



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°438

# Les sténoses de la voie biliaire principale : Etiologies et prise en charge Expérience de service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi au CHU Med IV de Marrakech

---

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/12/2023

PAR

**Mme. Hajar LAMAACHI**

Née le 11 Septembre 1998 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS-CLES :

Sténose – Voie Biliaire Principale – Etiologies – Traitement

---

JURY

M.	<b>K. RABBANI</b> Professeur de Chirurgie générale	PRESIDENT
M.	<b>A. LOUZI</b> Professeur de Chirurgie générale	RAPPORTEUR
Mme.	<b>M. OUALI IDRISI</b> Professeur de Radiologie	} JUGES
M.	<b>A. AIT ERRAMI</b> Professeur de Gastro-entérologie	





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب اوزعني ان اشكر نعمتك  
التي انعمت علي وعلى والدي  
وان اعمل صالحا ترضاه  
واصلح لي في ذريتي  
إني تبت إليك و إني من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# Serment d'Hippocrate



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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





***LISTE DES PROFESSEURS***



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie



55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISSE Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique

133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDEFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie

209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUIA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie

248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**



*DEDICACES*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*



*✿ Je dédie cette thèse ... ✍*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*



*A Allah,*

*Le tout puissant qui m'a inspiré, m'a guidé dans le bon chemin, m'a donné la force pour survivre et l'audace pour dépasser toutes les difficultés. Ta bonté est grande envers moi. Il a voulu et permis que ce jour arrive. Je lui dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.*

**الحمد لله حمدا كثيرا**

## إلى والدتي الحاجة حليلة السويدي

أمي الحبيبة لن تكفي كلمات الشكر والتقدير لأعبر عن امتناني لما  
قدمت ولازلت تقدمين من أجل راحتي وسعادتي. أنت مدرستي وقبليتي  
الأولى، تعلمت منك الصبر والمثابرة، تعلمت منك كيف أخطو خطواتي  
الأولى. تعلمت منك القيم والأخلاق، فكنيت أنت مرجعي حين حيرتني، و  
عمدت أن أتتبع خطواتك و أستفيد من معارفك

ولم تكن لتمر سنوات الطب بتعبها وسهرها

بفضل من الله لولا دعواتك .

و مساندتك الا مشروطة في نجاحي كما في إخفاقي. أتمنى أن أكون  
عند حسن ظنك على الدوام وأرجو من الله أن يديم عليك موفور  
الصحة والعافية .

الجنة تحت أقدام الأمهات، و أقول أنا إنك جنتي في الدنيا.

## إلى والدي الحاج مولاي هشوم لمعاشي

أبي العزيز و سدي في الحياة، مهما مرت السنين سأظل تلك الطفلة التي  
تحمل في قلبها مكانة خاصة لوالدها و احترامها استثنائيا، لقد كنت دائما  
تقدر العلم والتعلم فلم تبخل جهدا لتسخير الوسائل المتاحة لذلك ولم  
تتوانى يوما عن تشجيعي وتحفيزي لأحقق أحلامي.

و كم أعتبر نفسي محظوظة لأنني أنهل من حكمتك في الحياة دون جهد  
أو مشقة، وقد يظهر لي أحيانا أن الصواب غير ما تعلمته منك فأعود  
خائبة لأخطو نفس خطاك

مبارك الشكر والعرفان لن تكفي للتعبير عن الحب والإمتنان الذي  
أكنه. أتمنى أن أكون عند حسن ظنك بي وأدعو الله أن يديم عليك  
الصحة وراحة البال.

وأخبر قولي أن ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا

*A ma très chère et douce sœur Khadija LAMAACHI, ma joie, ma fierté, à la meilleure des grandes sœurs, à ma seconde mère, Il m'est difficile de résumer en quelques lignes tout ce que je ressens pour toi, Tu m'as toujours soutenue tout au long de mon parcours. Merci pour tout le soutien apporté tout au long de l'élaboration de ce travail. Sans tes conseils, tes encouragements et ton aide, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Merci et mille merci pour ta compréhension, ta disponibilité, ton attention, ta présence, ta tendresse et ton soutien moral qui n'ont jamais manqué.*

*Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. Je t'aime.*

*A ma Très chère sœur Meryem LAMAACHI*

*Ma sœur et ma confidente. Autant de mots ne pourraient exprimer ma reconnaissance pour toutes les belles choses que nous avons vécues ensemble. Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limites. Tes encouragements m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je te dédie ce travail et j'espère que tu y trouveras l'expression de tout l'amour que je porte pour toi. Puisse Dieu te protéger, te garder et renforcer notre amour inconditionnel.*

*A mes beaux frères Wadia JEHOUANI et Saïd EL HAJOUJ.*

*Aucune dédicace ne saurait vous témoigner la gratitude que je vous porte, merci de m'avoir traitée comme votre petite sœur, merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables, je vous serais toujours reconnaissante.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, beaucoup de réussite.*

*Que Dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une heureuse vie.*

*A mes chères nièces : Ikram et Hiba EL HAJOUJ, Arwa et Jouri JEHOUANI et à mon neveu Abderrahmane ELHAJOUJ*

*Dieu seul sait à quel point je vous aime, vous êtes une source d'amour et de joie dans ma vie. J'espère que ma thèse sera pour vous une source de fierté. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

*A la mémoire de mes grands parents*

*Puisse votre âme repose en paix, que Dieu le tout puissant vous couvre de sa sainte miséricorde.*

*A ma grande famille : Mes oncles, tantes ainsi que mes cousins et cousines.*

*Je tiens à travers cette modeste dédicace à vous exprimer toute mon affection et respect. Puisse Dieu, tout puissant vous rétablir, vous procurer santé et jouissance.*

*A mes meilleures amies : Meryem LAHMAMSSI,  
Iman ELMOUTAKI, Ilham LAARIF, Wafae LAHMAMSSI.*

*Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié. Je vous remercie infiniment de m'avoir tant soutenue et encouragée et d'avoir contribué dans ce long parcours. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce travail. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Que notre amitié et fraternité soient éternelles.*

*Ames chers amis : Ghita LAZRAK, Zakaria LAGTARNA, ,  
Halima LAGHOUIOU, Nour el Houda LOUHABI,  
Salah Eddine LAMZAOUAK , Iman KHAY, Wissal LAADIM,  
Siham LACHGER , Mohammed LAACHIR.*

*Je vous remercie pour tous les moments de joie que nous avons partagés, sans votre présence, les études médicales n'auraient pas été les mêmes.*

*Veillez accepter ce travail en guise d'amour. Je vous souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.*

*A la mémoire de ma chère amie Khadija LAMKCHANTAR.  
A mes chers amis d'enfance : Fatima Zahra EL QUOB, Kaoutar  
AGOUMI, Amal RAFII, Ihssan GHANOUCI, Hajar  
LAANANI, Ghizlane JEBBARI, Mohammed EL AKSOMI,  
Laïla HAIDAR, Abdelmoniem ELOUADOUDI, Khaoula  
BENJELLOUL.*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos  
souvenirs ! Votre amitié m'est précieuse. Chacune d'entre vous  
m'est très chère. Vous êtes les rencontres qui marquent toute  
une vie. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de  
prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon  
amour et de ma reconnaissance.*

*A tous mes enseignants tout au long de mes études,  
particulièrement à : Mr Miloud ARNIBA.*

*De l'école primaire, collège, lycée et Faculté de Médecine de  
Marrakech qui m'ont imbibé de leur savoir. En témoignage de  
mon affection et respect.*

*A PR. AIT BELAID Wafae*

*Professeur assistante au service de chirurgie viscérale de  
CHU Mohamed VI.*

*Je vous remercie sincèrement pour la disponibilité, le soutien et  
l'aide précieuse et incomparable que vous m'avez prodigué.*

*Votre savoir, votre intégrité et vos qualités humaines font de  
vous un modèle que je veux ou plutôt que j'espère atteindre un  
jour. Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus  
distingués.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis  
involontairement de citer.*

*A toute l'équipe du service de chirurgie générale à l'hôpital  
ARRAZI.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation  
de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et  
diminuer leurs souffrances.*





*REMERCIEMENTS*



**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :**

**Pr. RABBANI Khalid**

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de cette thèse.*

*Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maître estimé par tous. Veuillez recevoir chère Maître, l'expression de notre respect et de notre considération.*

**À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :**

**Pr. LOUZI Abdelouahed**

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.*

*Nous sommes très touchés par votre modestie, votre sympathie, votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail.*

*Vos remarques toujours précises, associées à votre sagesse ont été importantes pour moi. J'ai pour vous cher maître, l'estime et l'admiration qu'imposent votre sérieux, votre dynamisme et votre gentillesse sans limite.*

*Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail mes sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

À NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. OUALI IDRISSE Mariem

*Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et l'amabilité avec les quelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail une manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

À NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. AIT ERRAMI Adil

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre Jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.*



## *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>ACE</b>	:	Antigène carcino-embryonnaire.
<b>ADP</b>	:	Adénopathies.
<b>CA19-9</b>	:	Antigène carbohydate 19-9.
<b>Cholangio-IRM</b>	:	Cholangiographie par résonnance magnétique
<b>CPRE</b>	:	Cholangiographie par cathétérisme rétrograde endoscopique
<b>CPO</b>	:	Cholangiographie per opératoire
<b>CRP</b>	:	La protéine C réactive
<b>CSP</b>	:	La Cholangite sclérosante primitive
<b>CSS</b>	:	La Cholangite sclérosante secondaire
<b>HCD</b>	:	Hypochondre droit
<b>GGT</b>	:	Gamma glutamyl transférase
<b>NFS</b>	:	Numération formule sanguine
<b>PAL</b>	:	Phosphatases alcalines
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>VBEH</b>	:	Voies biliaires extra-hépatiques
<b>VBIH</b>	:	Voies biliaires intra- hépatiques
<b>VBP</b>	:	Voie biliaire principale



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>07</b>
<b>I. L'épidémiologie</b>	<b>08</b>
1. L'incidence	08
2. Le recrutement annuel	08
3. L'âge	09
4. Le sexe	10
<b>II. L'étude clinique</b>	<b>11</b>
1. Le délai de consultation	11
2. Les antécédents	12
3. Les signes fonctionnels	13
4. Les signes généraux	15
5. Les signes physiques	16
<b>III. Les données paracliniques</b>	<b>17</b>
1. Le bilan biologique	17
2. Le bilan radiologique	21
<b>IV. Les étiologies</b>	<b>28</b>
<b>V. Modalités thérapeutiques</b>	<b>32</b>
1. Le traitement chirurgical	32
2. Le traitement endoscopique	39
3. Le traitement radiologique	42
<b>VI. L'évolution</b>	<b>42</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>44</b>
<b>I. Rappel embryologique</b>	<b>45</b>
<b>II. Rappel anatomique</b>	<b>46</b>
1. Les voies biliaires intra-hépatiques	46
2. Les voies biliaires extra-hépatiques	47
3. La vascularisation et innervation des voies biliaires	51
4. Les variations des voies biliaires	55
<b>III. Epidémiologie</b>	<b>58</b>
1. La fréquence	58
2. L'âge	61
3. Le sexe	63
4. Les facteurs de risque	64

<b>IV. Le diagnostic clinique</b>	<b>71</b>
1. Le délai de consultation	71
2. Les signes généraux	72
3. Les signes fonctionnels	72
4. Les signes physiques	76
<b>V. Les données paracliniques</b>	<b>78</b>
1. Les examens biologiques	78
2. Les examens radiologiques	81
<b>VI. Les étiologies</b>	<b>95</b>
1. Les sténoses de cause bénigne :	<b>95</b>
2. Les sténoses de cause maligne :	<b>112</b>
2.1 .La sténose iatrogène	112
2.2.Le syndrome de MIRIZZI	116
2.3.La cholangite sclérosante primaire (CSP)	119
2.4.Cholangite auto immune a IgG 4	121
2.5.Les cholangites sclérosantes secondaires (CSS)	123
<b>VII. Traitement</b>	<b>131</b>
1. Les moyens	<b>131</b>
1.1. Traitement des sténoses biliaires malignes	131
<b>VIII. L’histologie</b>	<b>149</b>
<b>IX. L’évolution</b>	<b>170</b>
1. La morbidité	170
2. La mortalité	173
<b>CONCLUSION</b>	<b>176</b>
<b>RESUMES</b>	<b>179</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>186</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>192</b>





# *INTRODUCTION*



Les sténoses de la voie biliaire principale (VBP), sont des rétrécissements qui se produisent dans le conduit principal qui transporte la bile du foie vers la vésicule biliaire et l'intestin, ces sténoses sont dues à une obstruction des voies biliaires par des processus lésionnels bénins ou malins. (1)

L'origine maligne inclut les tumeurs endo biliaires (cholangiocarcinomes, cancer de la vésicule biliaire), et les compressions extrinsèques par des cancers digestifs, ADP, ou métastases.

Les sténoses bénignes ont diverses origines, répartis en causes iatrogènes, causes inflammatoires, auto-immunes ou liées à l'immunoglobuline G4, la cholangite sclérosante radio-induite, l'ischémie et les infections.(1)

Ces sténoses sont généralement d'apparition tardive, l'ictère est le symptôme principal souvent associé à un prurit, à un stade évolutif tardif, la cirrhose biliaire secondaire et hypertension portale.

De nombreuses techniques d'imagerie permettent l'évaluation des sténoses de la VBP , incluant l'échographie, la TDM, la cholangio-IRM, l'échoendoscopie et la cholangiographie directe (par voie rétrograde endoscopique ou trans hépatique percutanée), le recours aux méthodes d'opacification directe des voies biliaires ou à la ponction dirigée est parfois nécessaire pour le diagnostic étiologique (2)

L'exploration des voies biliaires présente un réel défi du fait de la présence de nombreuses variations anatomiques de l'arbre biliaire.

Cependant, le risque de confondre entre sténose bénigne et maligne pose un réel problème diagnostique malgré le développement technique, d'où l'intérêt d'une bonne évaluation clinique et biologique.(3)

Aujourd'hui, la possibilité d'un traitement multidisciplinaire de ces sténoses impliquant le chirurgien, le radiologue et l'endoscopiste a été un important progrès, et a sûrement amélioré les résultats des traitements. Le suivi des patients traités est primordial afin d'évaluer ces résultats.

Pour les sténoses malignes, l'évolution rapide, le diagnostic tardif et le mauvais pronostic posent d'emblée l'indication d'une prise en charge palliative, qui permette d'entraîner la régression des symptômes et d'améliorer le confort de vie des patients.(4)

Les principaux objectifs de ce travail et de rapporter les différentes étiologies des sténoses de la VBP traités au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech entre Janvier 2016 au Mars 2023, leurs modalités de diagnostic, leur prise en charge thérapeutique, ainsi leur devenir à court et à long terme. Tout en mettant une mise au point à la lumière des données de la littérature.



## *MATÉRIEL ET MÉTHODE*



## I. Matériel :

### 1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective descriptive, incluant tout patient hospitalisé pour sténose de la VBP au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant la période allant du Janvier 2016 au Mars 2023.

### 2. Objectifs :

- Définir les étiologies des sténoses de la VBP.
- Définir les aspects cliniques et épidémiologiques.
- Définir les différentes modalités de prise en charge des sténoses de la VBP.

### 3. Population étudiée :

#### 3.1. Critères d'inclusion :

Tous les malades pris en charge au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech pour sténose de la VBP, avec un âge entre 21 ans et 85 ans.

#### 3.2. Critères d'exclusion :

- Les dossiers des malades qui sont incomplets.
- Diagnostic incertain.
- Patient non suivi au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- Les étiologies d'origine pancréatique : cancer de la tête du pancréas ; pancréatite chronique.
- Les sténoses malignes à cause des tumeurs ampullaires.

## **II. Méthode de collecte des données :**

Le recueil des informations s'est basé sur le remplissage d'une fiche d'exploitation à partir des données recueillies de l'interrogatoire, de la lettre de référence et de l'exploitation des dossiers médicaux. Les principales informations recherchées étaient :

- Le numéro du dossier
- La date d'entrée et de sortie
- L'âge
- Le sexe
- Les antécédents
- Les circonstances de diagnostic
- Les données cliniques, biologiques, radiologiques.
- Les étiologies
- Les traitements réalisés
- Les complications

Nous devons signaler que certains renseignements manquent dans certains dossiers.

## **III. Analyse statistique :**

Les données recueillies ont été saisies et traitées statistiquement à l'aide d'un logiciel Excel 2019.

## **IV. Méthodologie de recherche bibliographique :**

Nous avons utilisé le moteur de recherche Google Scholar ainsi que la base de données PubMed.

Des articles supplémentaires ont été identifiés par une recherche manuelle à partir Des références des articles-clés.



## *RESULTATS*



## I. Epidémiologie :

Cette analyse s'est basée sur une série de 77 patients, hospitalisés pour une sténose de la VBP. Les principales caractéristiques de la population qui a fait l'objet de l'étude sont les suivantes :

### 1. L'incidence :

Nous avons colligé 77 cas de sténoses de la VBP pris en charge dans notre service entre janvier 2016 et mars 2023, sur un total de 10769 patients hospitalisés durant la même période soit 0,7%, parmi ces 77 cas : 52 était le nombre des sténoses d'origine maligne, et 25 le nombre des sténoses d'origine bénigne.

Ce que signifie que : L'incidence de sténose d'origine maligne était 0,4%.

L'incidence de sténose d'origine bénigne était 0,2%.

### 2. Le recrutement annuel :

Depuis janvier 2016 jusqu'au mars 2023, nous avons colligé 77 patients atteints de sténose de la VBP avec une moyenne de 9 malades par an, avec des extrêmes allant de 7 à 9 malades par an.



**Figure 1 : Répartition des malades selon l'année de prise en charge.**



### 3. L'âge :

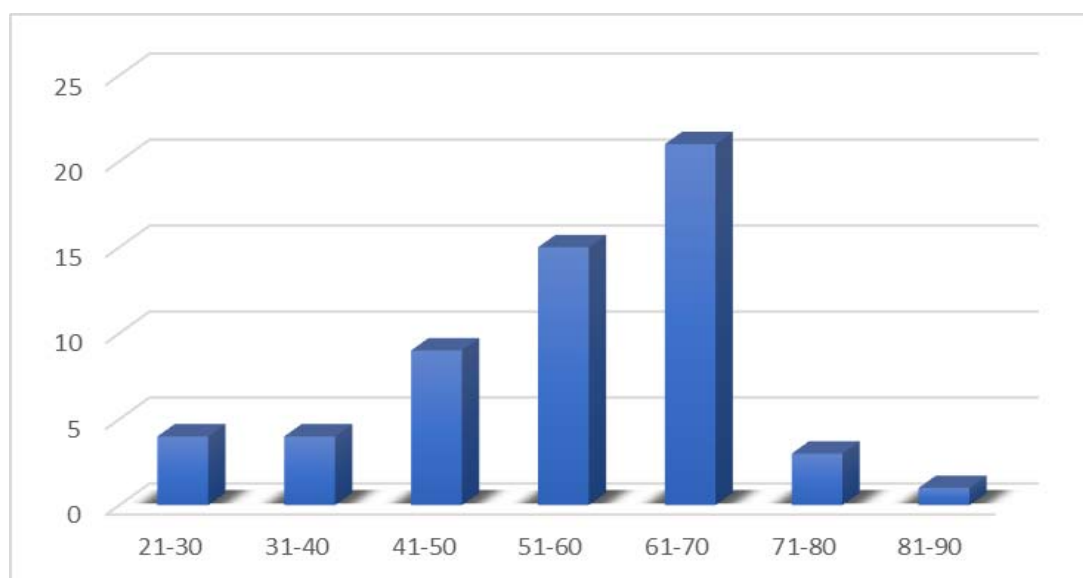
L'âge de nos patients variait entre 21 et 85 ans avec une moyenne de 56 ans, et est répartis comme suit :

Dans la sténose d'origine tumorale, l'âge moyen était 61 ans dans les cholangiocarcinomes, et de 59 ans dans le cancer de la vésicule biliaire.

Dans les sténoses bénignes, l'âge moyen était 55 ans dans la sténose iatrogène, et 47,89 ans dans le syndrome de Mirizzi.

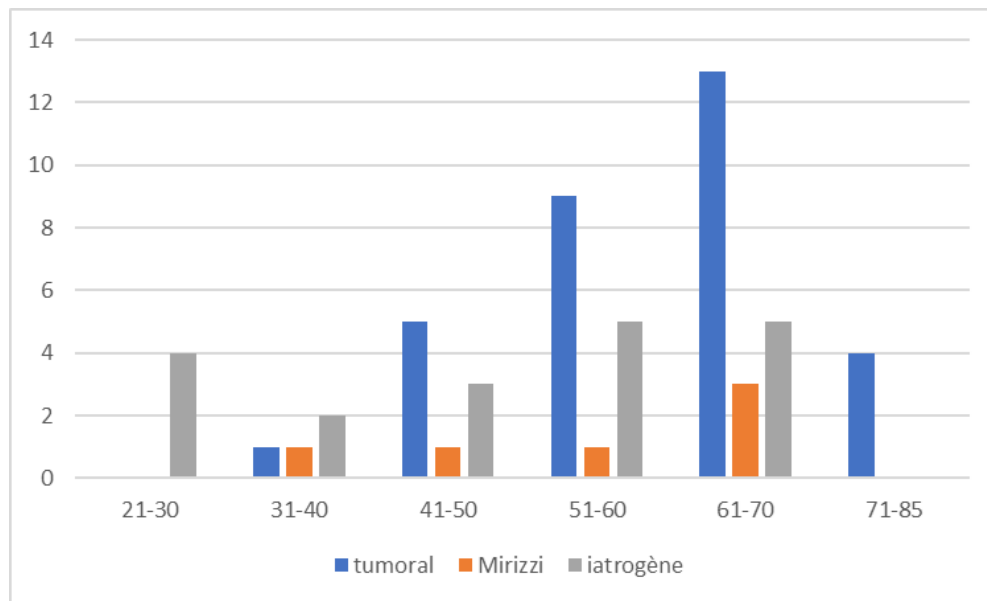
**Tableau I : L'âge moyen des sténoses de la voie biliaire principale selon l'étiologie.**

L'étiologie de la sténose de la VBP	L'âge moyen
Les cholangiocarcinomes	61 ans
Le cancer de la vésicule biliaire	59 ans
La sténose iatrogène	55 ans
Le syndrome de Mirizzi	47,89 ans



**Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.**

**Les sténoses de la voie biliaire principale : étiologies et prise en charge :  
Expérience de service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi au CHU Med IV de Marrakech**



**Figure 3: Répartition des patients par tranche d'âge et par étiologie.**

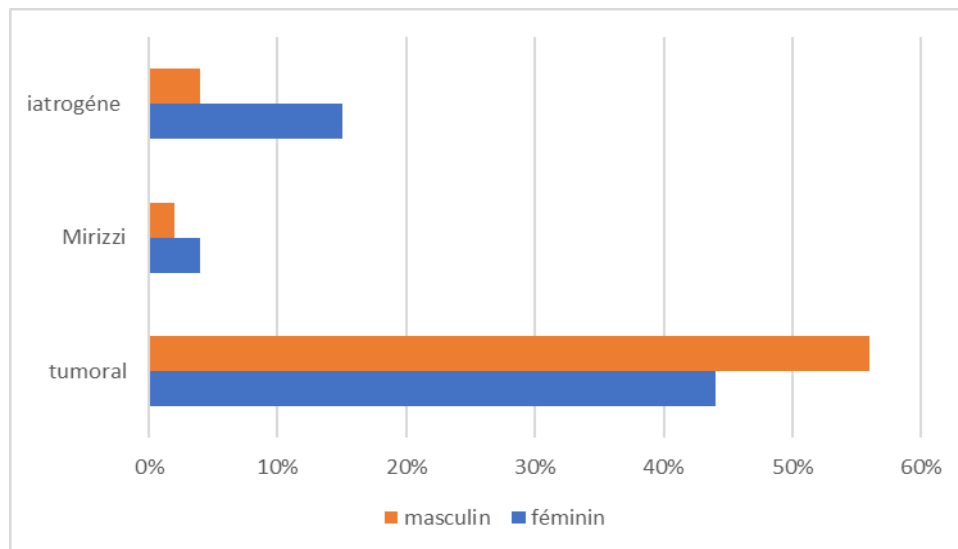
**4. Sexe :**

Notre population générale était majoritairement féminine, avec 45 femmes contre 32 hommes, et un sex-ratio à 0,72.

Notons que la prédominance féminine était présente dans la sténose iatrogène et dans le syndrome de Mirizzi, à la différence de la sténose d'origine tumorale on note une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,26.

**Tableau II: la répartition des patients selon le sexe et l'étiologie de la sténose.**

L'étiologie de la sténose de la VBP	Nombre des hommes	Nombre des femmes	Sex-ratio
La sténose d'origine tumorale	29	23	1,26
La sténose iatrogène	4	15	0,26
Le syndrome de Mirizzi	2	4	0,5

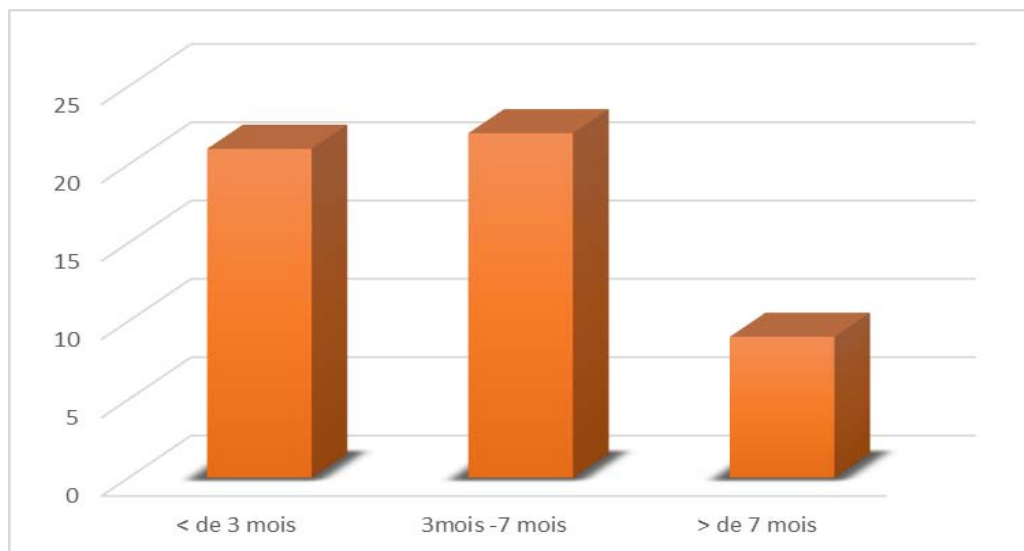


**Figure 4: Répartition des patients par sexe.**

## II. L'étude clinique :

### 1. Délai de consultation :

Le délai de consultation a été précisé chez 71 patients (93%), le délai moyen était de 7,6 mois, avec des extrêmes allant de 4 jours à 10ans.



**Figure 5: Répartition des patients selon le délai de consultation.**

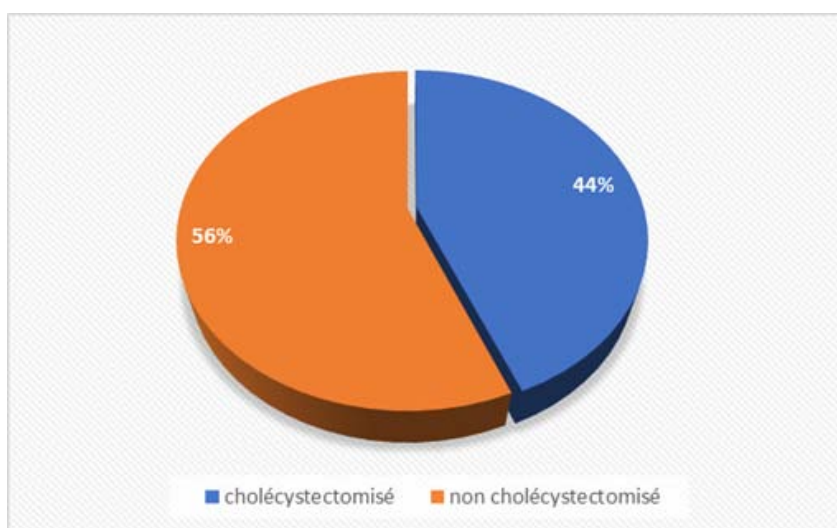
## 2. Antécédents :

Nous avons noté comme antécédents personnels :

- Les antécédents médicaux :
  - Une HTA chez 4 malades sous monothérapie soit 7%.
  - Un diabète type 2 chez 6 malades soit 11%.
  - Une cardiopathie chez une patiente sous traitement soit 2%.
  - Une dysthyroïdie chez 6 malades soit 11%.
  - Lithiase biliaire chez 30% des malades.
- Les antécédents toxico-allergiques :
  - Un tabagisme chronique chez 6 malades soit 11%.
- Les antécédents chirurgicaux :
  - Nous avons noté aussi l'antécédent de cholécystectomie chez 25 malades  
Soit 44%.

**Tableau III: la répartition des patients selon les antécédents pathologiques.**

Les antécédents pathologiques	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	4	7%
Diabète type 2	6	11%
Cardiopathie	1	2%
Dysthyroïdie	6	11%
Lithiase biliaire	23	30%
Tabagisme chronique	6	11%
Cholécystectomie	25	44%



**Figure 6: Répartition des patients selon les antécédents de pathologies lithiasiques.**

### **3. Signes fonctionnels :**

L'ictère était le maître symptôme dans 96% des cas, suivi par les coliques hépatiques dans 56% des cas, le prurit et les vomissements étaient dans 58% et 9% des cas respectivement. La présentation des signes fonctionnels chez les patients variait selon l'étiologie de la sténose de la VBP.

La symptomatologie dans la sténose d'origine tumorale était dominée par l'ictère dans 100% des cas, suivie par les coliques hépatiques dans 62%, alors que les vomissements figuraient seulement dans 6% des cas.

**Tableau IV: La répartition des signes fonctionnels dans les sténoses d'origine tumorale.**

Les signes fonctionnels	NB des cas	Pourcentage
L'ictère	52	100%
Les coliques hépatiques	32	62%
Les vomissements	3	6%
Prurit	27	51%

**Les sténoses de la voie biliaire principale : étiologies et prise en charge :  
Expérience de service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi au CHU Med IV de Marrakech**

Les signes fonctionnels retrouvés dans la sténose iatrogène, était l'ictère dans 95% des cas, les coliques hépatiques ont été retrouvées dans 32%, le prurit et les vomissements respectivement dans 79% et 11% des cas.

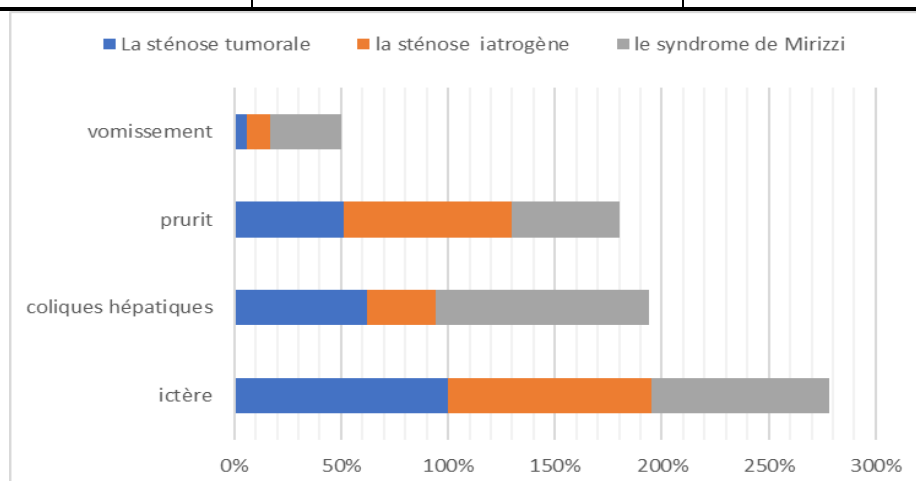
**Tableau V: La répartition des signes fonctionnels dans la sténose d'origine iatrogène.**

Les signes fonctionnels	NB des cas	Pourcentage
L'ictère	18	95%
Les coliques hépatiques	6	32%
Les vomissements	2	11%
Prurit	15	79%

La symptomatologie dans le syndrome de Mirizzi s'est traduite par les coliques hépatiques dans 100% des cas, par l'ictère dans 83%, notons que 50% des cas ont présentés un prurit et seulement 33% des cas avaient des vomissements.

**Tableau VI: La répartition des signes fonctionnels dans le syndrome de Mirizzi.**

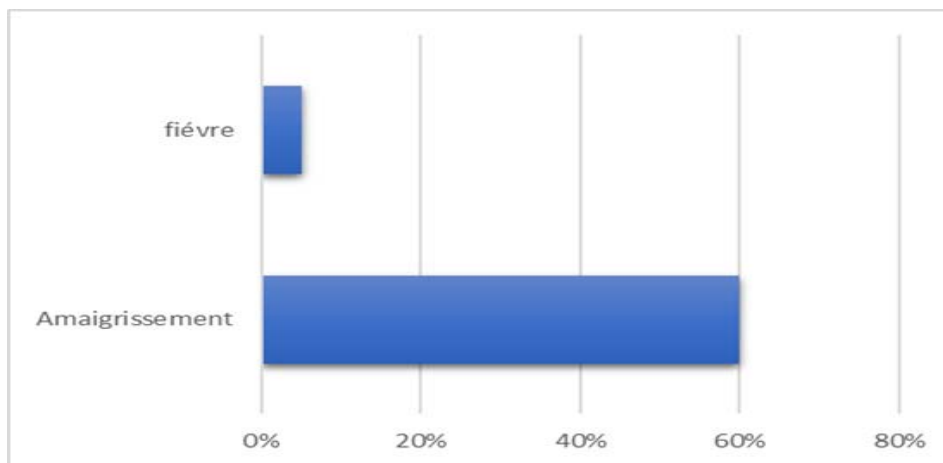
Les signes fonctionnels	NB des cas	Pourcentage
L'ictère	5	83%
Les coliques hépatiques	6	100%
Les vomissements	2	33%
Prurit	3	50%



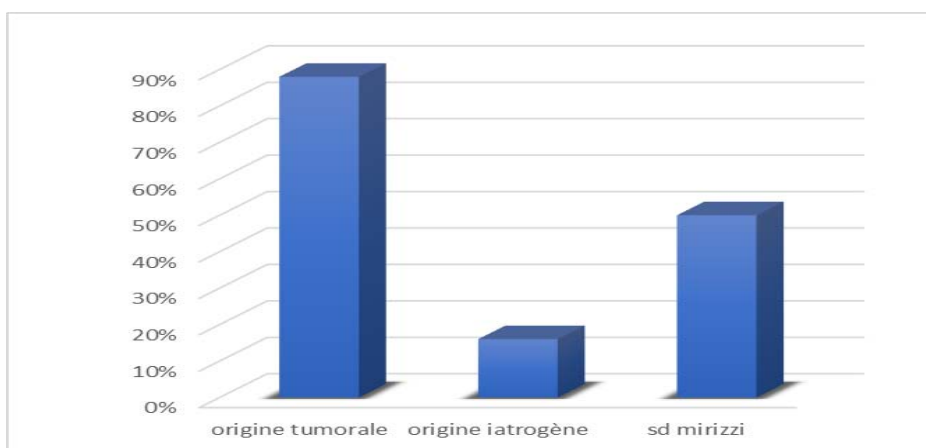
**Figure 7: La répartition des signes fonctionnels**

#### 4. Signes généraux :

- ✓ Un amaigrissement a été retrouvé chez 46 patients (60%) :
  - Pour la sténose d'origine tumorale 46 patients parmi 52 soit 88%, avec IMC qui variait entre 19 kg/m<sup>2</sup> et 23kg/m<sup>2</sup>
  - Pour la sténose d'origine iatrogène 3 patients parmi 19 patients 16%.
  - Pour le syndrome de Mirizzi 3 patients parmi 6 patients 50%.
- ✓ Une fièvre a été retrouvée chez 4 personnes soit 5%.



**Figure 8: Les signes généraux.**



**Figure 9: Pourcentage d'amaigrissement selon les étiologies de sténose de la VBP.**

## 5. Examen clinique :

L'examen clinique a été normal chez 27 patients soit 35% des cas. Par contre, Il a mis en évidence : des lésions de grattage au niveau du tronc et les membres inférieurs chez 45 patients soit 58%. Une hépatomégalie chez 6 patients soit 7%, dont 4 patients ont présenté une hépatomégalie homogène avec bord inférieur palpable tranchant et 2 patients ont présenté une hépatomégalie irrégulière, avec une flèche hépatique qui variait entre 17 et 19 cm.

Une ascite chez 9 patients soit 11%, dont :

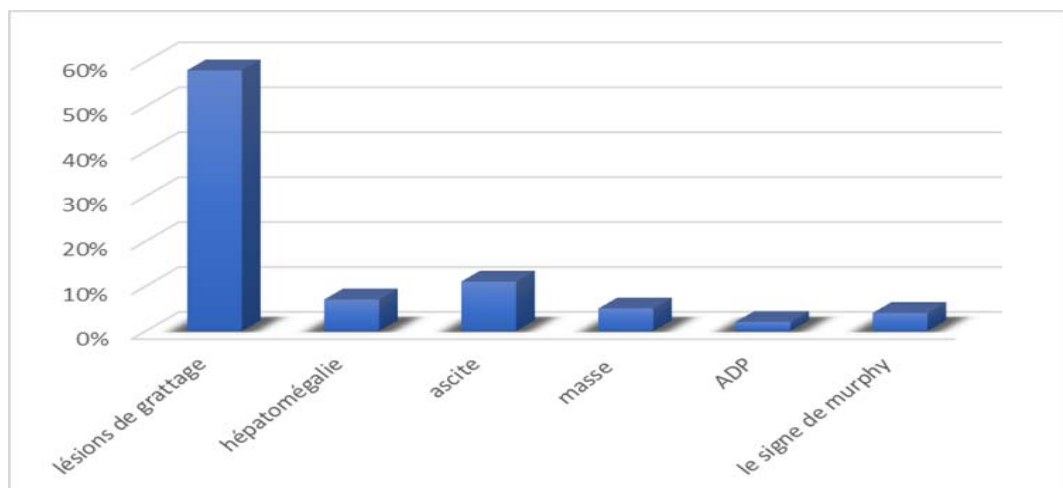
- Une ascite de grande abondance chez 4 cas.
- Une ascite de moyenne abondance chez 5 cas.
- Signe de glaçon évident chez 3 patients.
- Un signe de flot objectivé chez 4 malades.

Une masse palpable chez 4 patients soit 5%, dont :

- 3 étaient solides, fixe par rapport au plan postérieur
- Une seule masse était sous forme d'empatement.

Une ADP sus claviculaire douloureuse d'environ 1,5 et 2 cm, chez 2 patients soit 2%,

Le signe de Murphy chez 3 patients soit 4%.



**Figure 10: Les données de l'examen clinique.**



### III. Données paracliniques :

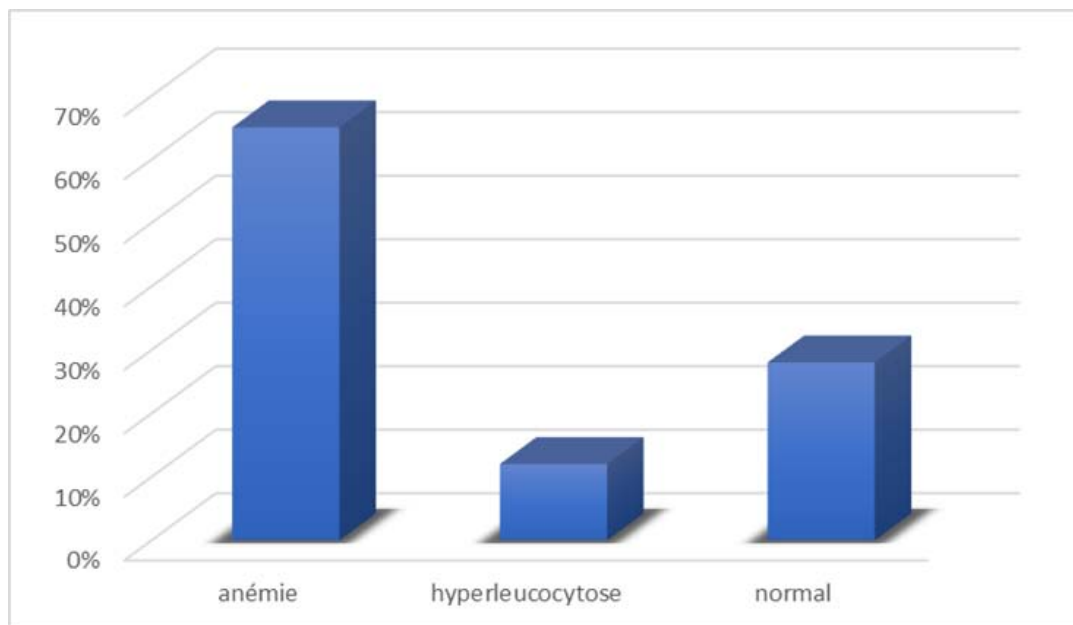
#### 1. Bilan biologique :

##### 1.1. La NFS:

La NFS était normale chez 22 cas soit 28% des cas.

Une anémie hypochrome microcytaire chez 50 patients (65%), variante entre 6,6 g/dl et 10,2 g/dl.

Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophiles chez 10 patients (12%), avec une moyenne d'hémoglobine de 9,8 g/dl avec des extrêmes entre 16,2 g/dl et 6 g/dl.



**Figure 11: La NFS dans notre étude.**

##### 1.2. La protéine c réactive (CRP) :

Elle était élevée chez 3 patients avec une moyenne de 66.5mg/l, avec des extrêmes entre 5mg/l et 200mg/l.

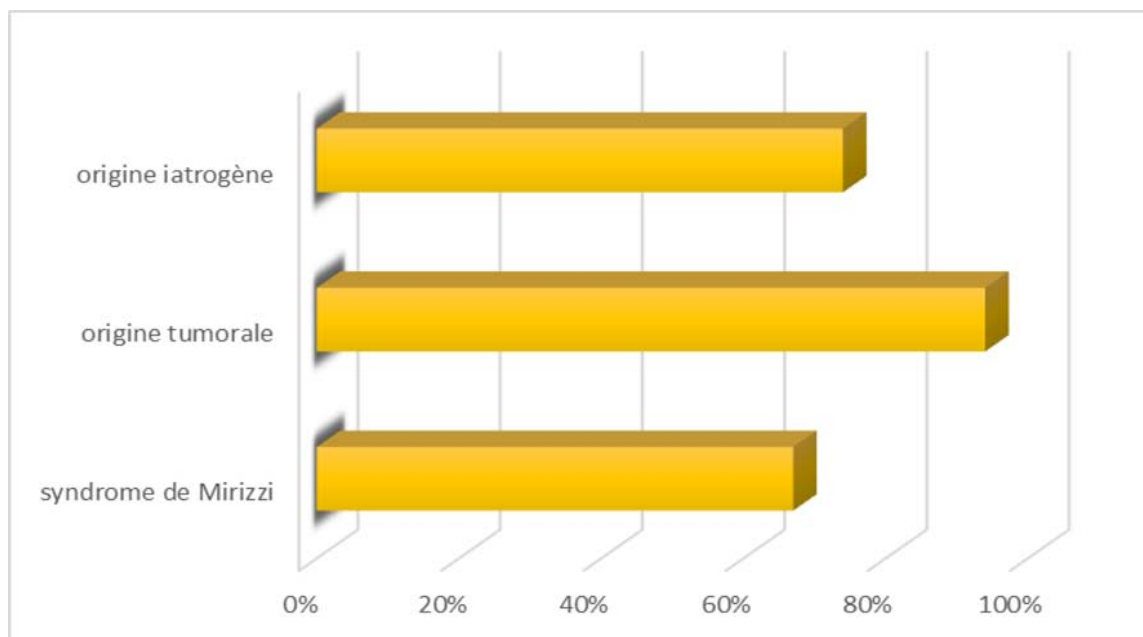
### **1.3. Syndrome de cholestase :**

Dans notre série, 67 patients soit 84% présentaient un syndrome de cholestase, la répartition selon les étiologies était comme suit :

- Dans la sténose d'origine tumorale 49 cas parmi 52 soit 94%.
- Dans la sténose d'origine iatrogène 14 cas parmi 19 soit 74%.
- Dans le syndrome de Mirizzi 4 cas parmi 6 soit 67%.

Le taux de bilirubine totale allant jusqu'à 25 fois la normale et une bilirubine conjuguée, Jusqu'à 20 fois la normale.

Une moyenne de PAL de 594,8 UI/L, une moyenne de bilirubine totale de 162,5 UI/L, une moyenne de bilirubine direct de 145mg/l, et une moyenne de GGT de 410 UI/L.



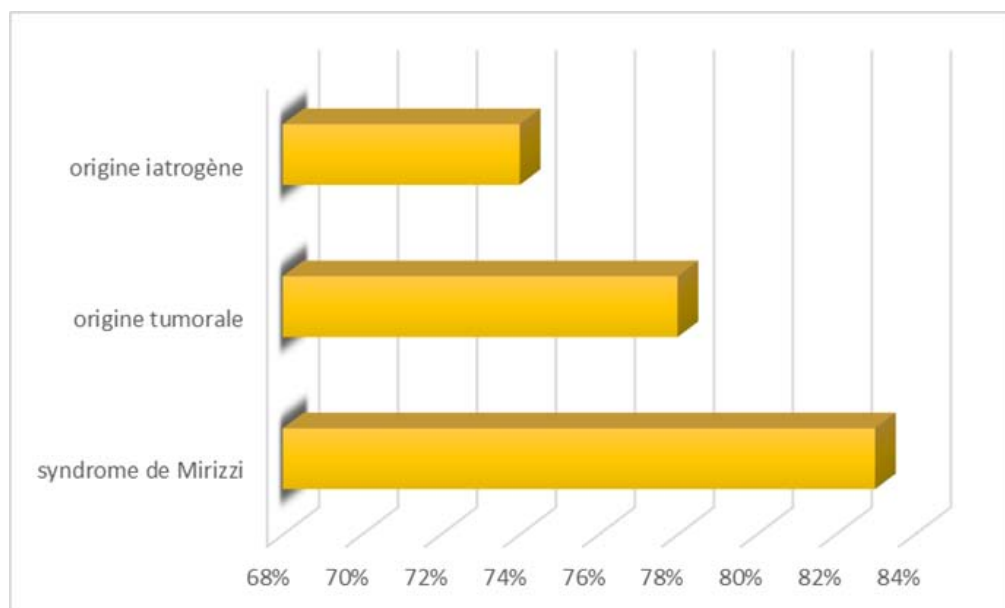
**Figure 12: Pourcentage des patients présentant un syndrome de cholestase selon l'étiologie.**

**1.4. Syndrome de cytolysé hépatique :**

Le syndrome de cytolysé a été retrouvé chez 59 patients dans notre série soit 77%.

- Dans la sténose d'origine tumorale 41 cas parmi 52 soit 78%.
- Dans la sténose d'origine iatrogène 13 cas parmi 19 soit 68%.
- Dans le syndrome de Mirizzi 5 cas parmi 6 soit 83%.

La moyenne des ALAT était 92,2 UI/L, la moyenne des ASAT était 113.3 UI/L.



**Figure 13: Pourcentage des patients présentant un syndrome de cytolysé selon l'étiologie de la sténose.**

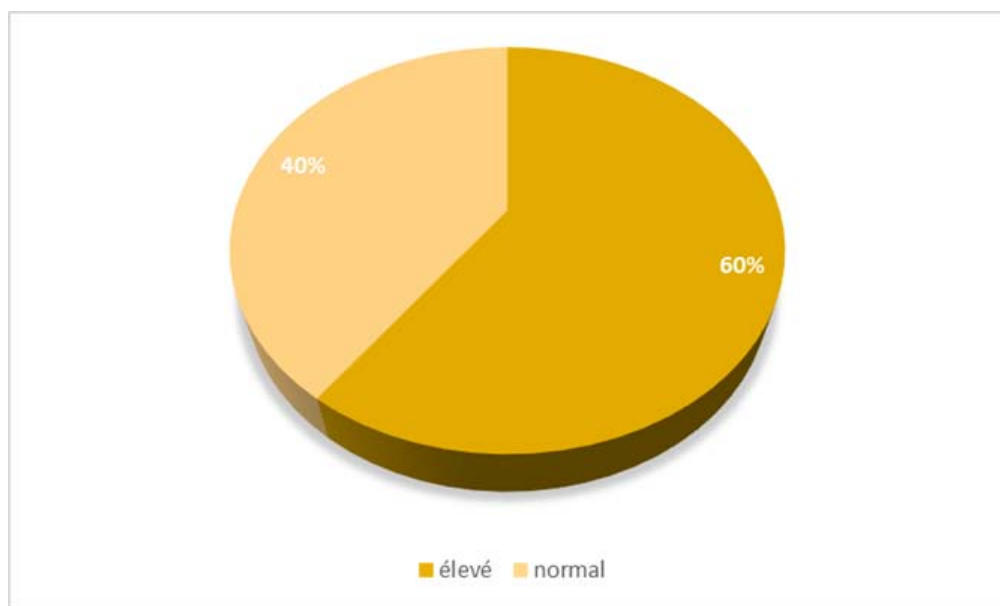
**1.5. Le taux de prothrombine :**

Le dosage de TP était fait chez 69 patients soit 89,6% des cas, dont 3 patients (4,4%) était inférieur à 70%.

**1.6. Les marqueurs tumoraux :**

Dix patients de notre série ont bénéficié d'un dosage de taux de CA19-9 et ACE soit 12% des cas.

- Six patients avaient un taux élevé soit 60%, le taux moyen de CA19-9 était 459 UI/ml La valeur normale étant inférieure à 37 UI/ml, le taux moyen de ACE était 120ng/l, La valeur normale étant inférieure à 5 ng/l.
- Quatre avaient un taux normal soit 40%.



**Figure 14: Dosage des marqueurs tumoraux chez 10 patients de notre étude.**

## 2. Bilan radiologique :

### 2.1. Echographie abdominale :

#### a. La sténose d'origine tumorale :

L'échographie a été réalisée chez 50 patients soit 94%, elle a montré une :

- Dilatation des voies biliaires : VBP avec une taille moyenne de 11mm, et des voies biliaires intra et extra-hépatiques, chez 24 patients soit 47%,
- Dilatation des voies biliaires associées à des anomalies de la vésicule biliaire : vésicule biliaire multi lithiasique et distendue chez 13 patients soit 26%, et scléroatrophique chez 11 malades soit 22%.
- Une image hypoéchogène au niveau du bas cholédoque chez 1 patient soit 1%
- Absence de dilatation des voies biliaires chez un patient soit 1%.
- Epaissement de la vésicule biliaire chez 3 patients, soit 6%.



