupent en fréquence la 2^{ème} place après l'atrésie congénitale des voies biliaires [97].

B. Age :

Les DKC sont découvertes à partir de la période anténatale jusqu'à l'âge adulte.

C'est néanmoins le plus souvent une maladie du sujet jeune. 25% des cas sont observés avant l'âge d'un an, 50 à 80% des cas avant l'âge de 10 ans, et moins de 1% des cas après l'âge de 70 ans.

Les formes de l'adulte sont généralement dues à une lésion qui existait déjà dans l'enfance mais qui est restée inaperçue en raison de sa bonne tolérance par l'organisme [96-98].

- ✓ **Dans notre étude, l'âge moyen de découverte est de 6,5ans avec des extrêmes allant de 1mois à 13ans.**

C. Sex-ratio :

Une nette prédominance féminine est signalée par la plupart des auteurs (70 à 80% des cas), avec un sex-ratio de 4 [97, 98].

- ✓ **On note également cette prédominance dans notre étude avec un sex-ratio de 4,5 (9F/2G) et un pourcentage de 82% de filles pour 18% de garçons, ce qui est conforme aux données de littérature.**

II. Diagnostic anténatal :

Le diagnostic peut être évoqué en anténatal devant la constatation d'une formation liquidienne au niveau de la région du hile hépatique.

Cet aspect peut correspondre à plusieurs diagnostics différentiels tel qu'un kyste hépatique simple, un kyste ovarien, un kyste épiploïque ou mésentérique, une duplication duodénale ou de la vésicule biliaire, un kyste rénal ou dilatation de l'intestin. Dans ce cas, la constatation de la continuité avec les canaux hépatiques et la vésicule biliaire et l'existence de dilatations associées à des conduits intra- et extra-hépatiques constituent des aides supplémentaires au diagnostic des DKC.

Ce diagnostic anténatal est en général fait vers l'âge de 20 semaines en moyenne parfois même avant, vers la 15^{ème} semaine de grossesse [25]. Il est nettement facilité par l'avènement des techniques échographiques en 3D et par l'IRM fœtale qui fournit des images anatomiques et permet d'éliminer plusieurs diagnostics différentiels.

Le diagnostic le plus important à éliminer est celui d'une atrésie des voies biliaires avec kyste hilaire puisque cette anomalie doit être opérée le plus tôt possible avant le passage en cirrhose hépatique.

En cas de diagnostic anténatal, la grossesse est poursuivie à terme, et le mode d'accouchement n'est pas modifié par l'existence de cette malformation.

Toutefois, ce diagnostic pose le problème du moment de l'évaluation postnatale de ces enfants asymptomatiques et de l'âge idéal du traitement définitif.

La plupart des auteurs s'accordent sur une chirurgie précoce vers l'âge de deux à trois mois afin d'agir avant l'apparition de complications précoces.

En effet, la cirrhose hépatique peut survenir très tôt, comme cela a été le cas d'un patient -rapporté par DEWSBURY et AL- opéré au dixième jour de vie et qui avait déjà des signes histologiques de cirrhose hépatique.

L'insuffisance hépatique a elle aussi été décrite chez des patients très jeunes, y compris chez un nourrisson de cinq mois.

Ces cas illustrent que même les enfants asymptomatiques peuvent développer des lésions hépatiques occultes.

Pour les formes compliquées, le traitement peut être proposé encore plus précocement [24].

- ✓ **Dans notre série, un seul cas de kyste du cholédoque a été diagnostiqué en anténatal.**

III. Etude clinique :

Le tableau clinique n'est pas spécifique de la maladie, il est variable et parfois trompeur.

Le volume du kyste et le degré de perméabilité de la portion sous-jacente déterminent la sévérité et la précocité de la symptomatologie.

La triade classique de BERNHEIM (douleurs abdominales, ictère obstructif intermittent, masse de l'hypochondre droit) est très évocatrice, mais elle n'existe que dans 20 à 63% des cas [26], les formes mono-symptomatiques ou bi-symptomatiques étant les plus fréquentes.

Auteurs	Année	Pourcentages de la triade
Tsardakas (34)	1956	63.3%
Alonso-lej (13)	1959	21%
Mutricy (35)	1968	20%

Tableau 1 : pourcentage de la triade en fonction de différents auteurs.

Ainsi, la symptomatologie clinique est le plus souvent réduite à :

- Des douleurs abdominales : 60% des cas, se voit surtout chez l'adulte.
- Un ictère choléstatique : 70% des cas, se voit surtout chez l'enfant.

Ceci explique la difficulté de la pose du diagnostic [27].

- ✓ **Dans notre étude seulement 9% des cas présentaient la triade classique.**

A. La Douleur :

Présente dans près de 60% des cas, elle constitue le principal motif de consultation. Elle s'explique par l'hyperpression régnant dans les voies biliaires, du fait de l'obstacle latent.

Son siège habituel est l'hypochondre droit, mais elle peut également siéger au niveau de l'épigastre ou de la région péri-ombilicale, voire être diffuse dans tout l'abdomen.

Une irradiation vers la base du thorax ou l'épaule droite est fréquente mais n'a cependant pas de valeur pathognomonique.

Le type et l'intensité de la douleur sont très variables. Cette dernière peut être violente sous forme de coliques hépatiques, sourde et peu intense à type de pesanteur, ou réduite à une simple sensation de gêne abdominale.

Parfois associée à un ictère et une fièvre, simulant le tableau d'une angiocholite ou d'une pancréatite, surtout chez l'adulte et le grand enfant.

L'évolution de cette douleur est paroxystique, soulagée parfois par les nausées et les vomissements [28].

✓ **Dans notre étude, tous les patients présentaient une douleur abdominale (soit 100% des cas).**

B. L'ictère :

L'ictère est parmi les signes révélateurs majeurs, il est présent dans plus de 70% des cas et a été retrouvé chez tous les adultes de la série de CORNET et SUBREVILLE.

Son intérêt réside dans l'orientation vers une affection hépatobiliaire, dont les ectasies du cholédoque.

Il est de type cholestatique ; car s'accompagne de la notion d'urines foncées et de selles décolorées, associées ou non à un prurit.

Son intensité variable et son caractère intermittent s'expliquent par la redondance du kyste qui attire et coude le bas cholédoque [29].

Ainsi, l'intensité de cet ictère peut prendre plusieurs aspects :

- Subictère pouvant même passé inaperçu.
 - Ictère franc d'emblée, franc de type angiocholitique.
 - Ictère variable, et se caractérise par des épisodes de poussées et de rémissions en faveur d'une lithiase de la voie biliaire principale.
 - Ictère progressif, de type néoplasique.
- ✓ **63% des cas de notre série présentaient un ictère, ce qui correspond aux données de la littérature.**

C. Masse abdominale :

Il s'agit d'une masse arrondie et rénitente de l'hypochondre droit, bien limitée, régulière, fluctuante et mobile latéralement. Elle est habituellement indolore.

Cette masse peut se distinguer du foie lorsque celui-ci déborde du rebord costal. On peut aussi, dans certains cas, percevoir une ligne de démarcation entre les deux masses.

Parfois, elle est confondue avec une hépatomégalie.

Le volume de cette masse est variable. Elle peut être énorme allant jusqu'à 2 litres, distendant l'abdomen, descendant en dessous de l'ombilic et dépassant la ligne médiane ; tout comme elle peut être fluctuante chez le même sujet, traduisant ainsi le remplissage et la vidange occasionnelle de la poche kystique. Cette caractéristique de variabilité dans le temps a une grande importance dans

l'orientation clinique vers le diagnostic d'une dilatation kystique de la voie biliaire principale [9].

Une étude réalisée par MUTRICY, à propos de 37 cas, a révélé que la masse est retrouvée chez 30% des sujets âgés de 10 à 30 ans, et chez 10% des sujets de plus de 30 ans.

- ✓ **Dans notre étude, une masse de l'hypochondre droit a été retrouvée chez deux patients soit dans 18% des cas.**

Auteurs	Ictère	Douleur	Masse
Shalow et Coll. 182 cas	70%	59%	77%
Alonso Lej et Coll.	73%	64%	59%
Meradji	50%	-	50%
Cornet - Subreville (1976)	100%	80%	60%
Cornet – Mobiot (1986)	66%	66%	100%

Tableau 2 : Fréquence respective des éléments de la triade de Bernheim en fonction des séries des différents auteurs. [30]

D. Autres manifestations cliniques :

Elles sont non spécifiques et inconstantes et peuvent accompagner ou non la triade symptomatique. Lorsqu'elles existent, elles sont généralement en relation avec une complication.

➤ Les signes généraux :

- la fièvre : en faveur d'une infection biliaire. Elle peut prendre plusieurs aspects, dont les plus fréquents sont :
 - Fébricule à 38°C
 - Fièvre de type angiocholitique à 38°-39°C, accompagnée souvent de frissons.

- L'amaigrissement et l'altération de l'état général peuvent être en relation avec une dégénérescence néoplasique de la DKC.
- La déshydratation.
 - **Les signes fonctionnels :**
 - Urines foncées et selles décolorées, en faveur d'un ictère cholestatique.
 - Nausées, vomissements, hématurie, méléna...
 - **Les signes physiques :**
 - Hépatomégalie en cas de retentissement sur le foie et les voies biliaires intra-hépatiques.
 - Splénomégalie, associée ou non aux autres signes d'hypertension portale.
- ✓ **Dans notre série de 11 cas, on retrouvé la fièvre chez 2 patients, les vomissements chez 7 autres et l'arrêt des matières et des gaz chez un seul.**

IV. Etude paraclinique :

La triade symptomatique de la dilatation kystique du cholédoque est inconstante, ce qui explique les difficultés diagnostiques.

A. Biologie : [19]

➤ **La cholestase :**

- Hyperbilirubinémie (>10mg/l)
- Augmentation des PAL (>100UI/l)
- Augmentation des GGT (>35UI/l)
- Augmentation de la 5'Nucléotidase

➤ **La cytolyse :**

Elévation des GOT et GPT (>40UI/l)

Ces chiffres sont généralement inférieurs à ceux que l'on rencontre dans les atrésies congénitales des voies biliaires.

➤ **Retentissement hépatique :**

L'abaissement du taux de prothrombine et la diminution de l'estérification du cholestérol s'installent tardivement et traduisent la sclérose hépatique qui est suivie d'une cirrhose de mauvais pronostic.

➤ **La numération formule sanguine (NFS) :**

Elle met en évidence une hyperleucocytose au dépend des PNN traduisant une infection.

➤ **L'amylasémie et l'amylasurie :**

Les publications récentes font mention de l'association de la DKVBP avec une malformation de la jonction pancréatico-biliaire dans environ 90 à 100% des cas [31], et une concentration élevée d'enzymes pancréatiques dans la bile.

Lorsque la pression augmente dans le canal cholédoque par angiocholite obstructive, les enzymes pancréatiques de la bile peuvent passer dans le flux sanguin.

Le reflux cholangio-veineux d'amylase peut entraîner une hyperamylasémie [32].

- ✓ **Le bilan biologique chez les patients de notre étude était normal dans 54% des cas, objectivait une cholestase dans 18% des cas et une cytolyse dans 45% des cas.**

B. Imagerie :

➤ **ASP :**

Le cliché d'ASP est le plus souvent normal [33]. Ce n'est pas l'examen à réaliser en première intention en cas de suspicion de pathologie hépatobiliaire.

Il peut cependant révéler la présence d'une opacité de l'hypochondre droit abaissant et refoulant le colon transverse, ainsi que mettre en évidence des images calcifiées (calculs dans le kyste, ou dans la vésicule biliaire ou ailleurs) ou des images aériques, témoignant d'une fistule biliodigestive pathologique [9].

➤ **Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale est le premier examen à demander en cas de suspicion de kyste du cholédoque, c'est un outil non invasif et fiable dans l'évaluation de l'importance de la dilatation de l'arbre biliaire.

Le diamètre de la voie biliaire commune mesure moins de 3 à 5 mm chez l'enfant en bonne santé et moins de 2mm chez le nourrisson. Il est ainsi facile de faire le diagnostic à l'échographie.

La DKC apparaît à l'échographie sous forme d'une image kystique sous-hépatique communicante avec la voie biliaire associée ou non à une dilatation de la voie biliaire intra-hépatique (sensibilité proche de 100%) [34].

Cet examen détecte également de petits calculs intra-kystiques ou des débris échogènes. La dégénérescence sera suspectée si l'examen révèle un épaissement et une irrégularité de la paroi kystique.

L'échographie peut poser le diagnostic différentiel en période néonatale avec une atrésie des voies biliaires de forme kystique, et chez le grand enfant ou l'adulte jeune avec une dilatation des voies biliaires secondaire à une lithiase du bas cholédoque [34], ainsi qu'avec les lésions kystiques de la tête du pancréas.

Toutefois, cet examen peut être gêné par l'interprétation de structures aériques, et reste opérateur-dépendant.



Figure 21 : Echographie abdominale montrant une dilatation harmonieuse de la voie biliaire extra-hépatique [25].



Figure 22 : Echographie abdominale montrant une dilatation kystique du cholédoque.

- ✓ **Tous nos patients ont été explorés en première intention par l'échographie qui a permis d'évoquer le diagnostic dans 90% des cas et un seul cas de diagnostic anténatal.**

➤ **TDM Abdominale :**

La réalisation de cet examen selon la technique standard peut être utile pour l'exploration des voies biliaires et surtout pour la voie biliaire principale. Cette dernière apparaît, dans le cas de la dilatation kystique congénitale du cholédoque, sous forme d'une tumeur liquidienne, arrondie, bien limitée, étendue entre la confluence portale et le duodénum.

Cet examen permet également de mettre en évidence la présence d'éventuelles lithiases, et d'informer sur l'état des voies biliaires intra-hépatiques [34].

Le cholangio-scanner spiralé (cholangiographie intraveineuse couplée à une TDM) est une technique spécifique pour la visualisation des voies biliaires par injection d'un produit de contraste intraveineux d'excrétion biliaire (l'acide iodoxamique ou la biliosciline) avec reconstruction coronale sagittale ou tridimensionnelle.

Il permet d'effectuer une choléoscopie virtuelle pour une meilleure visualisation de l'anomalie et une meilleure détection de petits calculs biliaires en absence d'une obstruction. Il trouve également son utilité dans la visualisation de l'anatomie des voies biliaires et de ses variantes avant l'intervention chirurgicale [35].

En outre, le cholangio-scanner intervient dans le diagnostic différentiel avec la maladie de Caroli, la maladie polykystique du foie, les kystes du pancréas, les duplications du duodénum, les kystes du rein et les anévrismes de l'artère hépatique, où le diagnostic peut être étayé par le Doppler couleur [34].

Il peut aussi fournir des informations très utiles en cas de doute de malignité.

Cependant, l'indication du cholangio-scanner est limitée en raison de la fréquence élevée des effets secondaires des produits de contrastes biliaires intraveineux, à l'opposé de ceux des produits de contrastes dont l'excrétion est rénale.

- ✓ **5 patients ont bénéficié d'une TDM-abdominale soit 45% des cas de notre série.**

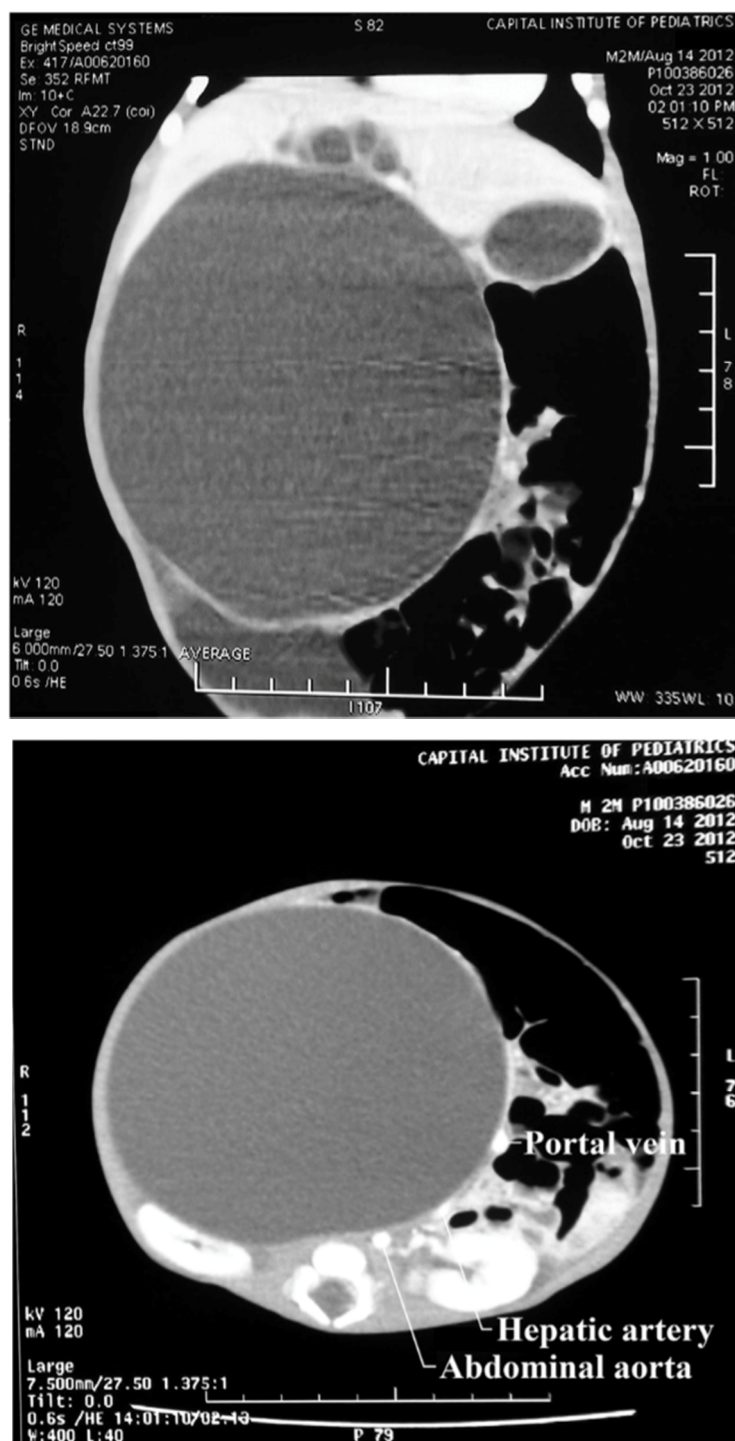


Figure 23 : Scanner abdominal d'un nourrisson de 2mois présentant un kyste du cholédoque géant qui occupe un grand espace intra-abdominal et déplace les structures adjacentes (veine porte et l'artère hépatique) [36].

➤ **Bili-IRM ou cholangio-IRM ou la CPRM :**

La cholangiopancréatographie par résonnance magnétique est l'examen de référence. Elle est rapide, reproductible, et demandée en 2^{ème} intention pour l'exploration multiplan des voies bilio-pancréatiques [37]. Dans ce sens, elle permet :

- La réalisation d'une cartographie complète des voies biliaires intra- et extra-hépatiques montrant notamment une dilatation kystique pouvant atteindre des dimensions variables ; la clé du diagnostic est l'objectivation d'un canal bilio-pancréatique commun anormalement long (>15mm) entre le duodénum et les canaux bilio-pancréatiques, pouvant être directement visible ou bien se manifester par un vide de signal trop large. La CPRM a une sensibilité supérieure à 95% mais présentes certaines limites dont l'étude des voies biliaires fines qui reste difficile, surtout chez le nourrisson [38,39].

- La mise en évidence de l'ensemble des malformations de l'arbre biliaire, permet de faire le diagnostic différentiel avec une pathologie obstructive.

- La détection d'anomalies biliopancréatiques (sensibilité de 69 à 80%), et de calculs intra-kystiques (sensibilité de 90 à 100%) [35].

- La suspicion de dégénérescence à partir de l'image d'une tumeur endoluminale polypoïde et/ou un aspect irrégulier épaissi de la paroi kystique.

Par ailleurs, la CPRM est un examen qui apparaît particulièrement adapté dans l'exploration des kystes du cholédoque chez l'enfant. En effet, différentes séries attestent de la faisabilité et de la fiabilité de cette exploration chez l'enfant de tout âge [37].

Il s'agit d'une technique non invasive, atraumatique, non opérateur dépendant, ne nécessitant ni anesthésie ni injection de PDC.

Son coût unitaire est équivalent à celui des techniques d'opacification. Cependant, elle ne requiert pas de coût surajouté lié à l'anesthésie et à l'hospitalisation de jour [25, 37-40].

En ce qui concerne la précision des caractéristiques anatomiques des dilatations congénitales de la voie biliaire principale, plusieurs études récentes ont montré des performances équivalentes de la CPRM aux opacifications directes du système biliaire (cholangiographie per-opératoire et CPRE) [37].

En effet, la CPRM est aussi reproductible que les opacifications rétrogrades pour révéler les éventuelles anomalies de la jonction bilio-pancréatique, ainsi que pour mettre en évidence les calculs de la VBP.

Cependant, ces opacifications rétrogrades sont des méthodes invasives associées à un risque élevé de sepsis, d'hémorragie intra-luminale, de perforation duodénale, et de péritonite biliaire.

Le principe de la cholangiopancréatographie-IRM est la réalisation de séquences très fortement pondérées en T2, qui effacent le signal des structures non liquidiennes et celui des liquides en mouvement, pour ne conserver que celui des liquides stagnants. Ces séquences confèrent un hypersignal aux tissus à long T2 comme la bile et un hyposignal aux tissus à T2 plus court comme le foie et le pancréas. Les vaisseaux sont en hyposignal par déphasage [40].

Les contre-indications de cette technique sont : la présence d'un ictère majeur, l'insuffisance rénale, la grossesse, l'allaitement et l'hypersensibilité connue à l'un de ses composants.

