

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 134

LE CYSTADENOME BILIAIRE
A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Basma MRINI

Née le 01 Janvier 1990 à Salé

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeur hépatique – Kyste hépatique – Cystadénome –
Cystadénocarcinome.

JURY

Mr. M. AMRAOUI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. E. ECHARRAB

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL OUANANI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

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

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
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. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

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

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 Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique



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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
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*

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

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

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

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



Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

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

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



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*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

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

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

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

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Saïd*
 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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie



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
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
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*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDU 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*
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*

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



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

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

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

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



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
 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*

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

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

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

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

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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





Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude.

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse ...



Remerciements

A notre maitre et Président de thèse
Monsieur M.AMRAOUI
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital
Avicenne de Rabat

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

Votre sérieux, votre compétence et votre sens de devoir nous ont
énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités
scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.



A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur M. EL ABSI
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital
Avicenne de Rabat

Vous m'avez fait l'honneur d'être rapporteur de ce modeste travail.
Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines
ont suscité en nous une grande admiration,
et sont pour vos élèves un exemple à suivre
Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier
de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.
Veillez accepter, chère Maitre, l'assurance de notre estime
et notre profond respect



A notre maitre et juge de thèse
Monsieur E. ECHARRAB
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital
Avicenne de Rabat

Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de jurer notre travail.
Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez
montré à l'encontre de notre travail.
Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage
de notre profonde reconnaissance et respect.



A notre maitre et juge de thèse
Monsieur M. EL OUNANI
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital
Avicenne de Rabat

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

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.

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



PLAN

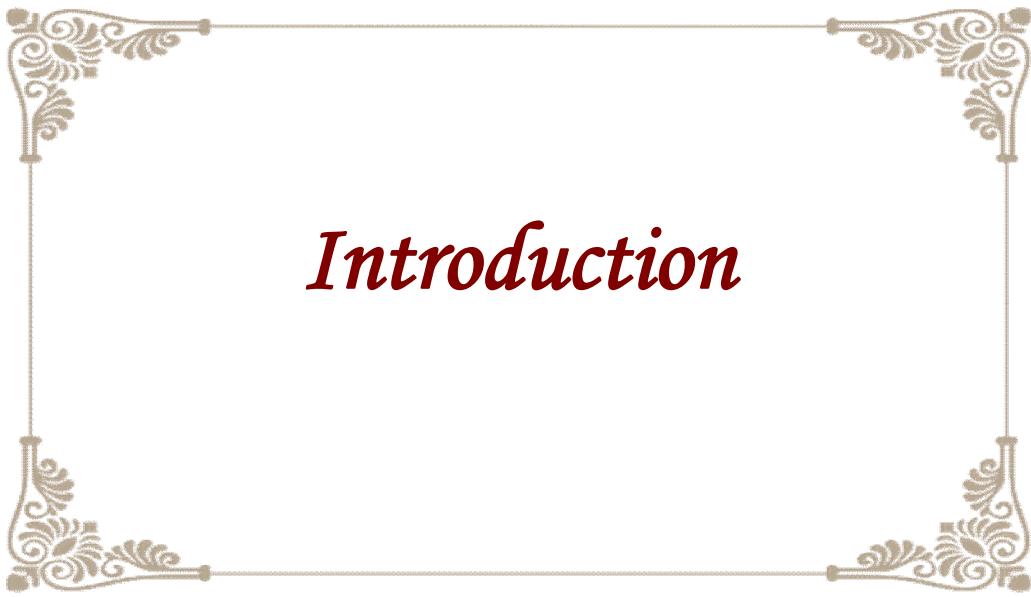
Introduction	1
Rappel anatomique	4
I/ANATOMIE DU FOIE	5
I. Anatomie morphologique	5
A- Topographie	5
B. Morphologie	5
1- Face supérieure.....	5
2- Face inférieure.....	5
3. Face postérieure.....	6
C/ Moyens de fixité du foie	6
1-Veine cave inférieure.....	6
2-Ligament phrénohépatique	6
3-Ligaments péritonéaux	7
4-Petit épiploon	7
D. distribution vasculaire du foie.....	9
1. Le pédicule glissonien ou portal.....	9
2. Le pédicule sus-hépatique.....	10
E. Segmentation hépatique	10
1. segmentation portale	10
2. Segmentation sus-hépatique.....	11
F. Repères anatomiques.....	13
II/ ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES	14
1/ Les voies biliaires intra hépatiques.....	14
2/ Les voies biliaires extra hépatiques :	14

a/ La voie biliaire principale :	14
b/ La voie biliaire accessoire :	15
III/ RESEAUX LYMPHATIQUES	16
1°-Réseaux lymphatiques superficiels	16
2°-Réseaux lymphatiques profonds	16
Observation	17
IDENTITE	18
MOTIF D'HOSPITALISATION.....	18
ANTECEDENTS	18
HISTOIRE DE LA MALADIE	18
L'EXAMEN CLINIQUE :	19
BILAN PARACLINIQUE.....	19
L'ABORD THERAPEUTIQUE	21
L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	21
Discussion	23
I. EPIDEMIOLOGIE.....	23
A. Frequence	23
B. Age	23
C. Sexe :	24
D. La Race :	25
II. ETIOPATHOGENIE :	26
A. Theorie Congenitale : fig 6,7,8.....	26
B. Theorie de l'ectopie cellulaire :	30
C. influence des oestro-progestatifs :	30
III. ANATOMOPATHOLOGIE :	30
A. Macroscopie :	31
B. Microscopie :	33

C. . Le cystadenome sans stroma mesenchymateux	37
IV. DIAGNOSTIC POSITIF	38
A. Etude clinique :	38
B. Symptomatologie clinique :	38
C. Signes dyspeptiques ou a une simple gene abdominale.....	40
D. Formes cliniques	41
a- Formes Asymptomatiques:	41
b- Formes symptomatiques:.....	41
c- Formes compliquées:	41
V. ETUDE PARACLINIQUE :	43
A. Bilans biologiques :	43
a- Le bilan standard	43
b- La sérologie hydatique :	43
c- Les marqueurs tumoraux	44
B. Bilans radiologiques :	45
a. Echographie :	45
b. Scanner :	47
b.1- Avant l'injection du produit de contraste	48
b.2- Après injection du produit de contraste.....	48
c. IRM :	50
C. Echoendoscopie	56
D. La cholangiographie avec cathétérisme endoscopique de la papille (CPRE)	57
1- Indication	57
2- Résultats	57
E. Ponction aspiration percutanée du kyste sous contrôle échographique	58
F. Autres Examens :	60

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	62
A. Au stade preoperatoire:	62
1. Les Lésions hépatiques dont la présentation kystique est habituelle.....	62
a-Kyste biliaire simple ou Kyste solitaire.....	62
b-Kyste hydatique.....	63
c-La polykystose hépatorénale	66
d- Abscès hépatiques :.....	67
e-vue opératoire d'un cystadénome infecté	68
f- L'hématome	68
g- Le bilome	69
h- Le Kyste du Cholédoque	69
2. Les lésions hépatiques fréquentes dont la présentation kystique est rare	70
a- Métastase hépatique.....	70
b- Le cholangiocarcinome périphérique dans sa forme kystique.....	70
c- Le Carcinome hépatocellulaire.....	70
d- L'hémangiome caverneux géant.....	70
e- L'adénome hépatocellulaire.....	70
a- La tumeur papillaire et kystique du foie	71
b- Le Lymphangiome kystique	71
c- Le pseudo kyste pancréatique	71
d- Le syndrome de Caroli	71
e- Le Kyste à revêtement cilié.....	71
f- L'hamartome mésenchymateux	71
g- la sarcome embryonnaire (ou indifférencié).....	71
3. Au stade anatomopathologique.....	72

VII. COMPLICATIONS :	73
1. Evolution non degenerative.....	73
2. Dégénérescence vers le cystadénocarcinome.....	75
VIII. TRAITEMENT.....	79
A. But :	79
B. Moyens :	79
1. Le bilan préopératoire:	79
2. Les voies d'abord	80
a. La chirurgie conventionnelle :.....	80
b- La coelioscopie :.....	81
3- Les techniques chirurgicales :	84
A-Hépatectomies	84
A-1 : les différents types d'hépatectomies	84
A-2 les différentes techniques d'hépatectomies :.....	85
A-2/La fenestration ou résection du dôme saillant :	93
XI. INDICATIONS :	94
X. PRONOSTIC.....	97
Conclusion	98
Résumés	100
Références	104



Le cystadénome biliaire est une tumeur kystique bénigne rare qui se développe le plus souvent dans le système biliaire intra-hépatique et qui présente un fort potentiel de récurrence et de transformation maligne. L'absence de spécificité clinique et biologique rend le diagnostic préopératoire difficile, l'imagerie joue un rôle essentiel dans l'approche de la nature de cette lésion, dans le bilan préopératoire et dans le suivi évolutif. [1]

Les cystadénomes sont classés parmi les tumeurs d'origine épithéliale selon la classification internationale des tumeurs hépatiques de J.B GIBSON retenue par l'OMS à GENEVE en 1978. [2]

Par contre selon la classification des tumeurs kystiques non parasitaires du foie de NUSINOVICI et DOUVIN en 1978 le cystadénome biliaire figure parmi les tumeurs kystiques néoplasiques et ce du fait de son potentiel de transformation maligne. [3]

Les causes du développement du cystadénome demeurent incertaines. Et la pathogénie de cette lésion reste très discutée : développement à partir de l'ébauche vésiculaire, de tissu embryonnaire ectopique de l'intestin antérieur primitif ou des canaux mullériens [4]

La complication la plus redoutée est la transformation maligne, les autres complications sont : la surinfection, la compression des voies biliaires et la rupture dans le péritoine [5; 6] Dans quelques rares cas, le cystadénome s'ouvre dans les voies biliaires et le liquide mucineux, qui s'écoule dans l'arbre biliaire peut être à l'origine d'une obstruction biliaire (mucobilie) [7].

A l'occasion de ce travail, et à la lumière du cas traité au service des urgences chirurgicales viscérale au CHU d'Avicenne, nous proposons une revue de la littérature afin d'exposer les problèmes diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie.

DEFINITION

Le cystadénome biliaire est défini selon EDMONNISON et WHEELER comme une tumeur kystique multiloculaire, au contenu liquide mucineux, entourée d'un épithélium biliaire mucosécrétant avec projection papillaire, cet épithélium reposant sur un stroma cellulaire dense. [8]

Le cystadénome biliaire est localisé au niveau des voies biliaires et peut être intra hépatique ou extra hépatique.

La définition précitée a été citée en 1985 et a été revue en 1994 par Devaney [9] après l'analyse rétrospective d'une grande série de 70 patients.

Les lésions diagnostiquées comme un cystadénome doivent inclure des tumeurs kystiques tant avec que sans stroma ovarien aussi bien que ceux ayant un aspect macroscopique uniloculaire. En effet, la présence d'un stroma semblable au stroma ovarien a été inconstamment observée et pas toutes les lésions semblables au cystadénome qu'ils ont vues étaient multiloculaires et l'alignement d'épithélium n'était pas exclusivement de type cubique; il a été associé dans un tiers des cas à un épithélium prismatique.



Rappel anatomique

I/ANATOMIE DU FOIE (10)

I. Anatomie morphologique

A- Topographie

Le foie est un organe abdominothoracique, son bord supérieur se projette en regard du cinquième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire. En bas, son bord antérieur longe le rebord costal. Le foie est situé à l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypocondre droit.

Le foie a la forme de la moitié supérieure d'un ovoïde sectionné suivant son grand axe. Il est lisse, de coloration brun-rouge, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse, la capsule de Glisson.

B. Morphologie (fig 1)

1- Face supérieure

La face supérieure ou diaphragmatique est moulée sur le diaphragme. Elle donne insertion au ligament suspenseur ou falciforme qui relie le foie au diaphragme et sépare le foie en deux parties : les lobes droit et gauche. Il se prolonge par le ligament rond, tendu entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale antérieure.

2- Face inférieure

La face inférieure ou viscérale est oblique en bas, en avant et vers la gauche. Elle surplombe la région antropylorique, le premier duodénum et la tête du pancréas, l'angle colique droit et la partie droite du côlon transverse.

Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H:

- un sillon transversal correspondant au hile hépatique ;
- un sillon antéropostérieur droit (fossa vesicae felleae) correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique ;
- un sillon antéropostérieur gauche (fossa ligamentum teretis) qui contient dans sa moitié antérieure le ligament rond et dans sa moitié postérieure le ligament d'Arantius.

Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre zones distinctes :

Le foie droit, le lobe gauche, le lobe carré (lobus quadratus) et le lobe de Spiegel ou lobe caudé (lobus caudatus).

3. Face postérieure

Elle est pratiquement verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave (mais le foie n'entoure jamais complètement la veine cave) et sur la convexité de la colonne vertébrale.

C/ Moyens de fixité du foie (Fig. 2)

1-Veine cave inférieure

Le foie est uni à la veine cave inférieure par les courtes veines sus-hépatiques qui représentent son principal moyen de fixité.

2-Ligament phrénohépatique

C'est une zone d'adhérence très lâche, de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme.

3-Ligaments péritonéaux

- Le ligament falciforme ou ligament suspenseur du foie.
- Le ligament coronaire qui comprend un feuillet antérosupérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme et un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur.
- Les ligaments triangulaires droit et gauche qui correspondent aux deux extrémités latérales du ligament coronaire.

4-Petit épiploon

Il relie le foie à la petite courbure de l'estomac et au premier duodénum. Il est constitué de trois parties :

- Pars condensata : partie supérieure proche de l'oesophage contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique
- Pars flaccida : partie moyenne transparente.
- Pars vasculosa : partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique.

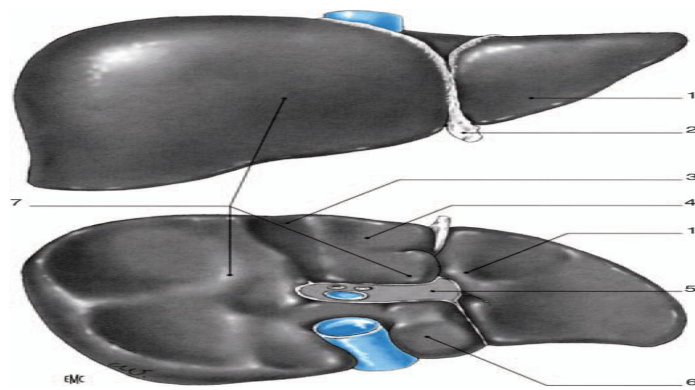


Figure 1. Morphologie hépatique : vues antérieure et inférieure.

1. Lobe gauche ; 2. ligament rond ; 3. lit vésiculaire ; 4. lobe carré ;
5. hile ; 6. lobe de Spigel ; 7. lobe droit.

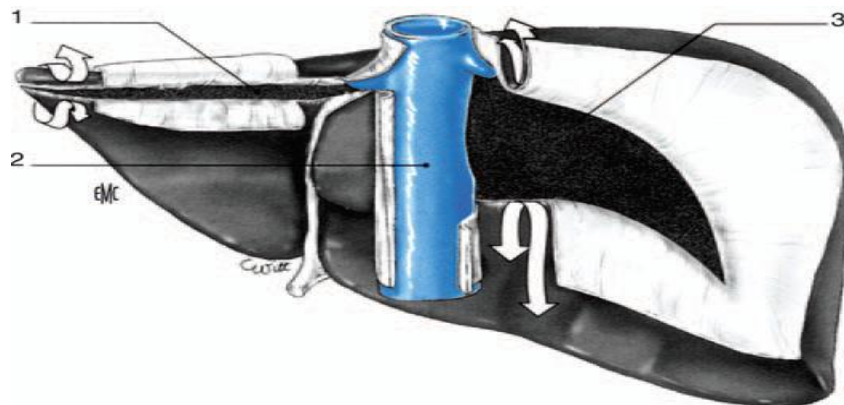


Figure 2. Moyens de fixité du foie (vue postérieure) : le ligament triangulaire gauche, le droit et la partie postérieure de la veine cave rétrohépatique sont rétro-péritonéaux.

1. Ligament triangulaire gauche ;
2. veine cave inférieure ; 3. ligament triangulaire droit.

D. distribution vasculaire du foie

Les vaisseaux du foie sont disposés en deux pédicules :

1. Le pédicule glissonien ou portal

Le pédicule glissonien est constitué de trois éléments :

- La veine porte
- L'artère hépatique
- Le canal hépatocholedoque

Ces éléments pénètrent le foie au niveau de sa face inférieure par le hile. Dans le foie les éléments du pédicule glissonien cheminent dans une gaine de la capsule de Glisson et ont la particularité de se ramifier en restant solidaires les uns aux autres.

Dans le hile du foie, le pédicule hépatique se divise en deux pédicules glissoniens droit et gauche, séparant le foie en deux parties indépendantes : le foie droit et le foie gauche.

Le lobe de Spiegel est à part, car il reçoit des afférences des pédicules glissoniens droit et gauche.

Le pédicule glissonien droit se divise en deux branches, antérieure et postérieure, qui déterminent deux portions de foie, les secteurs antérieur et postérieur. Chacune de ces deux branches se divise à son tour en deux branches, supérieure et inférieure, qui irriguent chacune une portion de foie appelée «segment».

À gauche, le pédicule glissonien gauche se divise en trois branches : une postérieure, située au niveau du coude et deux antérieures de part et d'autre du récessus de Rex.

2. Le pédicule sus-hépatique

Il existe trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave inférieure :

- La veine sus-hépatique gauche : située entre les deux secteurs postérieur et antérieur du lobe gauche qu'elle draine. Le plus souvent, elle rejoint le tronc de la veine sus-hépatique médiane pour former un court tronc commun.
- La veine sus-hépatique médiane : formée par la jonction de deux branches droite et gauche dans le plan du hile. Elle chemine dans la scissure principale du foie.
- La veine sus-hépatique droite : draine les secteurs antérieur et postérieur du foie droit.

E. Segmentation hépatique

1. segmentation portale

La division des pédicules glissoniens permet un véritable « éclatement » du foie en huit portions indépendantes appelées segments :

- le segment 1 correspondant au lobe de Spiegel
- le segment 2 correspondant au secteur postérieur gauche

- les segments 3 et 4 constituant le secteur antérieur gauche, et siégeant l'un à gauche (segment 3) et l'autre à droite (segment 4) de la fissure ombilicale et du ligament rond ;
- le segment 5 correspondant à la partie inférieure et le segment 8 à la partie supérieure du secteur antérieur droit ;
- le segment 6 correspondant à la partie inférieure et le segment 7 à la partie supérieure du secteur postérieur droit.

Le foie gauche est constitué des segments 2, 3 et 4 et le foie droit des segments 5, 6, 7 et 8.

Le lobe droit est constitué de cinq segments ([4, 5, 6, 7, 8], c'est-à-dire du foie droit plus le segment 4 qui appartient au foie gauche. Le lobe gauche est constitué de deux segments [2, 3] et n'est qu'une partie du foie gauche.

Le segment 1 a des pédicules vasculaires glissoniens provenant du foie droit et du foie gauche. Il est drainé directement dans la veine cave inférieure par plusieurs petites veines hépatiques (veines spiegelhéliennes). Le segment 1 est considéré à part, indépendant des foies droit et gauche.

Le segment 4 est divisé en deux sous-segments : le sous-segment 4b correspond au lobe carré et le sous-segment 4a, qui correspond à la partie haute du segment 4, au-dessus du lobe carré.

2. Segmentation sus-hépatique (fig3)

Les trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave inférieure divisent le foie en quatre secteurs dont les frontières ne sont pas apparentes à la surface du foie.

La veine sus-hépatique droite draine les secteurs antérieur et postérieur du foie droit. En fait, il peut exister plusieurs veines hépatiques droites dont l'abouchement est séparé au niveau de la veine cave inférieure.

La veine sus-hépatique gauche est située entre les deux secteurs paramédian et latéral du foie gauche qu'elle draine. Elle rejoint la terminaison de la veine sus-hépatique médiane pour former un court tronc commun (80 % des cas).

La veine sus-hépatique médiane chemine dans la scissure principale du foie qui sépare le foie droit du foie gauche dont elle reçoit une partie du sang.

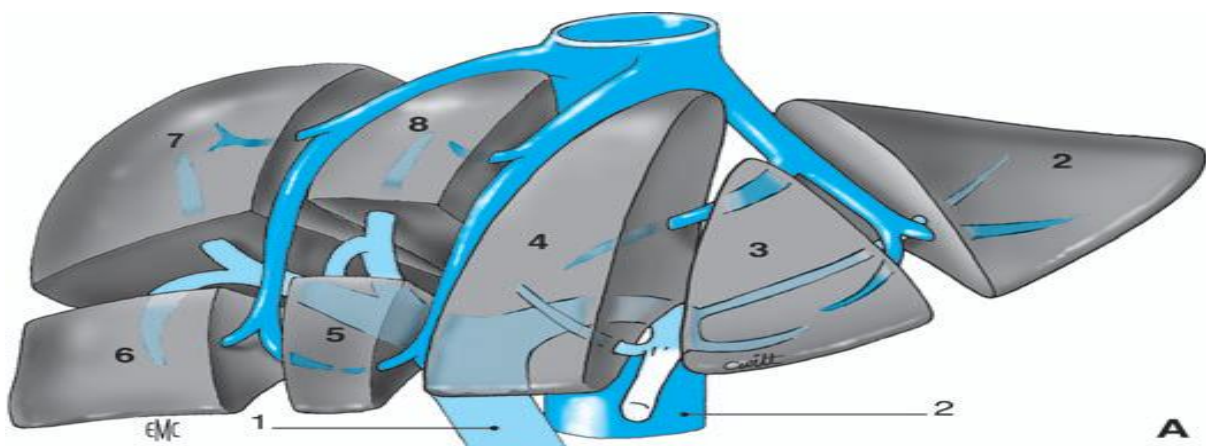


Figure 3. Anatomie éclatée du foie. Noter les modifications de l'axe de la veine sus-hépatique droite selon que le foie est disposé à plat (travaux d'anatomie) « ex vivo » ou figuré en position réelle « in vivo ». Les segments 6 et 7 deviennent alors réellement postérieurs et non pas postérolatéraux. 1. Veine cave inférieure ; 2. veine porte

F. Repères anatomiques

La simple visualisation du foie ne permet pas de matérialiser les différents segments, sauf pour le lobe latéral gauche (segments 2 et 3 qui sont situés à gauche du ligament suspenseur et du ligament rond). La frontière entre le foie droit et le foie gauche n'est pas tracée à la surface du foie ; cependant, elle correspond au trajet de la veine sus-hépatique médiane qui se rend du milieu du bord antérieur du lit vésiculaire à la moitié gauche de la VCI sus-hépatique. La séparation entre les segments postérieurs du foie droit (segments 6 et 7) et les segments antérieurs (segments 5 et 8) correspond au plan de la veine sus-hépatique droite. Le segment 4 est situé entre la scissure principale et le ligament suspenseur. Il est maintenant divisé en 2 parties : la partie antérieure, ancien lobe carré en avant du plan du hile et sa partie postérieure en pointe, beaucoup plus profonde. La limite entre les segments supérieurs du foie droit (7 et 8) et les segments inférieurs (5 et 6) est un plan transversal passant par le hile du foie.