**Figure 15 : Image échographique montrant un épaissement d'allure tumorale du fond vésiculaire [Service de chirurgie générale hôpital ARAZZI CHU Marrakech].**



Figure 16 : Image échographique montrant une vésicule biliaire hétérogène et mal limitée  
[Service de chirurgie générale hôpital ARAZZI CHU Marrakech].



Figure 17:Aspect échographique d'un processus tumoral du fond de la vésicule biliaire [Service  
de chirurgie générale hôpital ARAZZI CHU Marrakech].

***b. La sténose d'origine iatrogène :***

L'échographie a été réalisée chez 17 patients soit 89%, elle a montré une :

- Dilatation de la VBP isolée chez 6 patients, soit 35% des cas avec une taille moyenne de 9mm.
- Dilatation de la VBP proximale et des VBIH chez 7 patients, soit 41% des cas.
- Un épanchement péritonéal chez 2 patients soit 12%.
- Une collection sous hépatique chez 2 patients soit 12%.
- La stéatose hépatique chez 3 malades, soit 17,6%.



**Figure 18 : Echographie abdominale : Dilatation de la voie biliaire principale mesurant 17mm de diamètre sans obstacle décelable.**



**Figure 19: Echographie abdominale : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sans obstacle décelable.**

*c. Le syndrome de Mirizzi :*

L'échographie a été réalisée chez 6 patients soit 100%, elle a montré une :

- Dilatation des voies biliaires avec une vésicule biliaire distendue et multi lithiasique, avec épaissement de la paroi de la vésicule biliaire, chez 4 patients soit 67%.
- Dilatation des voies biliaires avec une vésicule biliaire atrophique chez 1 patient soit 17%.
- Dilatation des voies biliaires avec une vésicule biliaire alithiasique chez 1 patient soit 17%.

**2.2. TDM Abdominale :**

*a. La sténose d'origine tumorale :*

La TDM a été réalisé chez 42 patients soit 80,7%, elle a montré une :

- Une dilatation des voies biliaires notamment la VBP avec une taille moyenne de 11mm, les VBIH dépassent une taille de 2mm, et les VBEH, chez 20 patients soit 38%.
- Une extension ganglionnaire péri hépatique et ceolique chez 2 patients soit 3,8%.
- Une carcinose péritonéale chez un 1 patient soit 2%.
- Infiltration des segments V et IV chez 4 patients soit 9,5%.
- Infiltration de la plaque hilare chez 12 patients soit 28,5%.
- Un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez 5 patients soit 11,9%.
- Un épaissement pariétal irrégulier chez 4 patients soit 9,5%.

*b. La sténose d'origine iatrogène :*

La TDM a été réalisé chez 5 patients soit 26%, elle a montré une :

- Une dilatation des VBIH plus de 2mm et hilaires sans dilatation du cholédoque, chez 3 patients soit 60%.
- Une collection sous capsulaire du foie chez 1 patient soit 20%.
- Une dilatation de la VBP et des VBIH avec disparité de calibre au niveau du bas cholédoque dont l'obstacle n'est pas visualisé, chez 1 patient soit 20%.



*c. Le syndrome de Mirizzi :*

La TDM n'a pas été réalisé chez ces patients.

**2.3. Bili-IRM :**

*a. La sténose d'origine tumorale :*

Elle a été réalisée dans 49 cas soit 94% de nos patients, elle a montré :

- Une dilatation des VBIH et VBEH, Un épaissement  $> 1,5$  mm des parois de la VBP chez 14 patients soit 26,9%.
- Une distension de la vésicule biliaire avec envahissement du pédicule hépatique
- Une masse polyploïde faisant saillie dans la lumière de la vésicule, dont le diamètre est supérieur à 1 cm avec épaissement de sa base d'implantation, chez 4 patients soit 7%.
- Un épaissement sténosant de la convergence biliaire et du canal Hépatique commun ou bas cholédoque chez 31 patients soit 59,6%.

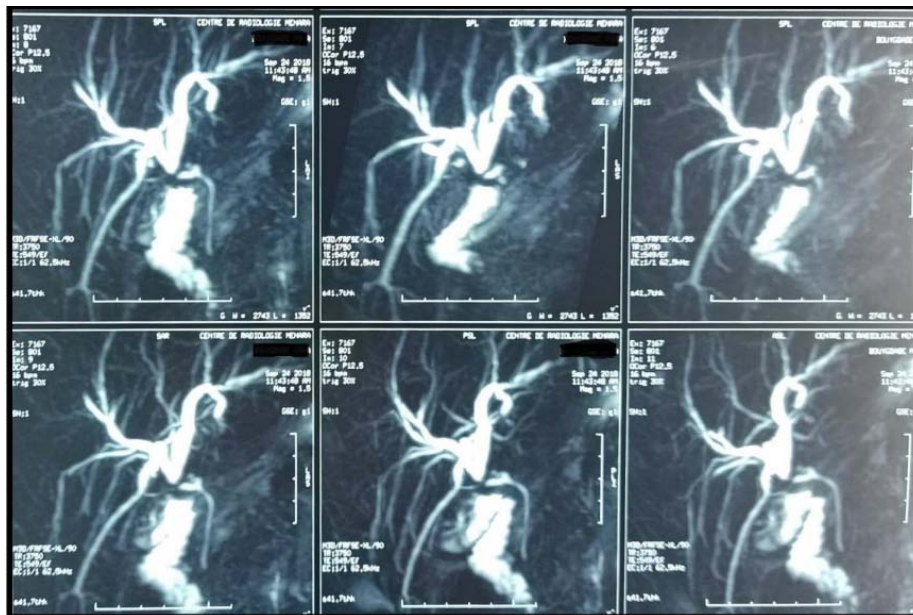


**Figure 20: BILI IRM montrant une dilatation des VBP ; VBIH ; en amont d'un épaissement pariétal du bas du cholédoque qui s'étend jusqu'à la branche droite et le canal cystique.**

***b. La sténose d'origine iatrogène :***

La bili IRM a été réalisée dans 14 cas soit 74% de nos patients, elle a montré :

- Une dilatation des voies biliaires en amont d'une sténose du canal hépatique chez 2 patients soit 14%.
- Une dilatation des voies biliaires avec un rétrécissement annulaire de la convergence biliaire et du canal hépatique commun, d'allure inflammatoire chez 6 patients soit 43%.
- Une fistule biliaire avec un épanchement péritonéal abondant chez 2 patients soit 14%.
- Une sténose biliaire devant une dilatation modérée des voies biliaires intra-hépatique sans obstacle et sans dilatation cholédocienne chez 4 patients soit 29%.



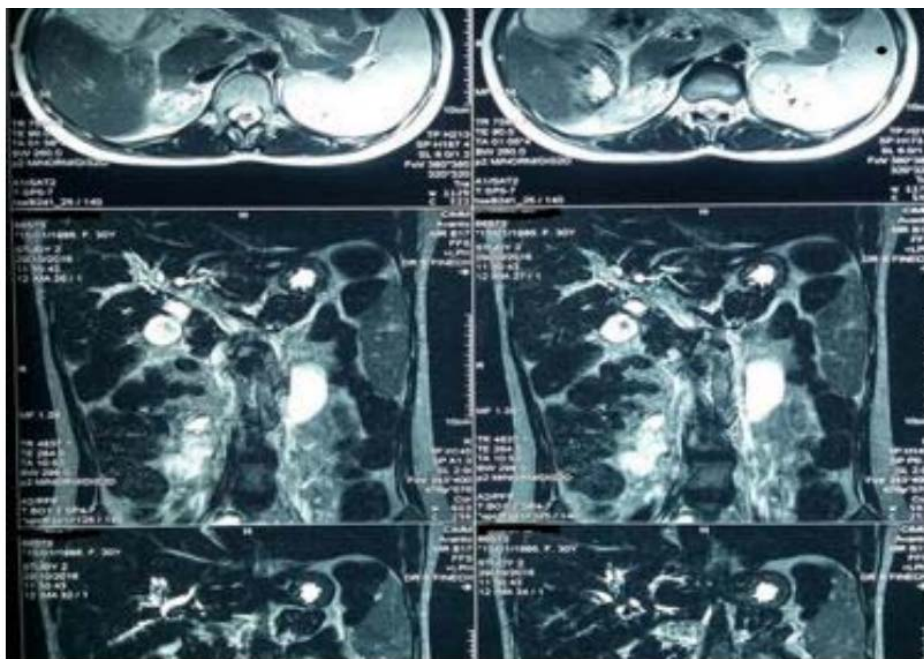
**Figure 21 : BILI-IRM : Dilatation modérée des VBH avec zone de striction au niveau de la bifurcation en faveur d'une sténose de la convergence biliaire.**

Les sténoses de la voie biliaire principale : étiologies et prise en charge :  
Expérience de service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi au CHU Med IV de Marrakech

---



**Figure 22 :BILI-IRM : Dilatation des VBIH sur obstacle du canal hépatique commun probablement en rapport avec une sténose iatrogène secondaire au geste opératoire.**



**Figure 23 : Dilatation modérée des VBIH avec anastomose bilio-digestive en regard de la convergence biliaire.**

c. Le syndrome de Mirizzi :

La bili IRM a été réalisée chez 6 patients soit 100%, elle a montré une :

- Une vésicule biliaire multi lithiasiques à paroi épaisse une taille moyenne de 5mm avec multiple calculs exerçant un effet de masse sur la VBP chez 4 patients soit 67%.
- Une discrète dilatation des VBIH, sans dilatation nette de la VBP, sans obstacle de type lithiasique ou tumorale, avec une VB distendue en amont d'une lithiasie, siégeant au niveau de l'infundibulum chez 2 patients soit 33%.

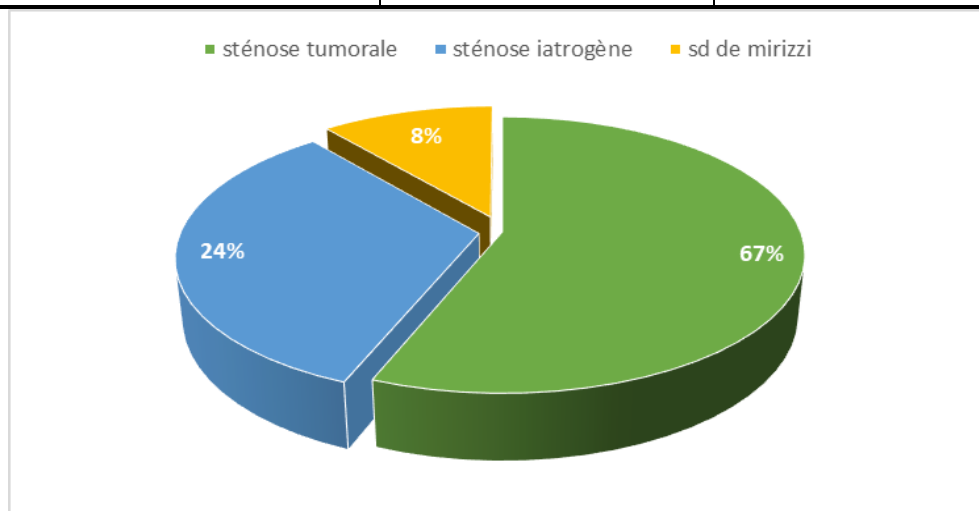
#### IV. Les étiologies :

Les étiologies de la sténose de la VBP dans notre série sont :

- La sténose d'origine tumorale chez 52 patients soit 68%.
- La sténose d'origine iatrogène chez 19 patients soit 24%.
- Le syndrome de Mirizzi chez 6 patients soit 8%.

**Tableau VII: la répartition des étiologies de la sténose de la VBP.**

L'étiologie de la sténose de la VBP	Nombre des cas	Pourcentage des patients
La sténose d'origine tumorale	52	68%
La sténose iatrogène	19	24%
Le syndrome de Mirizzi	6	8%



**Figure 24: La répartition des étiologies de la sténose de la VBP.**

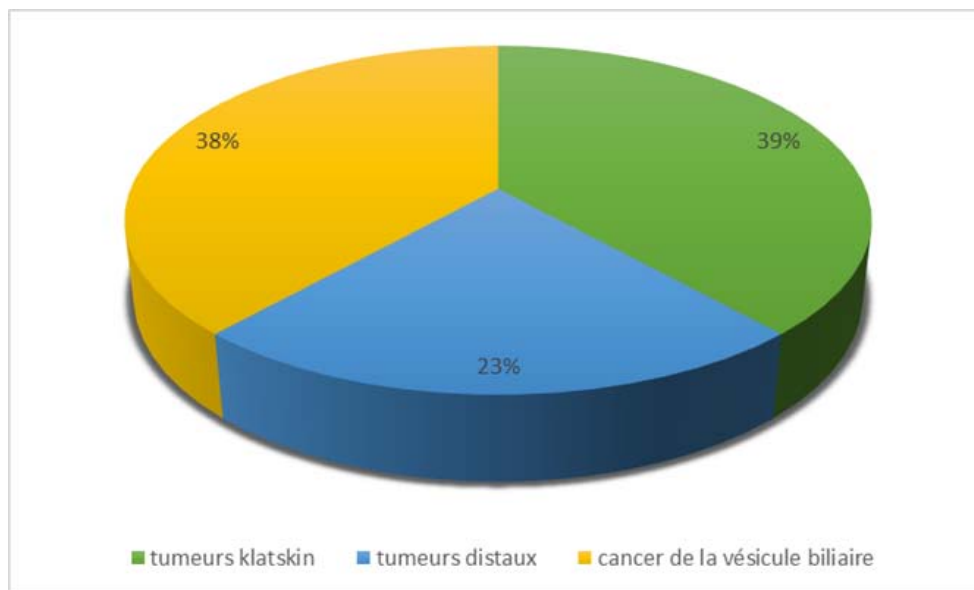
## 1. La sténose d'origine maligne :

La sténose d'origine tumorale chez 52 patients soit 68 dont :

- 20 cas de tumeurs pré hilaires ou tumeurs klatskin soit 38%.
- 12 cas des tumeurs distaux soit 23%.
- 20 cas de cancer de la vésicule biliaire envahissant la VBP ou la plaque hilaire soit 38%.

**Tableau VIII:la répartition des sténoses tumorales.**

Les sténoses tumorales	Nombre des cas	Pourcentagedes patients
Les tumeurs pré hilaires	20	38%
Les tumeurs distaux	12	23%
Cancer de la vésicule biliaire	20	38%



**Figure 25: La répartition des étiologies de sténose maligne.**

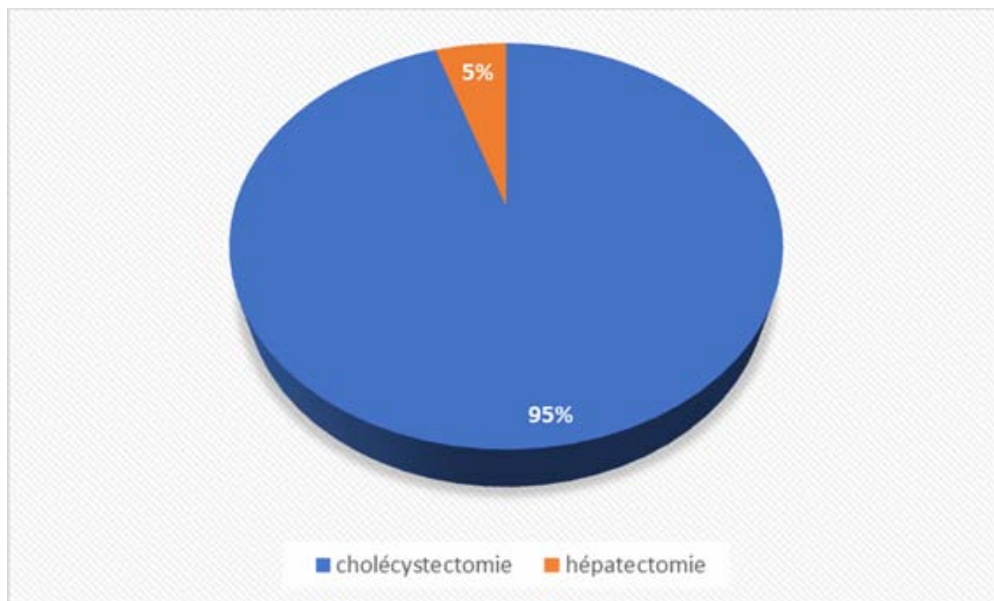
## 2. La sténose d'origine iatrogène :

Dans notre série 19 patients ayant une sténose d'origine iatrogène.

### 2.1 Les circonstances de survenue :

#### a. Le type de l'intervention en cause :

- 18 cas de plaies biliaires ont été induites lors d'une cholécystectomie (95%).
- 1 cas a été opéré initialement pour hépatectomie (5%).

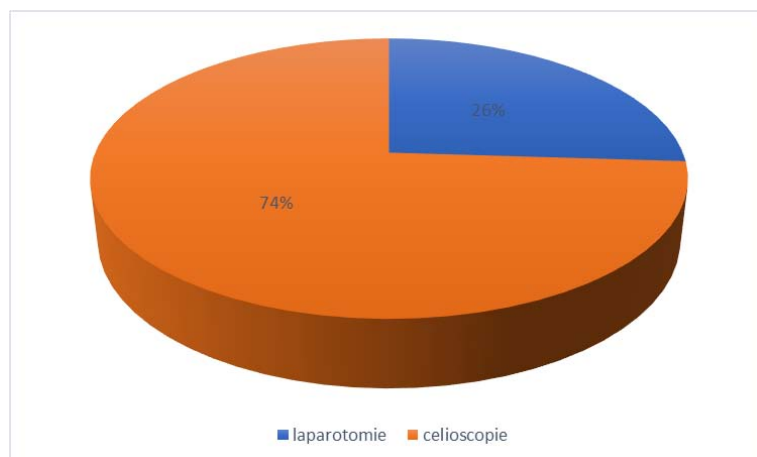


**Figure 26: Les étiologies de la sténose iatrogène.**

***b. La voie d'abord de l'intervention en cause :***

La voie d'abord initiale a été la laparotomie chez 5 malades (26%).

La cœlioscopie a été pratiquée chez 14 patients (74%), convertie en une laparotomie chez trois malades.



**Figure 27:La voie d'abord de la cholécystectomie.**

***c. La classification des lésions :***

Les lésions retrouvées dans notre étude selon la classification de Bismuth est comme suit:

- Une sténose de la VBP distale type I de Bismuth chez 4 patients, soit 21% des cas.
- Une sténose du canal hépatique commun type II de Bismuth chez 2 patients, soit 11% des cas.
- Une sténose de la VBP proximale type III de Bismuth chez 2 patients, soit 11% des cas.
- Le type de la sténose biliaire n'a pas été déterminé chez 10 patients, soit 53% des cas.

**Tableau IX : Type de sténose biliaire selon la classification selon Bismuth.**

Type de sténose biliaire selon la classification de Bismuth	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Type 1	4	21%
Type 2	2	11%
Type 3	2	11%
Non déterminé	10	53%

### 3. Le syndrome de Mirizzi :

Dans notre série 6 patients ont un syndrome de Mirizzi.

Selon la Classification de Csendes :

- Type I : chez 3 patients soit 50%.
- Type II : chez 2 patients soit 33%.
- Type III : chez 1 patients soit 16%.

## V. Modalités thérapeutiques :

### 1. La sténose d'origine tumorale :

#### 1.1. Le bilan pré thérapeutique :

##### a. Le bilan d'extension :

Il comprend l'examen clinique, l'échographie abdominale et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne. La résecabilité a été jugée sur l'absence ou non d'envahissement artériel et des métastases ganglionnaire ou viscérale à distance.

##### b. Le bilan d'opérabilité :

- Un examen clinique complet.
- Un bilan biologique :
- Ionogramme sanguin
- Groupage sanguin.
- Bilan de crase.
- Un ECG.
- Une radiographie pulmonaire

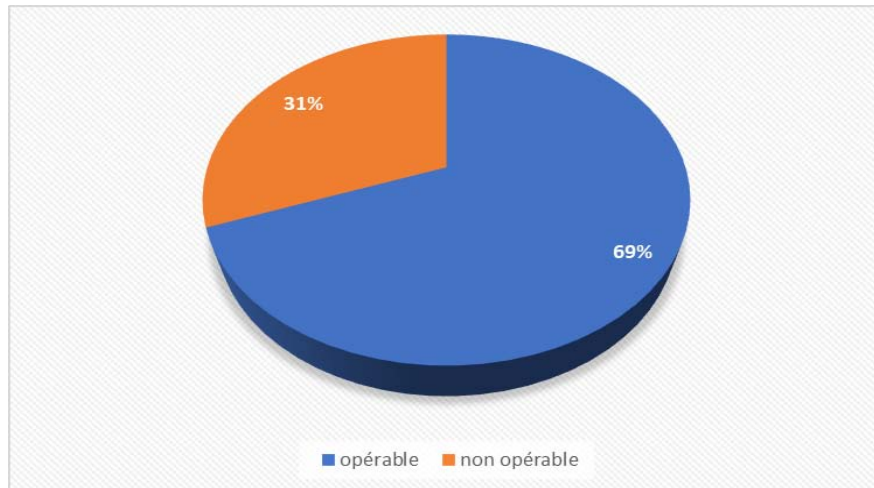


### 1.2. L'opérabilité :

Dans notre série 36 patients parmi 52 ont été opérés, soit un taux d'opérabilité de 69%.

Le taux d'opérabilité dans les cholangiocarcinomes était 59,3%.

Le taux d'opérabilité dans le cancer vésiculaire était 85%.



**Figure 28: Taux d'opérabilité dans notre série.**

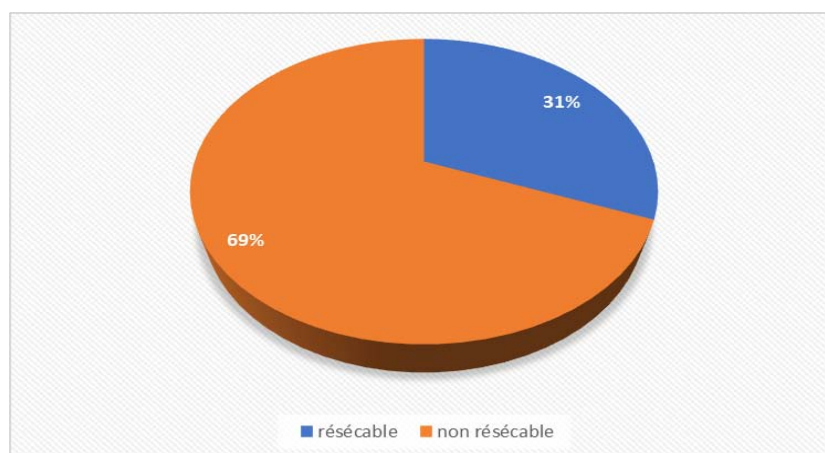
### 1.3. Statut nutritionnel :

On a évalué le statut nutritionnel des patients par le dosage de l'albuminémie,

Réalisé chez 13 patients, une hypoalbuminémie a été présentée chez 5 patients, soit 38%.

### 1.4. Résécabilité :

D'après les données d'imagerie le taux de résécabilité dans notre série était de 31% (10 patients).



**Figure 29: Taux de résécabilité dans notre série.**

**1.5. Le traitement médical :**

Dans notre série des patients ont bénéficié d'un traitement médical :

- Un régime hyperprotéique chez les patients dénutris (généralement on demande aux patients de manger des aliments riches en protides par exemple des œufs, viande hachée.
- Un traitement symptomatique du prurit et de la douleur.
- La réhydratation et l'équilibration hydro électrolytique en fonctions des résultats.
- Une antibiothérapie curative antibiothérapie par voie intraveineuse pour les Patients en angiocholite : C3G, gentamicine (3mg/kg/jr), métronidazole 1,5g/jr.

**1.6. Le traitement chirurgical :**

**a. La chirurgie curative :**

Vingt-trois patients ont bénéficié d'une résection jugée curative soit 43.75%.

Les gestes thérapeutiques chirurgicaux réalisés sont représentés par :

**a.1. Tiers supérieur :**

Résection de la convergence biliaire, cholécystectomie et anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y dans 10 cas, avec curage ganglionnaire pédiculaire, avec anastomose au pied de l'anse.

**a.2. Tiers moyen :**

Résection en bloc de la vésicule biliaire et de la VBP, avec anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y dans 6 cas, avec curage ganglionnaire pédiculaire.

**a.3. Tiers inférieur :**

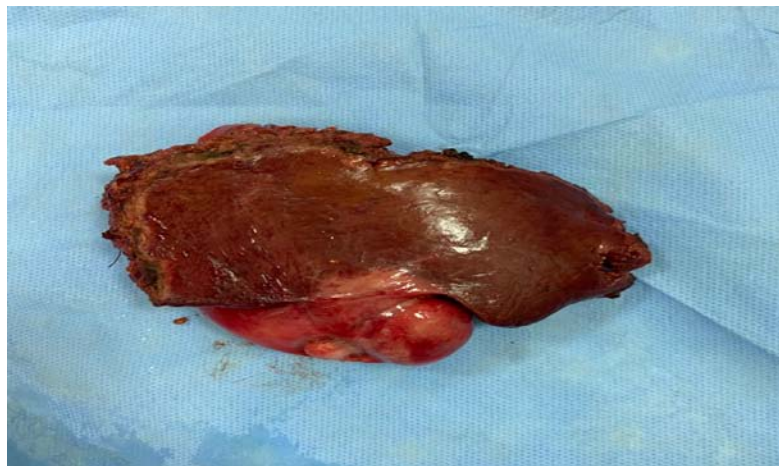
Duodéno-pancréatectomie céphalique avec curage ganglionnaire pédiculaire dans 4 cas.

*a.4. Tumeur de la vésicule biliaire :*

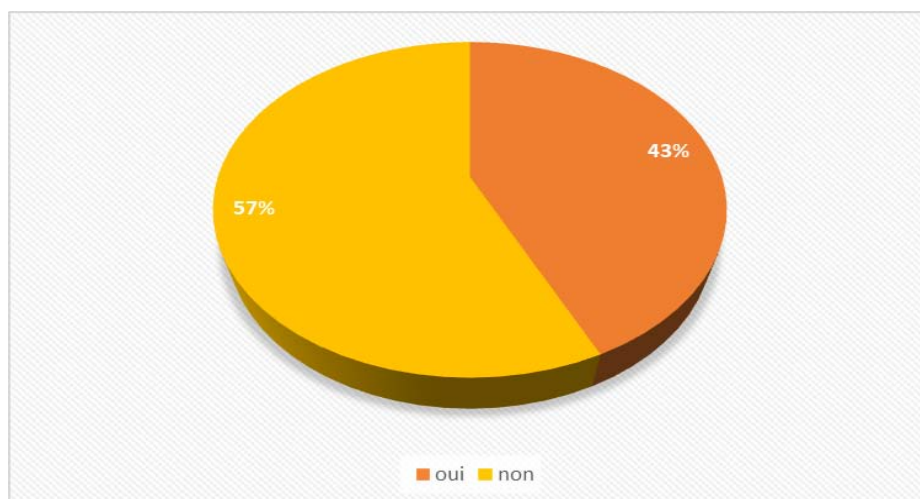
Douze patients ont bénéficié d'une résection jugée curative. Tous les malades ont été opérés par laparotomie sous costale droite.

Les gestes chirurgicaux réalisés sont représentés par :

- Une cholécystectomie élargie au lit vésiculaire type Glenn chez 5 patients.
- Une cholécystectomie avec bi-segmentectomies IV-V avec curage pédiculaire dans 5 cas.



**Figure 30:pièce opératoire d'une cholécystectomie avec bi-segmentectomie IV-V, service de chirurgie viscérale CHU Med X Marrakech.**



**Figure 31: Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative.**

***b. La chirurgie palliative :***

Trois patients ont eu une chirurgie palliative soit 5.7%, dont 2 patients porteurs d'une tumeur de la vésicule biliaire ont eu une dérivation hépatico–digestive, et 1 patient porteur d'une tumeur de la VBP a eu une dérivation hépatico–jéjunale.

***c. La chirurgie exploratrice :***

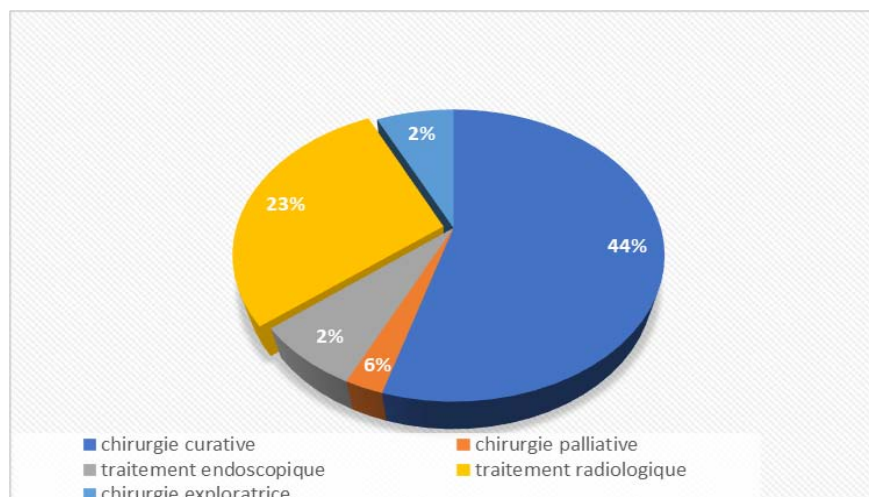
Une simple laparotomie exploratrice avec biopsie a été réalisée chez un patient soit 2% en raison de la présence d'un envahissement locorégional important ou d'une carcinose péritonéale.

**1.7. Le traitement endoscopique :**

- Un patient porteur d'un cholangiocarcinome, a bénéficié d'un drainage endoscopique : mise en place de prothèse Plastique.
- Deux patients porteurs de cancer de la vésicule biliaire ont bénéficié d'un drainage endoscopique, deux prothèses plastiques a été mises en place soit 5,7%.

**1.8. Le traitement radiologique :**

Douze patients ont bénéficié d'un drainage radiologique, 12 drains ont été mis en place par voie percutané sous échographie. 7 patients porteurs de cancer de la VBP, et 5 patients porteurs de cancer de la vésicule biliaire. (23%)



**Figure 32: La répartition des différents traitements.**

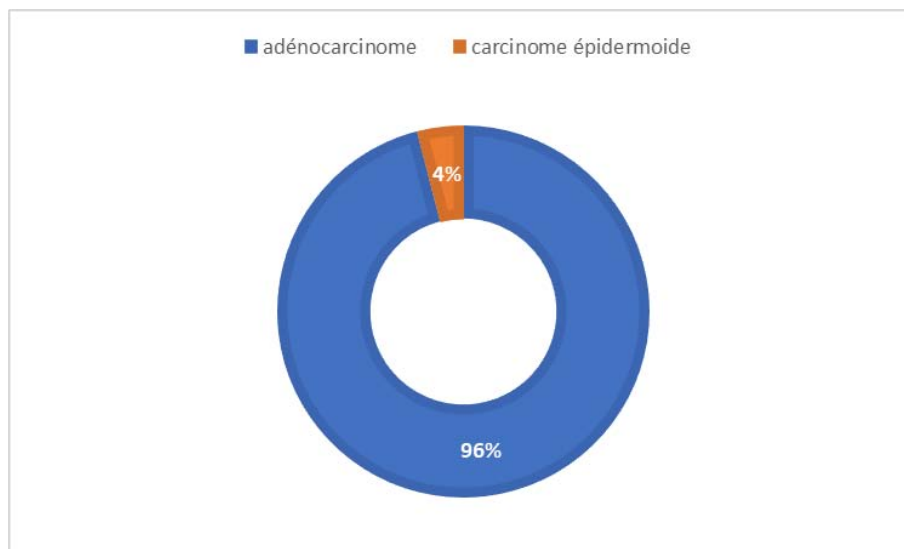
**1.9. Radiothérapie et chimiothérapie :**

- Nos malades ont eu recours à la chimiothérapie adjuvante chez 4 patients (7,6%) après la chirurgie.

Aucun des patients n'a bénéficié d'une radiothérapie.

**1.10. Anatomopathologie :**

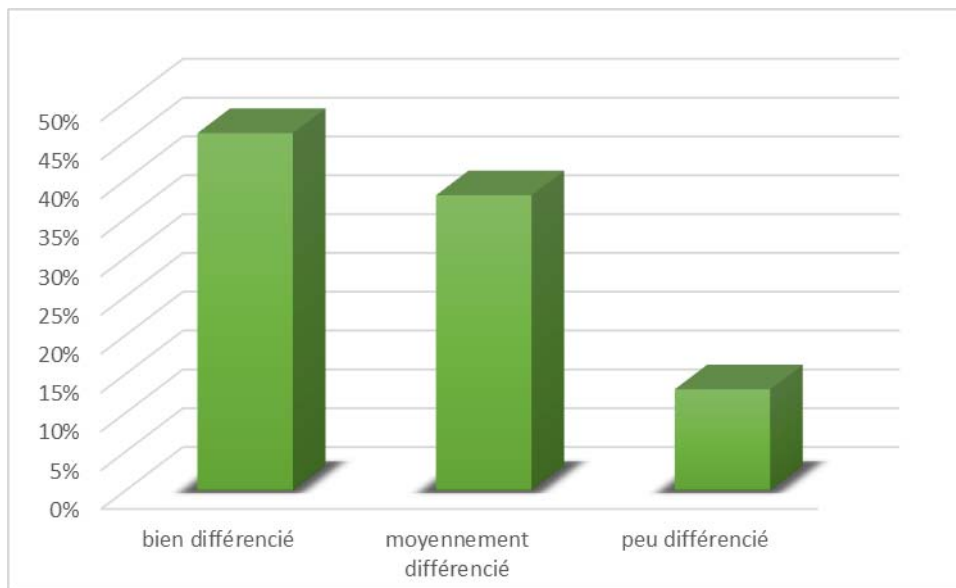
L'examen anatomopathologique de la tumeur et/ou des ADP est réalisés chez tous les patients opérés et qui ont bénéficié de résections, les résultats ont été recueillis dans 27 cas, et sont revenus en faveur d'un adénocarcinome dans 26 cas soit 96%, et 1 cas de carcinome épidermoïde 4%.



**Figure 33: Le type histologique.**

Le degré de différenciation tumorale a été précisé sur les comptes rendus anatomopathologiques dans 24 cas.

- Adénocarcinome bien différencié : 11 cas soit 46%.
- Adénocarcinome moyennement différencié : 9 cas soit 38%.
- Adénocarcinome peu différencié : 3 cas soit 13%.



**Figure 34: La différenciation tumorale.**

La classification TNM obtenue grâce aux examens paracliniques et/ou l'intervention chirurgicale a permis de définir les stades évolutifs suivants :

La VBP :

- T2N0M0 : 4 cas : stade I B
- T3N0M0 : 2 cas : stade II A
- T4N0M0 : 2 cas : stade IV A
- T4N1M0 : 5 cas : stade IV

La vésicule biliaire :

- T2N0M0 : 2 cas : stade I B
- T3N1M0 : 4 cas : stade II B
- T4N1M0 : 1 cas : stade III

## 2. La sténose d'origine iatrogène :

### 2.1. Le traitement médical :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique comprenant :

- Un traitement antalgique (Paracétamol, Néfopam).
- Une Antibiothérapie préventive à base de :
  - Une association : Céphalosporine 3ème génération (2g/j), métronidazole (1.5g/j), et
  - +/- aminoside (3mg/kg/j) en post-opératoire.
  - Une amoxicilline protégée en préopératoire.

### 2.2. Le traitement chirurgical :

La réparation chirurgicale a été préconisée chez 15 patients, soit 79% des cas.

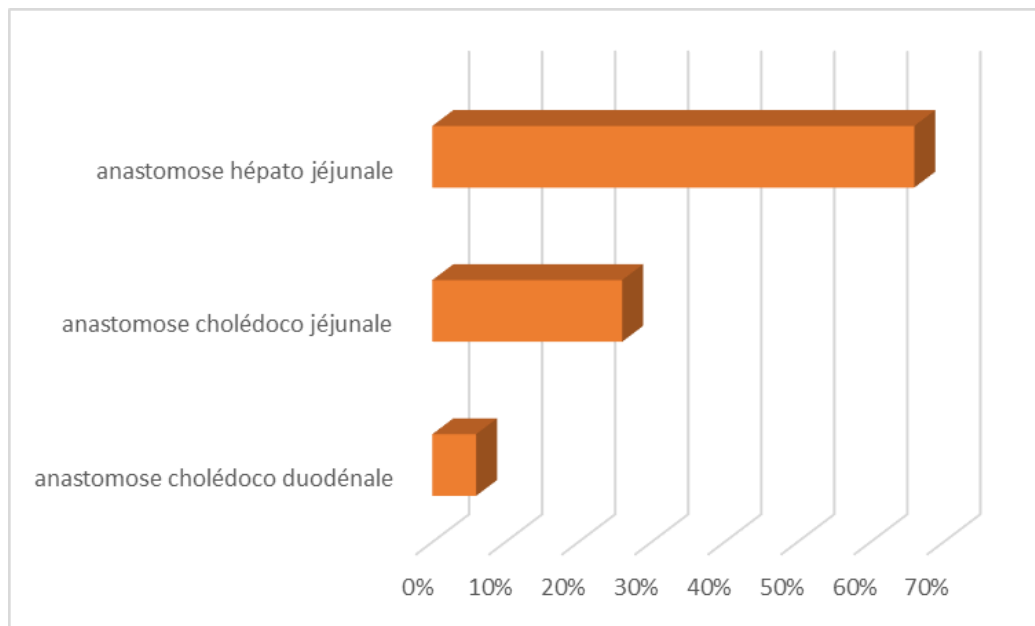
L'abstention a été décidée chez 2 patients, en peropératoire, en raison de la présence de circulation collatérale importante qui a rendu la dissection très hémorragique.

Chez les 15 patients qui ont eu une réparation chirurgicale, le type de l'anastomose a été

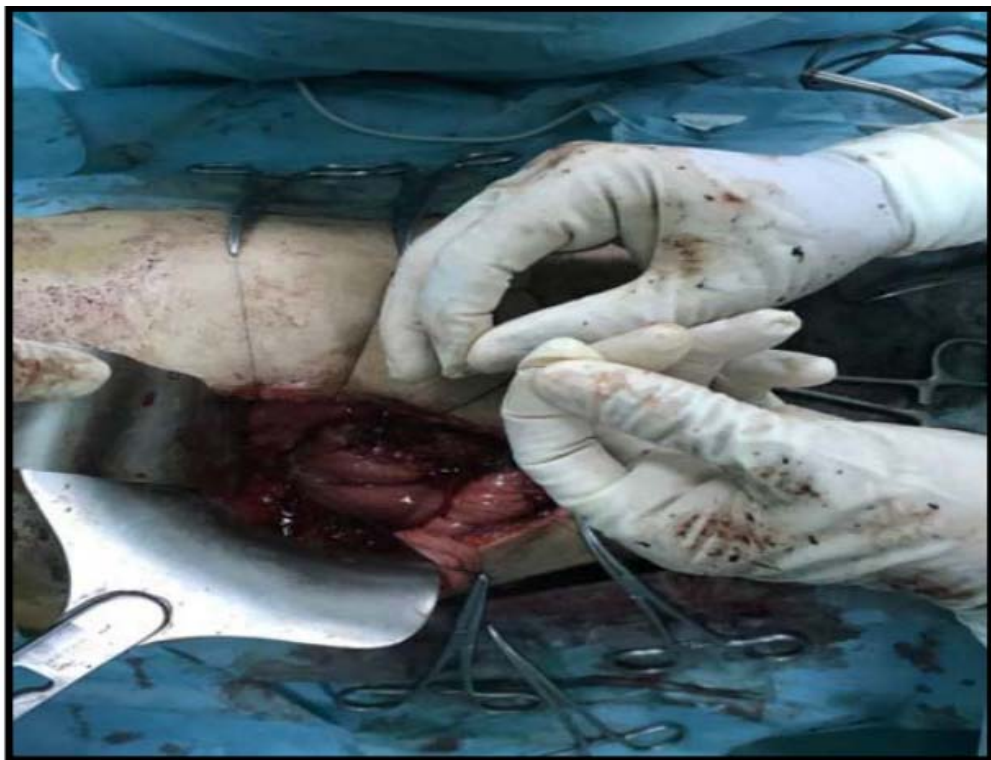
Comme suit :

- L'anastomose hépato-jéjunale sur anse en « Y » a été faite chez 10 patients soit 66% des cas, dont une était faite sur drain tuteur sortie à la Volker.
- L'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale a été faite chez 1 patient soit 6%
- L'anastomose cholédoco-jéjunale a été faite chez 4 patients soit 26,6% des cas.

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

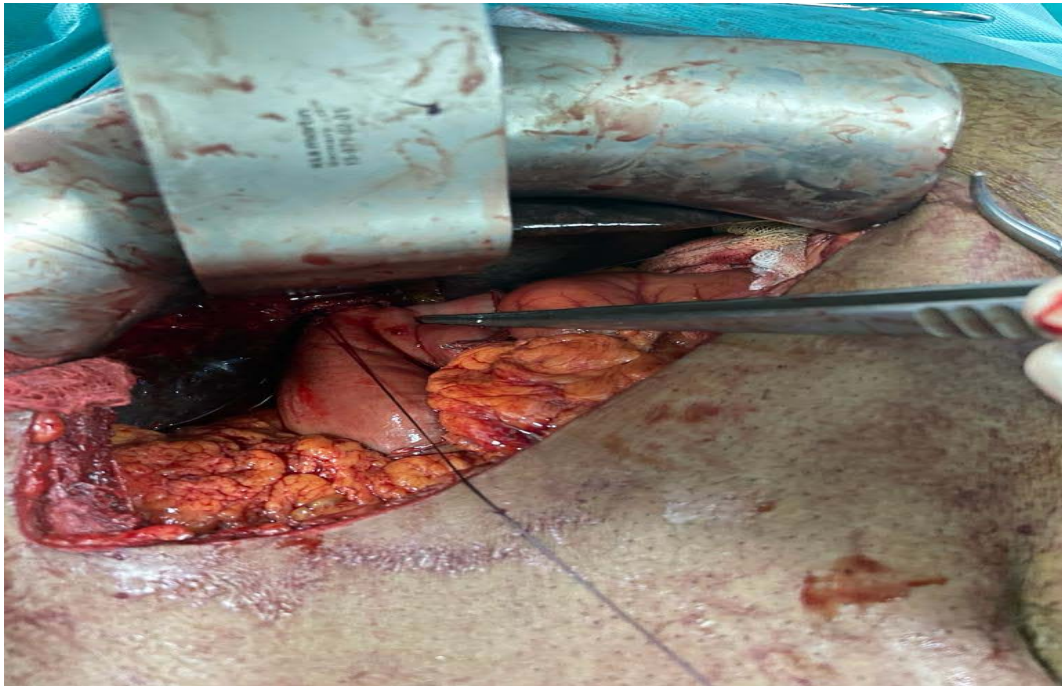


**Figure 35: Le type de l'anastomose bilio-digestive.**

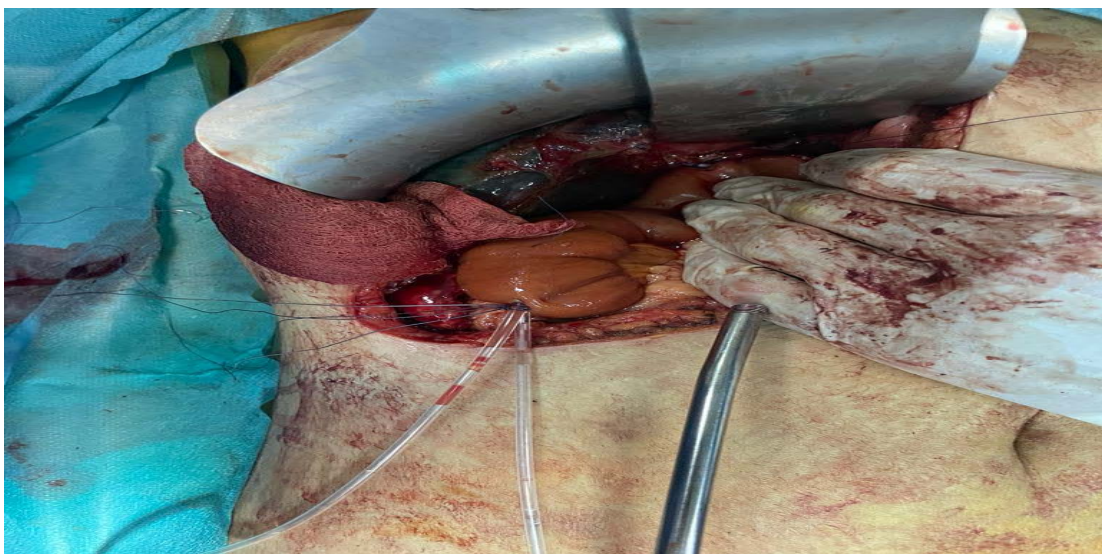


**Figure 36:: Vue peropératoire de la montée d'anse en Y avec anastomose bilio-jéjunale termino-latérale.**





**Figure 37: La dérivation hépatico jéjunale, service de chirurgie viscérale CHU Med XI Marrakech.**



**Figure 38:La dérivation hépatico jéjunale sur drain tuteur sortie à la woelker.**

**2.3. Le traitement radiologique :**

Deux patients ont bénéficié d'un drainage radiologique soit 10%.

**3. Le syndrome de Mirizzi :**

**3.1. Le traitement chirurgical :**

Les 6 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical comme suit :

- Une cholécystectomie avec drainage de la VBP par un drain de KHER chez 4 patients soit 66% des cas.
- Une anastomose hépatico jéjunale chez 2 patients soit 33% des cas.

**3.2. Le traitement endoscopique :**

Aucun des patients n'a bénéficié d'un traitement endoscopique.

**VI. L'évolution :**

Le délai moyen d'hospitalisation était de 10 jours, avec des extrêmes de 2 jours à 13 jours.

Chez 42 patients soit 74%, l'évolution en postopératoire était favorable.

**1. La morbidité :**

**1.1. La sténose d'origine tumorale :**

Les suites opératoires immédiates étaient simples dans la quasi-totalité des cas.

Un patient opéré pour tumeur du tiers supérieur de la VBP a présenté une péritonite 4 jours après l'acte chirurgical suite à un lâchage de l'anastomose, le patient a bénéficié d'un drainage.

- Un patient opéré pour une tumeur de la vésicule biliaire a présenté une pancréatite stade A après 1 mois.

A long terme, nous avons un suivi pour 5 patients, le reste des patients ont été perdus de vue.

Pour les 5 patients, l'évolution a été marquée par :

- Une évolution sans récurrence dans 2 cas.
- La survenue de métastases hépatiques dans 2 cas,
- Une carcinose péritonéale dans 1 cas

### **1.2. La sténose d'origine iatrogène :**

- Chez 15 de nos patients, soit 79% des cas, les suites opératoires précoces ont été simples avec disparition de l'ictère et de la fièvre.
- un patient soit 5% des cas, a présenté une fuite biliaire postopératoire extériorisée par le drain de Redon.
- Un patient soit 5% des cas, a présenté un hémopéritoine 5 jours après l'intervention avec une anastomose bilio-digestive intacte. Il a été réopéré pour évacuation de l'hémopéritoine.
- Deux patients, soit 10% des cas, ont présenté une surinfection de la paroi.

L'évolution tardive n'est pas précisée dans les observations.

### **1.3. Le syndrome de Mirizzi :**

Dans notre série, aucune complication n'a été observée dans les suites opératoires.

L'évolution tardive n'est pas précisée.

## **2. La mortalité :**

Nous avons déploré la mort d'une seule patiente soit 1,29%, le décès est survenu 11 mois après hospitalisation, la patiente a présenté des métastases hépatiques et une carcinose péritonéale.



## *DISCUSSION*



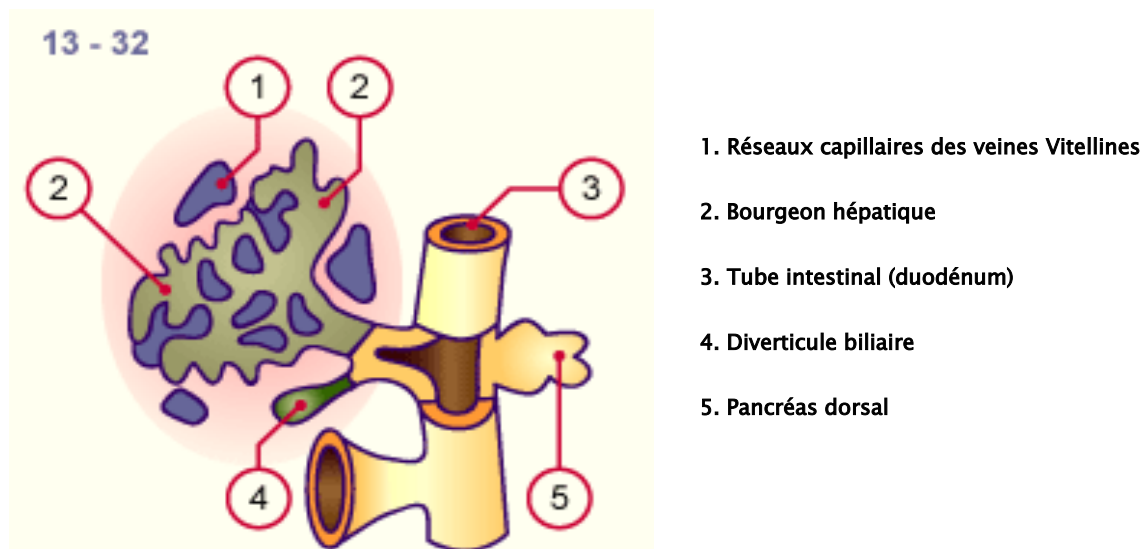
## I. Rappels :

Les voies biliaires sont principalement chargées à collecter la sécrétion biliaire hépatique ainsi que drainer celle-ci vers le duodénum. La bile est excrétée par les hépatocytes dans les canicules biliaires et qui passe dans les canaux segmentaires puis dans la VBP en assurant son écoulement dans le duodénum. Entre les repas, la bile s'accumule au niveau de la vésicule biliaire qui constitue un réservoir latéral.

L'anatomie de l'arbre biliaire présente plusieurs variations importantes à connaître pour l'interprétation des examens de diagnostic et la réalisation des gestes thérapeutiques.