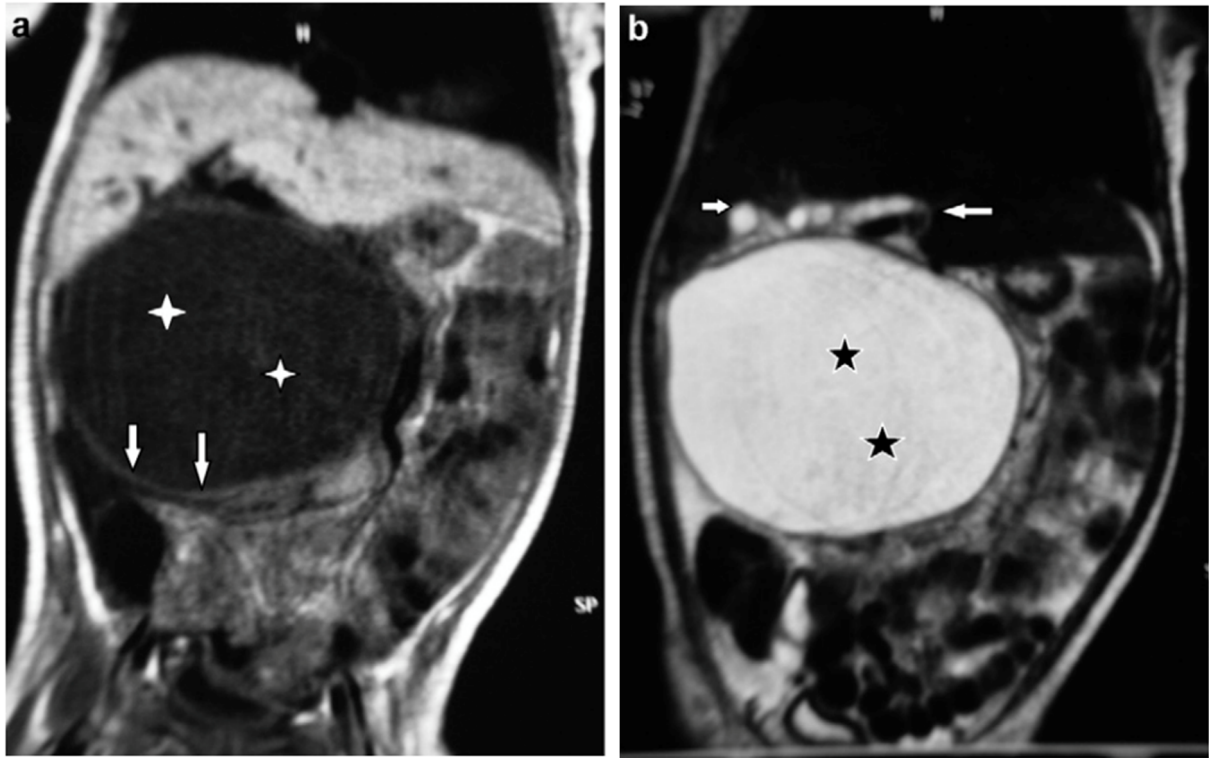


Figure 24 : Images d'une Bili-IRM [25]:

a. masse kystique sous-hépatique bien limitée (séquence T1)

b. masse kystique associée à une dilatation intra-hépatique (séquence T1)

➤ **Echo-endoscopie :**

C'est une technique combinant l'endoscopie et l'imagerie.

L'apport de l'écho-endoscopie bilio-pancréatique n'a été que rarement évalué. Une série japonaise a confirmé l'excellente sensibilité de cette technique pour le diagnostic du kyste cholédocien et pour la recherche d'éventuels arguments en faveur d'une lésion tumorale associée, notamment vésiculaire [40]. Cette technique peut être couplée à la réalisation d'une ponction écho-guidée.

L'endoscopie permet de visualiser les structures bilio-pancréatiques avec une excellente définition du fait d'une très haute résolution spatiale, axiale et latérale [35].

En effet les performances de l'écho-endoscopie sont excellentes avec une sensibilité de 95 à 100%, une spécificité proche de 100%, notamment pour le diagnostic de micro-lithiases.

Les limites sont représentées par les difficultés de positionnement de la sonde et les contraintes des ultrasons (aérobilie, calcifications des pancréatopathies chroniques).

➤ **Opacification des voies biliaires :**

C. Cholécystographie orale:

La cholécystographie orale permet d'opacifier la vésicule et d'évaluer la fonction vésiculaire.

L'agent opacifiant est absorbé par voie digestive, éliminé par la bile, puis concentré dans la vésicule biliaire. L'appréciation de la vidange se fait après absorption d'aliments cholagogues (œufs, chocolat et huile). Elle n'a montré que dans de très rares cas l'anomalie biliaire.

La vésicule n'est pas toujours opacifiée. Dans ce cas, il faut savoir reconnaître les causes digestives ou hépatiques avant d'attribuer cet échec à une anomalie vésiculaire (cholécystite, exclusion vésiculaire par une lithiasse enclavée dans le canal cystique). Un défaut d'absorption et/ou d'élimination hépatique du produit de contraste peut en effet s'observer en cas de transit intestinal trop rapide, de diarrhée ou de cholestase [9].

L'examen n'a pas d'intérêt en cas d'ictère clinique ou de bilirubinémie supérieure à 35 uMole/l.

Les seules contre-indications à ce jour sont l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale sévères. A noter que des précautions doivent être prises en cas d'hyperuricémie ou de sensibilité aux produits iodés.

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

D. La cholangiographie intraveineuse :

Cet examen permet l'opacification de la voie biliaire principale par l'injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé.

Le diagnostic de la DKC s'appuie sur la découverte d'une opacité arrondie ou fusiforme, de faible tonalité, dans la région sous-hépatique, en situation encore plus médiane et postérieure que celle de la vésicule. En revanche, la vésicule ne peut s'opacifier, ce qui prête à confusion sur la distinction entre les deux [40]. Le cholédoque d'aval est quant à lui exceptionnellement mis en évidence.

La réalisation de la cholangiographie intraveineuse est conditionnée par l'absence d'ictère et par un fonctionnement hépatique satisfaisant, conditions rarement présentes chez les malades ayant une dilatation kystique de la voie biliaire principale [41].

Par ailleurs, des phénomènes d'hépatotoxicité, de néphrotoxicité (surtout au cours de certaines hémopathies), ainsi que des accidents de type anaphylactoïdes avec collapsus hypotensif et bronchospasme ont été rapportés chez des patients, avec une mortalité globale évaluée à 1/5000 et avec des accidents sérieux sur 300 examens [40].

Cette technique d'imagerie n'est plus d'actualité.

E. La cholangiographie transhépatique percutanée :

C'est une technique qui permet l'opacification du kyste dans la majorité des cas.

Elle est habituellement pratiquée par ponction des voies biliaires intra-hépatiques à l'aiguille fine, par voie latérale droite intercostale selon la technique d'OKUDA, et peut être guidée par une échographie [43].

Dans le cas des dilatations kystiques de la voie biliaire principale, cet examen est peu rentable, car les voies biliaires intra-hépatiques ne sont pas dilatées et donc difficilement cathétérisables.

La cholangiographie transhépatique percutanée peut être proposée en pré-opératoire et même en présence d'ictère. En revanche, il reste à savoir que cette technique expose aux risques d'hémorragies chez les sujets ayant des fonctions hépatiques perturbées, de péritonite biliaire et d'infections.

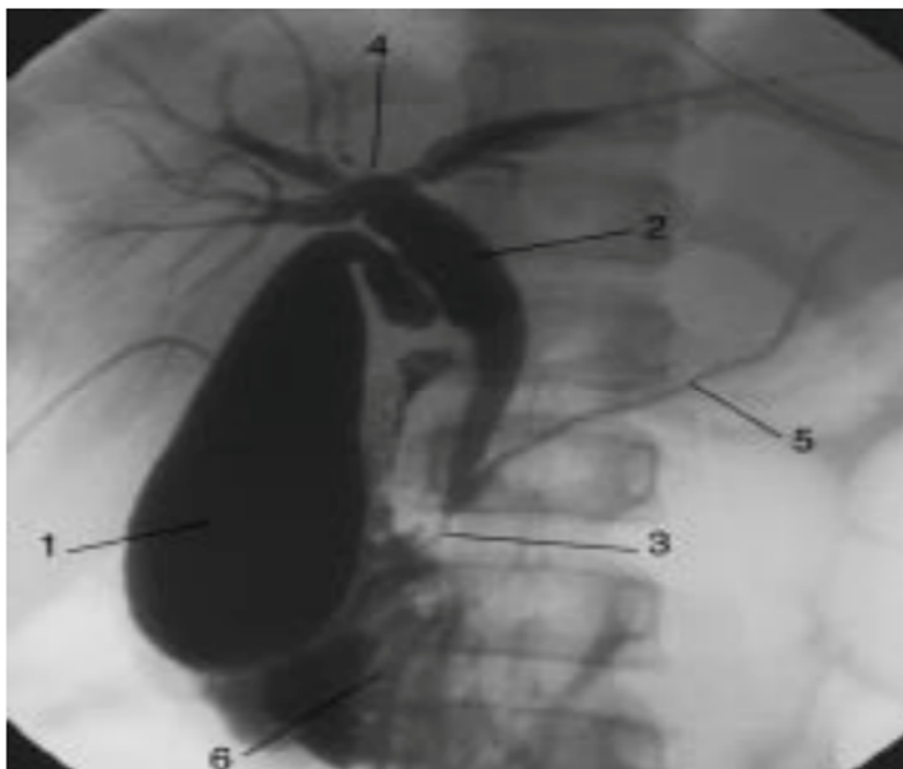


Figure 25 : Cholangiographie percutanée montrant une dilatation fusiforme et modérée de l'ensemble de la voie biliaire principale [48].

1. Vésicule biliaire.
2. Canal cholédoque dilaté.
3. Canal commun bilio-pancréatique.
4. Convergence hépatique.
5. Canal de Wirsung.
6. Duodénum.

F. La cholangiographie rétrograde endoscopique par cathétérisme de la papille :

Cette technique a été l'examen de référence durant de longues années pour établir le diagnostic des DKC et de leurs complications.

Elle reste à ce jour l'examen de choix pour préciser l'image de la jonction bilio-pancréatique et faire le diagnostic d'AJBP grâce à l'injection directe des structures canalaire, biliaires et pancréatiques par cathétérisme de la papille.

De plus, c'est une technique qui permet - par l'intermédiaire d'une sphinctérotomie Oddienne endoscopique - l'extraction des calculs du canal commun long et des calculs pancréatiques, et parfois aussi le traitement des cholédococèles (type III) [34].

Actuellement, la CPRE est plus utilisée dans un but thérapeutique. En effet, elle est le plus souvent précédée par le scanner, l'IRM ou l'écho-endoscopie.

Elle garde toutefois un intérêt diagnostique pour les lésions canalaire débutantes (pancréatite chronique...), les variations anatomiques (pancréas divisum, AJBP, DKC...), la pathologie tumorale ampullaire. [44-47]

Les complications surviennent dans 5 à 10% des cas. On cite par ordre de fréquence : les pancréatites, les cholangites, les hémorragies et les perforations. Les facteurs de risque sont directement liés aux conditions techniques (canulations multiples, nécessité de sphinctérotomie, manipulations et injections canalaire pancréatiques) mais également aux affections présentes chez les patients (dysfonctionnement Oddien). [45,46]

G. La cholangiographie peropératoire :

L'exploration radiologique peropératoire est surtout utile quand les données de l'exploration préopératoire sont insuffisantes.

La cholangiographie-opératoire est un examen primordial, car sa sensibilité varie de 92% à 96% et sa spécificité avoisine les 100%.

Elle peut se faire soit par ponction directe du kyste, soit par cathétérisme [9,41].

Cet examen permet de préciser :

- Le siège, le volume, la morphologie et la présence d'une lithiase intrakystique.
- La distance séparant la dilatation de la bifurcation des canaux intra et extra-hépatiques.
- Les anomalies des VBIH, l'existence ou non du passage duodénal, état du carrefour bilio-pancréatique.
- La classification de l'anomalie.

Sa seule contre-indication est l'intolérance à l'iode. En effet, en raison de la dilution qui se produit dans la poche kystique, cet examen nécessite des doses très importantes de produit de contraste [35].

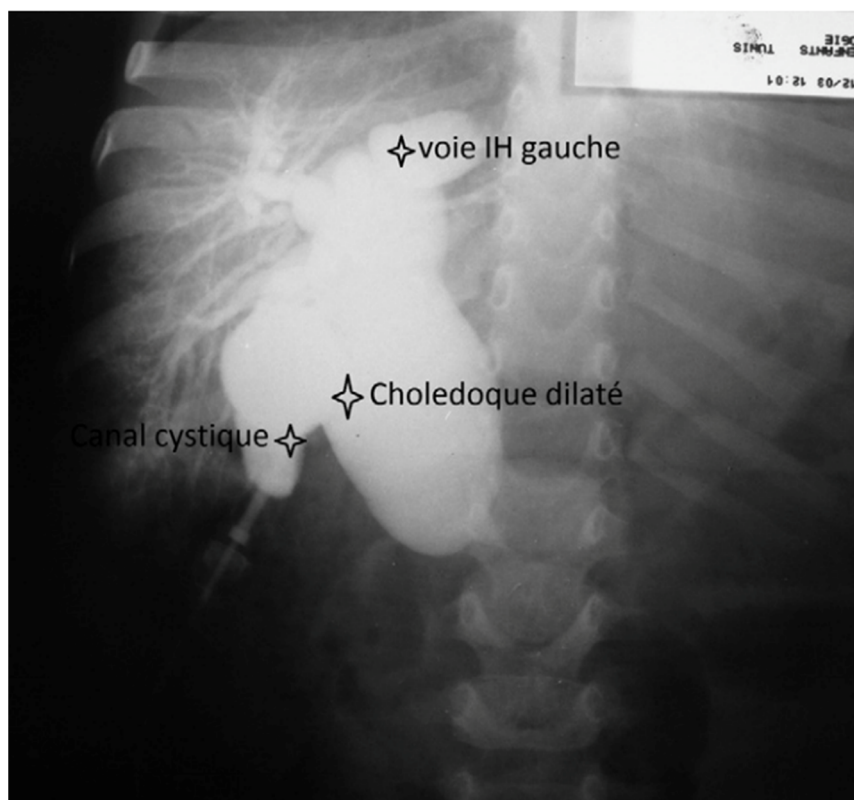


Figure 26 : Cholangiographie peropératoire montrant la dilatation de la voie biliaire principale et de la voie biliaire intra-hépatique gauche [25].

- ✓ Dans notre étude un seul patient a bénéficié d'une cholangiographie peropératoire.

H. La cholangiographie post-opératoire:

Lorsqu'elle est possible, elle trouve son utilité dans l'opacification du cholédoque distal, étant donné la régression de l'œdème et la levée de la compression du cholédoque par l'acte chirurgical. [9]

➤ La scintigraphie des voies biliaires :

La scintigraphie biliaire technétium 99 marquée à l'acide triméthyl-indodiacétique est une méthode simple, reproductible, non invasive, ayant une bonne sensibilité pour l'évaluation morphologique et la classification des kystes cholédociens. Cependant, cette sensibilité diminue pour l'appréciation de l'extension intra-hépatique des lésions kystiques.

De nos jours, certaines équipes ont recours à la scintigraphie biliaire au titre de l'analyse fonctionnelle qualitative et quantitative du montage chirurgical.

Un allongement du temps hilo-duodénal traduit une mauvaise clairance biliaire, pouvant prédire l'apparition d'une cholangite sclérosante secondaire [35].

➤ Autres :

D'autres examens radiologiques peuvent être utilisés à savoir :

- L'Urographie intraveineuse.
- Le transit œsogastroduodénal.
- Le lavement baryté.
- La ponction-biopsie du foie.

V. Etude anatomopathologique :

A. Classifications :

La diversité des formes de dilatations explique la difficulté à établir une systématisation et donc la multiplicité des classifications proposées. Parmi les plus connues, celle de TODANI, d'Alonso-Lej et KIMURA. La classification la plus complète mais aussi la plus complexe est celle proposée par HENRY en 1987.

La classification D'alonso-Lej date au 1959, révisé en 1973 par Klot, Saito en 1974, Flanigan en 1975, et enfin par TODANI en 1979 qui a ajouté le type V et qui a été actualisée pour la dernière fois en 1992 par Komi.

1. La classification d'Alonso-Lej :

Elargie par Longmire et Hadad, et modifiée par Todani. Elle intéresse tout l'arbre biliaire : [49-51]

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

- Ia : Distension sphérique ou ovulaire de la voie biliaire principale et du canal hépatique commun, partant tout près de la jonction des canaux hépatiques droit et gauche, et s'étendant en bas jusqu'à la tête du pancréas.
- Ib : Dilatation localisée à un segment du canal cholédoque.
- Ic : Dilatation fusiforme ou cylindrique diffuse à tout le cholédoque.

- **Type II** : Diverticule du cholédoque : se présente comme une cavité sacciforme s'implantant latéralement sur la voie biliaire principale et reliée par un pédicule court et étroit à un canal cholédoque de calibre normal ou légèrement dilaté.

C'est la variété la plus rare des dilatations des voies biliaires.

- **Type III** : le cholédococèle congénital : c'est une dilatation ampullaire intramurale intéressant la partie intra-duodénale du cholédoque et pouvant simuler un polype duodénal. Il s'agit d'une lésion rare et plus encore chez l'enfant, de taille variable et n'excédant pas 1 à 2 cm de diamètre. Environ 130 cas ont été rapportés dans la littérature, dont 80% chez l'adulte.

- **Type IV** : association avec une maladie de Caroli : cette association appuie l'hypothèse de maladie extasiant pouvant atteindre n'importe quel étage du système biliaire.

- **Type V** : c'est le cadre de la maladie décrite par Caroli avec dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques de caractère diffus ou au contraire segmentaire, où il n'y a pas d'obstacle sous-jacent ou de facteur connu à l'origine de ces dilatations.

2. La classification de TODANI :

Elle comprend cinq types principaux incluant les voies biliaires aussi bien extra- qu'intra-hépatiques reprenant un travail initial d'Alonso-Lej :

- **Type I** : dilatation kystique de la voie biliaire principale, c'est la forme la plus fréquente (80%), elle comporte trois sous types :
 - Ia : sacculaire ou kystique.
 - Ib : segmentaire.
 - Ic : cylindrique ou fusiforme.
- **Type II** : diverticule de la voie biliaire principale, se rencontre dans 10% des cas :
 - IIa : diverticule de canal hépatique ou de la convergence.
 - IIb : diverticule du cholédoque sus-pancréatique.

- IIc : diverticule du cholédoque intra-pancréatique.
- **Type III** : cholédochocèle (4%), dilatation concernant la portion terminale du cholédoque qui fait saillie dans la lumière duodénale.
- **Type IV** : dilatations kystiques multiples qui se rencontrent dans 11% des cas :
 - IVa : dilatations fusiformes des voies biliaires intra- et extra-hépatiques.
 - IVb : dilatations kystiques multiples des voies biliaires extra-hépatiques.
- **Type V** : (1%) dilatation kystique unique ou multiple des voies biliaires intra-hépatiques ou maladie de Caroli. Il s'agit d'une maladie à transmission autosomique récessive.

La dilatation du canal cystique n'apparaît pas dans cette classification. Une revue de la littérature ne retrouve que trois cas de dilatation kystique du canal cystique isolée et deux cas de dilatation kystique du canal cystique associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Pour cette raison, on a donné à la dilatation kystique du canal cystique isolée la dénomination de type VI dans la classification de TODANI. L'association d'une dilatation kystique du canal cystique et d'une dilatation kystique de la voie biliaire principale est exceptionnelle. [52-54]

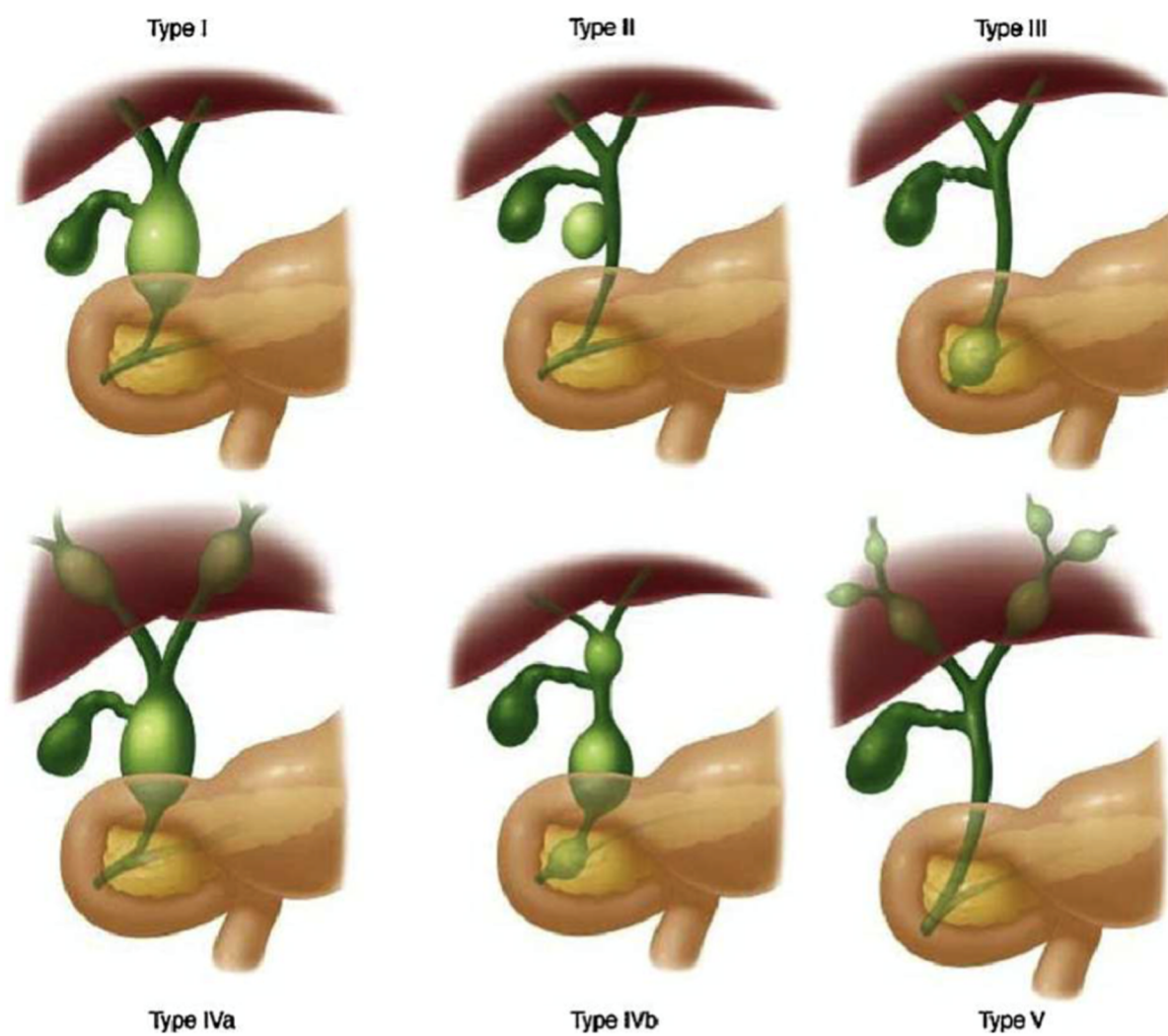


Figure 27 : Classification de TODANI des dilatations kystiques de la voie biliaire [25].