L'échographie peropératoire permet de visualiser ces repères vasculaires et donc chaque segment hépatique. La lecture des examens morphologiques préopératoires favorise la localisation précise des tumeurs du foie et le choix du type d'hépatectomie qui doit être réalisé.

II/ ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES (10)

1/ Les voies biliaires intra hépatiques (VBIH) (figure 4)

Les structures canalaire biliaires intra hépatiques suivent la disposition segmentaire hépatique. Le canal hépatique droit a un trajet antérieur par rapport au canal hépatique gauche lorsqu'ils se séparent au-dessus du confluent biliaire supérieur.

2/ Les voies biliaires extra hépatiques : (VBEH) (figure 4)

Ces voies sont formées de la voie biliaire principale (VBP) et de la voie biliaire accessoire.

La voie biliaire principale est constituée par la convergence biliaire supérieure, le canal hépatique commun et le cholédoque. La voie biliaire accessoire est formée de la vésicule biliaire et le canal cystique.

a/ La voie biliaire principale :

La convergence biliaire supérieure ou convergence biliaire, Toujours extraparenchymateuse. Elle naît de la confluence des canaux hépatiques droit et gauche.

Le canal hépatique commun descend le long du bord libre du petit épiploon, sur la face antérieure du tronc porte. Sur son trajet, il reçoit le canal cystique et devient le cholédoque qui descend dans le dans le pédicule hépatique et s'abouche dans la deuxième portion duodénale avec le canal de Wirsung.

b/ La voie biliaire accessoire :

La vésicule biliaire est un réservoir membraneux, recueillant la bile dans l'intervalle des digestions. Sa localisation peut être intra hépatique, supra hépatique ou retro péritonéale.

Le canal cystique fait communiquer la vésicule biliaire avec la VBP.

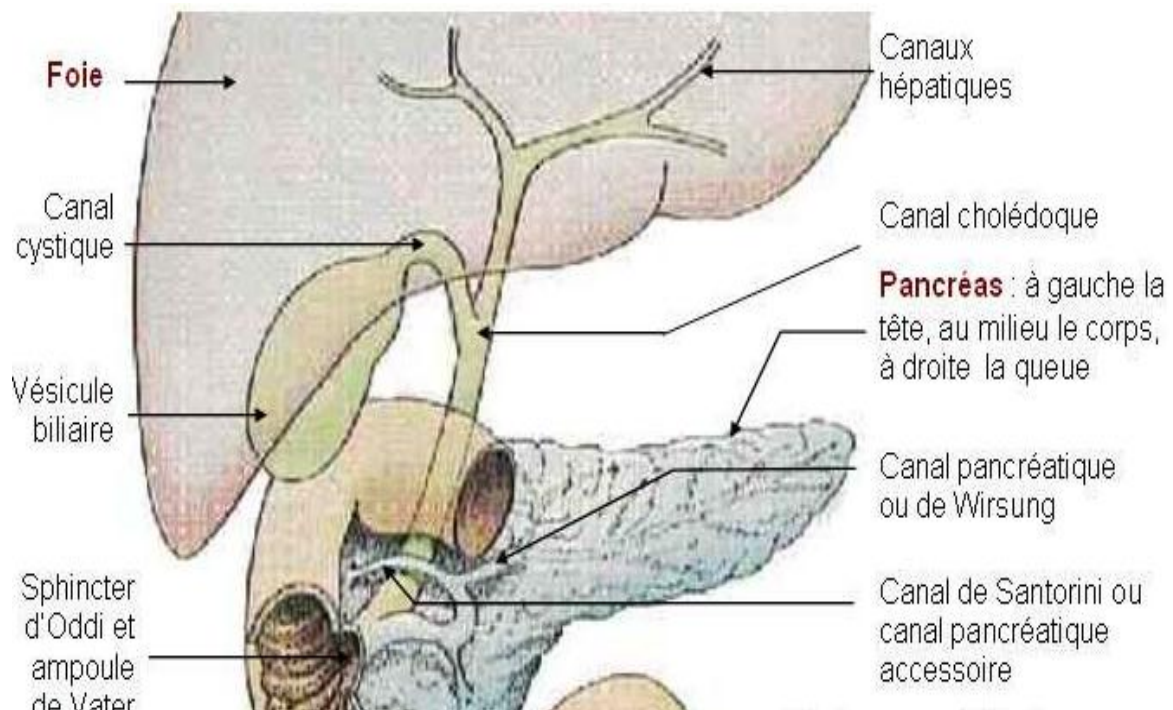


Figure 4 : anatomie des voies biliaires

III/ RESEAUX LYMPHATIQUES

On doit distinguer deux réseaux lymphatiques hépatiques.

1°-Réseaux lymphatiques superficiels

Ils sont sous-capsulaires, provenant des espaces inter lobulaires superficiels. Ils se drainent essentiellement vers le pédicule hépatique sauf :

- ceux provenant de la face supérieure au voisinage du ligament suspenseur qui gagnent les ganglions rétro xiphoïdiens sus-diaphragmatiques;
- -ceux provenant des régions postérieures et inférieures qui se drainent vers les ganglions rétro caves et interaorticocaves ;
- ceux provenant de la face supérieure au voisinage du ligament coronaire gauche qui gagnent les ganglions coeliaques.

2°-Réseaux lymphatiques profonds

Ils se drainent :

- soit vers le pédicule hépatique en suivant les pédicules portes à l'intérieur de la capsule de Glisson ;
- soit vers les ganglions latéro caves sus-diaphragmatiques.
- dans le pédicule hépatique, il existe deux chaînes lymphatiques parallèles à la veine porte.
- l'une droite est satellite de la voie biliaire, formant successivement la chaîne cystique puis la chaîne cholédocienne. Elle se draine dans les ganglions péri aortiques.
- L'autre, gauche, est satellite de l'artère hépatique. Deux à trois ganglions jalonnent son trajet latéro artériel jusqu'aux ganglions coeliaques.



IDENTITE

Il s'agit de Mlle Z.N, c'est une patiente âgée de 35ans, originaire et habitant Salé.

MOTIF D'HOSPITALISATION

Prise en charge de douleur épigastrique.

ANTECEDENTS

- PERSONNELS :
- Médicaux : elle n'a pas d'antécédents médicaux pathologiques notables, et il n'y a pas de notion de prise médicamenteuse, ni decontact avec les chiens.
- Chirurgicaux : la patiente n'a jamais été opéré.
- Toxiques : pas de notion de tabagisme passif ou actif, ni alcoolisme, ni de prise d'autres drogues.
- FAMILIAUX :
- Il n'y a pas de cas similaires dans la famille, ni la notion d'aucune maladie génétique ou générale.

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'histoire de la maladie remonte à 3 mois où la patiente a présenté des douleurs épigastriques d'aggravation progressives, ce qui a motivé la consultation.

L'EXAMEN CLINIQUE :

A l'examen général, l'état général était conservé avec un subictère cutanéomuqueux.

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

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

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

Le reste de l'examen était sans particularité.

BILAN PARACLINIQUE

Le bilan biologique

Le bilan hépatique était normal (pas de cytolyse, ni de cholestase)

Le bilan rénal et le bilan de crase étaient normaux.

L'AFP était normale.

Le bilan radiologique

Le scanner abdominal : (figure 5)

La TDM abdominale a objectivé une formation hépatique au dépend du segment IV, de densité liquidienne renfermant quelques cloisons non rehaussée après injection de produit de contraste. Elle mesurait 11*12cm sur le plan axial pour 15,5cm de hauteur, refoulant la vésicule biliaire, les structures vasculaires qui restent perméables avec effet de masse sur le hile entraînant petite ectasie des voies biliaires. En conclusion, l'aspect était en faveur d'un kyste hydatique du foie stade III.

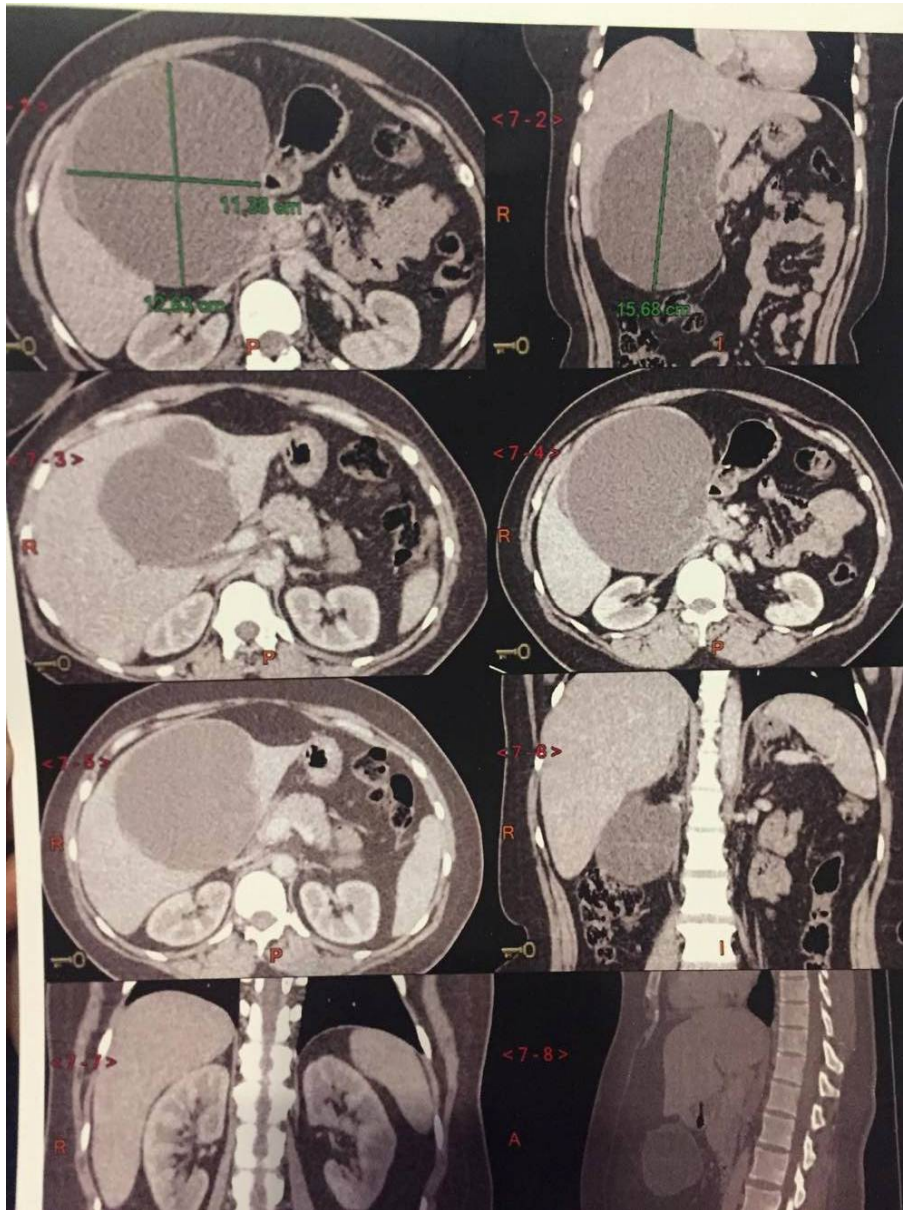


Figure 5 : TDM abdominale en coupe axiale montrant un aspect étaié en faveur d'un kyste hydatique du foie stade III.

L'ABORD THERAPEUTIQUE

La patiente a été opérée sous anesthésie générale, en décubitus dorsale, par voie sous costale droite. L'exploration a noté la présence d'un énorme kyste au dépend de la face inférieure du foie latéralisé à droite de la vésicule biliaire. Une ponction aspiration du contenu du kyste après protection du champs opératoire par des mèches imbibées de l'H₂O₂ à été réalisée suivie par l'aspiration de un demi litre de liquide marrons avec quelques débris. On note l'absence de vésicules filles ni de véritables membranes hydatiques mais la présence de kystes encloisonnées. Une résection du dôme saillant et des kystes pour étude anatomopathologique a été réalisée. Enfin, un drainage par deux redons dans la cavité résiduelle et en sous hépatique a été placé.

L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, deux fragments correspondant à une formation kystique mesurant 15*6*0,5cm et 4*3,5*0,3cm ont étaient envoyés au laboratoire d'anatomopathologie.

L'examen histologique a porté sur un parenchyme hépatique siège d'une formation kystique. Le revêtement de celle-ci est abrasé par endroit, fait d'un épithélium monostratifié cylindrique et régulier. Ce revêtement repose sur un chorion cellulaire, fusiforme dense, dépourvu d'atypie cytonucléaire ovarien-like. Aspect morphologique était compatible avec un cystadénome biliaire et on note une absence de signe histologique de malignité.



Discussion

I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

La tumeur, qui se développe le plus souvent dans le foie à partir des voies biliaires intra-hépatiques, très rarement à partir des voies biliaires extra-hépatiques ou de la vésicule biliaire, représente moins de 5 % de l'ensemble des masses kystiques d'origine biliaire [11, 12].

Ce chiffre est probablement surévalué car grâce à la détection actuelle des kystes simples par les méthodes d'imagerie, la prévalence du cystadénome biliaire est probablement beaucoup plus basse encore et très certainement mille fois moindre que celle du kyste simple du foie.

La fréquence des cystadénome est 100 à 1000 fois plus rare que celle du kyste simple : sa prévalence est estimée de 1 cas/10000 à 1 cas / 100000.

Environ 200 cas de cystadénome et une cinquantaine de cas de cystadénocarcinome ont été publiés jusqu'en janvier 2010. [13]

B. Âge

L'âge de découverte d'un cystadénome biliaire varie dans les cas rapportés entre 6 ans et 48 ans. La moyenne d'âge est 42,5 ans avec un pic d'incidence pour la cinquième décennie. Dans des séries plus récentes, l'âge moyen rapporté dans une étude de 20 cas de cystadénome était entre 20ans et 80ans avec un pic d'incidence pour la cinquième décennie (90% des cas avaient un âge moyen de 40ans) [14]

Il est important de noter qu'il s'agit de l'âge de découverte plus que l'âge d'apparition. En effet, la croissance lente sur plusieurs années du cystadénome rend sa découverte précoce difficile.

Le cystadénome biliaire chez l'enfant est très rare.

S. Cacciaguerra a rapporté un cas de cystadénome biliaire chez un nourrisson de 8 mois [15].

Et en 2004, OSMANE FARUK SENYUZ a rapporté un cas de cystadénome biliaire chez un enfant de 5 ans [16].

Cette rareté selon BEASLEY (17), serait due à l'extrême lenteur de croissance du cystadénome biliaire chez l'enfant, rendant sa découverte précoce difficile et également d'autre part à une dénomination erronée du cystadénome biliaire en l'occurrence le kyste solitaire multiloculaire non parasitaire dont les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques sont tout à fait superposables au cystadénome biliaire décrit chez l'enfant.

C. Sexe :

Le cystadénome biliaire touche principalement les femmes. En effet, 90% à 95 % des patients sont des femmes [18].

Il ne semble pas exister de lien avec la prise d'oestroprogestatif, cependant, dans un cas de cystadénome du foie survenant chez une femme ayant pris une contraception orale au long cours, le nombre de récepteurs aux oestrogènes était augmenté dans la tumeur, alors qu'il était normal dans le foie non tumoral.

D. La Race :

Il n'existe pas de prédominance raciale nette, des cas de cystadénome biliaire ont été décrits chez des personnes de race blanche, jaune ou noire.

On note également qu'une majorité des cas venus de l'Amérique du Nord, suivi de l'Asie et puis de L'Europe.

Une forte prédominance de la forme maligne (le cystadénocarcinome) a été constatés chez les asiatiques

II. ETIOPATHOGENIE :

A l'heure actuelle, l'origine du cystadénome biliaire n'est toujours pas parfaitement établie. De nombreuses théories ont été proposées à ce jour. La plupart d'entre elles s'inspirent de la théorie dysembryoblastique de MOSCHOWITZ (19) datant de 1906 sur l'origine congénitale des kystes non parasitaires du foie.

A. Theorie Congenitale : fig 6,7,8

Pendant le développement embryonnaire, des cellules ovariennes hétérotropes auraient migré au foie ou au pancréas, produisant des hormones et des facteurs de croissance et ont causé une prolifération de l'épithélium endodermique et finalement former une tumeur [20], les gonades primitives droites et gauches sont en effet placées directement sous le diaphragme avant leur descente, au niveau du côté dorsocranial du foie et la queue du pancréas respectivement. En outre, les cellules couvrant les gonades montrent une morphologie activée par contraste avec l'épithélium péritonéal [21], qui suggère qu'ils aient la capacité de se détacher de la surface gonadique, traverser la fissure péritonéale et s'attacher à la surface péritonéale d'organes voisins. Cette hypothèse expliquerait la prédominance des cystadénomes dans le corps ou la queue du pancréas, plutôt que dans la tête, aussi bien la prédominance apparente des cystadénomes de foie dans le segment IV.

Le stroma ovarien ressemble au mésenchyme embryonnaire primitif de la vésicule biliaire embryonnaire et les grands canaux biliaires, et il a donc aussi été suggéré que ces tumeurs pourraient provenir du tissu embryonnaire hétérotrope destiné pour former la vésicule biliaire ou des restes embryonnaires

hétérotropes d'intestin antérieur de l'embryon primitif isolé dans le foie [22]. La présence de cellules endocrines à environ 50 % de cystadénomes et des cystadénocarcinomes hépato-biliaires pourrait aussi suggérer une origine de glandes péri-biliaires intrahépatiques.

Cette théorie est supportée par Akwari [21], qui a rapporté des anomalies de l'arbre biliaire dans quelques cas, par les lésions kystiques pancréatiques observées par le Wheeler et Edmondson [22], aussi bien que l'association avec des malformations congénitales tel un utérus bicorne et la duplication du système urinaire dans deux cas selon Ishak [23].

Selon S. Cacciaguerra [24] l'origine congénitale dans son cas rapporté chez un nourrisson de 8 mois est supporté par :

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

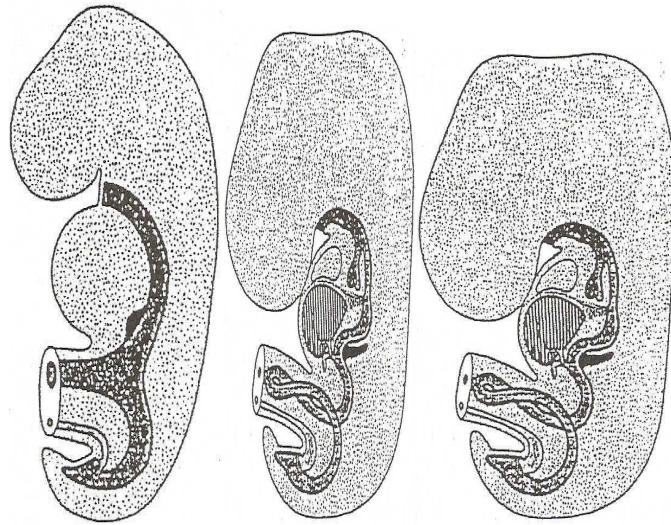
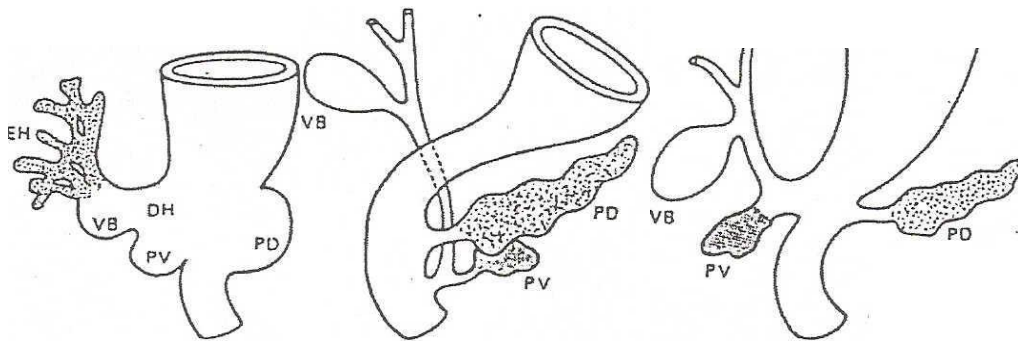
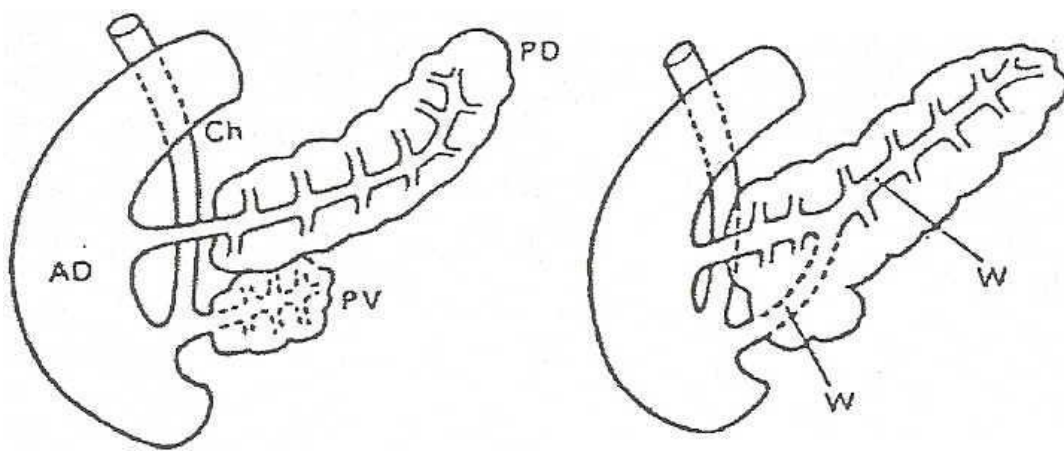


Figure 6 : l'ébauche hépatobiliaire à 25,3 D, 35 jours



CH :diverticule hépatique, **EH :** ébauche hépatique ; **YB :**bourgeon vésiculaire ;
PV : ébauche pancréatique ventrale ;**PD** ébauche pancréatique dorsale ;
AD anse duodénale ; **w** canal de wirsung

Figure 7 : évolution du diverticule hépatique ; avec formation des VBEH



AD : anse duodénale ; PV ébauche pancréatique ventrale ; PD : ébauche pancréatique dorsale ; CH : canal choledoque ; w canal de wirsung

Figure 8 : fusion des bourgeons pancréatiques ventral et dorsal avec formation du canal du Wirsung

B. Theorie de l'ectopie cellulaire :

D'autres auteurs parmi lesquels ISHAK (25) et SCULLY [26], considèrent devant la ressemblance des cystadénome biliaires avec les cystadénome mucineux digestifs et ovariens qu'il pourrait s'agir d'une même entité nosologique résultant d'une ectopie de cellules embryonnaires avec différenciation secondaire aboutissant à la formation d'un cystadénome s'exprimant différemment selon l'organe concerné. Cette théorie s'oppose à la précédente rendant compte d'une origine non biliaire du cystadénome biliaire.