L'arbre biliaire est divisé en deux voies intrahépatiques et extra hépatiques selon la description anatomique.

### 1. Rappel embryologique :(5)(6)



**Figure 39: Bourgeon hépatique (vue latérale)**

L'ébauche hépatobiliaire apparaît vers la cinquième semaine de la vie utérine sous forme d'un bourgeon de l'endoblaste à l'extrémité distale de l'intestin antérieur. Les cellules de la pars hépatica de ce bourgeon ou diverticule se multiplient activement.

En même temps, ce dernier pénètre le septum transversum qui est une lame du mésoblaste située entre la cavité péricardique et le pédicule de la vésicule ombilicale.

Ces cellules formeront un réseau enchevêtré de travées cellulaires anastomosées entre elles. L'ébauche commune de la vésicule biliaire et du conduit cystique, issue de la pars cystica du diverticule hépatique, s'allongera rapidement.

La portion distale de ces travées donnera naissance aux tubules sécrétoires du foie et la portion proximale, aux conduits biliaires intra et extras hépatiques.

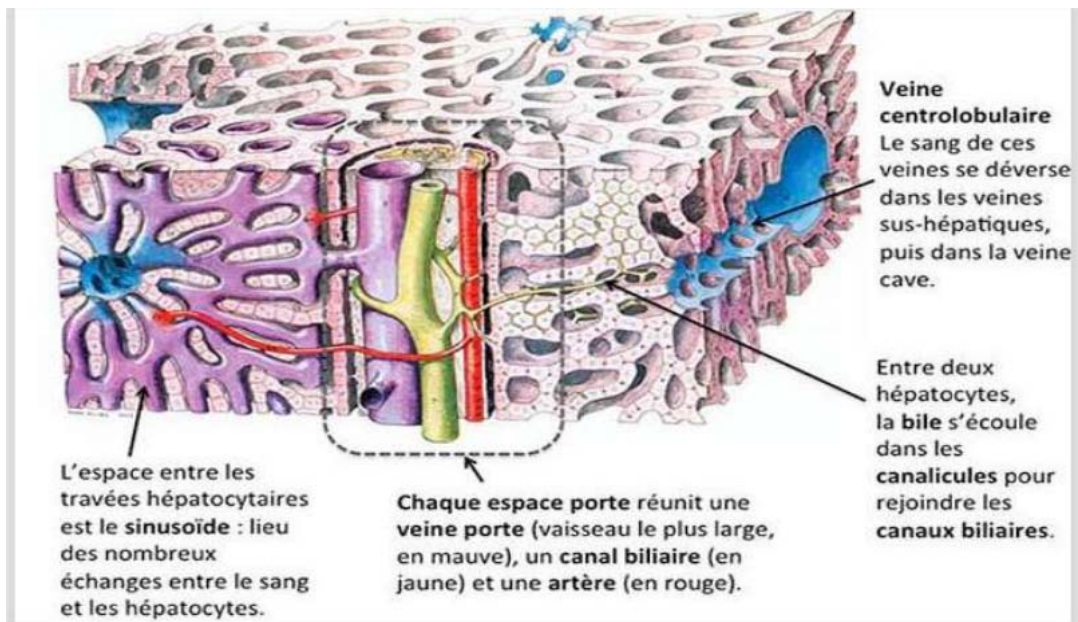
La persistance ou la disparition de certaines mailles du réseau canalaire initial explique que la disposition des voies biliaires soit de type modal ou une variante anatomique.

## **II. Rappel anatomique :**

### **1. Les Voies biliaires intra-hépatiques :(8)**

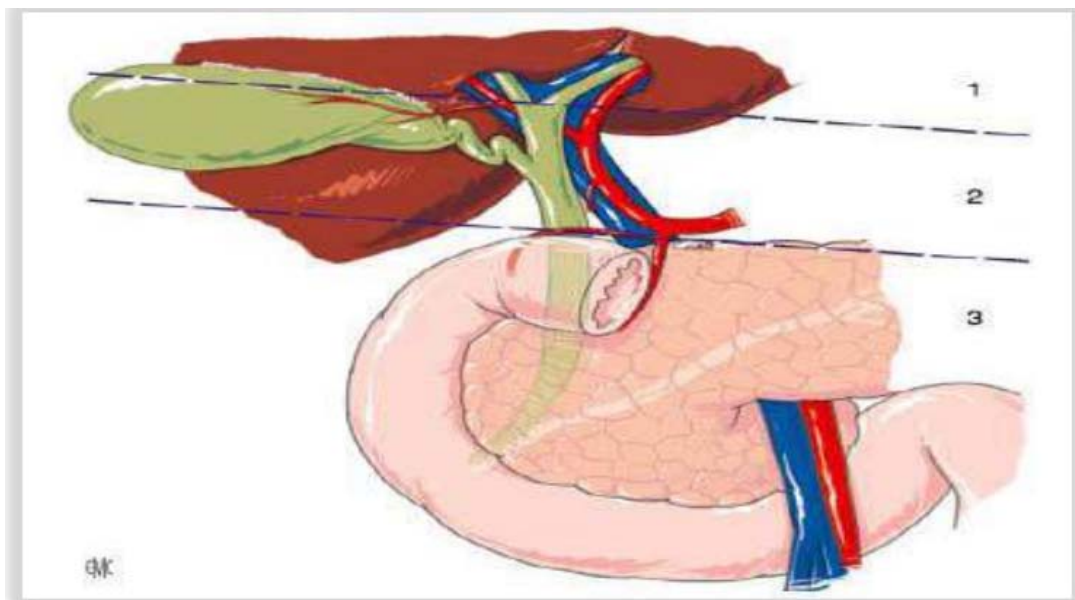
Les voies biliaires ont leur origine dans des canalicules intra lobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans les canaux péri lobulaires placés dans les fissures péri lobulaires. Les canaux péri lobulaires sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes en formant des conduits plus volumineux.

A partir des espaces portes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau de l'artère hépatique et de la veine porte. En général, la situation du conduit biliaire dans les gaines glissoniennes est épi portale, c'est -à- dire qu'il longe la face supérieure de la ramification porte. A mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils se réunissent les uns aux autres, et finalement se résument dans le fond du sillon transverse en deux canaux, l'un droit, l'autre gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique.



**Figure 40: Anatomie des VBIH.(9)**

**2. Les Voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) : (10)**



**Figure 41: Les trois niveaux des VBEH.**

### **2.1. La vésicule biliaire :**

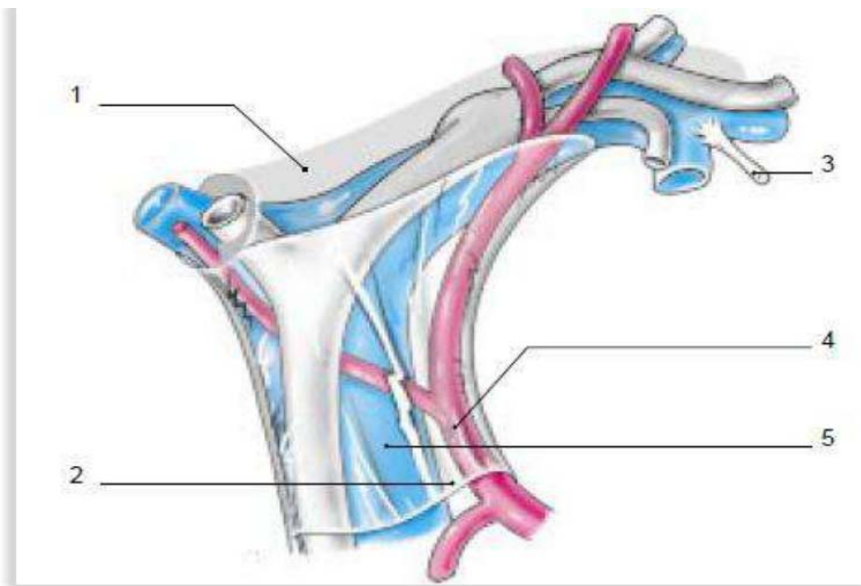
Réservoir musculo-membraneux, la vésicule biliaire est appliquée à la face inférieure ou viscérale du foie, à la limite des foies droit et gauche, dans une fossette dont elle est séparée par un espace cellulaire plus ou moins lâche, traversé par des veines et qui constitue un plan de clivage. Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4cm, la vésicule biliaire a une morphologie très variable.

On lui distingue trois portions.

Le fond vésiculaire répond à l'échancrure cystique du bord inférieur du foie. Entièrement péritonisé, il correspond dans la région de l'hypochondre droit, à l'angle délimité par le rebord chondro-costal droit et le bord droit du muscle droit de l'abdomen revêtu par le péritoine pariétal antérieur.

- Le corps vésiculaire est orienté d'avant en arrière et de dehors en dedans ; à son niveau, la capsule de Glisson du foie est épaissie en une plaque vésiculaire, qui se prolonge directement, en dedans, avec la plaque hilare.
- Le bord gauche de la portion sus-hépatique de la veine cave inférieure et le milieu de la fossette cystique constituent les deux repères qui délimitent la scissure principale du foie.
- La face inférieure du corps est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine viscéral, avec la portion droite du colon transverse, l'angle supérieur du duodénum et la partie descendante du duodénum.
- Le col forme la partie la plus postérieure et la plus étroite de cet organe. Il présente une disposition en siphon en se dirigeant en avant et en bas.
- Le col de la vésicule biliaire peut être uni au duodénum ou au colon par un prolongement du petit omentum formant le ligament cystico-colique ou le ligament cystico-duodénal.





**Figure 42 : Rapports anatomiques des éléments de la triade du pédicule hépatique.**

1. Plaque hilaire ; 2. Péritoine du pédicule hépatique ; 3. Ligament rond ; 4. Artère hépatique moyenne ; 5. tronc porte (11)

### **2.2. Le conduit cystique :**

Il prolonge le col vésiculaire, en faisant avec le bassinet un angle ouvert en dedans. De longueur variable, entre 20 et 50 mm, il se dirige en bas et en dedans pour rejoindre le conduit hépatique commun. Le diamètre est de 4 mm environ. Les modalités d'abouchement du conduit cystique sont très variables puis qu'il peut se jeter dans la VBP n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Le plus souvent, le conduit cystique forme un angle avec la VBP. Parfois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus ou moins long, l'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux.

### **2.3. La voie biliaire principale (VBP) :**

Elle est constituée de deux segments canaux :

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

Le conduit cholédoque est constitué de la fusion des conduits cystiques et hépatiques communs. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

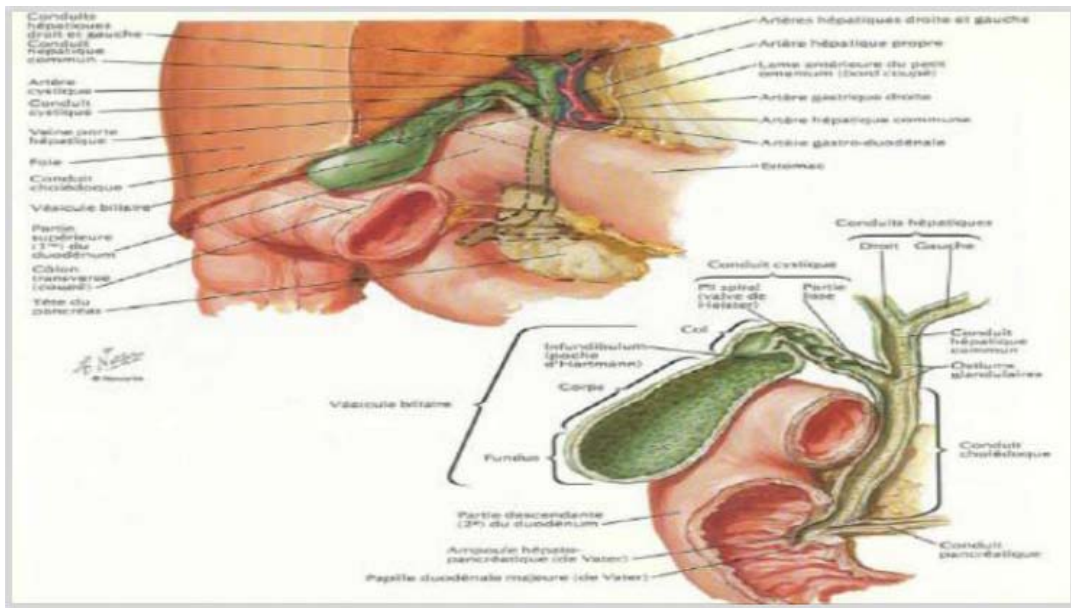
Le trajet de la VBP, est oblique en bas, à droite et en arrière, formant une courbe à concavité antérieure et droite. La VBP se projette radiologiquement à droite du bord droit de la colonne vertébrale, de la onzième vertèbre thoracique jusqu'à la troisième vertèbre lombaire, en avant des processus costiformes. La longueur de la VBP se situe entre 80 et 100 mm, son diamètre est d'environ 5mm et augmente légèrement avec l'âge.

La VBP, au niveau de l'étage péritonéal, dans sa portion la plus chirurgicale, est située dans le ligament hépato-duodéal, partie droite du petit omentum qui est fixé, en haut, aux bords du sillon transverse du foie, et en bas sur le versant postérieur de la partie supérieur du duodénum.

Le conduit hépatique commun et la portion initiale du conduit cholédoque sont plus ou moins visibles en fonction de l'infiltration graisseuse, sous le feuillet ventral du ligament hépato-duodéal qui contient les éléments du pédicule hépatique.

A l'intérieur du ligament hépato-duodéal, la VBP descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte.

L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieure et gauche du tronc porte, est situé en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire. La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire. Les courants lymphatiques juxta biliaires longent le cholédoque ; parmi ces éléments les plus constants, figure le nœud rétro cholédocien (nœud du confluent biliaire inférieur).



**Figure 43: La vésicule biliaire et VBEH.**

### **3. La vascularisation et innervation des voies biliaires : (1 ; 2)**

#### **3.1. La vascularisation artérielle :**

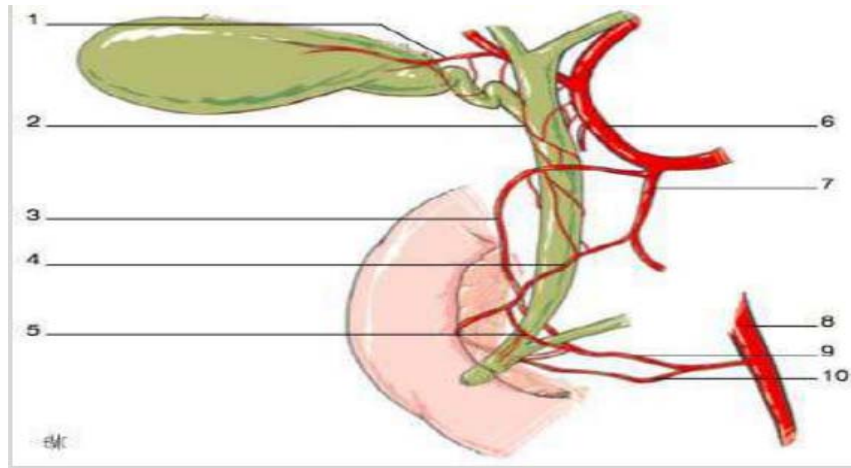
La VBP possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en un réseau épi -cholédocien :

A partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastro-duodénale, au moment de son passage en avant, en dehors, puis en arrière du cholédoque.

A partir d'artérioles venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel, existe un réseau intra mural et un réseau sous muqueux, créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante. Ce réseau collatéral superficiel s'anastomose avec l'artère hépatique droite et avec les artères pancréatico-duodénales inférieures, ce qui contribue à constituer une voie anastomotique entre la vascularisation artérielle du pancréas et celle du foie.

La voie biliaire accessoire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui, au niveau du col de la vésicule, se divise en deux branches droite et gauche.



**Figure 44: La vascularisation artérielle de la VBP.**

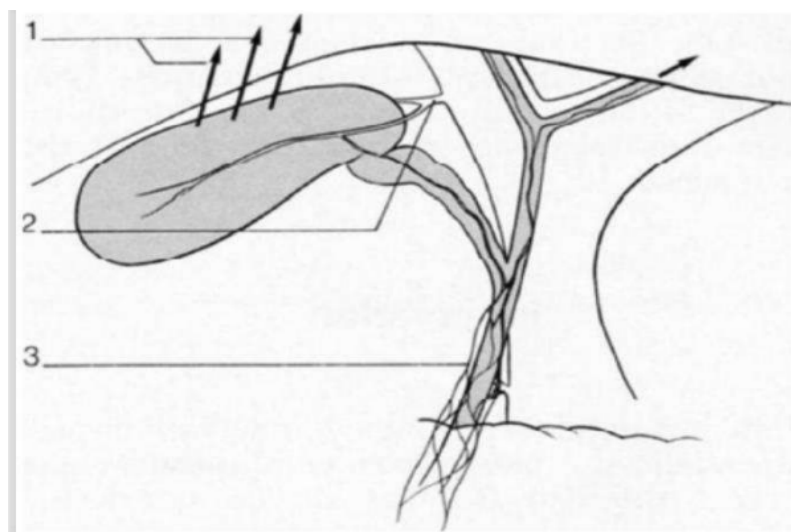
1. Artère cystique, 2. Arcade anastomotique épicholédocienne 3. Artère pancréaticoduodénale supéro postérieure, 4. Artère pancréatico–duodénale supéro antérieure 5. Artère commissurale ventrale, 6. Artère hépatique propre, 7. Artère gastroduodénale, 8. Artère mésentérique inférieure, 9. Artère pancréatico–duodénale inféro postérieure, 10. Artère pancréatico–duodénale inféro antérieure (12)

### 3.2. La vascularisation veineuse :

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique ; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade para biliaire.

Les veines de la VBP sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade para biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire

Ce réseau para biliaire, voie de dérivation possible en cas de thrombose portale, contribue à réunir les veines pancréatico-duodénales et la veine gastrique droite ou veine coronaire stomacique.



**Figure 45: Drainage veineux des voies biliaires.**

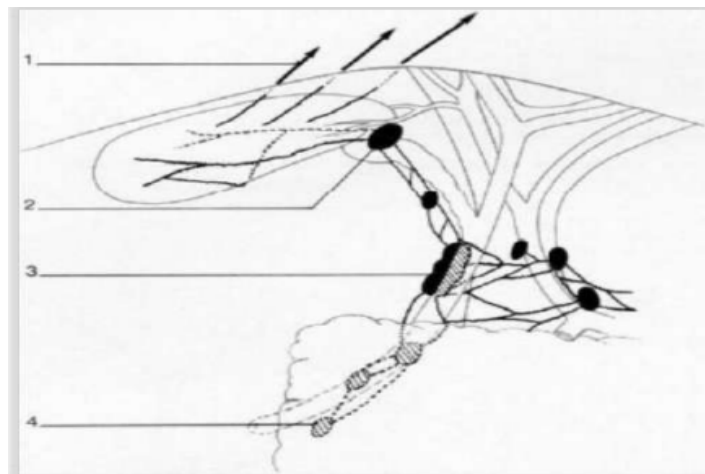
1. Veines cystiques aboutissant dans le foie. 2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte. 3. Arcade veineuse parabiliaire.(11)

### **3.3. Le drainage lymphatique :**

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. A partir d'un riche réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre N.

Quelques-uns des vaisseaux efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire. La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud de l'hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodénal.

Les lymphatiques de la VBP comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable attenants à tous les niveaux des voies biliaires extrahépatiques ; en particulier, le nœud de l'hiatus sur le bord libre de l'hiatus de Winslow en arrière du cholédoque qu'il peut comprimer en cas d'envahissement. Les courants du pédicule hépatique reçoivent des afférents venants du foie. Ils font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques en passant derrière la tête du pancréas, pour aboutir dans les troncs d'origine du conduit thoracique.



**Figure 46: Drainage lymphatique des voies biliaires.**

- 1. Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques.**
- 2. Nœud du col de la vésicule biliaire.**
- 3. Nœud de l'hiatus.**
- 4. Nœuds pancréatico-duodénaux(11)**

### **3.4. L'innervation :**

L'innervation sympathique, comme l'innervation parasympathique, dépendent du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf phrénique droit : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires.

Les filets nerveux accompagnent les faces antérieure et surtout postérieure de la VBP (nerf postérieur du conduit cholédoque). Ils entourent le conduit cystique qu'ils permettent de reconnaître : ils doivent en être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire.

## **4. Les variations anatomiques :**

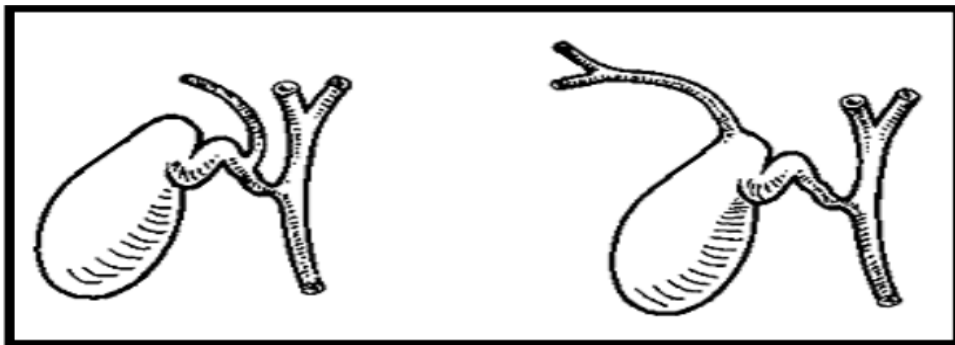
Le but de ce chapitre est de reconnaître les principales anomalies de l'anatomie modale des voies biliaires, car ils représentent un facteur de risque des traumatismes biliaires.

### **4.1. Les voies biliaires intra-hépatiques :(13)**

Les variations anatomiques des VBIH sont fréquentes. Les voies segmentaires droites V, VI et VIII ont un drainage ectopique dans près de 40% des cas, constituant autant de modalités anormales de convergence des VBIH droites. Ces anomalies peuvent en outre s'associer au point de rendre difficile l'identification précise des branches segmentaires sur les vues cholangiographies.

Il n'y aurait en revanche pas d'anomalie décrite de la voie segmentaire VII.

Une autre anomalie, observée dans 20 à 50% des cas, est la présence d'un canal sousvésiculaire droit longeant le lit vésiculaire pour rejoindre la VBP sous-hilaire, ou le canal cystique. Ces canaux aberrants ne drainent pas un territoire hépatique spécifique. Ils peuvent être lésés lors d'une cholécystectomie et être à l'origine d'une fuite biliaire post-opératoire. Enfin, la présence de canaux biliaires droits se drainant directement dans la vésicule biliaire ou dans le canal cystique est également bien établie. À gauche, les anomalies ne concernent que le ou les canaux du segment IV qui peuvent rejoindre le canal du segment III, le canal hépatique gauche ou encore plus rarement la VBP, dans 30% des cas. Les canaux II et III sont toujours de disposition normale.



**Figure 47: Représentation schématique des variations d'abouchement des VBIH droites dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique.**

#### **4.2. Les voies biliaires extra-hépatiques :**

Pour les variations anatomiques des VBEH, on distingue principalement les variations du canal cystique, et celles de la convergence biliaire.

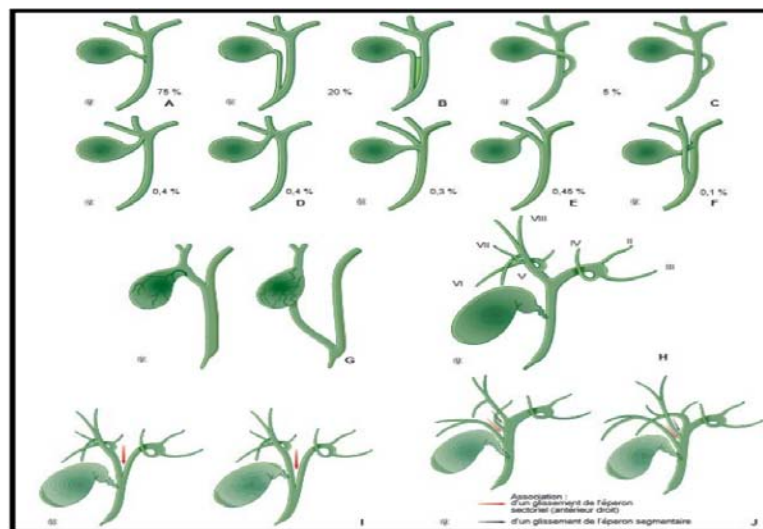
##### **a. Les variations du canal cystique :**

Un canal cystique large et court, parfois absent, induit un risque de sténose de la VBP ou de fuite par le moignon. De même, on peut observer l'abouchement du canal cystique dans le canal hépatique droit ou dans un canal sectoriel ou la confluence d'un canal sectoriel dans la vésicule.



***b. Les variations de la convergence biliaire :***

Un des deux canaux sectoriels droits, le paramédian (16%) ou le postérolatéral (4%), peut glisser vers le bas et rejoindre séparément le canal hépatique commun. Ce glissement vers le bas conduit le canal sectoriel à cheminer en dehors du hile, dans la zone de dissection du triangle de Calot, ce qui peut exposer, en cas de section, à l'absence de drainage de près de 30% du volume hépatique. Le risque est maximal en cas d'abouchement d'un conduit sectoriel droit dans le canal cystique, réalisant un conduit cystohépatique.



**Figure 48: Principales variations anatomiques des voies biliaires.**

A à F : Variations du canal cystique. G : Conduit cystohépatique. H à J : Variations de la convergence biliaire. Convergence modale haute (H), convergences <modales basses : pédiculaires (I) et convergences quadrifurquées (J).

### III. Epidémiologie :

#### 1. La fréquence :

La majorité des sténoses biliaires sont d'origine maligne, et résultent principalement du cholangiocarcinomes.(14)

Dans une étude réalisée par F Pilleul(15),47% étaient porteurs d'une sténose bénigne et 53% d'une sténose maligne, dans notre étude les résultats étaient en accord avec ceux de la littérature 68% des cas étaient porteurs d'une sténose maligne et 32% étaient porteur d'une sténose bénigne.

**Tableau XII : Répartition des taux de sténose de la VBP bénigne et maligne selon les auteurs.**

L'étude	Taux de sténose maligne	Taux de sténose bénigne
F.Pilleul (15)	53%	47%
Hiep Nguyen Canh(14)	70%	30%
Notre étude	68%	32%

#### 1.1 La sténose d'origine tumorale :

Les sténoses biliaires d'origine tumorale sont fréquentes, et ce, depuis plusieurs années et sont en incidence croissante. Les cancers biliaires sont relativement rares, avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France, soit environ 3% des cancers digestifs.(16)L'incidence dans notre étude était 0.7%

Pour les cholangiocarcinomes approximativement, 50% des cholangiocarcinomes sont péri hilaires ou proximaux, 30% à 40% sont extra-hépatiques distaux et seulement 10% à 20% sont intrahépatiques (17)

L'incidence du cholangiocarcinome est faible avec 2000 nouveaux cas par an en France.(18)

L'incidence du cholangiocarcinome du hile ou tumeur de Klatskin était de 0.38 par 1.000.000 par an entre 2004 et 2013 (19).

L'incidence du cholangiocarcinome extra hépatique aux États-Unis a été chiffrée de 1.2 par 100 000 pour les hommes et de 0.8 par 100 000 pour les femmes entre les années 1973 et 1987.

Ce taux est en diminution au cours de temps avec un taux d'incidence chiffré à 0.82 par 100 000 en 1998 (20).

Dans notre série, l'incidence de sténose d'origine tumorale était 0,4%.

Et sur le total de 32 patients présentant des cholangiocarcinomes :

95% des cas étaient des cholangiocarcinomes extra hépatiques dont : 62% proximal, 37,5% distal et médian, ces résultats concordent avec ceux de Malka D.

Pour les cancers de la vésicule biliaire, dans le monde, l'incidence est inférieure à 2 par 100 000 individus. Cependant, cette incidence varie en fonction des zones géographiques.(16)

Selon l'IARC, l'incidence du cancer de la vésicule biliaire au Maroc en 2018 était de 1.3 par 100 000 habitants, dans notre série parmi les 52 patients suivis pour sténose d'origine maligne 38% ont un cancer de la vésicule biliaire envahissant laVBP.

L'incidence de cancer de la vésicule biliaire dans notre étude était 0.18%.

**1.2 La sténose d'origine bénigne :**

*a. la sténose iatrogène :*

Les sténoses post opératoires des voies biliaires ont fait l'objet de plusieurs études, qui ont analysé l'incidence de cette complication au cours des cholécystectomies (tableau 3).

**Tableau XIII : Séries publiées concernant le taux de plaies iatrogènes des voies biliaires faites lors de cholécystectomies.(21)**

Auteurs	Pays	Année	Taux de plaies biliaires
MARTIN D	suisse	2016	0.46%
Anonio Pesce	italie	2019	0.30%
Fullum TM	Etats-unis	2013	0.30%
Ou.al	Chine	2009	0.16%

Dans notre étude l'incidence de sténose d'origine iatrogène était 0.17%.

*b. Le syndrome de Mirizzi :*

**Tableau XIV : Répartition comparative de l'incidence de syndrome de Mirizzi selon la littérature.**

L'étude	L'incidence
M. DAALI	0,5%
SALEMBIER	0,7%
MIRIZZI	0,17%
Notre étude	0,05%

L'incidence dans notre étude est basse par rapport aux données de la littérature dû au manque des dossiers complets.

## 2. L'âge :

Selon la littérature :

### 2.1 La sténose d'origine tumorale :

- ❖ Les cholangiocarcinomes extrahépatiques survient rarement avant l'âge de 40 ans ; souvent le pic d'incidence dans la septième décennie. (22)
- ❖ Le cholangiocarcinome affectent les personnes d'âge moyen et les personnes âgées ; l'âge moyen dans le monde est de 50 ans, l'âge maximal dans les régions occidentales à faible incidence est d'environ 70 ans.(23)
- ❖ Selon la littérature européenne, l'âge moyen était 65ans.(24)

Des résultats similaires ont été observés, notamment, au Maroc, selon les registres des cancers de la région du grand Casablanca 2004 et 2005–2007, le registre des cancers de rabat 2005, la plus grande fréquence des cancers des voies biliaires était la sixième et la septième décennie.

- ❖ Selon une étude menée à Marrakech en 2019 (25), dans les cancers de la vésicule biliaire, l'âge moyen des hommes est de 64,75ans ; celui des femmes est de 58.14 ans.

Dans notre série :

- ❖ Dans la sténose d'origine tumorale, l'âge moyen était de 65,12ans.

Pour les cholangiocarcinome l'âge moyen était 61ans

Pour le cancer de la vésicule biliaire était 59 ans.

**Tableau XV : Répartition comparative de l'âge moyen des sténoses de la VBP à cause des cholangiocarcinomes d'après les données de la littérature.**

L'étude	Pays	L'année	Moyen d'âge
Robert Montal	L'Espagne	2020	65 ans
Nestor F. Esnaola	Etat unis	2016	50 ans
Bryan Doherty et al	Etat unis	2017	50 ans
Notre série	Maroc	2023	61 ans

**Tableau XVI : Répartition comparative de l'âge moyen des tumeurs de la VB selon les différentes séries.**

L'étude	L'année	L'âge moyen
IBRAHIMA(26)	2017	58,1 ans
BOTT.Z	2019	61 ans
Notre série	2023	59 ans

## 2.2 La sténose d'origine iatrogène :

Les données de notre série ne diffèrent pas beaucoup de celles rapportées dans la littérature internationale (tableau 7).

**Tableau XVII : Répartition comparative de l'âge moyen des sténoses de la VBP d'origine iatrogène d'après les données de la littérature.**

L'étude	Pays	L'Année	L'Age moyen
Arcerito M	Etats Unis	2019	56 ans
Gupta V	Inde	2019	41 ans
Mercado MA.	Mexique	2011	40 ans
Gen Sugawara	Japan	2014	56 ans
Laghrari m	Maroc	2010	43 ans
Notre série	Maroc	2023	55 ans

### 2.3 Le syndrome de Mirizzi

L'âge moyen dans le syndrome de Mirizzi était 47,8 ans, notre résultat se rapproche de celle de la littérature. (Tableau 8)

**Tableau XVIII : Répartition comparative de l'âge moyen de syndrome de Mirizzi d'après les données de la littérature.**

L'étude	Pays	L'année	L'âge moyen
Ronald Reverdito	Brésil	2016	55.6 ans
Aisté Gulla	Lituanie	2022	57.4 ans
Fátima Senra	Angleterre	2019	45 ans
Notre série	Maroc	2023	47.8 Ans

### 3. Sexe :

- Dans le cancer de la VBP, il existe une nette prédominance masculine, le sex ratio est de 1.2–1.5(22).

La plupart des autres séries présentent qu'il y a une légère prédominance masculine (20),(27) .

Notre étude aussi a montré une prédominance masculine avec un sex ratio H/F de 1,2.

- Le cancer de la vésicule biliaire se distingue des autres cancers de tube digestif par sa prédominance féminine (28). Dans notre série la prédominance féminine est retrouvée avec un sexe ratio F/H de 0,2. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature.
- Dans la sténose d'origine iatrogène, les études publiées notent une prédominance féminine (tableau 7), et notre étude n'en fait pas l'exception avec un sex-ratio de 0.26.
- Pour le syndrome de Mirizzi, il existe une nette prédominance féminine (29)(30), Dans notre série la prédominance féminine est retrouvée avec un sexe ratio F/H de 0.5. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature.

**Tableau XIX : Répartition comparative de la sténose d'origine iatrogène selon le sexe.**

L'étude	Pays	Année	Nombre total	Sexe ratio	Hommes	Femmes
Mercado.Ma	Mexique	2011	312	0.32	76	236
Gupta V	Inde	2019	42	0.23	8	34
Arcerito M	Etat unis	2019	52	0.79	23	29
Moutamassik F	Maroc	2019	15	0.25	3	12
Notre série	Maroc	2023	19	0.26	4	15

#### **4. Les facteurs de risque :**

Les facteurs de risques varient selon l'étiologie de la sténose de la VBP.

##### **4.1 La sténose d'origine tumorale :**

Bien que la plupart des cancers biliaires surviennent sporadiquement ; plusieurs facteurs de risque ont été identifiés(27).

Dans 10% le cholangiocarcinome est souvent précédé par une maladie inflammatoire chronique(31).

Les facteurs de risque sont :(20)(27)(32)

##### **a. La lithiase biliaire :**

Dix pour cent des patients atteints de lithiase hépatique développent un cholangiocarcinome. Elle est particulièrement fréquente en Asie du Sud-Est et au Japon.

L'obstruction chronique des canaux biliaires Favoriserait la survenue d'épisodes récurrents de cholangite (33).

- Le risque relatif de cancer de la vésicule passe de 2,8 à 4,4 chez les personnes atteintes de lithiase vésiculaire (34).
- 26 à 92% des cancers de la vésicule biliaire sont associés à une pathologie lithiasique (35).



Dans notre série la lithiase a été retrouvée chez 30% patients, ce chiffre rejoint la Plupart des autres séries.

***b. Cholangite sclérosante primitive :***

La cholangite sclérosante primitive (CSP) est une maladie hépatique cholestatique chronique caractérisée par une inflammation et une fibrose des voies biliaires. Le risque de développement d'un cholangiocarcinome chez les patients présentant une cholangite sclérosante primitive est de 8 à 40% Le risque de dégénérescence ne semble pas lié à la durée de l'inflammation. Ce sont, dans la majeure partie des cas des tumeurs multifocales (36)

Beaucoup d'auteurs la considèrent comme un état précancéreux (37)

***c. Infection parasitaire du foie :***

Plusieurs données épidémiologiques suggèrent une association pathogène entre l'infestation du foie et des voies biliaires par des douves, particulièrement l'opisthorcis e viverrini, rarement le clonorchis sinensis, et la survenue du cholangiocarcinome (38).

***d. Les maladies congénitales des voies biliaires :***

C'est-à-dire, le canal commun biliopancréatique, les kystes du cholédoque (sauf si Leurexérèse est précoce) et la maladie de Caroli. Le développement de tumeurs pourrait être favorisé par une stase biliaire et un reflux de suc pancréatique, entraînant une inflammation locale chronique favorisant le développement de tumeurs, avec un risque de dégénérescence de 15 à 20 ans. (39)

***e. Hépatite virale chronique (HBV, HCV) :***

Une étude en Corée a montré que 12,5% des patients porteurs de cholangiocarcinome ont une sérologie positive de l'hépatite C et 13,8% sont AgHBS positif. Dans une autre étude en Italie, 23% des patients porteurs de cholangiocarcinome ont une sérologie positive de l'hépatite C et 11,5% sont AgHBS positifs. l'ARN du virus de l'hépatite C a été identifié dans le tissu des cholangiocarcinomes(40).

*f. Les colites ulcéreuses :*

La prévalence de la RCH dans les séries de cholangiocarcinomes est de 5 à 34%, et le risque relatif de cholangiocarcinome chez les patients ayant une RCH a été estimé à 31% par rapport à la population générale (41).

*g. Exposition aux produits chimiques (nitrosamines Thorotrast) :*

L'exposition à des carcinogènes chimiques, comme le thermostat, les nitrosalines ou les dioxines pourrait favoriser l'apparition d'un cholangiocarcinome.

*h. Autres facteurs de risque :*

- La stéatohépatite non alcoolique et l'obésité
- Cirrhose, fibrose hépatique congénitale, kyste de cholédoque
- Les anomalies de la jonction bilio-pancréatique : par le biais du reflux de liquide pancréatique dans les voies biliaires. Le risque de survenue de cancer de la vésicule biliaire est de 15%. (42)
- Les Adénomes des voies biliaires et papillomatose biliaire.
- La sphinctérotomie par voie endoscopique.

**4.2 La sténose d'origine iatrogène :**

De nombreux facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue de cette complication.

Ces derniers peuvent être liés à l'opération à l'opérateur, ou au malade.

Ils sont divisés en facteurs extrinsèque et facteurs intrinsèque :

a. Les facteurs extrinsèques :

a.1. Les facteurs liés à la voie d'abord :

La prévalence des sténoses iatrogène a connu une augmentation significative après l'avènement de la cœlioscopie. Elle est estimée entre 0.2% et 1.1% (43)

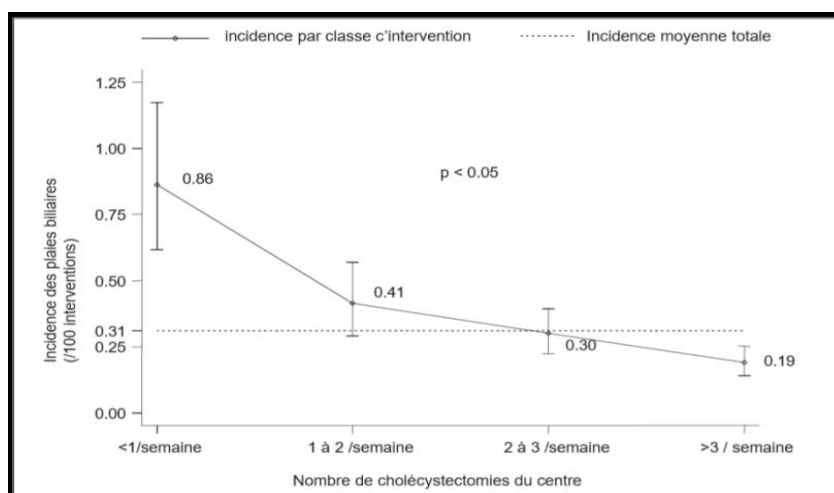
**Tableau XX : Comparaison de l'incidence des plaies iatrogènes de la VBP après cholécystectomie par laparotomie et par laparoscopie.**

Auteurs	Incidence des traumatismes Dans les cholécystectomies par laparotomie	Incidence destratistismes dans les cholécystectomies par laparoscopie
Alain Sauvanet	0.2% à 0.3%	0.4% à 0.6%
J.F Grigot	0,1% à 0,2%	0,2% à 1,1%
M.Abdelwahed	0,3%	0,9%
Russel	0,06%	0,25%

Dans notre étude la voie d'abord la plus utilisée était la celioscopie chez 74%.

a.2. Les facteurs liés à l'équipe chirurgicale :

L'incidence moyenne des plaies biliaires -mineures et majeures - diminue de manière statistiquement significative avec l'augmentation du volume d'activité de l'équipe chirurgical, et donc de son expérience. (Figure 35)



**Figure 49: L'incidence moyenne des plaies biliaires en fonction du volume d'activité de l'équipe chirurgicale**

*a.3. Les facteurs liés à la technique chirurgicale :*

Le non-respect de quelques règles de la technique opératoire peut être responsables des traumatismes biliaires. Ces règles sont comme suit :

Facteurs liés à la technique chirurgicale : (21)

- Exposition du champ opératoire en mettant en tension la vésicule à l'aide de deux pinces, une sur le fond et l'autre sur l'infundibulum, de manière à ce que la vésicule soit étirée dans la direction que le chirurgien juge la plus opportune dans les différentes phases de l'intervention.
- La « verticalisation » du pédicule hépatique.
- Le contrôle de la voie biliaire en empêchant l'angulation et en évitant son alignement avec le canal cystique.
- Eviter de sectionner le cystique dès que l'on pense l'avoir identifié, sans avoir auparavant fait une dissection complète du triangle hépatico-cystique.

*a.4. Hémorragie per-opératoire :*

Ceci est expliqué par les petites dimensions du champ opératoire, qui est rapidement inondé de sang. Un saignement même minime empêche la vision correcte.

L'hémorragie peropératoire est un puissant facteur prédictif des traumatismes biliaires, en effet plusieurs auteurs ont rapporté l'augmentation significative de l'incidence des lésions biliaires de 3.375% dans ce cas. (44)

*a.5. La non réalisation de la cholangiographie rétrograde per-opératoire :*

Plusieurs études ont montré une réduction du taux des traumatismes biliaires avec la réalisation systématique de la CPO par rapport à la non réalisation de cette dernière ou sa réalisation de manière sélective.

Un autre avantage de la CPO de routine est la reconnaissance précoce des blessures. Le diagnostic précoce des traumatismes biliaire améliore considérablement les résultats cliniques et la qualité de vie des patients, réduit les coûts totaux et raccourcit le séjour à l'hôpital (45)

***b. Les facteurs intrinsèques :***

Certaines situations liées au terrain du malade, à l'anatomie et la pathologie biliaire augmentent le risque de traumatisme biliaire.

***b.1. Les comorbidités :(21)***

- L'obésité : elle rend plus difficile l'exposition du champ.
- Les antécédents d'intervention chirurgicale : à cause des adhérences rendant difficile l'accès à la région sous hépatique
- La cirrhose : elle augmente les difficultés de l'intervention
- L'hypertension portale sévère et le cavernome portal : ils constituent des critères d'exclusion d'une cholécystectomie par laparoscopie

***b.2. Les facteurs liés à la pathologie biliaire :***

L'indication initiale de la cholécystectomie ainsi que la nature de la pathologie biliaire peuvent aussi être responsable du traumatisme.

Selon Törnqvist, B.(46) La présence d'une cholécystite aiguë multiplie par deux le risque de traumatisme biliaire.

Dans la cholécystite aiguë les difficultés sont dues à :

- La présence d'adhérences.
- La distension de la vésicule.
- L'épaississement de la paroi de la vésicule.
- Les altérations inflammatoires des tissus du triangle hépatico-cystique.

Nuzzo.G et al (47) ont trouvé des résultats similaires, dans son étude, l'incidence des plaies biliaires chez les patients qui ont subi une cholécystectomie pour cholécystite aiguë était de 0.55% par rapport à un taux de 0.33% chez ceux opérés pour lithiase vésiculaire.

***b.3. Les facteurs liés aux anomalies anatomiques :***

Les variations anatomiques biliaires sont, quant à elles, rencontrées dans 18% à 39% des cas, dont 3% à 6% de variations dangereuses exposant au risque de plaies de la VBP, notamment celles intéressant les canaux hépatiques droits. (48)

Cette notion doit être présente à l'esprit du chirurgien qui doit considérer tout tractus biliaire non identifié comme un canal biliaire aberrant et non « accessoire ».

**4.3 Le syndrome de Mirizzi :**

Le syndrome de Mirizzi est une compression de la VBP par un calcul enclavé dans le canal cystique ou le collet vésiculaire, est une complication rare de la lithiase vésiculaire.

Les facteurs prédisposants de syndrome de Mirizzi , sont liés aux variations anatomiques : tel un abouchement cystico–cholédocien très haut ou très bas situé ou encore un trajet parallèle du canal hépatique commun et du canal cystique formant l'image en canon de fusil (49).

## IV. Diagnostic clinique :

### 1. Le délai de consultation :

#### 1.1 Les sténoses d'origine tumorale :

Dans la grande majorité des cas les cancers des voies biliaires est diagnostiqué à un stade tardif.(50)

Pour une étude réalisée à Marrakech en 2019 ;le délai de consultation est précisé chez 83,34% avec une moyenne de 6,8 mois et des extrêmes allant de 3 jours à 7 mois.(25)

Le délai de la consultation a été considéré comme un facteur de pronostic, plus le délai est long plus le pronostic est fâcheux.(50)

**Tableau XXI : Comparaison de délai diagnostique pour les sténoses malignes de la VBP.**

L'étude	L'année	Le délai diagnostique	La moyenne
M. Rheouani Nabil	2017	10jours a 2ans	7,4 mois
Bott.Z	2019	3jours a 7 mois	6,8 mois
Notre étude	2023	4 jours à 2ans	7 mois

#### 1.2 Les sténoses d'origine iatrogène :

Les circonstances de diagnostic postopératoire d'une lésion iatrogène des voies biliaires sont dépendantes du délai diagnostique, les lésions iatrogènes peuvent être diagnostiquer en peropératoire ou en post opératoire précoce et tardif, pour les sténoses cicatricielles sont diagnostiquées en post opératoire tardif, la définition du délai diagnostique est variable dans la littérature médicale, il peut être de 10 jours à 4ans(51);15jours(52) ; 21jours(53) ; 45 jours(21).

**Tableau XXII : Comparaison de délai diagnostique pour les sténoses d'origine iatrogène.**

L'étude	L'année	Le délai diagnostique	La moyenne
Une étude à Marrakech par Laghrari.M	2010	Entre 10 jours et 4 ans	6 mois
Une étude à rabat par Djermakoye. S	2022	Entre 01 jour et 20 ans	26 mois
Notre étude	2023	Entre 04 jours et 10 ans	7,6 mois

## 2. Les signes généraux :

- Les signes généraux sont présents surtout chez les patients suivis pour une sténose de la voie biliaire d'origine maligne, ils ont été essentiellement représentés par un amaigrissement (54) ,avec une altération de l'état général dans 88% des cas dans notre série.

La fièvre : est un signe inconstant. Sa fréquence est de 52.5% (55). Elle est souvent attribuée à la nécrose tumorale ou à la surinfection retrouvée. Elle est retrouvée chez 11 ,11% de nos patients.

Ces résultats rejoignent les données de certaines études publiées (56)

## 3. Les signes fonctionnels :

Le spectre clinique des sténoses de la VBP est très variable et étroitement lié à la pathologie sous-jacente.

La symptomatologie clinique était dominée par :

### 3.1 L'ictère :

#### a. Les sténoses d'origine tumorale :

Un ictère rétionnel d'apparition insidieuse et progressive, associé à des urines foncées, des selles décolorées et un prurit, étaient observés chez tous nos patients suivis pour sténose tumorale de la VBP ; des résultats différents étaient observés dans la littérature : 28.4% (55) ; 80% (24) .

Dans les tumeurs de la vésicule biliaire, il constitue un des principaux symptômes révélant le cancer. Il est observé dans 33 à 58,6% des cas, dans le registre des cancers rabat 2005.

#### b. Les sténoses d'origine iatrogène :

Peuvent se manifester soit par ictère rétionnel précoce qui apparaît généralement entre la deuxième et le quatrième jour du postopératoire, ou ictère rétionnel tardif ; c'est un ictère cholestatique avec urines foncées et selles décolorées qui apparaît après un intervalle libre.



Seulement 10% des sténoses sont suspectées dans la première semaine postopératoire, les deux tiers des patients sont diagnostiqués plus tard dans les six premiers mois suivant la cholécystectomie (57), cela est comparable à notre étude qui confirme que le mode de révélation tardif d'un traumatisme opératoire de la VBP est le plus fréquent ; 75% des cas retrouvés.

Selon une étude réalisée à Iran, les principaux tableaux cliniques étaient un ictère ou une cholangite récidivante chez 51,61% (58). Dans notre série 95% des patients retrouvés avaient un ictère.

*c. Le syndrome de Mirizzi :*

Le diagnostic clinique est difficile, car il existe aucun signe pathognomonique. L'ictère survient chez environ la moitié des patients(59).

Selon une étude menée par Ronald Reverdito, l'ictère était parmi les principaux signes évocateurs de la maladie , il a été retrouvé chez 84.6% des patients (30).

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux de la littérature, 83% des cas décrits avaient de l'ictère.

**Tableau XXIII : Comparaison de taux de l'ictère dans les sténoses d'origine tumorale.**

L'étude	L'année	Taux de l'ictère dans la sténose tumorale
Rahmani.I	2020	100%
Bott. Z	2020	75%
Notre étude	2023	100%

**Tableau XXIV : Comparaison de taux de l'ictère dans les sténoses iatrogènes.**

L'étude	L'année	Taux de l'ictère dans la sténose iatrogène
Montal .al	2020	80%
Laghrari.M	2010	100%
Notre étude	2023	95%

### 3.2 La douleur :

#### a. Les sténoses d'origine tumorale :

Pour les cholangiocarcinomes extrahépatiques, la douleur siège le plus souvent au niveau de l'hypochondre droit, réalisant fréquemment des coliques hépatiques, parfois des douleurs abdominales diffuses(60).

Dans notre série la douleur de l'HCD a été retrouvée dans 63% des cas. Nos résultats ont été proches à la plupart des séries , pour une étude à Taiwan le taux était 84.6%(55) , et pour une étude à rabat en 2004, le taux était 80%.

#### b. Les sténoses d'origine iatrogène :

Le diagnostic reste rétrospectif devant des douleurs récidivantes de l'HCD, isolées ou associées à une fièvre.

Les douleurs abdominales sont présentes dans différents tableaux cliniques, le plus souvent dans Le bilome sous hépatique ou sous phrénique et la péritonite biliaire.(21)

Dans notre série 32% des patients avaient des douleurs abdominales.

#### c. Le syndrome de Mirizzi :

Le symptôme le plus répandu était la douleur abdominale dans 92% des cas(30). Selon une étude menée par KOK-YANG TAN à Singapour , des épigastralgies et des douleurs de l'HCD étaient constatés chez les patients avec des pourcentages variés selon le stade de la maladie, Mirizzi type 1 : 89.5%, Mirizzi type 2 :100%, Mirizzi type 3 :100%(61)

Ces données sont en accord avec les résultats dans notre série 100% des cas ont présentés des douleurs abdominales.

### 3.3 Les vomissements :

#### a. Les sténoses d'origine tumorale :

Les vomissements et les nausées sont retrouvés dans 22.23%(25) , et selon les résultats d'une étude menée à Marrakech en 2017, les vomissements étaient de l'ordre de 35%, aggravant souvent l'état nutritionnel des patients.

Dans notre série, les vomissements sont retrouvés dans 3%.

#### b. Les sténoses d'origine iatrogène :

Les vomissements sont présents souvent en cas de bilome sous hépatique, sous phrénique, ou ils peuvent s'associer à d'autres signes digestifs : troubles de transit subictère et douleur abdominale. Dans notre série, ce tableau a relevé la sténose chez un de nos malades et les vomissements étaient présents chez 11%.

**TableauXV : Les signes cliniques dans notre série et selon les données de la littérature pour les sténoses d'origine tumorale.**

	N. Rheouani(63)	I. Errahmani(62)	Notre étude
L'ictère	68,46%	100%	100%
La douleur	79 ,71%	82,3%	63%
Altération de l'état général	56,81%	36,2%	88%
Les vomissements	35%	16,9%	3%

**TableauXVI : Les signes cliniques dans notre série et selon les données de la littérature pour le syndrome de Mirizzi.**

	C.-N. Yeh(64)	Notre étude
L'ictère	60%	83%
La douleur	100%	100%
La fièvre	72,7%	40%

**Tableau XVII : Les signes cliniques dans notre série et selon les données de la littérature pour les sténoses d'origine iatrogène.**

	Notre étude	F. Moutamassik
95%	75%	L'ictère
32%	22%	La douleur
11%	5%	Vomissements

#### **4. Les signes physiques :**

A l'examen clinique :

##### **4.1 La sténose d'origine tumorale :**

###### **a. L'hépatomégalie :**

Une hépatomégalie dure, irrégulière d'allure tumorale, ou ferme régulière d'allure cholestatique. Elle est observée dans 20 à 46% des cas dans la littérature(25). (55)

Notre étude a trouvé une hépatomégalie dans 7% des cas.

###### **b. La présence d'une masse de l'hypochondre droit:**

La masse de l'hypochondre droit est un facteur de mauvais pronostic, et témoigne d'un stade avancé du cancer. 5% des cas de notre étude avaient une masse de l'HCD au moment du diagnostic. Ce chiffre rejoint celui de l'enquête d'AFC 1988 : 8% (50), et l'étude de Rabat 2004 : 20%.

A un stade plus tardif, l'examen peut trouver une ascite en rapport avec une carcinose péritonéale. Notre étude a noté 4 cas d'ascite soit 12,5% des cas, dans la littérature ce signe figure dans 1 à 17% des cas(25).

L'étape clinique a une valeur capitale dans les orientations des examens para cliniques. Ainsi, suivant les données cliniques, on peut programmer les examens complémentaires en tenant compte de leur valeur diagnostique, de leur innocuité, et de leur coût.

#### **4.2 La sténose d'origine iatrogène :(65)**

Les patients présentant une sténose de la VBP d'origine iatrogène peuvent être asymptomatiques à l'examen physique.

La plupart des patients présentent une coloration jaunâtre des téguments avec des lésions de grattage, Les patients présentant une cholangite peuvent également présenter de la fièvre et une sensibilité au quadrant supérieur droit en plus de la jaunisse (triade de Charcot).

#### **4.3 Le syndrome de Mirizzi :**

Cliniquement, les malades se présentent dans un tableau d'ictère rétentionnel, ou dans un tableau d'angiocholite (49).

Selon une étude menée par M. DAALI, l'examen physique a mis en évidence des lésions de grattage, un ictère cutané muqueux, et une hépatomégalie sans ascite (49).

Dans une autre étude les patients qui surviennent avec un tableau d'angiocholite, ils présentent une fièvre à 39°C, une hépatomégalie à 14 cm de flèche hépatique sur la ligne mamelonnaire, et une grosse vésicule biliaire palpable, très sensible. (66)

Ces données sont en accord avec le résultat de notre étude, les lésions de grattage retrouvées chez 50% des cas, la fièvre chez 16% des cas dans le cadre d'angiocholite, et une hépatomégalie chez 16% des cas.

## V. Les données paracliniques :

### 1. La biologie :

#### 1.1 La sténose d'origine tumorale :

Dans la sténose tumorale, l'intérêt des examens biologiques est assez limité. Ils aident à apprécier le retentissement de la maladie néoplasique mais apportent peu de renseignement spécifique au cancer.

Les examens biologiques contribuent un peu au diagnostic, on trouve :

##### *a. Le syndrome de cholestase :*

Le taux de bilirubine conjugué est habituellement supérieur à 80% de la bilirubine totale. Les PAL sont à plus de trois fois la normale. Les GGT sont à plus de dix fois la normale. Des résultats similaires ont été observés, dans une étude à Rabat en 2007, où le syndrome de cholestase était présent chez 82,5% des patients, avec un taux de bilirubine totale allant jusqu'à 22 fois la normale et une bilirubine conjuguée jusqu'à 16 fois la normale(56), dans notre série 94% des patients présentaient un syndrome de cholestase avec un taux de bilirubine totale allant jusqu'à 25 fois la normale, et une bilirubine conjuguée jusqu'à 20 fois la normale.

##### *b. Le syndrome de cytolyse :*

Les transaminases n'excédant jamais une valeur supérieure à dix fois la normale. Peut se voir en cas d'envahissement ou de métastases hépatiques(60). Dans des études(25)(63)le syndrome de cytolyse a été retrouvé chez 77,77% des cas pour les tumeurs de la VBP ,66.67% des cas pour les tumeurs de la vésicule biliaire. Dans notre série, le syndrome de cytolyse a été retrouvé chez 78% des cas.

*c. Les marqueurs tumoraux :*

Il n'y a pas de marqueur tumoral sérique spécifique des cancers biliaires.

ACE et CA 19-9 peuvent être augmentés, le CA 19.9 est le principal marqueur tumoral des cancers des voies biliaires avec une sensibilité et une spécificité d'environ 80% ,l'intérêt d'un dosage combiné de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et/ou du CA 125, moins sensibles (environ 30- 50%) et pas plus spécifiques.(67)Un index proposé par l'équipe du King's collège : CA 19-9 plus (ACE\*40), si cet index est supérieur à 400 UI/ml, aurait une spécificité et une valeur prédictive de 100% et une sensibilité de 66% environ du cancer de la VBP.

Dans notre étude, 10 patients ont bénéficié d'un dosage de taux de CA19-9 et ACE : 4 Patients avaient un taux normal soit 40%, 6 patients avaient un taux élevé soit 60%.

*d. Le syndrome inflammatoire :*

Une hyperleucocytose inférieure en général à 20000 par mm, une augmentation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive et du fibrinogène accompagnent souvent les cancers des voies biliaires, ce syndrome est lié à la présence de phénomènes inflammatoires.

Dans notre série, la NFS était normale chez 31,25% des cas, une hyperleucocytose dans 15,62% des cas (5 patients), une anémie a été retrouvée dans 62,5% des cas (20patients).

Ces résultats sont en désaccord avec la littérature : la NFS était normale chez 75% des cas, une hyperleucocytose dans 20,38%,une anémie a été retrouvée dans 25% (25).

Le taux moyen de la CRP dans notre série était de 66,59 mg/l,dans une série menée en France en 2014, 64 patients atteints de cholangiocarcinome avaient un taux moyen de la CRP avant le drainage de 50,1 mg/l.(68)

**Tableau XVIII : La valeur moyenne des paramètres biologiques selon les études.**

	La bilirubine totale	PAL	GGT	Protéine C réactive	ACE	CA 19-9
<b>Errahmani</b>	214,83 mg/l	722,1 UI/l	501,82 UI/l	70 mg/l	145 ng/l	3091,94UI/ml
<b>Notre étude</b>	162,5 mg/l	594,8 UI/L	162,5 UI/L	66.5mg/l	120ng/l	459 UI/ml

### **1.2 La sténose d'origine iatrogène :**

Leur intérêt diagnostique est peu important, ils ont surtout un intérêt pronostic.

Le taux de bilirubine et PAL renseigneront sur le degré de cholestase.

Le taux d'albumine et le taux de prothrombine jugeront de l'existence d'une éventuelle insuffisance hépato cellulaire.

Sur le plan diagnostique, La persistance de perturbations du bilan hépatique au-delà de 48 heures dans la période postopératoire doit faire évoquer une complication.

D'autre part, le bilan hépatique peut être prédictible d'une cholécystectomie à risque de complications, si présence de cholestase ou de cytolysé hépatique en préopératoire(69).

Dans notre étude, le bilan biologique a été réalisé chez 100% des cas. Le bilan hépatique était perturbé chez 14 cas soit 74% les malades, et le bilan infectieux était perturbé chez 40% des patients.

### **1.3 Le syndrome de Mirizzi :**

Dans la littérature, sur le plan biologique, on trouve une cholestase simulant celle de la lithiase vésiculaire avec un taux sérique de bilirubine allant de la normale à plus de 30 mg/dl, avec une moyenne de 7-10 mg/dl. Le taux sérique des PAL varie de la normale à environ trois à dix fois la normale(70).

Les résultats dans notre série étaient 4 cas soit 67% avaient un syndrome de cholestase, avec un taux sérique moyenne de bilirubine de 138 mg/l, et 5 cas soit 83% avaient un syndrome de cytolysé, Les niveaux de phosphatase alcaline variaient entre 142 et 1 942 U/L.

**Tableau XIX : Le pourcentage de syndrome de cholestase et cytolysé selon les différentes étiologies.**

	<b>Le syndrome de cholestase</b>	<b>Le syndrome de cytolysé</b>
<b>La sténose tumorale</b>	94%	78%
<b>La sténose iatrogène</b>	74%	86%
<b>Le syndrome de Mirizzi</b>	67%	83%



## 2. Les examens radiologiques :

Les examens radiologiques tiennent une place prépondérante pour le diagnostic de sténose de la VBP, aussi pour déterminer l'origine, et le siège de la sténose.

### 2.1 L'échographie abdominale :

L'échographie est un examen non invasif, peu coûteux, largement disponible, opérateur dépendant et reste utile dans l'exploration initiale des sténoses biliaires. Par contre, l'échographie a des limites en ce qui concerne le diagnostic de la pathologie causale et peut présenter des faux négatifs d'où l'importance de compléter par d'autres examens complémentaires(71)(72).

L'échographie abdominale est le premier examen à réaliser chez un patient qui l'on suspecte une pathologie biliaire.

#### a. La sténose d'origine tumorale :

L'échographie abdominale a permis la détection du niveau d'obstruction biliaire dans 100% des cas mais n'a pu mettre en évidence de tumeur que dans 37,1% selon une étude menée par Selon Oliveral S.(73).

##### a.1. Le cancer de la VBP:

La VBP normale est visible, et son diamètre est inférieur à 9mm. Sa dilatation est détectée dans 90 à 98% des cas ; ceci dit l'absence de dilatation n'élimine pas de façon formelle l'existence d'un obstacle, dans les lésions proximales (cancer du hile), les VBIH sont dilatées alors que les VBEH sont de diamètre normal, par contre dans les lésions distales les VBIH et VBEH sont dilatées. Si l'échographie ne montre pas toujours la lésion, elle peut déterminer le siège de l'obstacle, souvent de manière indirecte, en repérant les segments de voies biliaires sus sténotiques qui le plus souvent sont dilatés(74).

Dans notre série l'échographie abdominale était réalisée chez 94% des cas, une dilatation des voies biliaires : la VBP, voies biliaires intra et extra-hépatiques a été retrouvée chez 47% des cas.

*a.2. Le cancer de la vésicule biliaire :*

L'échographie a permis de visualiser plus de 50% de cancers de la vésicule biliaire qui se présente sous forme d'un épaissement irrégulier d'allure tumorale de la paroi vésiculaire, ou d'une vésicule multi lithiasique a contenu hétérogène évoquant un calculo-cancer.

Elle permet de diagnostiquer 80% des cas (75).La lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes :

- **Syndrome de masse occupant la loge vésiculaire :**

Dans la plupart des cas (40-65% des cas), le cancer est découvert à un stade avancé. On retrouve une masse de contours irréguliers, plus ou moins hétérogène.

- **Épaississement pariétal :**

Dans 20 à 30% des cas, l'échographie retrouve un épaissement pariétal vésiculaire.

En cas d'épaississement diffus, il est difficile de distinguer la lésion de remaniement inflammatoire chronique. L'épaississement pariétal peut également être focal. Cette forme pourra alors être difficile à différencier des lésions d'adénomyomatose. Les signes en faveur de malignité devant un épaissement pariétal sont :

- Épaississement focal asymétrique sténosant.
- Supérieur à 10mm.
- Envahissement hépatique adjacent.
- ADP associées.
- Nodules hépatiques.
- Obstruction biliaire associée (souvent hilaire).



Figure 50: Echographie abdominale : lésion échogène légèrement hétérogène au niveau du hile hépatique, importante dilatation des VBIH.

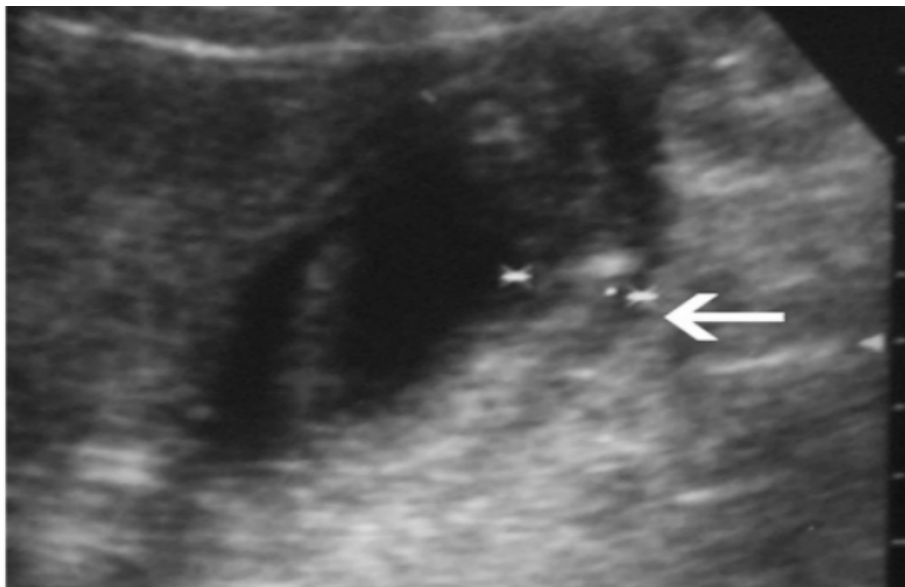


Figure 51: Epaisseur pariétal irrégulier, supra-centimétrique et segmentaire du corps vésiculaire.

*b. La sténose iatrogène :*

Elle permet de mettre en évidence une dilatation des VBH ou sus sténotiques signe majeur de l'existence d'un obstacle, mais ne permet pas de diagnostiquer une lésion biliaire (76). d'où la nécessité de compléter par d'autres examens radiologiques plus performants qui permettent d'établir la classification des lésions iatrogènes.

Il peut mettre en évidence une collection liquidienne péri hépatique suspecte de bilome.

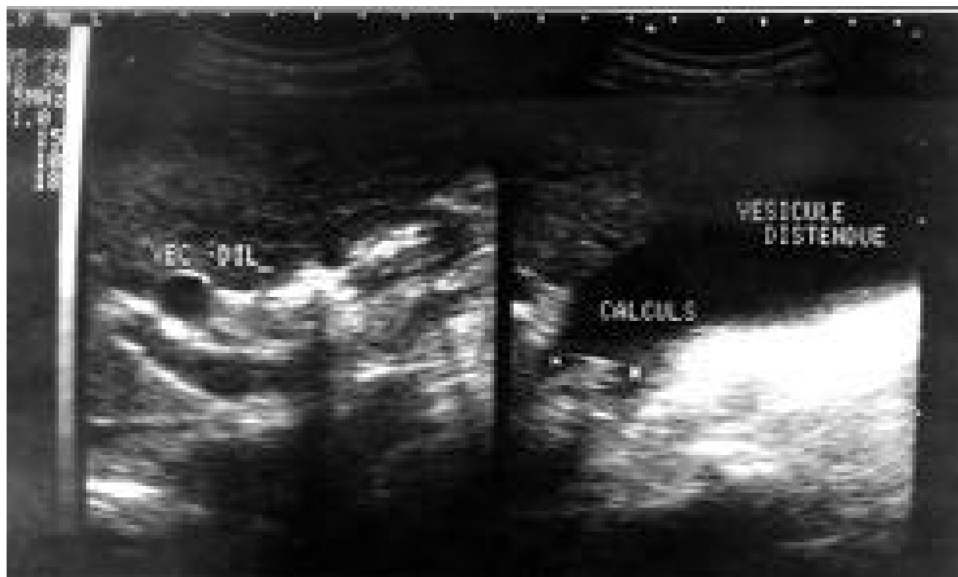
Dans notre série, une échographie première a été réalisée chez 89% de nos patients, elle a permis de montrer la dilatation des VBH, et de la VBP, en revanche, une collection sous hépatique n'a pu être retrouvée que chez 2 patients.

*c. Le syndrome de Mirizzi :*

L'échographie abdominale est constituée une bonne méthode de dépistage (77), la sensibilité de l'échographie pour détecter le syndrome de Mirizzi est de 23 à 46%(64).

L'échographie hépato-biliaire montre le plus souvent une lithiase vésiculaire et une dilatation des voies biliaires intraet extra-hépatiques, mais elle ne peut exclure une autre étiologie d'ictère rétionnel, notamment d'origine néoplasique. Dans certains cas elle peut être trompeuse en montrant une lithiase cholédocienne (49).

Dans notre série l'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients. Elle a mis en évidence une dilatation des voies biliaires avec une vésicule biliaire distendue et multi lithiasique chez 4 patients soit 67%.



**Figure 52: Vésicule biliaire distendue avec un calcul enclavé dans l'infundibule cystique, dilatation de la voie biliaire commune(66).**

## **2.2 La TDM abdominale :**

La TDM est un examen rapide, qui peut fournir des détails sur l'atteinte artérielle et veineuse, ainsi la présence de métastases hépatiques. Il est plus sensible pour détecter les causes malignes que bénignes, avec une sensibilité de 91% contre 54%, mais en cas de sténose localisée, cet examen ne permet pas de distinguer une sténose maligne d'une sténose bénigne à cause d'un aspect d'infiltration du parenchyme hépatique et d'engainement vasculaire qui est possible dans les sténoses bénignes(72),(3) ,(78).

### **a. La sténose d'origine tumorale :**

La TDM est l'examen à demander après l'échographie. Elle confirme le diagnostic échographique et surtout permet d'établir un bilan de résécabilité de la lésion en déterminant son bilan d'extension locorégional avec une sensibilité moyenne et une bonne spécificité(25).

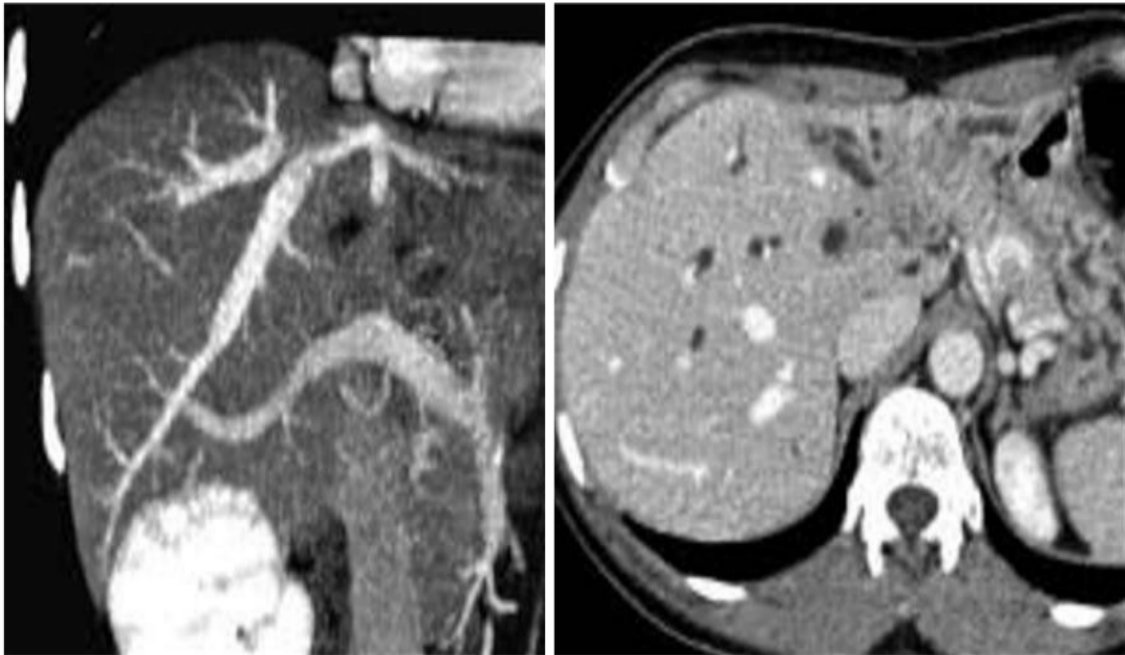
*a.1. Le cancer de la VBP :*

La TDM est plus performante dans la détection des dilatations des VBIH, apparaissent sous formes d'images canalaire hypodenses. Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100% des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaissement mural. La lésion est iso ou hypodense avant injection du produit de contraste, L'administration d'un produit de contraste permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire. La présence d'ADP n'est pas obligatoirement le signe d'une extension néoplasique car elle est fréquente en cas de cholangite sclérosante(63).

La TDM a été réalisé chez 14 patients soit 44%. Elle a montré une dilatation des voies biliaires notamment la VBP, les VBIH et les VBEH chez 11 patients soit 79%, une extension ganglionnaire chez 2 patients soit 14%, et une carcinose péritonéale chez un 1 patient soit 7%.



**Figure 53 : TDM abdominale : processus lésionnel tissulaire du bas cholédoque de 20 mm de diamètre déterminant une importante dilatation de la VBP et des VBIH avec distension vésiculaire importante.**



**Figure 54 : Scanner abdominal injectée : cholangiocarcinome hilair gauche type 3 avec envahissement portale.**

*a.2. Le cancer de la vésicule biliaire :(79)*

La TDM trouve un épaississement de la paroi vésiculaire, une masse hypodense comblant la lumière vésiculaire et prenant le contraste souvent de manière hétérogène en raison de zones nécrotiques.

L'extension au foie apparaît comme une zone hypodense se rehaussant de façon hétérogène.

La TDM semble être plus performante que l'échographie pour définir l'extension directe aux organes de voisinage.

En fait, c'est l'association à un envahissement locorégional, des lésions secondaires hépatiques, des adénomégalies (régionalement, on considère pathologique un ganglion de plus de 1cm) ou une dilatation des voies biliaires qui constituent les meilleurs éléments en faveur de la malignité.

*b. La sténose d'origine iatrogène :*

Le scanner abdominal ne permet pas de poser le diagnostic de la sténose iatrogène dans la plupart des cas, cependant il permet de visualiser les collections intra abdominales avec une meilleure résolution spatiale que l'échographie.(21)

Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée que chez 26% de nos malades, en rapportant des signes indirects tel que la présence de collection ou d'épanchement, mais n'a pas permis de visualiser l'obstacle.

*c. Le syndrome de Mirizzi :(80)*

La TDM quand elle est réalisée, peut corroborer les résultats de l'échographie. La présence d'une cavité irrégulière adjacente au col vésiculaire contenant la protubérance du calcul, est assez caractéristique de Syndrome de Mirizzi.

Le duodénum et le côlon peuvent être vu à proximité immédiats de la VB, représentant une fistule bilioentérique, un phénomène courant chez ces patients.

La TDM a une sensibilité similaire à l'échographie, mais peut être utile pour diagnostiquer d'autres causes d'ictère obstructif, telles que le cancer vésiculaire, le cholangiocarcinome ou une tumeur métastatique. Malgré ces caractéristiques, le rôle principal de l'échographie et de la TDM dans la pratique courante est d'éliminer que de diagnostiquer un syndrome de Mirizzi.

La TDM n'a pas été réalisée chez nos patients.

**2.3 La cholangiographie par résonance magnétique (cholangiIRM) :**

C'est un examen non invasif et très performant qui permet de faire la cartographie complète des VBH et VBEH, et de détecter l'obstruction biliaire.

La Bili-IRM permet d'analyser la totalité de l'arbre biliaire indépendamment du niveau d'obstacle. Elle permet la détection et la localisation d'une obstruction biliaire avec des valeurs de sensibilité estimées respectivement à 99% et 96% (81) . Ces performances sont comparables à celles des autres techniques invasives (CPRE et cholangiographie percutanée).



Cependant, la principale limite de la Bili-IRM reste la différenciation entre les sténoses malignes et bénignes avec une valeur de précision moyenne estimée à 88% (82).

*a. La sténose d'origine tumorale :*

La bili IRM est la méthode d'imagerie de choix dans les sténoses malignes biliaires, tout particulièrement pour les sténoses proximales(25).

*a.1. Le cancer de la VBP :*

Se traduit souvent par une dilatation des voies biliaires qui s'arrête au-dessus d'un obstacle souvent de petite taille, peu visible, de signal hyper intense modéré en T2 et hypo intense en T1.

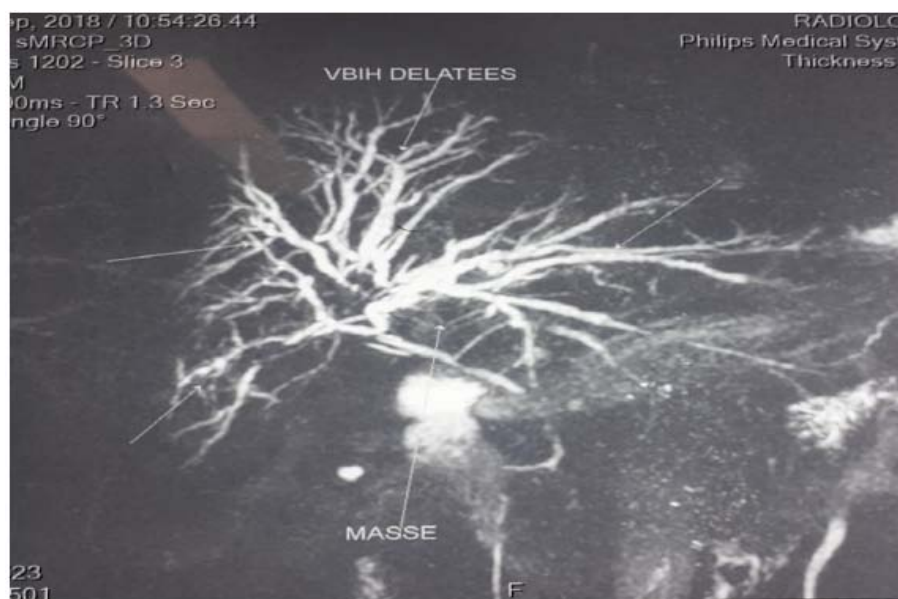
Les séquences tardives sont nettement plus sensibles à la détection de ces lésions comparativement aux séquences conventionnelles, avec des valeurs respectives de sensibilité évaluées à 93% et 80%.(83)

Certains signes prédictifs de malignité ont été identifiés : le caractère asymétrique et irrégulier de la sténose, les limites floues de l'obstruction, le caractère abrupt de l'arrêt, et une épaisseur supérieure à 3 mm sur une étendue au-delà de 13 mm. Le rehaussement intense par rapport au parenchyme adjacent aux temps artériel et portal est un autre argument avancé par certains auteurs en faveur de la malignité.(84)(85)

Dans notre série, la bili IRM a été réalisée chez 94% de nos patients, et elle a montré essentiellement une dilatation des VBIH et VBEH chez 13%, une distension de la vésicule biliaire chez 7%, et un épaississement sténosant de la convergence biliaire et du canal Hépatique commun ou bas cholédoque chez 24 patients soit 80%



**Figure 55 : Cholangio-IRM mettant en évidence la partie terminale de la tumeur au niveau de la convergence biliaire.**

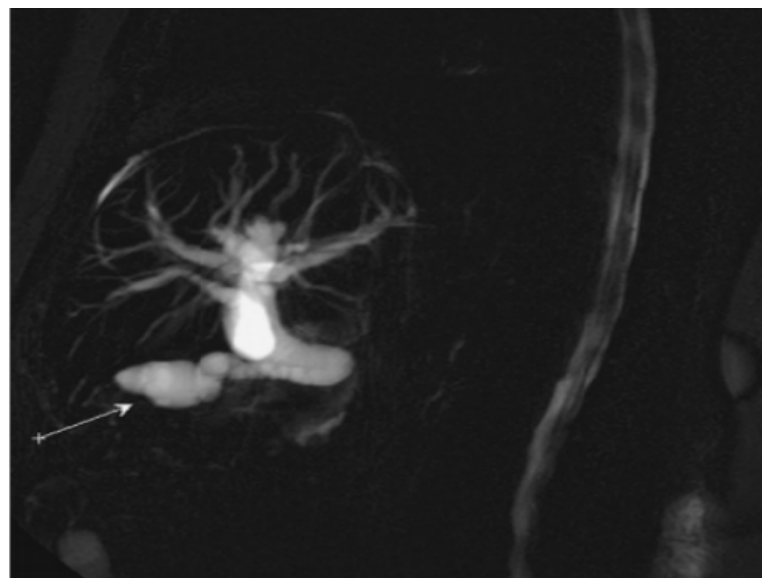


**Figure 56 : Cholangiopancréato-IRM montrant une tumeur péri-hilaire avec dilatations des voies biliaires intra-hépatiques.**

*a.2. Le cancer de la vésicule biliaire :*

L'IRM est une Technique de plus en plus utilisée dans le diagnostic du cancer de la vésicule biliaire. Il apparaît en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 par rapport au signal hépatique.(28)

La combinaison cholangio-IRM, angio-IRM et séquences classiques permet de mieux évaluer l'extension biliaire et vasculaire du cancer de la vésicule biliaire avec une sensibilité estimée à 100% .(86)



**Figure 57 : Cholangio IRM, encoches irrégulières du fundus vésiculaire et du canal cystique en rapport avec l'infiltration tumorale.**

*b. La sténose iatrogène :*

La bili IRM est le premier examen à demander dans le bilan d'une sténose des voies biliaires (21).

C'est l'examen de choix pour détecter la majorité des variantes anatomiques (87)des voies biliaires extra hépatiques , dont les plus importantes à connaître sont : un canal hépatique droit aberrant, les anomalies de jonction entre le cystique et la VBP, ceci avec une précision de 90% des cas.

Il permet de détecter : les collections péri-hépatiques ou d'abcès hépatiques, les fluides en stase comme la bile(21).Elle pose le diagnostic de sténoses montrant une zone de transition au-dessous d'une dilatation ou un aspect effilé de la VBP.

Il est fiable en matière des sténoses postopératoires des voies biliaires. Une sensibilité de 97% et une spécificité de 74% ont été rapportées dans une étude sur 67 sténoses postopératoires(88).

Dans notre étude la bili IRM a été réalisée chez 74% de nos patients, elle a montré une dilatation des voies biliaires en amont d'un rétrécissement chez 57%, et une fistule biliaire avec un épanchement péritonéal abondant chez 2 patients soit 14%.

*c. Le syndrome de Mirizzi :*

La bili IRM permet de diagnostiquer, et délimiter les détails des sténoses biliaires, et à détecter une fistule cholécystocholédocienne. En outre, les images pondérées en T2 permettent de différencier une masse néoplasique d'une masse inflammatoire, ce qui n'est pas toujours possible à l'échographie abdominale et la TDM.(70)

La cholangiographie par résonance magnétique a été proposée récemment comme une méthode moins invasive et efficace de diagnostic préopératoire.

Dans notre série la bili IRM a été réalisée chez 100%.

**2.4 La cholangiographie par cathétérisme rétrograde endoscopique des voies biliaires (CPRE) :**

La CPRE est un examen de référence en pathologie bilio-pancréatique, elle consiste à visualiser de façon directe les voies naturelles en évitant toute blessure du parenchyme hépatique, donnant une bonne approche à la fois des voies biliaires, elle permet aussi la réalisation de biopsies endo-biliaires et de ponctions à l'aiguille fine ou un brossage(89).Elle consiste en l'opacification directe des voies biliaires après repérage et cathétérisme rétrograde de la papille au cours d'une fibre duodéoscopique, sous sédation.

- Elle est indiquée dans les situations d'urgence en cas d'une angiocholite, pour le diagnostic et le traitement, En dehors des situations urgentes, elle permet de visualiser le moignon biliaire inférieur d'une sténose et son niveau.

En cas de sténose incomplète, elle permet de préjuger du niveau supérieur de la sténose. Elle permet ainsi de rechercher des varices œsophagiennes témoignant d'HTP en cas de cirrhose biliaire secondaire.(51)

- Dans la sténose d'origine tumorale, la CPRE joue un rôle essentiel dans le diagnostic, a une sensibilité (80%), spécificité (75%) et précision (78%) inférieure à celles de bili -IRM (96% 85% et 91% respectivement) pour différencier cholangiocarcinomes et sténoses bénignes (90).
- Dans le syndrome de Mirizzi ,la CPRE est utile non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour la prise en charge endoscopique, elle permet l'extraction des calculs et l'insertion des prothèses (30).Elle atteint une sensibilité de 100% dans le diagnostic du syndrome de Mirizzi.(64)

Dans notre série, les résultats de ces examens radiologiques sont similaires aux données de la littérature, ont permis plus ou moins de préciser la localisation de la tumeur et d'orienter le diagnostic vers la nature des lésions.

#### **2.5 La cholangiographie percutanée transpariéto-hépatique :**

La cholangiographie trans hépatique permet une approche diagnostique et thérapeutique.

Elle est plus précise dans la description de l'étendue lésionnelle proximale, notamment en cas d'atteinte segmentaire postérieure droite.

La CTHP est particulièrement indiquée en cas de sténose ou de plaie complète de la voie biliaire, elle expose à des complications qui sont dominées par les états septiques. Elle est utilisée seulement avant la pratique d'un geste chirurgical, ou d'un geste de radiologie interventionnelle visant à libérer les voies biliaires(91),elle permet le drainage biliaire, la mise en place d'une prothèse, extraction d'un calcul,et la dilatation d'une sténose.

Cette technique est contre-indiquée en cas de trouble de la crase, ou en cas d'ascite avec un taux de chute si les voies biliaires ne sont pas dilatées.(21)

Cet examen n'a pas été réalisé chez aucun de nos patients.

### **2.6 L'écho endoscopie :**

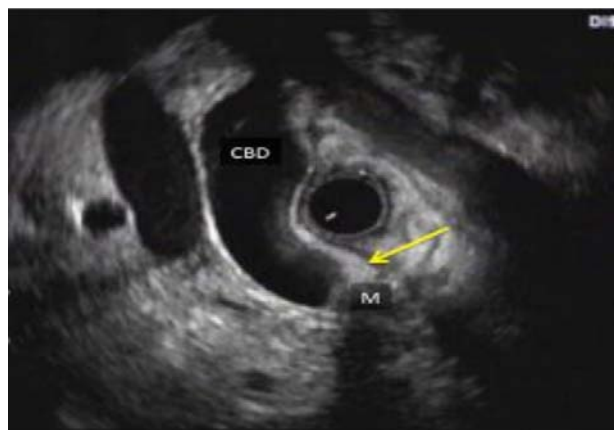
L'examen est effectué chez un patient en décubitus latéral gauche, à jeun depuis 6 heures, et sous neuroleptanalgie. Les voies biliaires sont explorées de la papille jusqu'à la convergence biliaire.(92)

Elle détermine la nature de l'obstruction, et précise l'existence d'une lithiase de la VBP avec une sensibilité et une spécificité proche de 95%

L'écho endoscopie est un examen performant pour le diagnostic des cholestases extra hépatiques, liées à la présence d'un obstacle sur la VBP (calcul, cancer du pancréas, cholangiocarcinome, ampullome, sténose liée à une pancréatite chronique).(93)

L'écho endoscopie n'a pas été réalisée chez nos patients.

Le brossage des voies biliaires lors d'une cholangiographie endoscopique (CPRE) ou radiologique (percutané) est la méthode la plus utilisée pour obtenir la confirmation histologique. L'obtention d'une preuve histologique est recommandée avant de commencer un traitement palliatif ou néoadjuvant, mais non indispensable avant un traitement chirurgical à visé curative.



**Figure 58: Echoendoscopie par écho endoscope radial montrant une lésion au niveau du canal hépatique commun (flèche) avec dilatation de la voie biliaire proximale.**

### **2.7 La cholangiographie per opératoire (CPO):**

La CPO occupe une place importante dans la chirurgie biliaire, au cours de la réintervention pour sténose postopératoire, la CPO permet de cartographier la voie biliaire en début d'intervention en précisant le type, le siège exact de la sténose, et son étendu. Elle permet de guider la dissection lors de la recherche de la VBP(94). Sa réalisation était quasiment systématique au cours de toute cholécystectomie faite par voie conventionnelle. Plusieurs études(94)(95)(96) ont mis en évidence un effet protecteur de la CPO dans les traumatismes, d'autre part, plusieurs auteurs (97)(98) ne soutiennent pas la réalisation de la CPO pour plusieurs raisons : elle allonge le temps opératoire, augmente le coût, et complique la chirurgie .

## **VI. Les étiologies :**

Les sténoses de la VBP, peuvent être d'origines diverses, elles sont classées en deux grandes catégories : les sténoses biliaires bénignes et les sténoses biliaires malignes :

### **1. Les sténoses de cause maligne :**

Les sténoses malignes de la VBP représentent dans la nosographie, un ensemble de pathologies ayant en commun l'obstruction des voie biliaires depuis le hile jusqu'au bas cholédoque.

Leur classification topographique est arbitrairement basée sur l'anatomie des voies biliaires, et le site d'obstruction.

Les sténoses biliaires malignes sont donc subdivisées selon :

- **Région péri-hilaire** : qui regroupe les cholangiocarcinomes hilaire ou tumeur de Klatskin, ainsi que le cancer la VBP dans son tier supérieur.
- **Région moyenne** : Cancer de la VBP dans son tier moyen et cancer de la vésicule biliaire.
- **Région péri-ampullaire** : Ampullome valérien, cancer du tête pancréas, ainsi que le Cancer de la VBP dans son tier inferieur.

- **Compressions extrinsèques** regroupent les métastases envahissantes les voies biliaires tels que le cancer colorectal ou ADP de voisinage.

**1.1. Rappel anatomo-pathologique :**

*a. Rappel histologique :*

*a.1. La vésicule biliaire :*

La paroi vésiculaire est formée, comme l'ensemble du tube digestif, d'une muqueuse, d'une musculuse et d'une séreuse. La lumière du col est tapissée par une muqueuse qui dessine des logettes. La lumière du col et de l'origine du cystique sont barrées par des replis ou valvules vésiculaires de Heister. La muqueuse est faite de villosités ou de lames sinueuses de hauteur variable, séparées les unes des autres par des dépressions ou sinus de Rokintansky-Aschoff. Il n'y a pas de musculuse-muqueuse, donc il n'y a pas de barrière entre épithélium et chorion. Et dans la zone d'accolement au foie, on note une absence de séreuse voire une incrustation de la paroi vésiculaire dans le foie. L'épithélium est une simple couche de cellules cylindriques étroites et hautes à surface bombée avec microvillosités peu nombreuses. (99)

*a.2. Les autres voies biliaires :*

Les canaux hépatiques : cystique et cholédoque possèdent une même structure :

- Un épithélium prismatique, et des fibres élastiques
- Tunique conjonctive autour.
- A l'extrémité du cholédoque un muscle lisse circulaire forme le sphincter d'ODDI.

*b. Aspect macroscopique :*

*b.1. Les cholangiocarcinomes :*

Les cholangiocarcinomes sont des tumeurs malignes développées aux dépens de l'épithélium biliaire et dans 95% des cas, il s'agit d'un adénocarcinome.

On distingue, selon leur localisation anatomique dans l'arbre biliaire, les cholangiocarcinomes intrahépatiques, les cholangiocarcinomes hilaires (ou tumeurs de Klatskin) et les cholangiocarcinomes extra-hépatiques.(100)



Selon une classification élaborée en 1992 par Liver Study Group of Japan, les cholangiocarcinomes se subdivisent en trois types macroscopiques : mass-forming, periductal infiltrating et intraductal growth.(101)

- Le type mass-forming (MF) : est défini par une masse intra parenchymateuse bien limitée, arrondie. Ces tumeurs sont habituellement fermes, blanchâtres, aux contours polylobés sans capsule.
- Le type periductal infiltrating (PI) : se caractérise par une extension tumorale qui infiltre la paroi biliaire réalisant un épaissement pariétal diffus, blanchâtre.
- Le type intraductal growth (IG) : concerne une prolifération tumorale se développant dans la lumière du canal biliaire. Il est le plus souvent révélé à un stade précoce alors que la tumeur reste localisée, polypoïde, limitée à la muqueuse, n'envahissant la paroi biliaire que dans les stades tardifs.

***b.2. Les cancers de la VBP :***

Sur le plan macroscopique, les cancers du tiers supérieur, sont décrits selon Klatskin en trois types :

- Une sténose fibreuse, annulaire, intramurale ferme, de 1,5 à 3 cm de diamètre ou un nodule enserrant et sténosant le canal hépatique à sa bifurcation.
- Une masse tumorale dure, de 5 à 10 cm de diamètre, centrée sur la bifurcation et s'étendant profondément dans le parenchyme.
- Une masse friable, villosité, siégeant dans la lumière de la bifurcation du canal hépatique.

***b.3. Le cancer vésiculaire :***

Les cancers vésiculaires se présentent le plus souvent sous une forme diffuse (60% des cas) ou plus rarement localisée touchant alors avec une même fréquence le fond, le corps ou le collet vésiculaire. On distingue une forme polyploïde réalisant une masse sessile friable à la surface de la muqueuse et une forme infiltrante, plus fréquente, se présentant comme un épaissement localisé ou diffus de la paroi vésiculaire, pouvant prendre un aspect comparable à celui d'une cholécystite.

Les cancers évolués s'étendent dans le parenchyme hépatique et forment une masse tumorale centrée sur la vésicule. Les cancers superficiels ne sont pas visibles et sont découverts fortuitement sur l'examen histologique d'une vésicule biliaire opérée le plus souvent pour une lithiase vésiculaire symptomatique.(102)

*c. Aspect microscopique :(24)*

*c.1. Les cholangiocarcinomes :*

Les aspects microscopiques des cholangiocarcinomes se présentent par une architecture majoritairement glandulaire dans les types MF et PI, et papillaire dans le type IG.

Le degré de différenciation tumorale repose sur la proportion de structures glandulaires et/ou papillaires, au sein de la prolifération tumorale ainsi que sur les critères cytologiques de différenciation. Les cholangiocarcinomes se caractérisent par la présence d'un stroma fibreux abondant, le plus souvent peu inflammatoire, abritant de nombreux capillaires sanguins. Ce stroma fibreux, prédominant dans le type MF, est un des principaux critères diagnostiques de cholangiocarcinome en imagerie. Selon la localisation intra- ou extra-hépatique de la tumeur, le mode d'extension tumorale est différent. 50 à 75% des cholangiocarcinomes intrahépatiques sont des cholangiocarcinomes périphériques, et peuvent infiltrer directement le parenchyme hépatique de voisinage avec une atteinte du pédicule portal et des canaux biliaires par contiguïté, alors que les cholangiocarcinomes extra-hépatiques, y compris hilaires, présentent un mode d'extension le long des voies biliaires, de façon longitudinale et transmurale.

*c.2. Les cancers de la VBP :*

Quel que soit le siège de la tumeur, l'aspect histologique est identique : il s'agit d'un adénocarcinome.

La forme la plus communément retrouvée est un adénocarcinome tubulaire, caractérisé par un stroma abondant et fibreux. Du mucus est très habituellement retrouvé. A côté des formations tubulaires, on peut retrouver des aspects papillaires, plus rarement des aspects colloïdes muqueux, voire à cellules indépendantes. Rarement, un aspect fusocellulaire, d'allure sarcomateuse est réalisé. Quand on retrouve de la bile, elle est toujours extracellulaire, et provient d'hépatocytes non tumoraux.

Séquence hyperplasie, dysplasie et carcinome in situ : une telle séquence est fréquemment retrouvée au voisinage de la tumeur principale. Cela a des implications thérapeutiques, car la limite d'exérèse doit comporter une marge de sécurité assez large si l'on envisage une chirurgie curative.

*c.3. . Le cancer vésiculaire :*

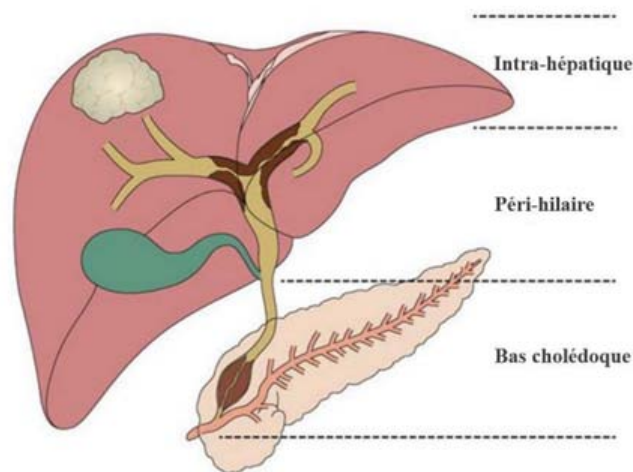
La grande majorité des cancers de la vésicule biliaire sont des adénocarcinomes (85% des cas), le plus souvent bien différenciés. Les autres types d'adénocarcinomes sont plus rares, l'adénocarcinome papillaire caractérisé par un développement endovésiculaire avec une infiltration en profondeur tardive, de meilleur pronostic que les formes d'emblée infiltrantes.

- L'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) caractérisé par une mucosécrétion importante, majorant artificiellement le volume tumoral.
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes, de mauvais pronostic.
- L'adénocarcinome à cellules claires : dont le diagnostic différentiel avec une métastase d'un carcinome rénal est parfois difficile.
- L'adénocarcinome de type intestinal : ressemblant à un adénocarcinome rectal.
- Les autres formes histologiques sont plus rares : les carcinomes indifférenciés, anaplasiques, les carcinomes épidermoïdes et les carcinomes endocrines.
- Quelques lymphomes primitifs ont été décrits ainsi que des sarcomes de Kaposi chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise. 16

Enfin, la vésicule biliaire peut être le siège de métastases de cancer du sein, du poumon, de l'œsophage et de mélanome.

### **1.2. Les cholangiocarcinomes :**

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne au pronostic péjoratif, qui provient des cellules épithéliales tapissant les voies biliaires à partir des petits canaux biliaires intrahépatiques jusqu'au bas cholédoque. Il représente 3% de l'ensemble des cancers digestifs, et il est la deuxième tumeur primitive du foie, en fréquence, derrière le carcinome hépatocellulaire. L'âge moyen est de 70 ans avec une prédominance masculine(103) avec un sex ratio de 1.5, les mêmes résultats sont retrouvés dans notre série, avec un âge moyen plus bas de 61,12 ans, et une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,28. Il existe une grande variation géographique de leur incidence. La plus élevée a été estimée en Asie (85 pour 100000 dans le nord-est de la Thaïlande), tandis que l'incidence la plus faible a été estimée en Amérique du Nord (0,3 pour 100000).(103) On distingue actuellement les cholangiocarcinomes intra et extra-hépatiques, qui se divisent en cholangiocarcinomes extra hépatiques proximaux (péri-hilaire) et distaux (bas cholédoque). (Figure56) 60 à 70% sont des tumeurs de la convergence des canaux biliaires appelées également tumeurs de Klatskin. Les mêmes résultats ont été retrouvés dans notre série, 62.5% sont des tumeurs de klatskin, et 37,5% sont des tumeurs distales. A la différence du cholangiocarcinome intra-hépatique qui se développe dans le parenchyme hépatique, et n'est que tardivement symptomatique, le cholangiocarcinome extra-hépatique se développe au sein de la paroi des gros canaux biliaires et devient symptomatique plus rapidement. Dans l'immense majorité des cas, le cholangiocarcinome extra-hépatique se révèle par un ictère. Les examens morphologiques effectués pour le diagnostic de la tumeur et l'évaluation de son extension sont le plus souvent : l'échographie, le scanner sans et avec injection de produit de contraste, la cholangio-IRM, parfois la cholangiographie percutanée, et rarement le PET-Scan (ou scintigraphie au <sup>18</sup>F). Dans le cas particulier des tumeurs distaux , une écho endoscopie est souvent réalisée, Le scanner avec injection puis reconstruction vasculaire et la cholangio-IRM permettent de déterminer la localisation précise du cancer au sein des voies biliaires et son extension vasculaire (veine porte et artère) et ganglionnaire.(104)



**Figure 59 : Localisation des cholangiocarcinome selon TNM-AJCC-UI 2010.**

*a. La classification TNM :*

Les cancers biliaires doivent être classés selon la classification TNM-AJCC-UICC 8ème édition 2017 en fonction de leur localisation :(17)

- Cholangiocarcinomes, subdivisés en :
  - **Cholangiocarcinomes intra-hépatiques** (périphériques) (10-20%), développés aux dépens des voies biliaires intra-hépatiques de deuxième ordre
  - **Cholangiocarcinomes extra-hépatiques :**
    - Proximaux ou péri-hilaires (tumeurs de Klatskin) (50%), développés aux dépens des canaux hépatiques commun, droit et/ou gauche
    - Distaux (30-40%), développés sur le cholédoque en aval de l'insertion du canal cystique

**Tableau XXV : Classification TNM–UICC–AJCC (8ème édition 2017) des cancers biliaires intra-  
hépatiques.**

T	<i>Critères</i>
TX	Non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ (tumeur intra-canalair)e
T1	Tumeur unique, sans invasion vasculaire
T1a	≤ 5 cm de grand axe
T1b	> 5 cm de grand axe
T2	Tumeur unique avec invasion vasculaire intra-hépatique, ou tumeurs multiples (avec ou sans invasion vasculaire)
T3	Tumeur avec perforation du péritoine viscéral
T4	Tumeur envahissant localement les structures extrahépatiques via une invasion hépatique directe
N	
NX	Non évaluable
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastase(s) ganglionnaire(s) régionale(s)
M	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastase(s) à distance

**Tableau XXVI : Stades pronostiques de l’AJCC des cancers biliaires intra-hépatiques.**

Stades	T	N	M
IA	T1a	N0	M0
IB	T1b	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T4	N0	M0
	Tout T	N1	
IV	Tout T	Tout N	M1

**Tableau XXVII : Classification TNM–UICC–AJCC (8ème édition 2017) des cholangiocarcinomes extra-hépatiques proximaux (péri-hilaires ou tumeurs de Klatskin).**

T	Critères
TX	Non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ / dysplasie de haut grade
T1	Tumeur confinée à la voie biliaire (invasion jusqu'au muscle ou au tissu fibreux)
T2	Tumeur dépassant la paroi de la voie biliaire
T2a	Extension au tissu adipeux
T2b	Extension dans le parenchyme hépatique adjacent
T3	Atteinte unilatérale des branches de la veine porte ou de l’artère hépatique
T4	Atteinte du tronc de la veine porte ou atteinte bilatérale des branches portales ou Atteinte de l’artère hépatique commune ou Atteinte bilatérale des canaux biliaires secondaires ou Atteinte unilatérale des canaux biliaires secondaires avec envahissement controlatéral de la veine porte ou de l’artère hépatique

**Les sténoses de la voie biliaire principale : étiologies et prise en charge :**

**Expérience de service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi au CHU Med IV de Marrakech**

<b>N</b>	
<b>NX</b>	Non évaluable
<b>N0</b>	Pas de métastase ganglionnaire régionale
<b>N1</b>	1 à 3 métastases ganglionnaires régionales
<b>N2</b>	≥ 4 métastases ganglionnaires régionales
<b>M</b>	
<b>M0</b>	Pas de métastase à distance
<b>M1</b>	Métastase(s) à distance

**Tableau XXVIII : Stades pronostiques de l’AJCC des cholangiocarcinomes extra hépatiques proximaux (péri-hilaires ou tumeurs de Klatskin).**

Stades	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2a-b	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T4	N0	M0
IIIC	Tout T	N1	M0
IVA	Tout T	N2	M0
IVB	Tout T	Tout N	M1



**Tableau XXIX : Classification TNM–UICC–AJCC (8ème édition 2017) des cholangiocarcinomes  
extra-hépatiques distaux (au-delà de l'insertion du canal cystique).**

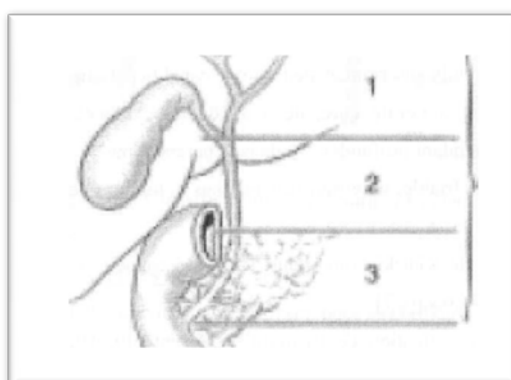
T	Critères
TX	Non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ / dysplasie de haut grade
T1	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur moins de 5 mm de profondeur
T2	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur plus de 5 mm et moins de 12 mm de profondeur
T3	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur plus de 12 mm de profondeur
T4	Atteinte du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et/ou de l'artère hépatique commune
N	N
NX	Non évaluable
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	1 à 3 métastases ganglionnaires régionales
N2	≥ 4 métastases ganglionnaires régionales
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastase(s) à distance

**Tableau XXX : Stades pronostiques de l'AICC des cholangiocarcinomes extra-hépatiques.**

Stades	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
IIB	T2	N1	M0
	T3	N0-N1	M0
IIIA	T1-T2-T3	N2	M0
IIIB	T4	Tout N	M0
IV	Tout T	Tout N	M1

***b. Autres classifications :***

Les tumeurs développées au dépend des canaux biliaires extra-hépatiques proximaux et distaux, depuis le hile du foie jusqu'à la terminaison du cholédoque dans le deuxième duodénum, constituent les tumeurs de la VBP. Ils peuvent être divisés, suivant leur localisation, en 3 tiers, comme cela a été suggéré par Longmire et depuis lors adopté par l'Américain Joint Comité of cancers.(105)



**Figure 60: classification des cancers de la vésicule biliaire.**

1-Tiers supérieur 2-Tiers moyen 3-tiers inférieur 4-diffus

*b.1. Cancers du tiers supérieur :*

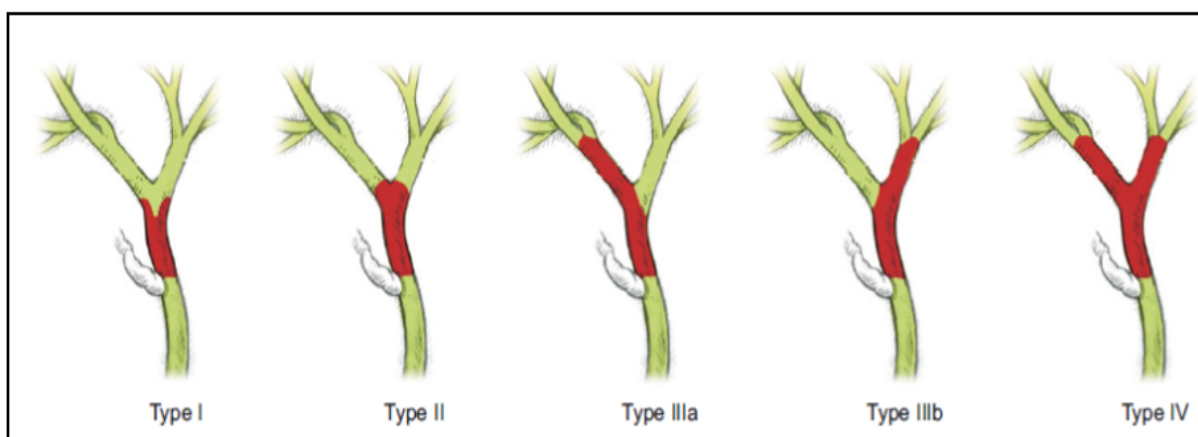
Ce sont les cancers de la VBP qui atteignent la convergence des canaux biliaires droit et gauche avec le canal hépatique commun jusqu'à l'abouchement apparent du cystique.

Ils sont désignés sous le nom de cholangiocarcinome hilair ou tumeur de Klatskin mais le plus fréquemment employé étant « Cancer proximal des voies biliaires ».

Selon la classification de Bismuth et Corlette l'on décrit quatre types anatomiques suivant l'extension à la convergence biliaire principale et aux divisions secondaires.(106)(tableau 29)

**Tableau XXXI : Classification de Bismuth et Corlette(106).**

<b>TYPE 1</b>	Respect de la convergence
<b>TYPE 2</b>	Envahissement de la convergence
<b>TYPE 3</b>	Envahissement unilatéral d'une division secondaire
	3A : à droite
	3B : à gauche
<b>TYPE 4</b>	Envahissement bilatéral des divisions secondaires



**Figure 61 : Classification de Bismuth et Corlette.(107)**

*b.2. Cancers du tiers moyen :*

Siègent de l'abouchement apparent du cystique au bord supérieur du duodénum.

*b.3. Cancers du tiers inférieur :*

Ce sont les cancers du cholédoque intra ou rétro pancréatiques.

A noter que ces classifications, ont un intérêt particulier et une grande importance lors de la prise en charge chirurgicale des tumeurs résécables.(63)

**1.3. Le cancer de la vésicule biliaire :**

Le cancer de la vésicule biliaire est le cancer le plus fréquent parmi les cancers des voies biliaires, et le 6ème cancer digestif en France, mais il est plus rarement à l'origine d'obstructions biliaires.(108)

Ce cancer présente de fortes disparités géographiques. L'Asie, l'Amérique du Sud et l'Europe de l'Est sont des zones endémiques avec une incidence élevée. L'Europe occidentale a en revanche une incidence faible, inférieure à 5 cas pour 100 000 habitants.

Environ 98% de ces cancers de la vésicule biliaire sont des carcinomes, et 84% sont des adénocarcinomes, Ces cancers peuvent siéger au niveau du fond dans 60% des cas, du corps dans 30% des cas et au niveau du collet ou du canal cystique dans 10% des cas (109)

Il constitue une cause de sténose de la VBP fréquente, est lié à un envahissement de la VBP par la tumeur dans la majorité des cas.

Ce cancer affecte les femmes 2-3 fois plus souvent que les hommes (110). Le développement du cancer de la vésicule biliaire a été lié à divers facteurs génétiques et environnementaux.

a. La classification TNM :

**Tableau XXXII : Classification TNM–UICC–AJCC (8ème édition 2017) des cancers de la vésicule biliaire (canal cystique inclus).**

<b>T</b>	Critères
<b>TX</b>	Non évaluable
<b>T0</b>	Pas de tumeur primitive
<b>Tis</b>	Carcinome in situ
<b>T1</b>	Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculuse
<b>T1a</b>	Tumeur envahissant la lamina propria
<b>T1b</b>	Tumeur envahissant la musculuse
<b>T2</b>	Tumeur envahissant les tissus périmusculaires, sans extension à la séreuse ou dans le tissu hépatique
<b>T2a</b>	Tumeur envahissant les tissus périmusculaires, sans extension à la séreuse (face péritonéale)
<b>T2b</b>	Tumeur envahissant les tissus périmusculaires, sans extension au foie (face hépatique)
<b>T3</b>	Tumeur avec perforation du péritoine viscéral et/ou invasion directe du foie et/ou d'un organe/structure extra-hépatique (par contiguïté) (estomac, duodénum, colon, pancréas,
<b>T4</b>	Atteinte du tronc porte, de l'artère hépatique commune ou envahissant plus de 2 Organes/structures extra-hépatiques (par contiguïté)
<b>N</b>	
<b>NX</b>	Non évaluable
<b>N0</b>	Pas de métastase ganglionnaire régionale
<b>N1</b>	1 à 3 métastases ganglionnaires régionales
<b>N2</b>	≥ 4 métastases ganglionnaires régionales
<b>M</b>	
<b>M0</b>	Pas de métastase à distance
<b>M1</b>	Métastase(s) à distance

**Tableau XXXIII : Stades pronostiques de l'AICC : cancers de la vésicule biliaire (canal cystique inclus).**

Stades	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1a	N0	M0
IB	T1b	N0	M0
IIA	T2a	N0	M0
IIB	T2b	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T1-T2-T3	N1	M0
IVA	T4	N0-N1	M0

***b. Extension***

Il existe 6 voies de dissémination du cancer de la vésicule biliaire :

- Extension directe (foie, tube digestif, pancréas)
- Extension lymphatique (foie et ganglions)
- Extension péritonéale (carcinose péritonéale)
- Extension canalaire (débris tumoraux dans la VBP)
- Extension nerveuse
- Extension vasculaire

**1.4. Les métastases avec compression externe :**

Les cancers du tube digestif représentent la principale cause de compression tumorale de la voie biliaire si l'on excepte les tumeurs bilio-pancréatiques.

Selon une étude rétrospective réalisée sur 62 patients sur une période de 5 ans, l'origine de la compression de la voie biliaire a été des ADP pour 55 malades. Les principales étiologies tumorales retrouvées ont été : le colo-rectum (46,8%), l'estomac (27,4%), et le sein (11,3%).(111)

Une autre étude réalisée à Rabat en 2020 : un taux de compressions extrinsèques envahissantes les voies biliaires représente 10% (n=13) dont 2 cas présentaient une tumeur de sein, 1 cas d'adénocarcinome gastrique, 1 cas de carcinose péritonéale et 1 cas de lymphome.

Dans notre série aucun des patients n'a représenté une compression métastatique.

## 2. Les sténoses de cause bénigne :

### 2.1 La sténose iatrogène :

La sténose iatrogène est la sténose biliaire bénigne la plus fréquente, et représente jusqu'à 80% de toutes les sténoses bénignes (112), la cholécystectomie, et la transplantation hépatique orthotopique, sont les causes iatrogènes les plus fréquentes de sténose biliaire bénigne(113).

Elle peut se manifester sous forme de trois tableaux : un ictère rétionnel précoce entre le deuxième et le quatrième jour postopératoire, un ictère rétionnel tardif apparaît plusieurs mois ou années après l'intervention initiale, en l'absence de réintervention précoce, ils se formeront des lithiases intra hépatiques et sus sténotiques, l'infection biliaire sera responsable de poussées angiocholitiques et même d'accidents septicémiques, ou une cirrhose biliaire secondaire.(51)

Le tableau clinique le plus fréquent dans notre série était l'ictère rétionnel tardif chez 98% des patients. Cependant aucun de nos patients ne présentait de cirrhose.

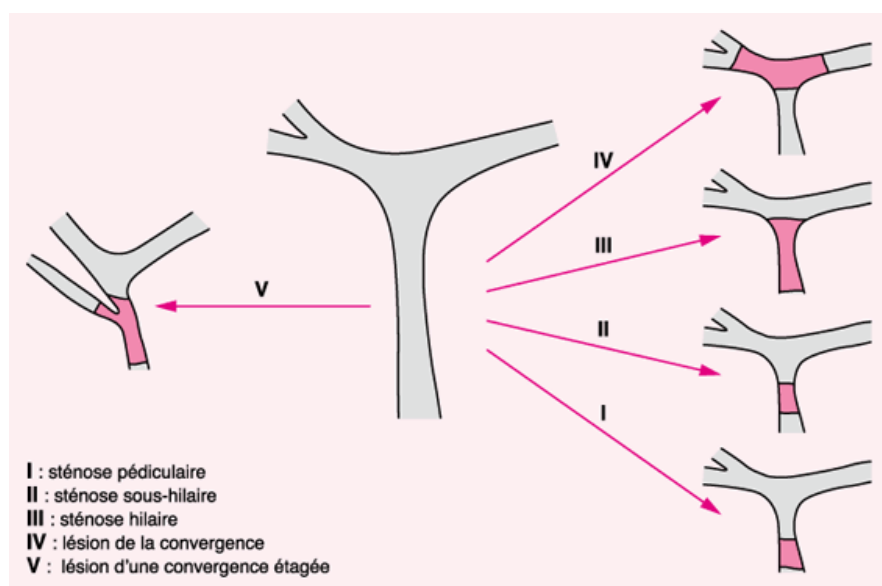
Bismuth et al (114) ont proposé une classification de la sténose biliaire en fonction de sa localisation (Fig. 56). Cette classification aide le chirurgien à choisir l'approche chirurgicale la plus appropriée, car elle définit le niveau auquel une muqueuse biliaire saine est disponible pour la réparation et l'anastomose. Les sténoses biliaires de type I, qui surviennent à plus de 2 cm de la confluence hépatique, sont les plus faciles à réparer avec un taux de réussite pouvant atteindre 100%.(113)

La classification de Bismuth est la plus ancienne, mais elle est encore utilisée de nos jours, et est considérée comme ayant une bonne corrélation avec le résultat final attendu de la réparation chirurgicale, mais elle ne réunit pas la totalité des possibilités de traumatismes.(114) De plus, avec l'avènement de laparoscopie les lésions ont tendance à être différentes et plus sévères que celles survenant lors de la laparotomie.(115)

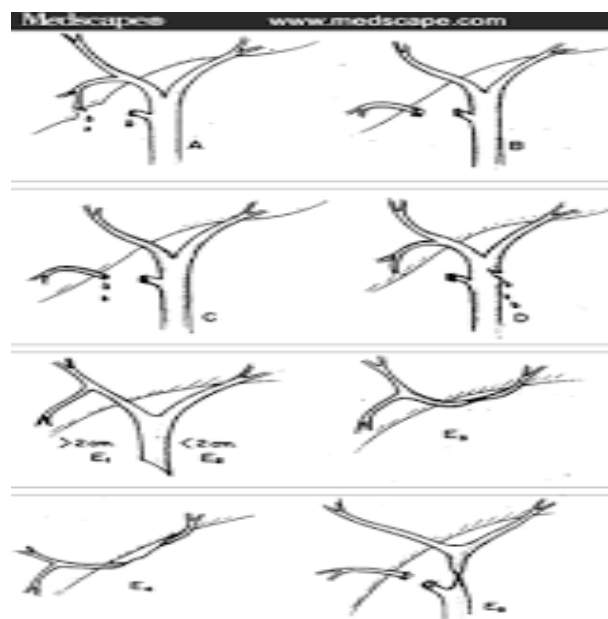


Il était donc nécessaire de développer d'autres classifications. Celle de Strasberg et al est probablement la plus utilisée, et la plus citée dans la littérature .(116) Elle a rendu possible la compréhension du mécanisme à l'origine des incidents, en incluant un plus large spectre des lésions des VBEH. Par la suite, d'autres classifications ont fait leur apparition : Neuhaus et al., Stewart-Way et al. et plus récemment celle de Lau-Lai (117),(118),(115).

La plus complète est celle dite "de Hanovre" mais elle est difficile à appliquer vu sa complexité.(119)



**Figure 62: Classification de Bismuth (120).**



**Figure 63: Classification de Strasberg.(53)**

**Tableau XXXIV : Classification des lésions biliaires(53)**

Bismuth	Strasberg
I. Sténose distale de la VBP avec un canal hépatique sain > à 2 cm sous la convergence	A. Fuite biliaire du canal cystique ou des canaux accessoires du lit vésiculaire
II. Sténose proximale de la VBP avec un canal hépatique sain < à 2 cm sous la convergence	B. Obstruction partielle de l'arbre biliaire incluant un canal sectoriel droit aberrant
III. Sténose hilare sans canal hépatique résiduel sain mais avec toit de la convergence respecté	C. Section sans ligature d'un canal sectoriel droit aberrant
IV. Atteinte de la convergence avec perte de la communication entre les canaux biliaires droit et gauche	D. Plaies latérales de la VBP
V. Atteinte d'un canal hépatique sectoriel droit indépendant avec ou sans atteinte de la VBP	E (1à5). Reprend la classification de Bismuth

Plusieurs étiologies ont été responsables des sténoses iatrogènes :

▪ **La plaie biliaire secondaire à la cholécystectomie :**

Il s'agit de l'étiologie la plus fréquente, la cholécystectomie par voie laparoscopique est devenue le gold standard de traitement de la lithiase vésiculaire, la diminution des douleurs postopératoires, une convalescence plus rapide, et la diminution des hernies incisionnelles, sont des avantages reconnus de la laparoscopie. Néanmoins, les premières études ont mis en évidence une augmentation de la fréquence des lésions iatrogènes des voies biliaires (LIVB), qu'elles soient découvertes en peropératoire ou méconnues, et découvertes plus tardivement. En effet, les études publiées montrent que la laparoscopie engendre des plaies biliaires chez 0,5% des patients, versus 0,1 à 0,2% lors de la même intervention à ciel ouvert.(53)

Dans notre étude 74% des patients ayant une sténose iatrogène, ayant subi une celioscopie contre 26% des cas.

▪ **La sténose secondaire à une transplantation hépatique :**

La sténose iatrogène est parmi l'une des principales complications biliaires de la transplantation hépatique, elle est observée dans 4% à 13% des cas.(121)

Les sténoses non anastomotiques intéressent principalement la convergence et les voies biliaires intra-hépatiques du greffon.

Les sténoses anastomotiques intéressent soit l'anastomose cholédoco-cholédocienne, soit l'anastomose hépatico-jéjunale. Les différents modèles d'anastomoses termino-terminale, latérolatérale avec ou sans drain en T et bilio-digestive ne semblent pas modifier l'incidence des sténoses anastomotiques.(122)(123)

Aucun cas de sténose post transplantation hépatique n'était retrouvé dans notre série.

▪ **Sténose secondaire à une migration de clip métallique :**

La migration intra-canalair des stents, plastiques ou métalliques, est une complication non rare survenant lors de la prise en charge de pathologies bilio-pancréatique et parfois difficile à traiter.(124)

La présence de clips au niveau de la VBP peut résulter de leur mauvais positionnement lors de l'intervention, ou d'une migration secondaire. La présence d'un canalcystique trop long a été incriminée dans la migration de matériel.

De nombreux auteurs ont conseillé l'utilisation de matériel résorbable afin d'éviter la sténose de la VBP, dont Walker et al. L'utilisation de clips résorbables permet en outre d'éviter les interférences lors des examens radiologiques tels que le scanner et l'imagerie par résonancemagnétique, et les phénomènes de conduction thermique lors de l'électrocoagulation. (125)

**2.2 Le syndrome de MIRIZZI :**

Le syndrome de MIRIZZI est une complication rare de la lithiase vésiculaire, en rapport avec une compression extrinsèque de la VBP par un calcul enclavé dans l'infundibulum ou dans le canal cystique. Dans certains cas il peut être associé à une fistule biliobiliaire secondaire à une érosion de la VBP par le calcul enclavé. Ce syndrome peut se voir aussi dans les suites très lointaines d'une cholécystectomie.(49)

En 1948, le Dr Pablo Mirizzi a décrit pour la première fois le syndrome de Mirizzi. Ce syndrome est dû à un rétrécissement de la VBP d'origine extrinsèque, et représente une étiologie rare d'ictère rétionnel ou encore d'angiocholite. Sa fréquence est estimée à 0,5% selon DAALI (49).

La fistule cholécystobiliaire est une entité rare décrite pour la première fois par Puestow en 1942 (126).

Par la suite, d'autres cas ont été rapportés, le calcul impacté au niveau du col de la vésicule biliaire finit par s'éroder pour pénétrer au niveau de la VBP.

Sur le plan physiopathologique : le syndrome de Mirizzi résulte dans 18% des cas (80)(127), d'une disposition anatomique favorisant le confluent biliaire inférieur : canal cystique long s'abouchant dans le canal hépatique après un long trajet parallèle de ces 2 canaux dans le pédicule. Ainsi, ce calcul enclavé peut entraîner une obstruction partielle ou totale de la VBP qui relève de 3 mécanismes pouvant être associés :

- sténose liée à l'importante réaction inflammatoire,
- compression de la paroi du canal hépatique par le calcul,
- compression extrinsèque liée à la taille importante du calcul avec éventuellement formation de fistules biliobiliaires entraînant ainsi différents types de communication : cholécysto-hépatique, cystico-hépatiques.

Mc Sherry a proposé une classification en se basant sur les données de la cholangiographie rétrograde per endoscopique, on peut distinguer 2 types de syndrome de Mirizzi (66).

- Type I :
  - IA** : calcul enclavé dans le cystique et comprimant la VBP,
  - IB** : calcul du collet vésiculaire comprimant la VBP.
- Type II : calcul du collet vésiculaire comprimant la VBP avec fistule bilio-biliaire.

CENDES et al., en 1989, propose une nouvelle classification préopératoire qui subdivise ainsi le type II en 3 sous-types en fonction de la taille, et de la fistule au niveau du canal hépatique commun (128).

Type I : obstruction du canal hépatique commun par le calcul enclavé dans l'infundibulum ou dans le canal cystique.

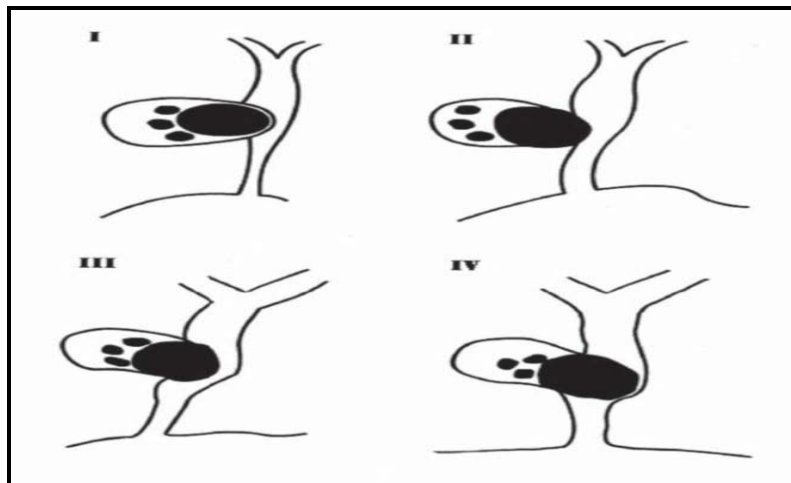
Type II : fistule cholécysto-biliaire avec érosion de moins de 1/3 de la circonférence du canal hépatique commun.

- Type II a : érosion inférieure du 1/3 de la circonférence du canal hépatique commun.
- Type IIb : érosion des 2/3 de la circonférence du canal hépatique commun.
- Type IIc : destruction complète du canal hépatique commun.
- Type III : érosion des 2/3 de la circonférence du canal hépatique commun.
- Type IV : destruction complète de la paroi du canal hépatique commun.

Chaque type était considéré comme représentant la forme la plus avancée de la précédente.

Dans notre étude les types retrouvés étaient :

- Type I : chez 3 patients soit 50%.
- Type II: chez 2 patients soit 33%.
- Type III : chez un patient soit 16%.



**Figure 64: Classification de CENDES.**

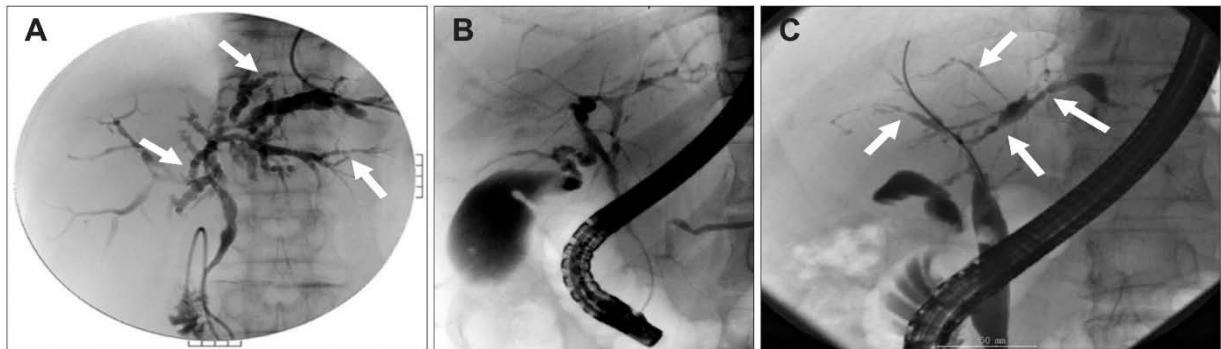
### 2.3 La cholangite sclérosante primaire (CSP):

La cholangite sclérosante primitive (CSP) est une maladie cholestatique chronique, d'évolution très variable, caractérisée par une atteinte inflammatoire, et fibrosante des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques, de mécanisme inconnu, La prévalence de la maladie est plus élevée en l'Europe du Nord par rapport à l'Europe du Sud et à l'Asie.(113)Elle survient majoritairement chez l'homme dans la troisième et la 4eme décennie(129).L'évolution est très variable mais potentiellement grave. Les deux risques principaux sont la constitution d'une cirrhose biliaire secondaire , et la survenue d'un cholangiocarcinome de diagnostic précoce très difficile (130)

On estime que 55 à 75% des patients atteints de CSP ont une maladie inflammatoire de l'intestin, le plus souvent une colite ulcéreuse (131) .Il existe plusieurs d'autres maladies auto-immunes sont également plus fréquentes chez les patients atteints de CSP.(132)

- **Cliniquement**, il s'agit d'une maladie cholestatique chronique de présentation et d'évolution très variable. La plupart des patients sont initialement asymptomatiques ou présentent des anomalies biologiques. Ils ne le deviennent que lorsque la maladie est déjà avancée avec l'apparition de signes tels qu'une fatigue, un prurit ou une angiocholite. Plus tardivement, peut se développer une hypertension portale sur cirrhose ou la survenue d'un cholangiocarcinome.(133)
- Sur le plan biologique, les patients présentent une cholestase anictérique, une hypergammaglobulinémie, et un éventail varié d'auto-anticorps sériques (p-ANCA, anti muscle lisse, anti facteur rhumatoïde). Le taux d'IgG4 peut être élevé chez près de 10% des patients. (129)
- Le diagnostic par imagerie de la CSP repose sur la visualisation des sténoses biliaires intra- et extra hépatiques multifocales caractéristiques, avec des zones alternées de segments normaux ou de segments peu dilatés, donnant un aspect "perlé" à la bili IRM (figure 60)(113) ainsi l'imagerie joue un rôle essentiel dans la détection des

complications, y compris la cholédocholithiase et le cholangiocarcinome. Le cholangiocarcinome survient chez 3,3-36,4% des patients atteints de CSP, et est souvent souvent difficile à diagnostiquer par imagerie (134).



**Figure 65: Cholangio IRM un rétrécissement du canal hépatique commun et du canal biliaire commun proximal (CBD) avec d'autres zones de rétrécissement et de dilatation des canaux biliaires intrahépatiques aspect perlé..**

Une surveillance régulière peut être à l'origine d'un bénéfice individuel direct, notamment en termes de dépistage, et de traitement précoce des complications des cholestases chroniques, de l'hypertension portale, du carcinome hépatocellulaire, et des pathologies associées à la CSP tant hépatiques (hépatite auto-immune) qu'extra hépatiques (MICI et néoplasie colique). Aucune stratégie de surveillance de la CSP n'a été validée ni même clairement évaluée. (129)

La prise en charge médicale de la CSP comprend l'acide Urs désoxycholique, et les immunosuppresseurs (113). Les sténoses dominantes sont traitées par dilatation par ballonnet (135).

A un stade ultime les patients ont finalement besoin d'une transplantation hépatique, qui est associée à d'excellents taux de survie à 1 et 5 ans de 90% et 85%. Et à 5 ans de 90% et 85%. (136)



#### 2.4 Cholangite auto immune a IgG 4 :

La cholangite à IgG4 est une maladie fibro-inflammatoire des voies biliaires de cause inconnue, caractérisée par une augmentation de la concentration sérique en IgG4, et une infiltration hépatique de plasmocytes à IgG4 associée à une fibrose dense de la paroi. La cholangite à IgG4 peut être isolée mais elle est souvent associée à une pancréatite auto-immune de type 1, plus rarement aux autres manifestations systémiques de la maladie à IgG4 (atteinte salivaire, fibrose rétropéritonéale, atteinte rénale)(137).

Elle touche surtout les hommes après l'âge moyen, Le diagnostic différentiel se discute principalement avec le cancer du pancréas, le cholangiocarcinome, la cholangite sclérosante primitive ou secondaire.(138)

Le symptôme le plus fréquent à la présentation était l'ictère, suivi par le prurit et les douleurs abdominales. Il est à noter qu'il est extrêmement rare que les patients atteints de CS IgG4 présentent des symptômes de cirrhose décompensée(139).

Le diagnostic peut se faire de manière fortuite par la découverte d'anomalies radiologiques ou histopathologiques caractéristiques (Tableau21).

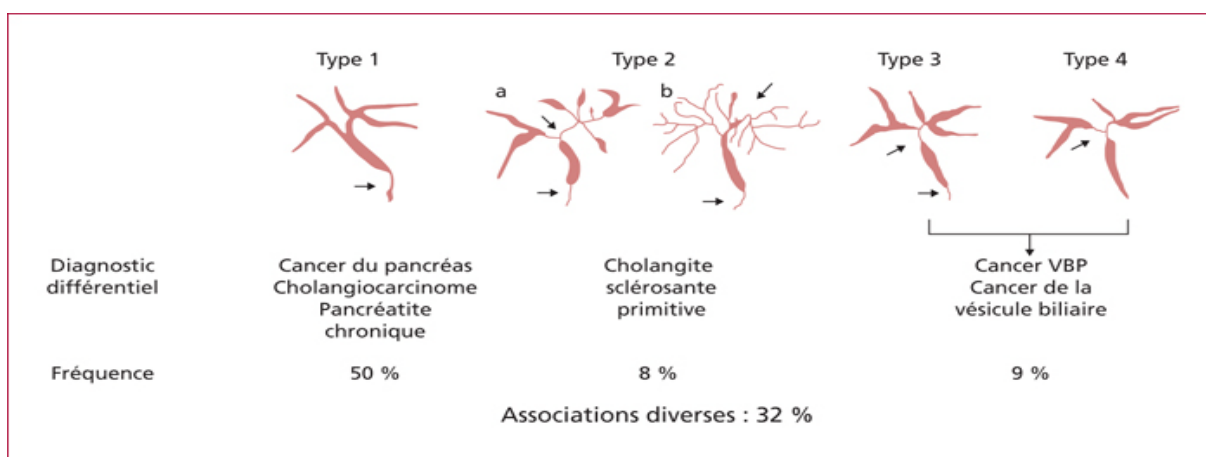
Son diagnostic histologique caractérisé par la présence, dans un contexte d'élévation sérique des IgG4 supérieur à 1,35g/L, d'un infiltrat lymphoplasmocytaire dense de l'organe atteint avec positivité des IgG4 en immuno- histo chimie, d'une fibrose d'organe, et des veinules oblitérantes(140).

**Tableau XXXV:critères diagnostiques pour la maladie liées aux immunoglobulines de type G4 (IgG4).**

Signes d'organe(s) diffusément ou partiellement agrandi(s), ou sous forme nodulaire
Taux sérique d'IgG4 > ou égal à 1.35g/l
Examen histopathologique: infiltrat lymphoplasmocytaire avec sclérose Ratio de cellules IgG4+ / IgG+ > 40%, et > ou égal 10 plasmocytes-IgG4+ / HPF
Diagnostic confirmé: 1+2+3; probable 1+3; possible 1+2 HPF: high power field

La cholangite sclérosante liée aux IgG-4 est classée en quatre sous-types en fonction de la localisation des sténoses en se basant sur la cholangiographie (figure61) :(141)

- Le type 1 : avec sténose distale de la coronaropathie, est la forme la plus fréquente.
- Le type 2 : la sténose coronarienne distale survient en association avec des sténoses intrahépatiques segmentaires (type 2a) ou diffuses (type 2b)
- Le type 3 : il existe une sténose hilare et distale de la coronaropathie.
- Le type 4 : ressemble à la tumeur Klatskin.



**Figure 66 : La classification cholangiographique de la cholangite IgG4 avec les fréquences et les diagnostics différentiels correspondant aux différents types.(137)**

La corticothérapie est le traitement de choix, l'évolution des symptômes peut être si spectaculaire après quelques jours de traitement que la réponse aux corticoïdes,il fait partie intégrante des critères diagnostiques,en effet, la maladie est cortico-sensible, mais les récives sont fréquentes,Afin de limiter le risque de récive à distance, un traitement préventif est recommandé en utilisant des immunomodulateurs principalement: les thiopurines (Azathioprine ou le 6-mercaptopurine), le méthotrexate, et de façon plus récente le rituximab qui peut être utilisé également commetraitement d'induction. Ce risque de récive est corrélé à un taux initial d'IgG4 élevé, et à une révélation précoce du taux sérique des IgG4.(140)

Grâce aux avancées récentes, des critères histologiques et cliniques précis sont maintenant connus permettant de limiter les prises en charge inadaptées telle que la chirurgie. L'évolution à long terme est mal connue.(137)

### **2.5 Les cholangites sclérosantes secondaires (CSS):**

Une maladie rare des voies biliaires, caractérisée par le développement d'une cholangite sclérosante due à une atteinte inflammatoire primaire connue des voies biliaires, et il impératif d'écartier les étiologies secondaires avant de poser le diagnostic de la cholangite sclérosante primaire.(142)

Les patients en qui développent une CSS constituent un groupe très hétérogène, ce qui reflète l'éventail des maladies sous-jacentes.(142)

Les présentations de la CSS peuvent être similaires à celles de la PSC, et inclure des anomalies biologiques asymptomatiques, des symptômes d'obstruction biliaire tels que l'ictère et le prurit, et/ou des caractéristiques de cholangite active, y compris la fièvre et les douleurs abdominales au niveau du quadrant supérieur droit, la cholango IRM reste la modalité d'imagerie de choix qui représente le perlage multifocal et le rétrécissement des VBH et/ou extra hépatiques.(143)

Plusieurs causes identifiables de CSS, qui peuvent être classées en plusieurs grandes catégories, étant liées aux infections, aux lésions ischémiques, aux agressions toxiques, et aux causes immunologiques, congénitales et diverses (tableau22)(144).

**Tableau XXXVI : Les causes de la cholangite sclérosante secondaire.(143)**

<b>Les causes infectieuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Cholangite pyogène récurrente (CPR)</li> <li>✓ Épisodes répétés de cholangite bactérienne</li> <li>✓ Cholangiopathie du sida</li> <li>✓ Cholangiopathie associée à la COVID</li> </ul>
<b>Les causes ischémiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Thrombose artérielle hépatique</li> <li>✓ Lésions biliaires de type ischémique (receveurs d'une greffe du foie)</li> <li>✓ Maladie grave (p. ex. hypoperfusion/choc, arrêt cardiaque, traumatisme grave)</li> <li>✓ Vascularite systémique</li> <li>✓ Troubles hématologiques (p. ex. drépanocytose et hémoglobinurie paroxystique nocturne)</li> <li>✓ La radiothérapie</li> </ul>
<b>Les causes toxiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Traitement artériel dirigé vers le foie</li> <li>✓ Pompe à perfusion artérielle hépatique</li> <li>✓ Exposition directe à des agents caustiques</li> </ul>
<b>Les causes immunologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Liées aux IgG4</li> <li>✓ Pseudotumeur inflammatoire</li> <li>✓ Eosinophilic</li> <li>✓ Inhibiteurs du point de contrôle immunitaire</li> </ul>
<b>Les causes congénitales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Maladie de Caroli</li> <li>✓ Mucoviscidose</li> </ul>
<b>Divers</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Biliopathie portale</li> <li>✓ La sarcoïdose</li> <li>✓ Amylose</li> </ul>

*a. La Cholangite pyogène récurrente(CPR):*

Les infections parasitaires telles que Clonorchis sinensis et Ascaris lumbricoides , ont été impliquées dans la CPR, et peuvent être présentes dans certains cas, bien que l'association soit relativement faible ,Les épisodes récurrents de cholangite peuvent conduire à une CSS (145).

Dans la CPR, l'infection répétée entraîne des sténoses biliaires, une stase et la formation de calculs intraductaux. En conséquence, la maladie se manifeste cliniquement par des épisodes répétés de cholangite bactérienne et des signes de cholestase biologique.(146)

Lors de la CPR, la cholangiographie est caractérisée par des sténoses biliaires intrahépatiques et extra hépatiques à prédominance centrale, avec des canaux dilatés souvent remplis de calculs intracanaux. La CPRE ou les techniques percutanées sont souvent utilisées pour l'extraction intracanaux des calculs et la gestion des sténoses sous-jacentes, l'hépatectomie partielle étant réservée aux maladies avancées ou réfractaires(147).

*b. La cholangiopathie du SIDA :*

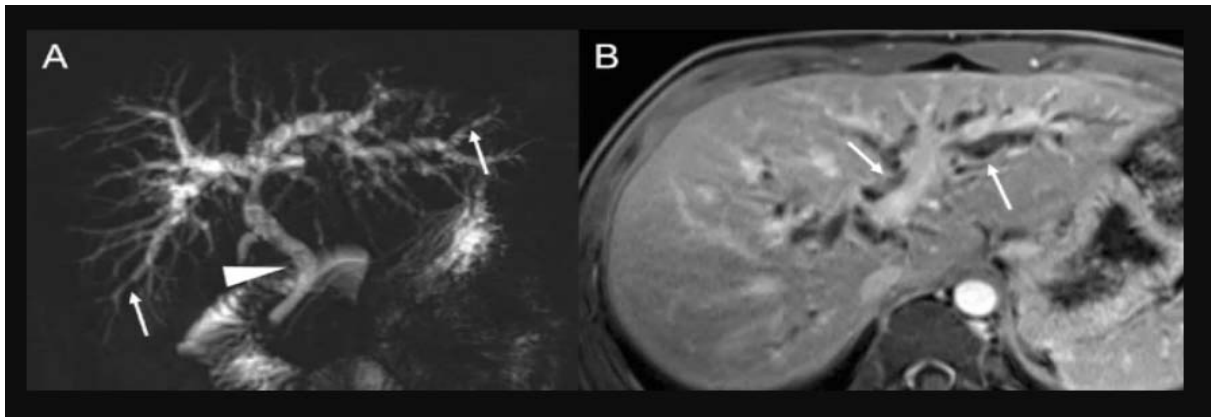
Plusieurs d'autres infections chroniques non pyogènes de l'arbre biliaire peuvent causer des CSS, très probablement en raison d'une inflammation chronique.

La cholangiopathie du sida est survenue dans le contexte d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), avec immunodépression grave CD4 <100-150.

Plusieurs agents pathogènes ont été impliqués dans la pathogenèse de la cholangiopathie du sida, y compris les organismes parasites Cryptosporidium et Microsporidium, ainsi que l'infection virale par le cytomegalovirus. La thérapie antimicrobienne est inefficace pour arrêter la progression et le succès du traitement repose sur la correction de l'immunodéficience sous-jacente. La majorité des patients présentent une douleur sévère dans le quadrant supérieur droit, ou une douleur épigastrique et un bilan hépatique anormal.(148)

A la cholangiographie la cholangiopathie du sida les résultats chevauchent ceux de la CSP, il montre souvent :

- Un perlage et un rétrécissement des VBIH et extra hépatiques avec épaissement des tissus mous péricanalaires.
- La sténose papillaire mais qui n'est pas typique, qui survient souvent en conjonction avec une sténose biliaire supplémentaire, mais parfois observée isolément (149)



**Figure 67: A : Un léger rétrécissement multifocal des canaux intrahépatiques périphériques et une dilatation diffuse modérée des VBIH et extrahépatiques avec rétrécissement brutal près de l'ampoule (pointe de flèche), compatible avec la sténose papillaire. L'image axiale pondérée T1 post-contraste B montre une légère amélioration périductaire diffuse (flèches).(143)**

Le diagnostic de cholangiopathie du sida peut être posé sur la base d'une biopsie duodénale ou papillaire si les caractéristiques d'imagerie typiques ne sont pas présentes et/ou si le contexte clinique est incertain.

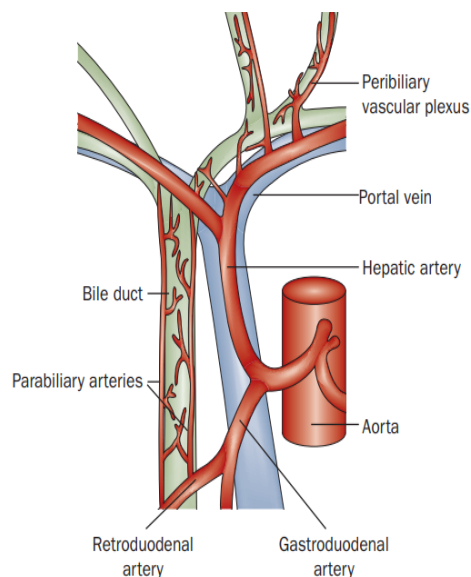
En cas de sténose papillaire, la sphinctérotomie endoscopique entraîne généralement un soulagement symptomatique et une normalisation du bilan hépatique.(150)

Une forme récemment décrite de CSS liée à une étiologie infectieuse est la cholangiopathie associée à la COVID qui survient après une infection grave à la COVID-19. La pathogenèse n'est pas bien élucidée jusqu' au présent.(151)

c. La Cholangiopathie ischémique :

Le système biliaire est un réseau hautement vasculaire, qui nécessite le maintien d'un apport sanguin adéquat pour éviter les lésions. Dans des circonstances normales, le foie a un double apport sanguin avec 70–80% de la veine porte et le reste du système artériel. Les voies biliaires, d'autre part, dépendent presque entièrement de la circulation artérielle, les canaux intrahépatiques sont alimentés principalement par des branches des artères hépatiques droite et gauche tandis que les canaux extra hépatiques sont alimentés par un plexus artériel péri biliaire bien collatéralisé à leur surface. (figure 68 )(152)

La dépendance à l'approvisionnement artériel rend les voies biliaires particulièrement sujettes aux lésions ischémiques dans le cadre d'un compromis artériel. En conséquence, la cholangiopathie ischémique est une forme de CSS, qui se produit en raison d'une altération de l'apport sanguin artériel aux parois des voies biliaires, entraînant une ischémie biliaire, et dans certains cas, une nécrose biliaire. L'évolution tardive inclue une structuration multifocale et sténoses des canaux intrahépatiques et extra hépatiques et éventuellement une cirrhose biliaire secondaire. (143)



**Figure 68: Le réseau sanguin des voies extra-hépatiques et intra-hépatique.**

La cholangiopathie ischémique englobe plusieurs causes ayant la même physiopathologie : notamment le rejet d'allogreffe, la transplantation hépatique, hypoperfusion ou d'un choc, d'un arrêt cardiaque, d'un traumatisme grave. Autres causes moins fréquentes de cholangiopathie ischémique comprennent la vascularite systémique, les troubles hématologiques tels que la drépanocytose et l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, la télangiectasie hémorragique héréditaire la thrombose, la radiothérapie et la chimiothérapie, les agents courants comprennent la floxuridine, le paclitaxel, le 5-fluorouracile, le formaldéhyde .(153)(154)

Cliniquement, la cholangiopathie ischémique est souvent envisagée chez un patient en soins intensifs, qui présente des signes de cholestase, les anomalies du bilan hépatique persistent malgré la guérison de l'événement critique. Les résultats cholangiographiques du perlage multifocal et du rétrécissement apparaissent généralement rapidement et sont irréversibles.(155)

*d. La cholangiopathie toxique:*

Les lésions cytotoxiques de l'épithélium biliaire peuvent être un facteur unique ou composé en cas de CSS. Plusieurs causes ont été retrouvées : les sels biliaires statiques pendant des périodes de conservation prolongées des explants hépatiques, ou de l'injection directe d'agents toxiques dans le système artériel hépatique. L'administration répétée d'une chimiothérapie intra-artérielle dans le cadre d'une pompe à perfusion artérielle hépatique, peut également entraîner une SSC.

Elle se caractérise par des lésions mixtes de cholangiopathie toxique et ischémique en raison de présence de lésions biliaires directes et de lésions des petits vaisseaux (143) .

Les caractéristiques d'imagerie ressemblent généralement à celles de la CSP, avec un rétrécissement multifocal des VBIH et des VBEH.

Une distribution régionale ou segmentaire ou une restriction peut être observée en fonction de l'emplacement spécifique du traitement antérieur ou de la lésion toxique (156).



*e. La cholangiopathie auto-immune :*

Elle englobe plusieurs entités : la cholangite sclérosante a IgG4 déjà traitée dans le chapitre précédant.

Une autre cause immunologique rare de SSC est la cholangite éosinophile (CE), qui se caractérise par une infiltration éosinophile dense des voies biliaires, et un rétrécissement biliaire (157)(158). La CE est associée au syndrome hyperéosinophilique, aux affections allergiques et aux infections parasitaires, et peut coexister avec une atteinte éosinophilique du tractus gastro-intestinal luminal. L'imagerie révèle un épaissement segmentaire ou diffus des tissus mous péri biliaires associé à un rétrécissement multifocal, dont l'aspect est similaire à celui de la CSP. Cependant, contrairement à la CSP, la CE peut être réversible avec une thérapie aux stéroïdes.(159)

Une autre cause immunologique récemment reconnue de la cholangite sclérosante est celle due à la thérapie par inhibiteurs de points de contrôle immunitaire, qui est de plus en plus utilisée pour traiter une variété de tumeurs malignes. Sur le plan histopathologique, se caractérise par l'infiltration de lymphocytes CD8 + cytotoxiques dans les voies biliaires(160).

*f. La cholangiopathie congénitale :(161)*

La mucoviscidose se définit par la présence des altérations de la protéine CFTR, qui régule l'activité du canal chlorure et les concentrations de fluides et d'ions, entraînent des sécrétions pulmonaires hyperviscentes et des infections pulmonaires répétées. La protéine CFTR est également fortement exprimée dans l'arbre biliaire, et la perte de la fonction CFTR peut entraîner un dérèglement du pH biliaire, une sensibilité accrue des cellules épithéliales biliaires à l'inflammation due aux produits bactériens de l'intestin, et une altération de la synthèse des acides biliaires, tous ces facteurs pouvant contribuer aux lésions biliaires et à la CSP.

Les résultats de la cholangiographie ressemblent à la CSP, et se présentent généralement sous la forme de bourrelets et de stries des VBIH et/ou extra hépatiques.

*g. La biliopathie portale :*

La biliopathie portale (BP) est l'ensemble des anomalies des voies biliaires extra hépatiques, avec ou sans anomalies des voies biliaires intra-hépatiques chez les patients porteurs d'un cavernome porte suite à une thrombose veineuse portale extra-hépatique non cirrhotique et non néoplasique. Elle est symptomatique dans seulement 5 à 50% des cas. La physiopathologie de la BP est encore peu connue mais le mécanisme principal serait la compression(162),Le canal cholédoque est drainé par un plexus veineux épi cholédoque et para cholédoque qui longe la surface des voies biliaires, qui à leur tour communiquent avec les plexus intra-muraux et sous-épithéliaux dans la paroi du canal cholédoque par des veines perforatrices (163).La transformation caverneuse conduit à une dilatation variqueuse des collatéraux veineux para cholédoques et épi cholédoques, dépassant et comprimant la paroi canalaire souple, entraînant un épaissement de la paroi biliaire et un rétrécissement luminal. Une compression prolongée peut compromettre l'approvisionnement artériel canalaire, entraînant une fibrose canalaire et des sténoses(164).

La cholangiographie met en évidence une compression canalaire extrinsèque, une irrégularité canalaire biliaire, un déplacement et une angulation canalaire. Ces résultats se produisent exclusivement dans le cadre d'une thrombose de la veine porte avec transformation caverneuse, et les collatéraux péri biliaires serpiginieux sont facilement évidents sur l'imagerie en coupe transversale utilisant l'IRM et la TDM(165).

Les patients asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement, l'endoprothèse biliaire est indiquée chez les personnes présentant une obstruction biliaire symptomatique, une cholédolithiase ou une cholangite(164).le traitement chirurgical est difficile, une approche directe de la voie biliaire dans un pédicule hépatique siège d'un cavernome portal étant contre-indiquée.

La dissection du pédicule hépatique peut entraîner une hémorragie massive voire même létale. Le traitement le plus adapté semble être un Shunt porto systémique, dont le type est choisi en fonction de l'anatomie du système porte sert à réduire la pression veineuse porte et à soulager la compression des collatéraux dilatés.(166)

Il existe une variété de processus hépatiques infiltrants peuvent produire SSC : notamment la sarcoïdose et L'amylose, L'inflammation péri portale granulomateuse et la fibrose avec sténose biliaire secondaire et cholangite granulomateuse primitive représentent deux mécanismes potentiels de CSS. Le rétrécissement implique plus souvent les canaux intrahépatiques, mais peut également impliquer le canal extra hépatique.(167)

## **VII. Le traitement :**

### **1. Les moyens :**

#### **1.1. Traitement des sténoses biliaires malignes :**

La prise en charge des sténoses malignes est mal codifiée, seule la résection chirurgicale avec des marges indemnes (R0) permet des survies prolongées. Elle doit toujours être discutée, au sein d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.(25)

Cependant, le choix de la stratégie thérapeutique reste complexe devant l'existence de plusieurs situations diagnostiques et l'importance de l'extension tumorale qui détermine l'étendue de l'exérèse chirurgicale nécessaire. L'indication chirurgicale doit également tenir compte de l'âge et de l'état général des patients, vu que les sténoses malignes des voies biliaires touchent essentiellement les sujets âgés. (168)

Le traitement palliatif a connu de grands progrès avec le développement de l'endoscopie interventionnelle, de la radiologie et de la chirurgie palliative. (169)

Selon les différentes études, le taux des interventions à visée curative est très faible, selon le Thésaurus National de Cancérologie Digestive, la résection n'est possible que dans environ 20% des cas tous stades et localisations confondus. (170)

Dans notre étude 23 ont bénéficié d'une résection jugée curative soit 43.75%.

a. Le traitement à visée curative :

a.1. La résection chirurgicale :

Au-delà des considérations anatomiques spécifiques des différentes localisations tumorales, l'objectif de la chirurgie est d'obtenir une résection chirurgicale avec des marges R0, même après résection R0, la survie à 5 ans ne dépasse pas 10-40% en cas de cholangiocarcinome.

Les facteurs principaux de mauvais pronostic sont l'envahissement ganglionnaire, l'envahissement vasculaire et l'envahissement microscopique des marges de résection (statut R1). La présence d'un seul facteur pronostique péjoratif n'est pas une contre-indication à la chirurgie en soi.

Le curage ganglionnaire locorégional systématique est recommandé en raison de son impact pronostique majeur en cas de métastases ganglionnaires.

Le drainage biliaire avant chirurgie à visée curative semble améliorer les résultats de la chirurgie (Grandadam 2010)(171). Parmi ses objectifs :

- Lever la congestion biliaire hépatique, et la souffrance hépatocytaire.
- Restaurer la présence de bile dans le tube digestif, et réduire ainsi le risque de translocation bactérienne), réduire la cholestase ictérique, pour traiter l'éventuel prurit et protéger la fonction rénale.

La voie rétrograde endoscopique est plus confortable pour le malade, mais le positionnement du drain dans le secteur utile est difficile. La voie antérograde trans-pariétéo-hépatique permet de diriger le drainage dans le secteur voulu et présente l'avantage de ne pas franchir la tumeur. Elle est associée à un risque de déplacement du drain et de cholépéritoine, en particulier lorsque le drainage passe par le foie droit. La voie endoscopique doit être privilégiée pour les cholangiocarcinomes péri-hilaires, du fait d'un essai randomisé arrêté précocement pour surmortalité de la voie transpariétale.(172)

La résection chirurgicale ne doit pas être envisagée lorsque des métastases sont identifiées. Un compte-rendu anatomopathologique standardisé doit être établi : lésions (pré)néoplasiques associées (carcinome in situ, cholangite sclérosante primitive), type tumoral, grade, stade, marges (R0, R1, R2), envahissement lymphatique, vasculaire, périnerveux, ganglionnaire, viscéral de contiguïté et métastatique.

- **Les cholangiocarcinomes du hile :**

La résection chirurgicale comprend au minimum la résection de la VBP (type I de Bismuth) avec lymphadénectomie régionale. L'intérêt d'un curage étendu au rétro-duodéno-pancréatique.

Pour des cholangiocarcinomes de type II, III ou IV de Bismuth, il est recommandé d'associer une hépatectomie majeure (droite ou gauche) voire élargie, qui permet d'augmenter le pourcentage de marges R0 et la survie à 5 ans (173). Le choix du type de résection hépatique est guidé par l'existence d'une dysmorphie hépatique et/ou d'une atteinte vasculaire unilatérale, et par l'extension biliaire. Ainsi, l'atteinte du plafond de la convergence biliaire principale (type  $\geq 2$  de Bismuth) impose la résection du segment I (lobe caudé ou lobe de Spiegel), car ses canaux biliaires sont alors envahis dans environ 90% des cas. (174)

L'hépatectomie peut être associée à une résection de la veine porte de manière systématique, soit par nécessité en cas d'envahissement tumoral. (175)

- **Les cholangiocarcinomes distaux :**

Ils requièrent une duodéno-pancréatectomie céphalique avec lymphadénectomie standard et résection de la VBP en zone saine selon l'examen extemporané (176) .

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une duodéno-pancréatectomie céphalique, avec curage ganglionnaire pédiculaire soit 6% des cas.

- **Le cancer de la vésicule biliaire :**

Le taux de résécabilité selon l'enquête d'AFC 1988 est 22% et 59% en 2009.(177)

- **Cancers Tis, T1a, T1b et T2 :**

Découverts fortuitement sur la pièce de cholécystectomie.

- **Cancers Tis et T1a :**

Le taux d'envahissement ganglionnaire est nul (Tis) à faible (2–5%) (T1a). La survie à 5 ans après cholécystectomie seule est de 85 à 100%.(178)

- **Cancers T1b et T2 :**

Le taux d'envahissement ganglionnaire est de 15–20%(T1b) à 20–60% (T2). La survie est significativement améliorée après résection secondaire à visée curative dans les tumeurs  $\geq$  T2, sans influence péjorative nette de la voie d'abord (coelioscopique ou laparotomique) de la cholécystectomie, à condition qu'il n'y ait pas eu perforation de la vésicule pendant celle-ci. La survie est meilleure et le taux de récurrence tumorale plus faible chez les patients ayant eu une résection secondaire précoce (179).

L'intervention secondaire de référence est la bisegmentectomie IVb–V avec curage ganglionnaire et éventuellement résection de la voie biliaire. La bisegmentectomie peut être discutée au profit d'une résection du lit vésiculaire pour ces « petits cancers », surtout si le cancer est situé sur le versant libre de la vésicule. De même, la résection de la voie biliaire n'est recommandée qu'en cas d'atteinte du cystique ou d'envahissement ganglionnaire patent accord d'experts.(180)

La résection secondaire systématique des orifices de trocart est actuellement controversée.

Une conversion est recommandée en cas de suspicion per coelioscopique d'un cancer de la vésicule biliaire.

- **Tumeurs localement avancées > T2 :**

L'étendue de la résection hépatique reste controversée. Peuvent ainsi être proposées une bisegmentectomie IVb-V ou une résection hépatique plus étendue de type trisegmentectomie, et pour les tumeurs envahissant le pédicule hépatique, une hépatectomie droite élargie ou une hépatectomie centrale (IV, V, VIII) associée à une résection du segment I.

La résection du segment I est utile surtout pour les tumeurs envahissant le hile hépatique.

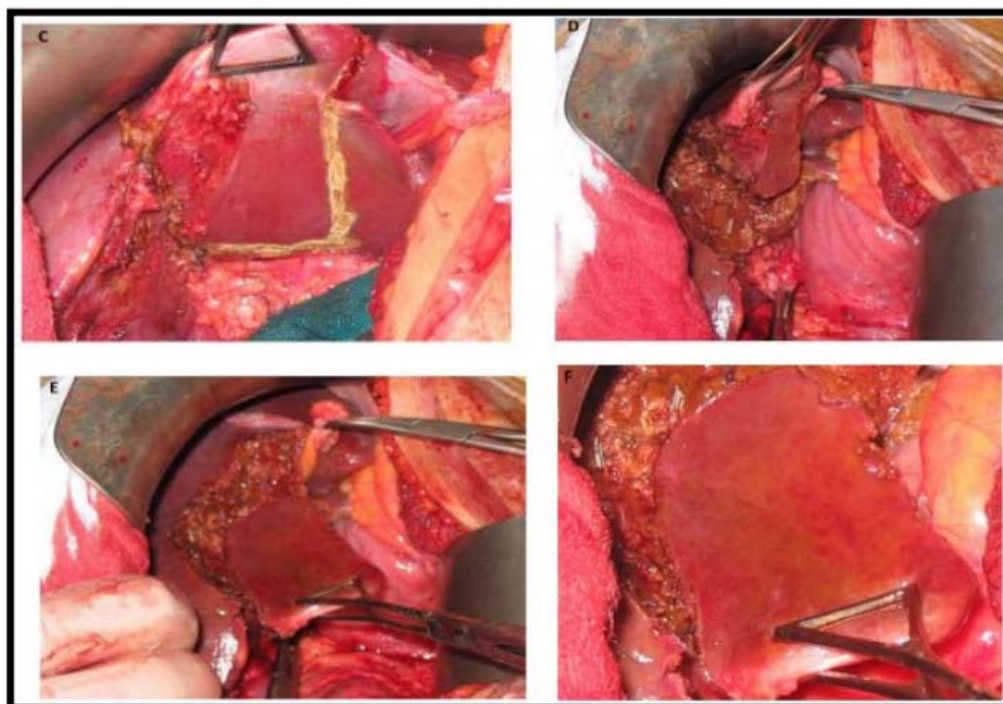
L'envahissement direct du côlon, du duodénum ou du foie n'est pas une contre-indication absolue à la résection mais la morbi-mortalité de ces résections combinées est élevée.

L'envahissement du pédicule hépatique et de la VBP est précoce dans le cancer de la vésicule biliaire sans qu'il y ait nécessairement un retentissement clinique (ictère) ni un contact par la tumeur. De plus, l'exérèse de la VBP permet de faciliter le curage ganglionnaire du pédicule hépatique. Elle est donc recommandée en cas de tumeur > T2.(81)

Dans notre étude les cas de sténoses de la VBP présentaient par des cancers de la vésicule biliaire localement avancés > T2 ,10 patients ont bénéficié d'une résection jugée curative. Tous les malades ont été opérés par laparotomie sous costale droite.

Les gestes chirurgicaux réalisés sont représentés par :

- Une cholécystectomie élargie au lit vésiculaire type Glenn chez 5 patients.
- Une cholécystectomie avec bi-segmentectomies IV-V avec curage pédiculaire dans 5 cas.

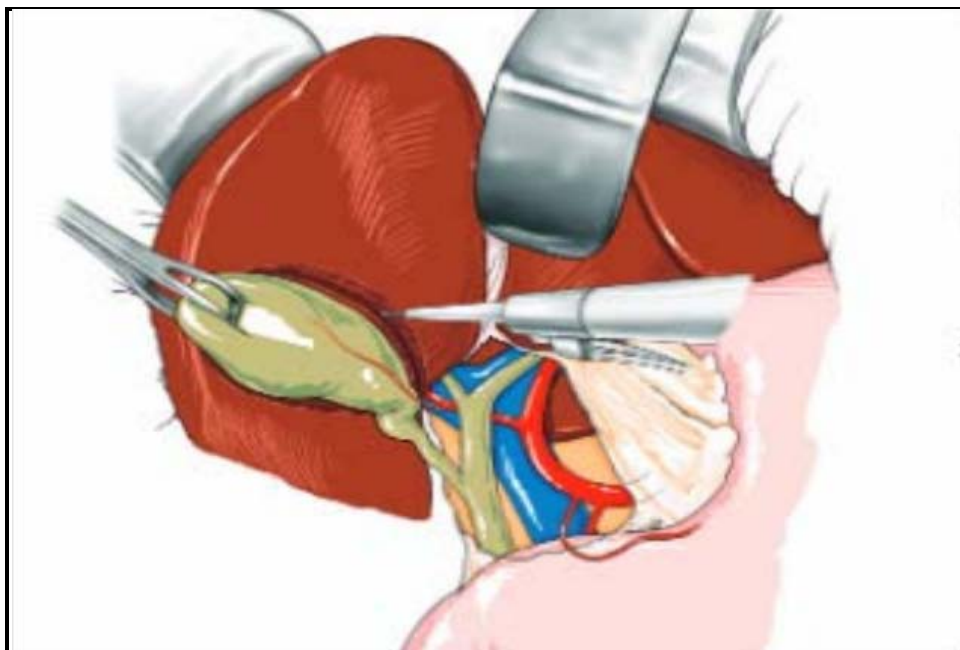


**Figure 69: (C-D-E-F) : Photos d'une bi-segmentectomie IVb-V.(181)**

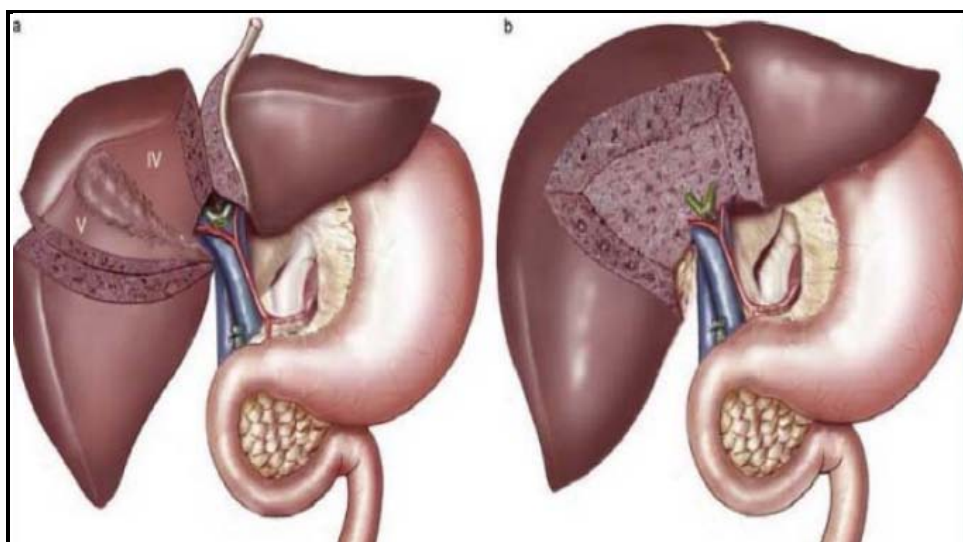


**Tableau XXXVII : Tableau résumant les différentes techniques chirurgicales en fonction de la localisation de la tumeur.(25)**

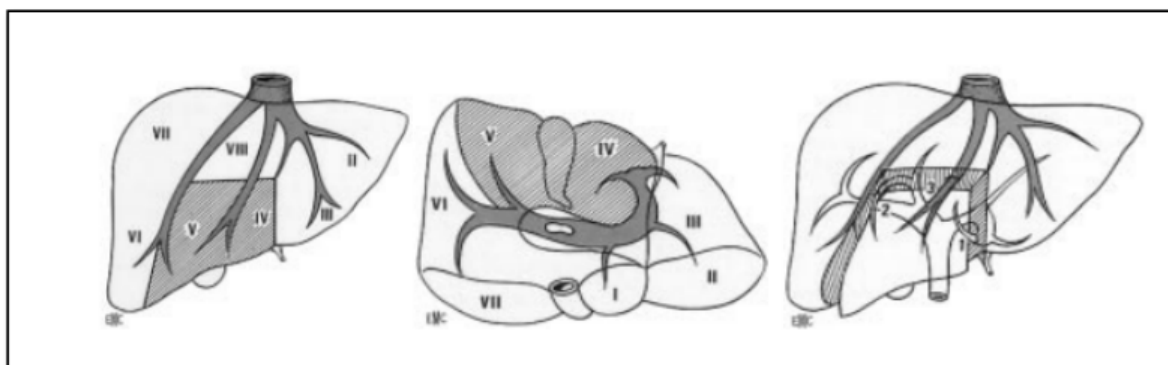
<b>Cholangiocarcinome :</b>	<b>Intervention :</b>
<b>Hilaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Résection monobloc de la VBP et de la convergence biliaire supérieure, ± hépatectomie, ±résection/reconstruction vasculaire</li> <li>• Curage ganglionnaire pédiculaire systématique</li> </ul>
<b>Extra-hépatiques</b>	
<b>Tiers supérieur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem au cholangiocarcinome hilare</li> </ul>
<b>Tiers moyen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Résection de la VBP</li> <li>• Curage ganglionnaire pédiculaire systématique</li> </ul>
<b>Tiers inférieur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Duodéno pancréatectomie céphalique</li> <li>• Curage ganglionnaire pédiculaire systématique</li> </ul>
<b>Le cancer de la vésicule biliaire</b>	
<b>Tis ; T1a</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholécystectomie suffisante (si vésicule biliaire retirée- intacte)</li> <li>• Curage ganglionnaire : non recommandé</li> </ul>
<b>≥ T1b</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholécystectomie, plus :</li> <li>• Tumeurs T1b, tumeurs T2 limitées de la vésicule biliaire envahissant uniquement le lit vésiculaire et &lt; 20 mm: résection du lit vésiculaire (segments IVb-V)</li> <li>• Tumeurs ≥ T2 ou N+ : résection de la VBP et des segments hépatiques envahis.</li> <li>• ± résection/reconstruction vasculaire</li> <li>• Curage ganglionnaire :</li> <li>• pédiculaire systématique (N.B. : la présence de ganglions pédiculaires positifs n'est pas une contre-indication à la résection)</li> <li>• Para-aortique : non recommandé (N.B. : en cas de ganglions para-aortiques positifs, résection étendue non recommandée)</li> </ul>



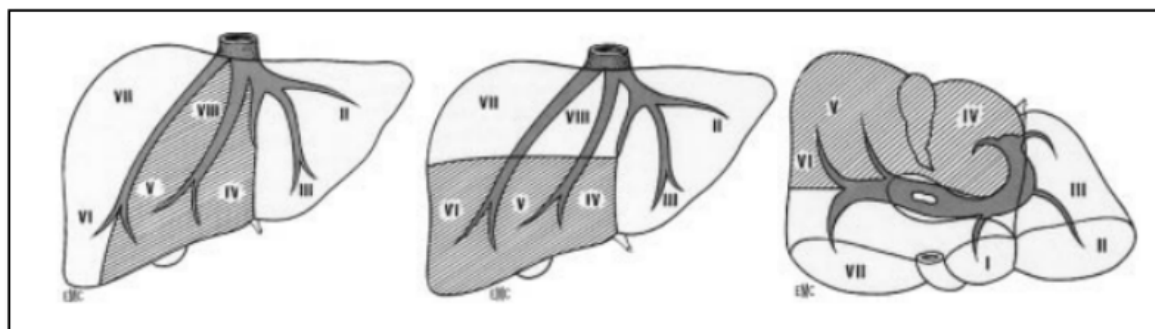
**Figure 70 : Résection Hépatique atypique emportant 2à3 Cm de parenchyme en regard du lit vésiculaire, selon Glenn.(181)**



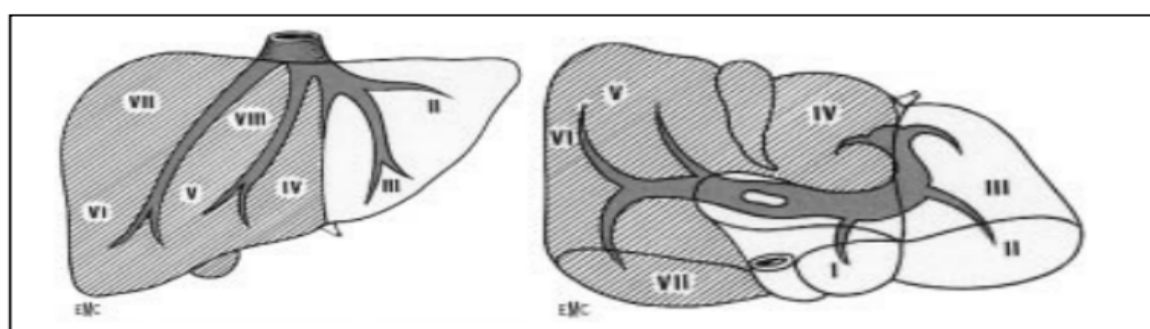
**Figure 71 : Cholécystectomie avec bisegmentectomie antérieure IV-V.(181)**



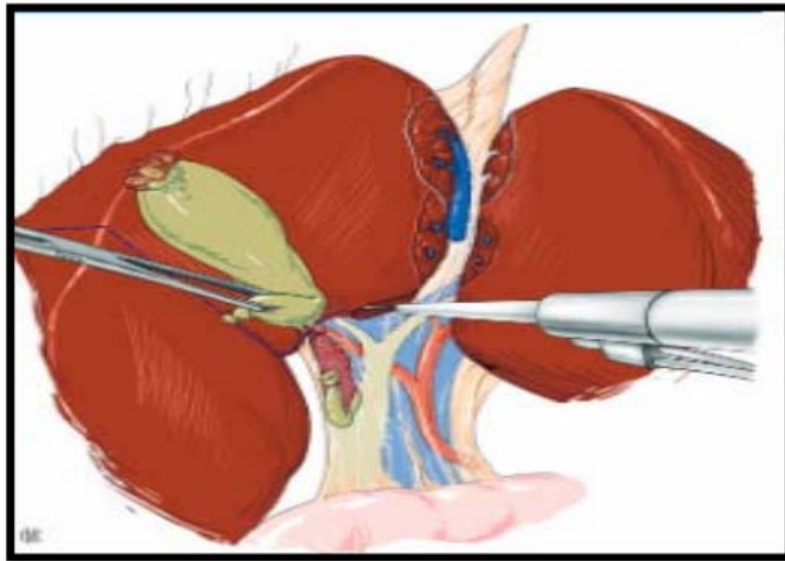
**Figure 72 : Cholécystectomie avec bisegmentectomie antérieure IV-V.(181)**



**Figure 73: Cholécystectomie avec résections plurisegmentaires.(181)**



**Figure 74 : Cholécystectomie avec hépatectomie droite élargie au segment I.(181)**



**Figure 75 : Bisegmentectomie antérieur avec Hépatotomie Horizontale au-dessus du sillon hilaire, prolongée vers la droite.(181)**

*a.2. La transplantation hépatique :*

Les taux de survie 5 ans après transplantation hépatique pour cancer biliaire dans les séries historiques sont de l'ordre de 25–30%.

Cependant, la majorité des patients récidivent dans les 2 ans. Dans une étude rétrospective multicentrique américaine chez 287 patients avec cholangiocarcinome péri-hilaire initialement non résécable, traités entre 1993 et 2010 par radio-chimiothérapie, curiethérapie et chimiothérapie néoadjuvantes, puis laparotomie exploratrice, et enfin transplantation hépatique la survie à 5 ans en intention de traiter était de 53%.Actuellement, la transplantation hépatique dans le cadre de ce protocole préopératoire est admise en cas de cholangiocarcinome péri hilaire non résécable, et fait l'objet d'une priorisation sur liste d'attente. Il faut souligner la complexité de ce programme thérapeutique.(182)

Aucun patient dans notre série n'était candidat de transplantation hépatique.

*a.3. Traitement néoadjuvant et adjuvant :*

➤ **Traitement néo adjuvant :**

Les traitements néoadjuvants sont fréquemment impossibles du fait de l'ictère et de l'altération de l'état général. Il n'existe pas d'essai randomisé de chimiothérapie, radiothérapie ou radio chimiothérapie néo-adjuvante.

➤ **Traitement adjuvant :**

• **Chimiothérapie adjuvante :**

L'analyse globale de tous les patients avec cancer biliaire ne montrait pas de bénéfice de survie avec la chimiothérapie adjuvante, que ce soit après résection R0 ou non.(183)

• **Radiothérapie adjuvante :**

Des essais (non randomisés) ont suggéré un bénéfice de survie avec la radiothérapie administrée à la dose de 45 à 60 Gy (les doses les plus fortes étant habituellement administrées en cas de marges positives), seule ou associée à une RT peropératoire, notamment en cas de marges positives ou d'envahissement ganglionnaire. D'autres études n'ont pas montré de bénéfice, notamment de réduction du risque de récurrence locale (184)

• **Radio-chimiothérapie adjuvante :**

Il n'existe pas d'essai randomisé de radio-chimiothérapie adjuvante.

*b. Le traitement à visée palliative :*

L'objectif premier du traitement palliatif doit être le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie (ictère, prurit, douleur).

Souvent Le traitement palliatif est la seule option thérapeutique du fait du diagnostic tardif et de l'évolution naturelle rapidement défavorable.

***b.1. La chirurgie palliative :***

Les techniques chirurgicales les plus utilisées sont : les dérivations bilio-digestives et les drainages prothétiques. Ces techniques sont associées à des gestes de dérivation digestive et de traitement de la douleur.

- ✚ **Les dérivations bilio digestives :** elles comportent deux types d'anastomoses extra hépatique et intra-hépatique.
- ✚ **Les drainages prothétiques :** drainage interne-externe par intubation trans tumorale, ou dérivation digestive
- ✚ **Le traitement de la douleur :** les douleurs sont retrouvées chez 70% des patients et représentent un élément de mauvais pronostic, il consiste à interrompre l'innervation splanchnique, soit par section des nerfs à des niveaux différents de leur trajet, soit par neurolyse chimique.(185)(186)

Dans notre étude, 3 patients (5,7%) ont eu une dérivation bilio digestive.

***b.2. Le drainage biliaire palliatif :***

Le drainage en cas d'obstruction biliaire est le premier temps de la prise en charge thérapeutique. Il est urgent en cas d'angiocholite. Il doit être confié à un centre expert en endoscopie et radiologie biliaires interventionnelles. La cholangio-IRM est l'examen de choix pour planifier la pose de drain(s) ou prothèse(s)(17).

➤ **Le drainage endoscopique :**

La CPRE est considérée comme la technique endoscopique la plus utilisée pour drainer les voies biliaires. Ils permettant de drainer l'ictère qui reflète une étape avancée de la maladie, et qui est un marqueur de mauvais pronostic avec un faible potentiel curatif.

Selon une étude menée par Barkay en 2013, la survie des patients est allongée après drainage palliatif (187). L'insertion de prothèses biliaires par voie endoscopique a révolutionné la prise en charge des affections bilio-pancréatiques, en particulier le traitement palliatif des sténoses malignes de laVBP. (188)

Le drainage doit être anatomiquement le plus complet possible. Il doit privilégier les secteurs fonctionnels. Le risque iatrogène doit être minimisé, et doit pour cela comporter une antibiothérapie péri-opératoire, et concerner tout secteur opacifié lors de la cholangiographie (189).

Le choix de La voie d'abord dépend de la localisation et de l'extension du cancer : dans les cholangiocarcinomes extra-hépatiques distaux, la voie rétrograde endoscopique est la plus utilisée (percutanée si échec), et la voie rétrograde endoscopique ou percutanée transhépatique, voire écho endoscopique trans gastrique dans les cholangiocarcinomes péri-hilaires.(190)

Il existe deux types de prothèses qui sont les plus utilisées : les prothèses métalliques auto-expansibles avec ses deux types : stent métallique couvert et non couvert ,et les prothèses en plastique ,la Société Européenne d'Endoscopie Gastrointestinale recommande l'utilisation des stents métalliques pour le drainage biliaire préopératoire, et pour le drainage palliatif des sténoses hilaires malignes, plusieurs études ont été réalisées pour comparer entre les prothèses métalliques et les prothèses en plastique est menée ont démontré que la prothèse métallique a moins de dysfonctionnement, et réduit le nombre d'interventions alors que l'influence sur la survie ne pouvait être démontré. (191)(192)(191)

La mise en place d'une endoprothèse à travers une sténose maligne de la VBP par voie endoscopique a un taux de succès de 90-96% d'après les données de la Société Française d'Endoscopie Digestive (193). En conclusion, le traitement de choix pour les sténoses biliaires malignes sont les prothèses métalliques non couvertes, ils restent plus longtemps perméables que les prothèses métalliques couvertes ou plastiques, ils ont moins de complications, et réduisent le taux d'admissions et de séjours hospitaliers, diminuent le nombre des procédures endoscopiques.(194)

Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'un drainage endoscopique : mise en place de prothèse Plastique soit 5,7%



**Figure 76: Endoprothèse métallique dans la VBP.(195)**



**Figure 77: Endoprothèse plastique chez un patient présentant un cholangiocarcinome sous hilaire de stade I(196).**

➤ **Le drainage radiologique :**

Le drainage externe percutané est une solution de dernier recours en cas d'échec ou d'impossibilité du drainage prothétique interne. Si cela est possible, on privilégiera au drainage purement externe, ou un drain interne-externe permettant un passage de bile vers le tube digestif.



La procédure de drainage transcutané est réalisée si possible en une seule séance, avec cholangiographie percutané de repérage à l'aiguille fine sous contrôle fluoroscopique ou échographique, cathétérisme par une voie d'abord des voies biliaires et de la sténose, dilatation du trajet sténotique par sonde d'angioplastie, mise en place et libération de la prothèse au travers de la sténose et cholangiographie de contrôle (197)(198).

Le repérage de la voie biliaire se fait en injectant de petites quantités de produit de contraste par l'intermédiaire d'un raccord souple lors du retrait de l'aiguille sous contrôle fluoroscopique. L'opacification se fait sous faible pression, afin d'obtenir un remplissage progressif des voies biliaires.(198)

➤ **Le drainage biliaire interne-externe :**

Il est réalisé grâce à diverses combinaisons de guides et de cathéters après franchissement de l'obstacle. Un guide hydrophile est utile en cas de difficulté pour franchir des sténoses très serrées. Pour une meilleure stabilité, l'extrémité du drain interne doit être dans le duodénum.

➤ **Le drainage biliaire externe :**

Il est réalisé en amont de l'obstacle en cas d'échec de franchissement de la sténose, pour drainer les voies biliaires dilatées et opacifiées. Une nouvelle tentative peut être réalisée quelques jours plus tard après diminution des phénomènes inflammatoires.

La mise en place des endoprothèses biliaires s'effectue soit au cours du drainage si absence d'infection biliaire ou d'hémobilie, soit quelques jours après la mise en place d'un drain interne-externe.(170)

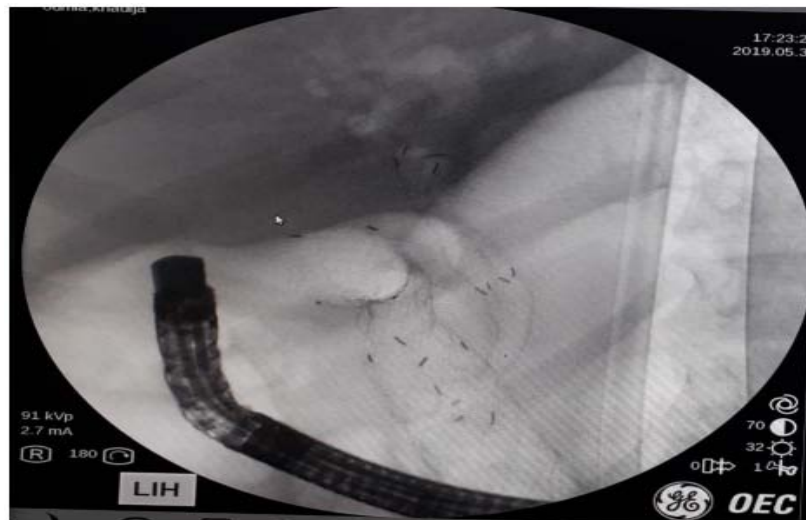
Chez nos patients, 23% des cas ont bénéficié d'un drainage radiologique, par drains mis en place par voie percutané sous échographie.



**Figure 78: Drainage biliaire externe par prothèse à queue de cochon.**



**Figure 79: Opacification percutanée à l'aiguille fine des VBIH droites montrant une sténose du canal hépatique commun, de la convergence biliaire supérieure, avec extension aux convergences secondaires droites chez une patiente présentant un cholangiocarcinome hilare de stade IIIa.(196)**



**Figure 80: Double prothèse biliaire et duodénale pour un adénocarcinome de la vésicule biliaire.**

***b.3. La chimiothérapie palliative :***

Les cancers biliaires sont relativement chimio- (et radio-) sensibles, mais avant de commencer le traitement, il faut évaluer la tolérance des patients souvent âgés avec comorbidités et à l'état général altéré.

La chimiothérapie a pour objectif, l'augmentation de la survie générale dans les tumeurs localement avancées, aussi elle peut améliorer la qualité de vie et contrôler des symptômes (ictère, prurit, douleur). Deux essais randomisés de petite taille ont montré que la chimiothérapie palliative améliorait significativement la qualité de vie et de la survie générale ces patients, comparativement aux soins de support seuls. (199). Une chimiothérapie de type GEMOX peut-être proposée afin de diminuer la vitesse de progression de la maladie. (200)

Dans notre étude, on a eu recours à la chimiothérapie adjuvante 12% des cas après la chirurgie.

*b.4. La radiothérapie palliative :*

Dans les soins palliatifs des tumeurs des voies biliaires avancées le contrôle de la tumeur est rarement atteint par la radiothérapie seule en raison de la relative radiorésistance de la tumeur.

Aucun essai randomisé contrôlé n'a démontré un bénéfice de survie de la radiothérapie, seule ou associée à une curiethérapie, ou de la radio-chimiothérapie dans les cancers biliaires localement avancés.(170)

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une radiothérapie.

Plusieurs techniques d'apparition récente ont démontré leur efficacité comme thérapie adjuvante pour les sténoses biliaires malignes non résécables tels que la photothérapie dynamique et la résection par radiofréquence qui sont, avec un effet direct sur les tumeurs localisées. Leurs objectifs sont d'augmenter la perméabilité des stents et potentiellement d'améliorer le taux de survie.(201)

## VIII. L'histologie :

L'étude anatomopathologique des pièces opératoires reste le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic des sténoses biliaires malignes.

Pour poser le diagnostic de malignité une vue macroscopique associée à une analyse morphologique standard permettent de déterminer le type histologique de la tumeur, mais parfois, le recours à une étude immunohistochimique est nécessaire pour faire le diagnostic différentiel entre certains cancers indifférenciés (carcinomes, sarcomes, mélanomes, lymphomes) ou des métastases.

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent, il représente plus de 90% des cas et inclut plusieurs sous types, les autres tumeurs malignes d'origine épithéliale sont rares.(202)

Les résultats de notre étude histologique sont en accord avec ceux de la littérature, ils sont en faveur d'un adénocarcinome dans 26 cas soit 96%, et 1 cas de carcinome épidermoïde 4%.

### 1. Traitement des sténoses biliaires bénignes

#### 1.1. La sténose iatrogène :

##### a. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des sténoses cicatricielles de la VBP a trois objectifs :

- Trouver du tissu biliaire sain au-dessus de la sténose.
- Faire une large anastomose bilio-digestive.
- Obtenir un affrontement complet entre la muqueuse biliaire et la muqueuse digestive.(203)

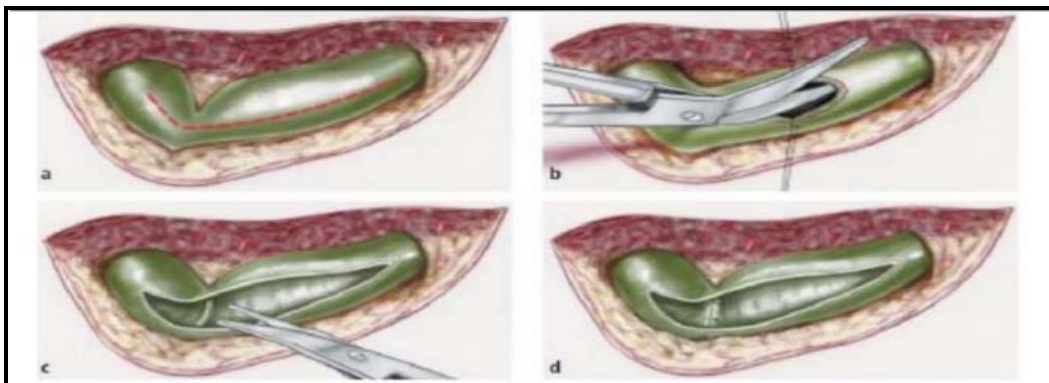
➤ **La chirurgie de réparation biliaire :(203)**

La difficulté de cette réparation provient soit de la taille et de la finesse de la voie biliaire, soit des remaniements locaux inflammatoires ou scléreux, Il existe diverses approches pour les réparations chirurgicales, notamment les sutures simples, les anastomoses cholédoco-cholédocienne, les anastomoses bilio-digestives, les résections hépatiques, et les transplantations hépatiques. La réparation chirurgicale de choix dépend du type de la blessure.(204)

➤ La Technique chirurgicale :

- Le malade est en décubitus dorsal, le membre supérieur droit est allongé le long du corps. L'opérateur est à droite. L'incision est sous costale droite, plus ou moins prolongée à gauche.
- **Libération de la face inférieure du foie**, et est libéré des adhérences postopératoires.
- **Abord de la plaque hilaire** : La capsule est incisée, dans l'angle dièdre entre le foie et le pédicule hépatique, la plaque hilaire est détachée du parenchyme hépatique.
- **Reconstitution du lobe « carré »** : le lobe "carré" est devenu triangulaire, avec un sommet dans le hile. Pour redonner de l'espace à la base du segment IV, il faut à gauche, sectionner le pont de parenchyme hépatique tendu sous le ligament rond, et ouvrir ainsi l'espace sur le canal hépatique gauche, qui est l'élément le plus superficiel du pédicule glissonnien gauche, à droite, inciser au bistouri électrique le tissu cicatriciel du lit vésiculaire jusqu'à arriver sur le parenchyme hépatique.
- **Prolongement de la dissection vers la plaque vésiculaire** : sectionner le prolongement fibreux qui unit la plaque vésiculaire à la plaque hilaire. On ouvre ainsi la base du segment IV et on obtient un espace nettement plus important sur la convergence biliaire principale et sur la convergence sectorielle droite.

- **Cathétérisme d'une fistule biliaire** : les adhérences plus étroites sont celles entre le foie et le duodénum qui parfois cachent une fistule bilio-duodénale spontanée. Chez les malades sans drainage biliaire percutané, une canule introduite dans l'orifice fistuleux est poussée dans le moignon biliaire et aide à identifier les voies biliaires. À travers cette dernière une CPO peut être réalisée.
- **Ouverture de la convergence biliaire principale** : deux points de Vicryl 4/0 permettent une traction de la paroi de la convergence biliaire. Elle est incisée, puis ouverte aux ciseaux coudés, le long de l'axe du canal hépatique gauche afin d'obtenir une ouverture biliaire suffisamment longue (idéalement 3 cm) (a). Si nécessaire, on peut aussi s'élargir sur le canal hépatique droit. Dans ce cas l'ouverture biliaire est en V asymétrique, avec une branche droite courte et verticale et une branche gauche longue et horizontale (b). Dans de rares cas, pour augmenter le calibre d'abouchement du canal hépatique droit dans l'anastomose, la section de l'éperon de la convergence est souhaitable (c). Des points de fil résorbable 5/0 affrontent la muqueuse et complètent l'hémostase (d).

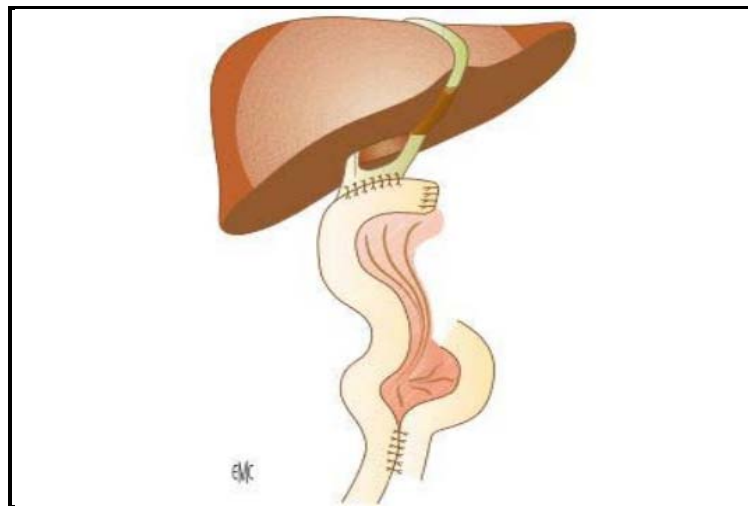


**Figure 81: Ouverture de la convergence biliaire principale.**

- **Réalisation de l'anse montée en Y :**

C'est l'intervention permettant le meilleur taux de réussite. Elle se fait sans tension, au fil résorbable, sur des voies biliaires saines (canal hépatique commun, canal hépatique gauche ou

canaux biliaires droit et gauche en fonction de la hauteur de la Plaie de la VBP) et sur une anse en Y de 60 à 70 cm de long L'incision, sur le bord anti méésentérique du jéjunum, doit être plus petite que celle de l'ouverture biliaire, car elle a tendance à s'élargir au cours de l'anastomose. Le cul-de-sac est court et tourné vers la gauche.

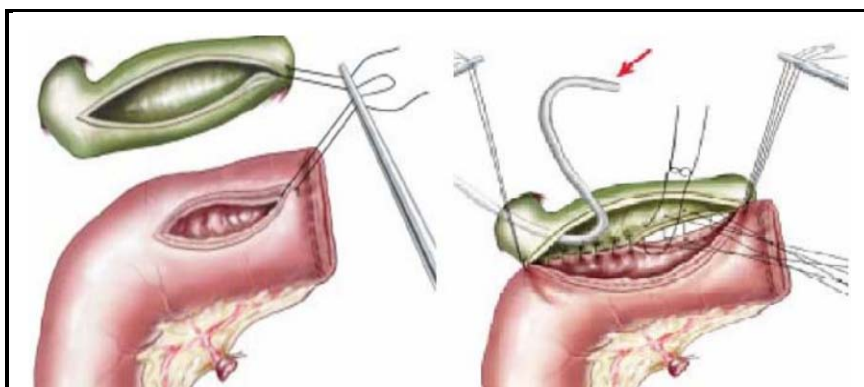


**Figure 82: Anastomose hépatojéjunale sur anse en Y selon Roux (schéma du montage chirurgical).**

▪ **Réalisation de l'anastomose hépato-jéjunale :**

Un point est passé sur l'angle gauche de l'ouverture biliaire et jéjunale, il sera noué à l'extérieur. Il est important que les tissus soient bien vascularisés, et qu'il n'y ait aucune tension sur les deux chefs de l'anastomose. L'anastomose est faite en un plan, à points séparés au Vicryl 4/0 ou 5/0, extramuqueux sur le jéjunum, ils prennent toute la paroi sur le canal biliaire. Sur le plan postérieur les points sont tous passés avant, chacun repéré par une petite pince de Haldstet, rangés progressivement dans l'ordre sur une pince fixée sur le flanc gauche du malade, et noués à la fin. Les nœuds sont faits à l'intérieur, sauf si les voies biliaires sont très fines. Une fois le plan postérieur terminé on passe au plan antérieur, qui est de réalisation plus facile. Les fils sont noués au fur et à mesure du passage des points. Il n'y a pas besoin de fixer l'anse montée à la capsule de Glisson.

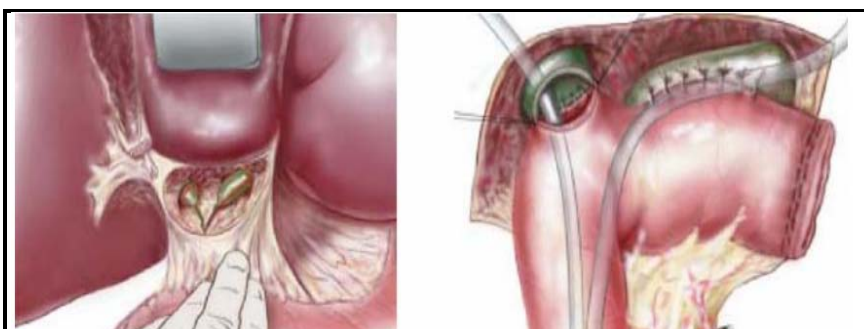




**Figure 83: Réalisation de l'anastomose hépatico-jéjunale.**

- **En cas d'interruption complète de la convergence biliaire principale :**

Quand la convergence biliaire est interrompue et que les deux canaux hépatiques sont complètement séparés l'un de l'autre et à distance (type IVb de Bismuth), il est nécessaire, après les avoir préparés en utilisant la technique déjà décrite, de faire deux anastomoses sur la même anse montée. Il est plus facile de commencer par l'anastomose sur le canal gauche et, une fois celle-ci terminée, de faire l'anastomose sur le canal droit.



**Figure 84 : Anastomose en cas d'interruption complète de la convergence biliaire principale.**

- **En cas d'interruption incomplète de la convergence biliaire principale :**

Dans certains cas la sténose cicatricielle intéresse la convergence biliaire mais ne l'a pas interrompue complètement (type IVA de Bismuth ou en cas de canaux en contact). Il est alors possible de reconstruire le toit de la convergence, en suturant l'un à l'autre les bords médians de chaque canal et de faire ensuite une anastomose unique sur l'anse montée. L'anastomose doit là encore être protégée par un ou deux drains trans-anastomotiques

- **Exérèse du « toit » surplombant le hile :**

Dans quelques cas les altérations secondaires au traumatisme modifient la morphologie du segment IV, la portion supra hilaire s'hypertrophie et constitue un "toit" difficile à soulever et qui gêne l'accès au hile. La résection de la portion de parenchyme hypertrophié est simple et améliore la vision du champ opératoire.

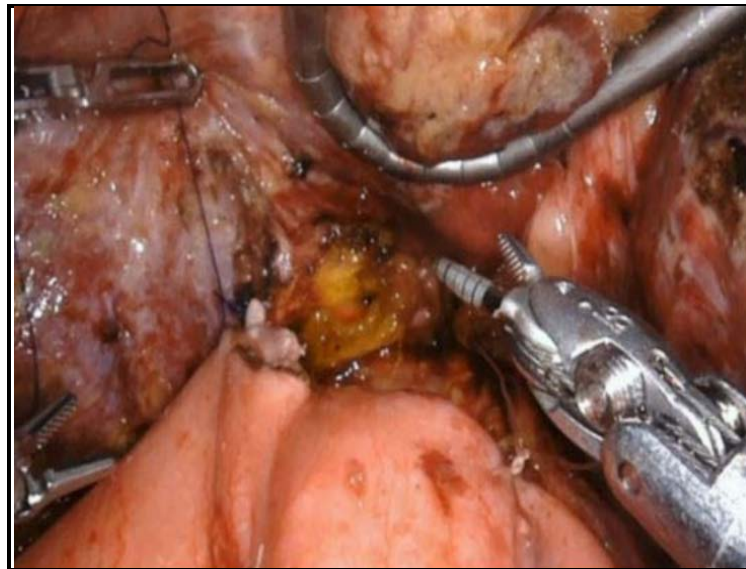
- **Les anastomoses bilio jéjunale robot assistée :**

Ces techniques avancées, elles permettent de réparer tous types de lésions des voies biliaires. La réparation biliaire par laparoscopie s'est avérée faisable et donnant des résultats satisfaisants. (205) Cependant, les données concernant ce type de réparation sont toujours insuffisantes, et ce dû aux difficultés techniques, cette technique conserve les avantages de la chirurgie mini-invasive, tout en dépassant la laparoscopie par ses avantages techniques dans dissection du hile hépatique et les micro-sutures.

La chirurgie robotique gagne progressivement sa place thérapeutique, ses capacités peuvent potentiellement surmonter les limites de la chirurgie laparoscopique.

Les résultats de l'anastomose hépaticojéjunale robot-assistée sont prometteurs, elle diminue le saignement et la durée d'hospitalisation, avec un taux de conversion de 0%, et un taux de réintervention variant entre 0% et 14%. (206)

Dans notre série, l'anastomose hépatico-jéjunale est la réparation la plus fréquemment effectuée 66% des cas, L'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale a été faite chez 1 patient soit 6%, L'anastomose cholédoco-jéjunale a été faite chez 4 patients soit 26,6% descas.



**Figure 85: L'anastomose hépatico-jéjunale robot-assistée.**

➤ **Les choix thérapeutiques exceptionnels :**

• **La résection hépatique :**

L'hépatectomie est un traitement chirurgical exceptionnel rarement rapporté dans la prise en charge des sténoses cicatricielles de la VBP ; ses indications sont limitées et bien définies.

Une petite revue rétrospective a rapporté une morbidité de 60% et une mortalité de 10% lorsqu'une hépatectomie est requise.(207)

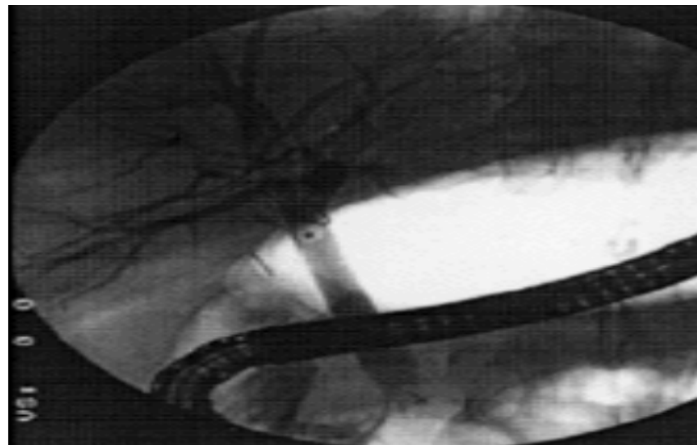
• **La transplantation hépatique :**

Peu de cas de transplantation hépatique ont été rapportés, Les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas de cirrhose biliaire secondaire, les indications de transplantation hépatique sont réservées aux patients ayant une atteinte artérielle et biliaire conduisant à une insuffisance hépatique aiguë, et aux patients ayant développé une cirrhose biliaire secondaire avec insuffisance hépatique chronique.(208)(209)

*b. Le traitement endoscopique :*

Le but est de diminuer la pression dans la voie biliaire en facilitant l'écoulement de bile, ce qui impose la suppression du gradient de pression qui existe entre les voies biliaires et le duodénum au niveau du sphincter d'Oddi(210): il permet de localiser la sténose, et lorsque l'arbre biliaire d'amont est opacifié, de proposer un traitement au cours du même temps endoscopique (211)(212)

Après cathétérisme de la VBP, parfois précédé par la technique du rendez-vous (combinaison des abords percutané et endoscopique des voies biliaires), il est possible de dilater les sténoses à l'aide de bougies de dilatation (dont le calibre croît jusqu'à 10 French) ou de ballonnets de dilatation (4–10 mm diamètre). L'utilisation des ballonnets permettrait de mieux « casser » les sténoses serrées et fibreuse.Plusieurs prothèses peuvent être insérées. Elles sont laissées en place 3 à 4 mois puis remplacées afin d'éviter les complications liées à leur obstruction, elles permettent ainsi la cicatrisation de la voie biliaire dans plus de 90% des cas.(213)



**Figure 86: Dilatation au ballonnet de 8 mm d'une sténose de la VBP.**

**1.2. Le syndrome de Mirizzi :**

L'intervention thérapeutique pour le syndrome de Mirizzi dépend du diagnostic préopératoire ou peropératoire, ainsi que du type de classification.(214)

*a. Le traitement chirurgical :*

La chirurgie est considérée comme étant le traitement traditionnel du syndrome de Mirizzi, Cependant 8 à 25% des patients peuvent nécessiter une réparation des voies biliaires par fistulisation de la VBP.(215)

La prise en charge des patients atteints du syndrome de Mirizzi constitue un défi pour le chirurgien, car le traitement chirurgical de cette pathologie est associé à un risque significativement accru de lésions des voies biliaires. En outre, le processus inflammatoire sévère avec les adhérences et les tissus œdémateux associés déforment l'anatomie, au cours de l'opération, la dissection du triangle de Calot peut entraîner une lésion des voies biliaires ou un saignement excessif.(216)

La plupart des cas de syndrome de Mirizzi sont diagnostiqués en peropératoire ; dans ce cas, une cholangiographie doit être effectuée avant la cholécystectomie laparoscopique ou ouverte pour vérifier l'anatomie biliaire.

*b. La chirurgie à ciel ouvert :(214)(216)(217)*

La cholécystectomie subtotale peut être le meilleur traitement pour le type de Mirizzi I et la plupart des cas de Mirizzi de type II et III(218).

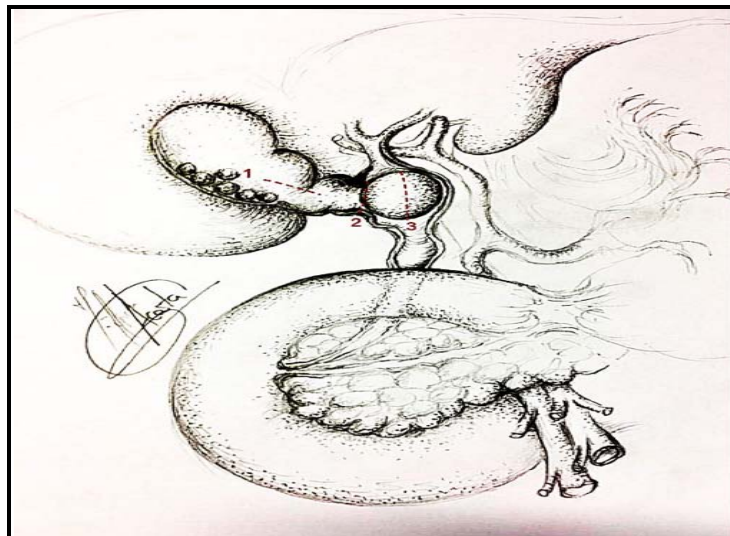
La cholécystectomie subtotale a été décrite en 1985 par Bornman et al(219) pour les cholécystectomies ouvertes difficiles chez les patients avec cholécystite sévère associée à une cirrhose du foie et à une l'hypertension portale. Cette technique a été également appliquée à des cas de syndrome de Mirizzi.

Après l'identification des repères anatomiques et après avoir déterminé la présence d'un syndrome de Mirizzi, la vésicule biliaire est abordée par une incision allant du fundus à la poche de Hartmannou, si possible dans certains cas, directement sur la poche pour retirer la vésicule biliaire incluse, Le reflux de la bile indique la présence d'une fistule entre la vésicule biliaire le canal biliaire, car le canal cystique est généralement obstrué.

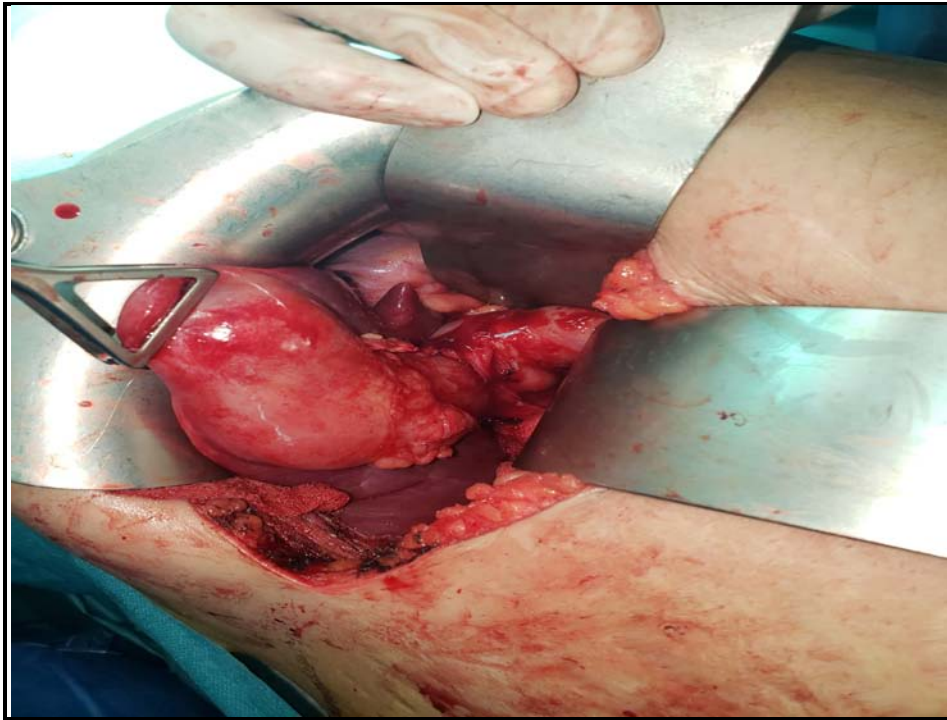
Si aucune fistule n'est pas macroscopiquement évidente ou diagnostiquée par CPO, une cholécystectomie partielle laissant le col de la vésicule biliaire ou l'infundibulum est réalisée ; le moignon de la vésicule biliaire est fermé par des sutures monofilament résorbables. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'une cholécystectomie classique peut parfois être réalisée en cas de fistule (Mirizzi III et IV), outre la cholécystectomie partielle, une anastomose biliaire-entérique peut parfois être réalisée entre le duodénum et la voie biliaire ou entre la voie biliaire et une anse de jéjunum en-Y-de-Roux.

La suture de la VBP doit être protégée par un tube de Kehr placé à travers une Hépaticotomie ou cholédochotomie proximale ou, de préférence la partie distale de la fistule.

Une cholangiographie opératoire à travers le tube de Kehr doit être réalisée chez tous les patients atteints du syndrome de Mirizzi avant de conclure l'intervention chirurgicale.



**Figure 87: La voie d'abord dans le syndrome de Mirizzi.(29)**



**Figure 88: Vue per opératoire : une vésicule biliaire en cholécystite, calcul infundibulaire avec syndrome de Mirizzi. Service de chirurgie viscérale CHU Med XXXVIII Marrakech.**

- **La chirurgie laparoscopique :**

La cholécystectomie laparoscopique pourrait probablement être entreprise avec précaution chez des patients sélectionnés présentant un syndrome de Mirizzi type I . Cependant, elle n'est pas recommandée pour les patients atteints du syndrome de Mirizzi de type II ou plus.

Malgré les succès rapportés de la chirurgie laparoscopique, plusieurs auteurs mentionnent que la cholécystectomie laparoscopique peut être techniquement difficile et dangereuse pour la voie biliaire, à cause des adhérences et l'inflammation sévère dans le triangle de Calot en cas de tentative de dissection. (220)

La cholécystectomie laparoscopique pour le syndrome de Mirizzi ne peut actuellement pas être recommandée comme procédure standard en raison du manque d'études et des résultats controversés différents rapports.(64)

*c. Le traitement endoscopique :*

La CPRE, en plus de son rôle diagnostique primordial, elle permet la réalisation d'une sphinctérotomie pour l'extraction des calculs ainsi que la mise en place d'endoprothèses ou d'une sonde nasobiliaire.(221)

Les patients non candidats à la chirurgie peuvent bénéficier de la CPRE, pour lever l'obstruction des voies biliaires biliaire causée par le syndrome de Mirizzi, et en cas d'une cholangite associée les patients bénéficieront d'un drainage biliaire préopératoire comme mesure temporaire avant la chirurgie définitive.

En général, la prise en charge endoscopique comprend à la fois, le drainage biliaire, l'ablation des calculs, et éventuellement l'insertion d'une endoprothèse. (216)(218)

Dans notre série 6 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical comme suit : une cholécystectomie avec drainage de la VBP par un drain de KHER chez 4 patients soit 66%. Une anastomose hépatico jéjunale chez 2 patients soit 33%.

**1.3. La cholangite sclérosante primitive (CSP) :**

*a. Le traitement endoscopique :*

Un traitement endoscopique (dilatation et/ou prothèse biliaire temporaire enlevée habituellement 1 à 2 semaines plus tard) ou exceptionnellement chirurgical, ne peut raisonnablement être proposé qu'à une minorité de malades ayant une sténose serrée unique ou nettement prédominante des VBEH. Ce traitement est indiqué en cas de symptômes ou de majoration de la cholestase. La comparaison dilatation au ballonnet vs prothèse a montré que la dilatation est associée à une moindre incidence de complications, en particulier chez les patients avec une papille intacte et représente donc la technique à privilégier.

Ces manœuvres endoscopiques doivent être systématiquement associés à une antibiothérapie prophylactique et à des prélèvements histo-cytologiques. Les décisions de traitement endoscopique doivent être prises en réunions multidisciplinaires associant hépatologues, radiologues et endoscopistes.(222)



*b. La transplantation hépatique :(222)*

La transplantation hépatique est le principal traitement chirurgical adopté.

La récurrence de la CSP sur le greffon est désormais un fait bien établi. Cette récurrence, de l'ordre de 20% à 5 ans, est de traitement difficile et peut conduire à la re-transplantation jusque dans la moitié des cas. Une fréquence élevée de rejet (aigu ou chronique) a également été rapportée. De façon inattendue en raison de l'immunosuppression, une RCH peut débuter après la transplantation (rarement) et surtout l'activité de la MICI peut augmenter après la transplantation surtout en cas d'arrêt des corticoïdes (jusqu'à 50% des cas). D'autre part, le risque de cancer du côlon reste important après transplantation. En conséquence, une coloscopie annuelle de surveillance est nécessaire.(223)

**2. Les indications thérapeutiques :(170)(200)(25)**

**2.1. Les sténoses d'origine malignes :**

*a. La chirurgie curative :*

*a.1 La résection :*

Le traitement de choix chez les patients opérables, et tumeur résécable,

- **Les cholangiocarcinomes extra-hépatiques :**
  - **Hile, tiers supérieur de la VBP**: résection monobloc de la VBP et de la convergence biliaire supérieure, hépatectomie incluant la résection des segments I et IVb, curage ganglionnaire pédiculaire ± résection/reconstruction veineuse. Il est recommandé d'essayer d'obtenir une limite de résection R0 et d'obtenir au moins 5 ganglions dans le curage ganglionnaire.
  - **Tiers moyen de la VBP** : résection de laVBP, curage ganglionnaire pédiculaire.
  - **Tiers inférieur de la VBP** : duodéno pancréatectomie céphalique, curage ganglionnaire pédiculaire.

- **Carcinomes de la vésicule biliaire**

- **Tis, T1a** : cholécystectomie suffisante si vésicule biliaire retirée intacte. Curage ganglionnaire : non recommandé (grade B).
- **T1b, T2** : cholécystectomie, résection du lit vésiculaire (segments IVb–V) (tumeur envahissant uniquement le lit vésiculaire et < 20 mm), curage ganglionnaire pédiculaire (grade B).
- **> T2 ou N+** : bénéfice de la chirurgie non démontré. Cholécystectomie, résection de la VBP, résection des segments hépatiques envahis, curage ganglionnaire pédiculaire+/résection/reconstruction vasculaire (grade C).

*a.2 La transplantation hépatique :*

La transplantation hépatique dans le cadre d'un protocole préopératoire de type Mayo Clinic (radio–chimiothérapie, laparotomie/laparoscopie exploratrice) est admise en cas de cholangiocarcinome péri–hilaire  $\leq 3$  cm et N0 non résécable. Elle n'est pas validée pour les cholangiocarcinomes péri–hilaires résécables ni pour les autres cancers biliaires.

*b. La chirurgie palliative :*

Pour les tumeurs non résécables et/ou patients inopérables, les indications sont selon le siège de la tumeur :

- **Les tumeurs hilaires :**

En raison de son caractère invasif, le traitement palliatif chirurgical a un faible rôle à jouer dans le traitement des cholangiocarcinome du hile. Il est de recours en cas d'échec ou d'absence des autres techniques palliatives ou en cas de découverte d'une tumeur non résécable à la laparotomie (4).

Les méthodes du drainage palliatif , les plus utilisées sont l'hépatico–jejunostomie du segment III et la mise en place d'une prothèse à travers la tumeur et le canal antérieur droit, postérieur droit ou le canal hépatique gauche.(224)

- **Les tumeurs de la VBP:**

Pour les cancers du 1/3 inférieur, elles se confondent avec les cancers du pancréas. Ainsi, les anastomoses cholédoco–digestives, portant soit sur le duodénum soit sur une anse jéjunale en "Y" sont indiquées. Dans tous les cas, une gastro–entérostomie doit être associée.

Pour les cancers du 1/3 supérieur et moyen, les anastomoses portent sur les canaux biliaires intra–hépatiques dilatés. Consistant à une dérivation biliaire sur le canal du segment III sans exérèse hépatique.

En cas de présence de contre–indications, il faut recourir à une anastomose sur le foie droit, habituellement le canal du segment V qui abordé après repérage échographique.

Les contres indications sont : l'atrophie du lobe gauche, un envahissement tumoral, l'atteinte des branches biliaires secondaires du lobe gauche.

- **Le cancer vésiculaire : (225)**

Deux techniques sont envisageables :

Les drainages prothétiques tels que l'intubation transmurale par technique de Praderi, ou pose d'une prothèse de Kron.

Les anastomoses bilio–digestives sont réalisées entre une portion dilatée de l'arbre biliaire et un segment digestif, le plus souvent une anse jéjunale montée en « Y ». Les anastomoses extra–hépatiques sont rarement réalisables du fait de l'envahissement pédiculaire et hilare de contiguïté fréquent. Alors que les anastomoses intra–hépatiques droite et gauche sont réalisées sur les segments III d'une part, et IV–V d'autre part.

Ces techniques sont employées si l'envahissement locorégional contre–indique l'exérèse de la lésion au cours d'une laparotomie ou s'il existe une contre–indication d'ordre local ou général à une méthode endoscopique ou de radiologie interventionnelle.

*c. Traitement palliatif endoscopique et radiologique :*

Les indications de prothèse dans la sténose maligne de la VBP sont de deux types : le drainage temporaire préopératoire et le drainage définitif palliatif. L'indication de loin la plus fréquente est le drainage définitif.

*c.1 Le drainage préopératoire :(226)*

Le drainage préopératoire est avéré primordial dans la prise en charge des patients atteints d'une sténose biliaire maligne avec une hyperbilirubinémie,

L'hyperbilirubinémie peut faciliter développement de la septicémie et de la coagulation intravasculaire, qui à leurs tours déclenchaient un hypercatabolisme et une malnutrition, augmentant ainsi les taux de complications postopératoires.

L'indication la plus urgente du drainage préopératoire est l'angiocholite, les autres indications sont une chirurgie différée, une chimio-radiothérapie néoadjuvante, un prurit médicalement incontrôlable et une cholestase avec un taux augmenté de bilirubine.

*c.2 Le drainage définitif :(227)*

La principale indication des prothèses biliaires reste le drainage définitif palliatif des sténoses tumorales. Ce drainage est réalisé en cas du caractère malin et de la non-résécabilité de la lésion.

Pour les cholangiocarcinomes, le traitement palliatif est réalisé en fonction de la localisation sous-hilaire ou hilaire du pôle supérieur de la tumeur fournie par les données de la bili-IRM qui est indispensable avant le geste palliatif.

Pour les tumeurs hilaires, elles sont divisées en 4 types de complexité ascendante selon la classification de Bismuth-Corlette :

- **Les lésions hilaires Bismuth type I** : généralement traitées par la voie endoscopique rétrograde. Le drainage se fait le plus souvent par un drain unilatéral.

- **Les lésions hilaires Bismuth type II** : peuvent également être traitées par voie endoscopique, à condition de mettre en œuvre une méthodologie soignée requérant une grande expérience, aussi en cas de disponibilité d'une équipe de radiologues interventionnels compétents, ces lésions peuvent être drainées par voie percutanée. Le drainage est souvent bilatéral.
- **Les lésions hilaires Bismuth type III** : doivent le plus souvent être traitées par voie trans hépatique, permettant des abords multiples en fonction des secteurs atteints et un drainage plus complet unilatéral du côté atteint si l'envahissement est prédominant sur un lobe.
- **Les lésions Bismuth type VI** : de mauvais pronostic à court terme, sont souvent au-delà des ressources thérapeutiques, médicales ou chirurgicales. Dans certains cas difficiles, les méthodes endoscopique et trans hépatique peuvent être combinées selon la technique du " rendez-vous". En pratique, le lobe le plus obstrué reçoit un drain unilatéral.

En cas de tumeur sous hilare, les malades non opérables relèvent exclusivement d'un traitement par endoprothèse biliaire. La voie préférable est la voie endoscopique car les complications liées à l'abord de la papille sont nettement inférieures à celles liées à l'abord transpariétal.

Chez les malades opérables ayant une tumeur sous hilare non résécable, le choix entre abord endoscopique et abord chirurgical dépend essentiellement des compétences disponibles

### 3. Les sténoses d'origine bénigne :

#### 3.1. La sténose iatrogène :

##### a. Le traitement chirurgical :(21)

Il y a deux types des sténoses : simples (rétrécissement plus ou moins complet des VBEH, sans lithiase, sans hépatopathie sous-jacente) des sténoses complexes qui soit intéressent plusieurs canaux intra-hépatiques, soit sont compliquées de lithiase ou de problèmes vasculaires (ischémies, hypertension portale).

La chirurgie de réparation biliaire doit toujours être discutée, en fonction du type de la sténose.

- **Pour les lésions respectant la convergence biliaire (sténoses type I, II, III de Bismuth) :**

La suture bout à bout est toujours irréalisable, en raison de l'écart entre le bout supérieur ascensionné dans le hile et le bout inférieur rétracté vers le bas.

Une résection suivie d'anastomose termino-terminale n'est réalisable que s'il n'existe pas d'écart entre les deux moignons biliaires, ou si la sténose est incomplète avec persistance de la perméabilité du bas cholédoque.

C'est l'anastomose bilio-digestive qui est le traitement de choix à adapter au type de la sténose.

- **Pour les sténoses basses ou pédiculaires type I :** Il existe alors un long moignon du canal hépatique, ce qui est rare et favorable. La bouche biliaire est faite au niveau du canal hépatique sur sa face antérieure.
- **Pour les sténoses moyennes type II, et hautes type III :** Le moignon hépatique est court (type II), voire inexistant (type III). La bouche biliaire doit être faite sur le canal hépatique gauche après abaissement de la plaque hilaire.

- **Pour les lésions interrompant la zone de convergence type IV et V :** Ce sont des lésions graves avec perte de communication entre les deux canaux hépatiques dont la réparation devient plus complexe et aléatoire.
- **Lésions de la convergence biliaire à canaux rapprochés :**

Il existe 2 éventualités :

La sténose intéresse uniquement la branche droite, l'attitude sera d'élargir vers la gauche l'anastomose bilio-digestive.

Les deux canaux sont proches avec un tissu cicatriciel au niveau de leur jonction : la meilleure solution est de réséquer la cal centrale et d'affronter, par quelques points de suture, canal gauche et canal droit sur leur bord axial, pour faire une seule anastomose.

Cette technique est réalisable seulement quand la convergence des canaux hépatiques est anormalement basse dans le pédicule hépatique.

Lésions de la convergence à canaux séparés : Il existe une destruction complète de la zone de la convergence transformée en un bloc séreux, toute la difficulté est de retrouver les deux moignons biliaires pour faire une double anastomose et de réaliser deux boucles biliaires suffisamment larges

***b. Le traitement endoscopique :***

Les indications du traitement endoscopique sont classées en trois catégories :

- **Les bonnes indications du traitement endoscopique sont :**
  - Les patients ayant des comorbidités graves rendant la chirurgie plus dangereuse.
  - Les sténoses assez courtes, pédiculaires type 1 et 2 ;
  - En première intention devant une sténose incomplète.

- **Les moins bonnes indications du traitement endoscopique sont :**
  - Les sténoses hautes type 3 et 4 ;
  - Les sténoses longues et complètes ;
  - Les sténoses associées à une lithiase d'amont.
  
- **Les non-indications au traitement endoscopique sont :**
  - La transection complète de la voie biliaire (type 4) ;
  - L'inaccessibilité à la papille (antécédent de gastrectomie, anastomose hépaticojéjunale déjà faite).

Pour les plaies complexes les choix sont adaptés selon la situation, peuvent aller jusqu' à l'hépatectomie voire une transplantation hépatique.

### **3.2. Le syndrome de Mirizzi :**

Les indications thérapeutiques différent selon le stade de syndrome de Mirizzi :(214)

- **Le traitement de la type I :** est une cholécystectomie, qui peut être réalisée par laparoscopie ou à ciel ouvert.
- **Le traitement de la Type II :** est une cholécystectomie subtotale, laissant un 5 mm de paroi de la vésicule biliaire pour la fermeture de la fistule.
- **Le traitement du Type III :** consiste en une cholécystectomie subtotale, en laissant un lambeau de la vésicule biliaire (au moins 1 cm) pour réparer le canal biliaire. Les cas d'inflammation étendue de la paroi de la vésicule biliaire nécessitent une autre intervention, telle qu'une anastomose bilio-entérique.
- **Le traitement du Type IV :** nécessite une anastomose bilio-entérique, de préférence une hépaticojéjunostomie Roux-en-Y, en raison de la destruction étendue de la paroi des voies biliaires.



- **Le traitement de la Type V** : diffère pour le type VA et le type VB :
  - **Type VA** est traité par cholécystectomie et fermeture de la fistule.
  - **Le Type VB** en traitant d'abord l'iléus biliaire, puis la cholécystectomie après la récupération du patient (minimum de 3 mois de récupération).

### **3.3. La cholangite sclérosante primitive :**

La transplantation hépatique est le principal traitement chirurgical adopté.

- Les indications reconnues de la transplantation sont :
  - Signes de décompensation de la cirrhose (ascite, encéphalopathie hépatique, hémorragie digestive par hypertension portale), (Child-Pugh B ou C)
  - Score MELD  $\geq 15$ , ou Bilirubinémie totale  $\geq 80\mu\text{mol/l}$  pendant au moins 6 mois (en l'absence de possibilité de traitement endoscopique)
- Indications particulières à la CSP :
  - Angiocholites sévères à répétition (en l'absence de possibilité de traitement endoscopique).
  - Cholangiocarcinome hilaire  $< 3$  cm sans atteinte ganglionnaire et inclus dans un protocole très strict de radio-chimiothérapie pré-TH.
  - Prurit sévère et résistant (exceptionnel).

## IX. L'évolution :

### 1. La morbidité :

#### 1.1. Les sténoses d'origine malignes :

Plusieurs complications post thérapeutiques peuvent arriver chez les patients, ils diffèrent selon le moyen thérapeutique, pour le traitement endoscopique et radiologique, la Société Européenne d'Endoscopie Gastrointestinale d'après des essais contrôlés randomisés incluant 638 patients, les complications précoces se développent chez 5% des patients après tentative de stenting biliaire et ne sont pas reliées au type de stents. Ces complications sont : angiocholite (35%), pancréatite (29%), hémorragie (23%), perforation (6%), migration précoce du stent (3%) et insuffisance rénale aigue.(228)

A long terme les complications sont liées généralement au dysfonctionnement du stent, qui est approximativement deux fois plus fréquent pour les stents plastiques que pour les stents métalliques. Deux types de dysfonctionnement du stent ont été décrits et varient selon le type : La migration du stent, et l'occlusion de stent.(193)

Pour le traitement chirurgical, la morbidité selon plusieurs auteurs est de 15%, les complications sont : hémorragies digestives, fistules biliaires, insuffisance hépatique, insuffisance rénale, pancréatique, et de 45% abcès de paroi, fièvre prolongée (229)

Selon une méta-analyse de cinq études contrôlées randomisées, le taux des complications majeures était de 39% en moyenne avec une durée d'hospitalisation de 21.8 +/- 5.8 jours (230). Une autre série d'étude a montré un taux de complications précoces qui varie entre 14 et 47% (231).

*a. Les cholangiocarcinomes :*

En pratique et malgré toutes les précautions préopératoires, la prise en charge chirurgicale des cholangiocarcinomes est toujours associée à une morbidité et une mortalité non négligeable.

**Tableau XXXIX : La morbidité dans les cholangiocarcinomes selon les auteurs.**

Auteurs	Année	Morbidité (%)
E. SANTORO(232)	1999	40
G. RAMACCIATO(233)	2006	43
KHADIDIATO	2016	83,3

*b. Le cancer de la vésicule biliaire :*

**Tableau XL : La morbidité dans le cancer de la vésicule biliaire selon les auteurs.**

Auteurs	Année	Morbidité (%)
SAMUEL(225)	2007	20
BEHARI(234)	2003	33
PUHALLA(235)	2002	15
BLOECHLE(236)	1995	20

Le traitement chirurgical du cancer de la vésicule biliaire est entaché d'une morbidité post-opératoire non négligeable. Elle varie entre 15 et 33% selon les auteurs. (Tableau34)

Au total , dans notre étude, les suites opératoires immédiates étaient simples dans la quasi-totalité des cas, les complications précoces étaient dans 3% des cas, présenté par une péritonite chez un patient opéré pour tumeur du tiers supérieur de la VBP, et un patient opéré pour une tumeur de la vésicule biliaire a présenté une pancréatite stade A après 1 mois, ce qui est en désaccord avec les données de la littérature où le taux des complications est plus élevé,nous pensons que cette morbidité est sous-estimée par manque d'informations sur les dossiers des malades.

Dans les cancers des voies biliaires, les récurrences locorégionales sont très fréquentes après exérèses. Selon les résultats de l'enquête AFC 2009, le taux de récurrences locales après une chirurgie curative est entre 40% et 44% pour le cancer du hile.(25) L'évolution à long terme dans notre série a été marquée par un taux de récurrence de 6%, en prenant en considération que la plupart des patients ont été perdus de vue.

**1.2. Les sténoses d'origine bénigne :**

**a. La sténose iatrogène :**

Les complications post opératoires chirurgicales, des lésions des voies biliaires sont fréquentes, avec des taux dépassant les 40%. Les complications les plus courantes comprennent l'infection des plaies, l'angiocholite, les abcès, les fuites anastomotiques, les sténoses et un taux de mortalité postopératoire à 30 jours d'environ 2%.(237)

Dans une étude rétrospective comparant la chirurgie avec un suivi de 50mois +/-3,8mois et l'endoscopie avec un suivi de 42+/-4,2mois, on a constaté un taux de récurrence de la sténose dans 17%, dans les deux groupes de patients(238).En comparant le traitement endoscopique et chirurgical l'analyse des travaux disponibles indique que les résultats du traitement endoscopique (avec un recul cependant moins long) apparaissent équivalents à ceux de la chirurgie. Une étude menée par Davids (211) ,que le traitement endoscopique pouvait être proposé en première intention dans la prise en charge des sténoses bénignes de la VBP ,vu qu'il y a plus de complications précoces dans le groupe chirurgie que dans le groupe endoscopie (26% versus 8%).

Dans notre série le taux de complications post opératoires était 21%, et les complications retrouvées étaient : une fuite biliaire postopératoire, hémopéritoine, péritonite.

**b. Le syndrome de Mirizzi :**

Dans le syndrome de Mirizzi, le traitement chirurgical peut comporter des risques de complications infectieuses, le rétrécissement biliaire retardé et la cirrhose biliaire secondaire. Lors de l'intervention chirurgicale, la dissection du triangle de Calot peut conduire à une lésion des voies biliaires, avec un risque hémorragique accru.(218)

Csendes et al. Ont rapporté un taux de morbidité de 13% pour les patients atteints du syndrome de Mirizzi de type I et II, pour les patients atteints du syndrome de Mirizzi de type I et II traités par chirurgie ouverte, et il est significativement plus élevé pour les patients atteints des types III et IV du syndrome de Mirizzi.(220)

Dans notre série aucune complication n'a été observée dans les suites opératoires.

## **2. La mortalité per opératoire :**

La mortalité opératoire est définie par sa survenue durant le mois qui suit le geste chirurgical.

### **2.1. Les sténoses d'origine maligne :**

#### **a. Les cholangiocarcinomes :**

- Dans le traitement chirurgical dans les sténoses malignes à un taux de mortalité varie entre 0 et 20% selon plusieurs séries de cas. La plupart des séries donne une moyenne de survie de 6 mois, avec des extrêmes allant de 4 à 9 mois (230)
- Le décès peut être secondaire à n'importe quelle complication du drainage, Le taux de mortalité lié au drainage percutanée varie entre 0% et 4% et le taux de mortalité à 30 jours était de 20% selon une série (239)
- Au total, le traitement endoscopique et radiologique des sténoses biliaires malignes a démontré une supériorité par rapport au traitement palliatif chirurgical en ce qui concerne la morbidité et la mortalité, alors qu'en termes d'efficacité les deux moyens étaient presque similaires.

#### **b. Le cancer de la vésicule biliaire :**

Elle varie en fonction du type de l'intervention (laparotomie exploratrice, geste palliatif ou geste d'exérèse), des résections effectuées et en fonction de la stadification de la tumeur.

La mortalité la plus importante est observée après une laparotomie exploratrice allant de 50 à 66%, suivie par les chirurgies pour gestes de dérivation dans 31,6 à 43,8% puis par les chirurgies d'exérèse avec 5,3 à 11,3% .(17)

**Tableau XLI : Répartition de la mortalité selon la localisation tumorale. (79)**

<b>Localisation</b>	<b>Intra-hépatique</b>	50%
	<b>Voie biliaire principale</b>	50%
	<b>Vésicule biliaire</b>	42,8%

**2.2. Les sténoses d'origine bénigne :**

**a. La sténose iatrogène :**

Pour la sténose iatrogène, la plupart des séries ont rapporté un taux de mortalité qui ne dépasse pas 5% (240), néanmoins ce taux peut aller jusqu'à 20% à 30% en cas d'âge avancé, de tares associées, et de coexistence de cirrhose biliaire ou d'hypertension portale.

En comparant les résultats de la gestion opératoire et endoscopique, cette dernière avait les taux de mortalité les plus élevés à 1 an et 5 ans, avec 15% contre 6% et 31.9% contre 12.4% respectivement.

**b. Le syndrome de Mirizzi :**

De bons résultats à court et à long terme, avec une mortalité et une morbidité faible, ont été rapportés dans le cadre d'une chirurgie à ciel ouvert. La prise en charge laparoscopique est contre-indiquée chez de nombreux patients en raison du risque accru de morbidité et de mortalité associé à cette approche. (241)

**Tableau XLII : La mortalité dans le syndrome de Mirizzi selon les auteurs.**

L'étude	La mortalité
Sushil K. Ahlawat 342°	25%
REVERDITO (30)	15%
Csendes A(128)	6,8%

La principale limite de notre étude est son caractère rétrospectif qui a conduit à une perte de données non négligeables. L'absence de ces données empêche une analyse plus approfondie des facteurs de risque associés à la mortalité et à la morbidité post-opératoires.



## *CONCLUSION*





La sténose de la voie biliaire principale désigne le rétrécissement de la voie biliaire principale. Elle peut être classée en deux grandes catégories : les sténoses biliaires bénignes et les sténoses biliaires malignes.

Les étiologies malignes connaissent une augmentation notable ces dernières années, ils résultent le plus souvent d'un cholangiocarcinome et d'un adénocarcinome de la vésicule biliaire,

Les principales étiologies bénignes sont dominées par les causes iatrogènes

Cliniquement, l'ictère représente le maître symptôme de sténose biliaire. D'autres symptômes peuvent également être observés, et dépendent de la cause sous-jacente

Concernant les investigations paracliniques, l'échographie abdominale représente l'examen de première intention. Toutefois cette dernière, à côté de la tomodensitométrie abdominale ne montre que des signes indirects tels que la dilatation des VBIH, et l'absence de visualisation de la VBP. La Bili-IRM représente l'examen de choix pour faire une cartographie lésionnelle.

Le développement technique des différents moyens diagnostiques endoscopiques, radiologiques et anatomo-pathologiques, et plus particulièrement la combinaison de ces techniques permet avec une grande sensibilité de trancher entre les sténoses bénignes et malignes et de poser un diagnostic étiologique précis.

La prise en charge thérapeutique reste complexe devant l'existence de plusieurs situations diagnostiques, le traitement convenable dépend de l'étiologie de la sténose biliaire. L'exérèse chirurgicale est le traitement de référence lorsque les tumeurs sont résécables. Cependant, grâce aux progrès des moyens thérapeutiques, le traitement palliatif prend une place primordiale chez les patients à un stade palliatif, il permet ainsi d'améliorer la symptomatologie, la qualité de vie, et de réduire la durée d'hospitalisation.

Pour les étiologies bénignes iatrogènes la prise en charge est principalement chirurgicale ou endoscopique. L'anastomose hépatico-jéjunale sur anse montée en « Y » est la technique chirurgicale la plus utilisée dans la sténose iatrogène. Plusieurs d'autres techniques sont disponibles, notamment la dilatation par ballonnet, la mise en place d'un drain biliaire percutané et la pose d'une endoprothèse.

La mortalité et la morbidité chez les patients atteints de sténoses de la voie biliaire principale varient en fonction de plusieurs facteurs pronostiques liés à la pathologie sous-jacente. Les sténoses tumorales gardent un pronostic péjoratif avec un taux de survie très court ce qui pose un problème majeur dans la prise en charge.



## *RESUMES*



## Résumé

Les sténoses de la voie biliaire principale constituent une entité clinique hétérogène qui englobe plusieurs pathologies. Ils sont dus à une obstruction des voies biliaires par des processus lésionnels bénins ou malins.

A travers une étude rétrospective descriptive analytique, réalisée au service de chirurgie viscérale au CHU Med VI à Marrakech et étalée sur une période de 8 ans, 77 cas de sténoses de la voie biliaire principale ont été colligés. Parmi eux 52 avaient des sténoses malignes, et 25 cas de sténoses bénignes dont 19 cas de sténose iatrogène, et 6 cas de syndrome de Mirizzi.

La moyenne d'âge était 65 ans pour les sténoses malignes, et 50 ans pour les sténoses bénignes, avec une nette prédominance masculine pour les sténoses malignes et un sex ratio homme-femme de 1,26, et une prédominance féminine avec sex ratio de 0,3 dans les sténoses bénignes.

Le délai de consultation avait une moyenne de 7,6 mois et des extrêmes allant de 4 jours à 10 ans. L'ictère rétionnel est le principal symptôme révélateur dans tous les types de sténose de la voie biliaire principale (96%). Ce dernier est souvent associé à un prurit (58%), des douleurs abdominales (56%), et des vomissements (9%). La biologie a objectivé dans les sténoses tumorales une cholestase dans 94% des cas, un syndrome de cytolyse dans 78,34%, un taux élevé des marqueurs tumoraux chez 10 patients. Concernant les sténoses bénignes la biologie a une valeur diagnostique peu importante, cependant elle garde un intérêt pronostic considérable.

La bili-IRM était l'examen de choix permettant de faire une cartographie lésionnelle chez 89,6% des patients (69cas/77). Les autres investigations paracliniques déployées ont été soit : L'échographie abdominale réalisée dans 94,8% des cas et la tomodensitométrie dans 61%.

Pour les étiologies malignes, 44% des patients ont bénéficié d'une résection curative, 6% ont reçu un traitement chirurgical palliatif, 2% n'ont pas pu bénéficier que d'une simple laparotomie exploratrice avec biopsie, 6% ont bénéficié d'un traitement endoscopique, et 23% ont reçu un traitement radiologique. Le taux d'opérabilité dans notre série était de 69,16%. La mortalité postopératoire immédiate est de 0%.

Concernant les sténoses bénignes, le choix de stratégie thérapeutique dépendait de la pathologie sous-jacente. Le traitement de sténose iatrogène consistait en une réparation chirurgicale sous forme d'anastomose hépato-jéjunale sur anse en « Y » chez 66% des cas. Le traitement de choix de syndrome de Mirizzi est la cholécystectomie, la réparation des voies biliaires peut être associée en cas de fistulisation de la VBP, une cholécystectomie avec drainage de la voie biliaire principale par un drain de KHER est réalisée chez 66% des cas et une anastomose hépato-jéjunale chez 33% des cas.

L'évolution à court terme a été favorable pour 84% des cas. Les suites opératoires immédiates ont été marquées par une péritonite chez un patient opéré pour tumeurs du tiers supérieur de la VBP, une pancréatite chez un patient opéré pour une tumeur de la vésicule biliaire. Les complications de la reconstruction biliaire dans la sténose iatrogène étaient marquées par un cas de fuite biliaire postopératoire, un cas d'hémopéritoine, et une surinfection de la paroi chez 10% des cas. Un décès a été enregistré chez un patient suivi pour cancer de la VBP avec métastases hépatiques.

## Summary

The common bile duct (CBD) stenosis are a heterogeneous clinical entity encompassing several pathologies. These stenosis are due to obstruction of the bile ducts by benign or malignant lesional processes.

We conducted a retrospective study of 77 patients undergoing stenosis of the CBD in visceral surgery department of the University Hospital Med IV Marrakesh, over a period of 8 years, including 52 cases of malignant stenosis, and 25 cases of benign stenosis: 19 cases of iatrogenic stenosis, and 6 cases of Mirizzi syndrome. The mean age of malignant stenosis was 65 years, and of benign stenosis was 50 years, with a male–female sex ratio of 1.26 in malignant stenosis and 0.3 in benign stenosis.

The consultation period was specified in 71 patients (93%), the average was 7.6 months and extremes ranging from 4 days to 10 years. The obstructive jaundice was the main revealing symptom in all types of common bile duct stenosis (96%), often associated with pruritus (58%), abdominal pain (56%) and vomiting (9%). In tumor stenosis, biology revealed cholestasis in 94% of cases, a cytotoxic syndrome in 78.34%, and elevated levels of tumor markers in 19% of cases.

Bili–MRI is the most used imaging test, it confirmed the diagnosis in 89.6% of cases (69cases/77). The other paraclinical investigations deployed were either: Abdominal ultrasound performed in 94.8% of cases and CT scan in 61%.

In the management of malignant etiologies, 44% of patients underwent curative resection,6% of patients received palliative surgical treatment, 2% of patients received only exploratory laparotomy with biopsy, 6% of patients received endoscopic treatment, and 23% of patients received radiological treatment. The operability rate in our series was 69.16%. Immediate postoperative mortality was 0%.

For benign stenosis, the choice of therapeutic strategy depends on the underlying pathology. Treatment of iatrogenic stenosis has involved surgical repair in the form of hepaticojejunal anastomosis on a "Y" loop in 66% of cases.

Cholecystectomy is the preferred surgical technique of choice for the Mirizzi syndrome, and bile duct repair may be associated with CBD fistulization. Cholecystectomy with drainage of the common bile duct on KHER drain is performed in 66% of cases, and hepaticojejunal anastomosis in 33% of cases.

Short-term evolution was favorable in 84% of cases. Complications of biliary reconstruction in iatrogenic stenosis were marked by one case of postoperative biliary leakage, one case of hemoperitoneum, and wall superinfection in 10% of cases. One case of death was recorded in a patient treated for CBD cancer with hepatic metastasis.

## ملخص

تضييق القناة الصفراوية الرئيسية هو كيان سريري غير متجانس يشمل العديد من الأمراض، هذه التضيقات ناتجة عن انسداد القنوات الصفراوية عن طريق أمراض حميدة أو خبيثة.

وقد أجرينا دراسة بأثر رجعي للمرضى الذين يعانون من تضيق القناة الصفراوية الرئيسية في قسم الجراحة الباطنية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش مدتها ثماني سنوات ، تم جمع 77 حالة تضيق للقناة الصفراوية الرئيسية، بما في ذلك 52 حالة تضيق خبيث، و 25 حالة تضيق حميد منها : 19 حالة تضيق ما بعد الجراحة، و 6 حالات من متلازمة ميريزي. كان متوسط العمر 65 عاما في التضيقات الخبيثة، وكانت 50 عاما في التضيقات الحميدة، فيما وصلت نسبة الجنس ذكور/ اناث الى 1,26 في التضيقات الخبيثة و0,3 في التضيقات الحميدة.

تم تحديد وقت الاستشارة عند 71 مريضا، أي 93%، بمتوسط 7.6 أشهر وتتراوح الحدود القصوى من 4 أيام إلى 10 سنوات. اليرقان المحتجز هو العرض الرئيسي في جميع أنواع تضيق القناة الصفراوية ( 96% )، وغالبا ما يرتبط بالحكة ( 58% )، وآلام البطن ( 56% ) والقيء ( 9% ). أظهرت التحاليل البيولوجية ركود صفراوي في 94% من حالات التضيق الخبيث، ومتلازمة التحلل الخلوي في 78%، ومستوى عال من دلالات الأورام لدى 10 مرضى. في التضيقات الحميدة، يكون لعلم الأحياء قيمة تشخيصية ضئيلة.

يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي أحسن وسيلة للتحديد الخرائطي للتضيقات ، حيث ساهم في التشخيص عند 89% من المرضى الذين استفادوا من هاته التقنية ، الأدوات الأخرى المستعملة للتشخيص كانت كالتالي: التخطيط بالصدى عند 94% من الحالات والأشعة المقطعية عند 61%، في التضيقات الخبيثة استفاد 44% من المرضى باستئصال جراحي ، و تلقى 6% المرضى العلاج الجراحي التلطيفي، 2% من المرضى فقط استفادوا من عملية استكشافية للبطن مع أخذ عينة. خضع 6% من المرضى للعلاج بالمنظار، وتلقى 23% من المرضى العلاج الإشعاعي.



وكان نسبة العمليات في سلسلتنا 69,6%، وكانت نسبة الوفيات ما بعد الجراحة مباشرة 0% أظهرت الدراسة النسيجية نوع السرطان الغدي الذي يمثل 90% من الحالات. فيما يتعلق بالتضيقات الحميدة، يعتمد اختيار الاستراتيجية العلاجية على الحالة المرضية الأساسية. بالنسبة لعلاج التضيق بعد الجراحة يتكون من إصلاح جراحي على شكل مفاغرة كبدية صائمية في 66% من الحالات، ويكون استئصال المرارة هو القاعدة لعلاج متلازمة ميريزي حيث يتم إجراء استئصال المرارة مع تصريف القناة الصفراوية المشتركة في 66% من الحالات ومفاغرة الكبد الصائمية في 33% من الحالات.

وكان التطور على المدى القصير ناجحا بالنسبة لـ 84% من الحالات. تميزت المضاعفات الجراحية المباشرة بالتهاب الصفاق لدى مريض خضع لعملية جراحية لورم الثلث العلوي للقناة الصفراوية، والتهاب البنكرياس لدى مريض خضع لعملية جراحية لعلاج ورم في المرارة، كما تميزت مضاعفات إعادة بناء القنوات الصفراوية في تضيق علاجي المنشأ بعد العملية الجراحية. وحالة تسرب تدمي الصفاق، وعدوى جدار لدى 10% من الحالات. بينما تم تسجيل حالة وفاة لمريض تمت متابعته بسبب سرطان القناة الصفراوية مع وجود نقائل سرطانية في الكبد



## *ANNEXES*



# Fiche d'exploitation

## A) Identité

1. Nom et prénom : \_\_\_\_\_ IP: \_\_\_\_\_
2. Age : \_\_\_\_\_
3. Sexe : M          F          Motif d'hospitalisation : \_\_\_\_\_
4. Date d'hospitalisation : \_\_\_\_\_
5. Couverture sociale : \_\_\_\_\_

## B) Antécédents :

6. Personnels :
  - Médicaux :  
HTA : oui    non          diabète : oui    non    ; • Cardiopathie : oui  
non
  - Autres : \_\_\_\_\_
7. Toxique : oui          non
  - Chirurgicaux : Cholécystectomie : oui    non    ; autres chirurgie biliaire ou digestive : \_\_\_\_\_
  - Familiaux : \_\_\_\_\_

### C) Etude clinique :

8. Date de début des symptômes : ..... Délai:.....jr

9. Signes fonctionnels et généraux :

Douleur :

Fièvre :

Vomissements :

Ictère :

10. Urines foncés :

11. Selles décolorés :

Prurit :

Amaigrissement : oui : ...kg Non chiffré : non

Evaluation de l'état général : † Conservé † Altéré

12. Données de l'examen clinique : □

Cicatrice de: laparotomie celioscopie

Lésions de grattage :

Hépatomégalie :

Ascite :

Masse :

Ganglion de troisier :

signe de murphy :

## D) Etude paraclinique :

### 1. Biologie :

**NFS** : Hb=..... GB= ..... PLQ= .....

**Cholestase** : PAL= ..... GGT=..... BT=..... BD= .....

**Cytolyse** : ASAT=..... ALAT=.....

**Fonction rénal** : urée=..... créat=.....

**Bilan de crase**: TP=..... TCA =.....

**Evolution de cholestase** :.....

**Marqueurs tumoraux** : CA19-9=..... ACE=.....

### 2. Radiologie-Endoscopie :

**Echographie abdominale** : -Fait : non faite :

resultats : VBIH : dilatés non dilatés

VB :

VBP : dilatée diamètre: non dilatée

Diagnostic :.....

**\* TDM abdominale** : -Fait : non faite :

resultats : VBIH : dilatés non dilatés:

VB :

VBP : dilatée diamètre: non dilatée

diagnostic :.....

\* bili-IRM : -Fait : non faite :

diagnostic : .....

\*CPRE: .....

Autres : .....

## E) étiologies :

### 1. Iatrogène :

- a) Post cholécystectomie
- b) Anastomotique post transplantation hépatique
- c) extraction du calcul VBP dérivation cholédoco-duodénale
- d) Type de lésion selon la classification de Bismuth

Type I      Type II      Type III      Type IV      Type V

### 2. Tumorale :

- a. Type de la tumeur :
- b. La taille
- c. Localisation :
  - tiers supérieur : la classification de Bismuth et Corlette : type :
  - tiers moyen :
  - tiers inférieur :

Autres : .....

## F) Traitement :

Traitement chirurgical :            oui            non

Geste chirurgical : .....

Traitement endoscopique : oui            non

.....

Traitement radiologique :    oui            non

.....

Autres : RTH            CHT            .....

## G) Evolution :

Complications :

1. Type de complication :

2. Etat du malade : vivant            décédé



## *BIBLIOGRAPHIE*





1. **Napoleon B.**  
*Sténoses d'origine indéterminée des voies biliaires de l'adulte.*
2. **Badji N, Akpo G, Deme H, Toure MH, Ly M, Ndong B, Et Al.**  
Place de la bili-IRM dans le diagnostic étiologique des ictères cholestatiques à Dakar.  
*Pan Afr Med J. 29 juin 2016;24:174.*
3. **Santoro R, Santoro E, Ettorre Gm, Nicolas C, Santoro E.**  
Sténose inflammatoire de la convergence biliaire supérieure mimant une tumeur de Klatskin.  
*Ann Chir. juin 2004;129(5):297-300.*
4. **Witzigmann H, Lang H, Lauer H.**  
Guidelines for palliative surgery of cholangiocarcinoma.  
*HPB. 1 juin 2008;10(3):154-60.*
5. **Jan Langman**  
Embryologie médicale : Développement humain norm... –  
*Disponible sur: <https://www.leslibraires.fr/livre/1678451-embryologie-medicale-developpement-humain-norm--jan-langman-elsevier-masson>*
6. **Champetier J, Letoublon C, Arvieux C, Gerard P, Labrosse Pa.**  
Les variations de division des voies biliaires extra-hépatiques : signification et origine, conséquences chirurgicales.  
*Var Div Voies Biliaires Extra-Hépat Signification Orig Conséq Chir. 1989;126(3):147-54.*
7. **Foie, Vésicule Et Voies Biliaires | Embryology.Ch**  
*Disponible sur: <https://embryology.ch/fr/organogenese/systeme-digestif/foie-vesicule-voies-biliaires/>*
8. **Anatomie Humaine. Descriptive, Topographique Et Fonctionnelle.**  
Tronc | Livre | 9782294003929. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/anatomie-humaine-descriptive-topographique-et-fonctionnelle-tronc-9782294003929.html>

9. **Severn CB.**  
A morphological study of the development of the human liver. II. Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.  
*Am J Anat. janv 1972;133(1):85-107.*
10. **Y Bouchet, Jg Passagia, Jf Lopez**  
. Traité de techniques chirurgicales – appareil digestif. EMC: 40–900 (1990).  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/traite/t01/articlesarchives>*
11. **Castaing D, Veilhan La.**  
Anatomie du foie et des voies biliaires.  
*EMC – Hépatologie. janv 2008;3(4):1-14.*
12. **Y. Renard.**  
Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique.  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/884206/resume/anatomie-chirurgicale-des-voies-biliaires-extrahep>*
13. **Pj Valette Tdb.**  
Anatomie biliaire et vasculaire du foie.  
*Disponible sur: Journal de radiologie 83.2 (2002): 221–232.*
14. **Nguyen Canh H, Harada K.**  
Adult bile duct strictures: differentiating benign biliary stenosis from cholangiocarcinoma.  
*Med Mol Morphol. déc 2016;49(4):189-202.*
15. **Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec Jy, Valette Pj.**  
*[Etiology of biliary stenosis at MR Cholangiography: correlation with pathology findings].*  
*J Radiol. janv 2004;85(1):25-30.*
16. **Bouvier AM, Remontet L, Jougla E, Launoy G, Grosclaude P, Buémi A, Et Al.**  
*Incidence of gastrointestinal cancers in France.*  
*Gastroenterol Clin Biol. oct 2004;28(10 Pt 1):877-81.*

17. **Thésaurus National De Cancérologie Digestive – Onconormandie.**  
*Disponible sur: <https://onconormandie.fr/referentiel/thesaurus-national-de-cancerologie-digestive/>*
18. **Dreyer C, Le Tourneau C, Faivre S, Qian Z, Degos F, Vuillerme MP, Et Al.**  
Cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale.  
*Rev Médecine Interne. août 2008;29(8):642-51.*
19. **Sharma P, Yadav S.**  
Demographics, tumor characteristics, treatment, and survival of patients with Klatskin tumors.  
*Ann Gastroenterol. 2018;31(2):231-6.*
20. **Shaib Y, El-Serag H.**  
The Epidemiology of Cholangiocarcinoma.  
*Semin Liver Dis. 11 juin 2004;24(02):115-25.*
21. **Moutamassik FE.**  
Les traumatismes iatrogènes de la voie biliaire principale.  
*[marrakech]: FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE;*
22. **Tyson GI, El-Serag Hb.**  
Risk factors for cholangiocarcinoma.  
*Hepatology. juill 2011;54(1):173-84.*
23. **Esnaola Nf, Meyer Je, Karachristos A, Maranki JI, Camp Er, Denlinger Cs.**  
Evaluation and management of intrahepatic and extrahepatic cholangiocarcinoma:  
Management of Cholangiocarcinoma.  
*Cancer. 1 mai 2016;122(9):1349-69.*
24. **Montal R, Sia D, Montironi C, Leow WQ, Esteban-Fabro R, Pinyol R, Et Al.**  
Molecular classification and therapeutic targets in extrahepatic cholangiocarcinoma.  
*J Hepatol. août 2020;73(2):315-27.*

25. **Zineb B.**  
Les tumeurs des voies biliaires : Expérience du service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.  
*[marrakech]: Faculte de medecine et de pharmacie;*
26. **Lazcano-Ponce EC, Miquel JF, Munoz N, Herrero R, Ferrecio C, Wistuba II, Et Al.**  
Epidemiology and Molecular Pathology of Gallbladder Cancer.  
*CA Cancer J Clin. 1 nov 2001;51(6):349-64.*
27. **Bergquist A, Von Seth E.**  
Epidemiology of cholangiocarcinoma.  
*Best Pract Res Clin Gastroenterol. avr 2015;29(2):221-32.*
28. **Kersting-Sommerhoff B, Helmberger H, Bautz W.**  
Radiologic Diagnosis and Staging of Gallbladder and Bile Duct Tumors.  
*Endoscopy. janv 1993;25(1):86-91.*
29. **Senra F, Navaratne L, Acosta A, Martínez-Isla A.**  
Laparoscopic management of type II Mirizzi syndrome.  
*Surg Endosc. mai 2020;34(5):2303-12.*
30. **Reverdito R, Moricz Ad, Campos Td, Pacheco Júnior Am, Silva Ra.**  
Mirizzi syndrome grades III and IV: surgical treatment.  
*Rev Colégio Bras Cir. août 2016;43(4):243-7.*
31. **Wakizaka K, Yokoo H, Kamiyama T, Ohira M, Kato K, Fujii Y, Et Al.**  
Clinical and pathological features of combined hepatocellular-cholangiocarcinoma compared with other liver cancers.  
*J Gastroenterol Hepatol. juin 2019;34(6):1074-80.*
32. **Shin HR, Oh JK, Masuyer E, Curado MP, Bouvard V, Fang YY, Et Al.**  
*Epidemiology of cholangiocarcinoma: An update focusing on risk factors.*  
*Cancer Sci. mars 2010;101(3):579-85.*

33. **Pitt Ha, Dooley Wc, Yeo Cj, Cameron JI.**  
Malignancies of the biliary tree.  
*Curr Probl Surg. janv 1995;32(1):1-90.*
34. **Chow Wh, Johansen C, Gridley G, Mellemkjær L, Olsen Jh, Jr Jff.**  
Gallstones, cholecystectomy and risk of cancers of the liver, biliary tract and pancreas.  
*Br J Cancer. févr 1999;79(3-4):640-4.*
35. **Benoist S, Panis Y, Fagniez PI.**  
Long-term results after curative resection for carcinoma of the gallbladder.  
*French University Association for Surgical Research. Am J Surg. févr 1998;175(2):118-22.*
36. **Broomé U, Olsson R, Lööf L, Bodemar G, Hultcrantz R, Danielsson A, Et Al.**  
Natural history and prognostic factors in 305 Swedish patients with primary sclerosing cholangitis.  
*Gut. avr 1996;38(4):610-5.*
37. **Hakamada K, Sasaki M, Endoh M, Itoh T, Morita T, Konn M.**  
Late development of bile duct cancer after sphincteroplasty: a ten- to twenty-two-year follow-up study.  
*Surgery. mai 1997;121(5):488-92.*
38. **Watanapa P, Watanapa Wb.**  
Liver fluke-associated cholangiocarcinoma.  
*Br J Surg. août 2002;89(8):962-70.*
39. **Chapman RW.**  
Risk factors for biliary tract carcinogenesis.  
*Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol. 1999;10 Suppl 4:308-11.*
40. **Donato F, Gelatti U, Tagger A, Favret M, Ribero ML, Callea F, Et Al.**  
Intrahepatic cholangiocarcinoma and hepatitis C and B virus infection, alcohol intake, and hepatolithiasis: a case-control study in Italy.  
*Cancer Causes Control CCC. déc 2001;12(10):959-64.*

41. **He R.**  
[Precancerous and cancerous lesions and their gamma-glutamyl transpeptidase expression in 3-methylcholanthrene-induced lung carcinogenesis in rats].  
*Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. oct 1991;13(5):343-6.*
42. **J,-M.Regimbeau ; F.-R.Pruvot ; O,Farges.**  
Chirurgie des cholangiocarcinomes intrahépatiques, hilaires et extrahépatiques –  
*Librairie Eyrolles. Disponible sur: AFC 1988/ 2009*
43. **Abdelaziz PM.**  
*Université Sidi Mohamed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.*
44. **Strömberg J, Sandblom G.**  
Impact of Comorbidity and Prescription Drugs on Haemorrhage in Cholecystectomy.  
*World J Surg. août 2017;41(8):1985-92.*
45. **Slater K, Strong Rw, Wall Dr, Lynch Sv.**  
Iatrogenic bile duct injury: The scourge of laparoscopic cholecystectomy: IATROGENIC  
*BILE DUCT INJURY.*  
*ANZ J Surg. févr 2002;72(2):83-8.*
46. **Törnqvist B, Waage A, Zheng Z, Ye W, Nilsson M.**  
Severity of Acute Cholecystitis and Risk of Iatrogenic Bile Duct Injury During  
Cholecystectomy, a Population-Based Case-Control Study.  
*World J Surg. mai 2016;40(5):1060-7.*
47. **Mohamed H, Hala B, Youssef E, Abdelhedi C, Karim S, Azza S, Et Al.**  
Evolution insolite d'une plaie complexe de la voie biliaire principale post  
cholécystectomie cœlioscopique.  
*Pan Afr Med J. 31 mars 2016;23:150.*
48. **Dominguez-Rosado I, Sanford De, Liu J, Hawkins Wg, Mercado Ma.**  
Timing of Surgical Repair After Bile Duct Injury Impacts Postoperative Complications but  
Not Anastomotic Patency.  
*Ann Surg. sept 2016;264(3):544-53.*

49. **Daali M.**  
LE SYNDROME DE MIRIZZI CAUSE RARE D'ICTERE RETENTIONNEL OU D'ANGIOCHOLITE – A  
*PROPOS DE TROIS CAS.*
50. **Kimura W.**  
Congenital dilatation of the common bile duct and pancreaticobiliary maljunction—  
clinical implications.  
*Langenbecks Arch Surg. mars 2009;394(2):209-13.*
51. **Laghrari M, Louzi Pa, Finch Pb.**  
*La sténose postopératoire de la voie biliaire principale.*
52. **Alves A, Farges O, Nicolet J, Watrin T, Sauvanet A, Belghiti J.**  
Incidence and Consequence of an Hepatic Artery Injury in Patients With  
*Postcholecystectomy Bile Duct Strictures.*  
*Ann Surg. juill 2003;238(1):93-6.*
53. **Pathirana A.**  
Iatrogenic bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy.  
*Sri Lanka J Surg. 21 janv 2012;29(2):77.*
54. **Doherty B, Nambudiri Ve, Palmer Wc.**  
Update on the Diagnosis and Treatment of Cholangiocarcinoma.  
*Curr Gastroenterol Rep. janv 2017;19(1):2.*
55. **Chen M.**  
Peripheral cholangiocarcinoma (cholangiocellular carcinoma): Clinical features, diagnosis  
and treatment.  
*J Gastroenterol Hepatol. déc 1999;14(12):1144-9.*
56. **Les Tumeurs Des Voies Biliaires Extrahépatiques Expérience De Clinique Chirurgicale C**  
**(1996 2006)**  
*université med V, faculté de medecine et de pharmacie*  
*rabat ; these N :32 année 2007*

57. **Cantù P, Mauro A, Cassinotti E, Boni L, Vecchi M, Penagini R.**  
Post-operative biliary strictures.  
*Dig Liver Dis. déc 2020;52(12):1421-7.*
58. **Maddah G, Rajabi Mashhadi Mt, Parvizi Mashhadi M, Nooghabi Mj, Hassanpour M, Abdollahi A.**  
Iatrogenic injuries of the extrahepatic biliary system.  
*J Surg Res. juin 2017;213:215-21.*
59. **Sugawara G, Ebata T, Yokoyama Y, Igami T, Mizuno T, Nagino M.**  
Management strategy for biliary stricture following laparoscopic cholecystectomy.  
*J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. déc 2014;21(12):889-95.*
60. **Ho J, Curley Sa.**  
Diagnosis and Management of Intrahepatic and Extrahepatic Cholangiocarcinoma.  
In: Bentrem D, Benson AB, éditeurs. Gastrointestinal Malignancies. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 12463. (Cancer Treatment and Research). Disponible sur: [http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-34244-3\\_7](http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-34244-3_7)
61. **Tan K, Chng H, Chen Cy, Tan S, Poh B, Hoe Mn.**  
Mirizzi syndrome: noteworthy aspects of a retrospective study in one centre.  
*ANZ J Surg. oct 2004;74(10):833-7.*
62. **Ilyass Errahmani.**  
Gestion des sténoses biliaires malignes: ExpériEncE d'un hôpital du jour.  
*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT; 2020.*
63. **Rheouani Nabil.**  
Le cancer des voies biliaires  
*Thèse N: 050/17.*
64. **Yeh Cn, Jan Yy, Chen Mf.**  
Laparoscopic treatment for Mirizzi syndrome.  
*Surg Endosc. 1 oct 2003;17(10):1573-8.*



65. **Bile Duct Strictures: Background, Pathophysiology, Etiology.**  
*<https://emedicine.medscape.com/article/186850-overview#a7>*
66. **Seck A., Krami H., Fadli F., Marzouk N., El Farissi M., El Meliani K., Darkaoui A., Benzoubeir N., Ouazzani H., Ouazzani L., Bennani A.**  
*Le syndrome de Mirizzi. A propos de 2 observations. 2001;*
67. **Carpelan-Holmström M, Louhimo J, Stenman Uh, Alfthan H, Haglund C.**  
CEA, CA 19-9 and CA 72-4 improve the diagnostic accuracy in gastrointestinal cancers.  
*Anticancer Res. 2002;22(4):2311-6.*
68. **Lucie Cordiez. .**  
Facteurs prédictifs de morbi-mortalité du drainage biliaire percutané chez les patients atteints d'un cholangiocarcinome de prise e.n charge palliative.  
*Thèse en médecine. Faculté de médecine HENRI WAREMBOURG;*
69. **Le Risque De Plaies Biliaires Au Cours De La Cholécystectomie Par Laparoscopie.**  
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/124050/le-risque-de-plaies-biliaires-au-cours-de-la-chole>
70. **Ibrarullah Md, Mishra T, Das Ap.**  
Mirizzi syndrome.  
*Indian J Surg. déc 2008;70(6):281-7.*
71. **Pedersen J, Christensen R, Juul N, Burcharth F.**  
Comparison of ultrasonography and transhepatic cholangiography in the evaluation of obstructive jaundice.  
*RöFo - Fortschritte Auf Dem Geb Röntgenstrahlen Bildgeb Verfahr. juill 1985;143(07):41-3.*
72. **Singh A, Mann Hs, Thukral Cl, Singh Nr.**  
Diagnostic Accuracy of MRCP as Compared to Ultrasound/CT in Patients with Obstructive Jaundice.  
*J Clin Diagn Res JCDR. mars 2014;8(3):103-7.*

73. **Oliveira Is, Kilcoyne A, Everett Jm, Mino–Kenudson M, Harisinghani Mg, Ganesan K.**  
Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management.  
*Abdom Radiol N Y. juin 2017;42(6):1637-49.*
74. **Saini S.**  
Imaging of the hepatobiliary tract.  
*N Engl J Med. 26 juin 1997;336(26):1889-94.*
75. **Chijiwa K, Sumiyoshi K, Nakayama F.**  
Impact of recent advances in hepatobiliary imaging techniques on the preoperative diagnosis of carcinoma of the gallbladder.  
*World J Surg. 1991;15(3):322-7.*
76. **Rôle De L'imagerie Dans L'exploration Des Obstacles Biliaires.**  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/183661/role-de-l-imagerie-dans-l-exploration-des-obstacle>*
77. **Baron RL, Stanley RJ, Lee JK, Koehler RE, Melson GL, Balfe DM, Et Al.**  
A prospective comparison of the evaluation of biliary obstruction using computed tomography and ultrasonography.  
*Radiology. oct 1982;145(1):91-8.*
78. **Zheng–Pywell R, Reddy S.**  
Ampullary Cancer.  
*Surg Clin North Am. avr 2019;99(2):357-67.*
79. **Ababba F.**  
Profil epidemiologique, clinique et therapeutique de cancer des voies biliaires a l'établissement hospitalier ouargla de janvier 2017 a juin 2022  
*université kasdi merbah ouargla; 2022. Disponible sur: <http://dspace.univ-ouargla.dz/jspui/handle/123456789/30806>*

80. **Bellamlih H, Bouimetarhan L, En-Nouali H, Amil T, Chouaib N, Jidane S, Et Al.**  
Le syndrome de Mirizzi: une cause rare de l'obstruction des voies biliaires: à propos d'un cas et revue de littérature.  
*Pan Afr Med J. 18 mai 2017;27:45.*
81. **Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun An.**  
Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease.  
*Ann Intern Med. 7 oct 2003;139(7):547-57.*
82. **Regimbeau Jm, Fuks D, Chatelain D, Riboulot M, Delcenserie R, Yzet T.**  
Prise en charge chirurgicale du cholangiocarcinome hilairé résecable.  
*Gastroentérologie Clin Biol. juin 2008;32(6-7):620-31.*
83. **Lee WJ, Lim HK, Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Lim JH, Et Al.**  
Radiologic Spectrum of Cholangiocarcinoma: Emphasis on Unusual Manifestations and Differential Diagnoses.  
*RadioGraphics. oct 2001;21(suppl\_1):S97-116.*
84. **Kim JY, Lee JM, Han JK, Kim SH, Lee JY, Choi JY, Et Al.**  
Contrast-enhanced MRI combined with MR cholangiopancreatography for the evaluation of patients with biliary strictures: Differentiation of malignant from benign bile duct strictures.  
*J Magn Reson Imaging. août 2007;26(2):304-12.*
85. **Park HJ, Kim SH, Jang KM, Choi S Youn, Lee SJ, Choi D.**  
The role of diffusion-weighted MR imaging for differentiating benign from malignant bile duct strictures.  
*Eur Radiol. avr 2014;24(4):947-58.*
86. **Siauve N.**  
Imagerie digestive  
*Disponible sur: Radiol 2001; 82, Hors série I-Clinique A13-A17.*

87. **Taourel P, Bret Pm, Reinhold C, Barkun An, Atri M.**  
Anatomic variants of the biliary tree: diagnosis with MR cholangiopancreatography.  
*Radiology. mai 1996;199(2):521-7.*
88. **Ward J, Sheridan MB, Guthrie JA, Davies MH, Millson CE, Lodge JPA, Et Al.**  
Bile Duct Strictures after Hepatobiliary Surgery: Assessment with MR Cholangiography.  
*Radiology. avr 2004;231(1):101-8.*
89. **Imagerie Du Carrefour Biliopancréatique.**  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/821943/imagerie-du-carrefour-biliopancreatique>*
90. **Kaltenthaler Ec, Walters Sj, Chilcott J, Blakeborough A, Vergel Yb, Thomas S.**  
MRCP compared to diagnostic ERCP for diagnosis when biliary obstruction is suspected: a systematic review.  
*BMC Med Imaging. 14 août 2006;6:9.*
91. **Plaies Des Voies Biliaires Au Cours Des Cholécystectomies.**  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/670941/plaies-des-voies-biliaires-au-cours-des-cholecyste>*
92. **Rabiou S, Belliraj L, Ammor FZ, Issoufou I, Sylla B, Lakranbi M, Et Al.**  
Le chirurgien thoracique face à la fistule biliobronchique d'origine hydatique.  
*Rev Pneumol Clin. févr 2018;74(1):41-7.*
93. **Saby-Ratel S, Buscail L, Liguory C, Escourrou J.**  
Méthodes d'exploration des voies biliaires.  
*EMC - Hépatologie. janv 2010;5(3):1-13.*
94. **Flum DR.**  
Intraoperative Cholangiography and Risk of Common Bile Duct Injury During Cholecystectomy.  
*JAMA. 2 avr 2003;289(13):1639.*

95. **Laurent V, Ayav A, Hoeffel C, Bruot O, Ganne PA, Mathias J, Et Al.**  
Imagerie des voies biliaires opérées.  
*J Radiol. juill 2009;90(7-8):905-17.*
96. **Vecchio R, Macfadyen BV, Ricardo AE.**  
Bile Duct Injury: Management Options During and After Gallbladder Surgery.  
*Surg Innov. 1 juin 1998;5(2):135-44.*
97. **Ding Gq, Cai W, Qin Mf.**  
Is intraoperative cholangiography necessary during laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis?  
*World J Gastroenterol. 21 févr 2015;21(7):2147-51.*
98. **Sarli L, Costi R, Roncoroni L.**  
Intraoperative cholangiography and bile duct injury.  
*Surg Endosc Interv Tech. janv 2006;20(1):176-7.*
99. **Edge SB, American Joint Committee On Cancer, Éditeurs.**  
AJCC cancer staging manual.  
*7th ed. New York, NY: Springer; 2010. 648 p.*
100. **Guedj N, Bedossa P, Paradis V.**  
Anatomopathologie des cholangiocarcinomes.  
*Ann Pathol. déc 2010;30(6):455-63.*
101. **Kudo M, Kitano M, Sakurai T, Nishida N.**  
General Rules for the Clinical and Pathological Study of Primary Liver Cancer, Nationwide Follow-Up Survey and Clinical Practice Guidelines: The Outstanding Achievements of the Liver Cancer Study Group of Japan.  
*Dig Dis. 2015;33(6):765-70.*
102. **Maillochaud JH.**  
Cancer de la vésicule biliaire.  
*Disponible sur : (<http://www.france-cancer.net>)*

**103. Mahjoub AA.**

Cholangiocarcinome peri-hilaire : incidence, prise en charge et survie.

*Normandie Université; 2018 Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-01996445>*

**104. Dr E Vibert.**

Le Cholangiocarcinome Extra-Hépatique.

*Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse. 2014. Disponible sur: <https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/cancers-foie/cholangiocarcinome/cholangiocarcinome-extra-hepatique.html>*

**105. Jun Sy, Sung Yn, Lee Jh, Park Km, Lee Yj, Hong Sm.**

Validation of the Eighth American Joint Committee on Cancer Staging System for Distal Bile Duct Carcinoma.

*Cancer Res Treat Off J Korean Cancer Assoc. janv 2019;51(1):98-111.*

**106. Bismuth H, Corlette Mb.**

Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver.

*Surg Gynecol Obstet. févr 1975;140(2):170-8.*

**107. Blechacz B.**

Cholangiocarcinoma: Current Knowledge and New Developments.

*Gut Liver. 15 janv 2017;11(1):13-26.*

**108. Id H.**

Étude pronostique des patients atteints d'obstruction biliaire d'origine néoplasique, traités par drainage au CHU de Brest entre 2014 et 2018.

**109. Muriel Mathonnet Ag.**

Cancers de la vésicule biliaire Technique chirurgicale.

*Disponible sur: Cancers de la vésicule biliaire. Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 2001 ;40-970-A, 8 p*

**110. Sharma A, Sharma Kl, Gupta A, Yadav A, Kumar A.**

Gallbladder cancer epidemiology, pathogenesis and molecular genetics: Recent update.

*World J Gastroenterol. 14 juin 2017;23(22):3978-98.*

111. **Zoungrana SI, Caroli-Bosc FX, Demarquay JF, Vanbiervlit G, Ouattara ZD, Sombié R, Et Al.**  
Compression tumorale des voies biliaires d'origine metastatique: etude retrospective de 62 cas a l'hopital de l'Archet II a Nice en France.  
*J Rech Sci L'Université Lomé. 2018;20(4):597-604.*
112. **Moser AJ.**  
Benign biliary strictures.  
*Curr Treat Options Gastroenterol. oct 2001;4(5):377-87.*
113. **Shanbhogue AKP, Tirumani SH, Prasad SR, Fasih N, Mcinnes M.**  
Benign Biliary Strictures: A Current Comprehensive Clinical and Imaging Review.  
*Am J Roentgenol. août 2011;197(2):W295-306.*
114. **Bismuth H, Majno Pe.**  
Biliary Strictures: Classification Based on the Principles of Surgical Treatment.  
*World J Surg. oct 2001;25(10):1241-4.*
115. **Lau Wy, Lai Ech.**  
Classification of iatrogenic bile duct injury.  
*Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT. oct 2007;6(5):459-63.*
116. **Strasberg Sm, Hertl M, Soper Nj.**  
An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy.  
*J Am Coll Surg. janv 1995;180(1):101-25.*
117. **Neuhaus P, Schmidt SC, Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Raakow R, Et Al.**  
Einteilung und Behandlung von Gallengangverletzungen nach laparoskopischer Cholecystektomie.  
*Chir. févr 2000;71(2):166-73.*
118. **Stewart L.**  
Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences\*1.  
*J Gastrointest Surg. août 2004;8(5):523-31.*

119. **Bektas H, Schrem H, Winny M, Klempnauer J.**  
Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems.  
*Br J Surg.* 13 août 2007;94(9):1119-27.
120. **Auroux J, Cherqui D.**  
Traitement chirurgical et endoscopique des sténoses bénignes de la voie biliaire principale sous-hilaire.  
*Hépto-Gastro Oncol Dig.* 13 févr 2001;8(1):39-45.
121. **Jabłońska B, Lampe P.**  
Iatrogenic bile duct injuries: Etiology, diagnosis and management.  
*World J Gastroenterol.* 2009;15(33):4097.
122. **Davidson BR, Rai R, Kurzawinski TR, Selves L, Farouk M, Dooley JS, Et Al.**  
Prospective randomized trial of end-to-end versus side-to-side biliary reconstruction after orthotopic liver transplantation.  
*Br J Surg.* 31 déc 2002;86(4):447-52.
123. **Rolles K, Dawson K, Novell R, Hayter B, Davidson B, Burroughs A.**  
Biliary anastomosis after liver transplantation does not benefit from t tube splintage: Transplantation.  
*févr 1994;57(3):402-4.*
124. **Société Savante Médicale Française D'hépto-Gastroentérologie Et D'oncologie Digestive**  
*Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/place-de-la-cpre-dans-la-stenose-benigne-de-la>*
125. **Walker WE.**  
*Cholangitis With a Silver Lining.*  
*Arch Surg.* 1 févr 1979;114(2):214.
126. **Puestow CB.**  
Spontaneous internal biliary fistula:  
*Ann Surg.* juin 1942;115(6):1053-1054???1054.



127. **Starling Jr, Matallana Rh.**  
Benign mechanical obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome).  
*Surgery. nov 1980;88(5):737-40.*
128. **Csendes A, Diaz Jc, Burdiles P, Maluenda F, Nava O.**  
Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: A unifying classification.  
*Br J Surg. 6 déc 2005;76(11):1139-43.*
129. **Rubbia-Brandt L.**  
Cholangite sclérosante : une entité en cours de démembrement .  
*Ann Pathol. nov 2008;28(1):S56-8.*
130. **Chazouillères O.**  
Cholangite sclérosante primitive.  
*EMC - Traité Médecine AKOS. juill 2012;7(3):1-6.*
131. **Chapman R.**  
The colon and PSC: new liver, new danger?  
*Gut. nov 1998;43(5):595-6.*
132. **Saarinen S, Olerup O, Broome U.**  
Increased frequency of autoimmune diseases in patients with primary sclerosing cholangitis.  
*Am J Gastroenterol. nov 2000;95(11):3195-9.*
133. **Larusso NF, Shneider BL, Black D, Gores GJ, James SP, Doo E, Et Al.**  
Primary sclerosing cholangitis: Summary of a workshop.  
*Hepatology. sept 2006;44(3):746-64.*
134. **Miros M, Kerlin P, Walker N, Harper J, Lynch S, Strong R.**  
Predicting cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis before transplantation.  
*Gut. 1 nov 1991;32(11):1369-73.*

135. **Baluyut Ar, Sherman S, Lehman Ga, Hoen H, Chalasani N.**  
Impact of endoscopic therapy on the survival of patients with primary sclerosing cholangitis.  
*Gastrointest Endosc. mars 2001;53(3):308-12.*
136. **Karlsen Th, Schrumpf E, Boberg Km.**  
Update on primary sclerosing cholangitis.  
*Dig Liver Dis. juin 2010;42(6):390-400.*
137. **Pariente A.**  
Cholangite sclérosante lympho-plasmocytaire à IgG4 : la lésion biliaire de la maladie à IgG4.  
*Hépto-Gastro Oncol Dig. 1 déc 2015;22(10):896-904.*
138. **Graham Rpd, Smyrk Tc, Chari St, Takahashi N, Zhang L.**  
Isolated IgG4-related sclerosing cholangitis: a report of 9 cases.  
*Hum Pathol. août 2014;45(8):1722-9.*
139. **Tanaka A.**  
IgG4-Related Sclerosing Cholangitis and Primary Sclerosing Cholangitis.  
*Gut Liver. 31 mai 2019;13(3):300-7.*
140. **Abid H, Alaoui MEHHBE, Lamrani MYA, Figuigui M, Ahmed BC, Lahmidani N, Et Al.**  
La maladie à IgG4: à propos de 3 cas.  
*Pan Afr Med J. 28 août 2020;36:364.*
141. **Endoscopy Campus.**  
Classification and characteristics of IgG4-associated cholangitis.  
*Disponible sur: <https://www.endoscopy-campus.com/en/classifications/classification-and-characteristics-of-igg4-associated-cholangitis/>*
142. **Brooling J, Leal R.**  
Secondary Sclerosing Cholangitis: a Review of Recent Literature.  
*Curr Gastroenterol Rep. sept 2017;19(9):44.*

143. Ludwig Dr, Anderson Ma, Itani M, Sharbidre Kg, Lalwani N, Paspulati Rm.  
Secondary sclerosing cholangitis: mimics of primary sclerosing cholangitis.  
*Abdom Radiol.* 1 janv 2023;48(1):151-65.
144. Ruemmele P, Hofstaedter F, Gelbmann Cm.  
Secondary sclerosing cholangitis.  
*Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* mai 2009;6(5):287-95.
145. Tsui W, Chan Y Kay, Wong C Tat, Lo Y Fai, Yeung Y Wah, Lee Y Wing.  
Hepatolithiasis and the Syndrome of Recurrent Pyogenic Cholangitis: Clinical, Radiologic, and Pathologic Features.  
*Semin Liver Dis.* févr 2011;31(01):033-48.
146. Heffernan Ej, Geoghegan T, Munk Pl, Ho Sg, Harris Ac.  
Recurrent Pyogenic Cholangitis: From Imaging to Intervention.  
*Am J Roentgenol.* janv 2009;192(1):W28-35.
147. Metwally O, Man K.  
The role of endoscopy in the management of recurrent pyogenic cholangitis: a review.  
*J Community Hosp Intern Med Perspect.* janv 2015;5(4):27858.
148. Mahajani Rv, Uzer Mf.  
Cholangiopathy in hiv-infected patients.  
*Clin Liver Dis.* août 1999;3(3):669-84.
149. Naseer M, Dailey Fe, Juboori Aa, Samiullah S, Tahan V.  
Epidemiology, determinants, and management of AIDS cholangiopathy: A review.  
*World J Gastroenterol.* 21 févr 2018;24(7):767-74.
150. Catalano OA, Sahani DV, Forcione DG, Czermak B, Liu CH, Soricelli A, Et Al.  
Biliary Infections: Spectrum of Imaging Findings and Management.  
*RadioGraphics.* nov 2009;29(7):2059-80.

151. **Faruqui S, Okoli FC, Olsen SK, Feldman DM, Kalia HS, Park JS, Et Al.**  
Cholangiopathy After Severe COVID-19: Clinical Features and Prognostic Implications.  
*Am J Gastroenterol.* 1 juill 2021;116(7):1414-25.
  
152. **Imam Mh, Talwalkar Ja, Lindor Kd.**  
Secondary Sclerosing Cholangitis.  
*Clin Liver Dis.* mai 2013;17(2):269-77.
  
153. **Alabdulghani F, Healy Gm, Cantwell Cp.**  
Radiological findings in ischaemic cholangiopathy.  
*Clin Radiol.* mars 2020;75(3):161-8.
  
154. **Foley DP, Fernandez LA, Levenson G, Anderson M, Mezrich J, Sollinger HW, Et Al.**  
Biliary complications after liver transplantation from donation after cardiac death donors:  
an analysis of risk factors and long-term outcomes from a single center.  
*Ann Surg.* avr 2011;253(4):817-25.
  
155. **Kirstein MM, Book T, Manns MP, Hahn T, Voigtländer T.**  
Secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients has a poor outcome but lower  
tumour incidence than primary sclerosing cholangitis.  
*United Eur Gastroenterol J.* juill 2020;8(6):716-24.
  
156. **Visentin M, Lenggenhager D, Gai Z, Kullak-Ublick Ga.**  
Drug-induced bile duct injury.  
*Biochim Biophys Acta BBA – Mol Basis Dis.* avr 2018;1864(4):1498-506.
  
157. **Tenner S, Roston A, Lichtenstein D, Brooks D, Herlihy E, Carr-Locke D.**  
Eosinophilic cholangiopathy.  
*Gastrointest Endosc.* mars 1997;45(3):307-9.
  
158. **Nashed C, Sakpal Sv, Shusharina V, Chamberlain Rs.**  
Eosinophilic Cholangitis and Cholangiopathy: A Sheep in Wolves Clothing.  
*HPB Surg.* 7 nov 2010;2010:1-7.

159. **Fragulidis GP, Vezakis AI, Kontis EA, Pantiora EV, Stefanidis GG, Politi AN, Et Al.**  
Eosinophilic Cholangitis—A Challenging Diagnosis of Benign Biliary Stricture: A Case Report.  
*Medicine (Baltimore). janv 2016;95(1):e2394.*
160. **Björnsson Es, Andrade Rj.**  
Long-term sequelae of drug-induced liver injury.  
*J Hepatol. févr 2022;76(2):435-45.*
161. **Assis Dn, Debray D.**  
Gallbladder and bile duct disease in Cystic Fibrosis.  
*J Cyst Fibros. nov 2017;16:562-9.*
162. **Le Roy B, Gelli M, Serji B, Memeo R, Vibert E.**  
Biliopathie portale : une complication de l'hypertension portale extrahépatique : étiologie, diagnostic et prise en charge.  
*J Chir Viscérale. 1 juin 2015;152(3):161-6.*
163. **Ramesh Babu Cs, Sharma M.**  
Biliary Tract Anatomy and its Relationship with Venous Drainage.  
*J Clin Exp Hepatol. févr 2014;4:518-26.*
164. **Kessler A, Graif M, Konikoff F, Mercer D, Oren R, Carmiel M, Et Al.**  
Vascular and Biliary Abnormalities Mimicking Cholangiocarcinoma in Patients With Cavernous Transformation of the Portal Vein: Role of Color Doppler Sonography.  
*J Ultrasound Med. août 2007;26(8):1089-95.*
165. **Llop E, De Juan C, Seijo S, Garcia-Criado A, Abraldes JG, Bosch J, Et Al.**  
Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history.  
*Gut. 1 juin 2011;60(6):853-60.*
166. **Chattopadhyay S.**  
Portal biliopathy.  
*World J Gastroenterol. 2012;18(43):6177.*

167. **Karaosmanoğlu Ad, Onur Mr, Saini S, Taberi A, Karcaaltincaba M.**  
Imaging of hepatobiliary involvement in sarcoidosis.  
*Abdom Imaging. oct 2015;40(8):3330-7.*
168. **Conway AM, Morris GC, Smith S, Vekeria M, Manoharan P, Mitchell C, Et Al.**  
Intrahepatic cholangiocarcinoma hidden within cancer of unknown primary.  
*Br J Cancer. 1 août 2022;127(3):531-40.*
169. **Voigtländer T, Schweitzer N, Von Hahn T, Manns Mp, Vogel A, Kirstein Mm.**  
Endoscopic biliary drainage in patients with cholangiocarcinoma – self-expanding metal versus polyethylene stents.  
*Scand J Gastroenterol. 4 mai 2019;54(5):640-5.*
170. **Edeline J, Lamarca A, Mcnamara MG, Jacobs T, Hubner RA, Palmer D, Et Al.**  
Locoregional therapies in patients with intrahepatic cholangiocarcinoma: A systematic review and pooled analysis.  
*Cancer Treat Rev. sept 2021;99:102258.*
171. **Grandadam S, Compagnon P, Arnaud A, Olivié D, Malledant Y, Meunier B, Et Al.**  
Role of Preoperative Optimization of the Liver for Resection in Patients with Hilar Cholangiocarcinoma Type III.  
*Ann Surg Oncol. déc 2010;17(12):3155-61.*
172. **Endoscopic Versus Percutaneous Biliary Drainage In Patients With Resectable perihilar cholangiocarcinoma: a multicentre, randomised controlled trial – PubMed**  
*Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30122355/>*
173. **Extended Resections For Hilar Cholangiocarcinoma : Annals Of Surgery**  
*Disponiblesur:[https://journals.lww.com/annalsofsurgery/abstract/1999/12000/extended\\_resections\\_for\\_hilar\\_cholangiocarcinoma.10.aspx](https://journals.lww.com/annalsofsurgery/abstract/1999/12000/extended_resections_for_hilar_cholangiocarcinoma.10.aspx)*
174. **Boudjema K, Sulpice L, Garnier S, Bretagne Jf, Gandon Y, Rohou T.**  
A Simple System to Predict Perihilar Cholangiocarcinoma Resectability.  
*J Gastrointest Surg. juill 2013;17(7):1247-56.*

175. **Nagino M, Nimura Y, Nishio H, Ebata T, Igami T, Matsushita M, Et Al.**  
Hepatectomy With Simultaneous Resection of the Portal Vein and Hepatic Artery for Advanced Perihilar Cholangiocarcinoma: An Audit of 50 Consecutive Cases.  
*Ann Surg. juill 2010;252(1):115.*
176. **Dickson Pv, Behrman Sw.**  
Distal Cholangiocarcinoma.  
*Surg Clin North Am. avr 2014;94(2):325-42.*
177. **Borie F, Niampa H, Bouvier AM, Faivre J, Launoy G, Delafosse P, Et Al.**  
Prise en charge et pronostic du cholangiocarcinome intrahépatique en France.  
*Gastroentérologie Clin Biol. oct 2009;33(10-11):971-6.*
178. **Yamaguchi K, Tsuneyoshi M.**  
Subclinical gallbladder carcinoma.  
*Am J Surg. avr 1992;163(4):382-6.*
179. **Y S, K Y, K T, T M.**  
Inapparent carcinoma of the gallbladder. An appraisal of a radical second operation after simple cholecystectomy.  
*Ann Surg. avr 1992;215(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1558412/>*
180. **Maker AV, Butte JM, Oxenberg J, Kuk D, Gonen M, Fong Y, Et Al.**  
Is Port Site Resection Necessary in the Surgical Management of Gallbladder Cancer? .  
*Ann Surg Oncol. févr 2012;19(2):409-17.*
181. **Muriel Mathonnet. Alain Gainant.**  
Cancers de la vésicule biliaire Technique chirurgicale  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/22195/cancers-de-la-vesicule-biliaire-technique-chirurgi>*
182. **Darwish Murad S, Kim WR, Harnois DM, Douglas DD, Burton J, Kulik LM, Et Al.**  
Efficacy of Neoadjuvant Chemoradiation, Followed by Liver Transplantation, for Perihilar Cholangiocarcinoma at 12 US Centers.  
*Gastroenterology. juill 2012;143(1):88-98.e3.*

183. **Study Group Of Surgical Adjuvant Therapy For Carcinomas Of The Pancreas And Biliary Tract, Takada T, Amano H, Yasuda H, Nimura Y, Matsushiro T, et al.**  
Is postoperative adjuvant chemotherapy useful for gallbladder carcinoma?: A Phase III multicenter prospective randomized controlled trial in patients with resected pancreaticobiliary carcinoma.  
*Cancer. 15 oct 2002;95(8):1685-95.*
184. **Todoroki T, Ohara K, Kawamoto T, Koike N, Yoshida S, Kashiwagi H, Et Al.**  
Benefits of adjuvant radiotherapy after radical resection of locally advanced main hepatic duct carcinoma.  
*Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1 févr 2000;46(3):581-7.*
185. **Jean-Christophe Webe.**  
. Traitement chirurgical palliatif des cancers du pancréas.  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/22181/traitement-chirurgical-palliatif-des-cancers-du-pa>*
186. **Kelsen Dp, Portenoy R, Thaler H, Tao Y, Brennan M.**  
Pain as a predictor of outcome in patients with operable pancreatic carcinoma.  
*Surgery. 1 juill 1997;122(1):53-9.*
187. **Barkay O, Mosler P, Schmitt CM, Lehman GA, Frakes JT, Johanson JF, Et Al.**  
Effect of endoscopic stenting of malignant bile duct obstruction on quality of life.  
*J Clin Gastroenterol. juill 2013;47(6):526-31.*
188. **Cipolletta L, Rotondano G, Marmo R, Bianco Ma.**  
Endoscopic palliation of malignant obstructive jaundice: An evidence-based review.  
*Dig Liver Dis. avr 2007;39(4):375-88.*
189. **Vienne A, Hobeika E, Gouya H, Lapidus N, Fritsch J, Choury AD, Et Al.**  
Prediction of drainage effectiveness during endoscopic stenting of malignant hilar strictures: the role of liver volume assessment.  
*Gastrointest Endosc. oct 2010;72(4):728-35.*



190. **Sharaiha RZ, Khan MA, Kamal F, Tyberg A, Tombazzi CR, Ali B, Et Al.**  
Efficacy and safety of EUS-guided biliary drainage in comparison with percutaneous biliary drainage when ERCP fails: a systematic review and meta-analysis.  
*Gastrointest Endosc. mai 2017;85(5):904-14.*
191. **Dauids Php, Groen Ak, Rauws Eaj, Tytgat Gnj, Huibregtse K.**  
Randomised trial of self-expanding metal stents versus polyethylene stents for distal malignant biliary obstruction.  
*The Lancet. déc 1992;340(8834-8835):1488-92.*
192. **Dumonceau Jm, Heresbach D, Devière J, Costamagna G, Beilenhoff U, Riphaut A.**  
Biliary stents: models and methods for endoscopic stenting.  
*Endoscopy. juill 2011;43(07):617-26.*
193. **Arpurt JP, Barrioz T, Barthet M, Boustière C, Cellier C, Croguennec B, Et Al.**  
CONSENSUS EN ENDOSCOPIE DIGESTIVE (CED) Les prothèses biliaires.  
*1 janv 2009;*
194. **Sawas T, Al Halabi S, Parsi Ma, Vargo Jj.**  
Self-expandable metal stents versus plastic stents for malignant biliary obstruction : a meta-analysis.  
*Gastrointest Endosc. août 2015;82(2):256-267.e7.*
195. **Cancers De La Vésicule Biliaire Technique Chirurgicale.**  
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/22195/cancers-de-la-vesicule-biliaire-technique-chirurgi>
196. **Chiou Yy, Hwang Ji, Chou Yh, Wang Hk, Chiang Jh, Chang Cy.**  
Percutaneous ultrasound-guided radiofrequency ablation of intrahepatic cholangiocarcinoma.  
*Kaohsiung J Med Sci. juill 2005;21(7):304-9.*
197. **Prise En Charge Médicale Des Cholangiocarcinomes.**  
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/99739/prise-en-charge-medicale-des-cholangiocarcinomes>
-

198. **Charalampopoulos G, Iezzi R, Tsitskari M, Mazioti A, Papakonstantinou O, Kelekis A, Et Al.**  
Role of Percutaneous Ablation in the Management of Intrahepatic Cholangiocarcinoma.  
*Medicina (Mex).* juill 2023;59(7):1186.
199. **Marret G, Neuzillet C, Rousseau B, Tournigand C.**  
Traitements médicaux des cholangiocarcinomes en 2015.  
*Bull Cancer (Paris).* avr 2016;103(4):389-99.
200. **Oh DY, Ruth He A, Qin S, Chen LT, Okusaka T, Vogel A, Et Al.**  
Durvalumab plus Gemcitabine and Cisplatin in Advanced Biliary Tract Cancer.  
NEJM Evid 26 juill 2022;1(8). Disponible sur: <https://evidence.nejm.org/doi/10.1056/EVIDoa2200015>
201. **Rustagi T, Jamidar Pa.**  
Endoscopic Treatment of Malignant Biliary Strictures.  
*Curr Gastroenterol Rep.* janv 2015;17(1):3.
202. **Cholangiocarcinomes : Epidémiologie Et Prise En Charge Globale.**  
Disponible sur: <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.elsevier-7b246523-3d5f-3e6d-823b-1c107d5ef758>
203. **Nuzzo G, Giuliante F.**  
Chirurgie des sténoses cicatricielles de la voie biliaire principale.  
*J Chir (Paris).* 1 janv 2006;143(1):37-43.
204. **Chiche L, Letoublon C.**  
Traitement des complications de la cholécystectomie.  
*EMC - Tech Chir - Appar Dig.* janv 2010;5(3):1-20.
205. **Barrett M, Asbun Hj, Chien HI, Brunt Lm, Telem Da.**  
Bile duct injury and morbidity following cholecystectomy: a need for improvement.  
*Surg Endosc.* avr 2018;32(4):1683-8.

206. **Reconstruction/Repair Of Iatrogenic Biliary Injuries: Is The Robot Offering A New Option?**  
Short Clinical Report – PubMed.  
*Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28657946/>*
207. **Li J, Frilling A, Nadalin S, Broelsch Ce, Malago M.**  
Timing and Risk Factors of Hepatectomy in the Management of Complications Following Laparoscopic Cholecystectomy.  
*J Gastrointest Surg. avr 2012;16(4):815-20.*
208. **Schmidt Sc, Langrehr Jm, Hintze Re, Neuhaus P.**  
Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy.  
*Br J Surg. 24 déc 2004;92(1):76-82.*
209. **Thomson Bnj, Parks Rw, Madhavan Kk, Garden Oj.**  
Liver Resection and Transplantation in the Management of Iatrogenic Biliary Injury.  
*World J Surg. déc 2007;31(12):2363-9.*
210. **Pioche M, Ponchon T.**  
Management of bile duct leaks.  
*J Visc Surg. juin 2013;150(3):533-8.*
211. **Dauids PHP, Tanka AKF, Rauws EAJ, Van Gulik TM, Van Leeuwen DJ, De Wit Lth, Et Al.**  
Benign Biliary Strictures Surgery or Endoscopy?:  
*Ann Surg. mars 1993;217(3):237-43.*
212. **Prat F, Pelletier G, Ponchon T, Fritsch J, Meduri B, Boyer J, Et Al.**  
What Role Can Endoscopy Play in the Management of Biliary Complications after Laparoscopic Cholecystectomy?  
*Endoscopy. juin 1997;29(05):341-8.*
213. **Keil R, Drabek J, Lochmannova J, Stovicek J, Rygl M, Snajdauf J, Et Al.**  
Endoscopic treatment of bile duct post-traumatic and post-operative lesions in children.  
*Scand J Gastroenterol. 3 août 2017;52(8):870-5.*

214. **Haq R, Chatterton B, Gesner L.**  
Exploring the imaging features and treatment options of Mirizzi syndrome.  
*Radiol Case Rep.* 1 mai 2023;18(5):1890-4.
215. **Abou-Saif A, Al-Kawas Fh.**  
Complications of gallstone disease: mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus.  
*Am J Gastroenterol.* févr 2002;97(2):249-54.
216. **Beltrán MA.**  
Mirizzi syndrome: History, current knowledge and proposal of a simplified classification.  
*World J Gastroenterol.* 2012;18(34):4639.
217. **Valderrama-Treviño Ai, Granados-Romero Jj, Espejel-Deloiza M, Chernitzky-Camaño J, Barrera Mera B, Estrada-Mata AG, et al.**  
Updates in Mirizzi syndrome.  
*HepatoBiliary Surg Nutr.* juin 2017;6(3):170-8.
218. **Alemi F, Seiser N, Ayloo S.**  
Gallstone Disease.  
*Surg Clin North Am.* avr 2019;99(2):231-44.
219. **Bornman Pc, Terblanche J.**  
Subtotal cholecystectomy: for the difficult gallbladder in portal hypertension and cholecystitis.  
*Surgery.* juill 1985;98(1):1-6.
220. **Antoniou Sa, Antoniou Ga, Makridis C.**  
Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome: a systematic review.  
*Surg Endosc.* janv 2010;24(1):33-9.
221. **Marinova La, Leonova Ai, Demyatova Va, Gurmikov Bn, Zhao Av.**  
[Endoscopic treatment of Mirizzi syndrome].  
*Khirurgiia (Sofiia).* 2023;(5):105-10.

222. **Chazouillères O.**  
*Cholangite sclérosante primitive : diagnostic et suivi.*
223. **Loftus EV, Aguilar HI, Sandborn WJ, Tremaine WJ, Krom RA, Zinsmeister AR, Et Al.**  
Risk of colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis following orthotopic liver transplantation.  
*Hepatology. mars 1998;27(3):685-90.*
224. **Guthrie Cm, Banting Sw, Garden Oj, Carter Dc.**  
Segment III cholangiojejunostomy for palliation of malignant hilar obstruction.  
*Br J Surg. 14 déc 2005;81(11):1639-41.*
225. **Shih SP, Schulick RD, Cameron JL, Lillemoe KD, Pitt HA, Choti MA, Et Al.**  
Gallbladder cancer: the role of laparoscopy and radical resection.  
*Ann Surg. juin 2007;245(6):893-901.*
226. **Domper-Arnal Mj, Simón-Marco Má.**  
Endoscopic management of malignant biliary stenosis. Update and highlights for standard clinical practice.  
*Rev Esp Enferm Dig. 2016;108.*
227. **Thierry Barrioz.**  
Prise en charge médicale des cholangiocarcinomes.  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/99739/prise-en-charge-medicale-des-cholangiocarcinomes>*
228. **Dumonceau JM, Tringali A, Blero D, Devière J, Laugiers R, Heresbach D, Et Al.**  
Biliary stenting: Indications, choice of stents and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline.  
*Endoscopy. 1 févr 2012;44(03):277-98.*
229. **Berrada S, D'khissy M, Ridai M, Zerouali No.**  
Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tête *du pancreas.*

230. **Garcea G, Ong SI, Dennison Ar, Berry Dp, Maddern Gj.**  
Palliation of Malignant Obstructive Jaundice.  
*Dig Dis Sci. juin 2009;54(6):1184-98.*
231. **Glazer Es, Hornbrook Mc, Krouse Rs.**  
A Meta-Analysis of Randomized Trials: Immediate Stent Placement vs. Surgical Bypass in the Palliative Management of Malignant Biliary Obstruction.  
*J Pain Symptom Manage. févr 2014;47(2):307-14.*
232. **Santoro E, Sacchi M, Carboni F, Santoro R.**  
Tumeur de Klatskin. Étude de 15 cas réséqués.  
*Chirurgie. avr 1999;124(2):132-9.*
233. **Ramacciato G, Corigliano N, Mercantini P, Di Benedetto F, Masetti M, Ercolani G, Et Al.**  
Facteurs pronostiques après résection pour cholangiocarcinome hilaire.  
*Ann Chir. juill 2006;131(6-7):379-85.*
234. **Behari A, Sikora Ss, Waghlikar Gd, Kumar A, Saxena R, Kapoor Vk.**  
Longterm survival after extended resections in patients with gallbladder cancer.  
*J Am Coll Surg. janv 2003;196(1):82-8.*
235. **Puhalla H, Wild T, Bareck E, Pokorny H, Ploner M, Soliman T, Et Al.**  
Long-term follow-up of surgically treated gallbladder cancer patients.  
*Eur J Surg Oncol EJSO. déc 2002;28(8):857-63.*
236. **Bloechle C, Izbicki JR, Passlick B, Gawad K, Passow C, Rogiers X, Et Al.**  
Is radical surgery in locally advanced gallbladder carcinoma justified? *Am J Gastroenterol.*  
*déc 1995;90(12):2195-200.*
237. **Ismael Hn, Cox S, Cooper A, Narula N, Aloia T.**  
The morbidity and mortality of hepaticojejunostomies for complex bile duct injuries: a multi-institutional analysis of risk factors and outcomes using NSQIP.  
*HPB. avr 2017;19(4):352-8.*

**238. Gouma Dj, Obertop H.**

Management of Bile Duct Injuries: Treatment and Long-Term Results.  
*Dig Surg. 2002;19(2):117-22.*

**239. Van Delden Om, Laméris Js.**

Percutaneous drainage and stenting for palliation of malignant bile duct obstruction.  
*Eur Radiol. mars 2008;18(3):448-56.*

**240. Blumgart Lh, Kelley Cj,**

Benjamin IS. Benign bile duct stricture following cholecystectomy: Critical factors in management.  
*Br J Surg. 8 déc 2005;71(11):836-43.*

**241. Ahlawat Sk, Singhania R, Al-Kawas Fh.**

Mirizzi syndrome.  
*Curr Treat Options Gastroenterol. avr 2007;10(2):102-10.*







# قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَن أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتُمَ  
سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ  
وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.  
وَأَن أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ رَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ  
عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





**تضيقات القناة الصفراوية الرئيسية :  
المسببات و طرق العلاج  
تجربة مصلحة جراحة الجهاز الهضمي بالمستشفى  
الجامعي محمد السادس بمراكش**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/11  
من طرف

**السيدة هجر لمعاشي**

المزداة في 11 شتنبر 1998 بلصويرة  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

**الكلمات الأساسية :**

تضييق - قناة صفراوية رئيسية - مسببات - علاج

**اللجنة**

الرئيس	السيد	خ. الرباني
المشرف	السيد	ع. اللوزي
الحكام	السيدة	م. والي الادريسي
	السيد	ع. ايت الرامي

أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي  
أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي  
أستاذة في الفحص بالأشعة  
أستاذ في طب أمراض الجهاز الهضمي و الكبد