3. La classification de TODANI modifiée :

Elle distingue deux types de dilatations [55]:

- Extra-hépatiques : type I, II, III.
- Intra- et Extra-hépatiques : type IV

Type I : est subdivisé en 4 sous-types :

- Ia : dilatation sacciforme.
- Ib : dilatation segmentaire.
- Ic : dilatation fusiforme.
- Id : dilatation extra-hépatique multiple (association d'une dilatation fusiforme et d'un cholédococèle).

Type II : diverticule du cholédoque.

Type III : cholédococèle.

Type IV : comprend 3 sous-groupes :

- IVa : dilatation sacciforme intra- et extra-hépatique.
- IVb : dilatation segmentaire intra- et extra-hépatique.
- IVc : dilatation fusiforme intra- et extra-hépatique.

4. La classification de KIMURA :

Les anomalies anatomiques de la jonction bilio-pancréatique ont été classées par Kimura et Al en deux variétés :

- La variété 1 est celle où le canal excréteur du pancréas semble se jeter dans le cholédoque réalisant l'union P-C ;
- La variété 2, qui prédomine, est celle de l'union P-C, où le cholédoque semble se jeter dans le canal de Wirsung [56].

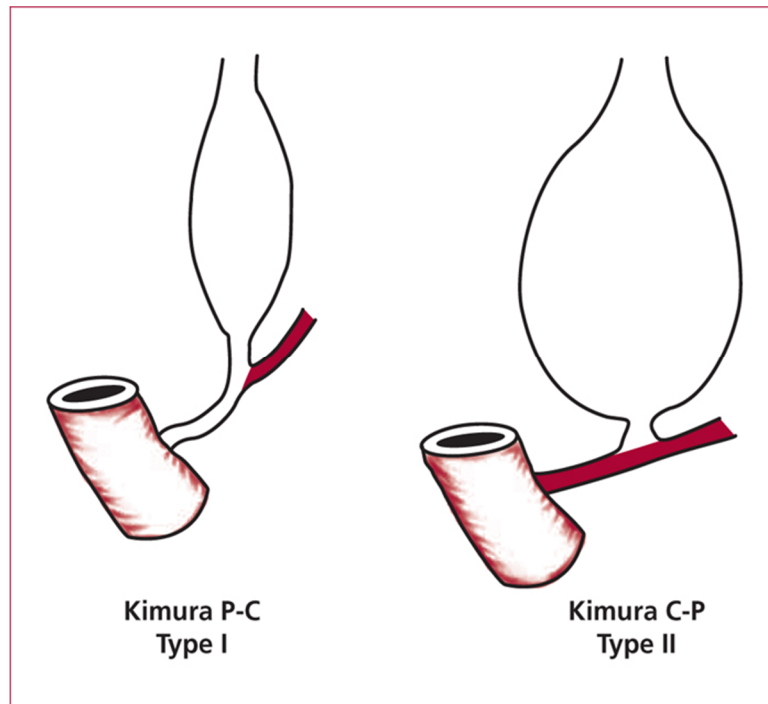


Figure 28 : schéma de la classification de KIMURA [56].

5. La classification de KOMI :

Cette classification prend en considération l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique qui a un intérêt aussi bien thérapeutique que pronostique [57]. Elle comprend 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, Ib en fonction de la présence ou non de la dilatation kystique du canal biliaire commun :
 - Ia : anomalie de la jonction bilio-pancréatique sans dilatation de la voie biliaire principale.
 - Ib : anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec dilatation de la voie biliaire principale.
- **Type II** : le canal pancréatique et le canal biliaire se raccordent selon un angle aigu. On note deux sous types :

- IIa : anomalie de la jonction bilio-pancréatique sans dilatation kystique de la voie biliaire principale.
- IIb : anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec dilatation de la voie biliaire principale.
- **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.

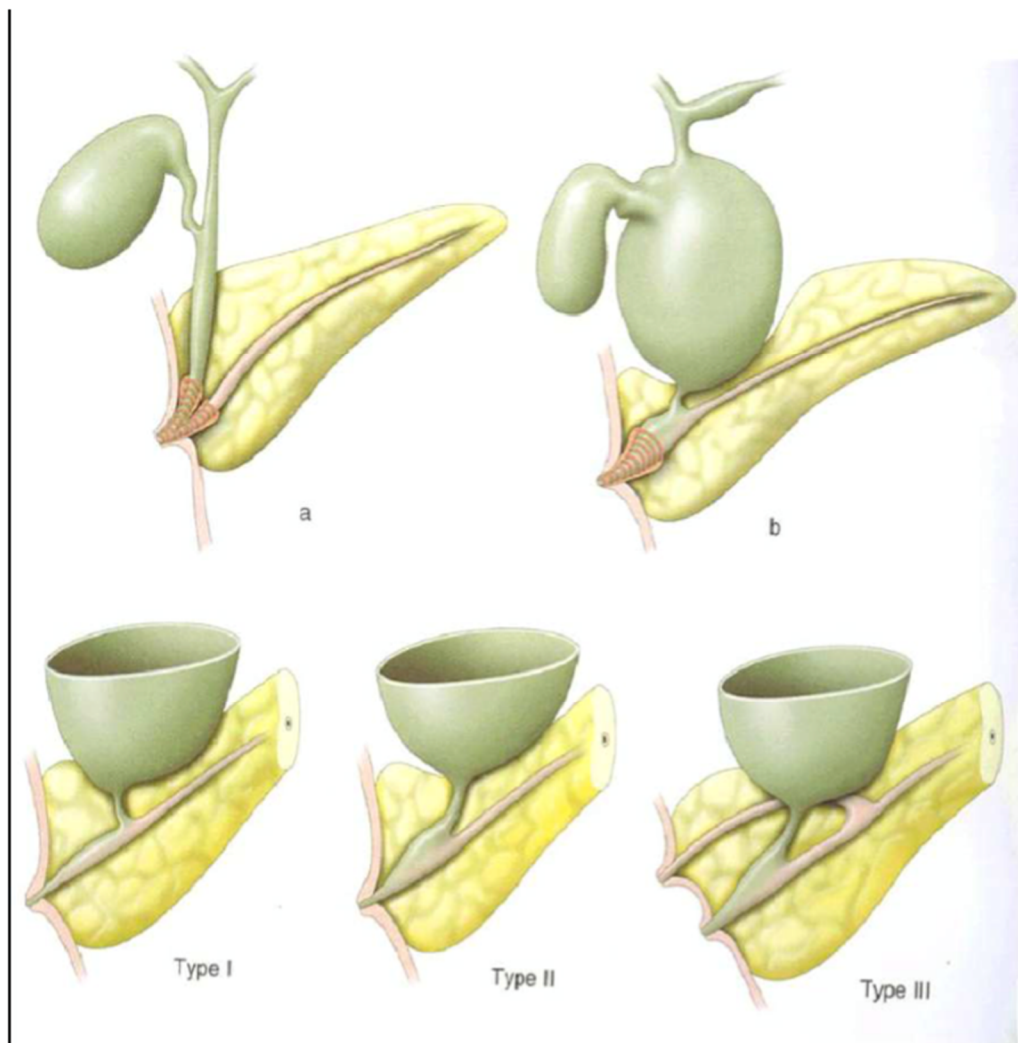


Figure 29 : Schéma montrant les différents types de la classification de KOMI.

B. Etude anatomopathologique :

1. Etude macroscopique:

a. Volume de la dilatation :

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

Le plus petit cas rapporté dans la littérature en 1910 mesure 2,5cm de largeur sur 3cm de longueur, le plus volumineux revient à Red et Rubd en 1922 et contenait huit litres de bile [58].

b. La paroi de la dilatation :

L'aspect extérieur est variable, il est tantôt pâle et sillonné d'un réseau vasculaire plus ou moins dense, tantôt bleuté et légèrement vascularisé. Cette variation d'aspect peut être en rapport avec le calibre de la paroi de la dilatation qui est habituellement épais et pouvant atteindre 1cm, parfois la paroi est très mince d'où l'éventualité de rupture au cours de l'intervention.

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

Certains auteurs ont noté la présence de formations valvulaires, situées, soit à l'abouchement du cystique dans le canal hépatique commun, soit au départ du cholédoque inférieur.

Ces replis valvulaires ont une épaisseur variant de quelques millimètres, leur origine reste obscure. Pour certains, ils sont le témoin de vestiges embryonnaires, pour d'autres, il s'agit de la conséquence des réactions inflammatoires, enfin et plus généralement, l'origine est attribuée à des causes mécaniques lors de la genèse de la dilatation [59].

c. Le contenu de la dilatation :

Fait habituellement de bile, dont la teinte et la croissance sont variables. La bile peut être soit aseptique, soit le plus souvent infectée, et ceci dépend du degré d'obstruction du cholédoque inférieur. La lithiase intra-kystique est rare.

2. Etude histopathologique :

Sur le plan anatomopathologique, 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.

Les différentes coupes qui peuvent être réalisées sur la pièce de résection qui comporte en général la quasi-totalité de la voie biliaire, y compris la vésicule, montrent que la paroi kystique est scléreuse, tapissée d'un épithélium de type biliaire, cylindrique ou cubique, inflammatoire, ulcéré et couvert d'un enduit fibrino-leucocytaire. Des micro-abcès pariétaux sont rarement retrouvés.

C'est remaniements inflammatoires chroniques expliqueraient, avec le reflux pancréatiques et la surinfection, la possibilité de dégénérescence néoplasique [60].

Il y a une dissociation importante des éléments glandulaires, et des fibres musculaires de la paroi kystique dont la rareté ou l'absence même, est reconnue par la plupart des auteurs, en ce qui concerne les éléments nerveux, leur présence est inconstante ; quand ils sont présents, ils sont parfois hypertrophiques ou hyperplasiques.

L'agénésie neuroganglionnaire sur laquelle insistent les anatomistes est à la base de la théorie neuromusculaire de Roux. Elle explique la pathogénie de la malformation par une achalasie, comme celle rencontrée dans le mégacôlon par exemple.

3. Etude anatomopathologique de la voie biliaire sous-jacente à la dilatation :

Le cholédoque sous-jacent à la dilatation peut revêtir plusieurs aspects:

- Il peut être normalement perméable et la dilatation peut alors exister sans obstacle sous-jacent.

- Comme il peut être rétréci, réalisant ainsi une sténose partielle, c'est l'aspect le plus fréquemment rencontré.

VI. Evolution et complications :

A. Evolution :

L'évolution spontanée des DKC est la plus souvent défavorable : la cholestase chronique et l'infection peuvent aboutir dans des délais plus ou moins rapides à une cholangite ascendante et à une cirrhose biliaire secondaire avec hypertension portale.

B. Complications :

1. Complications infectieuses :

Les complications infectieuses des DKC sont multiples elles surviennent dans 11% des cas, elles comportent :

a. L'infection du contenu du kyste :

Due à la stase biliaire, les germes en cause sont les Grams négatifs.

Cliniquement se manifeste par des épisodes récurrents de fièvre modérée, résolus par un traitement médical, mais les récurrences sont fréquentes tant que le kyste n'est pas opéré [61].

b. L'angiocholite :

Elle est favorisée par l'infection du contenu du kyste et la stase biliaire. Elle se manifeste par la triade symptomatique de Villard à savoir : douleur de l'hypochondre droit souvent de type choliques hépatiques, fièvre qui atteint 39°C, parfois accompagnée de frissons et un ictère de type cholestatique respectivement dans un délai de 24 à 72 heures au maximum. Parfois, l'un des signes de la triade peut manquer. C'est une urgence médico-chirurgicale redoutable qui peut entraîner le décès ou se compliquer d'abcès hépatique ou une thrombophlébite voir une septicémie.

La prise en charge se base sur le traitement médical et chirurgical.

c. La cholécystite aigue :

C'est une complication rare que l'on ne rencontre que chez l'adulte. Elle peut compliquer la dilatation kystique des voies biliaires comme elle peut être révélatrice de la maladie.

d. La pancréatite aigüe :

Cette complication peut être infectieuse comme elle peut être mécanique. Elle peut révéler la malformation ou apparaître au cours de l'évolution. Elle survient dans 17% [62]. L'étiopathogénie de l'association de la dilatation kystique de la voie biliaire principale et la pancréatite aigüe a été expliquée pour la première fois par Opie en 1901, ainsi le reflux de la bile dans le canal pancréatique est à l'origine de l'activation intra-pancréatique des endopéptidases pancréatiques initiant une pancréatite aigüe [48,62].

e. L'abcès du foie :

Une complication rare des dilatations kystiques des voies biliaires.

2. Complications mécaniques :

a. Compression des organes de voisinage :

Le kyste des voies biliaires principales peut refouler les organes de voisinage mais sans retentissement fonctionnel important. En cas de kyste géant, il peut y avoir une compression de l'uretère avec hydronéphrose.

b. Lithiase intra-kystique :

Les kystes du cholédoque avec ou sans AJBP se compliquent dans 34,1% des cas [48] d'une sédimentation protéinique intra-canalair (plugs) majorant le défaut de clairance biliaire ou pancréatique.

c. La rupture du kyste :

Les perforations spontanées du kyste du cholédoque sont rares avec une incidence de 1,8 à 2%, elles sont grevées d'une morbidité non négligeable [65].

La cause exacte de la perforation d'un kyste du cholédoque n'est pas connue, et plusieurs facteurs sont impliqués. L'hypothèse la plus probable est la combinaison d'un reflux pancréatique avec irritation épithéliale sur une paroi fragilisée [62], mais aussi elle est probablement liée à l'augmentation brutale de la pression intraluminale cholédocienne, due à l'existence du Plugs obstruant le cholédoque.

Son site habituel est la jonction du canal cystique avec la voie hépatique commune dans 50% des cas, elle peut survenir au niveau du kyste distal dans 25% des cas [66], ou au niveau de sa jonction avec le canal hépatique gauche. Le tableau clinique est habituellement celui d'une péritonite biliaire avec une distension abdominale progressive, parfois une défense, vomissements et état de choc avec ou sans ictère.

En effet, même si ces perforations sont rares, elles ont une incidence plus élevée chez les enfants de moins de 4ans. Ainsi lors de la découverte d'un kyste du cholédoque, il convient d'en programmer la cure dès l'âge de 6 mois [48, 62-66]

3. La cirrhose biliaire :

Des cas de cirrhose ont été rapportés dans 13% des cas, et c'est l'aboutissement inéluctable des dilatations kystiques des voies biliaires [63]. Dans certains cas, le foie peut apparaître macroscopiquement, normal mais à l'histologie, on trouve fréquemment que les lésions du parenchyme hépatique témoignant de la stase et de la fibrose qui sont déjà très marquées. Il faut d'ailleurs noter que ces lésions peuvent être très bien retrouvées chez le jeune nourrisson, où elles ont encore une signification plus péjorative et où leurs régressions totales est aléatoire. La fibrose hépatique est due essentiellement à la stase biliaire d'une part et à l'infection d'autre part. Elle s'accompagne des signes d'hypertension portale avec ascite, circulation veineuse collatérale, splénomégalie et varices œsophagiennes avec un risque d'hémorragie digestive [48, 62,63].

4. La dégénérescence maligne :

Toute DKC doit être considérée comme un véritable état précancéreux, voire être suspecté de malignité jusqu'à preuve du contraire. Près de 2000 cas de DKC publiés dans la littérature, l'incidence du cancer sur kyste cholédoque varie entre 2,5 à 26% selon les séries [69].

Dans environ trois quarts des cas il s'agit d'un adénocarcinome.

Le risque de survenue de cholangiocarcinome est 20 fois plus élevé chez les malades porteurs de DKC que dans la population générale.

Le pourcentage de dégénérescence augmente lorsque la découverte du kyste est plus tardive, il atteint 50% des lorsque le kyste est découvert au-delà de 50 ans [67-69].

Deux tiers de ces cancers ont été découverts lors d'une laparotomie et un tiers s'est développé lors du suivi [70].

La cancérisation est habituellement située dans la zone dilatée où peut stagner le suc pancréatique, mais la convergence biliaire, la partie basse du cholédoque, les voies biliaires intra-hépatiques, et plus rarement la vésicule biliaire peuvent être atteints. Tous les types de dilatation sont concernés, mais les types I et IV le sont plus souvent [67-71].

VII. Traitement :

A. But du traitement :

Le traitement des DKC est exclusivement chirurgical. L'abstention thérapeutique conduisant à 97% de mortalité [72], tout patient souffrant d'une dilatation kystique du cholédoque nécessite absolument cette prise en charge.

L'objectif principal du traitement chirurgical est de rétablir l'écoulement normal de la bile vers le tube digestif ainsi que d'éviter les éventuelles complications et les dégénérescences.

B. Bilan pré-thérapeutique :

Une bonne exploration préopératoire permet de mieux reconnaître le type de la dilatation kystique, de juger l'opérabilité du patient et de choisir la technique chirurgicale la plus adaptée. C'est une exploration triple : clinique, biologique et radiologique.

C. Traitement médical et instrumental :

1. Traitement médical :

Il trouve son intérêt en cas de complications infectieuses telles que la cholécystite et l'angiocholite, qui peuvent aboutir parfois à une septicémie.

a. Traitement des perturbations métaboliques :

Déséquilibre hydro-électrolytique et nutritionnel : perfusion intraveineuse.

Choc septique, hypovolémie ; remplissage vasculaire sous contrôle de la pression veineuse centrale de la diurèse ; lutte contre l'acidose métabolique.

Ce traitement est également essentiel au cours d'une septicémie, avec ou sans insuffisance rénale.

Antibiothérapie curative :

Elle est toujours nécessaire et doit être instaurée d'emblée afin de prévenir la dissémination bactérienne locale et hématogène.

On a recourt à une antibiothérapie probabiliste, à large spectre, active à la fois sur les BGN et les anaérobies. Elle comporte une triple association :

AMINOSIDE + AMPICILLINE + NITROMIDAZOLE.

2. Traitement endoscopique :

C'est une sphinctérotomie endoscopique qui a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace.

Elle permet de lever d'obstacle par évacuation spontanée ou instrumentale de calculs biliaires.

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

Une sphinctérotomie courte est une source d'échec d'évacuation de calculs, de grande taille, comme elle est la source d'hémorragie ou de perforation. La longueur de la coupe dépend de la pathologie à traiter et de l'aspect macroscopique de l'ampoule [75].

Il existe 2 types de prothèses :

- Les prothèses en plastique : rapidement obstruées mais leur remplacement est facile. Cependant, leur calibre important les rend difficiles à manipuler par voie trans-hépatique.

- Les prothèses métalliques : auto-expansibles, elles sont moins déformables et moins obstruées. Leur adhérence à la paroi Cavalaire est meilleure et leur technique de mise en place est plus facile car elles peuvent être introduites à travers un drain de petit calibre et dilatées par la suite. Elles ont néanmoins l'inconvénient d'être plus coûteuses.

3. Traitement radiologique :

Le traitement radiologique ou le drainage par voie percutanée est de plus en plus utilisé en première intention comme traitement palliatif dans les ictères néoplasiques, mais aussi après échec de la chirurgie ou de la voie endoscopique.

Le drainage biliaire percutané consiste à ponctionner les voies biliaires par voie trans-hépatique sous costale, sous contrôle scopique et/ou échographique avec mise en place d'un drain.

Le taux de succès est proche de 100% lorsque les voies biliaires sont dilatées.

La ponction, qui se fait à l'aide d'une aiguille fine, est habituellement réalisée sur les voies biliaires droites par un abord intercostal.

Il existe trois types de drainage :

- Le drainage externe : consiste à placer le cathéter en amont de l'obstacle, afin d'évacuer la bile vers l'extérieur. Ce type de drainage est indiqué lorsqu'il s'agit d'un contexte d'urgence à type angiocholite, où il est préférable de limiter les manipulations et de drainer vers l'extérieur la bile infectée.

- Le drainage interne-externe : consiste à placer le cathéter à travers la zone d'obstruction, faisant ainsi communiquer les voies biliaires en aval de l'obstacle avec les voies biliaires en amont de celui-ci et avec le milieu extérieur.

- Le drainage interne ou l'endoprothèse : consiste en la mise en place au niveau du site d'obstruction, d'un stent métallique ou d'une prothèse en plastique, pour assurer la béance canalaire et permettre ainsi l'écoulement de la bile.

Les complications du drainage percutané surviennent dans moins de 5% des cas et elles sont le plus souvent bénignes. Les plus fréquentes sont les complications infectieuses et les complications obstructives [76].

D. Principe du traitement des dilatations de la voie biliaire principale :

De multiples procédés ont été utilisés pour le traitement des dilatations kystiques des VBP, allant de la dérivation externe à titre de drainage temporaire aux différentes modalités de drainage interne. Un traitement correct doit comporter l'ablation de la voie biliaire extra-hépatique dans sa totalité, jusqu'à l'émergence des canaux hépatiques, et doit être suivi d'un rétablissement de la continuité avec le tube digestif [48].

1. Les voies d'abord chirurgicales :

a. Laparotomie sous costale :

C'est une incision sous-costale droite, parallèle au gril costal, et qui se fait à environ 5cm de celui-ci. Elle permet d'obtenir une grande vue sur l'arbre biliaire et comporte un faible risque d'éventration postopératoire.