C. influence des oestro-progestatifs :

Il est intéressant de signaler l'étude de SUYAMA [27]. Il a dosé en 1988 chez une femme sous contraceptif oral depuis plus d'un an et porteuse d'un cystadénome biliaire, le taux de récepteurs aux oestrogènes présents dans la paroi du cystadénome biliaire, pour le comparer à celui du parenchyme hépatique.

Ce taux s'est révélé cinq fois supérieur dans le cystadénome. Ceci suggérerait une sensibilité importante de ce dernier aux oestrogènes. En effet, le foie se trouve exposé à des taux d'oestrogènes beaucoup plus importants que d'autres organes du fait de sa vascularisation par la veine porte véhiculant les oestrogènes à partir de tractus digestif.

L'oestrogène n'interviendrait pas directement dans la naissance du cystadénome biliaire mais agirait comme stimulus ou facteur de croissance.

Malheureusement, peu d'observations font mention de la prise ou non de contraceptif oral, ne permettant pas d'étayer cette théorie.

III. ANATOMOPATHOLOGIE :

A. Macroscopie :

La plupart des cystadénomes biliaires (80%) sont de siège intrahépatique mais il a été rapporté quelques cas développés à partir de l'arbre biliaire extrahépatique [28]. La majorité de ces kystes ne sont pas communicants mais pour quelques-uns d'entre, l'imagerie (cholangiographie transhépatique ou rétrograde, bili-IRM ou surtout cholangiographie peropératoire) ou la détection de composants biliaires dans le liquide intrakystique ont permis de démontrer l'existence d'une communication avec l'arbre biliaire [29] soulevant la question d'une variante kystique de tumeurs intracanalaires.

Des cas concomitants intra et extra-hépatique ont été également rapportés. Ils intéressent le lobe droit dans 50% des cas, le lobe gauche dans 35% des cas et les 2 lobes dans 15% des cas. La localisation extra-hépatique est rare (20% des cas) (30) (31)

Un cas de cystadénome développé dans le ligament hépato-duodéal et des cas de cystadénomes développés dans la vésicule biliaire ont été également décrits [32].

La taille des cystadénomes varie de 1,5 à 30 centimètres; avec un diamètre moyen de 15 centimètres.

Il est en général multiloculaire, bien limité par une capsule fibreuse, tapissé par un épithélium cuboïde ; le contenu du kyste est épais opalescent ou glaireux, ou bien mucineux visqueux, des septas internes sont parfois retrouvés. Deux variétés histologiques sont reconnues : le type mucineux le plus fréquent, et le type séreux plus rare. La variante microkystique est très rare [33-34]

Ils renferment un liquide le plus souvent visqueux de type mucineux, plus rarement jaunâtre traduisant la résorption d'une hémorragie intrakystique, verdâtre de type biliaire ou exceptionnellement purulent.

Les cystadénomes présentent des cloisons internes délimitant des cavités kystiques de plus ou moins de grandes tailles, et ils sont entourés par un fibrostroma cellulaire dense. Ils peuvent être uniloculaires notamment en cas de tumeur de petite taille [35].

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

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

B. Microscopie :

1/ Le cystadénome à stroma mésenchymateux ou cystadénome mucineux (fig 9)

Il représente 75 à 90% des cas. Il survient uniquement chez la femme et représente un groupe de cystadénome à meilleur pronostic en cas de dégénérescence.

Au microscope, on lui distingue trois couches distinctes :

1. un épithélium
2. un stroma mésenchymateux.
3. une couche externe de tissu conjonctif collagène périkystique séparant le cystadénome du parenchyme hépatique sous-jacent

L'épithélium présente une surface intérieure généralement tapissée par un épithélium cubique parfois associé à un épithélium cylindrique avec certaines excroissances papillaires basales, des noyaux orientés vers la base avec un nucléole proéminent et des fibres de chromatine épaisses, un cytoplasme acidophile pâle avec des vacuoles remplies de mucine [36].

Les foyers d'atypie épithéliale ou de dysplasie représentés par un agrandissement nucléaire et l'apparition de plusieurs couches de cellules hyperchromatiques, avec perte de polarité indiquent des transformations malignes potentielles. L'anaplasie ou le pléomorphisme, l'atypie architecturale sévère (comme des papilles exophytiques) et l'invasion capsulaire ou stromale sont également les caractéristiques de malignité [37].

Ces cellules possèdent un noyau rond en position centrale ou basale ; le cytoplasme est éosinophile avec des vacuoles de mucine prenant la coloration P.A.S., mucicarnium. On peut y observer de fines granulations [38,39].

Cet épithélium présente parfois des replis ou des invaginations. Il peut édifier des végétations endo-kystiques soulevées par des axes conjonctivo-vasculaires qui font saillie dans la lumière du kyste : ce sont les végétations papillaires.

Ces caractéristiques ne sont pas constantes et des variations ont pu être observées.

Cet épithélium peut être absent sur des courtes plages [40].

Les cellules peuvent être cuboïdes voire aplaties, étirant les corps cytoplasmiques jusqu'à ressembler à des cellules argentaffines ou de cellules à gobelets ont pu être observées [41].

Le stroma [42] est essentiellement composé de fibroblastes ou cellules fusiformes à noyau rond ou ovale, au cytoplasme rosé, entourés de fibres collagènes. La densité cellulaire est extrêmement variable.

Il exprime des récepteurs d'oestrogène et de progestérone, de même que le stroma du cystadénome pancréatique [43]; l'alpha inhibine, et une protéine gonadique qui a une expression plus limitée dans le tissu stromal de cordon sexuel et en 1889, SIGMUND cité par SHATTUCK [44] avaient noté la similitude avec le cystadénome pancréatique ou ovarien.

Classiquement on retrouve des fibres musculaires lisses [45], du tissu adipeux, des cristaux de cholestérol, des formations glandulaires (46), des calcifications, des pigments d'hémosidérine contenus dans des macrophages et une hyalinisation (47).

Tissu conjonctif péri-kystique explique la façon dont ces tumeurs peuvent être énucléés. Son épaisseur est variable réalisant parfois un véritable plan de clivage (48). Il est composé de fibroblastes, entourés de collagène avec présence inconstante de vaisseaux sanguins, de canalicules biliaires avec en périphérie quelques îlots d'hépatocytes.

Le parenchyme hépatique directement sous-jacent au cystadénome biliaire peut être le siège d'une atrophie par compression, avec des espaces portes élargies, des vaisseaux dilatés et des aires de fibrose [49].

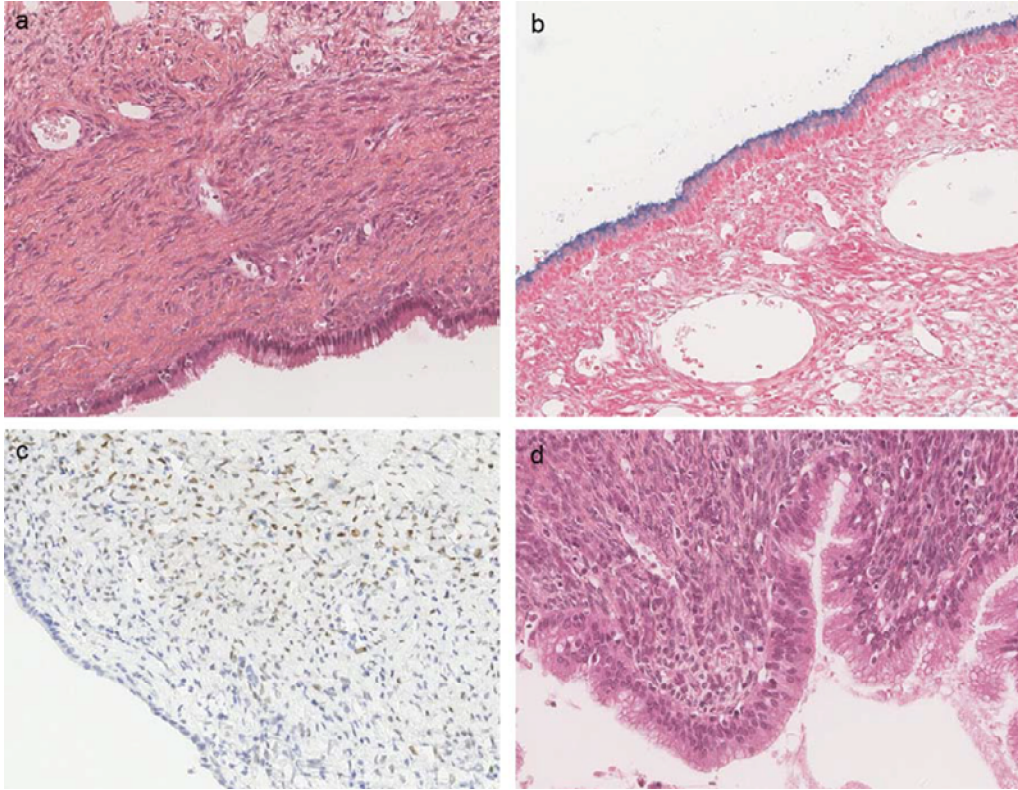


Figure 9. Cystadénome à stroma mésenchymateux : a : le revêtement épithélial est monostratifié. Il repose sur un chorion densément cellulaire (HES X400) ; b : les cellules épithéliales sont positives pour le bleu Alcian (HES X400) ; c : positivité des cellules stromales pour les récepteurs à la progestérone (Immunoperoxidase X400) ; d : foyer de dysplasie de bas grade du revêtement épithélial (HES X600).

C. . Le cystadenome sans stroma mesenchymateux[47]

Leur épithélium est similaire à celui du cystadenome à stroma mésenchymateux et rares sont les dysplasies. Ces cystadenomes sont classiquement multiloculaires. On distingue le cystadénome séreux où les espaces kystiques sont délimités par des cellules cuboïdes à cytoplasme clair, riche en glycogène. Celui ci ressemble à l'adénome micro kystique pancréatique. Il n'existe ni stroma mésenchymateux, ni risque de dégénérescence et le cystadénome à cellules acidophiles proches des hépatocytes ne survenant que chez la femme. Ce dernier est considéré comme carcinome de bas grade.

Pour ce type de cystadénome, le phénotype de l'épithélium correspond positivement à CK-7, CK-8, CK-18, CK-19, MUC1, MUC5 et MUC6, mais pas pour ACE, CA 19-9, ou MUC3.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

A. Etude clinique :

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et tardifs du fait de l'évolution lente de la tumeur qui peut être responsable de douleurs de l'hypochondre droit, d'ictère rétionnel ou de masse palpable [50].

La plupart des patientes sont asymptomatiques et la découverte est donc le plus souvent fortuite.

B. Symptomatology clinique :

La Symptomatology clinique évoque un syndrome de masse abdominale avec compression des organes de voisinage.

Dans la plupart des cas, elle est suggestive d'un autre diagnostic et le cystadénome biliaire n'est qu'un diagnostic de surprise.

Les manifestations cliniques peuvent être :

A- La douleur de l'hypocondre droit; elle est retrouvée dans 80% des cas. Elle siege dans l'hypochondre droit et/ou dans l'épigastre, sans caractères particuliers, pouvant simuler une colique hépatique.

La prévalence des différents signes cliniques révélateurs de la tumeur, évaluée dans une série anglaise de 53 cas de cystadénomes intrahépatiques [51] a effectivement montré que le symptôme le plus commun était l'inconfort abdominal comme la douleur ou la distension abdominale

B- l'ictère accompagné de nausées et vomissements peut être observé en cas de compression des voies biliaires, de communication avec la voie biliaire, ou de développement extra hépatique : sa prévalence est de 30% dans les localisations intra hépatiques exclusives et de 86% dans les localisations extra hépatiques. (Figure 10)

Le syndrome de masse et l'ictère sont deux signes cliniques qui doivent alerter et faire suspecter cette pathologie en première intention.

Toute symptomatologie de ce type doit de toute manière remettre en cause le diagnostic de kyste biliaire simple.

Les symptômes sont souvent liés soit à l'effet de masse de ces tumeurs volontiers volumineuses soit à la fistulisation et à la migration intrabiliaire de matériel mucineux contenu dans ces kystes. [52; 53 ;54 ;55 ;56]

Dans une revue française de 21 cas de cystadénome développé dans les voies biliaires extra-hépatiques [57], le maître symptôme était l'ictère

C -une masse de l'hypochondre droit est palpée (dans 60% des cas).

Elle est souvent mobile avec la respiration sa palpation profonde est douloureuse. Comme la tumeur peut atteindre une taille considérable, une augmentation progressive de la circonférence abdominale et/ou la compression de l'estomac ou du duodénum peut aussi survenir

D -Plus rarement, un oedème des membres inférieurs avec parfois une ascite sont retrouvés, et dont l'origine est une compression de la veine cave inférieure

C. Signes dyspeptiques ou a une simple gêne abdominale(58).

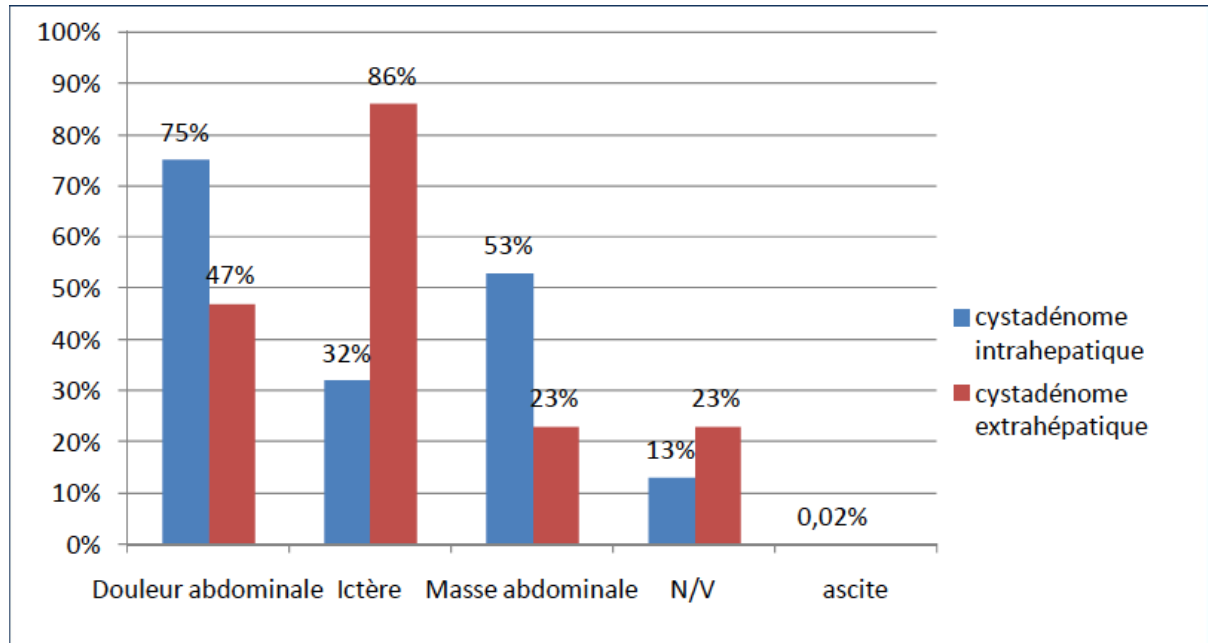


Figure 10 : Prévalence des signes cliniques révélateurs dans une série de 53cas de cystadénomes intrahépatiques et dans une série de 21cas de cystadénomes extrahépatiques. (57)

D. Formes cliniques

a- Formes Asymptomatiques:

La plupart des patientes sont asymptomatiques et la découverte est donc le plus souvent fortuite.

Ils sont alors diagnostiqués à l'occasion d'un examen radiologique, notamment l'échographie abdominale, soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale pour une autre pathologie ou soit à l'autopsie, après un décès d'une autre cause [59].

Il est possible qu'une proportion significative ne soit pas identifiée ou soit prise pour des kystes simples [60]

b- Formes symptomatiques:

La symptomatologie clinique citée précédemment étant non spécifique, elles ne peuvent en aucun cas affirmer voire évoquer le diagnostic du cystadénome biliaire

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

c- Formes compliquées: Ces formes seront détaillées dans le chapitre des complications

La découverte au stade de complications représente 26% des cas,

- Ictère choléstatique [61]
- Surinfection du kyste [62]

- Dégénérescence maligne vers le cystadéno-carcinome évoluant tout d'abord localement puis à distance par le biais de métastases.
- l'hémorragie intrakystique [63].
- La rupture intra ou rétro-péritonéale [64].
- Plus rarement, un oedème des membres inférieurs avec parfois une ascite sont retrouvés, et dont l'origine est une compression de la veine cave inférieure [65].

V. ETUDE PARACLINIQUE :

A. Bilans biologiques :

a- Le bilan standard

Le bilan biologique comprenant une numération formule sanguine, un compte des plaquettes, une vitesse de sédimentation, un ionogramme sanguin et un bilan hépatique, est en principe normal.

Il peut exister une élévation de l'activité sérique de la gammaglutamyl-transférase et des phosphates alcalines de façon isolée dans 20% des cas, probablement par choléstase.

Une complication exceptionnelle telle une surinfection [66], une hémorragie intrakystique peut être responsable d'anomalies biologiques non spécifiques au cystadénome biliaire.

Chez notre patiente, le bilan biologique n'a montré aucune perturbation.

Dans les cas décrits dans la littérature, la biologie n'a montré qu'une discrète choléstase (7 cas) sans cytololyse associée.

b- La sérologie hydatique :

La pratique de tests sérologiques afin d'éliminer une éventuelle parasitose revêt toute son importance compte tenu du fait qu'il représente le principal diagnostic différentiel du cystadénome particulièrement au Maroc où le kyste hydatique du foie constitue un véritable problème de santé publique.

Elle permet d'éliminer le diagnostic du kyste hydatique du foie mais elle peut être négative dans 5 à 15% en particulier pour les kystes de type III (lésions kystiques contenant des septums) et les kystes de type IV (lésions hétérogènes à parois irrégulières).

c- Les marqueurs tumoraux

L'augmentation du dosage de l'activité sérique du CA 19-9 a été constatée récemment chez certains patients porteurs d'un cystadénome biliaire [67]. Mais celui ci ne permet nullement d'exclure ou d'affirmer le diagnostic de cystadénome. Le taux élevé de CA19-9 dans le sérum a été rapporté dans plusieurs cas de cystadénome avec stroma mésenchymateux. Chez notre patiente, les marqueurs tumoraux étaient normaux.

Par ailleurs, l'analyse du taux d'ACE et du CA19-9 dans le liquide du kyste est plus utile que l'analyse dans le sérum [68]. Leur élévation été marquée mais variable pour le CA19-9 et modérée pour l'ACE. Ces marqueurs tumoraux élevés dans le liquide kystique donnent une indication sur la nature néoplasique et sur l'origine biliaire de ces kystes. Ils permettent la distinction des kystes simples et des kystes hydatiques.

Thomas et ses collègues [69] ont rapporté le retour du taux de CA19-9 dans le sérum à la normale après une résection complète d'un cystadénome, et ont suggéré que cela peut être utile pour le suivi à long terme de ces tumeurs.

Le CA 19-9 est synthétisé par les cellules épithéliales canalaire pancréatiques et biliaires, sécrété dans le suc pancréatique et dans la bile. Son taux sérique augmente dans beaucoup de pathologies notamment l'adénocarcinome pancréatique [70]. Ainsi, sa normalisation après résection chirurgicale complète de cystadénome constitue la preuve de son origine kystique. Il faut sinon redouter une dégénérescence maligne ou une association à un éventuel cystadénocarcinome pancréatique.

De plus, la mesure des taux CA 19-9 et d'ACE dans le liquide kystique a été préconisée comme une procédure préopératoire complémentaire pour améliorer l'exactitude de différenciation entre le cystadénome et les autres

B. Bilans radiologiques :

a. Echographie :

❖ Aspect classique

En échographie, la lésion est typiquement kystique multiloculaire parfois uniloculaire, généralement unique de grande taille. Le contenu des kystes peut être anéchogène, hypoéchogène ou échogène en rapport avec le contenu variable du kyste : séreux, mucineux, biliaire, hémorragique ou mixte. Les cloisons, quand elles existent, sont hypoéchogènes [71, 72].

L'échographie recherche des signes qui éliminent le kyste biliaire simple : cloisons, végétations, forme polylobée à contours irréguliers. [52 ;53 ;54 ;55 ;56]

La caractéristique échographique pour un cystadénome biliaire est une masse bien limitée, généralement unique, de grande taille, sa paroi est épaisse et irrégulière, très rarement fine et lisse avec des septa internes échogènes, délimitant des logettes de tailles et de formes différentes, des nodules muraux et des projections papillaires dans l'espace kystique peuvent également être vues [73,74]. La tumeur est plus rarement uniloculaire notamment en cas de petite taille ce qui rend le diagnostic très difficile.

Le contenu des kystes peut être anéchogène, hypoéchogène ou échogène en rapport avec le contenu variable du kyste : séreux, mucineux, biliaire, hémorragique ou mixte [75]. Les calcifications pariétales et septales sont peu fréquentes (figure 11).

Le cystadénome biliaire reste le plus souvent unique; quelques cas de tumeurs satellites de plus petite taille ont néanmoins été décrits [76].

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

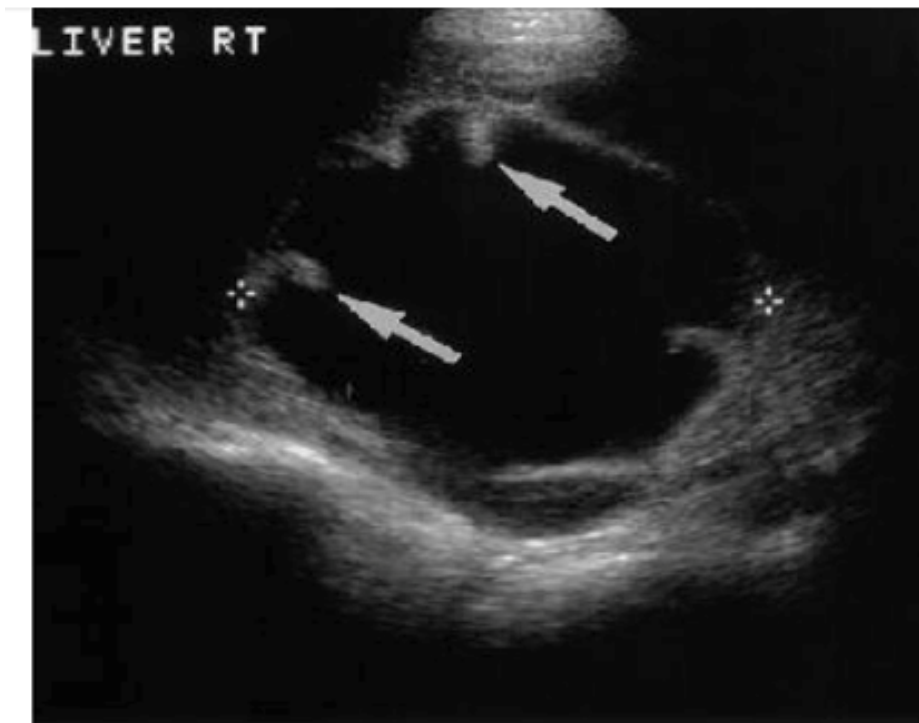


Figure 11 : échographie hépatique chez une femme de 43ans avec un cystadénome biliaire qui montre un kyste anéchogène bien limité, à renforcement postérieur des échos. Il existe de multiples excroissances tumorales échogènes s'étendant dans la lumière du kyste (flèches)

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

Par ailleurs, des images hyperéchogènes vues dans des voies

biliaires dilatées sur l'échographie peuvent représenter la mucine et orienter vers un cystadénome rompu dans la voie biliaire, mais non fiable pour le diagnostic[77].