Figure 30 : Schéma représentatif de la laparotomie sous costale [73]

b. Laparotomie médiane :

C'est une voie qui a l'avantage d'être rapide et facile d'exécution, et qui convient mieux aux patients longilignes. Cependant, elle peut être suivie d'éviscération et d'éventration postopératoire.

En cas de complications (secondaires à une péritonite par rupture du kyste), la laparotomie médiane sus-ombilicale est parfois élargie en sous-ombilicale, à cheval de l'ombilic [72].

c. Coelioscopie ou laparoscopie :

Elle représente la voie la moins invasive car elle est réalisée par l'introduction de trocars - mesurant généralement 5 à 12mm - à travers la paroi abdominale. Elle permet donc l'exploration de l'abdomen sans réaliser d'ouverture pariétale large, contrairement à la chirurgie ouverte.

2. Exploration :

Comme cité précédemment, l'exploration par cholangiographie trans-hépatique percutanée est l'examen qui semble être le plus utile, même s'il n'est pas toujours en mesure de fournir des images complètes du canal biliopancréatique.

Elle dispense du temps radiologique peropératoire et de ses inconvénients, et ne présente aucun risque puisque le produit de contraste est évacué au cours de l'opération.

Cet examen repose avant tout sur l'étude macroscopique du foie et des voies biliaires. La dilatation kystique apparaît sous forme d'une saillie sous-hépatique, à la surface de laquelle adhèrent plus au moins la vésicule biliaire et l'angle colique. Ces adhérences sont libérées en premier pour découvrir les lésions.

Il ne faut pas oublier d'apprécier l'état de la tête du pancréas afin d'établir une corrélation avec les données cliniques et biologiques [48].

Une biopsie du foie est faite en fin d'intervention à la recherche d'éventuelle fibrose ou cirrhose.

3. Exérèse et réparation :

Plusieurs méthodes ont été décrites dans le traitement chirurgical des Dilatations kystiques du cholédoque.

Elle a été proposée par Mac-Werther pour la première fois en 1924 et défendue par la suite par les auteurs anglo-saxons (Alonso-Lej) et asiatiques (Kasaï, Ishida).

Depuis plus de trente ans, le traitement de choix est la résection totale du kyste avec la dissection intramurale du cholédoque jusqu'à sa portion intra-pancréatique, suivie d'une anastomose hépatico-jéjunale sur anse montée en Y selon Roux [78], car elle réduit le risque de stase biliaire et de dégénérescence néoplasique [75, 76], tout comme elle assure une meilleure dérivation biliaire.

L'exérèse peut être totale ou partielle.

➤ **Exérèse totale :**

Elle implique la résection segmentaire de la VBP, interrompant ainsi complètement sa continuité. L'écoulement normal de la bile est rétabli par la confection d'une anastomose bilio-digestive par implantation hépatico-jéjunale sur une anse exclue en Y.

La méthode la plus simple et la plus prudente est le sectionnement de la poche à sa partie moyenne et la dissection de son pôle supérieur de bas en haut. Il faut surveiller la section tout en progressant, afin de respecter la zone de convergence qui doit être conservée pour confectionner une seule anastomose. Par la suite, la dissection du pôle inférieur se fait de proche en proche. Quand la poche kystique s'arrête au bord supérieur du pancréas, l'exérèse totale est simple, et la section inférieure intéresse la voie biliaire normale dont la fermeture se fait par ligature ou suture au fil résorbable. Cependant quand la poche est en contact étroit avec la tête du pancréas, le risque de léser le canal de Wirsung est majeur, et on a recours donc à l'exérèse partielle [73, 74, 77].

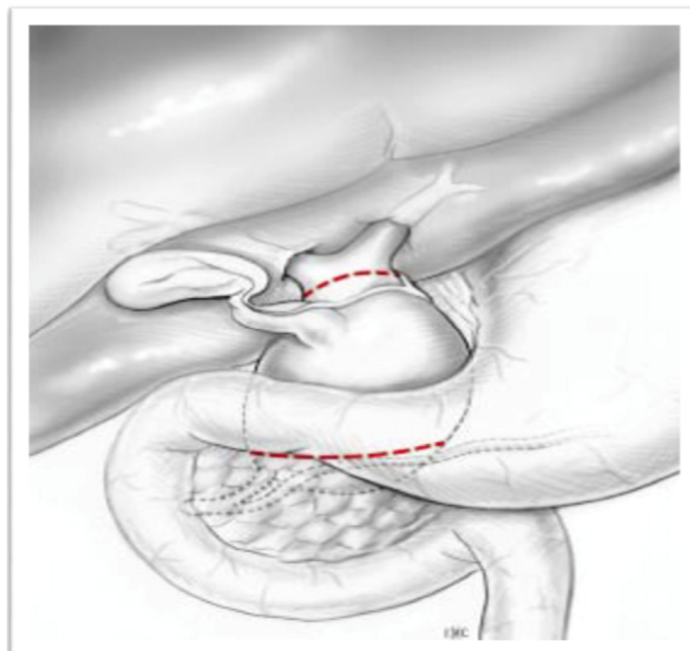


Figure 31 : schéma de la dilatation congénitale de la voie biliaire principale, avec le tracé des incisions encadrant la partie résèque [73] (vers le bas, il faut s'efforcer d'enlever toute la partie dilatée)

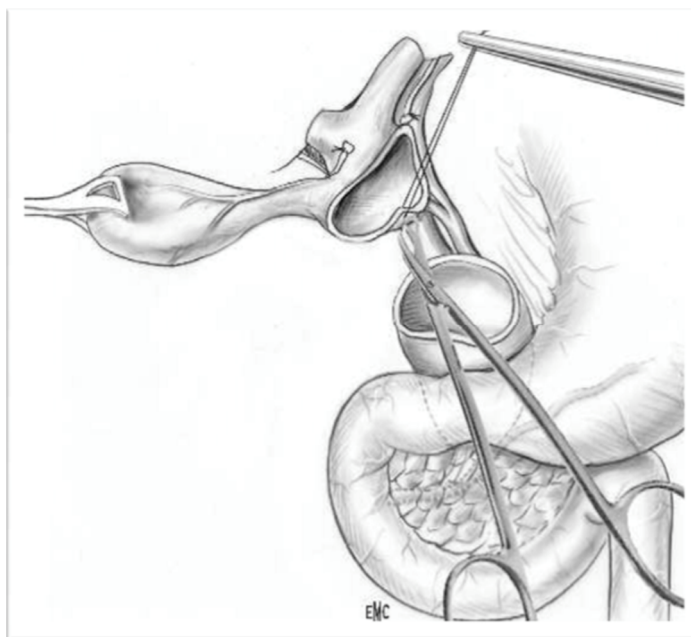


Figure 32 : Exérèse du kyste jusqu'à la convergence en le décollant du plan vasculaire postéro-interne [73]

➤ **Exérèse partielle :**

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

Elle a pour but de supprimer la partie la plus exubérante de la poche, laissant en place la paroi postérieure et le fond du kyste sans interruption de la continuité de la voie biliaire principale. Dans ce cas, l'extrémité inférieure de la partie dilatée du cholédoque est abandonnée sur place comme « un fond de coquetier ».

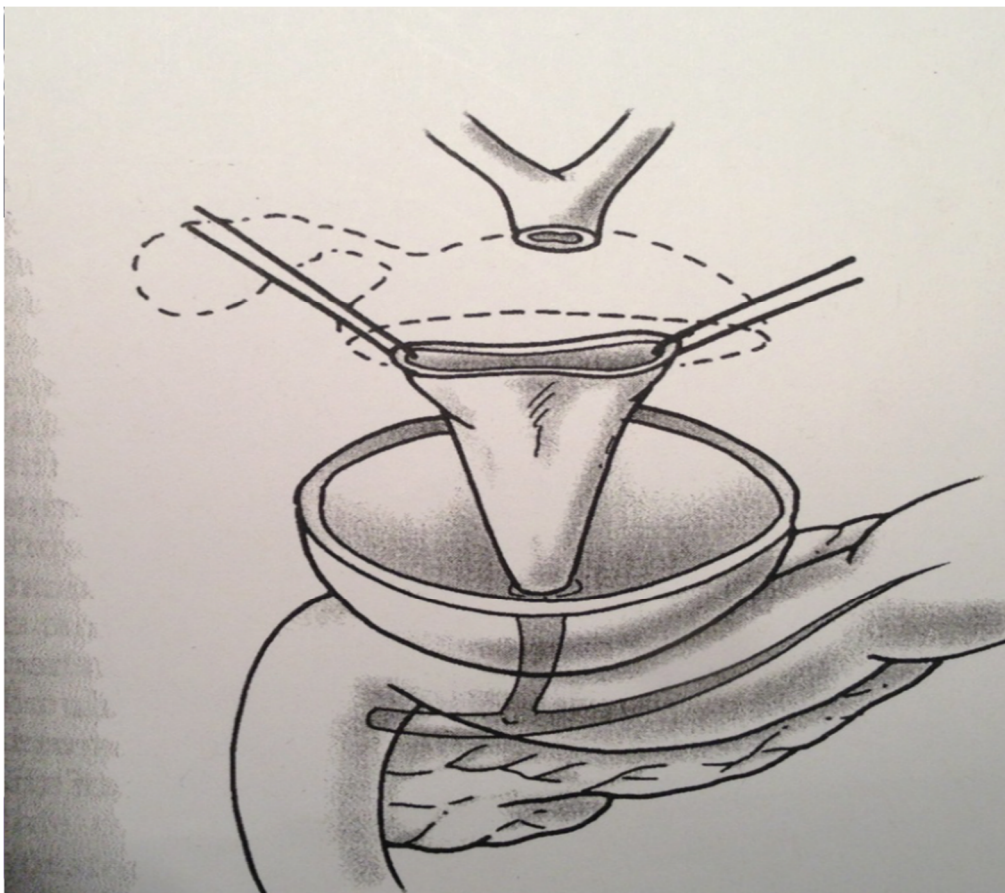


Figure 33 : schéma représentatif du fond de coquetier [73]

L'établissement de la continuité s'effectue grâce à une anastomose bilio-digestive latéro-latérale avec le duodénum, ou mieux, avec une anse jéjunale exclue en Y [48, 73, 75].

➤ **Réparation et rétablissement de la continuité :**

Deux types de montages sont possibles : hépatico-jéjunostomie sur anse jéjunale montée en Y à la Roux, qui reste la technique la plus utilisée ; et l'hépatico-duodénostomie, qui impose la mobilisation du duodénum et expose davantage au risque de reflux.

• **L'anastomose hépatico-jéjunale :**

Après section de l'arcade vasculaire, le jéjunum est disséqué au niveau de la deuxième ou la troisième anse. L'anse exclue, est montée en trans-mésocolique devant le 2^{ème} duodénum et fermée à son extrémité par agrafage mécanique ou pas suture. L'anastomose bilio-jéjunale est effectuée sur la convexité anté-mésentérique de l'anse montée, près du cul-de-sac, avec un fil à résorption lente et en un seul plan.

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

Pour éviter un reflux, l'anse exclue doit avoir 40cm de longueur chez l'enfant.

La dissection, qui doit être délicate en plein pédicule hépatique, rend l'intervention difficile à réaliser et le temps opératoire plus long [73-79].

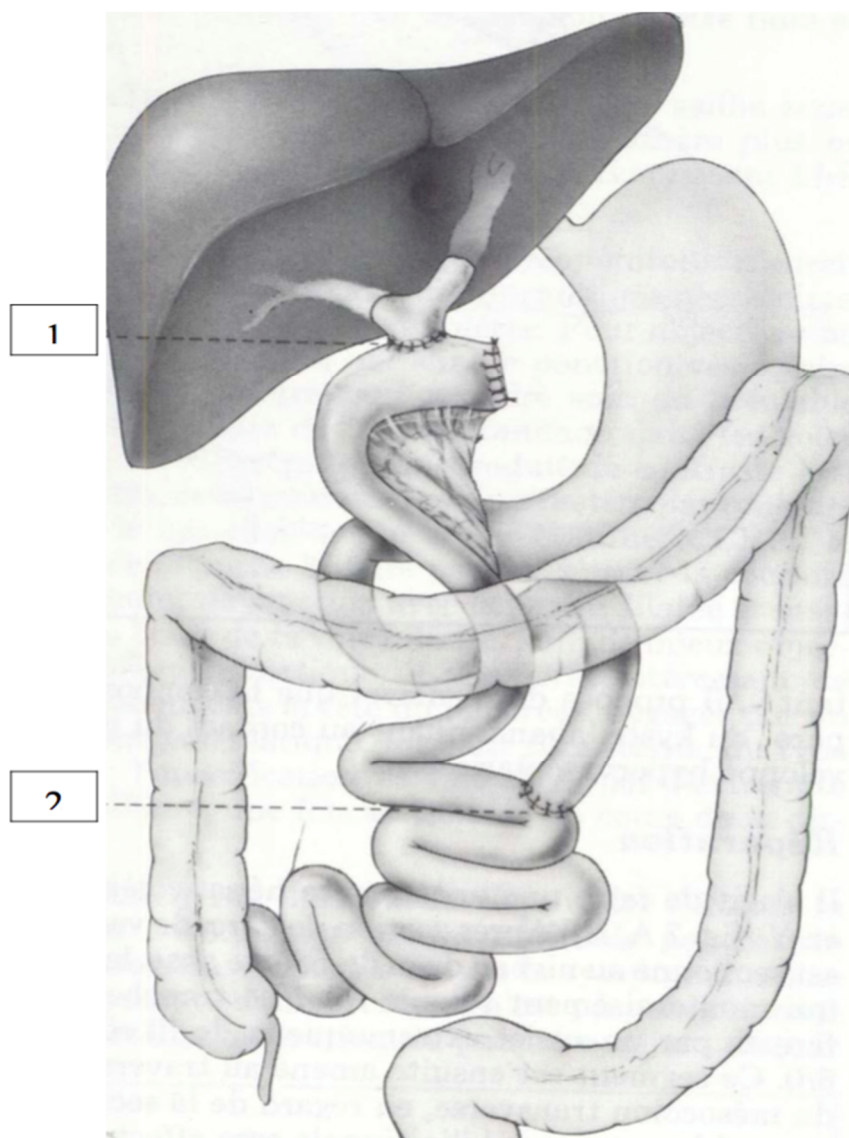


Figure 34 : Anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y selon Roux [73]

1- Anastomose hépatico-jéjunale T-L

2- Anastomose T-L

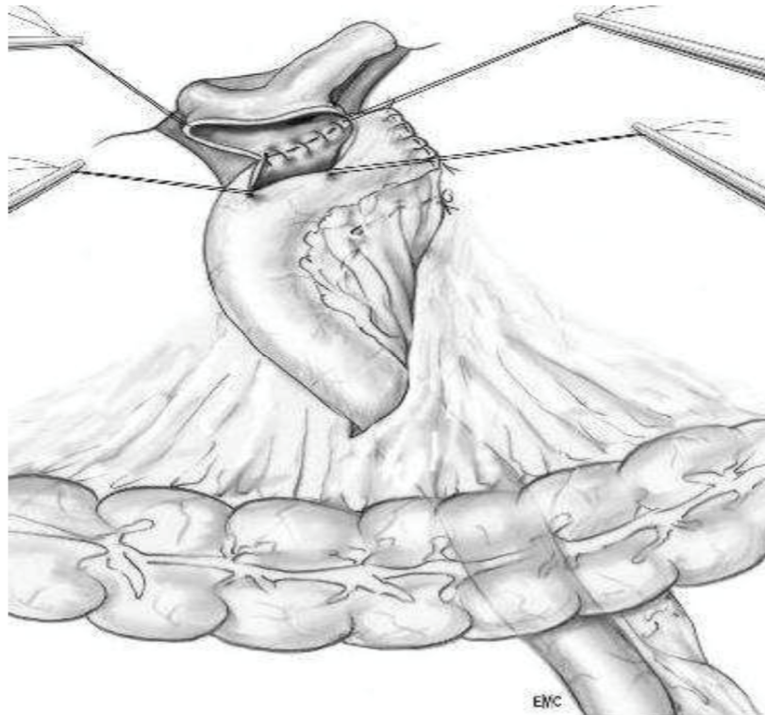


Figure 34 : Montée dans la région sous-hépatique par voie transmésocolique [73].

- L'anastomose hépatico-duodénale :

On isole une anse jéjunale d'une vingtaine de centimètres entre la section du canal hépatique et le 2^{ème} duodénum. Cette anse reste vascularisée par les artères jéjunales correspondantes alors que l'arcade anastomotique est sectionnée pour assurer une mobilisation suffisante du segment isolé. Ce dernier est passé en trans-mésocolique au-devant du 2^{ème} duodénum. La continuité jéjunale se fait par une anastomose hépatico-jéjunale termino-terminale. On fait une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale et on ferme l'extrémité supérieure de l'anse par agrafage ou par suture. Au niveau de son extrémité inférieure, on réalise une anastomose jéjuno-duodénale termino-latérale en un plan à la soie avec la partie basse du 2^{ème} duodénum. La brèche mésocolique est ensuite fermée autour du mésentère de l'anse jéjunale montée [48, 73-80].

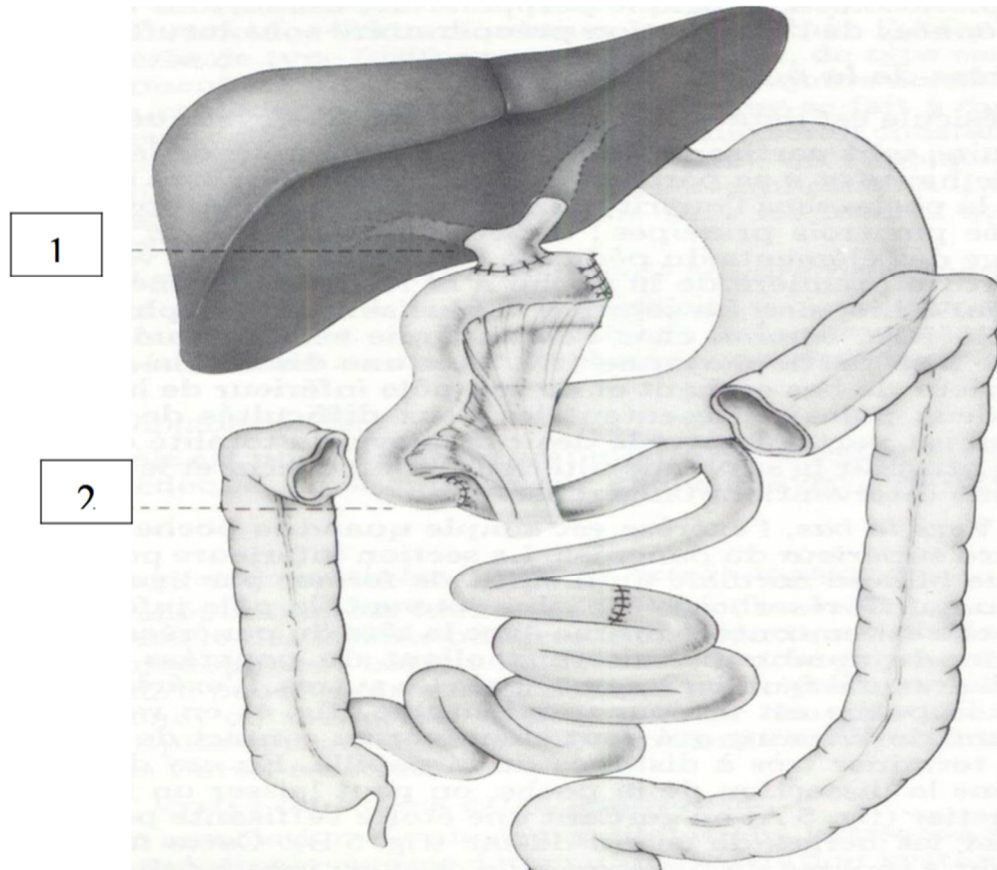


Figure 36 : anastomose hépatico-jéjunale sur une anse jéjunale isolée [73]

1- Anastomose bilio-digestive T-L

2- Anastomose jéjuno-duodénale T-L

E. Traitement par cœlioscopie :

La cœlioscopie (ou laparoscopie) est une technique chirurgicale moderne qui a vu le jour en 1940 avec Raoul Palmer [81].

Avec l'avènement de cette chirurgie laparoscopique, de nombreuses conditions peuvent dorénavant être traitées en utilisant une technique minimalement invasive.

Actuellement, et grâce à l'amélioration de leurs compétences chirurgicales laparoscopiques, certains chirurgiens pédiatres ont opté pour une approche exclusivement laparoscopique.

1. Technique :

La technique de l'excision laparoscopique des kystes du cholédoque a été bien décrite. Après une anesthésie générale, le patient est positionné en décubitus dorsal avec une tête inclinée de 20°, la base du thorax et la région épigastrique légèrement soulevés par un billot. Le chirurgien se tient à droite du patient. Un laparoscope de 5mm est introduit à 30° en trans-ombilical. Sous la vision laparoscopique, un 2^{ème} et un 3^{ème} trocart sont insérés sous la marge costale, et dans le quadrant supérieur droit et gauche.

Le péritoine est insufflé avec du gaz « CO2 » à une pression de 6-12mmHg (âge < 1an : 6-8 mmHg, 1-3ans : 8-10 mmHg, >3ans : 10-12 mmHg), ce qui soulève la paroi abdominale et crée un espace entre la paroi et les viscères, où le chirurgien peut introduire ses trocars opérateurs [82].

Un point de suspension 2.0 est passé à travers la paroi abdominale antérieure et le ligament falciforme, pour exposer le hile hépatique et avoir un meilleur champ opératoire pendant l'acte chirurgical.

Une cholécystectomie est réalisée en premier en utilisant l'électrocautérisation.

Le kyste du cholédoque est alors identifié et disséqué antérieurement en utilisant un électrocuteur monopolaire, et continuée distalement à la paroi duodénale postérieure. Par la suite, la paroi antérieure du kyste est ouverte transversalement et le contenu est évacué pour agrandir l'espace de travail. La paroi postérieure du kyste est ensuite transitiée, ce dernier pouvant être ouvert s'il est trop grand pour une dissection sûre de la paroi postérieure.