❖ **Formes compliquées :**

L'échographie recherche également les complications associées, notamment une dilatation des voies biliaires d'amont, la dilatation des voies biliaires d'aval associée à un aspect échogène du contenu biliaire suggère le passage de mucine à partir d'un cystadénome communiquant.

En cas d'hémorragie intrakystique, l'échographie peut montrer une masse hyperéchogène, sans cloisonnement avec un niveau liquide [78].

En cas de rupture intrapéritonéale, l'échographie montre en plus des caractères précédents un épanchement péritonéal en général de faible abondance [79].

b. Scanner :

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

Les caractéristiques communes comprennent une masse kystique de faible densité (inférieure à 30 unités Hounsfield), bien limitée, multiloculaire avec logettes de densité variable en raison d'une composition différente en mucine. La paroi est épaisse, avec cloisons internes et parfois des nodules muraux (figure 13). Le scanner peut parfois montrer des calcifications murales ou septales [80].

b.1- Avant l'injection du produit de contraste [8,82].

Le cystadénome biliaire apparaît comme une masse encapsulée bien limitée, globalement hypodense, qui présente dans sa forme multiloculaire de nombreux septa plus denses individualisant des logettes de densité variable en raison d'une composition différente en mucine, en liquide bilieux ou séreux, en matériel nécrotique ou purulent.

Les éventuelles calcifications septales ou pariétales sont bien visualisées et d'identification plus facile qu'en échographie.

b.2- Après injection du produit de contraste [83]

Il existe un rehaussement pariétal ou septal ainsi que l'éventuel contingent charnu, rendant la tumeur mieux visible. (Figure 12)

En général le scanner hépatique, lorsqu'il est pratiqué retrouve les éléments caractéristiques du cystadénome biliaire: une masse kystique unique intra-hépatique, multiloculaire avec septa intrakystiques. Dans 95% des cas observés, il ne fait que confirmer les éléments déjà apportés par l'échographie. Il semble plus performant pour localiser la tumeur dans le foie, mais inversement, moins performant pour visualiser les projections papillaires caractéristiques, ou les cloisonnements à l'intérieur de la tumeur.

L'injection de produit de contraste n'apporte aucun élément nouveau.

Ainsi de nombreux auteurs sont partagés quant à son intérêt par rapport à l'échographie, examen beaucoup moins lourd, plus rapide et moins coûteux à mettre en oeuvre chez un patient. La TDM a été réalisé seulement chez la première patiente et qui a rapporté les mêmes renseignements que l'échographie.



Figure 12 : TDM abdominale apres injection du produit de contraste montrant un cystadénome biliaire du lobe droit du foie avec présence d'un bourgeon charnu intra kystique rehaussé après injection du contraste [84]

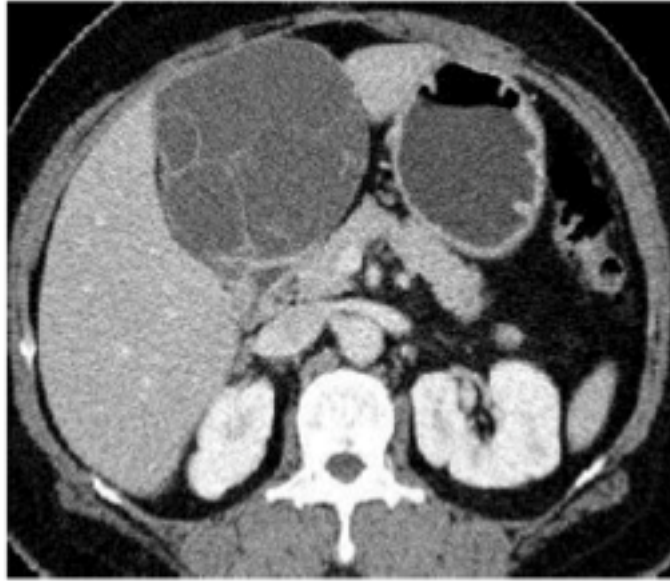


Figure 13 : Scanner abdominal qui montre une masse kystique dans le segment médian du lobe gauche du foie, bien limitée, avec plusieurs septa internes lisses, la paroi est mince sans nodule mural. Le diagnostic final était un cystadénome biliaire . [85]

c. IRM :

L'IRM est un très bon examen car il permet à la fois la caractérisation et le diagnostic de complications biliaires associées (compression, fistule). (52 ;53 ;54 ;55 ;56 ;57)

En IRM, le kyste peut avoir un signal liquidien hypo-intense en séquences T1 et hyperintense en séquences T2 ; un kyste de contenu mucineux ou hémorragique se traduit par un signal hyperintense dans les deux séquences T1 et T2. Les septas intrakystiques sans nodosités, mieux visualisés qu'au scanner sont en hyposignal en séquence T2.

Le scanner et l'IRM, après injection de produit de contraste, recherchent un rehaussement de la capsule, des septas ou la présence de nodules, une invasion locale du foie, des voies biliaires ou des vaisseaux portes évocateurs de transformation carcinomateuse [86], ces signes étaient absents chez notre patiente.

L'IRM permet de caractériser la lésion, et d'effectuer un bilan d'opérabilité en précisant au mieux les rapports vasculo-biliaires grâce à une étude multi-plan.

Sur les séquences en écho de spin pondéré en T1 (figure 14), le cystadénome biliaire se présente comme une masse en iso signal contenant une ou plusieurs logettes à contenu liquidien en hyposignal variable selon la composition kystique.

En cas de composition hémorragique, le contenu kystique est hyper intense.

Sur les séquences en écho de spin pondéré en T2 (figure 15), la tumeur est en hyper signal liquidien mais hétérogène en raison d'une teneur protéique variable d'une logette à l'autre, les papilles et les cloisons interoculaires restant en hypo signal [87]

Après injection de gadolinium en T1, le rehaussement du contingent charnu permet une meilleure individualisation tumorale.

Selon STARK [88] l'IRM est performante en cas de composantes solides à l'intérieur du kyste (végétations papillaires ou saignement intra-kystique); dans tous les cas, l'IRM semble moins performante que l'échographie ou le scanner pour visualiser le cloisonnement du kyste.

L'IRM est utile au diagnostic différentiel des cystadénomes avec les kystes biliaires hémorragiques qui sont hyper intenses en T1 et en T2. Elle présente un intérêt pour la mise en évidence d'une hémorragie intra-kystique au sein du cystadénome biliaire. Cet aspect serait prédictif de malignité.

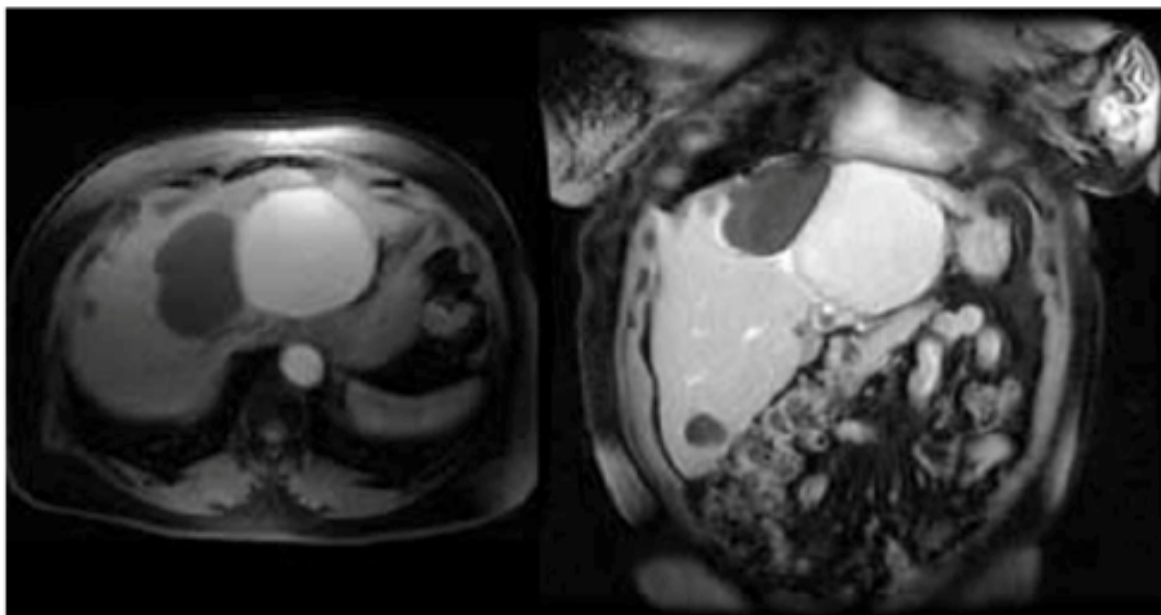


Figure 14 : IRM/séquences en pondération T1 : Lésion en hypersignal avec prise de contraste dans la paroi après injection de gadolinium [89]

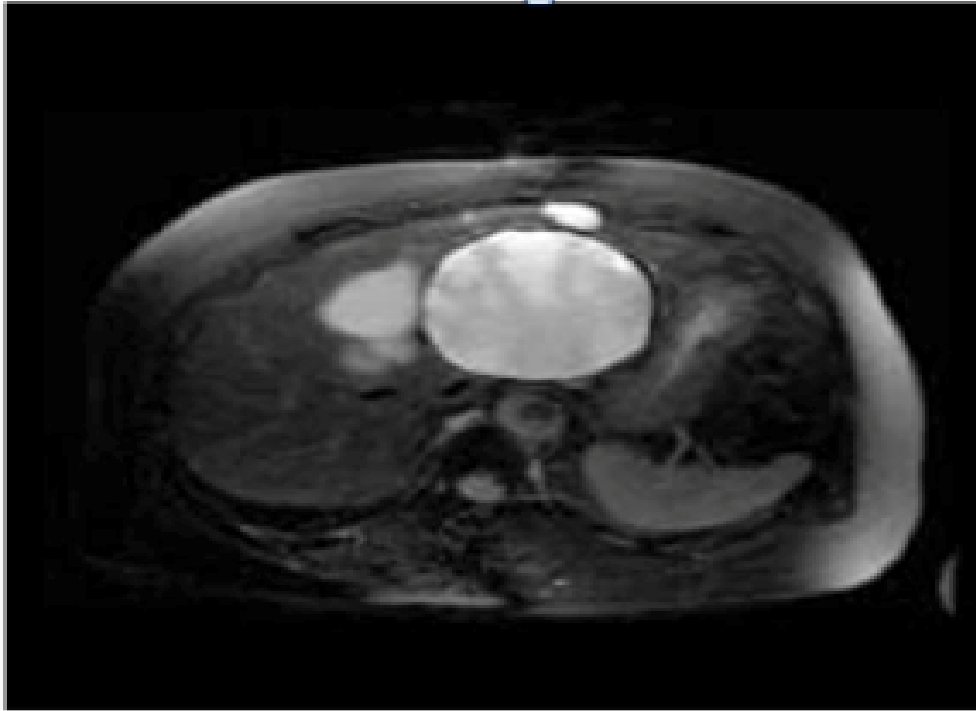


Figure 15 : IRM/ séquences en pondération T2 : lésion en hypersignal T2 contenant des zones hypointenses [89]

❖ **Intérêt de la bili-IRM :**

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

L'apport de la bili-IRM dans les cystadénomes est double. Dans le bilan diagnostique, elle renseigne sur l'état des voies biliaires (dilatées ou non). En cas d'obstacle biliaire, elle renseigne sur son siège et sa nature (matériel muqueux en cas de rupture dans les voies biliaires, protrusion du kyste dans les voies biliaires, ou une compression extrinsèque). Et dans l'approche thérapeutique elle permet de prédire quel sera le meilleur choix thérapeutique.

Par ailleurs, dans la littérature, très peu de cas de cystadénomes biliaires avec une extension tumorale intracanalair ont été rapportés, seulement 4 cas ont été explorés par la bili-IRM qui n'a pas pu montrer la rupture intracanalair dans seulement un cas, et ce n'est qu'après la chirurgie que le diagnostic de cette complication a été posé (figure 16).

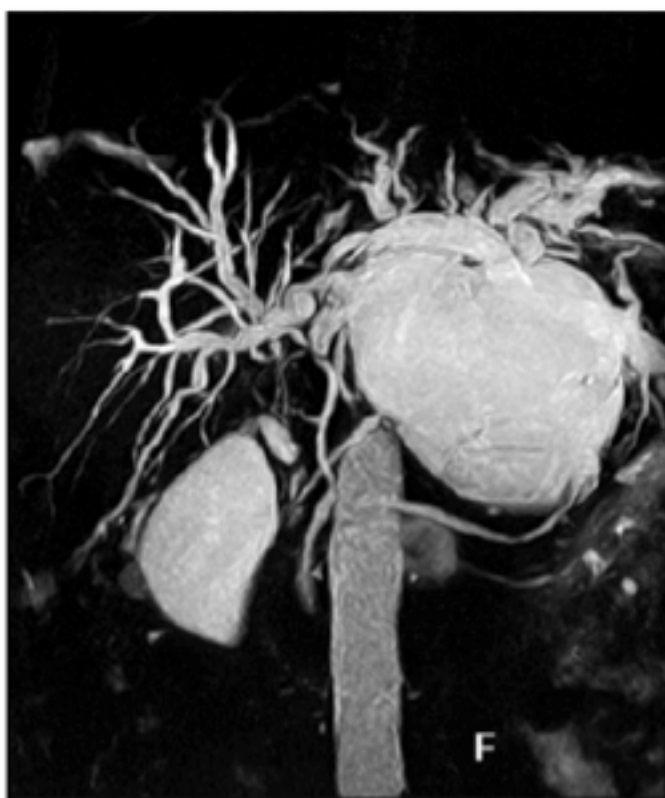


Figure16a : Cholangio-IRM avec reconstruction 3D montrant un kyste volumineux du lobe hépatique gauche associée à une dilatation diffuse des voies biliaires intrahépatiques [90]



Figure 16b : Représentation schématique de la lésion avec une extension pédiculée tumorale dans le canal biliaire hépatique gauche atteignant la convergence biliaire [90]

C. Echoendoscopie (figure17)

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

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

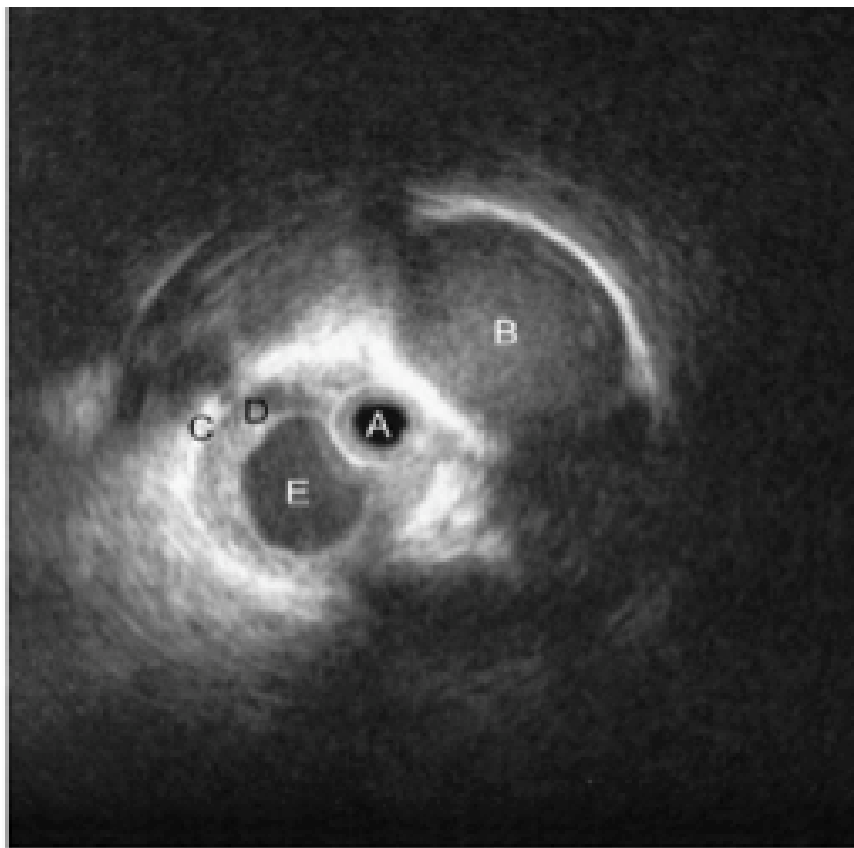


Figure 17 : balayage échocytoscopique montrant la sonde échographique (A), la lésion kystique dans le foie (B), la paroi de la voie biliaire (C), la lumière de la voie biliaire (D), et la lésion kystique dans la voie biliaire (E) [90]

D. La cholangiographie avec cathétérisme endoscopique de la papille (CPRE) [91] (figure 18)

1- Indication

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

Elle a un grand intérêt en cas de localisation extra hépatique de la tumeur.

2- Résultats

En cas d'ictère, la CPRE permet de préciser le siège de la tumeur par rapport aux voies biliaires et de mettre en évidence le mécanisme de l'ictère : soit par obstruction endoluminale ou par compression des voies biliaires par la tumeur.

Un canal biliaire atypique peut se jeter directement dans la lumière du kyste, caractéristique exceptionnelle pouvant être objectivée par un cathétérisme rétrograde (NAGORNEY 20). En préopératoire, son intérêt est d'éliminer une fistule biliaire secondaire à l'intervention.

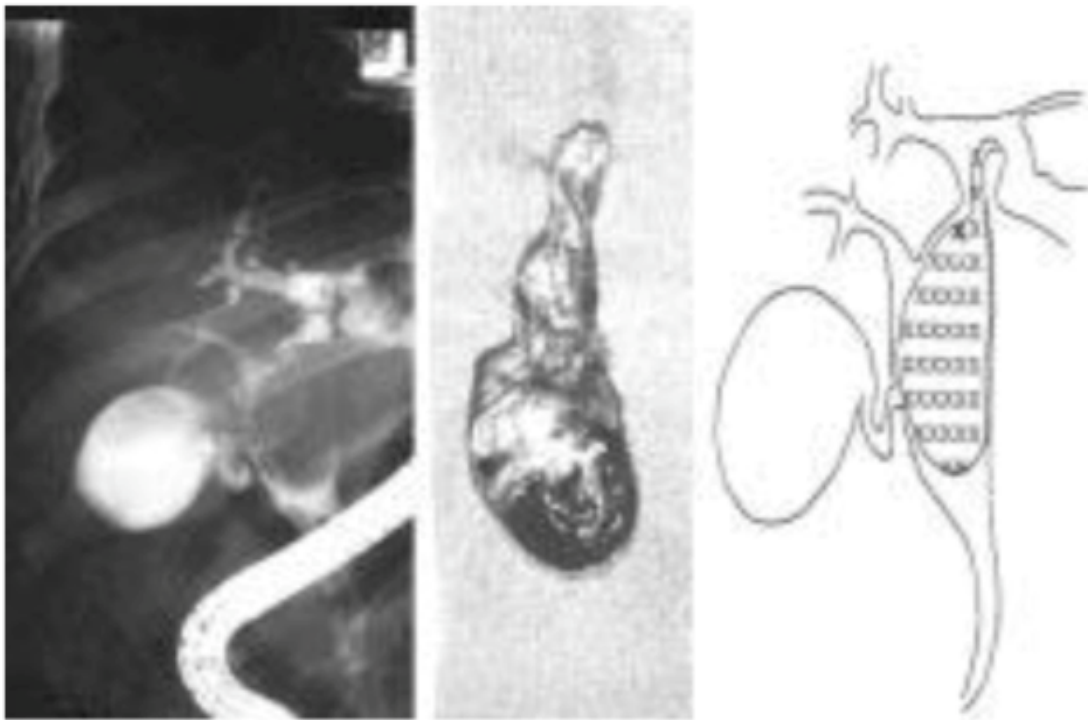


Figure 18 : CPRE montrant un cystadénome développé au niveau du canal hépatique commun [92]

E. Ponction aspiration percutanée du kyste sous contrôle échographique

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

Elle permet de rechercher certains éléments caractéristiques du cystadénome biliaire notamment le contenu mucineux qui reste inconstant et absent en cas de destruction de l'épithélium kystique.

Il est possible d'analyser les électrolytes du liquide de ponction. Dans le cas du kyste hydatique, la concentration en sodium et en chlore est plus basse tandis que celle du potassium est plus élevée. [93]

L'étude bactériologique permet de différencier l'abcès hépatique polymicrobien d'un kyste ou d'un cystadénome infecté, habituellement colonisé par une seule espèce bactérienne, le plus souvent entérobactérie ou hémophilus.

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

Une limite importante de la cytoponction est la coexistence au sein d'une même lésion de zones d'aspect histologique bénin et de zones authentiquement malignes, pouvant conduire à un faux diagnostic de bénignité. La présence de cellules ciliées cylindriques est caractéristique du kystique cilié.

Un taux des marqueurs tumoraux notamment l'antigène carcino-embryonnaire et CA19-9 dans le liquide de ponction supérieur à 600 nanogrammes/millilitre évoque un cystadénome, un cystadénocarcinome ou une métastase de carcinome avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 94%. Tandis que ce taux reste toujours inférieur à 5 nanogrammes/millilitre en cas de kyste simple.

- La couleur du liquide kystique peut être hémorragique, bilieux, mucineux, clair ou mixte. Un liquide hémorragique oriente vers un cystadénocarcinome, un contenu mucineux par contre est caractéristique du cystadénome biliaire [94].

- Cet examen peut orienter vers le diagnostic de cystadénocarcinome ou de cystadénome, compte tenu des taux très élevés d'ACE et de CA 19-9 au sein du liquide kystique. Ces taux intra-kystiques élevés d'ACE et de CA 19-9 ne

préjugent en rien de la nature bénigne ou maligne de la lésion [95], mais permettent d'éliminer d'autres lésions kystiques hépatiques.

- Un autre intérêt de cette ponction c'est de pouvoir éliminer le diagnostic d'un kyste hydatique du foie dans sa forme séro-négative en montrant l'absence de crochets et de membranes proligères [96].

-Limite :

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

La limite importante de l'examen cytologique, c'est qu'il peut passer à côté des foyers microscopiques de malignité dans le cystadénome et le rendement et la précision du diagnostic n'ont pas été très élevés [97].

F. Autres Examens :

- **Abdomen sans préparation**
- **Radiographie pulmonaire**
- **Scintigraphie hépatique au technétium 99**
- **Artériographie coeliaque et mésentérique supérieure**

CONCLUSION :

En résumé, aucun signe clinique n'étant spécifique, le diagnostic de cystadénome biliaire repose sur l'imagerie avec essentiellement l'échographie et la scanner abdominal.

En échographie, la lésion est typiquement kystique multiloculaire parfois uniloculaire, généralement unique de grande taille et présente des cloisons hypoéchogènes, des septa internes échogènes délimitant des logettes et des formations papillaires (absentes en cas de kyste hydatique).

Le scanner retrouve des kystes à contenu liquidien, parfois spontanément dense, et de fines calcifications murales ou des septas peuvent également être observés. A l'injection du produit de contraste, on note un rehaussement de la paroi du kyste et des septa ce qui aide à le différencier du kyste simple et du kyste hydatique.

La pratique de tests sérologiques hydatiques devrait être systématique compte tenu du fait qu'il représente le principal diagnostic différentiel du cystadénome particulièrement au Maroc où le kyste hydatique du foie constitue un véritable problème de santé publique. Elle permet d'éliminer le diagnostic du kyste hydatique du foie mais elle peut être négative dans 5 à 15% en particulier pour les kystes de type III (lésions kystiques contenant des septums) et les kystes de type IV (lésions hétérogènes à parois irrégulières) dont l'aspect à l'imagerie est le plus proche du cystadénome.

La ponction aspiration per-cutanée permet entre autres de rechercher des éléments caractéristiques du cystadénome (contenu mucineux) mais ces derniers étant inconstants et compte tenu du risque de dissémination, de nombreux auteurs ne recommandent pas ce geste.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

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

Vu la variété et la non spécificité des signes cliniques de la rupture d'un cystadénome du foie dans les voies biliaires, un certain nombre de diagnostics différentiels méritent d'être mentionnés.

Dans notre cas, la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires est le principal diagnostic différentiel à considérer surtout dans les pays d'endémie comme le Maroc, c'est une complication bien connue, qui peut aussi donner le même tableau clinique.

A. Au stade préopératoire:

1. Les Lésions hépatiques dont la présentation kystique est habituelle [98] :

a-Kyste biliaire simple ou Kyste solitaire [99] :

Il est essentiel de ne pas confondre le cystadénome biliaire avec le kyste biliaire simple car les attitudes thérapeutiques pour chacun d'entre eux sont rigoureusement différentes. C'est ainsi que devant le kyste biliaire simple l'abstention chirurgicale est la règle, alors que devant les cystadénomes biliaires la résection suivie de surveillance s'imposent.

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

Distinction entre cystadénome et kyste simple du foie (100)

	Cystadénome	Kyste biliaire
Nombre de Kystes	Unique	Unique ou multiple
Cloisons	Présentes	Absentes
Formations papillaires	fréquente	Absentes
Liquide intra-kystique	Mucineux	Séreux
Récidive après résection partielle	Fréquente	Très rare
Transformation maligne (Cystadénocarcinome)	Possible	Très rare

b-Kyste hydatique

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

Une classification décrite en échographie par Gharbi permet de subdiviser en cinq stades le kyste hydatique [101] :

- **Type 1** : kyste anéchogène contenant parfois un discret sédiment, de paroi presque toujours plus épaisse qu'un kyste simple ;

- **Type 2** : kyste contenant une membrane flottante qui correspond au décollement de l'endokyste ;
- **Type 3** : kyste avec multiples vésicules-filles ;
- **Type 4** : masse hétérogène avec une large matrice centrale, pseudotumorale
- type 5 : forme totalement calcifiée.

Le problème diagnostique le plus difficile est posé par le kyste hydatique de type III et type IV surtout lorsque la sérologie peut être négative (5 % à 15 % des cas), En effet, les deux lésions ont une paroi épaisse et contiennent souvent un matériel endokystique. Un décollement de membrane flottant à l'intérieur du kyste, de nombreuses calcifications pariétales, l'absence de rehaussement de la paroi et des cloisons, lors de l'injection d'un produit de contraste en tomodensitométrie, sont évocateurs de kyste hydatique [102].

La rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires [103] est une complication rare, la fréquence de la fistule biliaire dans le kyste hydatique est très variable d'une série à l'autre, et ceci dépend en partie des moyens mis en oeuvre pour la dépister en préopératoire ;

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

Radiologiquement, les signes suggérant la rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires sont :

- l'existence d'un contenu échogène ou dense dans le kyste, ou la présence de matériel échogène ou dense dans les voies biliaires correspondant à des vésicules ou à des membranes hydatiques
- et la mise en évidence directe d'une communication bilio-kystique visible se traduisant par une interruption de la paroi kystique à proximité d'un canal biliaire [104] (figure 17).

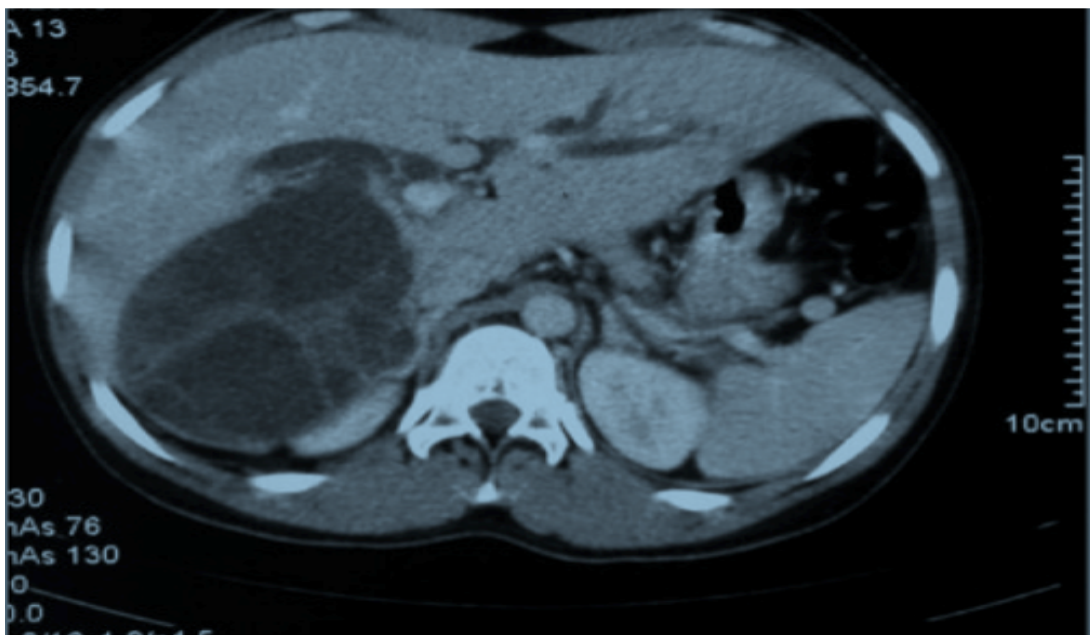


Figure 19 : Tomodensitométrie montrant un kyste hydatique avec communication biliaire(104)

Distinction entre cystadénome biliaire et kyste hydatique du foie (105)

	Cystadénome	Kyste hydatique
Nombre de Kystes	Unique	Unique ou multiple
Cloisons	fréquente	fréquente
Formations papillaires	fréquente	Absente
Liquide intrakystique	Mucineux	Claire (eau de roche)
Communication avec les voies biliaires	Fréquente	Très rare
Calcification	Très rare	Fréquente
Décollement de la membrane	Absents	Fréquents
Sérologie hydatique	Négative	Positive

c-La polykystose hépatorénale [106]

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

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

d- Abscès hépatiques :[107,108]

❖ Abscès à pyogènes :

- Clinique : syndrome fébrile, douleur marquée de l'hypochondre droit, hyperleucocytose, même si on peut observer les mêmes symptômes en cas de cystadénome infecté.
- Echographie : A la phase précoce, l'abcès peut apparaître hyperéchogène en échographie. Cette phase est suivie d'une phase de liquéfaction où l'abcès apparaît hypo voire anéchogène. Le contour est le plus souvent irrégulier et il existe un renforcement postérieur.
- TDM : l'aspect est variable :

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

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

o Le traitement repose sur l'antibiothérapie avec une ponction écho ou scanno-guidée, néanmoins la chirurgie peut être proposée en cas d'échec de la ponction, en cas d'abcès rompu ou fistulisé, ou en cas de lésion hépatique suspecte surinfectée (figure 20).

❖ Abscès Amibien :

Le contexte épidémiologique, clinique et sérologique aide au diagnostic. L'aspect échographique typique retrouve une coque à la périphérie.

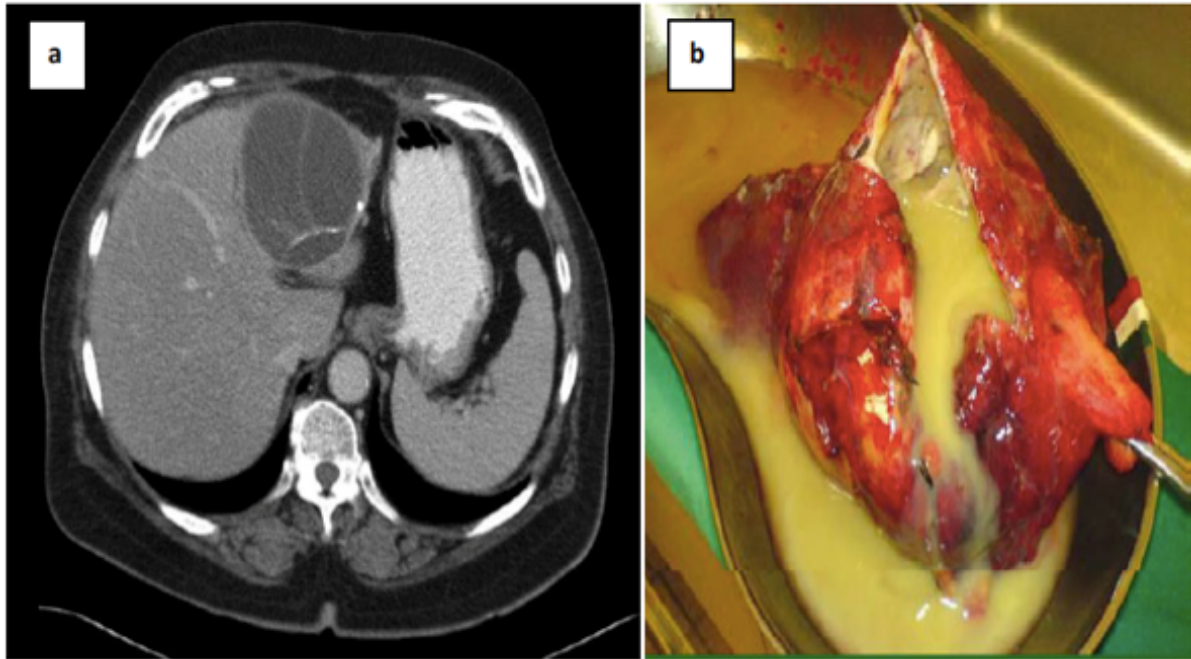


Figure 20 : a-coupe axiale d'un scanner abdominal qui montre une lésion kystique calcifiée solitaire, cloisonnée dans le lobe gauche du foie chez une femme diabétique qui a présenté une fièvre et des épigastralgies. L'aspect était évocateur d'une infection d'un cystadénome. Après une courte antibiothérapie et la stabilisation de son diabète, une lobectomie gauche a été réalisée.

b-vue opératoire d'un cystadénome infecté [109]

f- L'hématome

En échographie, l'hématome est d'abord hyperéchogène et hétérogène lié à la présence de caillots et de cloisons de fibrines, pour devenir progressivement hypoéchogène évoluant vers la liquéfaction.

g- Le bilome [110]

Le bilome est une collection de bile par rupture traumatique, iatrogène ou spontanée d'un canal biliaire.

En échographie le bilome a un aspect liquidien bien limité ressemblant à un kyste simple mais son contenu est parfois légèrement échogène.

h- Le Kyste du Cholédoque

Là aussi, l'élément clef du diagnostic est l'échographie qui ne retrouve pas de cloisonnement ou de végétations intra-kystiques. Une opacification des voies biliaires montrerait une communication du kyste avec l'arbre biliaire, ce qui est rarissime dans le cystadénome biliaire.

- Le syndrome de Caroli **[111]**: c'est une malformation congénitale caractérisée par la dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques segmentaires. Cette malformation a été décrite par Jacques Caroli en 1958. Les symptômes cliniques sont liés à l'angiocholite due à l'obstruction biliaire, à la formation de calculs et éventuellement au développement d'abcès hépatiques.

En TDM, les deux signes très évocateurs de la maladie sont : le « dot sign » qui correspond à des branches portales de petite taille entourées par des voies biliaires dilatées et la communication des kystes avec les voies biliaires.

- Le hamartome mésoenchymateux, le lymphangiome kystique, l'hématome, le kyste à revêtement cilié, le sarcome embryonnaire (ou indifférencié) **[111]**.
- Les tumeurs hépatobiliaires mésoenchymateuses : le léiomyome biliaire, adénomyome, et léiomyosarcome hépatique primaire **[111]**

2. Les lésions hépatiques fréquentes dont la présentation kystique est rare

a- Métastase hépatique [112,113]

L'aspect kystique d'une métastase peut être lié soit à la nécrose ou à l'hémorragie intra-tumorale, soit à une véritable différenciation kystique.

En cas de différenciation kystique, il se pose alors le problème du diagnostic échographique d'une tumeur.

A l'échographie, les métastases ont le plus souvent l'aspect de lésions arrondies ou polylobées, à contours flous, échogènes, avasculaires avec un halo périphérique hypoéchogène. Le centre peut être liquidien en cas de nécrose ou de sécrétion mucoïde réalisant alors le classique aspect en cocarde.

La ponction sous échographie ou scanner avec cytologie et dosage des marqueurs tumoraux peut confirmer le diagnostic.

b- Le cholangiocarcinome périphérique dans sa forme kystique [114]

Les tumeurs malignes des voies biliaires intra hépatiques situées en amont de la convergence sont appelées "cholangiocarcinomes périphériques". Ces tumeurs se présentent plutôt comme des masses kystiques périphériques, bien délimitées avec dilatation des voies biliaires en amont. L'aspect échographique du cholangiocarcinome périphérique est non-spécifique

c- Le Carcinome hépatocellulaire [115]

d- L'hémangiome caverneux géant [116]

e- L'adénome hépatocellulaire [117]

a- La tumeur papillaire et kystique du foie (116)

C'est une tumeur rarissime ressemblant à la tumeur papillaire et kystique du pancréas de la jeune femme.

En échographie, l'aspect est multiloculaire presque totalement kystique avec des zones échogènes charnues périphériques et une paroi épaisse.

b- Le Lymphangiome kystique (116)

Macroscopiquement, il s'agit d'une lésion multikystique à contenu séreux ou chyleux dont on distingue deux types: capillaire ou caverneux.

En microscopie, les kystes contiennent des cellules lymphocytaires et sont bordées de cellules endothéliales ne contenant pas de glycogène.

En imagerie, le Lymphangiome ressemble au cystadénome, mais l'âge de découverte est habituellement plus jeune et prédomine chez l'homme.

La cytoponction peut permettre le diagnostic par la mise en évidence de lymphocytes dans le liquide d'aspiration.

c- Le pseudo kyste pancréatique [116]

d- Le syndrome de Caroli [117]

e- Le Kyste à revêtement cilié [118]

f- L'hamartome mésoenchymateux [116]

g- la sarcome embryonnaire (ou indifférencié) [116]

3. Au stade anatomopathologique

Le diagnostic différentiel anatomopathologique d'un cystadénome biliaire est donc celui du cystadénocarcinome, son homologue malin.

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

Il est capital de pouvoir affirmer l'absence de contingent malin à l'intérieur de la pièce opératoire, nécessitant pour cela de multiplier les coupes histologiques à la recherche de critères de malignité signalant la présence d'un cystadénocarcinome.

Les critères de malignité sont généraux à tous les cancers:

- Les atypies cellulaires
- Les perturbations architecturales

VII. COMPLICATIONS :

1. Evolution non degenerative

❖ La rupture intrapéritonéale [119] :

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

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

❖ L'infection : [120]

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

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

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

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

❖ **Hémorragie intrakystique [121][122]**

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

L'échographie caractérise habituellement le caillot de sang intrakystique comme des nodules tumoraux, ou des projections septales irrégulières.

Inversement, le scanner n'est pas en mesure de visualiser clairement les caillots sanguins ou une hémorragie intrakystique comme on le fait avec l'échographie.

L'IRM peut être utile en montrant un niveau interne liquide-liquide en rapport avec le mélange de sang et de mucine, avec la séparation des sérosités incoagulées au niveau supérieur et des globules rouges et du sang coagulé au niveau inférieur [123, 124] .

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

❖ **Compression de la veine cave inférieure :**

Quelques cas de compression cave ou des veines sus-hépatiques ont été rapportés, entraînant des œdèmes des membres inférieurs et/ou l'apparition d'une ascite et d'une hypertension portale [125].

2. Dégénérescence vers le cystadénocarcinome

L'incidence de cette tumeur serait inférieure à 0,41 % des tumeurs épithéliales malignes du foie [126] La plupart des patients ont entre 45 et 70 ans, et les hommes et les femmes sont touchés de façon égale contrairement à la prédominance féminine dans les cystadénomes.

Il se développe classiquement à partir d'un cystadénome biliaire préexistant, en se basant sur le fait qu'il existe toujours des plages saines au sein de la formation tumorale maligne, des cas de cystadénome suivis par biopsies systématiques ont montré une dégénérescence au bout d'une durée moyenne de 6 ans et enfin moyenne d'âge de découverte est de 17 ans supérieure à celle du cystadénome, il ne survient que chez les patients de plus de 50 ans.

On estime le risque de transformation carcinomateuse à 10%.

Une observation d'une femme de 72 ans a été publiée par WOODS chez laquelle un cystadénome biliaire est découvert et dont l'histologie confirme le diagnostic et conclut à la bénignité. Trois ans plus tard, une récurrence impose une seconde intervention où malgré l'existence de projections papillaires importantes, il n'est pas retrouvé d'atypies cellulaires, permettant de conclure une nouvelle fois à la bénignité de la lésion. Un an plus tard, une nouvelle récurrence et une troisième intervention avec histologie inchangée. Enfin, six ans après la première intervention, une troisième récurrence impose une intervention chirurgicale.

Les prélèvements histologiques retrouvent cette fois des atypies cellulaires nombreuses en plage et d'importantes projections papillaires signant la transformation maligne à l'intérieur même du cystadénome biliaire préexistant.

- L'imagerie ne permet pas formellement de préciser le caractère bénin ou malin de ces tumeurs ; cependant la transformation maligne peut être suspectée par l'échographie et/ou la tomodensitométrie, lorsqu'elles mettent en évidence des nodules muraux de grandes tailles dans la lumière des logettes et des calcifications au niveau des cloisons [127]

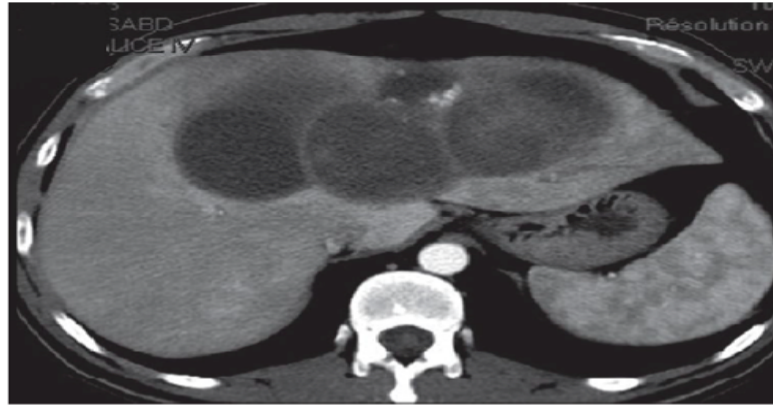


Figure 21 : Tomodensitométrie avec injection d'un cystadénocarcinome, qui montre des calcifications dans la paroi et des septa du kyste, avec un matériel tissulaire hétérogène rehaussé dans la lumière du kyste après injection du produit de contraste [128]

- Histologiquement [129,130] : les cystadénocarcinomes sont généralement bien différenciés, avec souvent une composante papillaire intrakystique, et ils sont composés de cellules épithéliales malignes avec des degrés variables d'atypies et de polymorphismes nucléaires. Souvent, l'épithélium bénin de cystadénome préexistant peut être identifié ce qui rend compte d'une filiation étroite qui existe entre le cystadénome biliaire et son homologue malin.

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

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

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

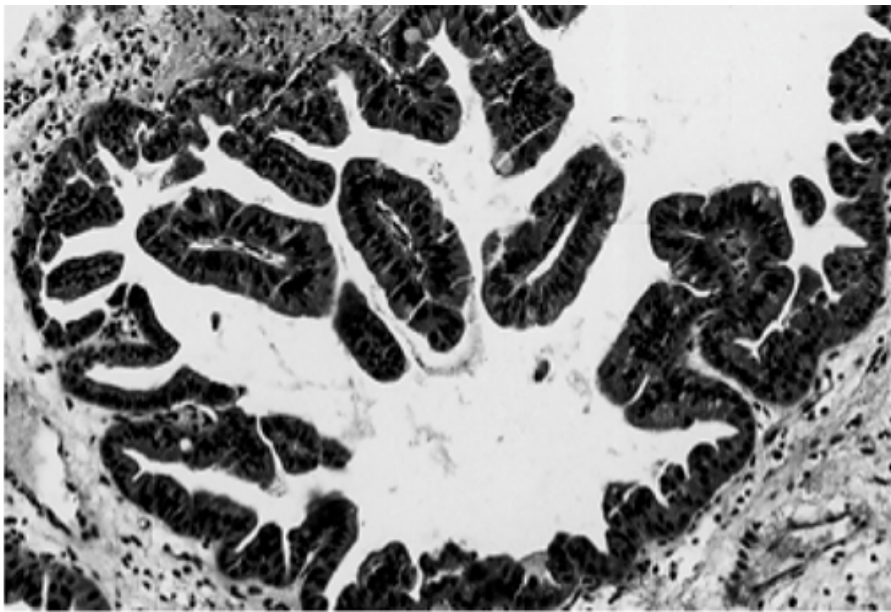


Figure 22 : cystadénocarcinome du foie : aspect papillaire et atypies cytologiques [131]

Si l'on retient la classification de GLENNER et MALLORY (132) se rapportant au cystadénome et cystadénocarcinome pancréatique, on peut selon MARSH (133) l'appliquer au cystadénome et cystadénocarcinome biliaire, si l'on tient compte de la grande similitude histologique entre ces tumeurs.