Une fois l'extrémité distale du kyste atteinte, elle est ligaturée et disséquée. Le kyste proximal est ensuite être disséqué dans le hile hépatique. Enfin le kyste va être libéré entre le conduit kystique et le conduit hépatique commun [82, 83].

Bien que certains auteurs ont suggéré de pratiquer la jéjuno-jéjunostomie par voie intracorporelle, il a été constaté que l'approche entièrement laparoscopique est extrêmement difficile, que le temps opératoire est significativement plus long, et que le déversement du contenu entérique est possible. Toutes ces raisons indiquent que la voie extracorporelle de la boucle de Roux reste le meilleur choix [82, 86].

Après agrandissement de la plaie ombilicale à 2,5cm. La boucle de Roux est ensuite retournée dans la cavité péritonéale et amenée par voie retro-colique dans le hile hépatique.

L'hépatico-jéjunostomie est réalisée par une suture continue sur la paroi postérieure et interrompue sur la paroi antérieure par un Vicryl 5-0 [82].

L'hépatico-jéjunostomie avec une anastomose de Roux en Y est la clé de toute l'opération, car c'est l'une des étapes les plus compliquées et elle est essentielle au succès de la chirurgie laparoscopique. Pour faciliter l'anastomose, la paroi intestinale de la boucle de Roux est ouverte plus antérieurement, de sorte que la paroi postérieure peut être vue plus clairement au cours de la suture.

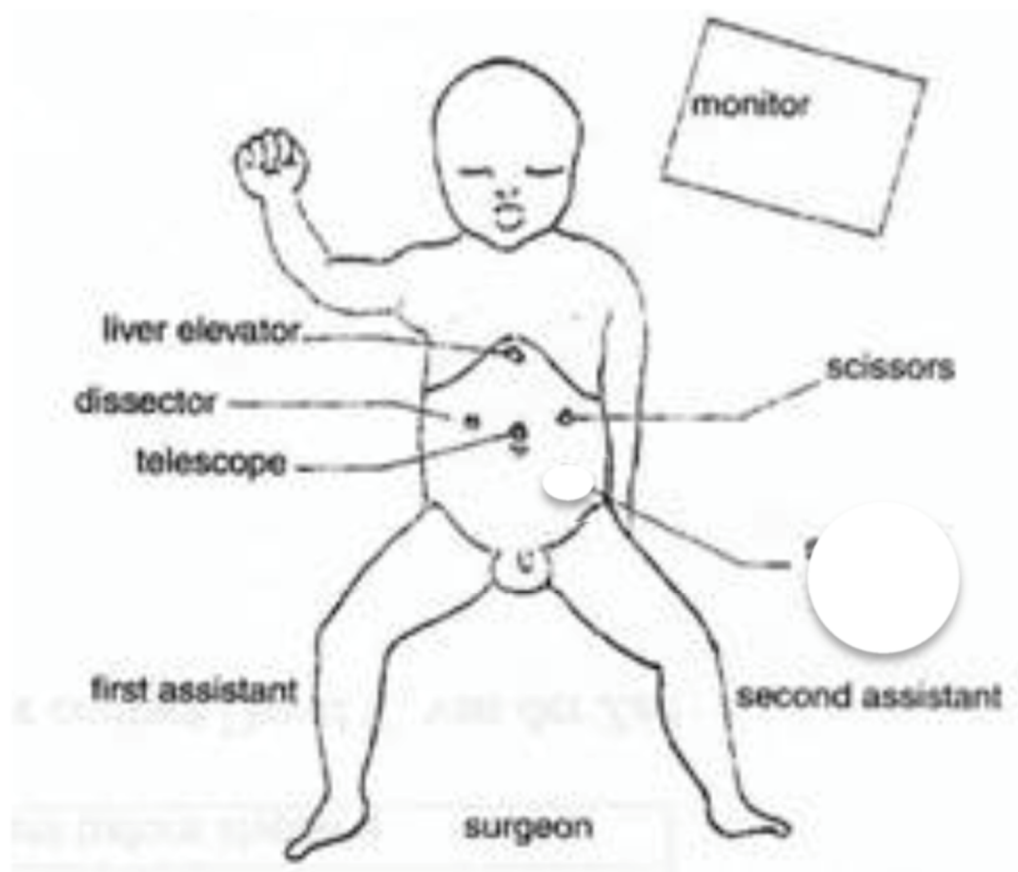


Figure 37 : schéma montrant l'emplacement des trocars [86].

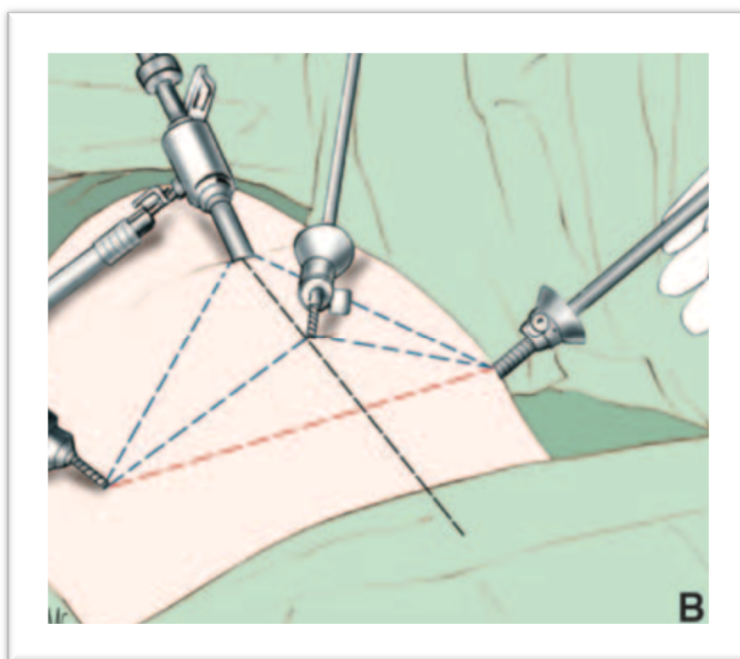


Figure 38 : image montrant la disposition triangulaire des différents trocarts opérateurs entre eux et le trocart supportant l'optique [85].

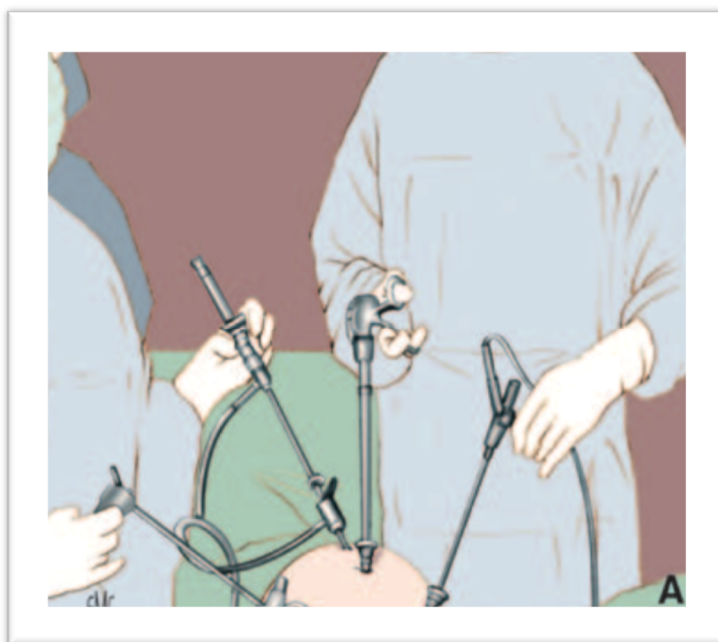


Figure 39 : image montrant l'installation et disposition habituelle pour une cœlioscopie [85].

2. Spécificités et contraintes de la coelioscopie:

❖ Paroi fermée :

Par définition, la coelioscopie crée un espace opératoire sans ouvrir la paroi. La pression intra-abdominale (PIA) étant physiologiquement négative, la cavité est donc virtuelle. Écarter sans ouvrir, c'est donc mettre la cavité en pression positive. Cette contrainte de paroi fermée oblige le chirurgien à intervenir sur les tissus au travers de trocars. Il effectue donc en permanence un transfert de force et d'énergie de l'extérieur vers l'intérieur de la cavité abdominale. De cette particularité, découlent plusieurs contraintes ayant chacune des conséquences.

❖ Contrainte de pression :

La pression positive réalisée par l'insufflation de gaz dans la cavité abdominale peut être responsable de complications médicales. Toutefois, si le fonctionnement de l'insufflateur est bien compris et bien utilisé, et surtout, si le chirurgien connaît la physiologie hémodynamique et respiratoire, l'utilisation de la pression positive à bon escient peut devenir un facteur de sécurité. En effet, les fonctions du gaz sont multiples :

- *Mise en tension de la paroi abdominale* : ceci permet d'éloigner la paroi des gros vaisseaux lors de l'introduction des trocars.

- *Création de l'espace opératoire* par écartement des structures les unes des autres : ceci génère la vision et apporte une plus grande sécurité lors de l'application des énergies électriques.

- *Infiltration et dissection des plans* par le gaz : cette propriété appelée barodissection est particulièrement intéressante car elle facilite souvent la reconnaissance des plans de clivage.

- *Barohémostase* : grâce à la pression positive régnant dans la cavité, il existe un tamponnement qui protège du saignement, mais qui peut aboutir à un saignement différé si une vérification de l'hémostase n'est pas réalisée à faible pression en fin d'intervention. Le cœlioscopiste peut augmenter provisoirement la PIA à des fins d'hémostase. Ce fait endoscopique est intéressant car plusieurs facteurs d'hémostase peuvent être associés. Le remplissage du cul-de-sac de Douglas avec un liquide de lavage chaud associé à une élévation de la PIA aboutit à une hémostase plus efficace. Ce phénomène s'apparente à la compresse laparotomique et doit être utilisé avec l'accord de l'anesthésiste.

❖ **Contraintes de vision :**

La vision laparoscopique réputée pour être meilleure que la vue laparotomique est vantée comme l'un des atouts majeurs de l'endoscopie. L'opérateur devient capable, grâce à l'endoscope, d'amener son œil au niveau même de la structure opérée et du champ d'action. C'est un avantage car il permet au chirurgien de virtualiser les difficultés, c'est-à-dire d'éliminer du champ de vision les obstacles en positionnant son œil endoscopique et ses instruments en amont de ceux-ci. Cet avantage important de la technique est aussi la principale source de complications puisque du même coup, le cœliochirurgien perd le contrôle de l'espace situé entre son œil endoscopique (virtuel) et son œil réel. Cette vision volontairement limitée peut conduire à deux sortes d'accidents :

- des instruments peuvent être laissés sans contrôle visuel dans la cavité et être responsables d'actions non désirées ;
- des brûlures inaperçues entraînées par des couplages directs lors de l'utilisation de l'énergie monopolaire,

❖ Contraintes de manipulation (trocarts) :

Lors de la manipulation de ses instruments à travers la paroi abdominale, le cœliochirurgien doit lutter en permanence contre le point fixe pariétal. Ce point fixe est responsable de la limitation des angles d'attaque des tissus et de la présence d'un point de force important. Ainsi, plus la partie de l'instrument extérieure à la cavité est grande, plus le chirurgien est précis et plus la force appliquée aux tissus est grande. À l'opposé, plus la partie extérieure sera petite, plus la force appliquée sera faible, et plus l'imprécision sera grande.

Les trocarts opérateurs doivent permettre à l'instrument d'atteindre le site opératoire avec le maximum d'angles d'attaque possibles. Ils ne doivent par ailleurs jamais être plusieurs dans l'alignement de l'optique. Cette situation est au mieux réalisée par la triangulation des trocarts opérateurs avec le trocart porteur de l'optique et par la triangulation des trocarts opérateurs entre eux.

❖ Contraintes dues à l'application des énergies :

L'endoscopie, en plus de la paroi fermée, présente d'autres contraintes pour l'application des énergies, comme l'absence d'écarteur vrai. L'application de l'énergie se fait donc dans des conditions de proximité anatomique. L'effet tissulaire doit non seulement être connu, mais doit pouvoir être reproduit de manière exacte.

3. Anesthésie et cœlioscopie

L'insufflation du pneumopéritoine entraîne un certain nombre de modifications tant sur le plan respiratoire que sur le plan hémodynamique [3]. En cas de mauvaise tolérance, le passage en chirurgie « ouverte » doit être réalisé.

❖ Modifications respiratoires

La création et le maintien du pneumopéritoine s'accompagnent d'une augmentation de PaCO₂ qui est compensée par une augmentation de la fréquence de la ventilation [4]. La compression de la veine cave inférieure par le pneumopéritoine et l'augmentation de la pression intra-abdominale peuvent gêner la ventilation et entraîner une chute de la saturation sanguine en oxygène. L'anesthésiste doit alors diminuer les pressions d'insufflation.

❖ Modifications cardiovasculaires

L'augmentation de la pression intra-abdominale s'accompagne d'une diminution de la précharge et du débit cardiaque. Cependant, il n'y a généralement pas de répercussions importantes sur la pression artérielle. Cette bonne tolérance tensionnelle s'explique par l'augmentation des résistances vasculaires (activation du système sympathique par la distension abdominale et de l'hypercapnie).

❖ Modifications rénales

L'augmentation de la pression exercée sur la veine cave inférieure s'accompagne d'une diminution de la diurèse peropératoire. Plus théoriquement, il a été démontré une augmentation de l'excrétion urinaire d'un marqueur de néphrotoxique (N-acétyl-b-D-glucosamidase), sans aucune répercussion clinique décelable.

❖ **Autres conséquences**

La mauvaise évacuation du pneumopéritoine en fin d'intervention peut occasionner des douleurs scapulaires ou abdominales, des nausées et des vomissements. Ces conséquences varient selon la susceptibilité individuelle, et chez certains patients l'insufflation peut annuler le bénéfice de la cœlioscopie sur les douleurs pariétales.

4. Analyse :

Nous rapportons le résultat de plusieurs études prospectives et comparatives menées sur une série de cas souffrants de dilatations kystiques du cholédoque. Deux groupes ont été sélectionnés : le premier traité par chirurgie ouverte et le deuxième par laparoscopie.

Première étude :

Il s'agit d'une étude prospective menée sur 31 patients souffrants du kyste de cholédoque, et traités par chirurgie laparoscopique au Centre Médical des enfants de Shanghai de 2003 à 2007 [84]. L'âge moyen des enfants était de 45,2 mois, et ils présentaient tous des douleurs abdominales intermittentes ou des vomissements, avec ou sans ictère. Deux des patients (âgés de 3 et 6 mois) étaient asymptomatiques et diagnostiqués par l'échographie prénatale.

Selon la classification de Todani ; le diamètre moyen des kystes était de 2,99cm.

Tous les patients ont été traités par laparoscopie, dont 27 ont été réalisées avec succès, et 4 patients ont nécessité la conversion à la chirurgie ouverte (un de ces patients présentait un kyste gigantesque avec un diamètre de 10cm, deux autres cas présentaient des kystes gravement enflammés avec des adhérences à la veine porte, et le dernier cas présentait des malformations du conduit hépatique). Par ailleurs, 4 cas ont nécessité une transfusion sanguine de 50 à 150ml.

La durée moyenne de l'opération était de 5h (la chirurgie la plus longue ayant duré 7h).

Quatre cas présentaient des complications postopératoires :

- Une fuite du liquide biliaire mis sous surveillance avec guérison au 4^{ème} jour
- une fièvre : dans le cadre d'une pneumonie, guérie après 7jours d'antibiothérapie intraveineuse.
- Une pancréatite : survenant deux mois après la chirurgie et qui a été traité.
- Une distension abdominale et des douleurs intermittente : observées 10mois après la chirurgie et résolu après 5 jours de traitement conservateur.

L'apport alimentaire oral a été repris dans les 3 à 5 jours après l'opération. L'hospitalisation postopératoire variait de 7 à 14jours (avec une moyenne de 8,6 jours).

Le suivi des patients a été fait pendant une période allant de 1 à 43 mois (avec une moyenne de 16,3mois). Tous les patients étaient bien portants.

❖ Deuxième étude :

C'est l'une des plus grandes séries de cas étudiées, constituée de 418 patients porteurs d'une dilatation kystique du cholédoque (218 patients traités par laparoscopie et 200 ont subi une procédure ouverte) entre Octobre 2001 et Octobre 2009 [83].

L'âge moyen des patients était relativement identique au moment de l'opération pour les deux groupes avec une moyenne de 4,16 ans (7 jours à 18 ans) pour la laparoscopie et 4,59 ans pour la chirurgie ouverte (13 jours à 17 ans).

Le temps opératoire du groupe laparoscopique a commencé à diminuer après les 35 premiers cas pour arriver à $3,92 \pm 0,61$ heures contre $5,19 \pm 0,86$ heures au début de l'étude (**Figure 41**).

En 2009, les temps opératoires des deux étaient presque identiques avec $3,04 \pm 0,98$ heures pour l'approche laparoscopique et $2,95 \pm 0,91$ heures pour l'approche ouverte.

Les pertes sanguines moyennes dans le groupe laparoscopique (GL) étaient significativement inférieures à celle du groupe ouvert (GO). En effet, une transfusion sanguine a été exigée chez 8% des patients du GO contre aucun des patients du GL.

Le séjour hospitalier en postopératoire, le temps de retour à l'alimentation complète et la durée du drainage chez le GL ont été plus courts que chez le GO. Le taux de complications (incluant toutes les complications sus-mentionnées) était nettement plus faible chez le GL : deux patients ont présenté une fuite biliaire (0.9% des cas) dont une a été spontanément résolue au 26^{ème} jour.

postopératoire, et l'autre a nécessité une réparation chirurgicale suite à un relâchement d'un point de suture sur la paroi postérieure.

En outre 0.9% des patients du GL ont présenté une hémorragie gastro-intestinale, qui semblait être moins importante que celle des patients du GO (2.5%). L'obstruction intestinale postopératoire n'a pas été détectée dans le groupe laparoscopique, tandis que 4% du groupe ouvert ont développé une obstruction intestinale [83].

	Groupe Laparoscopique (N° 218)	Groupe ouvert (N° 200)
- Perte sanguine intra-opératoire (ml)	9.08 ± 6.13	35.33 ± 33.29
- Transfusion sanguine	0 (0%)	16 (8.0%)
- Temps d'hospitalisation postopératoire (jours)	7.41 ± 2.39	9.94 ± 3.47
- Reprise d'alimentation (jours)	2.86 ± 1.23	3.78 ± 1.52
- Durée du drainage (jours)	3.05 ± 1.42	4.06 ± 2.34
- Sténose anastomotique	0 (0%)	12 (6.0%)
- Fuite biliaire	2 (0.9%)	11 (5.5%)
- Reflux intra-hépatique	0 (0%)	9 (4.5%)
- Fuite du suc pancréatique	0 (0%)	10 (5.0%)
- Cholangite	0 (0%)	9 (4.5%)
- Pancréatite	0 (0%)	5 (2.5%)
- Formation de calculs intra-hépatique	0 (0%)	10 (5.0%)
- Formation de calcule pancréatique	0 (0%)	3 (1.5%)
- Obstruction intestinale	0 (0%)	8 (4.0%)
- Obstruction de la Roux-en-Y	2 (0.9%)	0 (0%)
- Hémorragie gastro-intestinale	2 (0.9%)	5 (2.5%)

Tableau 3 : Tableau comparatif des différents paramètres évalués entre l'approche laparoscopique et la chirurgie ouverte [83].

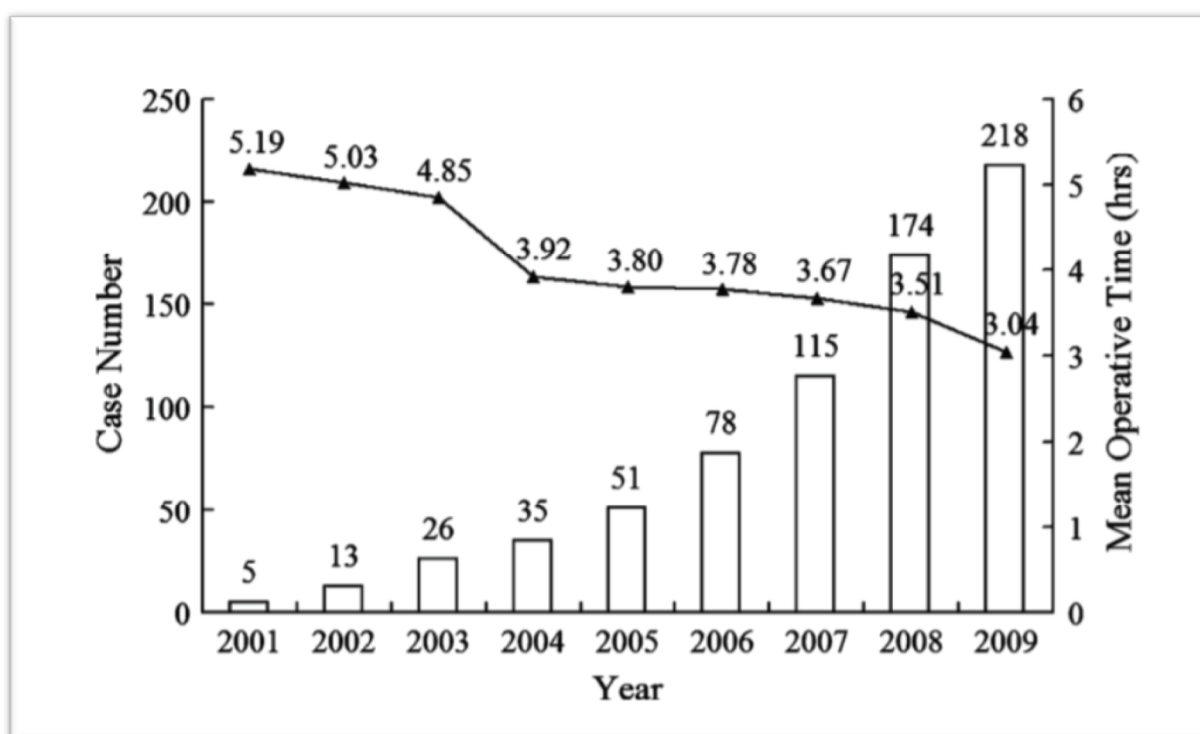


Figure 40 : Courbe d'apprentissage de l'hépatico-jéjunostomie laparoscopique chez les enfants atteints de kystes du cholédoque sur une période de 9ans [83].

❖ Troisième étude :

Elle comporte 41 patients dont 14 garçons et 27 filles, l'âge moyen à l'opération était de 4 ans (avec des extrêmes de 2 mois et 12 ans) [82].

Selon la classification de Todani : 14 cas étaient de Type I et 27 cas étaient de Type IV.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez 3 malades en raison d'un ictère progressif. Deux autres, présentant une obstruction biliaire, ont bénéficié d'un drainage percutané avant la résection laparoscopique.

Parmi ces patients, 40 ont eu une exérèse réussie des kystes cholédociens par voie laparoscopique, et un seul a nécessité la conversion à la laparotomie en raison d'adhérences sévères du kyste (liées à une inflammation antérieure).

Le temps opératoire variait de 140 min à 380min (avec un temps moyen de 210 min). Ce qui se rapproche du temps moyen de la chirurgie ouverte, qui variait de 157min à 278min (temps moyen de 203min).

La quantité de saignement estimée durant les opérations était comprise entre 10 et 20ml, tandis que celle retrouvée chez le groupe ouvert variait de 20 à 60ml. Il est à noter que 2 patients ont subi un saignement intra-opératoire important, exigeant une transfusion.

36 patients ont été hospitalisés entre 7 et 10 jours après l'intervention, parmi lesquels 4 patients (9,7%) qui ont une fuite biliaire postopératoire transitoire. La guérison a été obtenue chez tous ces malades, après un traitement conservateur et un drainage.

Le temps de récupération et d'hospitalisation des patients du groupe laparoscopique étaient significativement inférieurs à ceux du groupe ouvert [82].

Dans le groupe ouvert, 16 patients ont présenté des complications de différents types: fuites biliaires (6 cas), fistule pancréatique (2 cas), saignement postopératoire massif supérieur à 200ml (3 cas), cholangite (3 cas) et obstruction intestinale (2 cas).

Dans le groupe laparoscopique, 4 patients présentaient une fuite biliaire.

Il n'y avait pas de différence en terme de taux de complications entre les deux groupes.

	Groupe ouvert (N° 115)	Groupe laparoscopique (N° 41)
Temps d'opération (min)	203	210
Perte de sang (ml)	29.21± 9.32	13.28± 4.45
Temps pour la pleine alimentaire (jours)	4.69± 0.77	3.71± 0.85
Séjour à l'hôpital (jours)	10.25± 2.62	7.21± 1.58
Nombre de complications (%)	16 (13.9%)	4 (7.6%)
Fuites biliaires	6 (5.2%)	4 (7.6%)
Fistules pancréatiques	2 (1.7%)	0
Ecoulement postopératoire	3 (2.6%)	0
Obstruction intestinale	2 (1.7%)	0
Cholangite	3 (2.6%)	0

Tableau 4 : Comparaison entre les procédures ouvertes et laparoscopiques des dilatations kystiques du cholédoque chez 41 enfants à l'hôpital pédiatrique de Hong Kong en Chine de 2010 à 2012 [82].

❖ Quatrième étude :

Une autre étude colligée au sein du département de chirurgie pédiatrique à l'hôpital universitaire de Pékin en Chine, entre avril 2003 et mars 2007, a été réalisée sur une série de 9 nouveau-né (dont 7 filles et 2 garçons) présentant des kystes du cholédoque [87]. Tous ces patients ont subi des excisions laparoscopiques avec hépatico-jéjunostomie.

L'âge moyen était de 24 jours (de 13 à 28 jours) avec un poids corporel moyen au moment de l'opération de 3,7 kg (de 2,8 à 4 kg).

La durée moyenne du fonctionnement était de 3,6 heures (avec des extrêmes entre 3,3 et 4,0 heures).

Il n'y a eu ni conversion à la chirurgie, ni complications dans cette série.

Les pertes sanguines estimées étaient de 5 ml en moyenne et aucune transfusion de sang n'a été nécessaire.

Les patients ont repris l'alimentation orale à H19 en postopératoire.

L'ictère avait régressé chez tous les malades avec diminution du taux de bilirubine au 7^{ème} jour en postopératoire.

La durée du séjour hospitalier était de 6 jours en moyenne (avec un intervalle de 4 à 9 jours) sans qu'aucune complication postopératoire n'ait été détectée au cours du suivi [87].

❖ Quelques revues de littérature ont rapporté que certains auteurs ont adopté une approche laparoscopique à incision unique dans le traitement des dilatations kystiques du cholédoque. Cette méthode est d'ailleurs devenue très utilisée par les chirurgiens pédiatres dans le but d'obtenir un traumatisme chirurgical minimal.

Après une incision verticale de la peau ombilicale, insertion d'un laparoscope extra-long de 5mm à 30° est inséré à travers le port de la caméra, puis introduction d'instruments laparoscopiques conventionnels, de 3mm, par des orifices de travail qui sont placés latéralement à l'orifice de la caméra, aux extrémités de l'incision ombilicale, qui est étirée horizontalement [36].

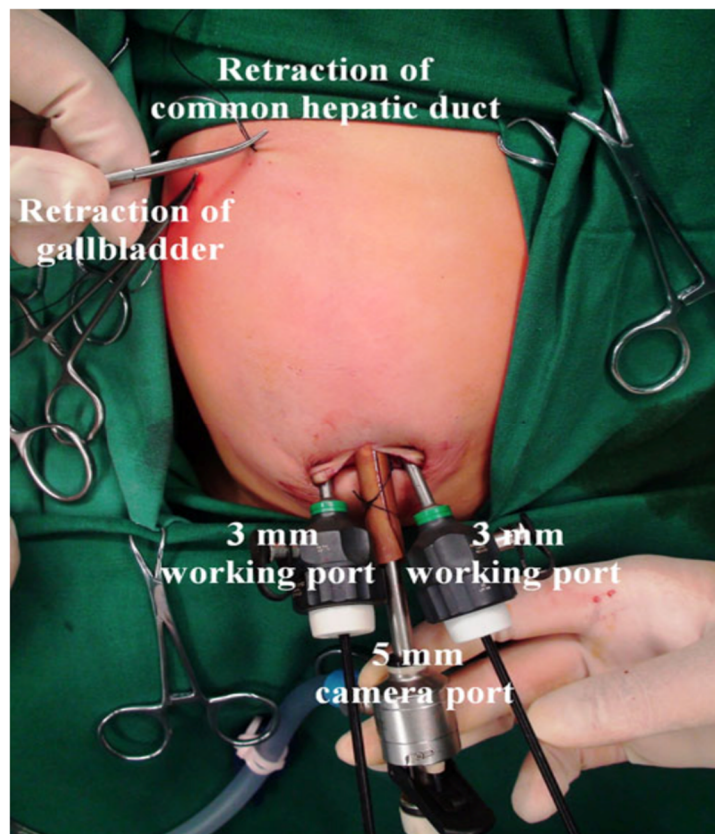
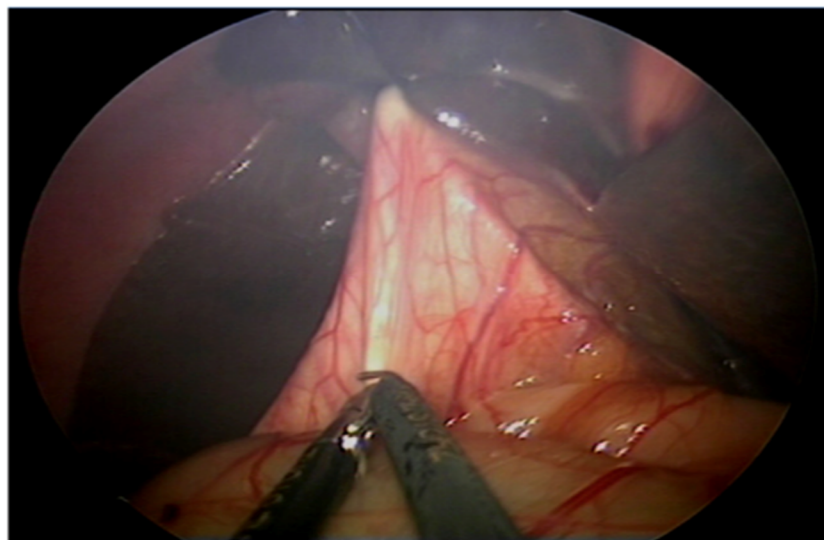
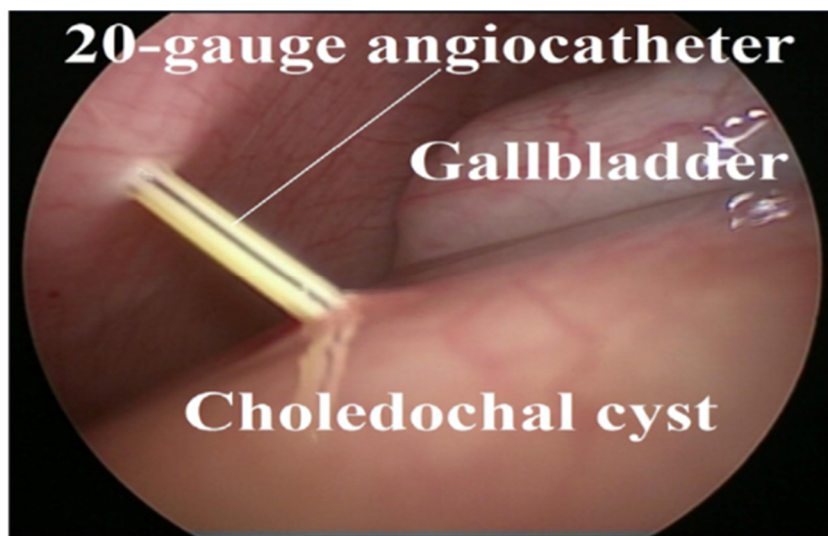
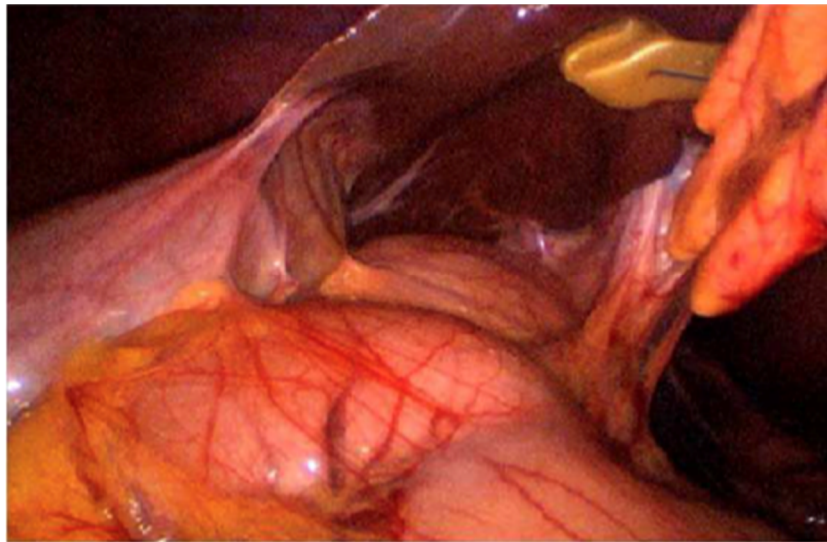
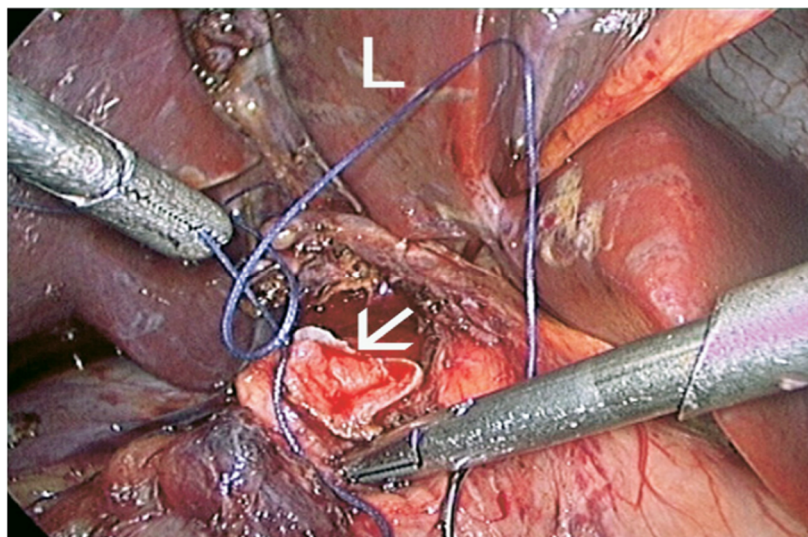
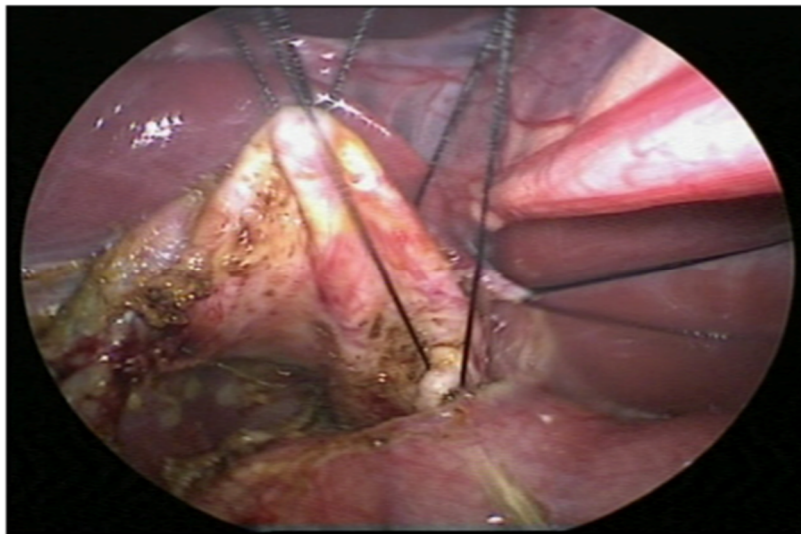
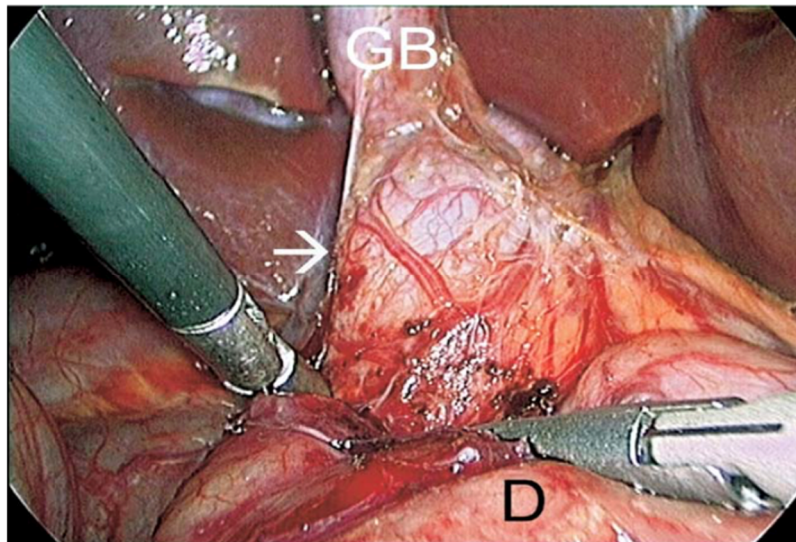
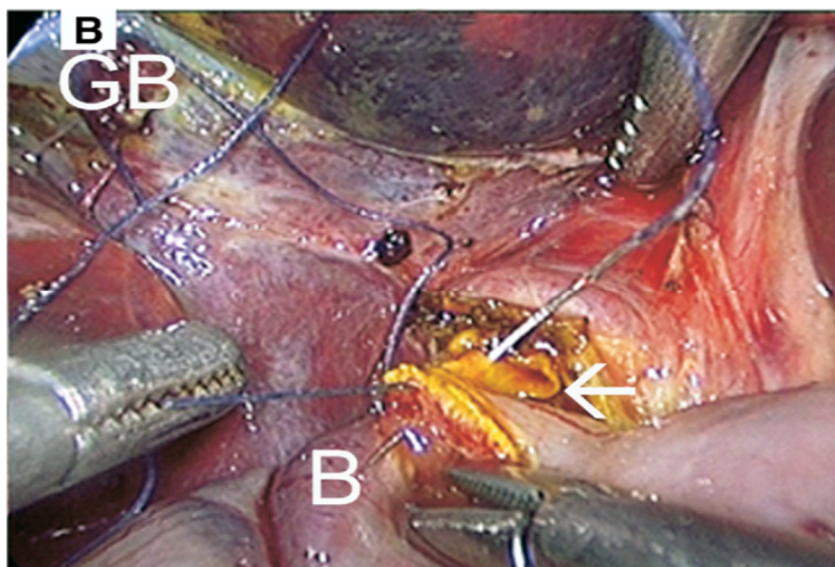
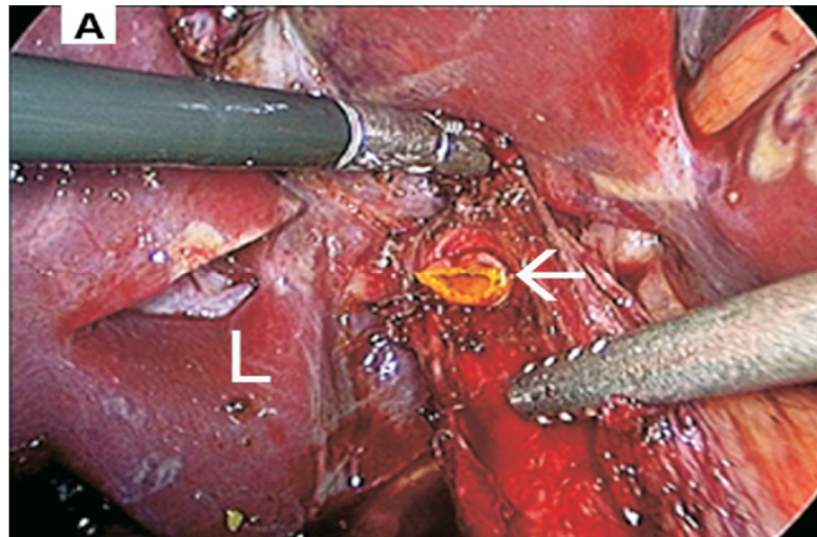


Figure 41 : Disposition d'instruments en hépatico-jéjunostomie laparoscopique à incision unique [36].







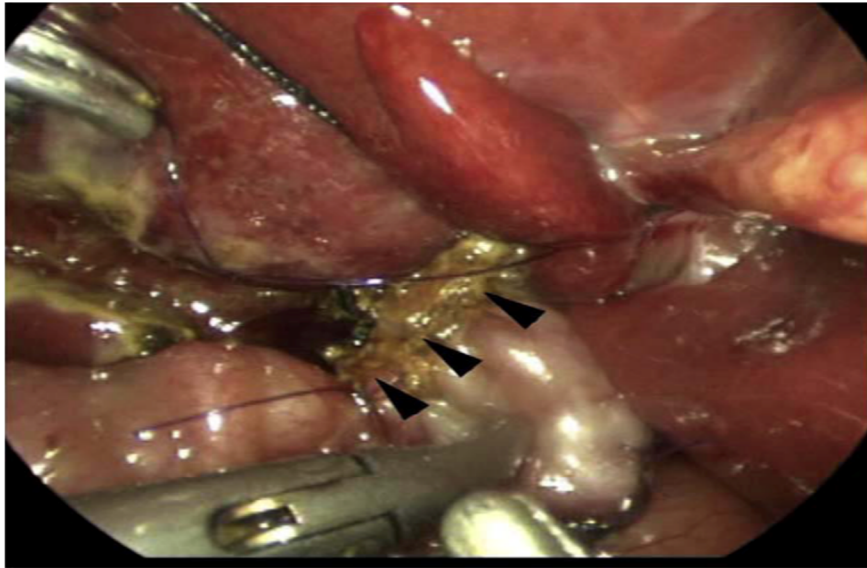


Figure 42 : Hépatico-jéjunostomie laparoscopique pour kyste géant du cholédoque géant [36, 86, 100]

- A. Suspension du lobe hépatique gauche.
- B. Perforation de la paroi antérieure du kyste, de manière extracorporelle avec un angiocathère.
- C. Aspiration du contenu du kyste pour créer un espace de travail.
- D. Exposition de la limite inférieure du kyste (flèche : kyste).
- E. Réalisation d'une série de sutures de rétractions pour faciliter la dissection.
- F. Résection de la partie distale du kyste puis réalisation d'une suture avec un Vicryl 3,0.
- G. Résection de la partie proximale du kyste.
- H. Extériorisation d'une anse jéjunale destinée à l'hépatico-jéjunostomie.
- I. Anastomose du conduit hépatique proximal sur une branche Roux-en-Y jéjunale.
- J. Fin de l'hépatico-jéjunostomie avec points de suture (flèches).

F. Traitements associés :

1. Résection hépatique segmentaire :

Chacun des huit segments du foie peut être réséqué de façon séparée ou associée aux segments adjacents [58].

Les hépatectomies sont indiquées dans : les tumeurs hépatiques, les pathologies infectieuses et les dilatations localisées des VBIH.

Il existe deux types d'hépatectomies : anatomiques/typiques et non anatomiques/atypiques [58]:

- Lors d'une hépatectomie anatomique, un ou plusieurs segments sont réséqués en suivant les scissures anatomiques qui les séparent. Ces scissures ne sont pas apparentes à la surface du foie, et l'apport de l'échographie peropératoire est donc indispensable. Les hépatectomies typiques les plus pratiquées sont l'hépatectomie droite qui enlève le foie droit (les segments : 5, 6, 7 et 8), l'hépatectomie gauche (les segments : 2, 3 et 4) et la lobectomie gauche (les segments : 2 et 3). **(Figure 43).**

La résection d'un ou plusieurs segments, en plus d'une hépatectomie droite ou gauche, et en contiguïté avec la partie réséquée, définit une hépatectomie élargie.