Il est alors possible de s'opposer les cystadénomes biliaires bénins possédant un épithélium cubique aplati et les cystadénomes « pré malins » à l'épithélium plus large, cylindrique, multi stratifié avec des invaginations ou des replis papillaires.

Selon BEKEHR (134), la présence de cet épithélium aux caractères «pré-malins» est indispensable à la transformation maligne, réalisant une étape obligatoire du passage d'un cystadénome à un authentique cystadénocarcinome pancréatique. Cette notion peut donc s'appliquer au cystadénome biliaire.

EDMONDSON (135) considère l'existence de projections papillaires même en absence d'atypies cellulaires, comme la première étape de la transformation maligne.

En imagerie, la dégénérescence peut simplement être suggérée en cas d'hémorragie intra kystique, de macro calcifications, de nodules septaux ou de végétations endokystiques. L'apparition des projections papillaires dans un cystadénome suivi en tomodensitométrie sur 8 ans a coïncidé avec une transformation maligne de l'épithélium à ce niveau, prouvée à l'histologie. La présence associée de signes de malignité comme des métastases viscérales ou ganglionnaires est plus évocatrice.

Les localisations secondaires les plus fréquentes sont hépatiques, duodénales, gastriques, pancréatiques très rarement osseuses ou pulmonaires. L'extension veineuse par des bourgeons tumoraux est peu fréquente: un seul cas de thrombose veineuse inférieure et porte droite a été décrit [135].

Au total, affirmer la bénignité impose une étude soignée de l'ensemble de la tumeur d'autant qu'il n'existe pas vraiment d'arguments permettant de l'affirmer et la limite nosologique entre la forme benigne et maligne reste difficile à établir.

VIII. TRAITEMENT

A. But :

-éviction des récurrences et mise des patients à l'abri d'une éventuelle transformation maligne, chose qui ne peut se faire que grâce au respect rigoureux d'une chirurgie d'exérèse large emportant la paroi, les cloisons intra-kystiques et une éventuelle extension en passant dans le parenchyme hépatique sain, cédant au besoin d'un examen extemporané

- amélioration immédiate de l'état du patient surtout en cas de complication (compression, hémorragie intra-kystique, infection)

B. Moyens :

Le traitement de choix des cystadénomes hépatiques est la résection chirurgicale.

Le traitement médical est un traitement symptomatique (traitement antalgique, traitement antiémétique, traitement antibiotique en cas d'angiocholite associée) .

Quant aux traitements adjuvants (radiothérapie, chimiothérapie), leur utilité reste à évaluer.

1. Le bilan préopératoire:

Le bilan préopératoire est à la fois clinique et biologique :

- Bilan clinique : qui doit s'assurer de l'absence d'une contre indication à l'anesthésie générale et d'un déséquilibre d'une tare : diabète ...

- Bilan paraclinique :
- Bilan radiologique incluant une radiographie pulmonaire de face au minimum.
- Bilan biologique incluant une NFS, un ionogramme sanguin avec une glycémie, un bilan de la crase, un groupage et une éventuelle demande de sang.

2. Les voies d'abord

a. La chirurgie conventionnelle : [136]

On distingue plusieurs voies d'abord selon le type d'hépatectomie :

La voie abdominale exclusive permet de réaliser la grande majorité des hépatectomie, pour ne pas dire toutes.

L'incision peut être sous-costale droite, bi-sous-costale, sous-costale droite prolongée sur la ligne médiane vers l'appendice xiphoïde selon RIO-BRANCO, ou encore bi-sous-costale avec trait de refont vertical médian vers le haut selon STARZL.

Les incisions abdominales peuvent toujours être prolongées par une thoraco-phréno-laparotomie.

Dans les hépatectomies gauches : la voie abdominale pure suffit, on réalise le plus souvent une incision médiane ou sous-costale gauche prolongée à droite si besoin.

b- La coelioscopie : (fig 23, 24,25)[137,138]

- Avantages : Le développement de la chirurgie coelioscopique ou laparoscopique a bouleversé la chirurgie abdominale, car elle réduit la morbidité et les séquelles pariétales. Ce type de chirurgie diminue les douleurs postopératoires et permet une réhabilitation plus précoce. En outre, elle réduit le développement des adhérences postopératoires (ce qui est utile en cas de réintervention).
- Inconvénients : cette technique présente deux inconvénients majeurs : elle ne permet pas le bon contrôle d'une hémorragie, et elle augmente le risque d'embolie gazeuse.
- Indications :
 - Exérèse des lésions situées au niveau des segments antérolatéraux, c'est-à-dire II à VI. (figure 23).
 - Exérèse des tumeurs bénignes ayant une manifestation clinique ou comportant un risque de dégénérescence comme notre cas.
 - La résection de lésions malignes est encore en cours d'évaluation.

Il y a très peu de cas rapportés dans littérature sur le succès d'un traitement laparoscopique des cystadénomes biliaires intra-hépatiques [139] , alors qu'aucun cas de laparoscopie pour un cystadénome extrahépatique n'a été rapporté.

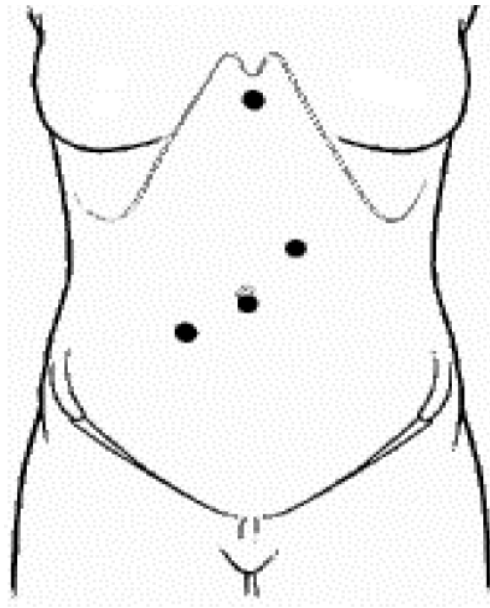


Figure 23 : Emplacement des trocars [140]

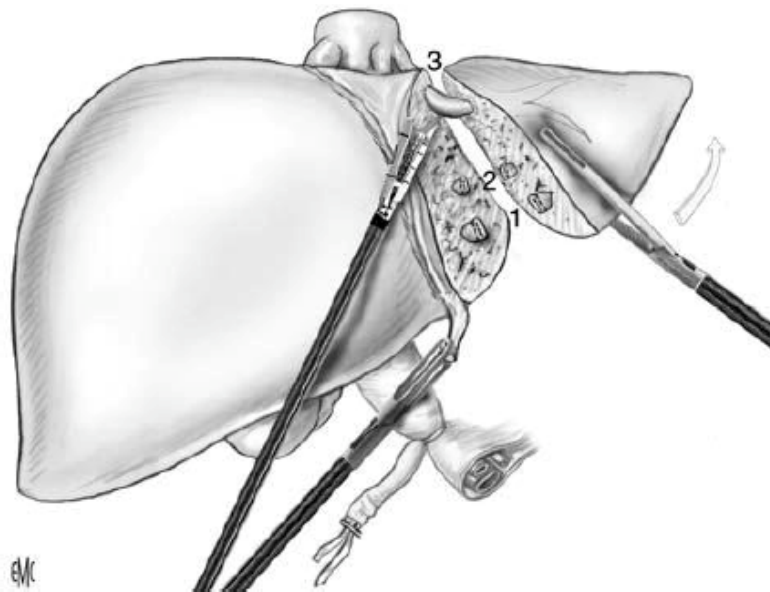


Figure 24 : Lobectomie gauche. Phase finale de la transection parenchymateuse.

Les pédicules portaux (1, 2), ainsi que les veines hépatiques (3) sont sectionnés en intraparenchymateux en utilisant une agrafeuse linéaire

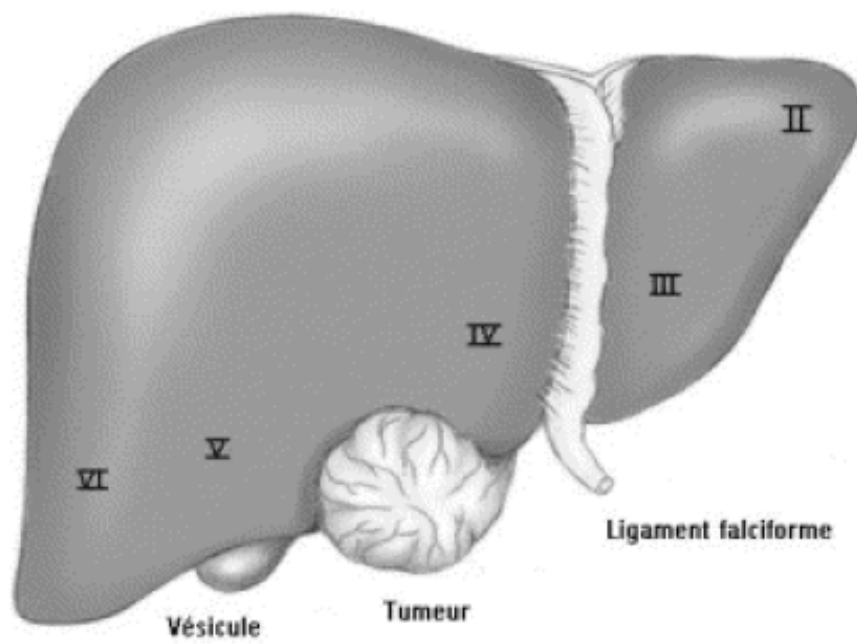


Figure 25 : Segments résecables sous laparoscopie [141].

3- Les techniques chirurgicales :

A-Hépatectomies

A-1 : les différents types d'hépatectomies

❖ Les hépatectomies typiques :

L'exercice du tissu hépatique est limitée par une ou plusieurs scissures anatomiques

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

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

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

→ Les hépatectomies atypiques : se font selon un plan de section qui ne passe pas par une scissure anatomique.

→ Kystectomie : consiste à enlever seulement le kyste sans réséquer le parenchyme hépatique et qui n'est pas à proprement parler une hépatectomie. C'est une exérèse qui enlève un tissu tumoral qui a remplacé le parenchyme hépatique sans toucher au parenchyme fonctionnel.

A-2 les différentes techniques d'hépatectomies : (140)

Avant tout geste chirurgical, une exploration est systématique incluant la réalisation d'une échographie per-opératoire, qui permet d'évaluer la tumeur et ses rapports anatomiques et vasculaires.

❖ Le contrôle vasculaire : (140)

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

-Selon TON-THAT-THUNG : il consiste à sectionner le parenchyme hépatique en suivant la projection scissurale, et à aborder les éléments glissoniens au sein même du tissu hépatique, et la veine sus-hépatique est contrôlée à sa portion intra-parenchymateuse.

Cette technique permet un gain de temps, et met à l'abri des dévascularisations même en présence de variations anatomiques, mais, elle a l'inconvénient d'être extrêmement hémorragique à cause de l'absence de contrôle vasculaire.

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

→ Le contrôle de l'hémostase : le clampage vasculaire : (figure 26) [140]
L'hémorragie peropératoire est considérée comme une cause majeure de mortalité et de morbidité au cours d'une chirurgie hépatique. De multiples techniques ont été mises au point pour diminuer ces pertes sanguines, parmi elles, le clampage vasculaire (fig. 27).

La tolérance du foie à l'ischémie a considérablement évolué depuis quelques années déjà, actuellement il est admis que les techniques de clampage intermittent ont poussé les limites de l'ischémie au-delà de 120 min. les différents types de clampage sont :

1° Le clampage pédiculaire de PINGLE : c'est le plus ancien, réalisé en 1908, et il consiste en un clampage du pédicule hépatique à l'aide d'un clamp ou d'un tourniquet dans le hile, selon deux modalités :

- 15 min de clampage suivies de 5 min de déclampage, si le foie est sain.
- 10 min de clampage suivies de 5 min de déclampage si le foie est cirrhotique.

Ce clampage intermittent peut être répété dans le temps autant que nécessaire, la durée totale du clampage n'aurait aucune importance.

2 Les clampages portaux sélectifs et supra sélectifs: n'interrompent qu'une partie de l'apport portal hépatique, et se fait selon deux modalités :

- Clampage d'un hémi-foie : après ouverture du pédicule hépatique et dissection des branches portales et artérielles, on procède à une hémi-hépatectomie.
- Clampage supra-hilaire : se fait par isolement des pédicules sectoriels, elle constitue la méthode de choix pour la réalisation des hépatectomies sectorielles droites réglées.

3° Les clampages intra parenchymateux par ballonnet intra portal :

Il consiste à clamber la branche porte correspondant au segment à réséquer. Cette branche est individualisée par échographie et ponctionnée par une aiguille fine. Et à l'aide d'un introducteur, le ballonnet est placé dans la branche porte concernée puis gonflé ce qui entraîne une dévascularisation du segment à réséqué.

4° L'exclusion vasculaire du foie [142] :

D'abord décrite par Heaney en 1966 puis développée par d'autres auteurs dont Huguet. Cette technique comprend le clampage successif du pédicule hépatique, puis de la veine cave inférieure sous hépatique et enfin de la veine cave inférieure sus hépatique, réalisant alors un triple clampage mais les conséquences hémodynamiques de l'interruption du flux cave sont importantes et parfois mal tolérées par les patients notamment la diminution du retour veineux, du débit cardiaque et la chute de la pression artérielle. Ceci implique que le recours à ce type de clampage est réservé aux tumeurs proches de la veine cave ou du confluent cavo-sushépatique.

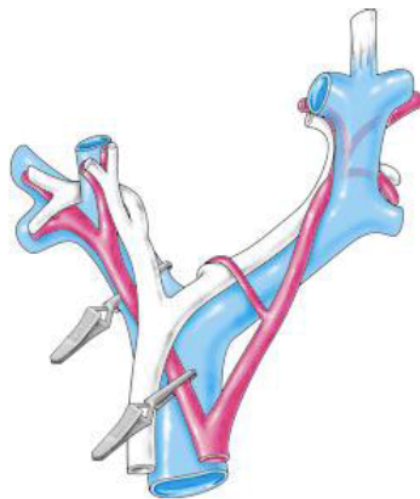


Figure 26 : Clampage du pédicule artérioportale droit : deux clamps Bulldog sont placés sur la branche porte droite et sur la branche droite de l'artère hépatique moyenne (en fait, soit à droite, soit à gauche de la voie biliaire principale). Le niveau de la section du pédicule est reporté plus haut dans le parenchyme de 1 à 2 cm.

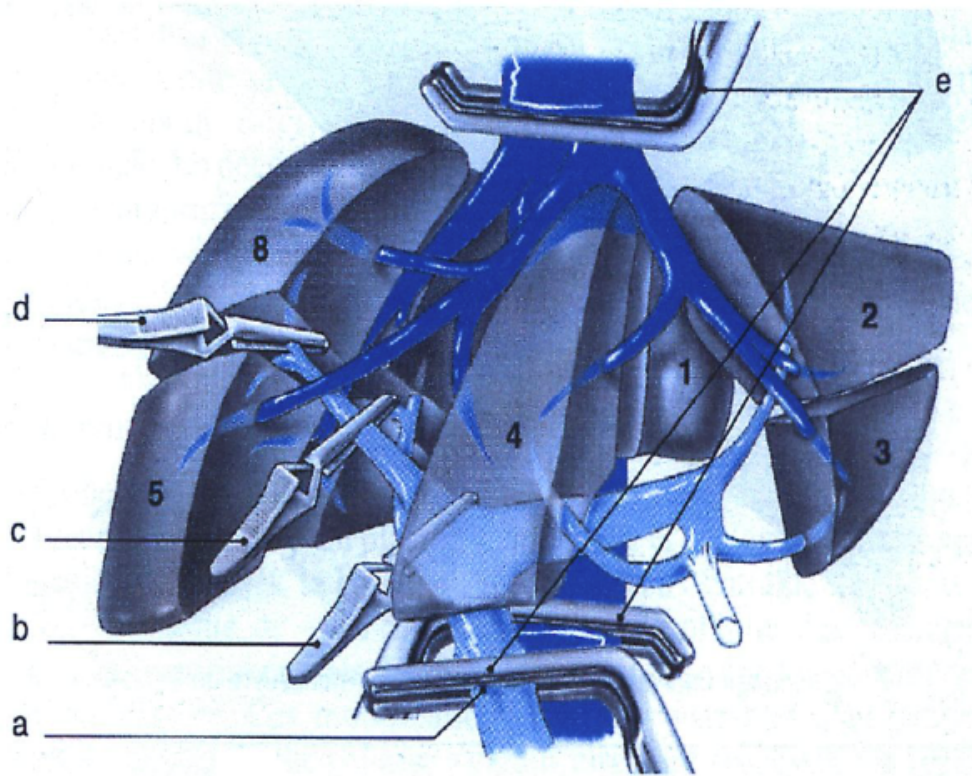


Fig. 27 : Différentes modalités de clampage de la circulation artérioportale et cave. [142]

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

❖ Techniques d'exérèse : (140) fig 27,28,29

L'exérèse hépatique commence par l'incision de la capsule de Glisson, au bistouri électrique, puis on effectue une section du parenchyme, soit au dissecteur à ultrasons, ou à la pince de Kelly par petites prises. Le contrôle de l'hémostase est assuré par électrocoagulation, ou par ligature section des vaisseaux.

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

La bilistase est vérifiée par l'injection du bleu de méthylène ou de sérum physiologique dans les voies biliaires, on peut effectuer même une cholangiographie sur table.

L'application de colle biologique sur tranche de section peut aider à l'hémostase et à la bilistase.

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

L'utilité de drainage est remise en question par certains auteurs, alors que, la grande majorité considère qu'un drainage efficace par déclivité, et même par aspiration douce reste essentiel (figure 28).

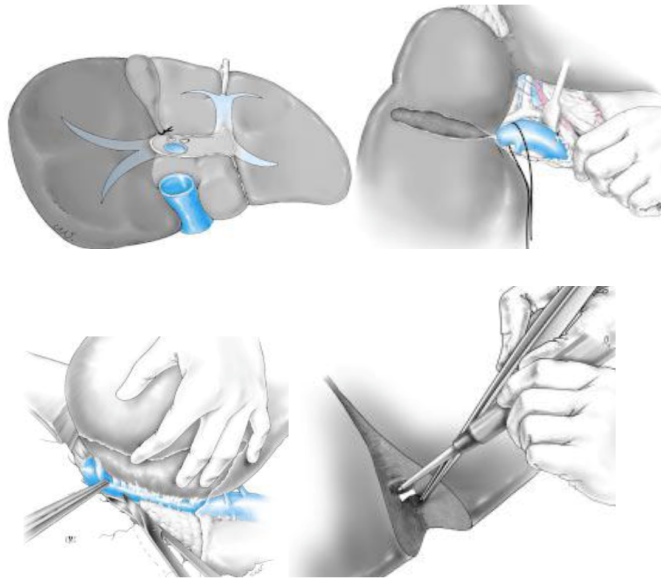


Figure 28 : Les différents temps de l'hépatectomie droite. 1, 2. Dissection du canalicystique et cholécystectomie ; 3. dissection des éléments artériel et portal droit ; 4.libération du foie droit par section du ligament triangulaire droit ; 5. section du parenchyme en avant du hile ; 6. ligature intraparenchymateuse du pédicule artérioportale droit ; 7. ligature de la veine sus-hépatique droite.

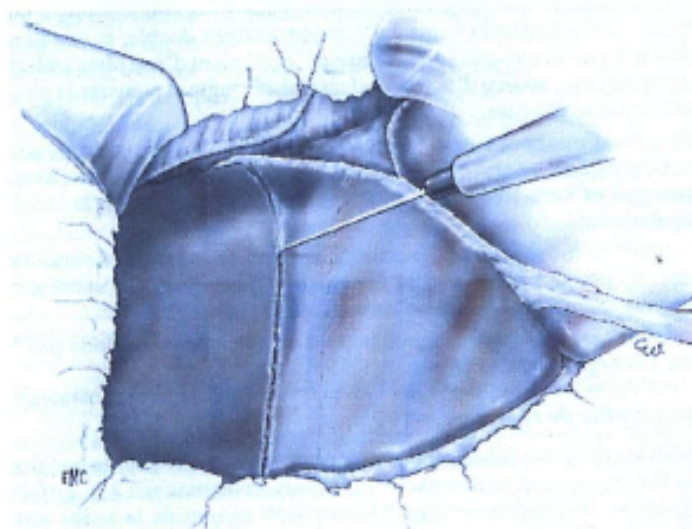


Figure. 29 : Section parenchymateuse : tracé de l'incision à la face antérieure du foie, selon le tracé de la scissure principale et de la veine sus-hépatique médiane, repérée par échographie et marquée à la surface du foie au bistouri électrique [142].

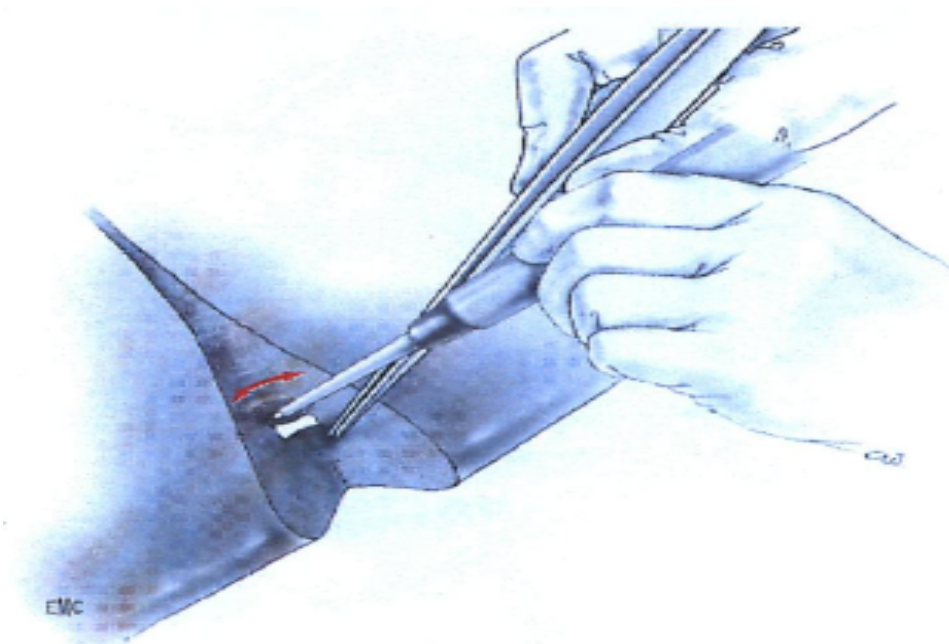


Figure. 30 : Section parenchymateuse : dissection des pédicules à l'aide du dissecteur à ultrasons. L'extrémité de l'instrument est mobilisée latéralement, de manière à dégager sur 1 cm les vaisseaux qui seront liés [142]

A-2/La fenestration ou résection du dôme saillant :

Cette technique consiste à l'ouverture d'une fenêtre au niveau de la partie saillante du kyste, et d'évacuer son contenu liquidien, ceci est faisable par chirurgie ouverte, ou par laparoscopie, et la sécrétion de l'épithélium est résorbée par le péritoine.

Cependant elle a été abandonnée en raison du risque accru de récurrence et de dégénérescence vers le cystadénocarcinome.

A-3/ Aspiration percutanée [143]

Elle consiste à réaliser une ponction percutanée sous contrôle échographique (avec des sondes de 3,5 à 5 MHz) ou scanographique et une aspiration du liquide contenu dans cystadénome biliaire par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'un cathéter. C'est une méthode mini-invasive et elle a été également abandonnée.

A-4/ Drainage biliaire pré opératoire [143] :

Dans ce cas la résection est généralement différée jusqu'à régression suffisante de l'ictère (bilirubinémie < 50 μ M). Il a pour but théorique de diminuer la morbidité (de l'ordre de 50%) et la mortalité (de l'ordre de 10-15%) élevées des hépatectomies (notamment majeures) sur foie choléstatique. Il peut constituer une aide technique en cas de dissection hilaire difficile, et permet d'effectuer des prélèvements cytologiques. Il comporte un risque lié à la

Cholangiographie trans hépatique ou à la cholangiographie rétrograde endoscopique (pancréatite aiguë,...), d'essaimage tumoral, et surtout d'infection.

XI. INDICATIONS :

Seule la résection radicale complète permet la guérison du cystadénome biliaire et représente actuellement le traitement de choix pour cette pathologie.

La résection partielle provoquerait une persistance ou une reprise évolutive des symptômes et de la tumeur. Et bien que rare, la transformation en cystadénocarcinome a été rapportée. Sur une série de 12 malades opérés par une résection partielle, la récurrence du cystadénome est constatée chez tous les malades après un délai moyen de 21 mois (1 mois – 4 ans) [144]. Dans une autre série plus récente [144], 55% des patients ont subi 17 interventions antérieures, dont 12 étaient des résections partielles, tous ces patients ont présenté une récurrence ou une persistance de la lésion et des symptômes avec un délai moyen de 21 mois en postopératoire.

Pour les lésions superficielles ou les grandes lésions centrales en rapport intime avec les principales structures vasculaires du foie, une énucléation peut être proposée. Compte tenu de la présence d'un plan avasculaire bien défini entre la lésion et le parenchyme, cette résection se fait avec une perte de sang minime.

Dans le cas où tumeur est extra-hépatique, la résection de la tumeur est complétée par la résection de la voie biliaire affectée avec anastomose bilio-digestive [145].

Afin d'exclure la présence de mucus ou de matériel tumoral dans les voies biliaires, une cholangiographie peropératoire doit être effectuée. Cette dernière permet également de documenter une potentielle communication biliaire.

La résection de la tumeur doit être complétée par la suture de la fistule en cas de communication d'un cystadénome intrahépatique avec les voies biliaires, [146] ou la résection de la voie biliaire touchée et la reconstruction biliodigestive, puisque le mucus peut aussi entraîner l'obstruction de la voie biliaire. Ainsi, le lavage peropératoire de l'arbre biliaire est nécessaire afin de retirer des bouchons muqueux [147].

La chirurgie laparoscopique trouve une place de plus en plus importante dans la stratégie thérapeutique du cystadénome biliaire. Les patients sont soigneusement sélectionnés en termes de la taille de la tumeur et de la localisation, le traitement laparoscopique est faisable et il peut conduire à des résultats similaires à la chirurgie ouverte [148]. Devant la suspicion du cystadénome sur les données de l'imagerie, le malade est abordé par coelioscopie pour faire une biopsie chirurgicale avec examen extemporané. Quand l'examen anatomopathologique est en faveur d'un kyste simple, d'un kyste biliaire ou même d'un kyste hydatique, la fenestration ou la résection du dôme saillant est réalisé. Si l'examen extemporané est en faveur du cystadénome, l'excision complète est alors recommandée. Cette résection peut être faite par coelioscopie à condition qu'elle soit effectuée par des experts de la chirurgie hépatique ainsi que des chirurgiens laparoscopiques ou convertir en laparotomie.

Chez notre patiente, le contexte épidémiologique, les antécédents de la patiente, et les images radiologiques ont suggéré le diagnostic d'un kyste hydatique du foie et le traitement a été une résection du dôme saillant puis l'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un cystadénome biliaire.

Compte tenu du risque de récurrence et de la transformation maligne, une surveillance régulière est nécessaire pendant au moins les cinq premières années suivant l'intervention. Cette surveillance porte sur l'examen clinique associé à un bilan biologique standard et hépatique avec un dosage sérique de l'ACE et du CA 19-9 ainsi que la pratique régulière d'une échographie ou d'un scanner hépatique. Cette surveillance sera réalisée à des intervalles de 6 mois la première année puis annuellement [149].

CONCLUSION :

Au total, devant la suspicion du cystadénome sur les données de l'imagerie, le malade est abordé par coelioscopie pour faire une biopsie chirurgicale avec examen extemporané.

Quand l'examen anatomopathologique est en faveur d'un kyste hydatique ou kyste simple une résection du dôme saillant ou une fenestration sera réalisée et si celui-ci est en faveur d'un cystadénome ou même d'un cystadénocarcinome l'excision complète par une hépatectomie selon la localisation du cystadénome est alors recommandée.

Une cholangiographie peropératoire doit être effectuée systématiquement afin d'exclure la présence de mucus ou de matériel tumoral dans les voies biliaires et éventuellement effectuer la résection de la voie biliaire touchée avec reconstruction biliodigestive.

X. PRONOSTIC

Le pronostic du cystadénome biliaire est très bon après exérèse chirurgicale complète, le risque de récurrence peu aller jusqu'à 10 % [150, 151] et taux de survie est proche de 100%.

Il est important de souligner que les tumeurs ayant eu une bonne évolution ont été traitées par chirurgie d'exérèse complète de la tumeur hormis deux cas traités par drainage ou marsupialisation seuls et ayant eu les durées de survie les plus importantes (14 et 18ans). Il est noter que ces derniers concernent une variété histologique à stroma mésenchymateux.

Un traitement inapproprié, en particulier, l'aspiration ou la résection partielle des cystadénomes est associé à un taux de récurrence supérieur à 90% et un risque dégénérescence maligne de 30% [152].

D'autres études ont montré que la récurrence peut survenir entre 50 et 100% en cas de résection partielle.

Elle est de l'ordre de 22% en cas de kystectomie, et seulement de 5,5% si l'excision est faite par une résection hépatique [153,154].

Le risque de transformation maligne vers le cystadénocarcinome est estimé à 10 -15% [155] et celui ci a généralement un rythme de croissance plus lent et un risque de métastase ou d'une invasion locale moins fréquents que d'autres tumeurs hépatiques malignes, telle que le carcinome hépatocellulaire et le cholangiocarcinome, Les taux de survie rapportés pour les cystadénocarcinomes peut varier de 25% à 100% à 5 ans. Les cystadénocarcinomes qui touchent les femmes avec présence d'un stroma mésenchymateux sont jugés relativement indolents, mais ceux qui n'ont pas un stroma mésenchymateux, en particulier chez les hommes, ont un plus mauvais pronostic [156].



Conclusion

Les cystadénomes biliaires sont des tumeurs kystiques bénignes rares qui touchent principalement la femme d'âge moyen.

La symptomatologie clinique n'est pas spécifique et se résume souvent à un syndrome tumoral abdominal ce qui fait que le diagnostic positif se base surtout sur l'imagerie qui n'est pas toujours évocatrice.

Cette imagerie comprend essentiellement l'échographie et le scanner abdominal qui mettent en évidence une masse kystique de contenu liquidien avec des projections papillaires et des cloisons internes.

Le cystadénome biliaire pose le problème de diagnostic différentiel avec les autres tumeurs kystiques du foie notamment le kyste biliaire et le kyste hydatique dans notre contexte épidémiologique.

Les complications du cystadénome sont dominées par l'infection, la compression mais surtout la dégénérescence maligne qui soulève alors le problème d'une prise en charge thérapeutique adaptée.

Ainsi, face à cette pathologie où le risque de transformation maligne, bien que rare, existe, et compte tenu des nombreuses récurrences, la chirurgie radicale constitue actuellement le traitement de choix. Elle est représentée par l'hépatectomie et la périkystectomie.

Enfin, seule l'anatomopathologie nous donne le diagnostic de certitude. Elle retrouve une paroi du kyste faite d'un épithélium cubique unistratifié reposant sur un stroma cellulaire mésenchymateux dense et l'existence de végétations intrakystiques.

Compte tenu des récurrences quasi systématiques des cystadénomes traités par résection incomplète, une résection radicale s'impose et permet actuellement d'assurer un excellent pronostic avec un taux de survie proche de 100%.



RESUME

Titre : Le cystadénome biliaire : à propos d'un cas et revue de la littérature

Auteur : Mrini Basma

Mots-clés : tumeur hépatique, kyste hépatique, cystadénome, cystadénocarcinome

Le cystadénome biliaire est une tumeur kystique bénigne rare du foie, caractérisée par ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Son étude présente plusieurs pôles d'intérêt. D'abord il s'agit d'une tumeur très rare dont la fréquence ne dépasse pas les 5% de toutes les tumeurs kystiques bénignes du foie et elle touche essentiellement la femme. La symptomatologie clinique n'est pas spécifique, ce qui fait que le diagnostic positif se base surtout sur l'imagerie qui n'est pas toujours évocatrice.

A travers le cas clinique que nous avons rapporté et à la lumière des données de la littérature, nous avons voulu mettre en exergue d'une part ces difficultés diagnostiques du fait en grand partie de sa latence clinique, de son manque de spécificité et de notre contexte épidémiologique où les pathologies kystiques du foie sont dominées par le kyste hydatique source d'erreur diagnostique comme cela a été le cas chez notre patiente.

Et d'autre part, nous avons mis en évidence, face à cette pathologie où le risque de transformation maligne, bien que rare, existe, et compte tenu des nombreuses récurrences, l'importance d'une chirurgie radicale qui actuellement constitue le traitement de choix et qui permet d'assurer dans la plupart des cas un excellent pronostic avec un taux de survie proche de 100%.

ABSTRACT

Title: Biliary cystadenoma of the liver: one clinical cases and review of the literature

Author: Mrini Basma

Keywords: cystadenoma, liver, hydatid cyst

Biliary cystadenoma is a rare benign cystic tumor of the liver characterized by its diagnostic and therapeutic difficulties.

His study has several areas of interest. First, it is a very rare tumor, the frequency of which does not exceed 5% of all benign cystic tumors of the liver and affects mainly women. The clinical symptomatology is not specific, so that the positive diagnosis is mainly based on the imagery that is not always evocative.

Through the clinical case that we have reported and in the light of the data from the literature, we want to highlight on the one hand these diagnostic difficulties due largely to its clinical latency, its lack of specificity and our epidemiological context in which the cystic pathologies of the liver are dominated by the hydatid cyst, which is the source of diagnostic error as has been the case in our patient.

On the other hand, we have highlighted, faced with this pathology where the risk of malignant transformation, although rare, exists, and given the numerous recurrences, the importance of radical surgery which currently constitutes the treatment of choice and which in most cases provides an excellent prognosis with a survival rate close to 100%.

ملخص

العنوان: ورم غدي كيسي الصفراوية:بصدد حالة واحدة

من طرف : مريني بسمة .

الكلمات الأساسية : ورم الكبد - كيس الكبد - ورم غدي كيسي - غدية ورم غدي كيسي.
ورم غدي كيسي الصفراوي هو نادر الورم الكيسي حميدة من الكبد، والتي تتميز الصعوبات التشخيصية والعلاجية.

دراسته لديها العديد من المجالات ذات الاهتمام، لأول مرة خو ورم نادر جدا التي تردد لا تتجاوز 5% من مجموع أورام الكبد الحميدة الكيسي ويؤثر في المقام الأول النساء، الأعراض السريرية ليست محددة ، بحيث يستند التشخيص الإيجابي بشكل أساسي على التصوير ليس مذكروا دائما.

من خلال الحالات السريرية وقد أبلغنا وفي ضوء البيانات الأدب، ونحن نريد لتسليط الضوء على يد واحدة من هذه الصعوبات التشخيص يرجع في جزء كبير من الكمون السريرية لها وافتقارها إلى الدقة ولدينا ويهيمن على السياق الوبائي المرض الكيسي من الكبد عن طريق مصدر كيس عداري خطأ في التشخيص كما كان الحال في مريضنا

وثانيا، نحن أبرزنا ، في مواجهة هذا المرض حيث خطر التحول السرطاني ، وإن كانت نادرة، هو، ونظرا لكثرة تكرار، على أهمية عملية جراحية المتنطرفة التي هي حاليا تجهيز الاختيار وأن يضمن في معظم الحالات تشخص ممتاز مع معدل البقاء على قيد الحياة ما يقرب من 100%



- [1] **Feuillets de Radiologie 2007, 47, n° 6,387-391**
2007. Elsevier Masson SAS.
- [2] **Gibson J.B, Sobin L.H**
Types histologiques des tumeurs du foie, voies biliaires et du pancréas
Geneve : OMS, 1978
- [3] **Nusinovici. Douvin D. Huguet C. Smadja M.**
Non parasitic cyst of the liver 4 cases.
Med chir Dig; 1978, n°5, 377-386.
- [4] **Manouras A, Markogiannakis H, Lagoudianakis E, Katergiannakis**
V. Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: report
of a case and review of the literature. World J Gastroenterol
2006;12(37):6062—9.
- [5] **Frahm C, Zimmermann A, Heller M, Brossmann**
J. Uncommon presentation of a giant
biliary cystadenoma: correlation between
MRI and pathologic findings. J Magn Reson
Imaging 2001; 14: 649-52.
- [6] **Adam YG, Nonas CJ. Hepatobiliary cystadenoma.**
South Med J 1995; 88: 1140-3.

- [7] **Kokubo T, Itai Y, Ohtomo K, Itoh K, Kawauchi N, Minami M.**
Mucin-hypersecreting intrahepatic biliary neoplasms.
Radiology. 1988 Sep;168(3):609-614.
- [8] **WHEELER D.A, EDMONSON A.A**
Cystadenoma with mesenchymal stroma (cms) in the liver and bile ducts. A. chimicopathologie study of 17 cases, 4 with malignant change.
Cancer, 1985, 56, n°6, 1434-1445.
- [9] **Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG, 1994:**
Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: a light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients.
Am J Surg Pathol 18:1078-1091.
- [10] **CASTAING. D, WEILL.A**
Anatomie du foie et des voies biliaires.
EMC (elsevier SAS . paris) 2006
Techniques chirurgicales – appareil digestif.
- [11] **Koenraad J, Mortelé, Pablo R. Ros. Cystic Focal Liver Lesions in the Adult: differential CT and MR imaging features. RadioGraphics**
2001; 21: 895.

- [12] **Ju-Hyun Park, Dong Ho Lee, Hyoung Jung Kim, Young Tae Ko, Joo Won Lim, Moon-Ho Yang. Unilocular extrahepatic biliary cystadenoma mimicking choledochal cyst: a case report Korean. J Radiol 2000; 5: 287-90.**
- [13] **SUKANTA ray.**
The American Journal of Surgery 2010. 199 e3- e4.
- [14] **Chu Wang, Ruoyu Miao, Huilin Li, Xiaojing Du, Liguang Li, Xin Lua,, Haitao Zhao, Intrahepatic biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: An experience of 30 cases. Digestive and Liver Disease 44 (2012) 426– 431**
- [15] **S. Cacciaguerra • A. Lucenti • G. Vasta • S. Gangarossa P. Milone L. Rizzo. F. Fraggetta • E. Vasquez A. Di Benedetto Hepatobiliary cystadenoma with hyaline stroma : a pediatric case associated with multiple hemangiomas Pediatr Surg Int (1996) 11:380-383**
- [16] **Osman Taruk Senyuz, Firuzan, Numan, Egemen Eroglu, Nuvit, Sarimmut.**
Hepatobiliary mucinous cystadenoma a child
Journal of Pediatric Surgery 2004. 39 – 1.

- [17] **Beasley S.W Decampo M. Chow C.W Auld. Aw.**
 Biliary cystadenoma in a young child pediatric
 Surg Int. 1986. n°1, 72-73.
- [18] **Chu Wanga, Ruoyu Miao, Huilin Liub, Xiaojing Dua, Ligu
 Liuc,Xin Lua,, Haitao Zhaoa, Intrahepatic biliary cystadenoma and
 cystadenocarcinoma: An
 experience of 30 cases.**
Digestive and Liver Disease 44 (2012) 426– 431
- [19] **MOSCHOWITZE**
 Non parasitic cyst (congenital) of the liver with a study of aberrant bile
 duct Am J Med Sci. 1906, 131, 674-699. **Pediatr Surg Int (1996)**
11:380-383
- [20] **Erdogan D, Lamers WH, Offerhaus GJ, Busch OR, Gouma DJ,van
 Gulik TM 2006:**
**Cystadenomas with ovarian stroma in liver and pancreas: an
 evolving concept. Dig Surg 23:186-191.**
- [21] **Akwari OE, Tucker A, Seigler HF, Itani KMF (1990)**
Hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma.
Ann Surg 211:18-27
- [22] **Wheeler DA, Edmondson HA,:Cystadenoma with mesenchymal
 stroma (CMS) in the liver and bile ducts: a clinicopathologic study
 of 17 cases, 4 with malignant change.Cancer (1985)56:1434-1445.**

- [23] **Ishak KG, Willis GW, Cummins SD, Bullock AA. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. Report of 14 cases and review of the literature. Cancer 1977 ; 38 : 322-338.**
- [24] **S. Cacciaguerra • A. Lucenti • G. Vasta • S. Gangarossa P. Milone •L. Rizzo. F. Fraggetta • E. Vasquez A. Di Benedetto Hepatobiliary cystadenoma with hyaline stroma : a pediatric case associated with multiple hemangiomas**
Pediatr Surg Int (1996) 11:380-383
- [25] **Ischak K.G, Willis G.W, Cummins S.D, Bullock A.A.**
Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases and review of the literature.
Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.
- [26] **Seully R.E, Galdabini J.J, Mc Neely B.U.**
Case records of the MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL
Case 31-1976
N Eng J Med 1976, 295, n°5 268-275.
- [27] **Suyama Y., Housic Y, Suout, Hirayama C, Ishiguro M, Kogas.** Oral Contraceptives And Intrahepatic Biliary Cystadenoma having an increased Level of estrogen receptor Hepatogastro Enterology, 1988, 35, n°5, 171-174.

- [28] **Park JH, Lee DH, Kim HJ, Ko YT, Lim JW, Yang MH. Unilocular extrahepatic biliary cystadenoma mimicking choledochal cyst: a case report. Korean J Radiol 2004;5(4):287—90.**
- [29] **Manouras A, Markogiannakis H, Lagoudianakis E, Katergiannakis V. Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: report of a case and review of the literature. World J Gastroenterol 2006;12(37):6062—9.**
- [30] **John g., garson m.d, sergio huerta, md. And john a.**
 Hepatobiliary cystadenoma: A case report and a review of the literature.
 Current Surgery 2006. 63 -4.
- [31] **Adam Y. Nonas C.**
 Hepatobiliary cystadenoma
 Southern Medical Journal 1995, 88 (1): 1140- 1143.
- [32] **Simmons TC, Miller C, Pesigan AM, Lewin KJ.**
Cystadenoma of the gallbladder.
 Am J Gastroenterol 1989 ; 84 : 1427-30.
- [33] **Frahm C, Zimmermann A, Heller M, Brossmann**
 J. Uncommon presentation of a giant biliary cystadenoma: correlation between MRI and pathologic findings. J Magn Reson Imaging 2001; 14: 649-52.

- [34] **Zimmermann A. Tumours of the bile duct** pathological aspects. Blumgart LH, editor.
Surgery of the liver and biliary tract, volume 2. Edinburg: Churchill Livingstone; 1994.
p 925-40.
- [35] **HEID.R UMPHREY, MS.C MED WILCOX, MD. AND SELWYN M. Extrahepatic biliary cystadenoma localized to the common bile duct.**
Surgery, May 2002, 131, 587-8
- [36] **Erdogan D, Lamers WH, Offerhaus GJ, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM 2006:**
Cystadenomas with ovarian stroma in liver and pancreas: an evolving concept. Dig Surg 23:186-191.
- [37] **J.M. LaÈuVer, H.U. Baer, C.A. Maurer, Ch. Stoupis, A. Zimmerman and M.W. Buchler**
Biliary Cystadenocarcinoma of the Liver: the Need for Complete Resection
European Journal of Cancer, Vol. 34, No. 12, pp. 1845±1851, 1998

[38] M. GONZALEZ

Brief clinical observation

Biliary cystadenoma revealed by obstructive jaundice digestive and liver
Disease 41 (2009) e11- e13

[39] ISCHAK K.G, WILLIS G.W, CUMMINS S.D, BULLOCK A.A.

Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases
and review of the literature.

Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.

[40] LIM JH, JANG KT, RHIM H, et al.

Biliary cystic intraductal papillary mucinous tumor and cystadenoma/
Cystadenocarcinoma differentiation CT, abdomen imaging.

Epub Ahead of print. Apr 17-2007

[41] KORUGLN M. AKHAN O, AKPINAR E, OTO A, GUMUS B,

Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome

Two rare cystic liver lesions

JBR-BTK sep-oct 2006; 89(5): 261-3.

[42] GIBSON J.B, SOBIN L.H

Types histologiques des tumeurs du foie, voies biliaires et du pancréas

Geneve : OMS, 1978

- [43] **Pierre Bedossa and Valérie Paradis**
Tumors of the liver: Pathologic aspects/Chapter 78
Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract (Fifth Edition)
2012, Pages
- [44] **SHATTUCK F.C**
Adenomcystoma of the liver.
Boston Med Surg J. 1900, 142, 427, 428.
- [45] **SATO M, WATANABE Y, TOKNI K, et al.**
Hepatobiliary cystadenocarcinoma a connected to the hepatic duct:
A case report and review of the literature.
Hepatogastroenterology ; 2003; 50, 1621-1624.
- [46] **Gourley S. Kuymar D. Bouton M. Fish J. Nealon W.**
Cystadenoma and cystadenocarcinoma with mesenchymal stroma of the liver Immunohists chemical analysis.
Arch Pathol Lab Med 1992; 116: 1047-1050.
- [47] **Rooney Tb. Schofer J.M. Stantey M.D. Banks Sl.**
Biliary cystadenoma of the gallbladder
Am J Roentgenol 2005, 165 (6).

- [48] **Pinson C.W. Munson J.L. Russi R.L. Braesch J.W**
Enucleation of intra hepatic biliary cystadenomas
Surg Gynecol Obstet. 1989, 168, n°6; 534-537.
- [49] **Nagorney D, Lesage G, Charboneau J, Mc Gouch P.**
Cystadenoma of the proximal common hepatic duct : the use of
abdominal
Ultrasonography and trans hepatic cholangiography in diagnosis
Mayo Clin 1984.
- [50] **Thomas KT, Welch D, Trueblood A, Sulur P,**
Wise P, Gorden DL, et al. Effective treatment
of biliary cystadenoma. Ann Surg 2005; 241: 769-75.
- [51] **Akwari OE, Tucker A, Seigler HF, Itani KMF (1990)**
Hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma.
Ann Surg 211:18-27
- [52] **O. Farges and V.Vilgrain. Nonparasitic Cystic Diseases of the liver
and intrahepatic biliary tree. Surgery of the Liver, Biliary tract and
Pancreas. LH BLumgart. Fourth Edition. Volume 2. Chap 64.
p1005. 2007**
- [53] **JF Cadranel, JP Benhamou. Cystadénome du foie. Hépatogastro,**
1998, 5 : 109-114 .

- [54] **Lewin M, Mourra N, Honingman I et al. Assessment of MRI and MRCP in diagnosis of biliary**
cystadenoma and cystadenocarcinoma. Eur Radiol 2006, 16 : 407-413.
- [55] **Mortelé KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult : differential CT and MR Imaging features.**
Radiographics 2001. 21 : 895-910.
- [56] **Chatelain D, Chailley-Heu B, Terris B et al. The ciliated hepatic foregut cyst, an unusual bronchiolar malformation : a histological, histochemical and immunohistochemical study of 7 cases. Hum Pathol.**
2000, 31 : 241-246.
- [57] **Almogly G, Lieberman S, Gips M et al. Clinical outcomes of surgical résections for primary liver sarcoma**
in adults : results from a single centre. Eur J Surg Oncol 2004, 30 : 421-427.
- [58] **Zielezneff I, Ferrero A, Chapel F, Le Treut YP.**
Le cystadénome des voies biliaires extra-hépatiques : une cause rare d'ictère cholestatique. Gastroenterol Clin Biol 1992 ; 16 : 708-13
- [59] **Gibson J.B, Sobin L.H**
Types histologiques des tumeurs du foie, voies biliaires et du pancréas
Geneve : OMS, 1978

- [60] **Ischak K.G, Willis G.W, Cummins S.D, Bullock A.A.**
Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases and review of the literature.
Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.
- [61] **Hitoshi Hara, Shinshou Morita, Shozo Sako, Takehiko Dohi,**
Mitsuhiko Iwamoto, Hitoshi Inoue, and Nobuhiko Tanigawa 2001:
Hepatobiliary cystadenoma combined with multiple liver cysts: report of a case. Surg Today 31:651-654.
- [62] **Stephan Bonnet, Dominique Bechade, Laurent Palazzo, Jeronne Desrame, Olivier Baten, Ahmed Bounaim, Bernager.**
Ponction sous echo endoscopie d'un cystadénome hépatique.
Gastroenterol Clin Biol. 2005, 29, 607-609.
- [63] **Short W.F. Nedwich A. Levyh A.**
Biliary cystadenoma. A report of a case and review of the literature
Arch Surg 1971, 102, 78-89.
- [64] **Elijah Dixon; Francis R. Sutherland; Philip Mitchell; Greg McKinnon, ; Vimala Nayak,**
Cystadenomas of the liver: a spectrum of disease
Canadian Journal of Surgery, Vol. 44, No. 5, October 2001 pages 371-376

- [65] **Hakim Elfadili, Anass Majbar, Fouad Zouaidia, Naoufal Elamrani,**
Farid Sabbah, Mohamed Raiss, Najat Mahassini, Abdelmalek
Hrora, Mohamed Ahallat
Spontaneous rupture of a recurrent hepatic cystadenoma
World J Hepatol 2010 August 27; 2(8): 322-324
- [66] **Catto JW, Madan M, Alexander DJ, 1999:**
Hepatobiliary cystadenoma presenting with intermittent inferior vena
caval obstruction.
J Hepatobiliary Pancreat Surg 6:324-326
- [67] **Short W.F. Nedwich A. Levyh A.**
Biliary cystadenoma. A report of a case and review of the literature
Arch Surg 1971, 102, 78-89.
- [68] **Vogt Dp. Henderson Jm. Chmielewski E.**
Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: a single centre
experience
J Am Coll Surg ; 2005; 200: 727-733.
- [69] **Elijah Dixon;Francis R. Sutherland; Philip Mitchell; Greg**
McKinnon, ; Vimala Nayak,
Cystadenomas of the liver: a spectrum of disease
Canadian Journal of Surgery, Vol. 44, No. 5, October 2001 pages
371-376

- [70] **Thomas JA, Scriven MW, Puntis MC, Jasani B, Williams GT.**
Elevated serum CA 19-9 levels in hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma. Two case reports with immunohistochemical confirmation.
Cancer 1992;70:1841-6.
- [71] **Steinberg W.**
The clinical utility of the CA 19-9 tumor associated antigen.
Am J Gastroenterol 1990; 85: 350-355
- [72] **Palacios S, Shannon M, Solomon M, et al. Biliary**
cystadenoma: ultrasound, CT, and MRI.
Gastrointest Radiol 1990; 15; 313-6.
- [73] **Choi BI, Lim JH, Han MC, et al. Biliary cystadenoma**
and cystadenocarcinoma: CT and
sonographic findings. Radiology 1989; 171:
57-61
- [74] **JFlorman SS, Slakey DP. Giant biliary cystadenoma: case report**
and literature review. Am Surg
2001; 67: 727-732
- [75] **Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA Jr. Benign**
Tumors and Tumorlike Lesions of the Gallbladder and Extrahepatic Bile
Ducts: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 2002 Mar-
Apr;22(2):387-413.

- [76] **D. Bassou .A. Darbi , P. Goasdoué, A. El Kharras** Cystadénome biliaire intrahépatique : apport de l'imagerie Feuillet de Radiologie 2007, 47, n° 6,387-391
- [77] **CHOI B. LIM J. HAN M. LEED. KIM S.**
Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonography Findings
Radiology 1989; 171: 57-61.
- [78] **Andreas Manouras, Haridimos Markogiannakis, Emmanuel Lagoudianakis, Vangelogiannis Katergiannakis**
Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: Report of a case and review of the literature.
World J Gastroenterol 2006 October 7; 12(37): 6062-6069
- [79] **Taketomi A, Tamada R, Takenaka K, Kawano R, Maeda T, Sugimachi K. A case of biliary cystadenoma with obstructive jaundice.** Oncol Rep 1998; 5: 833-835
- [80] **Ayhan DİNÇKAN, Ayhan MESCI, Adnan KABAALIOĞLU, Bülent DİNÇ, Taner ÇOLAK, Alihan GÜRKAN**
Biliary Cystadenoma Rupture: A Case Report of Emergency Laparoscopic Treatment The Medical Journal of Kocatepe 12: 13-17 /2011

- [81] **Andreas Manouras, Haridimos Markogiannakis, Emmanuel Lagoudianakis, Vangelogiannis Katergiannakis**
Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: Report of a case and review of the literature.
World J Gastroenterol 2006 October 7; 12(37): 6062-6069
- [82] **Choi B. Lim J. Han M. Leed. Kim S.**
Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonography Findings
Radiology 1989; 171: 57-61.
- [83] **Fukunaga N. Ishikawa M. Ischikawa H, Ichimori T. Kimura S. Sakata A. Et Al**
Hepatobiliary cystadenoma exhibiting morphologic changes from simple Hepatic cystic shown by 11 years follow up imagings
World J Surg Oncol. 11-2008, 6-129.
- [84] **John G., Garson M.D, Sergio Huerta, Md. And John A.**
Hepatobiliary cystadenoma: A cause report and a review of the literature. Current Surgery 2006. 63 -4.
- [85] **Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA Jr. Benign Tumors and Tumorlike Lesions of the Gallbladder and Extrahepatic Bile Ducts: Radiologic-Pathologic Correlation.**
Radiographics. 2002 Mar-Apr;22(2):387-413.

- [86] **Boychev I, Georgelin M, Bedossa P, Buffet C.**
Cystadénocarcinome biliaire intra-hépatique.
Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : 981-3.
- [87] **Karahan Ol. Kahriman G. Soyuer I. Oke**
Hepatic von meyenburg complex simulating biliary cystadenocarcinoma
Clin Imaging 2007; 31 (1) 50-3.
- [88] **Stark D. Bradley N.G.**
Liver magnetic resonance imaging. The C.V Mosby Company, 1988, 38,
934-1059.
- [89] **Stephan bonnet, dominique bechade, laurent palazzo, jeronne
desrame, olivier baten, ahmed bounaim, bernager.**
Ponction sous echo endoscopie d'un cystadénome hépatique.
Gastroenterol Clin Biol. 2005, 29, 607-609.
- [90] **Guillaume Baudin, Sebastien Novellas, Massimo Senni Buratti,
Marie Christine Saint-Paul, Patrick Chevallier, Jean Gugenheim,
Jean NoJI Bruneton**
**Atypical MRI features of a biliary cystadenoma revealed by
jaundice**
Clinical Imaging 30 (2006) 413– 415.

- [91] **Quentin M. Nunes, Nick D. Wight, Guruprasad P. Aithal, W. Keith Dunn, Philip V. Kaye, Dileep N. Lobo**
Concurrent mucinous cystadenoma of the liver and bile duct: a rare cause of jaundice .
GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY Volume 63, No. 6 : 2006
pages 870-872
- [92] **Franko. J. Nussbam Ml. Morris J.B Choledochar**
Cyst cholangiocarcinome arising from adenoma: case report and review of the Literature
Surg 2006; 63(4); 281-4.
- [93] **Madhukumar Preetha. Alexander Y.F. Chung Soo-Khim . Lim Tan, Dennis T.H. And Choon-Hua Thug.**
Intrahepatic biliary cystadenoma presenting with obstructive jaundice.
Astan J Surg 2004; 27 (3); 243-5.
- [94] **Kuffron A. Rao .S. Ferrario M. Abecassis M.**
Intrahepatic biliary cystadenoma: role of cystic fluid analysis and surgical Management in the laparoscopic Era Surgery. 2004: 136 (4): 926-930.

- [95] Kyungsik Kim, Jinsub Choi, Youngnyun Park, Woojung Lee, Byongro Kim **Biliary cystadenoma of the liver Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery November 1998,**
Volume 5, Issue 3, pp 348-352.
- [96] Stéphane BONNET , Dominique BÉCHADE, Laurent PALAZZO, Jérôme DESRAMÉ , Olivier BATON , Ahmed BOUNAIM, Bernard BARANGER, Jean-Pierre ALGAYRES
Ponction sous échocoscopie d'un cystadénome hépatiqueGastroenterol Clin Biol 2005;29:607-609
- [97] Kyungsik Kim, Jinsub Choi, Youngnyun Park, Woojung Lee, Byongro Kim **Biliary cystadenoma of the liver Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery November 1998,**
Volume 5, Issue 3, pp 348-352.
- [98] **NS. SALEMIS, E. GEORGOULIS, and E. TSOHATARIDIS**
Spontaneous rupture of a giant non parasitic hepatic cyst presenting and Acute surgical abdomen;
Ann Hepatol 2007. 190-199.
- [99] **K.H PARK. J.S, KIM and JH. LEE et al**
Significances of serum level and immunohisto-chemical stain of Intrahepatic biliary cystic neoplasm
Korean J Gastroenterol 2006. 52-58.

[100] ISCHAK K.G, WILLIS G.W, CUMMINS S.D, BULLOCK A.A.

Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases and review of the literature.

Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.

[101] Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of hydatid liver.

Jean-François Cadranel, Jean-Pierre Benhamou, **Cystadénome du foie Hépto-Gastro.**

Volume 5, Numéro 2, 109-14,1998,

Radiology 1981;139:459-63.

Valérie VILGRAIN **Lésions kystiques du foie Gastroenterol Clin Biol 2001;25:B167-B177**

[102] Jake Krige, Phillipus C. Bornman, Jacques Belghiti Chapter 68 – Hydatid disease of the liver

Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract (Fifth Edition) 2012, Pages 1035– 1051.e2 Volume II.

[103] K.H PARK. J.S, KIM and JH. LEE et al

Significances of serum level and immunohisto-chemical stain of Intrahepatic biliary cystic neoplasm

Korean J Gastroenterol 2006. 52-58.

- [104] **ISCHAK K.G, WILLIS G.W, CUMMINS S.D, BULLOCK A.A.**
Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases
and review of the literature.
Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.
- [105] **ISCHAK K.G, WILLIS G.W, CUMMINS S.D, BULLOCK A.A.**
Biliary cystadenoma and cystadénocarcinome. Report of fourteen cases
and review of the literature.
Cancer, 1977, 39, n°1, 322-338.
- [106] Valérie VILGRAIN **Lésions kystiques du foie Gastroenterol Clin Biol
2001;25:B167-B177**
- [107] Valérie VILGRAIN **Lésions kystiques du foie Gastroenterol Clin
Biol 2001;25:B167-B177**
- [108] ChungYF A,TanYM,LuiHF,TayKH,LoRHG,KurupA, Tan B H
**Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open
drainage? Singapore Med J
2007; 48(12) : 1158**
- [109] [109]ChungYF A,TanYM,LuiHF,TayKH,LoRHG,KurupA, Tan B H
**Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open
drainage? Singapore Med J
2007; 48(12) : 1158**

- [110] L'HERMINE C, ERNST O, HAMON M,
Pathologie vasculaire rare non tumorale du foie.
EMC Radiologie ; 1992 ; 33-515-A-90.
- [111] Andreas Manouras, Haridimos Markogiannakis, Emmanuel
Lagoudianakis, Vangelogiannis Katergiannakis
**Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: Report of a case
and review of the literature.**
World J Gastroenterol 2006 October 7; 12(37): 6062-6069
- [112] **COMS de diplôme d'université faculté de médecine de Saint antoine.**
Conduite devant les métastases hépatiques et les cancers colorectaux.
CHU de Saint Antoine 11 juin 1999
- [113] **ARRIVE L, KRAIEM C, ROCHE A.**
Diagnostic morphologique des tumeurs pseudokystiques du foie.
Gastroenterol Clin Biol 1988 ;12 : 516-520.
- [114] **KIM S. LEE NK J.W, KIM CW, LEE SH., KIM GH, KANG DH.**
CT evaluation of bulging papilla with endoscopie correction.
Radiographics 2007 Jul-Aug: 27 (4) 1023-38.
- [115] **[115] PARIKH T. DREW SJ. LEE VS. WONG S. HECHT EM.
BABB JS. TAOULI B**
Focal liver detection and characterization with diffusion weighted MR
Imaging: comparison with standard brealts T2- weighted imaging

Radiology- 2008. 246 (3): 812-22. 118

[116] BENHAMOU J.P,

Contraceptives oraux et tumeurs bénignes du foie.

Gastroenterol Clin Biol. 1997; 21, 913-915.

[116] [116] ARRIVE L, KRAIEM C, ROCHE A.

Diagnostic morphologique des tumeurs pseudokystiques du foie.

Gastroenterol Clin Biol 1988 ;12 : 516-520.

[117] DIETRICH FC, SCHUESSTER G, TROJAN J, FULLBAUM IGNEE A.

Differentiation of focal nodular hyperplasia and hepato cellular By contrast- enhanced ultrasound

Br J Radiol 2005; 78; 704-707.

[118] VRALERI. VIGRAIN.

Lésions kystiques du foie.

Hôpital beanjon clichy.

Journée de gastroentérologie ; paris 11 janvier

[119] Hakim Elfadili, Anass Majbar, Fouad Zouaidia, Naoufal Elamrani, Farid Sabbah, Mohamed Raiss, Najat Mahassini, Abdelmalek Hrorra, Mohamed Ahallat

Spontaneous rupture of a recurrent hepatic cystadenoma

World J Hepatol 2010 August 27; 2(8): 322-324

- [120] Hsien-Ping Lin, Wei-Chi Ho, Cheng-Chi Lee, Kwok-Ting Lin, and Yu-Chiang Lin
Infected Simple Hepatic Cysts — 3 Cases Report
J Intern Med Taiwan 2009; 20: 373-377.
- [121] | You-Lei Zhang, Lei Yuan, Feng Shen, Yi Wang
Hemorrhagic hepatic cysts mimicking biliary cystadenoma
World J Gastroenterol 2009 September 28; 15(36): 4601-4603
- [122] Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, Hayashi K, Imai H, Okamoto T, Aoki S, Akita S, Gotoh K, Ohara H, Nomura T, Joh T, Yokoyama Y, Itoh M.
Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma.
J Gastroenterol 2003; 38: 190-193
- [123] **Kawashima A, Fishman EK, Hruban RH, Tempany CM, Kuhlman JE, Zerhouni EA.** Biliary cystadenoma with intratumoral bleeding : radiologic-pathologic correlation. **J Comput Assist Tomogr 1991 ; 15 : 1035-8.**
- [124] **Guillaume Baudin, Sebastien Novellas, Massimo Senni Buratti, Marie Christine Saint-Paul, Patrick Chevallier, Jean Gugenheim, Jean NoJl Bruneton**
Atypical MRI features of a biliary cystadenoma revealed by jaundice
Clinical Imaging 30 (2006) 413– 415.

- [125] [Catto JW, Madan M, Alexander DJ, 1999:
Hepatobiliary cystadenoma presenting with intermittent inferior vena caval obstruction.
J Hepatobiliary Pancreat Surg 6:324-326.
- [126] Takayasu K, Muramatsu Y, Moriyama N, et al.
Imaging diagnosis of bile duct cystadenocarcinoma.
Cancer 1988, 61, 941±946.
- [127] Thomsen P, Vasehus Madsen P, Moesgaard F, Lykkegaard Nielsen.
Biliary cystadenoma of the common bile duct with secondary biliary cirrhosis. Report of a case.
Acta Med Scand. 1984;216(3):327-30.
- [128] Olivier Farges . Valérie Paradis
Cystic hepatobiliary neoplasia
Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract
Volume II (Fifth Edition) 2012, Pages 1268–1282.
- [129] Jean-François Cadranel, Jean-Pierre Benhamou,
Cystadénome du foie Hépto-Gastro. Volume 5, Numéro 2, 109-14,1998.

[130] GLENNER G.G, MALLARY G.K,

The cystadenoma and related non fonctionnal tumors of the
Pancreas: pathogenesis, classification, significance.

Cancer, 1956, 9, 980-996.

[131] MARSH TL, DAHMS B.

Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the biliary system.

Arch Surg, 1974, 109, 41-43.

[132] BERKER WF, WELSH RA, PRATT HS,

Coms and cystadenoma of pancreas.

Ann surg , 1965, 161, 845-863.

[133] D. Cherqui

Résections hépatiques par voie coelioscopique. Utiles ou futiles ?

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

[134] EDMONSON H.A.

Tumors of the gallbladder and extra hepatic bile ducts

AFIP, 1958.

[135] KIM HJ. LEE DH, KO YT, LIM JW, KIM KW,

CT of serous cystadenoma of pancreas and mimicking mases

AJR 2008 Feb, 190 (2) 406-12.

- [136] **D. CASTAING, H. BISMUTH, D. BORIC**
Techniques chirurgicales des hépatectomies
EMC, 40- 763, 1999, ELSEVIER paris.
- [137] D. Cherqui
Résections hépatiques par voie coelioscopique. Utiles ou futiles ?
EMC Vol 127 - N° 3 P. 171-174 - mars 2002
- [138] L. Biertho, A. Waage, M. Gagner
Hépatectomies sous laparoscopie
Annales de chirurgie Vol 127 - N° 3 P. 164-170 - mars 2002
- [139] **Lind DS, Adolph V, Parker GA.**
Mucinous biliary cystadenoma: a case report and review of the literature.
J Surg Oncol 1992; 51: 207-210
- [140] **HENRI BISMUTH, DENIS CASTAING**
Techniques chirurgicales – appareil digestif.
EMC, 1999. 40- 761.
- [141] **L. Biertho, A. Waage, M. Gagner**
Hépatectomies sous laparoscopie
Annales de chirurgie Vol 127 - N° 3 P. 164-170 - mars 2002

- [142] **D. CASTAING, H. BISMUTH, D. BORIC**
Techniques chirurgicales des hépatectomies
EMC, 40- 763, 1999, ELSEVIER paris.
- [143] **A. ZAUCHE, K. HAOUET.**
Traitement chirurgical des kystes hépatiques
Techniques chirurgicales – appareil digestif.
EMC, 2006 40-775.
- [144] **VOGT DP. HENDERSON JM. CHMIELEWSKI E.**
Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: a single centre
experience
J Am Coll Surg ; 2005; 200: 727-733
- [145] **D. BASSOU, A. DARBI, P. GOASDOUI, A. ELKHOURAS.**
Cystadénome biliaire intrahépatique : apport de l'imagerie ;
Feuillets de radiologie 2007, 47, n°6, 387-391.
- [146] **Lind DS, Adolph V, Parker GA.**
**Mucinous biliary cystadenoma: a case report and review of the
literature.**
J Surg Oncol 1992; 51: 207-210

- [147] **Chamberlain RS, Blumgart LH.**
Mucobilia in association with a biliary cystadenocarcinoma of the caudate duct: a rare cause of malignant biliary obstruction.
 HPB Surg 2000; 11: 345-351
- [148] **oren shaked, evan s. Siegelman, kim olthoff, and K. Rajender reddy**
Biologic and Clinical Features of Benign Solid and Cystic Lesions of the Liver
CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY
2011;9:547–562
- [149] **Ratti F, Ferla F, Paganelli M, Cipriani F, Aldrighetti L, Ferla G.**
Biliary cystadenoma: short- and long-term outcome after radical hepatic resection.
 Updates Surg. **Oct 30 2011;**
- [150] **Hai S, Hirohashi K, Uenishi T, Yamamoto T, Shuto T, Tanaka H, et al.**
 Surgical management of cystic hepatic neoplasms. J Gastroenterol
 2003; 38: 759-64.
- [151] **Vogt DP, Henderson JM, Chmielewski E.** Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: a single center experience. J Am
- [152] **MW Morris, CD Anderson, LC Drake, SM Redfield, C Subramony and WB Vanderlan**
Giant biliary cystadenoma
Journal of Surgical Case Reports 2012 9:15

[153]] CANTINIS GE.

Hepatic cystadenoma : an unusual presentation.

American Journal of Gastroenterology. Vol 93, Nov 1998.

[154] VOGT DP. HENDERSON JM. CHMIELEWSKI E.

Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: a single centre experience J Am Coll Surg ; 2005; 200: 727-733.

[155] M. SOUCI MHIRI, K. GRAIESS TLILI, MT YCOUBI.

A propos d'un cas de cystadénocarcinome biliaire.

Journal de radiologie 2005. 86 - 9 : 1035-1037.

[156] David Vogt, J Michael Henderson, Elaine Chmielewski,

**Cystadenoma and Cystadenocarcinoma of the Liver: A Single
Center**

Experience

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

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 134

سنة : 2017

ورم غدي كيسبي الصفراوية: بصدد حالة واحدة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: بسمة المريني

المزدادة في 01 يناير 1990 بسلا

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم الكبد – كيس الكبد – ورم غدي كيسبي – غدية ورم غدي كيسبي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد العمراوي أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد: محمد العبسي أستاذ في الجراحة العامة
أعضاء	السيد: المحجوب الشراب أستاذ في الجراحة العامة السيد: محمد الوناني أستاذ في الجراحة العامة