- Les résections d'une partie d'un ou de plusieurs segments, qui ne respectent pas les plans de séparation vasculaire et biliaire, constituent les hépatectomies non anatomiques ou atypiques, pratiquées surtout en cas de tumeurs primitives ou secondaires du foie.

La conduite générale des hépatectomies comprend en préopératoire une étude précise des lésions et de l'anatomie vasculaire réelle du foie. Cette étude est réalisée par des examens morphologiques à savoir : l'échographie, la TDM, l'IRM et l'artériographie.

La voie d'abord peut être réalisée par laparotomie ou par cœlioscopie. La section parenchymateuse est menée d'une façon à découvrir les pédicules vasculaire et biliaire dans le foie et à les lier électivement.

La résection hépatique dans le cas d'une DKC est indiquée dans les formes localisées des types IVa et V, et mène à de bons résultats.

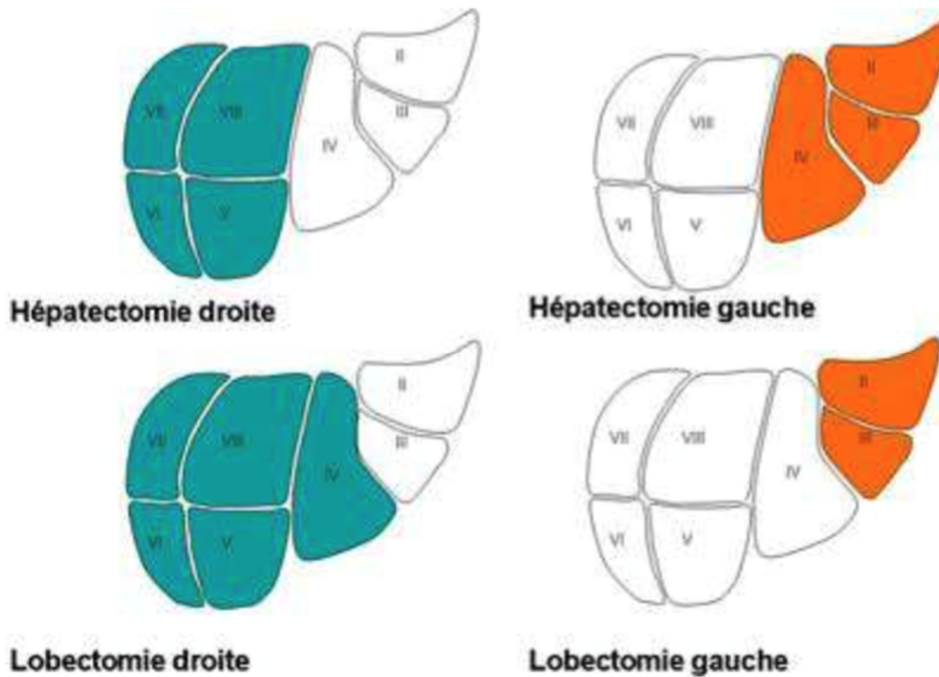


Figure 43 : schéma des hépatectomies typiques les plus pratiquées [2]

2. La transplantation hépatique (TH) :

La cholestase clinique et l'infection chronique sont responsables d'une cirrhose biliaire secondaire. Cela entraîne la détérioration de la fonction hépatique et la survenue d'une insuffisance hépatique terminale, d'où l'indication d'une transplantation hépatique [48]. Cette dernière est également indiquée également en cas de maladie de Caroli, y compris dans ses formes non compliquées.

Il existe principalement cinq types de transplantations hépatiques :

- Transplantation orthotopique : c'est la plus utilisée, il s'agit de la transplantation d'un foie entier provenant d'un donneur décédé (donneur en mort encéphalique). Le greffon est implanté à la place du foie altéré.

- Transplantation de foie partiel ou « Split » : le foie est divisé en deux pour être greffé chez deux receveurs. Dans la majorité des cas, elle est faite pour permettre une transplantation chez un enfant et un adulte.

- Transplantation partielle à partir d'un donneur vivant : elle consiste à effectuer le prélèvement d'une partie du foie d'un membre de la famille pour en réaliser la greffe chez le patient.

A noter que la transplantation hépatique ne peut être pratiquée chez tous les patients en insuffisance hépatique terminale [48, 77, 89, 90].

Ses contre-indications sont :

Absolues	Relatives
- Sepsis - Déficit immunitaire congénital - Tumeur ou métastases extra-hépatiques - Défaillance viscérale sévère - Trouble psychique	- Age > 65 ans - Thrombose portale - déficit immunitaire acquis (HIV)

Tableau 5 : Tableau montrant les contres indications absolues et relatives de la transplantation hépatique.

G. Surveillance et pronostic :

➤ Surveillance :

Les résultats postopératoires sont bons avec guérison clinique, normalement sans séquelles, une normalisation biologique et échographique.

Toutefois, une surveillance prolongée à l'aide d'une échographie est nécessaire.

Une hospitalisation post-opératoire s'impose avec une durée moyenne pour la chirurgie ouverte de 10jours contre 7jours pour la laparoscopie.

Ainsi dans les suites de l'intervention, que ce soit par laparotomie ou par laparoscopie, la reprise de l'alimentation doit pouvoir se faire vers le troisième jour, après ablation de la sonde gastrique.

La surveillance en consultation doit comporter :

- Un bilan clinique, où il s'agit surtout de s'enquérir de signes fonctionnels, tels que les douleurs abdominales ou une décoloration épisodique des selles.

- Un bilan biologique à la recherche de signes de rétention biliaire ou de réaction pancréatique.

- Un bilan morphologique comportant une radiographie abdominale position debout et une échographie abdominale à la recherche d'une aérobilie ou d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

➤ Pronostic :

Grâce à une meilleure connaissance de la malformation, aux nouvelles techniques radiologiques ; permettant un diagnostic précis et précoce, aux progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales, le pronostic de la dilatation kystique du cholédoque s'améliore de plus en plus au fil des années.

1. Mortalité :

Le taux de mortalité concernant tous les procédés opératoires a considérablement diminué, en effet Si en 1935 le taux de mortalité était de 8 à 90%, il n'est plus que de moins de 5% pour la chirurgie ouverte et atteint 1% pour l'approche laparoscopique actuellement.

Le pronostic varie également avec l'âge, il reste mauvais quand la malformation est déclarée chez le nourrisson, et ce malgré une intervention chirurgicale adéquate [88].

2. Morbidité :

La morbidité postopératoire (fuite biliaire, lithiase, sténose canalaire, cholangite, obstruction intestinale, nécessité d'une réintervention) apparaît ainsi très significativement réduite et surtout avec l'avènement de la cœlioscopie dans le traitement des DKC, tant chez l'enfant que chez l'adulte en chutant de 42,5% à 9 % au terme d'un suivi de plus de 10ans [48, 77, 90-93].

a. Les complications précoces :

➤ Complications infectieuses :

- Abscesses :

Il faut toujours chercher une fuite anastomotique biliaire. De nombreuses localisations sont possibles, néanmoins 4 topographies sont ubiquitaires :

- Abscesses de la paroi.
- Du cul-de-sac de Douglas, en raison de son caractère déclive.
- L'espace sous phrénique à cause de la pression.
- La zone de résection chirurgicale.

- Choc septique :

Suite à une dissémination hématologique d'une infection locale.

➤ **Fistules Biliaires :**

C'est un écoulement bilieux extériorisé par un drain ou un orifice de drainage. La fuite biliaire réalise trois types de situations :

- Une collection bilieuse localisée ou bilome.
- Bilio-péritonite.
- Extériorisation par drainage.

La recherche de la lésion en cause est justifiée lorsque :

- Aucune cholangiographie peropératoire n'a été faite.
- Son débit est important (>200cc/jr).
- Une rétention biliaire clinique ou biologique l'accompagne.

Devant toute fistule biliaire simple :

- Si pas de calcul résiduel ni sténose, on réalise une ablation progressive du drain après 12-15 jours. La guérison spontanée presque toujours en moins de huit jours, sinon l'alternative est la réintervention précoce qui permet la ligature de la fuite.
- Si présence d'un calcul ou vidange biliaire non satisfaisant : on réalise la CPRE, ablation du calcul + sphinctérotomie endoscopique + drainage naso-biliaire ou prothèse biliaire provisoire couvrant la plaie.

➤ **Pancréatite aigüe :**

S'observe lorsqu'il y a eu un traumatisme de la papille ou du pancréas lui-même.

b. Les complications tardives :

La revue de Longmir, rapporte des cas ayant une surveillance post-opératoire de plus de 5ans, permet d'individualiser les complications les plus fréquentes.

➤ **La sténose ou l'oblitération de l'anastomose :**

Se voit essentiellement en cas de traitement par sphinctérotomie, suite à la section de sphincter d'Oddi, qui accroît ainsi le risque de reflux, de stase et donc de surinfection et par conséquent être responsable d'ictère récidivant, de douleurs abdominales ou d'abcès angiocholitiques qui impose par la suite une réintervention.

➤ **La lithiase intra-kystique ou vésiculaire :**

Elle est plus fréquente en cas de persistance de la poche kystique, elle se manifeste par la réapparition de douleurs abdominales associées le plus souvent à un ictère paroxystique. Elle conduit également une réintervention.

➤ **La récurrence quand il n'y a eu qu'un drainage interne :**

Surtout en cas de persistance d'un canal commun long. KASAL présente un cas de récurrence survenue 10ans après la première intervention.

➤ **Les cholangites secondaires :**

Elles constituent une complication fréquente avec persistance d'une dilatation même discrète des voies biliaires intra-hépatiques.

Sans oublier le risque réel de dégénérescence maligne favorise par la persistance d'inflammation de la paroi du kyste.

✓ **Pour notre série, l'évolution post-opératoire :**

- immédiate était bonne dans 81% sauf pour deux patients dont un a présenté un syndrome occlusif et l'autre une péritonite avec instabilité hémodynamique.

- à moyen terme était bonne pour tous nos patients dont la plupart ont été suivis de 6 mois à deux ans.

H. Synthèse :

Le traitement des dilatations kystiques de la voie biliaire principale chez l'enfant nécessite une incision généreuse de la paroi abdominale pour une hépatico-jéjunostomie. Cette approche n'est pas dénuée de complications, parmi lesquelles on cite : la formation d'adhérences, les sténoses anastomotiques, les calculs et les infections.

L'approche cœlioscopique a révolutionné le traitement chirurgical des DKC. Avec l'avènement de cette dernière, de nombreuses conditions peuvent maintenant être traitées en utilisant une technique minimalement invasive. Elle confère donc aussi un bénéfice esthétique certain en comparaison avec la grande incision sous-costale.

La laparoscopie présente un temps opératoire plus long que la chirurgie ouverte mais ce temps diminue considérablement avec la maîtrise de cette technique et de la pathologie [83]. Entre des mains expérimentées, le temps opératoire devient relativement similaire à celui de la chirurgie ouverte (avec $3,04 \pm 0,98$ heures pour l'approche laparoscopique et $2,95 \pm 0,91$ heures pour l'approche ouverte) [83].

Les pertes sanguines sont significativement inférieures à celle du groupe ouvert (avec 9.08 ± 6.13 ml pour le GL et 35.33 ± 33.29 ml pour le GO) [83], ceci étant attribué à une meilleure précision fournie par la vue agrandie en cœlioscopie [100].

Avec la laparoscopie, on obtient une période de séjour hospitalier en postopératoire plus court que chez le groupe ouvert (avec 7.21 ± 1.58 jours pour le GL contre 10.25 ± 2.62 jours pour le GO) [82] et un intervalle plus court pour la reprise du régime alimentaire (2.86 ± 1.23 jours pour GL et 3.78 ± 1.52 jours pour GO) [83].

On obtient le même résultat pour la durée du drainage, ce qui implique une récupération plus rapide dans le groupe traité par cœlioscopie [100].

Le taux global de complications est considérablement inférieur à celui de la chirurgie ouverte, y compris en ce qui concerne la sténose anastomotique, l'obstruction intestinale, la formation de calculs intra-hépatiques, le reflux intra-hépatique, la cholangite, la pancréatite ... (Tableau 3 et 4) [82, 83, 100]

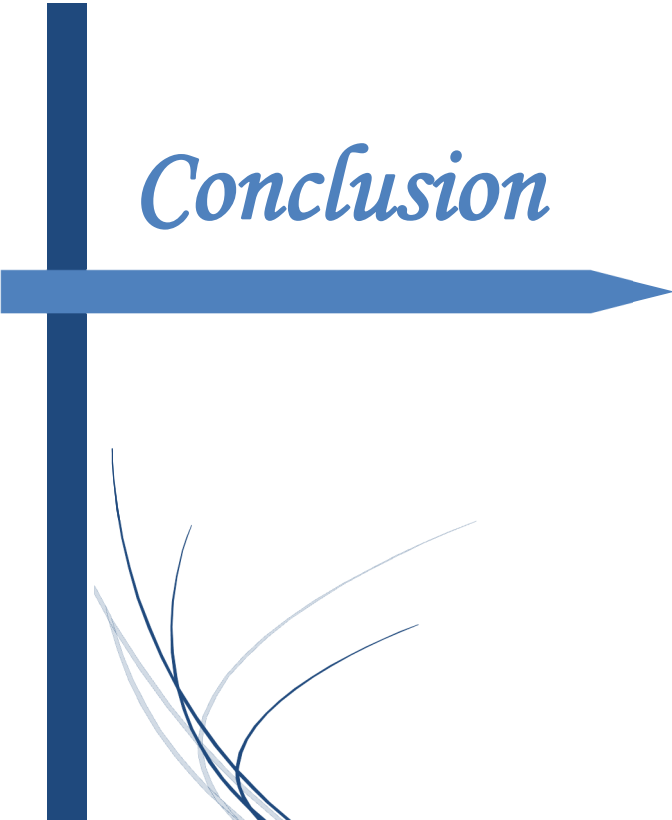
En raison de l'hépatico-jéjunostomie complexe, du faible espace opératoire, d'un pneumopéritoine prolongé, l'approche laparoscopique peut être potentiellement un défi technique dans le traitement des patients atteints de kyste du cholédoque. Il est à noter aussi qu'elle est très dépendante du plateau technique mis à disposition du chirurgien.

Parfois, il arrive que des complications surviennent en raison de l'insufflation du CO₂ pour le pneumopéritoine pendant la laparoscopie. Il s'agit notamment de l'embolie gazeuse, du compromis cardiovasculaire et de l'hypercapnie surtout chez le nourrisson et chez les patients qui ont nécessité un pneumopéritoine prolongé au cours de l'intervention [101].

Par conséquent, une gestion prudente intra-opératoire peut minimiser les risques auxquels sont exposés les patients.

A la lumière des résultats de cette étude de synthèse, nous concluons que l'exérèse laparoscopique des dilatations kystiques de la voie biliaire principale et l'hépatico-jéjunostomie chez l'enfant sont réalisables, sûres et efficaces.

✓ **Dans notre étude, le traitement est basé sur la chirurgie par laparotomie. Chez tous nos patients, il s'est fait en deux temps : résection du kyste, suivi d'une anastomose bilio-digestive sur une anse montée en Y. La cholécystectomie a été pratiquée chez 8 patients (soit 70% des cas)**



Conclusion

La dilatation kystique du cholédoque est une malformation congénitale rare. C'est une affection qui touche principalement le sujet jeune avec une nette prédominance féminine.

La classification de Todani est la plus utilisée et le type I est le plus retrouvé.

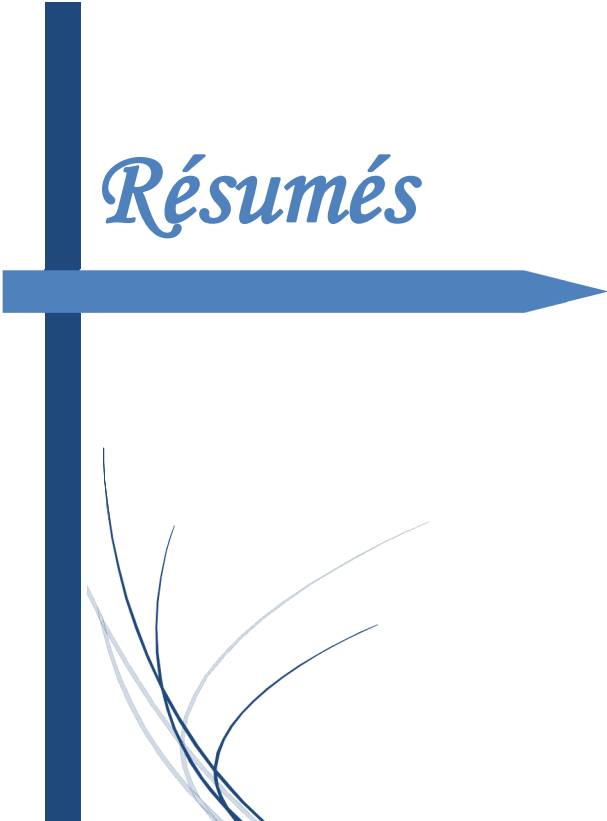
La DKC se manifeste par une triade clinique faite de : douleur biliaire, ictère choléstatique et une masse palpable. Cependant on note que les formes mono-symptomatiques sont les plus fréquentes.

Le diagnostic est largement facilité par les moyens d'imagerie modernes, essentiellement l'échographie et la Bili-IRM.

Le traitement repose sur l'exérèse de la portion dilatée de la voie biliaire suivie d'une anastomose bilio-digestive sur anse en Y à la Roux soit par chirurgie ouverte ou par coelioscopie.

La coelioscopie est une chirurgie à part entière, sûre et efficace. Cette technique trouve toute la place dans la prise en charge thérapeutique des dilatations kystiques de la voie biliaire chez l'enfant.

Le temps opératoire est plus ou moins comparable entre les deux approches, le temps de récupération post-opératoire est plus rapide et le taux de morbidité est moins important que celle de la chirurgie ouverte.



Résumés

Résumé

Titre : Les dilatations kystiques du cholédoque chez l'enfant et intérêt de la cœlioscopie dans le traitement chirurgical.

Auteur : Tahir El Mehdi.

Mots clés : Cœlioscopie, kyste du cholédoque, hépatico-jéjunostomie, enfant.

Les dilatations kystiques du cholédoque sont des malformations congénitales rares de la voie biliaire principale, touchant principalement le sujet jeune et l'enfant avec une nette prédominance féminine, son étiopathogénie est encore mal mise au point, la classification la plus utilisée est celle de Todani.

Notre travail est basé sur une étude rétrospective de 11 cas de dilatations kystiques de la voie biliaire principale colligés dans le service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital des enfants à Rabat sur une période de 6ans entre mars 2010 et juin 2016 avec une étude de synthèse de la littérature d'études rétrospectives et comparatives sur l'intérêt de la cœlioscopie dans le traitement des DKC.

Avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique, de nombreuses conditions peuvent maintenant être traitées en utilisant une technique minimalement invasive.

Cette étude a permis de mieux connaître l'intérêt de la cœlioscopie en matière de traitement chirurgical des dilatations congénitales de la voie biliaire principale.

Les avantages potentiels de la chirurgie laparoscopique sont déjà bien documentés avec moins de traumatisme chirurgical, une optimisation des pertes sanguines, un taux de complications per- et post-opératoires minime et une durée d'hospitalisation post-opératoire raccourcie.

Abstract

Title : cystic dilatation of the bile duct in children and the interest of laparoscopy in surgical treatment.

Author : Tahir El Mehdi

Key Words: Laparoscopy, choledochal cystic, hepatico-jejunostomy, child.

Cystic dilatations of the bile duct are rare congenital malformations of the main bile duct, mainly affecting the young and the child with a clear female predominance, its etiopathogenesis is still poorly developed, the most used classification is that of Todani.

Our work is based on a retrospective study of 11 cases of cystic dilatations of the main bile duct collected in the pediatric surgery department A of the children's hospital in Rabat over a period of 6 years between March 2010 and June 2016 with a study of Synthesis of the literature of retrospective and comparative studies on the advantage of laparoscopy in the treatment of DKC.

With the advent of laparoscopic surgery, many conditions can now be treated using a minimally invasive technique.

This study made it possible to better understand the value of laparoscopy in the surgical treatment of congenital dilatations of the main bile duct.

The potential benefits of laparoscopic surgery are already well documented with less surgical trauma, optimized blood loss, a minimal per- and postoperative complication rate and shortened postoperative hospital stay.

ملخص

العنوان : التوسع الكيسي الصفراوية لدى الأطفال وأهمية استخدام منظار البطن في التدخل الجراحي.

المؤلف أو الكاتب : طاهر المهدي

المفردات الرئيسية: منظار البطن، الكيس الصفراوية، التواصل صفراوي هضمي، الطفل.

يعتبر التوسع الكيسي للمرارة تشوهات خلقية نادرة في القناة الصفراوية الرئيسية، والتي تمس بالأساس الشباب والأطفال وخاصة هيمنته لدى الاناث. كما أن دراسة أسباب حدوثه لا زالت غير محددة ومعروفة، حيث يتجلى التصنيف الأكثر استعمالا في توداني.

يقوم هذا العمل على أساس دراسة رجعية ل 11 حالة للتوسعات أو التمددات الكيسية للقناة الصفراوية الرئيسية تم تجميعها أو حصرها أو رصدها في مصلحة جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط خلال مدة بست سنوات ما بين شهر مارس 2010 وشهر يونيو 2016 ومجلة ميدان أو أدبيات الدراسات الرجعية والمقارنة حول مكانة أو دور منظار أو تنظير البطن في علاج التوسع الخلقي في القناة الصفراوية الرئيسية.

كما أنه مع ظهور جراحة المناظير، يمكن علاج العديد من الحالات باستخدام تقنية جراحية صغيرة و بدون اللجوء إلى تدخل جراحي مهم.

مكننا هذه الدراسة من التعرف على أهمية استخدام تقنية المنظار في ميدان العلاج الجراحي المتعلق بالتمددات الخلقية للقناة الصفراوية الرئيسية.

كما تظهر الايجابيات المميزة والمهمة لجراحة المنظار من خلال نقص إمكانية حدوث الصدمات الجراحية، والتقليل من النزيف وفقدان الدم، معدل ضئيل للمضاعفات خلال و بعد الجراحة و مدة اقامة في المستشفى بعد الجراحة اقصر.



Bibliographie

- [1]. A. Iahlaïdi. Anatomie topographique trilingue : membres, thorax, abdomen. Volume 1. P 563-579.
- [2]. A. Bouchet, JG. Pssagia, JF. Lpoez. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. Techniques chirurgicales-Appareil digestif. 126 (40-147-154). 1997.
- [3]. D. Casting, L. A. Veilhan. Anatomie du foie et des voies biliaires. 7- 001-A-10. Hépatologie 2008.
- [4]. COUINAUD C. - Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. - Masson et Cie, éd. Paris, 1957, pp. 119-135.
- [5]. [5] ROUVIERE H. - Anatomie des lymphatiques de l'homme (réimpression intégrale de l'édition de 1932). - Masson et Cie, éd. Paris, 1981, pp. 351- 360.
- [6]. TESTUT L., LATARJET A. - Traité d'anatomie humaine. Tome quatre. Appareil de la digestion. Doin, éd. Paris, 1931, pp. 631-635.
- [7]. J. LANGMAN. Abrégés d'embryologie médicale. Fev 1984 P. 243-244.
- [8]. Desmet VJ. Congenital diseases of intra bile duct : variation on the term "ductal plate malformation". Hepatology 1992; 16: 1069-83.
- [9]. M. Blery, Ph. Desvignes, J.F. Moreau, P. Dpuy, V. Bismuth. Dilatation kystique congénitale du cholédoque : A propos d'un cas diagnostiqué par cholécystographie. Ann. Radiologies 1972, 15 (11-12), 831-839.
- [10]. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese literature. Am J Surg 1980; 140: 653-7.
- [11]. Babbitt DP. Congenital choledochal cysts: new etiological concepts based on anomalous relationship of the common bile duct and pancreatic bulb. Ann Radiol 1969; 12: 231-40.

- [12]. The Japanese study group on pancreatobiliary maljunction. Diagnostic criteria of pancreatobiliary maljunction. J Hepatobiliary Pancreatol Surg 1994; 1: 219–21.
- [13]. Iwai N, Tokiwa K, Yanagihara J, Takahashi T. Biliary manometry in choledochal cyst with abnormal choledochopancreatic ductal junction. J Ped Surg 1986; 21: 873–6.
- [14]. Ohto M, Ono T, Kimura K, et al. Congenital cystic dilatation of the common bile duct: relationship to anomalous pancreaticobiliary ductal union. Am J Roentgenol 1977; 128: 571–7.
- [15]. Serena Serradel AF, Santamaria Linares E, Herrera Goepfer R. Cystic dilatation of the cystic duct: a new type of biliary cyst. Surgery 1991; 109: 320-322.
- [16]. Modlin IM et al. From Lumen to the laparoscopy/ arch surg 2004, 139, 1110- 26.
- [17]. [15] Nagy A. History of laparoscopic surgery/ can.j.surg, 1992, 35(3), 71-274.
- [18]. PALMER.R. La place de la coeliochirurgie dans le diagnostic et le traitement de la stérilité et des grossesses ectopiques. Revues fr.gyn.dost, 1947, 42, 113-155.
- [19]. Gazzaniga. AB, stanton. Laparoscopy in the diagnosis of blunt and penetrating injuries to abdomen.an.j.surg 1976, 131: 315-318.
- [20]. SEMM.K. Die endoscopische appendektomie gyna.kol.prax, 1983, 7, 26-30.
- [21]. Mouret. Ph. La chirurgie coelioscopique : évolution en révolution ? Chirurgie : 1990-116(829-833).

- [22]. Dubois.F, BERTHELOT.G, LEVARD.H. Cholécystectomie par coelioscopie. Presse médicale, 1989-982.
- [23]. REDDICK.D, OLSEN.D. Laparoscopie laser cholécystotomie/ surg.endosc, 1989, 3,131-133.
- [24]. Farello GA, Cerofolini A, Rebonato M, Bergamaschi G, Ferrari C, Chiappetta A (1995) Congenital choledochal cyst: video-guided laparoscopic treatment. Surg Laparosc Endosc 5:354–358
- [25]. R. Khmekhem, H. Zitounia, Y. Ben Ahmeda, S. Jlidi a, F. Nouraa, A. Chariega, W. Douirab, S. Ghorbela, I. Bellaghab, B. Chaouachia, Surgery of cystic dilatation of the bile duct in children. Results of 16 observations. Received : 5 January 2012 ; accepted : 17 April 2012
- [26]. LENRIOT JP et al. Bile duct cysts in adults : a multi institutional retrospective study. Annals of surgery 1998,2:159 166 multi-retrospective study. 159-166.
- [27]. M. Faïk, A. Halhal, M. Oudanane, K. Housni, M. Ahalat, S. Baroudi, A.M'jahed, A. Tounsi. Dilatation Kystique du Cholédoque Compiquée d'angiocholite : A propos de 2 cas. Médecine Du Maghreb 1999 N°76.
- [28]. O'Neill JA Jr, Templeton JM, Schnauffer L et al. Recent experience with choledochal cyst. Ann Surg 1987; 205: 553-40.
- [29]. Janakie Surgham, Eric M, Yoshida, Charles H, Scudamore. Choledochal cysts.Part 2 of 3: Diagnosis. J Can Chir, Vol.52, N°6, Décembre 2009.
- [30]. BANKOLE, B. BONKOUNGOU, A. N'GUESSAN, L. MOBIOT, L. CORNET. LES DILATATIONS KYSTIQUES CONGÉNITALES DU CHOLÉDOQUE - À PROPOS DE 3 CAS

- [31]. Jouinie m? Houissa H, Chebbi F, Boubaker J, Ammous A, Kacem M, Ben Safia Z, Benyounes A, Filali A, Belaid S. Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires: A propos de 4 cas. *La Tunisie Médicale*, Vol 72, N° 11 Novembre 1994.
- [32]. Tsuchiya R, Harada N, Ito T, et al. Malignant tumors in choledochal cysts. *Ann Surg* 1977; 186: 22-8.
- [33]. Marie-Pierre VULLIERME, Valérie VILGRAIN, Marc ZINS, Annie SIBERT, Alban DENYS, Jacques BELGHITI, Yves MENU. Dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale. *Service de Radiologie, Service de Chirurgie Digestive, Hôpital Beaujon, Clichy. EMC*. Vol 21, N° 3 - avril 1997.
- [34]. Pariente D, Husson B, Urvoas E, Riou JY. Pathologie des voies biliaires de l'enfant. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Radiodiagnostic IV-Appareil digestif*, 33-496-A-10, 1996, 13p.
- [35]. O. Croizet, L. Buscail, J. Escourrou. Méthodes d'exploration des voies biliaires. *Encyclopédie médico chirurgicales, hépatologie*, 7-044-A-10, 2010.
- [36]. Mei Diao, Long Li, Qi Li, Mao Ye, Wei Cheng. Challenges and strategies for single-incision laparoscopic Roux-en-Y hepaticojejunostomy in managing giant choledochal cysts. *International Journal of Surgery* 12 (2014) 412e417.
- [37]. Zouaoui w, Kochlef A, Baccar A, Mzabi H, Sehili S, Ghorbel A, Daghfous MH. Les dilatations kystiques des voies biliaires: Apport de la Bili-IRM.

- [38]. Lee MG, Lee H-J, Kim MH et al. Extrahepatic biliary diseases; 3D MR cholangiography compared with endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1997; 202: 663–669.
- [39]. Chan TL, Chan AC, Lam WW, et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1996; 200:5–89.
- [40]. Irieh, Honde H, Jimi M, Yokohata K, ChijiwaK, Kuroiwa T, et al. Value of MR cholangio-pancreatography in evaluating choledochal cysts. *AJR* 1998 ; 171 : 1381-6.
- [41]. Baumann R, Sunler JM. Anomalie de jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales du cholédoque. *Encycl Med Chir* (Edition scientifique et médicales Elsevier SAS, Paris). Hépatologie, 7-044-A-20, 2003.
- [42]. H.C. Lee, C. Y. Yeung, P. Y. Chang, J.C. Sheu and N.L. Wang. Dilatation of the biliary tree children: sonographic diagnosis and its clinical significance. *Journal Ultrasound in medicine*, Vol 19, Issue 3 177- 182, 2000.
- [43]. Marialessia Milella. Maryam Alfa-Wali, Luca Leuratti, James McCall, Gianluca Bonanomi. Percutaneous transhepatic cholangiography for choledocholithiasis after laparoscopic gastric bypass surgery. *International Journal of Surgery Case Reports*, Volume 5, Issue 5, 2014, Pages 249–252.
- [44]. Dunham F, Engelholm L, Toussaint J, Deltenre M, Lambilhotte JP, Cremer M. Investigations de dilatations kystiques idiopathiques du cholédoqu par cholangio-pancréatographie. *Acta Gastroenterol Belg* 1981; 44 : 274-283.

- [45]. Matos C, Nicaise N, Davière J, Cassart , Metens T, Struyen J et al. Choledochal cyst : comparaison of findings at MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in eight patients. Radiology 1998; 209: 443-448.
- [46]. Vandervoort J., Soetikno R.M., Tham T.C., Wong R.C., Ferrari A.P., Montes H., et al. Risk factors for complications after performance of ERCPGastrointest. Endosc.2002 ; 56 : 652-656-7.
- [47]. Ujjal Poddar, Babu R Thapa, Deepak K Bhasin, Arun Prasad, Birendra Nagi, Kartar Singh. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of pancreaticobiliary disorders in children. Journal of Gastroenterology and Hepatology (2001) 16, 927–931.
- [48]. Branchereau s et Valayer J. Malformations kystiques de la voies biliaire chez l'enfant : dilatation congénitale de la voie biliaire principale. Traitement chirurgical. Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, tous droits réservés), techniques chirurgicales – appareil digestif, 40-976, 2002, 10p.
- [49]. Cours Ectasies kystiques congénitales des voies biliaires : classification et traitement Philippe METZLER Département de Chirurgie Viscérale Rennes.
- [50]. William P. Longmire, Jr., M.D., Sergio A. Mandiola, M.D., H. Earl Gordon, M.D. Congenital Cystic Disease of the Liver and Biliary System. Ann. Surg. Oct. 1971; Vol. 174, N°4.

- [51]. Baumann R, Simler JM. Anomalies de la jonction bilio.pancréatique et dilatation kystiques du cholédoque, Encyclopédie médico-chirurgicale, 2003.
- [52]. Kianmanesh R, Régimbeau JM, Belghiti J. Anomalies de la jonction biliopancréatique et dilatations kystiques congénitales des voies biliaires. J Chir (Paris) 2001; 138–4:196–204.
- [53]. Loke KL, Lam SH, Chan CS. Choldochal Cyst: An unusual type of cystic dilatation of the cystic duct. AJR 1999; 173: 619-620.
- [54]. Kevin Wissemen, MD, Andrzej K, Stzphan W, Chung, M.D: Eidemiology presentation, diagnosis, and outcomes of cholédochal cysts in adults in an urban environemant: the American Journal of Surgery 189-2005. P: 527-537.
- [55]. Lenriot, J.P, Gigot J.f, Segol.P, Fangniez et coll. ARC. Bile duct cysts in adults. A multi institutionalretrospectivestudy. Ann. Surg, 1998, 228: 159-166.
- [56]. Kimura K, Ohto M, Ono T, Tsuchiya Y, Saisho H, Kawamura K Congenital cystic dilation of the common bile duct: relationship to anomalous pancreatobiliary ductal union. AJR Am J Roentgenol 1977 ; 128 : 571-577.
- [57]. Ragot E, Mabrut JK, KianmaneshR. Les anomalies de la jonction bilio-pancréatique. Hépatogastro 2015 ; 22 : 370-376. Doi : 10.1684/hpg.2015.1155.
- [58]. Shah SK, Mutighani M, Caustamagna G. Therapeutic biliary endoscopy. 2002; 34: 45-55.

- [59]. Aigner RM, Fueger GF, Schimpl G, Sauer H, Nicoletti R. Cholesintigraphy in the evaluation of bile flow after Roux-en-Y hepaticojejunostomy and hepatico-antrostomy in infants with choledochal cysts. *Pediatr Radiol* 1999; 27: 850-854.
- [60]. Kabbaj N, Abadou A, El Fakir Y, Amarouch M, Dafiri R, Sbihi A, Imani F. A propos d'un cas de pancréatite aigue révélant une dilatation kystique congénitale du cholédoque. *J.Radiol* 1998 : 79 : 1393-1397.
- [61]. D. Pariente, S. Franchi-Abella. Pathologie des voies biliaires de l'enfant. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale - Digestive 2012; 7(3):1-17 [Article 33-496-A-10].
- [62]. Vullierme MP, Vilgrain V, Zins M, Sibert A, Denys A, Belghiti J, Menu Y. Congenital cystic dilatation of the common bile duct: Radio-anatomical correlations in 14 patients. *Gastroenterol Clin Biol.* 1997; 21(3):201–8.
- [63]. H. Zitouni, Y. Ben Ahmeda, Khmekhem, S. Jlidi a, F. Nouraa, A. Chariega, W. Douirab, S. Ghorbela, I. Bellaghab, B. Chaouachia , Dilatation kystique congénitale du cholédoque. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2012) 25, 199-205. EMC, 2012 Elsevier Masson SAS.
- [64]. Julien Jarry, Fabien Le blanc and Saric. Monolobar Caroli disease. *La Presse Médicale*. Volume 39, Issues 7-8, July 2010, Pages 847-848.
- [65]. Ando K, Miyano T, Kohno S, et al. Spontaneous perforation of choledochal cyst: a study of 13 cases. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8:23–5.
- [66]. Jadhav V, Gupta R, Parelkar SV, Shah H, Gupta A, Mishra PK: Endoscopic management of spontaneous perforation of a cystic duct in a 10-year- old child. *Eur J Pediatr Surg*; 2009 Jun; 19(3):194-6.

- [67]. Mehdi Soufi, Mohammed Khalid Lahlou, et Bouziane Chad, Cancer développé sur dilatation kystique de la voie biliaire: à propos d'un cas, Pan Afr Med J. 2014; 19: 346.
- [68]. Daniel Dhumeaux, Lésions kystiques congénitales des voies biliaires intra- et extr-ahépatiques, 2013, p 220-222.
- [69]. Fujisaki S, Akiyama T, Miyake H, et al. A case of carcinoma associated with the remained intrapancreatic biliary tract 17 years after the primary excision of a choledochal cyst. Hepatogastro-enterology, 1999.
- [70]. Fieber SS, Nance FC. Choledochal cyst and neoplasm: a comprehensive review of 106 cases and presentation of two original cases. Am Surg 1997; 63:982–7.
- [71]. Watanabe Y, Toki A, Todani T. Bile duct cancer developed after cyst excision for choledochal cyst. J Hepatobiliary Pancreatol. Surg 1999; 6: 207–12.
- [72]. Steven Bruch, M.D., Peter Strouse, M.D., Robert Ruiz, M.D. Management of a prenatally diagnosed choledochalcyst. December 2004. P34.
- [73]. Cours de : Dilatation Kystique Congénitale de la Voie Biliaire Principale. Florent Guérin Praticien Hospitalier Chirurgie pédiatrique CH de Bicetre. Université paris sud.
- [74]. Shah SK, Mutighani M, Caustamagna G. Therapeutic biliary endoscopy. Endoscopy 2002; 34: 45-55.

- [75]. Janakie Singham, MD Eric M. Yoshida, MD Charles H. Scudamore, MD. Choledochal cysts Part 3 of 3: Management. Can J Surg, Vol. 53, No. 1, February 2010.
- [76]. Gardikis S, Antypas S, Kambouri K, et al. The Roux-en-Y procedure in congenital hepato-biliary disorders. Rom JGastroenterol 2005; 14: 135-40.
- [77]. Jean François Gigot. Chirurgie des voies biliaires. Elsevier/Masson. Paris 2005. P : 82-83.
- [78]. Jordan PH Jr, Rosenberg wr, woods KL: some consideration for management of choledochal cysts. Am J Surg 2004; 187: 790-795.
- [79]. Fu M, Wang Y, Zhang J Evolution in the treatment of choledochus cyst. J Pediatr Surg 2000; 35 : 1344-1347.
- [80]. Miyano T, Yamataka A, Kato Y, Segawa O, Lane G, Takamizawa S , et al. Hepaticoenterostomy after excision of choledochal cyst in children: a 30-year experience with 180 cases. J Pediatr Surg 1996 ; 31 : 1417-142.
- [81]. Palmer R. : La coelioscopie. Bruxells Med 1948; 28: 305-12.
- [82]. Bin Wang, Qi Feng, Jian-xiong Mao, Lei Liu, Kenneth K.Y. Wong. Early experience with laparoscopic excision of choledochal cyst in 41 children . Department of General Surgery, Shenzhen Children Hospital, Shenzhen 518026, Guangdong, China. Journal of Pediatric Surgery (2012) 47, 2175–2178.
- [83]. Mei Diao, Long Li, Wei Cheng. Laparoscopic versus Open Roux-en-Y hepatojejunostomy for children with choledochal cysts: intermediate-term follow-up results. Surg Endosc (2011) 25:1567–1573.

- [84]. L. Hong, Y. Wu, Z. Yan, M. Xu, J. Chu, Q. M. Chen. Laparoscopic Surgery for Choledochal Cyst in Children: A Case Review of 31 Patients. Department of Pediatric Surgery, Shanghai Children's Medical Center, School of Medicine, Shanghai Jiaotong University, Shanghai, China. *Eur J Pediatr Surg* 2008; 18: 67 – 71 .
- [85]. Botchorishvili R., Velemir L., Wattiez A., Tran X., Bolandard F., Rabischong B., Jardon K., Pouly J.-L., Mage G., Canis M. Cœlioscopie et cœliochirurgie : principes généraux et instrumentation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Gynécologie, 41-515-A, 2007.
- [86]. Sica M, Molinaro F, Angotti R, Bindi E, Brandigi E, Messina M, Choledochal cyst: early experience No by laparoscopic approach, *Journal of Pediatric Surgery Case Reports* (2016), doi: 10.1016/j.epsc.2016.05.003.
- [87]. Shu-Li Liu, Long Li, Wen-Ying Hou, Jun Zhang, Liu-Ming Huang, Xu Li, Hua-Wei Xie, Wei Cheng. Laparoscopic excision of choledochal cyst and Roux-en-Y hepaticojejunostomy in symptomatic neonates. Department of Pediatric Surgery, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China . *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 508–511.
- [88]. Crozier, J. Hardwisgen, S. Jaoua, A. Charrier, S. Aillaud, B. Bourlière, P. Devred. Petit. Kyste du cholédoque avec dilatation congénitale du canal cystique : à propos de deux cas. *Annales de Chirurgie* 128(2003) 459-461.
- [89]. DE KERCKHOVE L, DE MEYER M, VERBAANDERT C, MOURAD M, SOKAL E, GOFFETTE P, GEUBEL A, KARAM V, ADAM R, LERUT J. The place of liver transplantation in Caroli's disease and syndrome. *Transplant Int* 2006 May; 19 (5): 381-8.

- [90]. Waechter FL, Sampalo JA, Pinto RD, et al. the role of liver transplantation in oatiens with caroli's disease. Hepatogastro-embryology 2001; 48(39):672-4.
- [91]. Davenport M, Stringer MD, Howard ER. Biliary amylase and congenital choledochal dilatation. J Pediatr Surg 1995 ; 30 : 474-7.
- [92]. Gauthier F. Maladies congénitales des voies biliaires (en dehors de l'atrésie). In : Lacaille F, Lachaux A editors. Maladies du foie et des voies biliaires chez l'enfant. Paris : Doin-Wolters Kluwer ; 2010. P 87-279.
- [93]. Ono S, Fumino S, Iwai N. Diagnosis and treatment of pancreaticobiliary maljunction in children. Surg Today 2011 ; 41 : 601-5.
- [94]. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie June 2011, Volume 5, Issue 2, Date: 13 Apr 2011. Dilatation kystique du cholédoque et maladie de von Recklinghausen.
- [95]. [95] F. Crozier a, J. Hardwisgen b, S. Jaoua a, A. Charrier a, S. Aillaud a, B. Bourlière a, P. Devred a, P. Petit a. Kyste du cholédoque avec dilatation congénitale du canal cystique : à propos de deux cas Annales de chirurgie 128 (2003) 459–461, 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- [96]. Ahluwalia A, Saggar K, Gupta P. Choledochal cyst: A rare entity. Ind J Radiol Imag 2002; 4: 491-2.
- [97]. YAMAGUCHI. Congenital choledochal cyst analysis of 1433 patients in the Japaneese literature Amer. J.Surg .1999 ; 140 :653-657.
- [98]. Janakie Surgham, Eric M, Yoshida, Charles H, Scudamore. Choledochalcysts. Part 1 of 3: Classification and pathogenesis. J Can Chir, Vol.52, N°5, Octobre 2009.

- [99]. JCF Couto, JMB Leite, AV Machado, NST Souza, et MVR Silva.
Diagnostic anténatal du kyste du cholédoque. Journal de Radiologie. Vol 83, N° 5 mai 2002. pp. 647-649.
- [100]. Mafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S. Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir Radiol. 2007 ; 88 :1020-35.
- [101]. Huang Liuming, Zhang Hongwu, Liu Gang, Jia Jun, Hou Wenying, Kenneth Kak Yuen Wong, Xiaoping Miao, Yu Qizhi, Zhang Jun, Liu Shuli, Long Li. The effect of laparoscopic excision vs open excision in children with choledochal cyst: a midterm follow-up study. Journal of Pediatric Surgery (2011) 46, 662–665.
- [102]. Tam PK. Laparoscopic surgery in children. Arch Dis Child 2000; 82: 240-3.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا 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 المهددة إلى.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

**التوسع الكيسي الصفراوي لدى الأطفال
وأهمية استخدام منظار البطن في التدخل الجراحي**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: طاهر المهدي

المزاد في: 01 يناير 1992 بالقيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: منظار البطن - الكيس الصفراوية - تواصل صفراوي هضمي -
الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال