Année 2024 Thèse N° 465

Imagerie des ictères de l'adulte : Expérience du service de radiologie de l'Hôpital Ibn Tofail.

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/11/2024

PAR

Mlle. Ikram ZERROUQ

Née 27 décembre 1997 à El Kelaa Des Sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ictére cholestatique – Étiologies – Echographie – TDM – Bili-IRM

JURY

M.	A. EL MEHDI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mme.	S. ALJ Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	M. BENZALIM Professeur agrégé de Radiologie	JUGES
Mme.	A. HAMRI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الأعراف الآية: 43)

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.*

***L**a 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.

***L**es médecins seront mes frères.*

***A**ucune 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 dés 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

FACULTEDEMEDECINEETDEPHARMACIE

MARRAKECH

DoyensHonoraires : Pr.BadieAzzaman MEHADJI

:Pr.AbdelhaqALAOUIYAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen :Pr. Said ZOUHAIR

VicedoyenàlaRechercheetlacoopération : Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen auxaffairespédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

VicedoyenchargédelaPharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI

SecrétaireGénéral :Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanant

N°	NometPrénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatologie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

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

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

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

166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicolgie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie

204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses

282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirugie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024

DEDICACES

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

Marcel Proust.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui m'ont soutenue tout au long de mon parcours. Votre encouragement et votre foi en moi m'ont permis d'atteindre mes objectifs. C'est avec un immense respect, amour et reconnaissance que je vous dédie ce modeste travail.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse ...

Toutd'abordàAllah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A ma chère mère, mon amour universel :

Rachida MILOUA

À celle qui m'a tout donné sans compter,

À la plus douce et attentionnée des mamans,

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je te porte. Sans toi, je ne serais rien, mais grâce à toi, je deviens médecin aujourd'hui. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à compenser tous les malheurs passés, pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurai encore besoin de ton amour.

Je te dédie ce travail qui, grâce à toi, a pu voir le jour. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager ; ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, de ma profonde affection et de mon respect. Puissent mes efforts te donner en offrande tout ce qui pourrait compenser tes sacrifices passés. Que Dieu le Tout-Puissant te protège du mal, te procure longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime, maman.

A mon très cher père, mon amour éternel

Mohammed ZERROUQ

À celui qui a toujours été là pour moi,

Au meilleur des pères,

Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Grâce à toi, j'ai découvert le goût du savoir et de la lecture. Tu resteras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens.

Merci d'avoir été un soutien indéfectible tout au long de mes études. Je te remercie du fond du cœur pour toutes les choses que tu m'as offertes, car sans toi, je ne serais jamais la femme qui t'écrit aujourd'hui. J'espère que tu es fier de moi, et je te promets que cette fierté ne cessera de croître tant que je respire.

J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

Je t'aime, papa.

A ma très aimable sœurKaouthar

Ma douce âme ! Aujourd'hui, alors que tu poursuis tes rêves et bâtis ton avenir, je ressens un grand vide à la maison et dans mon cœur. Merci pour la belle personne que tu es. Merci pour ta joie de vivre, ta force et ta créativité. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donnés.Merci pour ton soutien inconditionnel et tes encouragements sans limite. Aucun mot, aucune phrase ne peut vraiment exprimer la profondeur de mon amour, de mon respect et de ma gratitude envers toi. Que ce modeste travail soit un humble témoignage de tout ce que tu représentes pour moi.Je te souhaite tout le bonheur, la santé et la réussite que tu mérites. Que Dieu te protège et te réserve un avenir lumineux, et que notre lien fraternel demeure fort et inébranlable.

À mes frères SalahEddine et Imad Eddine,

À tous nos éclats de rire et à nos souvenirs gravés dans le cœur, je vous adresse ces quelques mots. Votre présence me manque chaque jour, mais je chéris la pensée des moments que nous avons partagés.Merci pour votre générosité et votre soutien inconditionnel. Vous avez toujours été là pour m'écouter et me réconforter, et je vous en suis profondément reconnaissante. Votre force et votre esprit de famille sont une source d'inspiration pour moi.Ce travail est une humble façon d'exprimer ma gratitude envers vous. Que l'amour et la fraternité nous unissent à jamais, peu importe la distance qui nous sépare. Que Dieu vous protège et vous guide vers un avenir plein de succès et de bonheur. J'espère que notre lien continuera de se renforcer au fil des années, et que nous aurons encore de nombreuses occasions de créer des souvenirs ensemble.

A ma chère grand-mère, Halima FATHALLAH,

Ta présence est un trésor inestimable dans ma vie, et même si la maladie te rend fragile, tu restes une source de force et d'amour pour moi. Chaque moment passé à tes côtés est précieux, et je prie chaque jour pour que Dieu te procure la santé et le réconfort.

Ta sagesse, ton affection et ta douceur ont façonné mon cœur et m'ont appris tant de choses sur la vie. Je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu m'as transmis.

Que ce travail soit un humble hommage à ton amour et à tout ce que tu représentes pour moi. Puisse Dieu, dans sa grande miséricorde, te donner la force de surmonter cette épreuve et te préserver pour encore de belles années à nos côtés.

Je t'aime profondément, et je continuerai de prier pour ta guérison.

À la mémoire de mes grands -pères

Bien que j'aurais souhaité vous avoir à mes côtés, le destin ne nous a pas permis de partager ces moments précieux ensemble. J'espère qu'en ce lieu de paix, vous êtes fiers de votre petite-fille.Vous resterez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans ma mémoire. Que Dieu, le Très-Haut, vous enveloppe de sa clémence et de sa sainte miséricorde, et qu'il vous accueille dans son éternel paradis, aux côtés des prophètes et des saints.

À mon oncle Mohammed MILOUA,

Cher oncle, je tiens à te remercier pour ta présence constante et ton soutien indéfectible. Tu as toujours su m'encourager, même dans les moments les plus difficiles, et tu m'as inspiré à donner le meilleur de moi-même.

Ton écoute, tes conseils et ta bienveillance ont été des sources précieuses qui m'ont permis de mener à bien mes études. Ce travail est dédié en hommage à tout ce que tu as fait pour moi.

Je prie Dieu de te protéger, de t'accorder une longue vie remplie de santé et de bonheur, et que je puisse un jour être à la hauteur de l'amour et du soutien que tu m'as donnés.

À mes chères tantes et oncles,

Votre amour et votre soutien ont toujours été précieux. Je vous suis profondément reconnaissante pour vos encouragements et votre présence constante dans ma vie.

Que ce travail soit un humble témoignage de ma gratitude envers vous. Que Dieu vous accorde santé et bonheur.

À ma chère cousine Meriem,

Je tiens à te dédier ce travail avec toute mon affection. Ta gentillesse et ta présence ont toujours été une source de joie et d'inspiration pour moi. Je suis heureuse de te voir grandir et réussir, et je te souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et de réalisations.

Que Dieu te bénisse et t'accompagne dans tous tes projets.

À toute la famille ZERROUQ,

Je saisie l'occasion pour vous exprimer tous, mes sentiments les plusAffectueux et les plus sincères. Merci d'avoir contribuer à ce que je suis devenu aujourd'hui.

À toute la famille FOUHAMI,

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères pour votre bienveillance et votre soutien. Votre présence et votre générosité sont profondément appréciées et resteront toujours gravées dans ma mémoire.

Que ce travail soit une modeste marque de reconnaissance pour tout ce que vous représentez. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et sérénité.

À ma sœur de cœur, Dounia,

Il est souvent difficile d'exprimer toute l'intensité des sentiments que je ressens pour toi. Les mots semblent bien trop modestes pour traduire l'amour, l'admiration et la gratitude que je te porte. Ta générosité infinie et tes conseils avisés ont été des lumières sur mon chemin, me guidant à chaque étape de mon parcours.Tu es une source d'inspiration et de force, toujours présente avec bienveillance et sagesse. Ta capacité à apporter réconfort et encouragement a fait toute la différence dans ma vie.C'est avec une immense affection que je te dédie ce travail, en symbole de notre belle amitié et de notre complicité. Que ce soit un modeste reflet de l'importance que tu as pour moi.Je te souhaite tout le bonheur et la réussite que tu mérites dans tout ce que tu entreprends. Que la vie t'offre de merveilleuses surprises et que tous tes rêves se réalisent.

À ma chère amie Niama,

Au fil de ces années d'études, j'ai eu le privilège de découvrir la merveilleuse personne que tu es. Ta douceur et ta générosité illuminent chaque moment passé à tes côtés. Tu incarnes des valeurs de bienveillance et d'intégrité qui m'inspirent profondément.

Ta présence est un véritable cadeau, et je tiens à exprimer toute mon affection et ma gratitude envers toi. Je te souhaite une vie riche en bonheur et en succès.

En signe de mon respect et de mon amitié, je te dédie ces mots, symbole de notre précieuse complicité.

Au plus beau cadeau que la médecine m'a offert :

Mes meilleurs amis SYOUMI Nouhaila, BOUBNINA Khaoula, BOUFI Ahlam,TAMDI Iman, TIJI Assia.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitiéqui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passéensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santéet de bonheur.

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

A tous ceux qui ont participéde près ou de loin àl'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette tache de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maitresauprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

A tous les médecins et le cadre médical.

A tous les patients,

Puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux

REMERCIEMENTS

A notre maitre et Président de thèse

Le professeur ATMANE El Mehdi,

Chef de pôle de Radiologie Hopital militare avicenne de Marrakech

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre engagement et votre expertise dans le domaine de la radiologie sont une source d'inspiration pour nous.Nous vous portons une grande considération tant pour vos qualités humaines que pour votre rigueur professionnelle. Vous êtes pour nous un exemple de sérieux et d'intégrité dans l'exercice de notre métier.

Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et nos remerciements les plus chaleureux.

A notre maitre et Rapporteur de thèse

Le Professeur ALJ Soumaya

Chef de service de Radiologie Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude pour la bienveillance et la disponibilité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Votre soutien et votre écoute ont été essentiels tout au long de ce parcours.C'est un véritable plaisir d'avoir travaillé sous votre direction. Vous avez su m'encadrer avec gentillesse et professionnalisme, et votre ouverture d'esprit a grandement facilité l'élaboration de ce projet. Vous avez partagé vos connaissances avec enthousiasme, ce qui a enrichi mon expérience.Merci infiniment pour la confiance que vous m'avez accordée en me proposant ce sujet captivant. Votre compétence et vos qualités humaines sont une source d'inspiration, et je suis honorée d'avoir pu bénéficier de votre encadrement.Dans l'espoir d'avoir été à la hauteur de vos attentes, je vous prie d'accepter, chère Professeur, l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maître et Juge de thèse

Madame BENZALIM Meriam,

Professeur AGREGE AU service de Radiologie Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Vous avez accepté de faire partie du jury de notre thèse. Ce geste témoigne non seulement de votre gentillesse, mais aussi de votre engagement envers vos étudiants. Veuillez accepter, Madame le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères. Soyez assurée que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A notre maître et Juge de thèse

Madame HAMRI Asma,

Professeur agrégéAU service de Chirurgie Générale Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury. Votre enseignement et votre intérêt pour notre travail nous touchent profondément. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre sincère gratitude.

Au Pr. Abdelwahed DIANI

Professeur Assistant au service de Radiologie Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Je tiens à vous adresser mes sincères remerciements pour votre soutien et vos précieux conseils tout au long de ce travail. Votre aide a été d'une grande valeur, et je vous en suis profondément reconnaissante.

ABREVIATIONS

Liste d'abréviations

ADK	:	Adénocarcinome
ADPs	:	Adénopathies
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
BC	:	Classification de Bismuth Corlette
CBP	:	Cirrhose biliaire primitive
CHC	:	Carcinome hépatocellulaire
CPRE	:	Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CPIRM	:	Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
D1, D2	:	Premier et deuxième duodénum
DD	:	Décubitus dorsal
DKC	:	Dilatation kystique du cholédoque
DLG	:	Le décubitus latéral gauche
DPC	:	La duodéno-pancréatectomie céphalique
DT2	:	Diabéte type 2
FSE	:	Fast Spin Echo
GGT	:	Gamma glutamine transférase
HCD	:	Hypochondre droit
HTA	:	L'hypertension artérielle
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
JBP	:	Jonction bilio-pancréatique
KH	:	Kyste hydatique

LVBP	:	Lithiase de la voie biliaire principale
MIP	:	Points d'intensité maximum
MPR	:	Reconstruction multi-planaire
PAL	:	Phosphatase alcaline
PDC	:	Produit de contraste
SM	:	Syndrome de Mirizzi
TDM	:	Tomodensitométrie
VBEH	:	Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	:	Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	:	Voie biliaire principale
VB	:	Vésicule biliaire
VBs	:	Voies biliaires
VCI	:	Veine cave inférieure
VX	:	Vaisseaux

FIGURES ET TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau I: Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents médicaux 11

Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux 11

Tableau III:Répartition des valeurs de bilirubinémie totale chez nos patients 15

Tableau IV:Répartition des étiologies selon les causes tumorales et non tumorales.... 16

Tableau V:Répartition des étiologies selon les causes non tumorales. 17

Tableau VI:Répartition des étiologies selon les causes tumorales. 18

Tableau VII:répartition des étiologies selon le siège péri ampullaires 19

Tableau VIII:répartition des étiologies selon le siège péri hilaires 20

Tableau IX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie. 21

Tableau X:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à la TDM abdominale. 22

Tableau XI:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM..... 23

Tableau XII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie. 28

Tableau XIII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à la TDM abdominale..... 29

Tableau XIV:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM..... 30

Tableau XV:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM. 32

Tableau XVI:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM..... 34

Tableau XVII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie. 36

Tableau XVIII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM. 38

Tableau XIX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie. 41

Tableau XX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM..... 41

Tableau XXI:la répartition des Étiologies Tumorales et Non Tumorales dans la littérature. 57

Tableau XXII:l'âge moyen de survenue de la LVBP dans la littérature. 58

Tableau XXIII : La répartition des cas de LVBP par le sexe dans la littérature 59

Tableau XXIV:La répartition des signes cliniques associé à LVBP dans la littérature. ... 60

Tableau XXV:Tableau des Aspects Échographiques de la VBP, des VBIH et de la VB dans la Littérature..... 64

Tableau XXVI :L'état de la VBP et de la VBIH à la TDM dans la littérature. 68

Tableau XXVII:L'état de la VBP, de la VBIH et de la Vésicule Biliaire à la bili-IRM dans la Littérature. 72

Tableau XXVIII:Aspects Échographiques du Cancer de la Tête du Pancréas dans la Littérature. 103

Tableau XXIX:Aspects TDM du Cancer de la Tête du Pancréas dans la Littérature 106

Tableau XXX:Caractéristiques TDM des lymphomes 125

Liste des figures

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe 9
Figure 2: La répartition des patients selon la tranche d'âge. 10
Figure 3:Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux 12
Figure 4 : Les principaux signes fonctionnels 12
Figure 5 : Répartition des valeurs de la lipasémie entre nos patients. 15
Figure 6:Répartition des étiologies selon les causes tumorales et non tumorale.[2] 16
Figure 7:Répartition des étiologies non tumorales. 17
Figure 8:Répartition des étiologies selon les causes tumorales. 18
Figure 9:répartition des étiologies selon le siège péri ampullaire. 19
Figure 10:répartition des étiologies selon le siège péri hilaire. 20
Figure 11: Bili-IRM en Séquences axiales T2, montrant une Vésicule biliaire multi lithiasique en images en vides de signal intra vésiculaires avec une Dilatation minime de la VBP 24
Figure 12:bili-IRM en Séquences axiales T2 (a, c) et Séquence coronale T2 (b) montrant une Vésicule biliaire distendue et multi lithiasique ainsi qu'une Dilatation de la VBP en amont d'un empierrement du bas cholédoque 25
Figure 13: IRM en séquence axiale T2 passant par la vésicule biliaire (a) et par l'infundibulum (b) et séquence bili-IRM 3D (c) d'un sd Merizzi 27
Figure 14: Bili-IRM en Séquences axiales T2 montrant une Masse tumorale céphalique pancréatique responsable d'une dilatation bi canalaire sans infiltration locorégionale. 30
Figure 15:IRM en Séquences axiales T2 (a,c) et séquence coronaleT2 (b) et en T1 coupe axiale (c), montrant un Plage lésionnelle péri-hilaire avec dilatation des VBIH en rapport avec un cholangiocarcinome. 32
Figure 16 : Bili- IRM en Séquence coronale T2 SSFSE (a) et séquence Bili-IRM 3D (b) d'une Patiente présentant un kyste du cholédoque type Ia de TODANI. 34
Figure 17:Bili- IRM en Séquence coronale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b), objectivant une dilation kystique de la VBP sans dilation des VBIH. 35
Figure 18:Bili- IRM en Séquence axiale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b)d'une Patiente présentant un Syndrome de caroli et un kyste cholédocien type 4. 35
Figure 19:TDM abdominal en coupes coronale et axiale, objectivant la dilatation des voies biliaires en amont d'une sténose brutale et focale de la VBP 37

Figure 20:bili-IRM en Séquences coronale T2 (a) et bili-IRM 3D (b)d'une patiente présentant une sténose iatrogène de la VBP.....38
Figure 21:bili-IRM en Séquences bili-IRM 3D (a), coronale et axiale T2(b et c) ; objectivant une dilatation importante des voies biliaires en amont d'une sténose iatrogène et focale du canal hépatique commune.....39
Figure 22: bili-IRM d'une en Séquences coronale T2(a) et bili-IRM 3D (b), objectivant une dilatation importante des voies biliaires en amont d'une sténose iatrogène et focale du canal hépatique commune.....40
Figure 23:TDM abdominale en coupes axiale (a) et coronale (b) d'uned'une Patiente présentant un KH rompu dans les voies biliaires. Objectivant une masse kystique du foie gauche , communiquant avec les voies biliaires qui sont dilatées.....42
Figure 24: IRMhépatique en Séquences axiale et coronale T2 SSFSE (a et b), séquence coronale T1 post Gado(c) et séquence T2 passant par la VBP (d) d'une Patiente présentant un KH rompu dans les voies biliaires. 42
Figure 25:TDM abdominale en coupes axiale (a et b) et coronale (c) d'un Patient suivi pour un lymphome, objectivant des masses ganglionnaires en regard de la tête du pancréas et le hile splénique responsable d'une dilatation de la VBP et des VBIH en amont 43
Figure 26:BILI-IRM d'un Patient, suivi pour un lymphome, en séquences axiale et coronale T2(a et c) et séquence de diffusion(b) qui objectivent la masse ganglionnaire en regard de la tête du pancréas ,comprimant les voies biliaires qui sont dilatées 44
Figure 27:IRM en Séquences axiales T2(a) et diffusion (b) et 3D bili-IRM(c) d'une patiente présentant un Métastase hépatique d'un cancer colique.....46
Figure 28:bili-IRM séquences coronale T2(a), diffusion (b), bili-IRM 3D (c) et T1post gadolinium (d), objectivant un épaississement tumoral pyloro-duodénal,responsable d'une importante infiltration des voies biliaires et du canal pancréatique 47
Figure 29:Anatomie des VBIH 50
Figure 30 :Illustration schématique des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques 51
Figure 31:Représentation schématique des premières étapes du métabolisme de la bilirubine.....52
Figure 32 : Les principales causes de l'ictère 54
Figure 33 : Echographie montrant une dilatation de la VBP et des VBIH.....65

Figure 34 : Echographie d'une LVBP, montrant un calcul de la VBP se forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur discret. Il s'associée à une lithiase vésiculaire concomitante 65
Figure 35:Echographie d'une LVBP compliqué d'un abcès hépatique montrant une Collection hépatique du foie droit à contours lobulé, à contenu hétérogène et cloisonné associé à une dilatation des VBIH et de la VBP siège d'obstacle. 66
Figure 36:la TDM abdominale en coupe axiale d'une lithiase du bas cholédoque , le calcul apparaît se forme d'une Petite image hyperdense entourée de bile hypodense .. 69
Figure 37:TDM abdominal en coupes axiales (a,b,d) et reconstruction coronales (c) montrant une dilatation des VBIH et de la VBP en amont de calcul de la VBP et du bas cholédoque. 69
Figure 38:une TDM abdominal en coupe axiale d'un abcès hépatique d'origine biliaire montrant une dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'un empierrement cholédocien avec aérobilie et lésion hépatique droite faisant discuter un abcès. 70
Figure 39:une Bili-IRM d'une lithiase du bas cholédoque apparait en hyposignal sur la séquence coronale T2 (a) et la séquence de bili -IRM 3D (b), avec une dilatation des voies biliaires d'amont. 74
Figure 40:Une bili-IRM montrant une hydrocholecyste lithiasique associée à une dilatation des VBIH et EH en amont de calculs du bas cholédoque. 75
Figure 41:bili-IRM 3D objectivant une compression de la VBP par des calculs de l'infundibulum vésiculaire. 78
Figure 42:Echographie d'un kyste du cholédoque montrant une dilatation fusiforme de la VBP sans obstacle d'aval. 83
Figure 43:TDM abdominale en coupes axiales montrant un syndrome de caroli avec dilatation des VBIH, de la VBP et du canal cystique. 84
Figure 44:Classification des kystes cholédoques 86
Figure 45: Bili- IRM en Séquence axiale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b) d'un Syndrome de caroli et un kyste cholédocien type 4.. 87
Figure 46:Une Bili-IRM montrant une Sténose pariétale de la VBP post opératoire. 91
Figure 47:Echographie d'un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires montant un matériel échogène dans la VBP. 94
Figure 48: Une TDM transversale d'un KHF rompu dans la VBP montrant un kyste hydatique du segment VII du foie associé à une dilatation des VBIH. Les coupes passant par la VBP objectivent un matériel dense au sein du bas cholédoque. 97

Figure 49:IRM en coupe axiales T2 et coronale T1 montrant un kyste hydatique communiquant avec des branches biliaires intrahépatiques dont l'une est dilatée. 99
Figure 50 : Echographie d'une tumeur infiltrante de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et distension de la VB . Il s'y associe des ADP pédiculaires.....104
Figure 51: Echographie d'une tumeur de la tête du pancréas associé à une Dilatation bicanalaire sans lésion visible au niveau de la tête pancréatique.....104
Figure 52:TDM d'une tumeur de la tête du pancréas avec dilatation bicanalaire, distension de la VB et atrophie de la queue du pancréas.....108
Figure 53:TDM d'une tumeur de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et des VBIH. 108
Figure 54:TDM d'une tumeur infiltrante de la tête du pancréas avec Dilatation de la VBP et des VBIH avec aérobilie par fistule bilio-digestive.....109
Figure 55:IRM d'une tumeur de la tête du pancréas en hyposignal T2 avec une dilatation bicanalaire visible en T2 axiale et en séquence de bili. 112
Figure 56:Classification des cholangiocarcinomes selon leur localisation.....114
Figure 57:IRM hépatique en Séquences coronale T2(a), diffusion(b) et séquences T1 post gadolinium coronale (c) et axiale(d) d'une patiente présentant une Tumeur de Klatskin type IV.....121
Figure 58:Bili-IRM d'une tumeur de la plaque hilaire montant une dilatation isolée des VBIH avec discrète prise de contraste au niveau de la plaque hilaire.....122
Figure 59: Bili-IRM en coupe axiale et reconstruction coronale montrant une dilatation des voies biliaires intra hépatique en amont d'un processus de la plaque hilaire. 122
Figure 60 : Schématisation de la classification de Bismuth et Corlette pour les cholangicarcinomes hilaires.....123

PLAN

INTRODUCTION 1
MATERIELS ET METHODES 4
I. Type d'étude : 5
II. Durée et lieu d'étude : 5
III. Population étudiée : 5
IV. Méthodes d'étude : 5
V. Analyse statistique 7
VI. Aspects éthiques 7
VII. Analyse bibliographique 7

RESULTATS 8
I. Données épidémiologiques : 9
II. Les Antécédents pathologies : 11
III. Données biologiques : 14
IV. Les étiologies retrouvées : 16
1. Répartition des étiologies de l'ictère selon la cause : 16
2. Répartition des étiologies de l'ictère selon le siège : 19
V. Données de l'imagerie : 21
1. Pathologie lithiasique : 21
2. Tumeurs de la tête du pancréas : 28
3. Les tumeurs malignes des voies biliaires : 31
4. La pathologie malformative : 33
5. Les causes iatrogènes : 36
6. Les cause inflammatoire et infectieuses : 41
7. Compression extrinsèque : 43
8. Tumeur pyloro-duodénale : 47
9. Idiopathique : 48

DISCUSSION 49
I. Rappel : 50
1. Rappel anatomique de l'arbre biliaire : 50
2. Physiopathologie de la cholestase : 51

3. L'ictère, sa classification et ses étiologies : 53
II. Les ictères d'origine non tumorales : 58
1. La pathologie lithiasique : 58
2. Les pathologies malformatives : 79
3. Les causes iatrogènes : 88
4. Les cause inflammatoire et infectieuses : 92
III. Ictère d'étiologie tumorales : 100
1. Tumeurs de la tête du pancréas : 100
2. Les tumeurs malignes des voies biliaires : 113
3. Compression extrinsèque par des lésions tumorales : 123

CONCLUSION 128

ANNEXES 130

RESUME 136

BIBLIOGRAPHIE 143

INTRODUCTION

L'ictère se manifeste par une coloration jaunâtre de la peau, des muqueuses et des sclères, résultant d'une augmentation du taux de bilirubine dans le sang. Ilest généralement perceptible à partir de 40 mmol/L [1]. Ce signe clinique est révélateur de plusieurs pathologies, dont les étiologies peuvent être regroupées en deux grandes catégories : l'ictère par obstacle mécanique desvoies biliaires et l'ictère d'origine hépatique. Dans les cas d'ictère cholestatique, une obstruction mécanique des voies biliaires est souvent en cause [2], tandis que les ictères d'origine hépatique sont associés à des atteintes du parenchyme hépatique.

La prise en charge rapide est cruciale en raison de la toxicité des sels biliaires sur les hépatocytes, entraînant des altérations cellulaires ainsi que des conséquences systémiques telles que des complications cardiovasculaires, rénales et une diminution de la résistance aux infections[3],[4].L'ictère constitue donc un signe d'alarme signalant une pathologie des voies biliaires nécessitant une investigation approfondie pour prévenir les complications liées à la cholestase.

En se basant uniquement sur l'anamnèse, l'examen physique et la biochimie sanguine, il est souvent impossible de distinguer avec précision une cause obstructive d'une cause non obstructive de l'ictère, d'où l'importance d'une évaluation radiologique [1].L'imagerie médicale occupe une place centrale dans la prise en charge des ictères cholestatiques, contrairement aux ictères non cholestatiques où son apport est limité. Les principaux rôles de l'imagerie dans ce contexte sont de confirmer l'obstruction des voies biliaires, d'établir le siège de l'obstacle, de poser le diagnostic étiologique, et de réaliser un bilan d'extension en cas de pathologie tumorale. [5].

L'IRM est devenue aujourd'hui l'examen non invasif de choix dans le cadre de l'ictère obstructif. [5].

Les causes les plus fréquentes d'ictère obstructif incluent les pathologies lithiasiques, les tumeurs des voies biliaires, ainsi que les néoplasies extrinsèques telles que les métastases et les tumeurs pancréatiques [6].

L'objectif de cette thèse est de décrire les aspects radiologiques des principales étiologies de l'ictère cholestatique chez l'adulte En se basant sur les explorations radiologiques telles que l'échographie, le scanner, et l'IRM. En corrélant ces données radiologiques avec les manifestations cliniques, nous espérons améliorer la précision diagnostique et orienter les stratégies thérapeutiques, contribuant ainsi à une prise en charge optimisée des patients atteints d'ictère cholestatique.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, ayantpour objectif de décrire les aspects radiologiques des principales étiologies de l'ictère choléstatique chez l'adulte.

II. Durée et lieu d'étude :

Notre étude s'étalait sur une période de 3 ans allant du 1er janvier 2021 jusqu'au 31 décembre 2023, Elle a été réalisée dans le service de radiologie en collaboration avec le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech

III. Population étudiée :

Nous avons recensé dans cette étude une population de 74 patients, sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion.

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients ictériques ayant bénéficié d'au moins un examen d'imagerie ont été inclus dans notre étude.

2. Critère d'exclusion :

Tous les patients dont le dossier médical était incomplet ont été exclus de notre étude.

IV. Méthodes d'étude :

1. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation a été établie précisant l'âge , le sexe, les antécédents personnels, les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques de nos patients. Le recueil des données radiologiques a été faite à la base des comptes rendus des dossiers radiologiques analysés et rédigés par les radiologues de de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Technique de réalisation de l'imagerie :

Tous les patients ont bénéficié d'au moins un examen radiologique réparti de la manière suivante :

2.1. Echographie :

- Recours aux manœuvres d'inspiration profonde et de mobilisation
- Usage de sonde profonde 3.5-5 MHz
- Le Doppler permet une distinction entre les VBIH dilatées et les VX

2.2. TDM abdominal :

- Patient allongé sur la table d'examen mobile
- Prise d'une voie veineuse.
- L'acquisition doit couvrir la totalité de l'abdomen et du pelvis
- **Acquisition sans injection de produit de contraste** : coupes fines millimétriques entre 3 et 5 mm
- **Acquisition après injection de produit de contraste avec différents temps :** Bolus de 1ml/kg.
- **Le temps artériel** : très précoce après le début d'injection de PDC (20-40) s Permet de rehausser les artères.
- **Le temps portal /veineux** : 60 secondes après injection de PDC permet le rehaussement du parenchyme des organes pleins et les vaisseaux.
- **Le Temps parenchymateux pour le pancréas** : un temps artériel tardif à 40-45 secondes si une lésion pancréatique est suspectée.
- **Le temps tardif (2-15 min) :** réalisé plusieurs minutes après l'injection de PDC dans le but de détecter des lésions fibreuses.

2.3. IRM :

Patient positionné de façon à ce que son abdomen se situe au centre du tunnel

Séquence :

- Séquence FSE T2 axiale et coronale,
- Séquence FSE T1 axiale,
- Séquence de diffusion,
- Séquence T1 en phase et en opposition de phase
- Séquence 3D FSE T2.
- Des séquences T1 après injection de gadolinium ont été réalisées dans certains cas (pathologie tumorale ou infectieuse).

V. Analyse statistique :

Les donńe es ont éťé analysées par le logiciel Excel 2016.La saisie des textes et des tableaux a éťé réalisée sur le logiciel Microsoft Office Word 2016.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

VI. Aspects éthiques :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des données des patients, et en se confirmant au secret médical.

VII. Analyse bibliographique :

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet de l'Imagerie des ictères de l'adulte ont été faits`a partir de la base de données : Pub Med, *Science Direct*, EM consulte.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Le Nombre :

Sur une période de 3 ans allant du 1er janvier 2021 jusqu'au 31 décembre 2023, un total (n) de 74 patients atteints d'un ictère cholestatique a été recensé.

2. La répartition selon le sexe :

Une prédominance féminine a été constatée dans notre étude avec 53 femmes (72%) et 21 homme (28%), avec un sex-ratio (F/H) de 2.52.

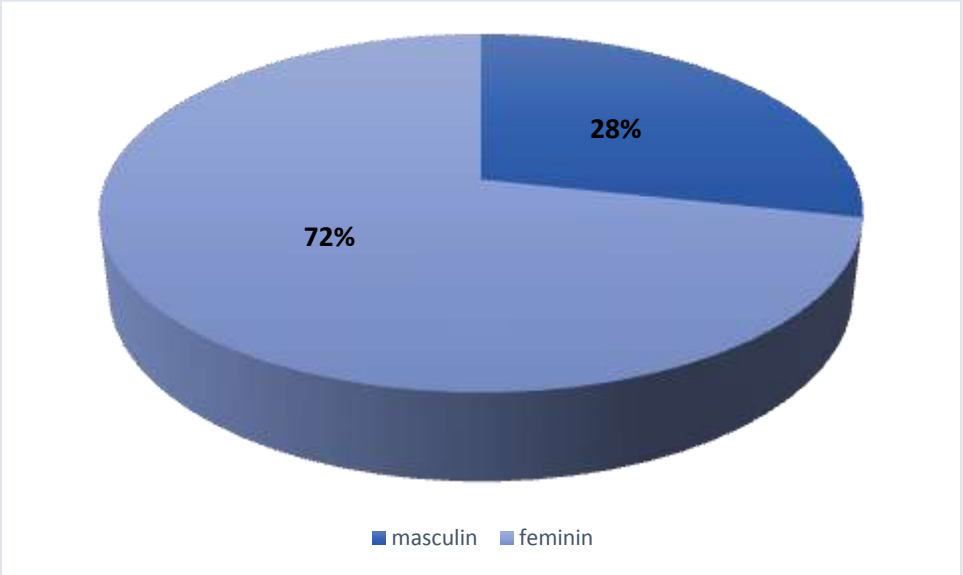


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

3. La répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 16 et 91 ans, avec une moyenne d'âge de 58.6 ans. Les pics de fréquence se situent entre 60 et 69 ans et 70 et 90 ans, chacun représentant 27% des patients, suivis par Les tranches d'âge 30-39 ans et 50-59 ans représentent chacune 18%. Les tranches d'âge 10-19 ans et 20-29 ans ont les plus faibles proportions, avec 3% chacune, tandis que la tranche 40-49 ans regroupe 5%.

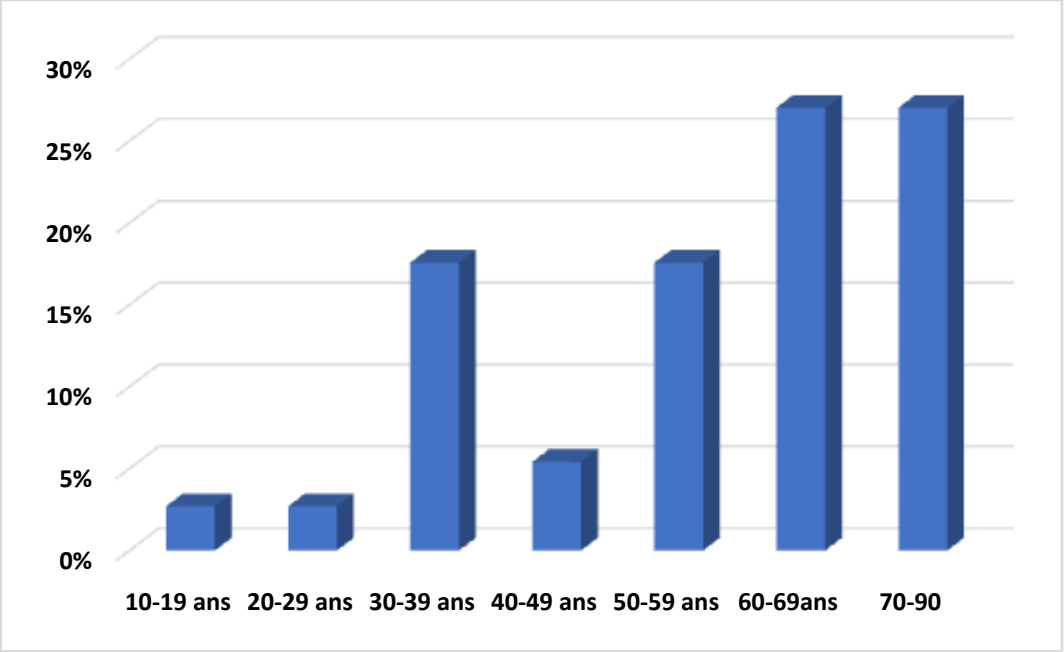


Figure 2 : La répartition des patients selon la tranche d'âge.

II. Les Antécédents pathologies :

1. Les antécédents médicaux :

Un antécédent pathologique, au moins, a été retrouve chez 14 patients soit 19%.

Tableau I : Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents médicaux

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage
Pancréatite aigue	8	57.14%
Cardiopathie	1	7.14%
HTA+DT2	1	7.14%
IRC	1	7.14%
ADK colique	1	7.14%
Hématémèse	1	7.14%
Ostéolyse de extrémité supérieure du fémur	1	7.14%

2. Les antécédents chirurgicaux :

Les patients ayant déjà été opérés , au nombre de 25, constituent 33% des cas, répartis comme suit :

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage
Cholécystectomie	24	96%
KH pulmonaire	1	4%

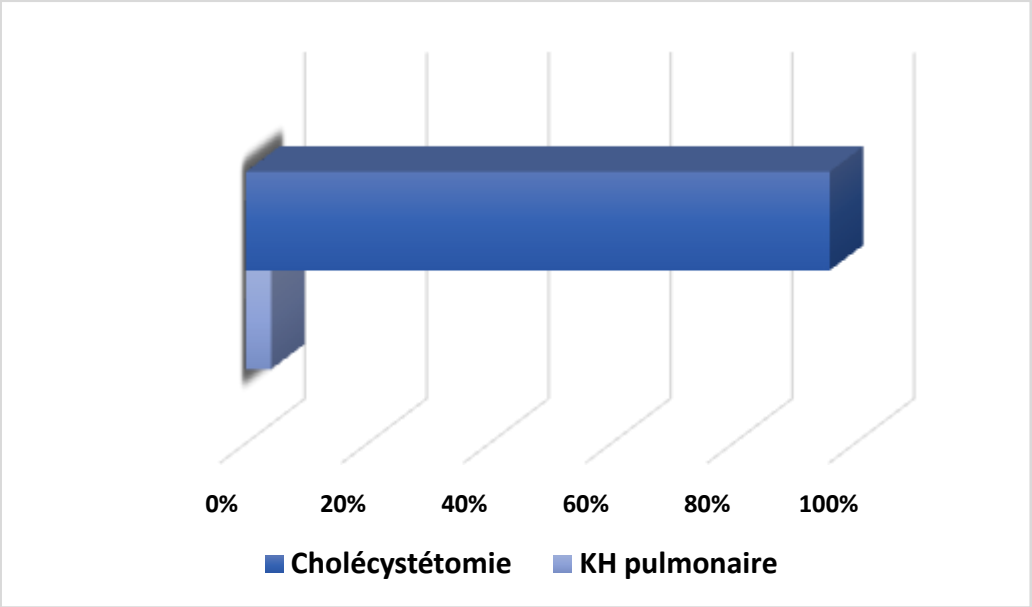


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

III. Données cliniques :

Les signes fonctionnels :

La Figure illustre les principaux signes fonctionnels que présentaient les patients.

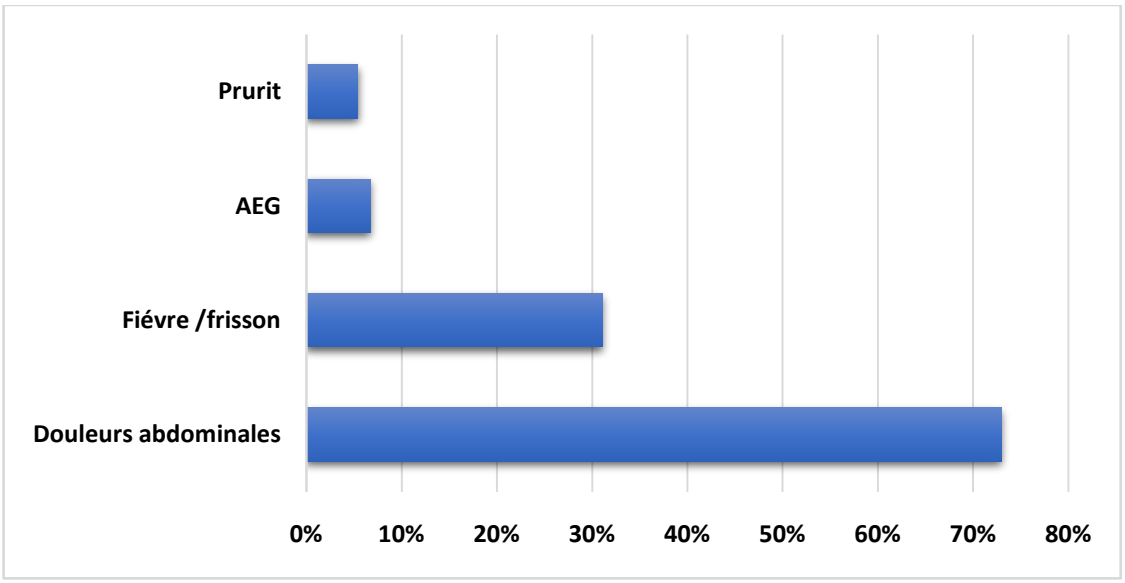


Figure 4 : Les principaux signes fonctionnels

2.1. Douleur abdominale :

54 de nos patients, soit 73% ont présenté des douleurs abdominales. Parmi eux 47 ont localisé leur douleur dans l'hypochondre droit soit 87%, et 7 dans l'épigastre soit 13%.

2.2. Les Signes généraux :

- Altération de l'état général :

  5 de nos patients, soit 7% ontprésenté Une altération de l'état général.

- Fièvre / frissons :

  23 de nos patients, soit 31% ont présenté Unefièvre.

2.3. Prurit :

4 de nos patients, soit 5.41% ont rapporté un prurit.

2.4. Les Nausées –vomissement :

Un de nos patients, soit 1,35%, a présenté des nausées et des vomissements.

IV. Données biologiques :

Un bilan biologique a été réalisé comportant essentiellement un bilan hépatique.

1. Transaminases (ASAT/ALAT) :

- Les ASAT :

Réalisés chez tous nos patients (100%) : la valeur moyenne est de 153,25 UI/l. Elevé chez 45 patients (61%) et normal chez 29(39%).

- Les ALAT :

Réalisés chez 72 patients (97%) : la valeur moyenne est de 184,26 UI/l. Elevé chez 40 patients (56%) et normal chez 32(44%).

2. PAL et GGT :

Les PAL :

Réalisés chez tous nos patients (100%) : la valeur moyenne est de 410,36 UI/l. Elevé chez 70(95%) patients et normal chez 4 (5%).

Les GGT :

Réalisés chez tous nos patients (100%) : la valeur moyenne est de 302,74 UI/l. Elevé chez 68 patients (92%) et normal chez 6(8%).

3. Bilirubine totale, directe et indirecte :

Le dosage de la bilirubinémie et de ses fractions a été réalisé chez 72 malades (97%).

70 patients ont présenté une hyperbilirubinémie soit 100%. Chez tous ces patients l'hyperbilirubinémie était à prédominance conjuguée.

Ci-dessous la répartition de nos patients selon le taux de bilirubinémie totale :

Tableau III : Répartition des valeurs de bilirubinémie totale chez nos patients

Taux de de bilirubinémie totale	< 40umol/L	40-100 umol/L	100-200 umol/L	200-300 umol/L	>300 umol/L	TOTAL
n(%)	2 (3%)	15(21%)	33(46%)	14(19%)	8(11%)	72(100%)

4. La lipasémie :

66 de nos patients ont bénéficié d'un dosage de la lipasémie soit 89%. Ses valeurs oscillaient entre 11 et 5741. Elle était normale chez 63 patients et pathologique (>3 fois la normale) chez 3 patients.

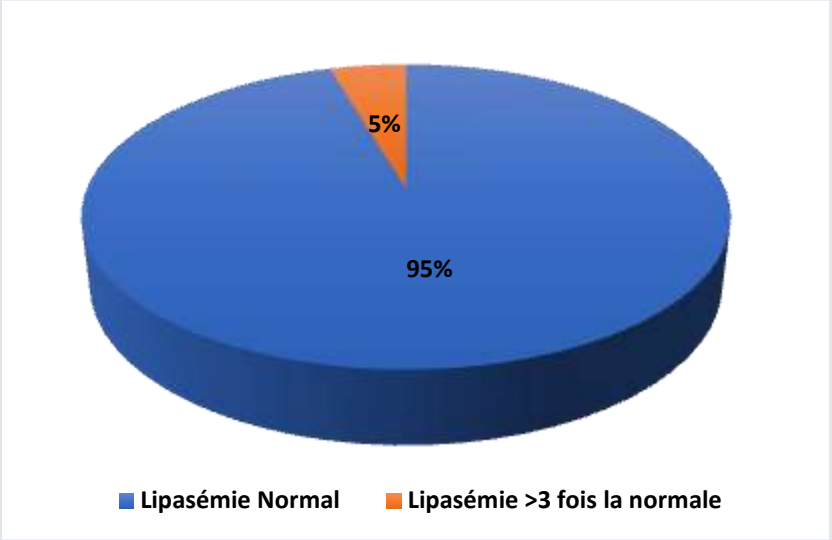


Figure 5 : Répartition des valeurs de la lipasémie entre nos patients.

V. Données radiologiques :

On a répartie les étiologies de l'ictère selon les causes tumorales et non tumorales.

1. Répartition des étiologies de l'ictère selon la cause :

Dans notre étude, 63 patients (85%) présentaient des causes non tumorales d'ictère cholestatique, tandis que 11 patients (15%) présentaient des causes tumorales.

Tableau IV : Répartition des étiologies selon les causes tumorales et non tumorales

Les causes non tumorales	63	85.14%
les causes tumorales	11	14.86%
Total	74	100%

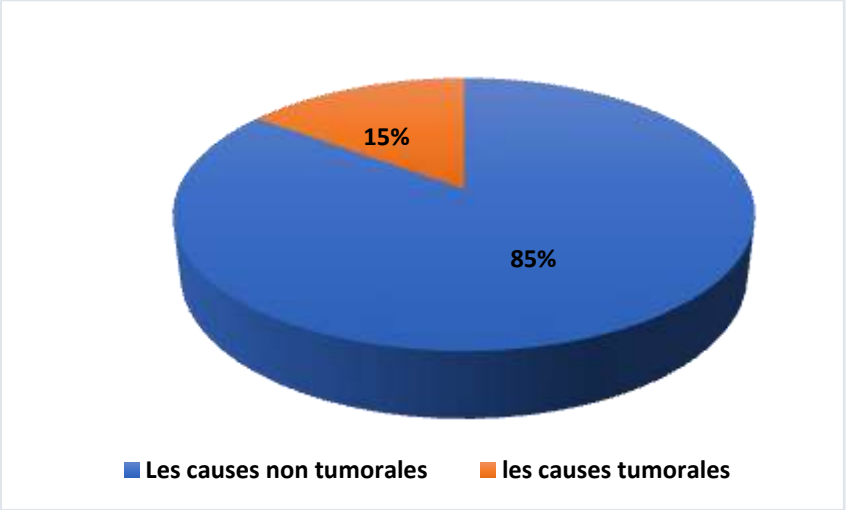


Figure 6:Répartition des étiologies selon les causes tumorales et non tumorale.[2]

1.1. Causes non tumorales :

La lithiase des voies biliaires principales est la cause non tumorale prédominante de l'ictère cholestatique, représentant 68% des cas, suivie par les sténoses pariétales iatrogène à 16%. Les autres causes moins fréquentes incluent les malformations des voies biliaires, l'ictère idiopathique, le kyste hydatique du foie rompu, la cirrhose biliaire primitive et le syndrome de Mirizzi.

Tableau V : Répartition des étiologies selon les causes non tumorales.

L'étiologie	l'effectif	%Pourcentage
Lithiase de la VBP	43	68.25%
Sténose pariétale de la VBP iatrogène	10	15.87%
les pathologies malformatives des VBs	5	7.94%
sd de Mirizzi	1	1.59%
Kyste hydatique du foie rompu dans les VBs	1	1.59%
Cirrhose Biliaire primitive	1	1.59%
idiopathique	2	3.17%
total	63	100%

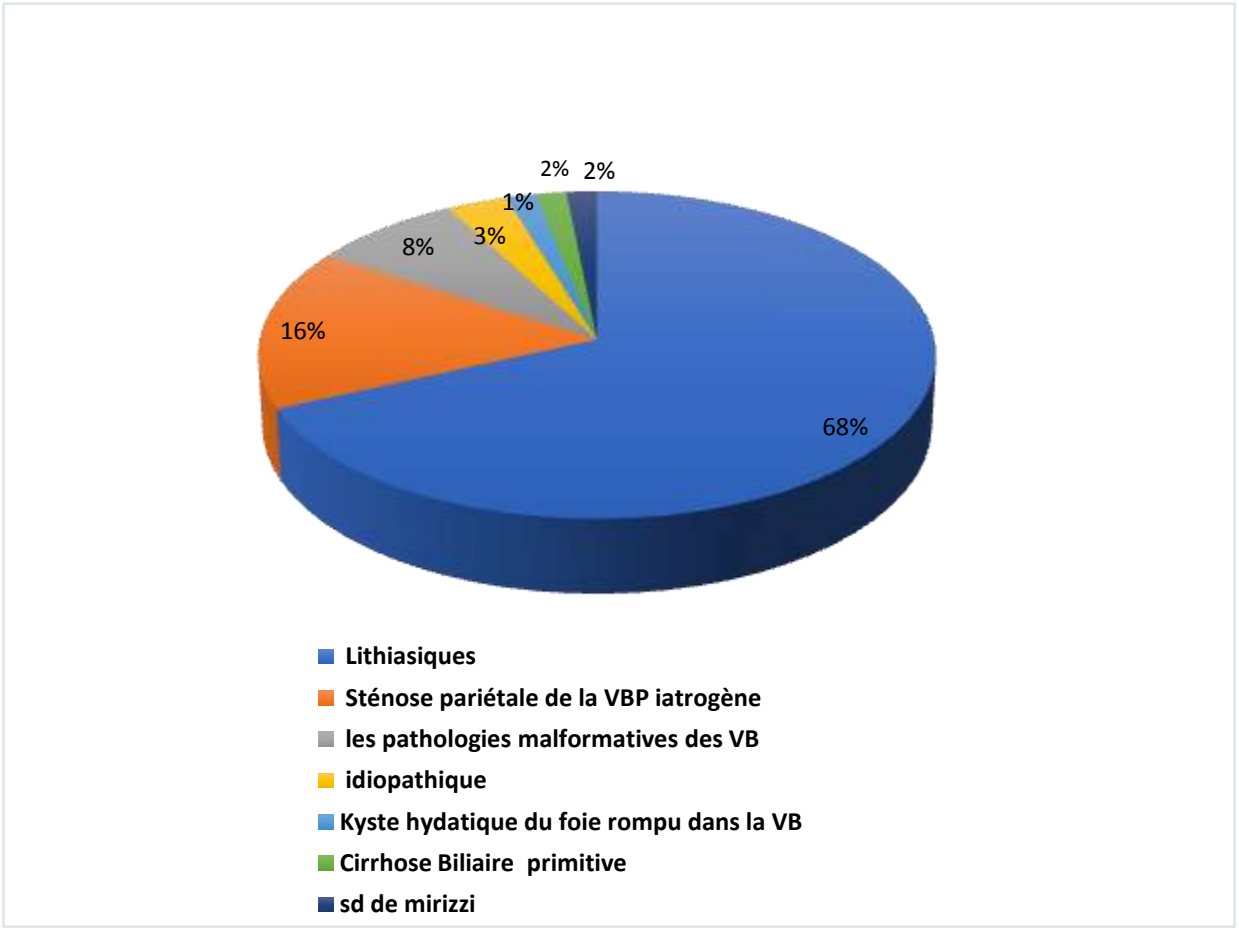


Figure 7 : Répartition des étiologies non tumorales.

Les tumeurs de la tête du pancréas constituent la cause principale des étiologies tumorales de l'ictère cholestatique dans notre étude, représentant 45% des cas. Les tumeurs des voies biliaires suivent avec 27%. Les autres étiologies, telles que les tumeurs gastro-duodénales, les métastases hépatiques et la compression extrinsèque par des adénopathies malignes, représentent chacune 9%.

Tableau VI : Répartition des étiologies selon les causes tumorales.

L'étiologie	l'effectif	%Pourcentage
Tumeurs de la tête du pancréas	5	45.45%
Tumeurs des VBs	3	27.27%
Tumeur gastro-duodénal	1	9.09%
Métastases hépatiques	1	9.09%
compression extrinsèque par des ADP maligne	1	9.09%
Total	11	100%

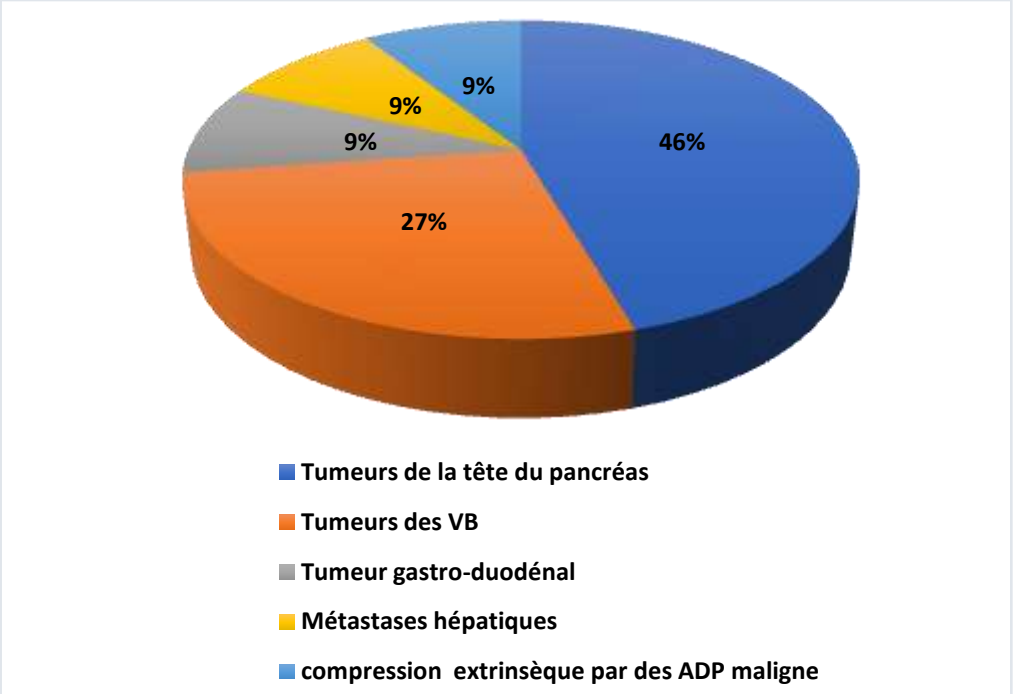


Figure 8:Répartition des étiologies selon les causes tumorales.

2. Répartition des étiologies de l'ictère selon le siège :

2.1. Pathologies Péri ampullaires :

Les lithiases du bas de la voie biliaire principale représentent la cause prédominante des étiologies péri-ampullaires de l'ictère cholestatique dans notre étude, avec 67% des cas. La sténose pariétale de la VBP suit avec 16%. Les tumeurs de la tête du pancréas et les pathologies malformatives des voies biliaires représentent chacune 8%. Enfin, la tumeur gastro-duodénale constitue 1% des cas.

Tableau VII:Répartition des étiologies selon le siège péri ampullaires

L'étiologie	L'effectif	Pourcentage%
Lithiases du bas cholédoque / VBP	43	67.19%
Sténose pariétale de la VBP	10	15.63%
Tumeurs de la tête du pancréas	5	7.81%
les pathologies malformatives des VBs	5	7.81%
Tumeur gastro- duodénale	1	1.56%
Total	64	100%

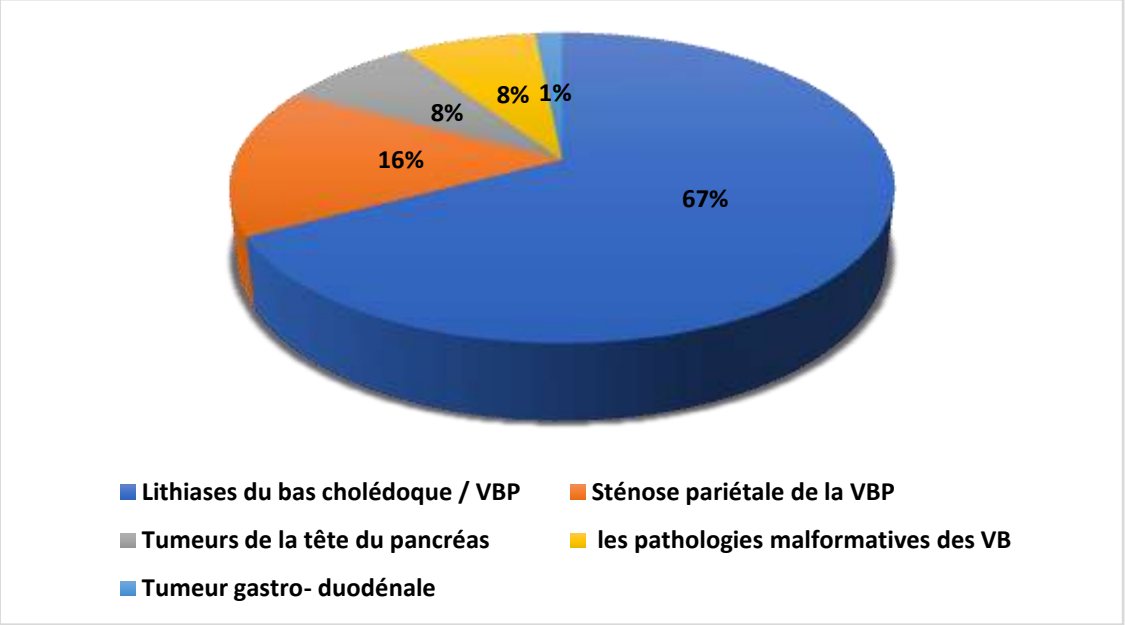


Figure 9:Répartition des étiologies selon le siège péri ampullaire.

2.2. Pathologies Péri hilaires :

Les tumeurs des voies biliaires constituent la principale étiologie péri-hilaires des ictères choléstatique dans notre étude, représentant 30% des cas. L'ictère idiopathique suit avec 20%. Les métastases hépatiques, le kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires, le syndrome de Caroli, la cirrhose biliaire primitive et la compression extrinsèque par des adénopathies malignes représentent chacun 10%.

Tableau VIII:Répartition des étiologies selon le siège péri hilaires

l'étiologie	l'effectif	%Pourcentage
Tumeurs des VBs	3	37.5%
Métastases hépatiques	1	12.5%
Kyste hydatique du foie rompu dans les VBs	1	12.5%
sd de caroli	1	12.5%
Cirrhose biliaire primitive	1	12.5%
compression extrinsèque par des ADP maligne	1	12.5%
Total	8	100%

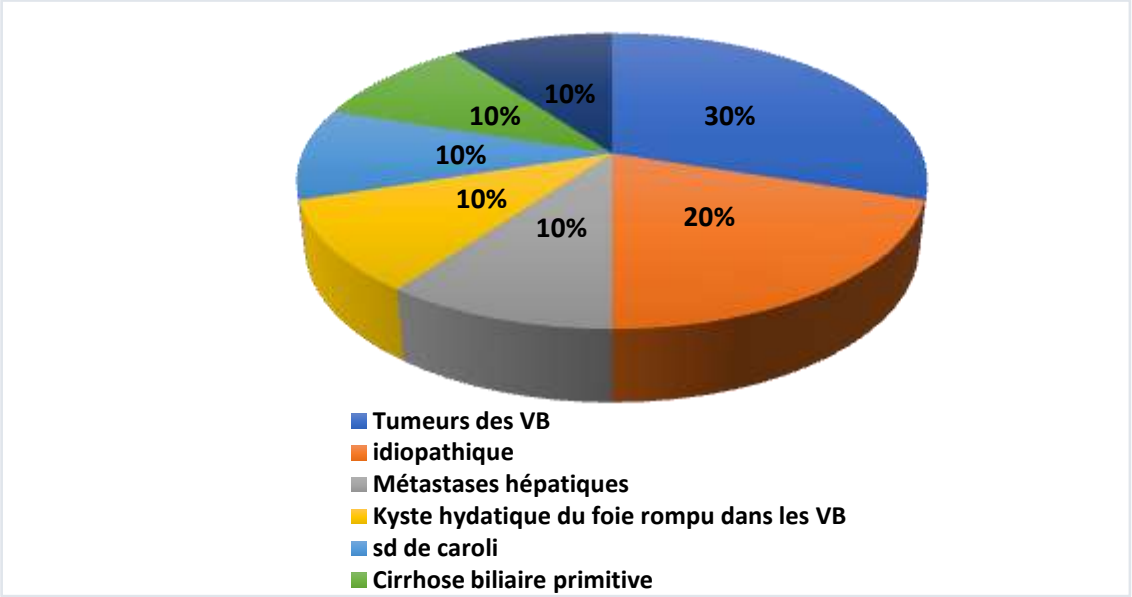


Figure 10:Répartition des étiologies selon le siège péri hilaire.

VI. Etude analytique des étiologies :

1. Pathologie lithiasique :

1.1. Lithiase de la VBP :

a. *Epidémiologie :*

Parmi les 43 patients atteints de lithiase de la VBP, 31 étaient des femmes (72%) et 21 étaient des hommes (28%), soit un sex-ratio de 2.6. L'âge moyen de ces patients était de 61 ans

b. *Clinique :*

Parmi les 43 patients atteints de lithiase de la VBP, les signes cliniques les plus fréquents étaient l'ictère cholestatique chez 43 cas (100%), suivies des douleurs abdominales chez 40cas (93%) et la fièvre et l'angiocholite chez 22 cas (51%).

c. *Imagerie*

❖ Echographie :

Sur les 29 patients ayant bénéficié d'une échographie (soit 67% des cas), 66% présentaient une dilatation de la VBP, 38% des calculs dans la VBP (10 calculs dans des VBP dilatées (n=19) et 1 calcul dans une VBP normale), 62% une dilatation des VBIH et 55% une lithiase vésiculaire. Les calculs apparaissaient sous forme d'une image hyperéchogéne avec cône d'ombre postérieur. Un seul patient (3%) présentait un abcès hépatique.

Tableau IX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie.

	Résultats de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Normale	10	34.48%
	Dilatée	19	65.52%
	lithiasique	11	37.93%
VBIH	Normale	11	37.93%
	Dilatée	18	62.07%
VB	Normale	5	17.24%
	Cholécystectomie	8	27.59%
	Lithiasique	16	55.17%
Foie	Abcès hépatique	1	3.45%

❖ TDM :

Sur les 10 patients (soit 23% des cas) ayant bénéficié d'une TDM pour la LVBP, la TDM a révélé 60% de lithiase de la VBP souvent associée à une dilatation de la VBP dans 80% des cas et des VBIH dans 90% des cas. Les lithiases apparaissaient en hyperdensité entourée de bile hypodense. Par ailleurs, 20% des patients présentaient une lithiase vésiculaire et des complications telles qu'un abcès hépatique, une thrombose portale et une pancréatite aiguë.

Tableau X:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à la TDM abdominale.

	Résultats de la TDM	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Normale	2	20%
	Dilatée	8	80%
	Paroi épaissie	3	30%
	lithiasique	6	60%
VBIH	Normale	1	10%
	Dilatée	9	90%
VB	Normale	7	70%
	Cholécystectomie	1	10%
	Lithiasique	2	20%
	Paroi épaissie	1	10%
	Distendue	1	10%
Foie	Abcès hépatique	2	20%
	Thrombose portale	2	20%
Pancréas	Pancréatite aigue	2	20%

❖ **IRM :**

Chez les 43 patients (soit 100% des cas) ayant bénéficié d'une bili-IRM pour une LVBP, tous les calculs dans la VBP ont été détectés sous forme d'une image en hyposignial entourée de l'hypersignial de la bile sur les séquences T2. Ces calculs étaient souvent associés à une dilatation des voies biliaires (VBP : 95%, VBIH : 84%). De plus, une lithiase vésiculaire a été observée chez 47% des patients. Bien que les complications n'ont représentés que (5%), des cas d'abcès hépatique et de pancréatite aiguë ont été rapportés (5%).

Tableau XI:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM

	Résultats de l'IRM	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Normale	2	4.65%
	Dilatée	41	95.35%
	Paroi épaissie	1	2.35%
	lithiasique	43	100%
VBIH	Normale	7	16.28%
	Dilatée	36	83.72%
VB	Normale	15	34.88%
	Cholécystectomie	8	18.60%
	Lithiasique	20	46.51%
	Paroi épaissie	2	4.65%
	Distendue	2	4.65%
Foie	Abcès hépatique	2	4.65%
	Kyste simple	2	4.65%
Pancréas	Pancréatite aigue	2	4.65%

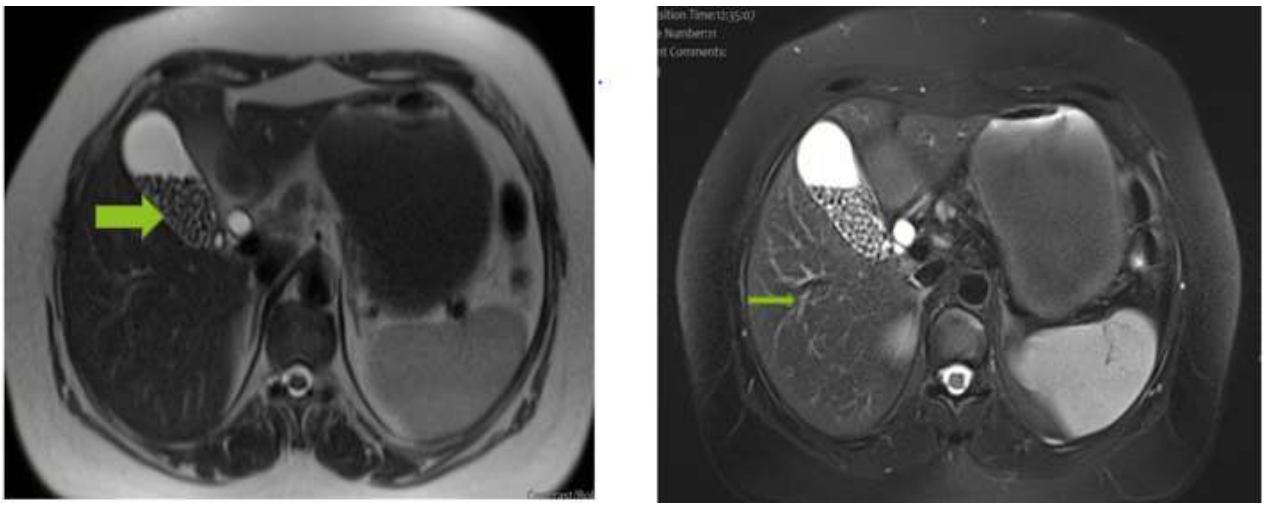


Figure 11: Bili-IRM d'une Patiente de 61 ans présentant des douleurs de l'HCD avec ictère cutanéomuqueux. Séquences axiales T2, montrant une Vésicule biliaire multi lithiasique (flèches épaisses): images en vides de signal intra vésiculaires avec une Dilatation minime de la VBP(flèche fine)

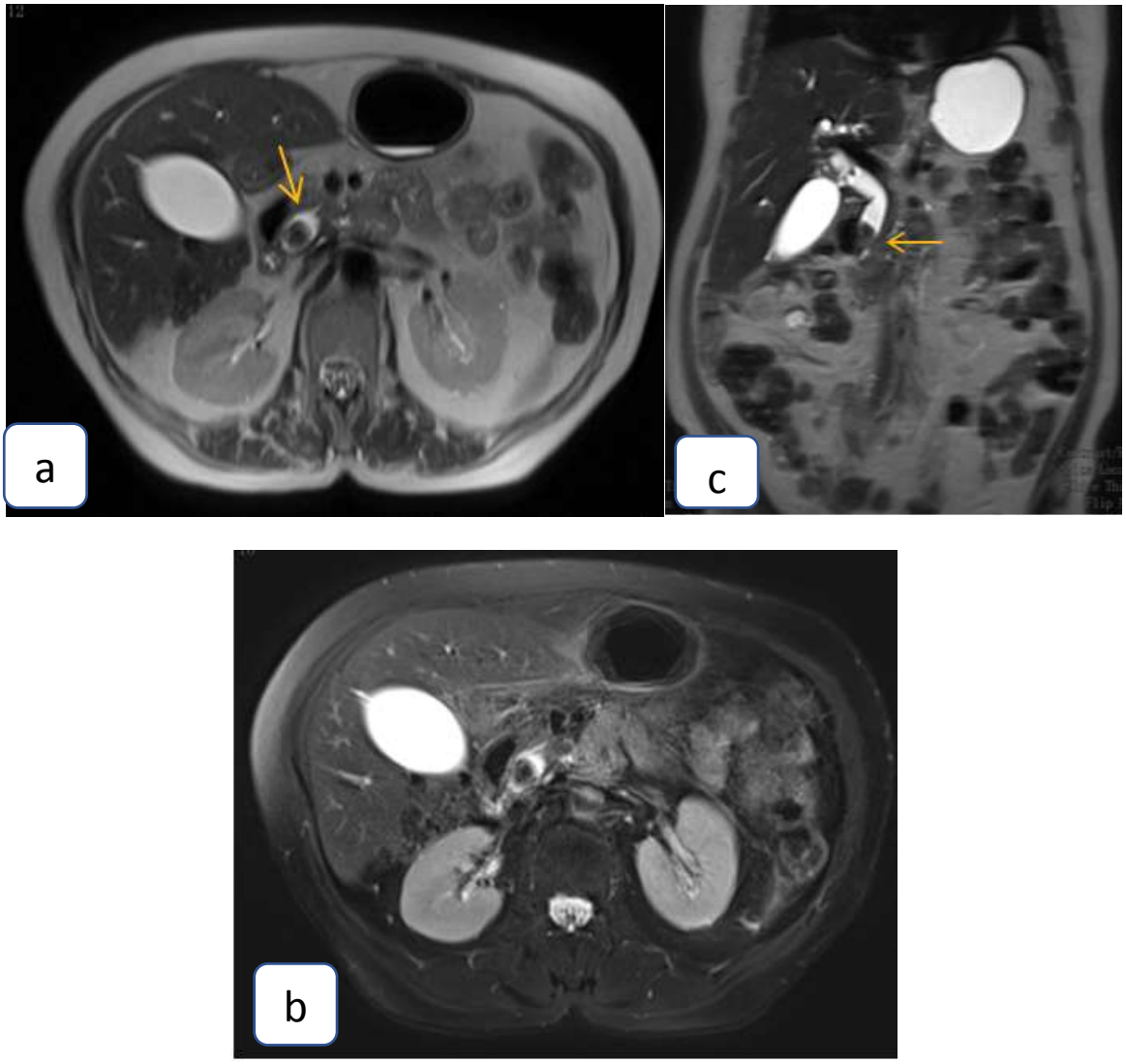


Figure 12:bili-IRM d'une Patiente de 49 ans présentant un hydrocholécyste à l'échographie. Séquences axiales T2 (a, b) et Séquence coronale T2 (c) montrant une Vésicule biliaire distendue et multi lithiasique ainsi qu'une Dilatation de la VBP en amont d'un empierrement du bas cholédoque (flèches fines).

1.2. Sd de Mirizzi :

a. Epidémiologie et clinique :

Le seul cas de Sd de Mirizzi était observé chez une femme de 56 ans présentant des douleurs dans l'hypochondre droit associées à un ictère d'allure cholestatsique.

b. Imagerie :

❖ Echographie et TDM non réalisées.

- IRM :

Ce patient, qui présentait un syndrome de Mirizzi, a bénéficié d'une bili-IRM. L'imagerie a mis en évidence une vésicule biliaire distendue a paroi épaissie, contenant de petites collections en hypersignal T2. Des microcalculs en vide signial ont été détecté au niveau infundibulaires, le canal cystique et au niveau du bas cholédoque. L'IRM a met en évidence une compression extrinsèque de la VBP par les calculs enclavés au niveau du collet et de l'infundibulum vésiculaire, associée à une discrète dilatation d'amont. On a observé également une infiltration de la graisse péri-vésiculaire et du segment V hépatique en hypersignal T2.ces éléments sont en faveur d'une cholécystite avec abcès pariétal compliqué d'un SM.

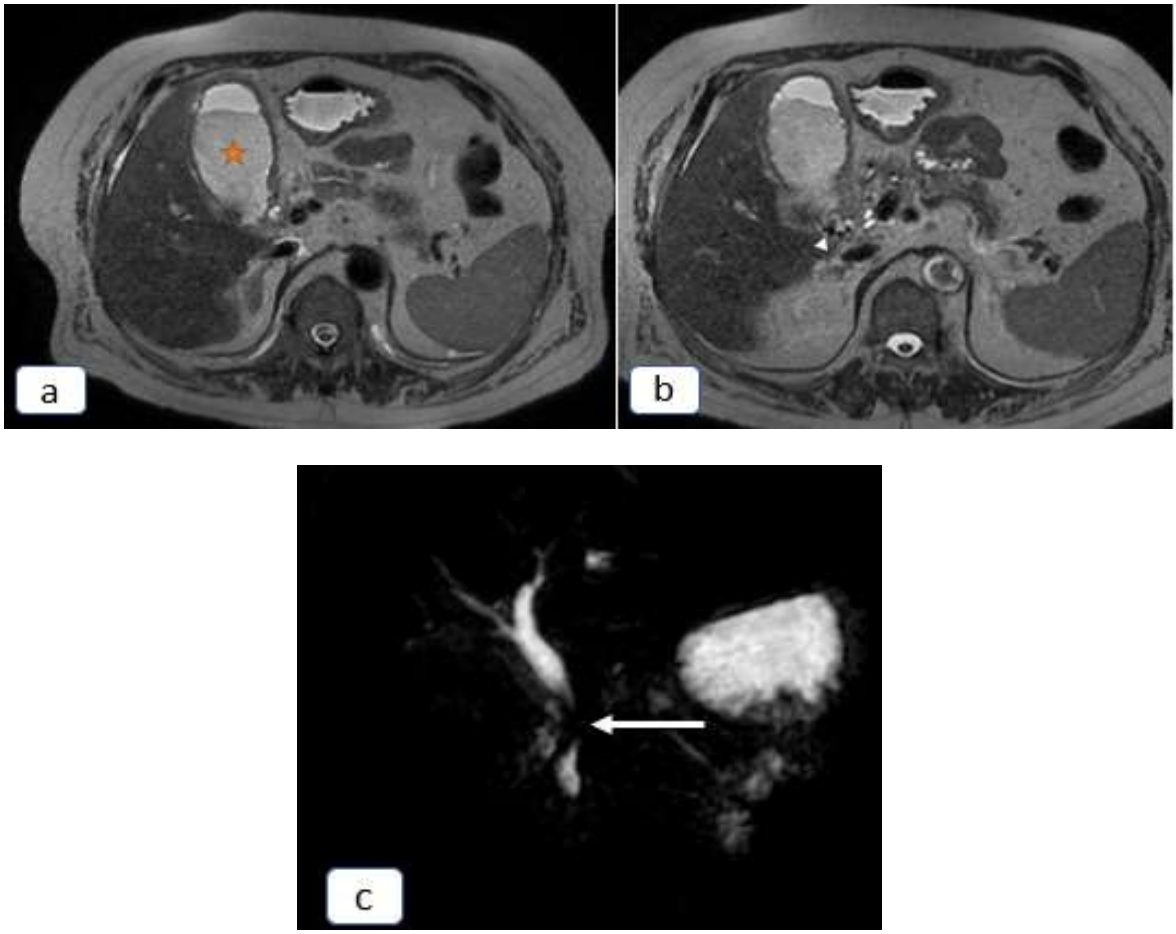


Figure 13: IRM d'un sd Merizzi en séquence axiale T2 passant par la vésicule biliaire (a) et par l'infundibulum (b) et séquence bili-IRM 3D (c), objectivant une vésicule biliaire sludgique (étoile) siège de multiples micro-calculs au niveau de son infundibulum (tête de flèche) et entrainant une compression de la VBP (flèche).

2. Tumeurs de la tête du pancréas :

2.1. Epidémiologie :

Sur les cinq patients diagnostiqués avec un cancer de la tête du pancréas, trois étaient de sexe masculin et deux de sexe féminin, ce qui correspond à un sex-ratio de 1,5. L'âge moyen de ses patients était de 56,4 ans.

2.2. Clinique :

Tous les patients (100%) diagnostiqués avec un cancer du pancréas présentaient un ictère cholestatique progressif, associé à des épigastralgies typiques et à une altération de l'état général. Des symptômes associés, tels qu'un prurit et des vomissements, ont été observés chez 20% des cas

- **L'échographie :**

Les 5 patients (soit 100% des cas) ontbénéficié d'une échographie pour une tumeur de la tête de pancréas. Tous les patients avaient une dilatation de la VBP et des VBIH. Aucun cas ne présentait une dilatation du wirsung.20% des patients présentaient un lithiase vésiculaire et 40% étaient cholécystectomisés. Une masse de la tête du pancréas était retrouvée dans 60% des cas (2 cas), elle était hypoéchogène .

Tableau XII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie.

	Résultats de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Dilatée	5	100%
VBIH	Dilatée	5	100%
VB	Normale	2	40%
	Cholécystectomie	2	40%
	Lithiasique	1	20%
Pancréas	Normal	2	40%
	Une Masse hypoéchogène de la tête du pancréas	3	60%
	Dilatation du Wirsung	0	0%

❖ TDM :

Les 5 patients (100%) ont bénéficié d'une TDM, une dilatation de la VBP, des voies VBIH et du canal de Wirsung a été observée chez 60%. La tumeur pancréatique a été visualisée chez 60% des patients, se présentant sous forme d'une lésion hypodense et irrégulière. Des métastases hépatiques, des ADPs locorégionales ainsi que des extensions vasculaires ont été détectées chez 60% des cas.

Tableau XIII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à la TDM abdominale.

	Résultats de la TDM	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Dilatée	3	60%
VBIH	Dilatée	3	60%
Foie	Métastase hépatique	3	60%
Pancréas	Normal Lésion hypodense irrégulière de la tête	3	60%
	Dilatation du Wirsung	3	60%

❖ **L'IRM :**

Les 5 patients ont bénéficié d'une bili-IRM, chez tous les patients l'IRM a mis en évidence une dilatation de la VBP, des VBIH et du Wirsung. Cependant le processus tumoral n'a été détecté que chez 4 patients sur 5 (soit 80%).Il se présentait comme une masse hypointense en T1et hyperintense en T2. Chez 3 patients (soit 60%) on a mis en évidence des métastases hépatiques, des ADPs locorégionales ainsi que des extensions vasculaires.

Tableau XIV:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM.

	Résultats de L'IRM	Nombre de patients	%Pourcentage
VBP	Dilatée	5	100%
VBIH	Dilatée	5	100%
Foie	Métastase hépatique	3	60%
Pancréas	Processus lésionnel du tête de pancréas hyposignial T1, hypersignial T2	4	80%
	Wirsung dilaté	5	100%

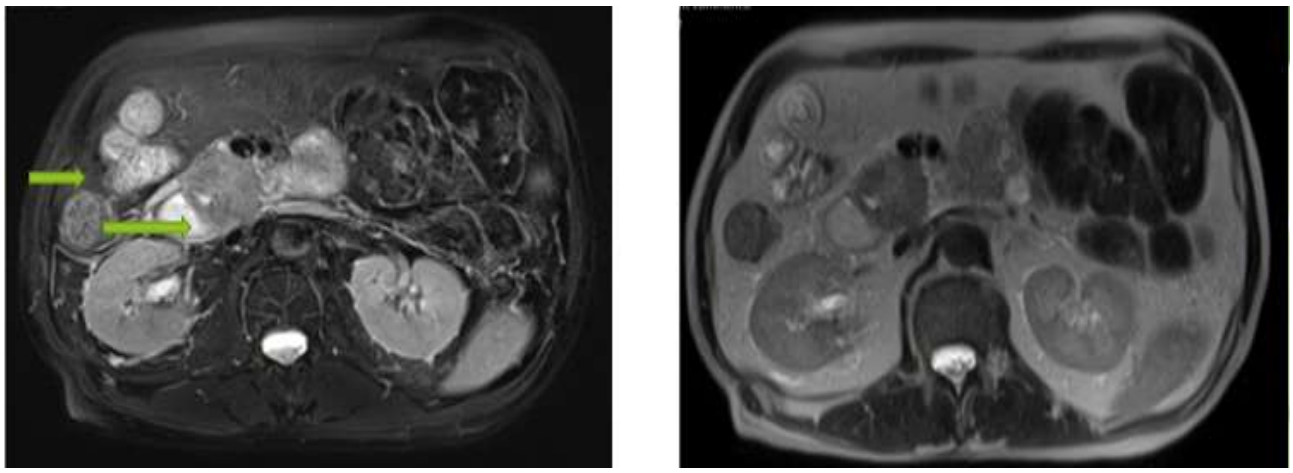


Figure 14:Bili-IRM d'un Patient de 55 ans présentant un ictère cutanéomuqueux et prurit généralisé. Séquences axiales T2 montrant une Masse tumorale céphalique pancréatique responsable d'une dilatation bi canalaire (flèches) sans infiltration locorégionale.

3. Les tumeurs malignes des voies biliaires :

3.1. Epidémiologie :

On a recensé 3 patients avec des cholangiocarcinomes hilaires (tumeurs de Klatskin). L'âge moyen était de 46,7 ans (41-54 ans). Une prédominance féminine a été notée (sex-ratio H/F = 0,5).

3.2. Clinique :

Tous les patients présentaient un ictère progressif. Des douleurs abdominales, localisées principalement dans l'hypochondre droit associé à une altération de de l'état général, étaient rapportées par 67% des patients. Un prurit était également présent chez 34% de nos patients.

3.3. Imagerie :

- **L'échographie :**

L'échographie réalisée chez deux patients (67%) a révélé une dilatation des VBIH dans tous les cas, tandis que la VBP présentait un calibre normal. Cependant, la lésion tumorale n'a pas été visualisée par cet examen.

- **TDM :**

La TDM réalisée chez un patient (33%) a montré une dilatation des VBIH avec VBP de calibre normal, avec une disparité de calibre entre lesvoies biliaires au niveau hilaire. Un patient présentait Une lésion hypodense de la queue du pancréas indiquant une métastase pancréatique.

- **L'IRM :**

Tous les patients avec un cholangiocarcinome hilaire (3 cas) ont bénéficié d'un IRM. Elle a montré une VBP à paroi épaissie sténosée chez 2 patients (67%), chez un patient on a pas noté d'anomalies de la VBP. Les VBIH étaient dilatées chez l'ensemble des patients. L'IRM a pu mettre en évidence un processus lésionnel du hile hépatique en hyposignial T1et hypersignial T2 chez les 3 patients avec cholangiocarcinome, parmi eux un patient présentait une lésion de la queue du pancréas en hyposignial T1 et hypersignial T2 en rapport avec une métastase secondaire.

Tableau XV:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM.

	Résultats de L'IRM	Nombre de patients	%Pourcentage
VBP	Normale	1	33%
	Sténosée	2	67%
	Paroi épaissie	2	67%
VBIH	Dilatée	3	100%
VB	Normale	1	33%
	Sludgique	1	33%
	Paroi épaissie	1	33%
Hile hépatique	Processus lésionnelle hyposignial T1, hypersignial T2	3	100%
Pancréas	Lésion de la queue du pancréas en hyposignial T1et hypersignial T2	1	33%

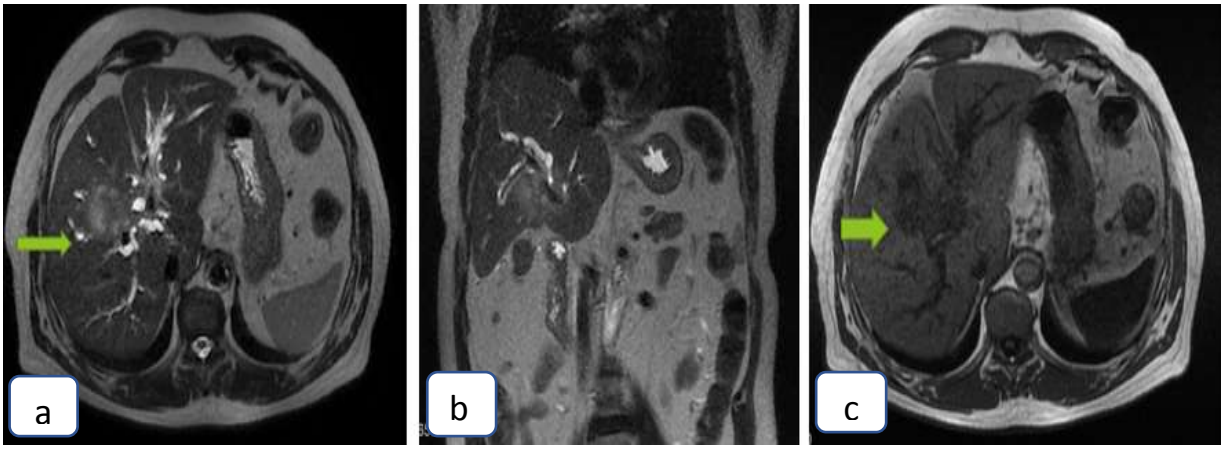


Figure 15:IRM d'une Patiente de 54 ans présentant une dilatation des VBIH sans obstacle décelable à l'échographie. Séquence axiale T2 (a) et séquence coronaleT2 (b) et en T1 coupe axiale (c), montrant un Plage lésionnelle péri-hilaire avec dilatation des VBIH en rapport avec un cholangiocarcinome.

4. La pathologie malformative :

4.1. Epidémiologie :

On a recensé 5 patients avec une dilatation kystique du cholédoque. L'âge moyen était de 38,2 ans (16-66 ans). Une prédominance féminine a été notée (5 femme pour 0 homme).

4.2. Clinique :

L'ictère cholestatique était présent chez tous les patients avec une dilatation kystique du cholédoque, tandis que 80% d'entre eux présentaient des douleurs abdominales de type colique hépatique.

- **L'échographie :**

Tous les patients (5 cas) présentaient une dilatation kystique du cholédoque ayant bénéficié d'une échographie. Elle amontré une dilatation de la VBP chez tous les patients et Une dilatation des VBIH chez4(80%) des patients.

- **TDM : aucun patient n'a bénéficié d'un scanner.**

- **L'IRM :**

Tous les patient présentaient une dilatation kystique du cholédoque ont bénéficié d'une IRM. Elle a révélé une dilatation de la VBP dans tous les cas, avec un calibre moyen de 34,4 mm (extrêmes : 18-40 mm). Cette dilatation de la VBP est associée à une dilatation des VBIH chez un cas (20%).l'IRM par ailleurs a pu mettre en évidence un canal bilio-pancréatique anormalement long chez un patient(soit20% des cas) mesurant 25 mm de longueur.L'IRM a permis de classer les types des kystes : 4 cas (80%) correspondaient à un kyste de cholédoque de type I, tandis qu'un cas (20%) était classé comme un kyste de cholédoque de type IV associé au syndrome de Caroli.

Tableau XVI:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM.

	Résultats de L'IRM	Nombre de patients	%Pourcentage
VBP	Dilatée	5	100%
VBIH	Normale	4	80%
	Dilatée	1	20%
Un canal bilio-pancrétique	Normal	4	80%
	Long	1	20%

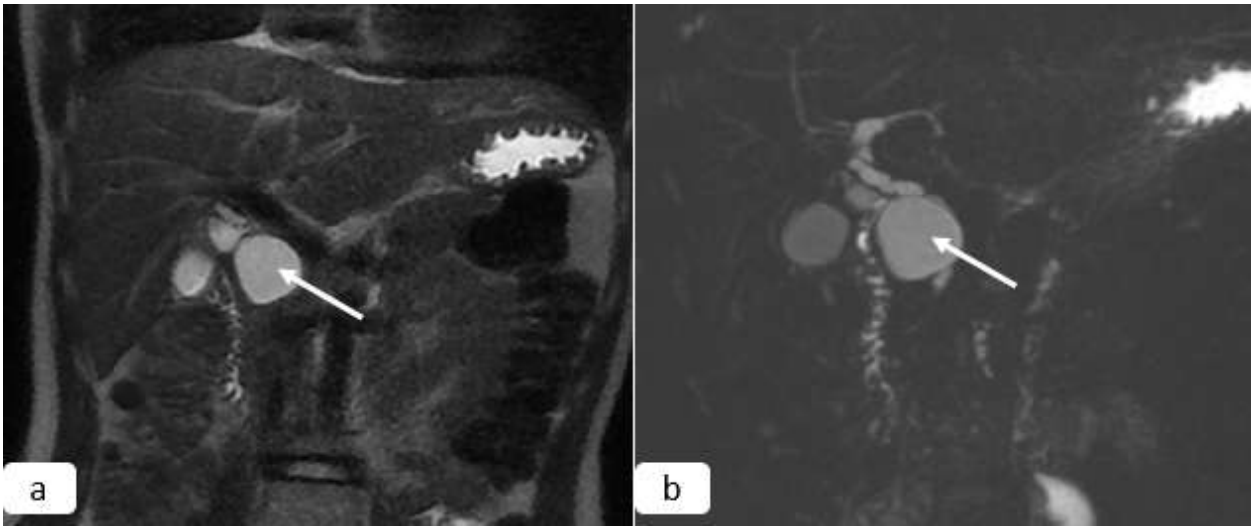


Figure 16:Bili- IRM d'une Patiente de 16 ans présentant un kyste du cholédoque type Ia de TODANI. Séquence coronale T2 SSFSE (a) et séquence Bili-IRM 3D (b), objectivant une dilation kystique du cholédoque(flèches) sans dilation des VBIH.

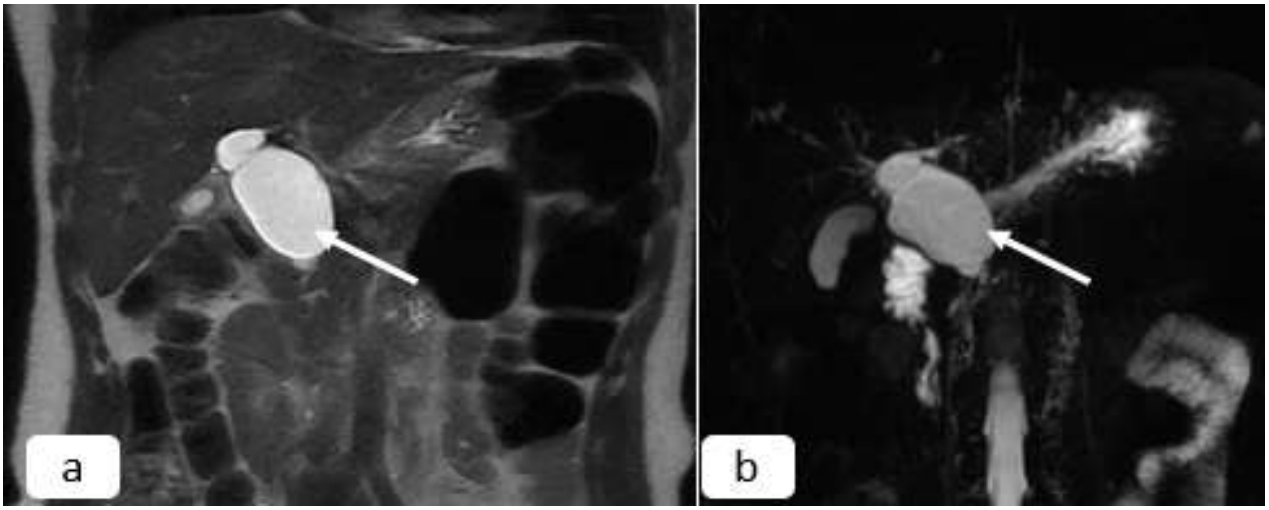


Figure 17:Bili- IRM d'une Patiente de 33 ans ictérique. Séquence coronale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b), objectivant une dilation kystique de la VBP(flèches) sans dilation des VBIH.

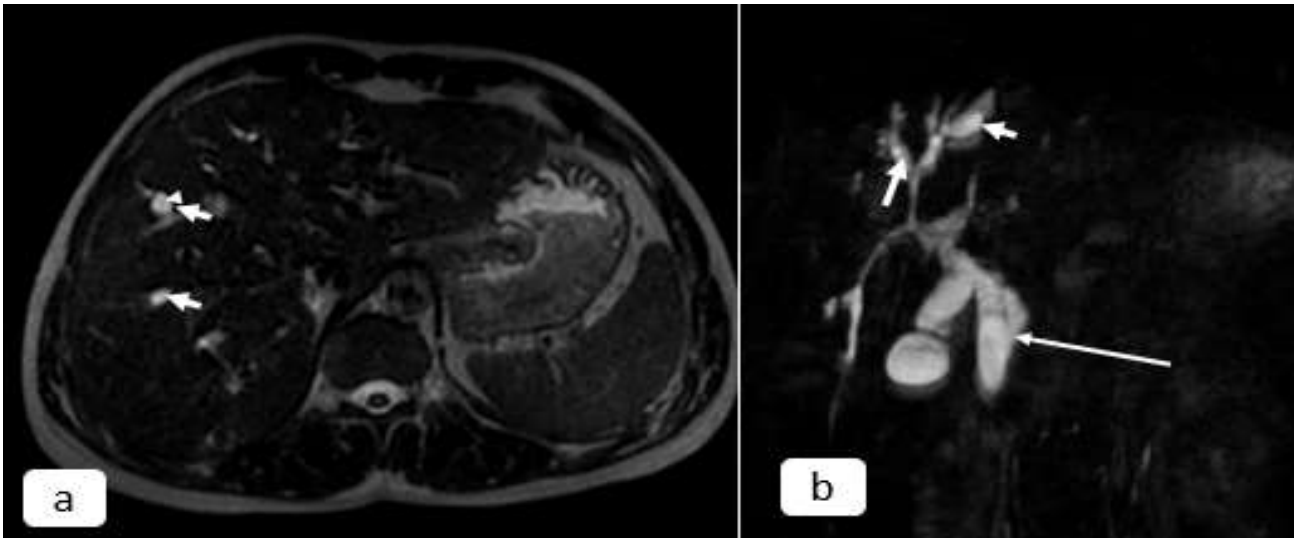


Figure 18:Bili- IRM d'une Patiente de 38 ans présentant un Syndrome de caroli et un kyste cholédocien type 4. Séquence axiale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b), objectivant une dilatation kystique fusiforme du cholédoque (flèche longue) associée à une une dilatation kystique des VBIH (flèches courtes), dont certaines sont centrées par une veine centro-lobulaire (tête de flèche) réalisant le Dot-sign.

5. Les causes iatrogènes :

5.1. Epidémiologie :

On a recensé 10 patients avec une sténose postopératoire des voies biliaires chez exclusivement desfemmes, âgées en moyenne de 56 ans (31-73 ans). La totalité des patients ont présenté la sténose après une cholécystectomie.

5.2. Clinique :

Tous les patients ont présenté un ictère cholestatique, signe principal de la sténose biliaire postopératoire.La survenue de cette complication était variable : 40% des patients ont présenté une forme précoce, dans les six semaines suivant l'intervention, tandis que les autres ont développé une forme tardive.Des douleurs abdominales et un prurit ont été rapportés chez 20% des patients.

- **Imagerie :**

  - **L'échographie :**

L'échographie a été réalisée chez 8 patients soit 80% des cas présentant une sténose iatrogène des voies biliaires. Elle a mis en évidence une dilatation de La VBP chez la moitié des patients explorés (4 cas) et n'a pas pu voir la VBP chez l'autre moitié des cas. En revanche tous les patients présentaient une dilatation des VBIH.

Tableau XVII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie.

	Résultats de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Non visualisée	4	50%
	Dilatée	4	50%
VBIH	Dilatée	8	100%
VB	cholécystectomie	8	100%
Foie	Normal	7	88%
	bilome	1	12%

❖ **TDM :**

La TDM a été réalisée chez 1 patient, soit 10% des cas. Elle a permis de mettre en évidence la dilatation des VBIH et un bilome hépatique.

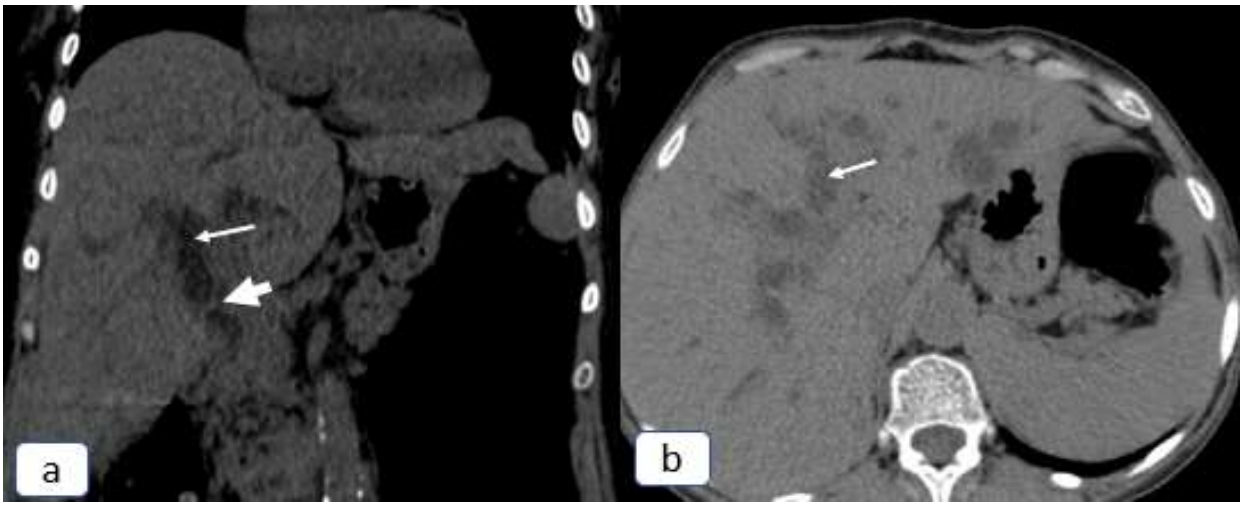


Figure 19:TDM abdominal en coupes coronale et axiale d'une patiente de 64 ans, cholécystectomisée depuis 4 mois, objectivant la dilatation importante des voies biliaires (flèches fines) en amont d'une sténose brutale et focale de la VBP (flèche épaisse).

❖ **L'IRM :**

L'IRM a été réalisée chez les 10 patientsprésentant une sténose iatrogène de La VBP. L'IRM a mis en évidence la sténose de la VBP chez l'ensemble des patients (des sténoses proximales de la VBP chez 5 cas soit 50%, des sténoses du Canal hépatique commun chez 3 cas soit 30% et une sténose du bas du cholédoque chez 2cas, soit 20%). Cette sténose était segmentaire chez 6 cas (60%) présentant une dilatation d'amont. Les VBIH étaient dilatées chez 100% des cas. Par ailleurs l'IRM a révélé des lithiases résiduelles de la VBP chez 2 patients (20%)et un bilome a été observé chez un patient (10%).

Tableau XVIII:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM.

	Résultats de L'IRM	Nombre de patients	%Pourcentage
VBP	Sténosée	10	100%
	Dilatée (en amont de la sténose)	6	60%
	Lithiasique	2	20%
VBIH	Dilatée	10	100%
VB	Cholécystectomie	10	100%
Foie	Normal	9	90%
	Bilome	1	10%

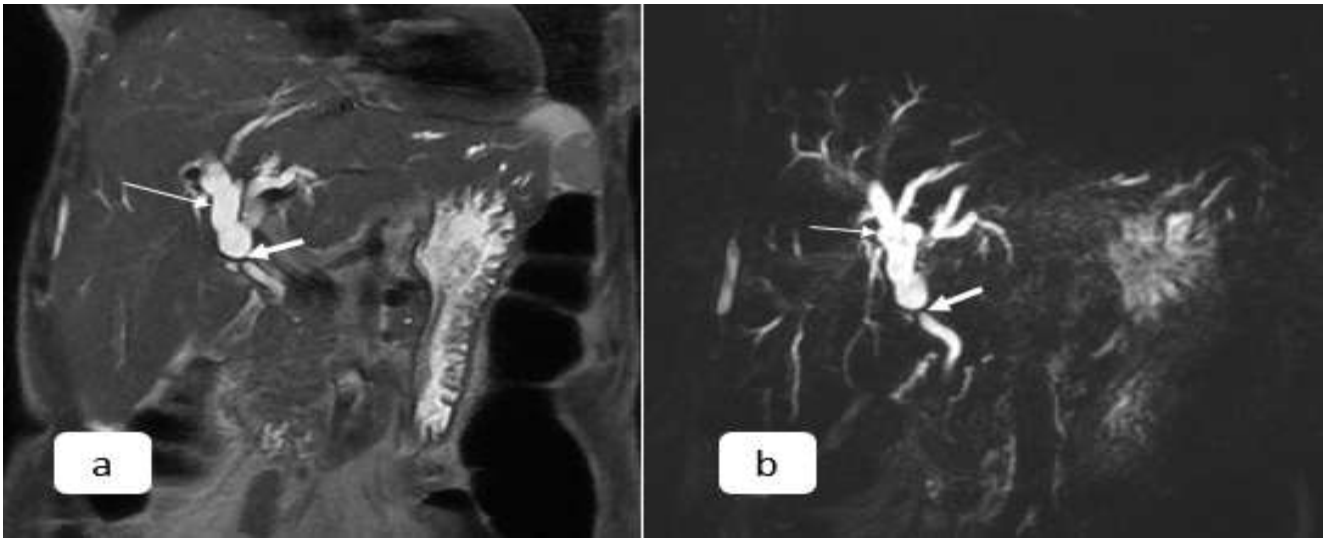


Figure 20:bili-IRM d'une patiente de 64 ans, cholécystectomisée depuis 4 mois présentant une sténose iatrogène de la VBP. Séquences coronale T2 (a) et bili-IRM 3D (b) objectivant une dilatation importante des voies biliaires (flèches fines) en amont d'une sténose brutale et focale de la VBP (flèches épaisses).

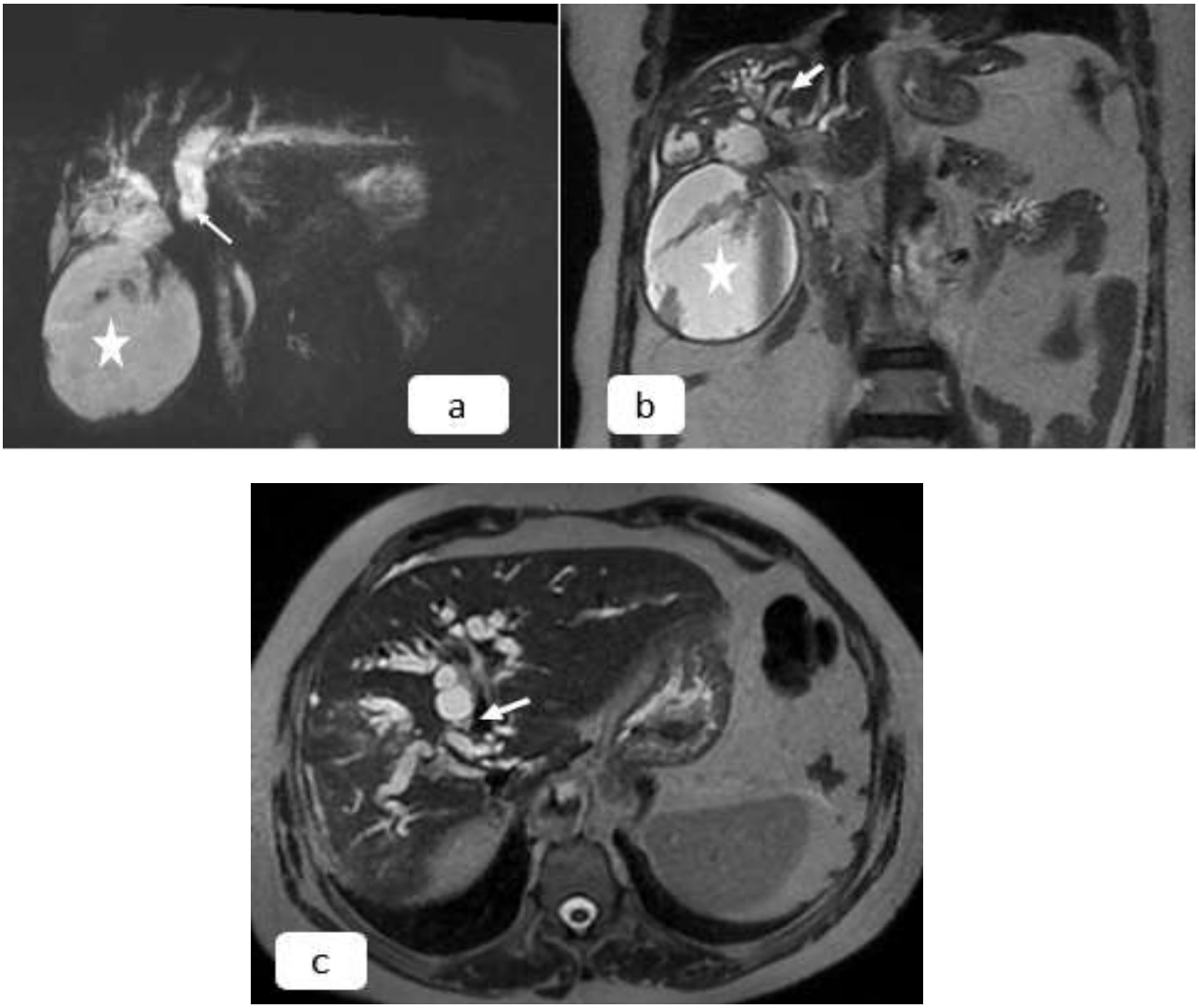


Figure 21:bili-IRM d'une patiente de 73 ans, cholécystectomisée depuis 1 mois sous cœlioscopie. Séquences bili-IRM 3D (a), coronale et axiale T2(b et c) ; objectivant une dilatation importante des voies biliaires (flèches épaisses) en amont d'une sténose iatrogène et focale du canal hépatique commune (flèche fine). On note un bilome sous hépatique (étoiles)

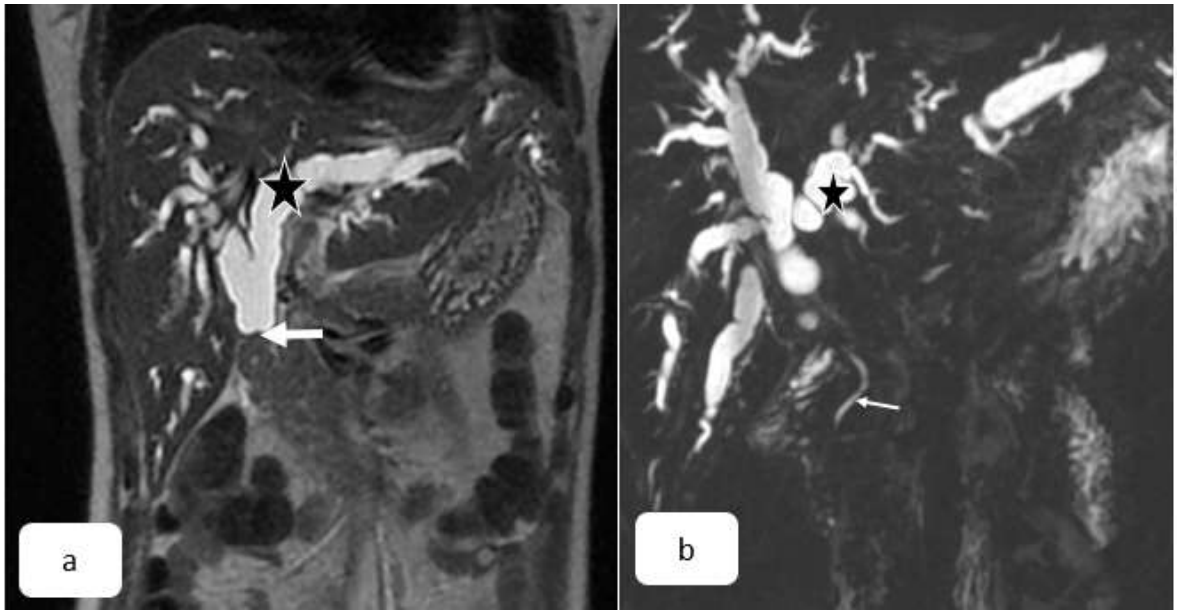


Figure 22: bili-IRM d'une patiente de 36 ans, cholécystectomisée depuis 22 jours. Séquences coronale T2(a) et bili-IRM 3D (b), objectivant une dilatation importante des voies biliaires (étoiles) en amont d'une sténose iatrogène et focale du canal hépatique commune (flèche épaisse), on note l'aspect normale du bas cholédoque (flèche fine).

6. Les causes inflammatoires et infectieuses :

6.1. **Kyste hydatique rompu dans les voies** biliaires :

a. Epidémiologie et clinique :

Un seul cas de kyste hydatique rompu dans les voies biliaires a été retrouvé chez une patiente de 19 ans dans cette série. Elle a présenté un ictère d'allure cholestatique, des douleurs au niveau de l'hypochondre droit et une fièvre.

- **L'échographie :**

Le cas a bénéficié d'une échographiequ'a objectivé une dilatation de la VBP et des VBIH avec la présence de matériel hyperéchogène dans la VBP. Par ailleurs, l'échographie a pu mettre en évidence un KH du foie.

Tableau XIX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'échographie.

	Résultats de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage%
VBP	Dilatée	1	100%
	un matériel hyperéchogène endoluminal	1	100%
VBIH	Dilatée	1	100%
Foie	Kyste hydatique	1	100%

- **TDM et IRM :**

La TDM et l'IRM ont confirmé les données retrouvées à l'échographie.

Tableau XX:Etat des voies biliaires, le foie et du pancréas à l'IRM

	Résultats de L'IRM	Nombre de patients	%Pourcentage
VBP	Dilatée	1	100%
	Un Contenu hyposignial T2	1	100%
VBIH	Dilatée	1	100%
Foie	Kyste hydatique	1	100%

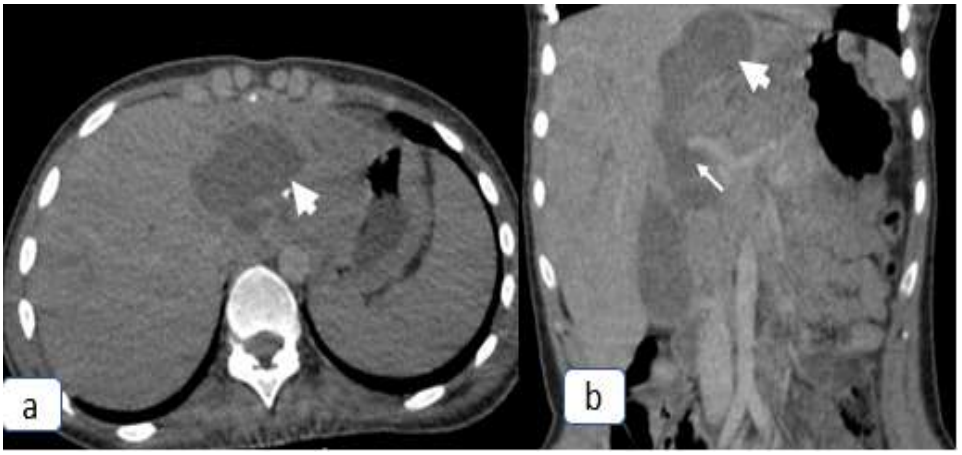


Figure 23:TDM abdominale en coupes axiale (a) et coronale (b) d'une Patiente de 19 ans, opérée pour un Kyste hydatique pulmonaire depuis 5 ans. Objectivant une masse kystique du foie gauche (flèches épaisses), communiquant avec les voies biliaires qui sont dilatées (flèche fine).

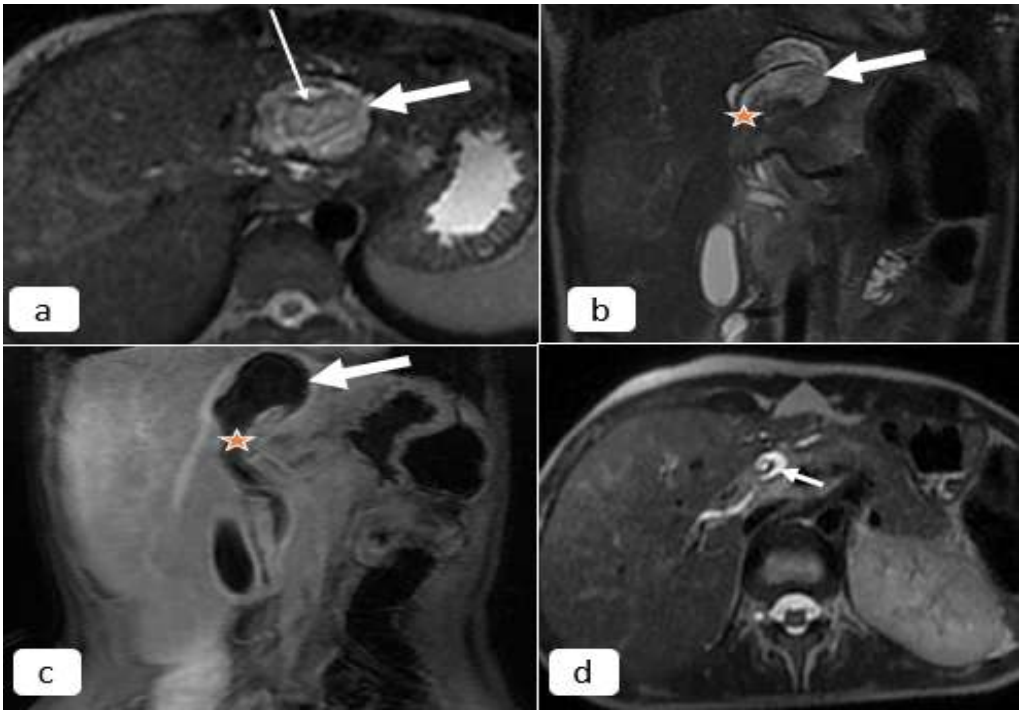


Figure 24: IRM hépatique d'une Patiente de 19 ans, opérée pour Kyste hydatique pulmonaire depuis 5 ans présentant un KH rompu dans les voies biliaires. Séquences axiale et coronale T2 SSFSE (a et b), séquence coronale T1 post Gado(c) et séquence T2 passant par la VBP (d), objectivant une masse kystique du foie gauche (flèches épaisses), de contours festonnés, siège de membranes flottantes (flèche fine), non rehaussée après injection de Gadolinium et communiquant avec les voies biliaires(étoile) qui sont dilatées et de contenu hétérogène (flèche courte).

7. Compression extrinsèque :

7.1. Lymphome :

a. *Epidémiologie et clinique :*

Un seul patient présentait une compression extrinsèque par des ADP hilaire dans le cadre d'un lymphome. Ce patient âgé de 76 ans et présentait unictère depuis 1 mois avec une AEG.

b. *Imagerie :*

Il n'a pas bénéficié d'échographie

- **TDM :**

La TDM TAP a révélé Une masse contigüe à la tête du pancréas hypodense rehaussée après injection du PDC. Cette masse comprimait les structures suivant :la VBP entrainant sa dilatation, le canal cystique, la vésicule biliaire, les VBIH ainsi que la VCI.Magma d'adénopathies sus et sous diaphragmatique hypodenses, rehaussées après injection du PDC a été noté.

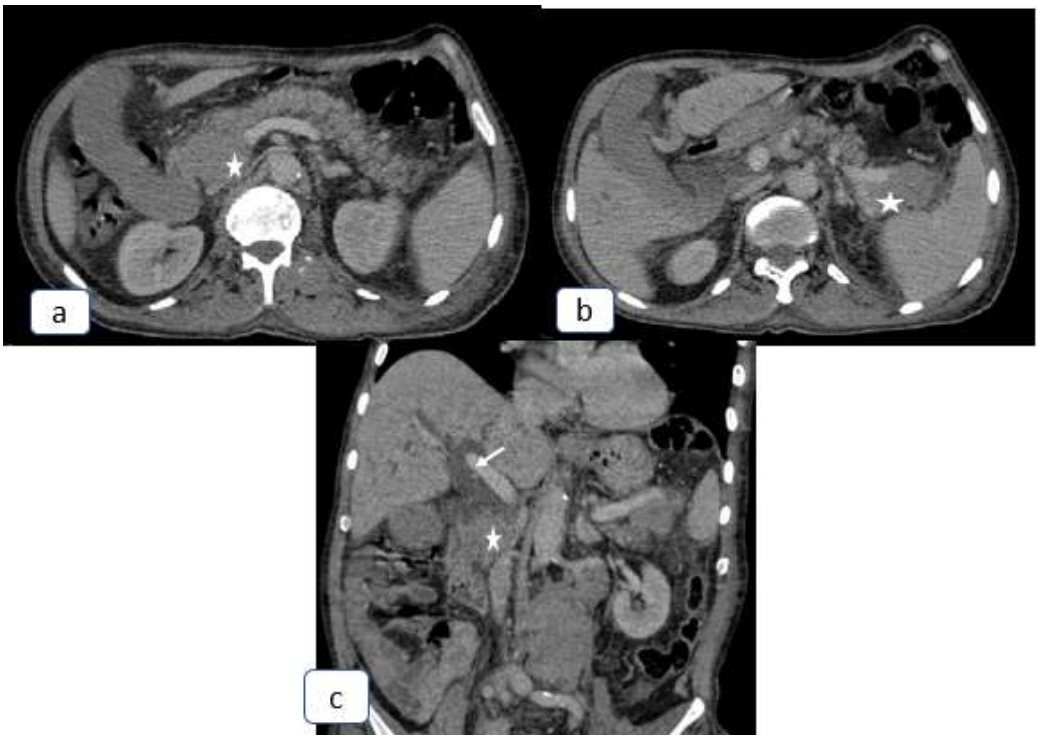


Figure 25:TDM abdominale en coupes axiale (a et b) et coronale (c) d'un Patient de 76 ans, suivi pour un lymphome, objectivant des masses ganglionnaires en regard de la tête du pancréas et le hile splénique (étoiles) responsable d'une dilatation de la VBP et des VBIH en amont(flèche). On note aussi une importante distension de la VB.

❖ **L'IRM :**

La bili-IRM a révélé une masse ganglionnaire latéro-cave au niveau du hile hépatique. Cette masse présentait un signal iso-intense sur les séquences T1 et T2, entraînant une dilatation des VBIH et de la VBP. De plus, la vésicule biliaire était très distendue.

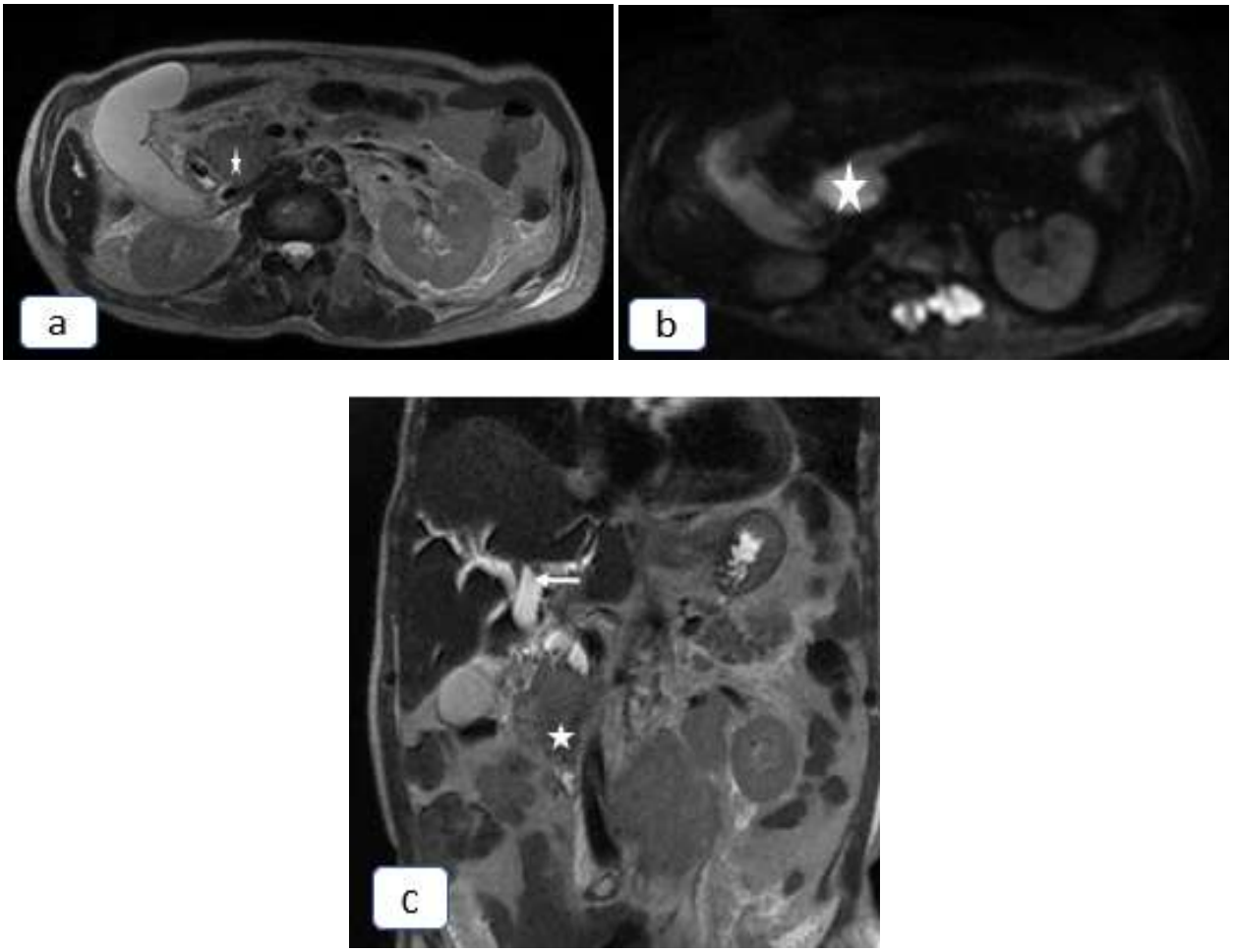


Figure 26:BILI-IRM d'un Patient de 76 ans, suivi pour un lymphome. Séquences axiale et coronale T2(a et c) et séquence de diffusion(b) qui objectivent la masse ganglionnaire (étoiles) en regard de la tête du pancréas, en hypersignal modérée T2, avec restriction de la diffusion comprimant les voies biliaires qui sont dilatées(flèche).

7.2. Métastase hépatique :

a. Epidémiologie et clinique :

Un patient de 51 ans avec des métastase hépatique secondaire a un ADK colique a été retrouvé, Présentant un ictère cholestatique.

b. Imagerie :

Il n'a pas bénéficié d'échographie

- **TDM :**

La TDM a révélé un Foie dysmorphique avec atrophie du foie droit et hypertrophie du segment I avec la présence de plusieurs formations nodulaires, de contours irréguliers, hypodense hétérogène siège de calcifications et des zones de nécrose, faiblement rehaussée après injection du PDC, associée à une absence de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques.

- **L'IRM :**

La Bili-IRM a révélé un foie augmenté de taille, avec des contours irréguliers et une structure hétérogène. Plusieurs formations nodulaires sont observées, formant des masses aux contours irréguliers, présentant un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, ainsi qu'un hypersignal en diffusion, rehaussé de façon hétérogène en périphérie après l'injection de PDC. Parmi ces masses, la plus volumineuse englobe la branche porte droite ainsi que la voie biliaire intra-hépatique droite, provoquant une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques gauches.

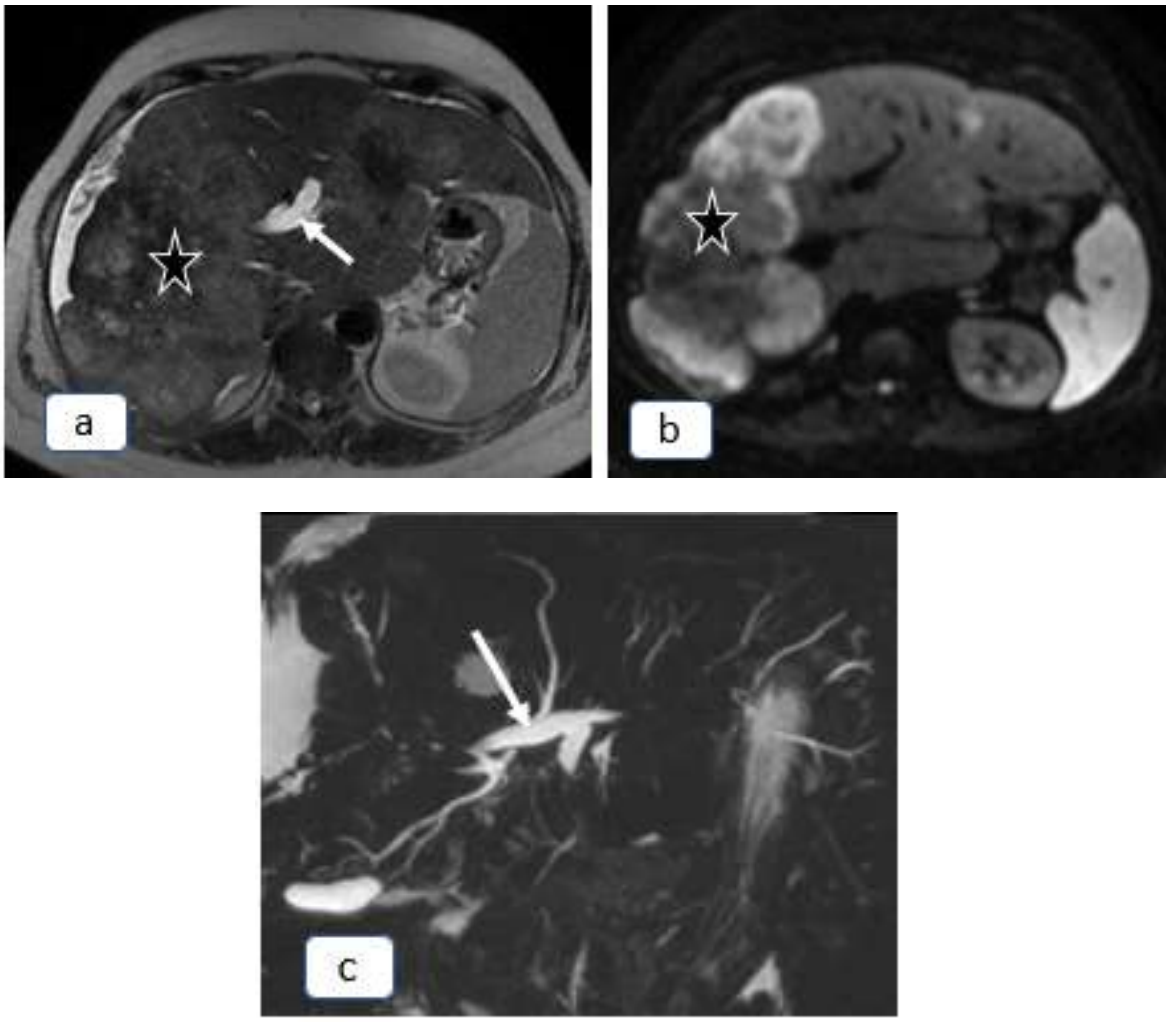


Figure 27:IRM d'une patiente de 51 ans présentant un Métastase hépatique d'un cancer colique, Séquences axiales T2(a) et diffusion (b) et 3D bili-IRM(c) objectivant de multiples masses hépatiques(étoiles) confluentes en hypersignal hétérogène T2 avec restriction de la diffusion, responsables d'une compression des voies biliaires au niveau hilaires avec dilatation des VBIH bien visible sur la séquence Bili-IRM(flèches)

8. Tumeur pyloro-duodénale :

8.1. Epidémiologie et clinique :

Chez un patient de 82 ans, on a révélé une tumeur pyloro-duodénale à l'origine d'un ictère cholestatique.

8.2. Imagerie :

Il n'a pas bénéficié d'échographie et TDM.

❖ **L'IRM :**

L'IRM a révélé un épaississement pariétal hyposignal T1 et hypersignal T2 dans la région pyloro-duodénale associé à une sténose de la VBP, une dilatation des VBIH et du Wirsung.Une atrophie pancréatique a été observé.

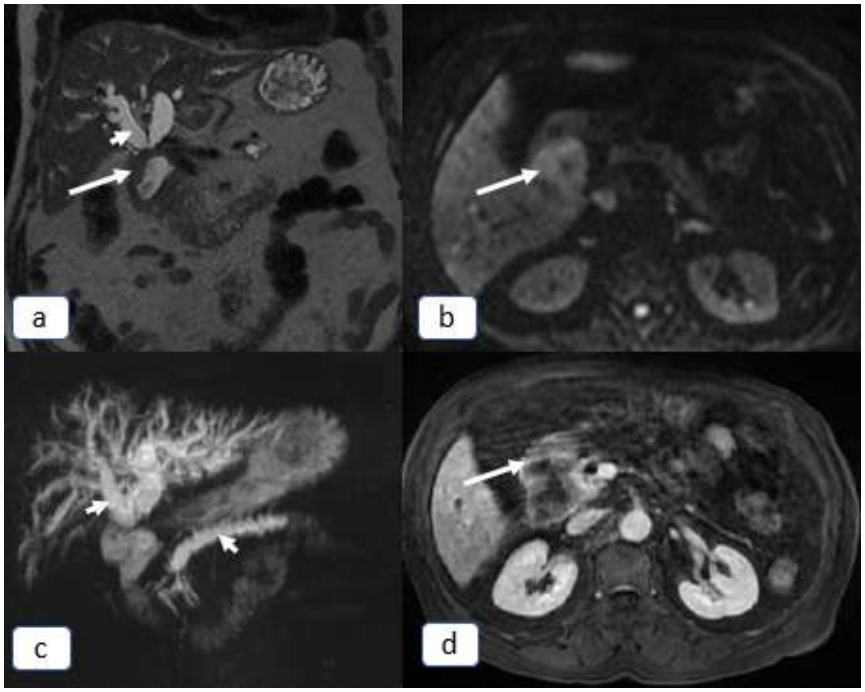


Figure 28:bili-IRM séquences coronale T2(a), diffusion (b), bili-IRM 3D (c) et T1post gadolinium (d), objectivant un épaississement tumoral pyloro-duodénal (flèches), en isosignal T2, hypersignal diffusion et se rehaussant après injection de gadolinium, responsable d'une importante infiltration des voies biliaires et du canal pancréatique (têtes de flèche).

9. Idiopathique :

Diagnostic de des cause idiopathique a été retenu chez les 2 patientes âgé de 67 et 80 ans respectivement, présentaient un ictère choléstatique et des douleurs abdominales.

Les trois explorations (échographie, TDM, IRM) ont montré les mêmes résultats.il s'agissait d'une dilatation de la VBP sans aucun obstacle décelable. Les VBIH étaient dilatées chez 1 patient et normale chez l'autre. Un des patients était cholécystéctomisé.

DISCUSSION

I. Rappel :

1. Rappel anatomique de l'arbre biliaire :

Le système biliaire ou les voies biliaires désignent le système élaboré de canaux convergents qui sert à transporter la bile du foie à la deuxième partie du duodénum. La bile est un liquide alcalin produit par les hépatocytes, en partie sous forme de sécrétion et en partie sous forme de produit excréteur. Le système biliaire commence dans la substance du foie sous forme de canaux intercellulaires étroits entre les hépatocytes adjacents. Ces canaux, appelés canalicules, fusionnent avec leurs voisins pour former des canaux plus grands appelés ductules. Ces derniers rejoignent d'autres ductules pour former des conduits. Ceux-ci s'unissent à d'autres conduits pour former des conduits plus grands qui émergent finalement du foie sous forme de conduites hépatiques droit et gauche. Ces derniers s'unissent pour former le canal hépatique commun qui, après avoir été rejoint par le canal cystique, continue sous forme de canal cholédoque et se vide dans la deuxième partie du duodénum.

À des fins descriptives, les voies biliaires sont subdivisées en deux parties : intrahépatique et extrahépatique. Le premier est situé dans la substance du foie tandis que le second se trouve entièrement à l'extérieur de la substance hépatique[7]

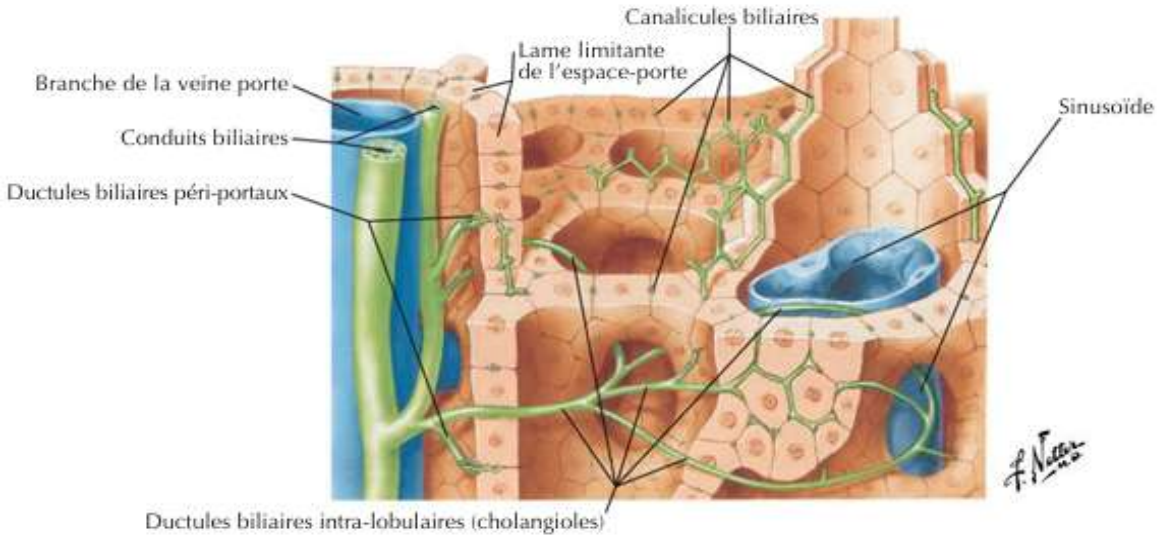


Figure 29:Anatomie des VBIH[8]

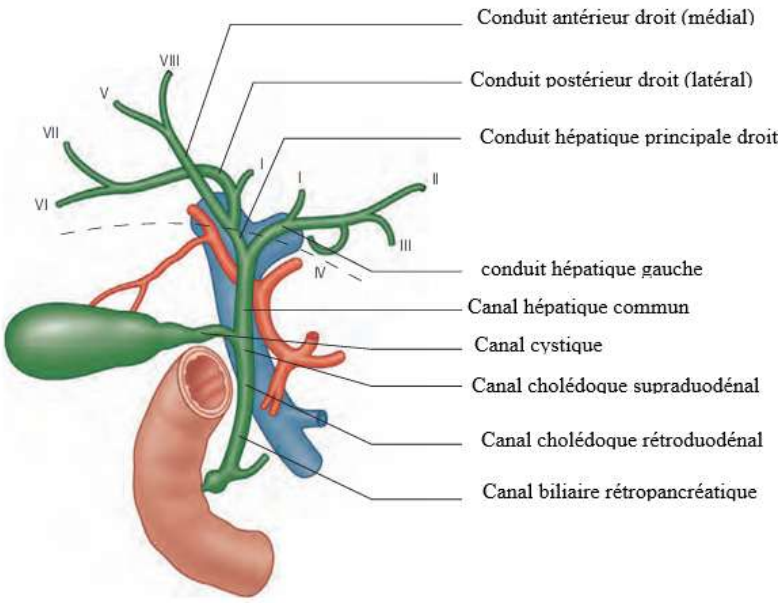


Figure 30:Illustration schématique des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques[7]

2. Physiopathologie de la cholestase :

- **Métabolisme de la bilirubine : Production**

À l'état normal, la principale source de bilirubine est le macrophage où prend place la dégradation de l'hémoglobine des hématies sénescentes. La production quotidienne de bilirubine est de l'ordre de 250 à 350 mg / jour[9].

Chez le sujet sain, la bilirubine circule dans le plasma sous 2 formes : Non conjuguée, dont la concentration ne dépasse pas 15 µmol/L ; Conjuguée à l'acide glucuronique, dont la concentration ne dépasse pas 5 µmol/L[9].

- **Métabolisme de la bilirubine : Transport +Conjugaison**

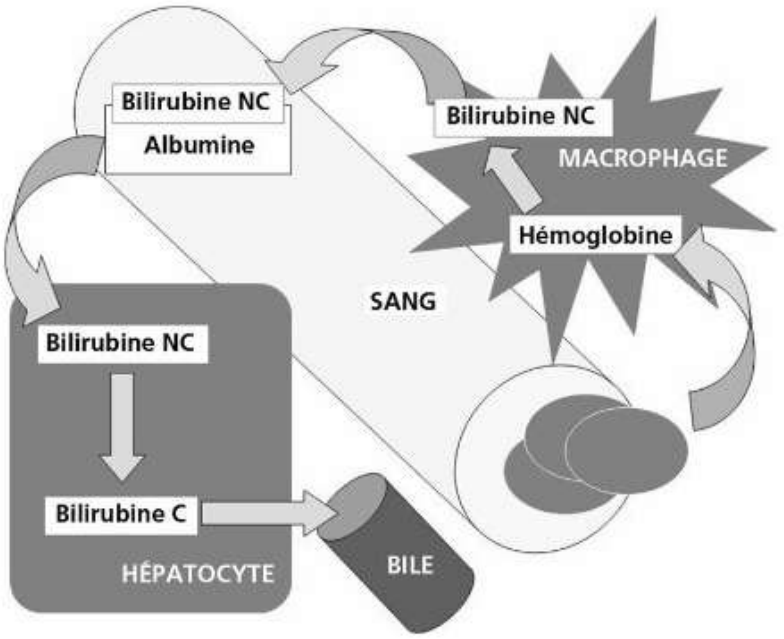
Chez le sujet sain, la bilirubine totale plasmatique est presque exclusivement représentée par la bilirubine non conjuguée. Celle-ci est très peu soluble en milieu hydrique et presque totalementliée à l'albumine. La bilirubine non conjuguée transportée par l'albumine est captée au pôle sinusoïdal des hépatocytes par des transporteurs membranaires spécifiques, alors que l'albumine reste dans le plasma[9].

Dans le cytoplasme hépatocytaire, la bilirubine est liée à d'autres protéines et acheminée vers le réticulum endoplasmique où elle est conjuguée par La bilirubine UDP glucuronosyl-transférase 1 de la membrane du réticulum endoplasmique en acide glucuronique[9].

- <u>Métabolisme de la bilirubine : Excrétion</u>

La bilirubine conjuguéepeut être sécrétée dans la bile grâce à un transport actif.Le flux biliaire est généré par un transport actif de substances osmotiques (les acides biliaires). Une diminution de sécrétion des acides biliaires entraîne une diminution du flux biliaire, ou cholestase. Il y'a deux formes de cholestase : La cholestase ictérique, avec diminution de la sécrétion des acides biliaires et de celle de la bilirubine conjuguée et La cholestase anictérique, avec diminution de la sécrétion des acides biliaires sans diminution de celle de la bilirubine conjuguée[9].

La bilirubine conjugué est soit réabsorbée par les cellules intestinales et transporté dans sang au rein et excrétée dans les urines sous forme d'urobiline soit Convertie en Stercobilinogène et excrétée dans les selles[9].



<u>Figure 31:Représentation schématique des premières étapes du métabolisme de la bilirubine[10]</u>

3. L'ictère, sa classification et ses étiologies :

- **L'ictère :**

Lorsqu'un processus pathologique modifie le métabolisme normal et l'excrétion physiologique de la bilirubine, il en résulte une accumulation de la bilirubine dans le sang qui se manifeste cliniquement par une coloration jaune de la peau, des sclérotiques et des muqueuses appelée ictère (ou Jaunisse). Il peut prendre l'aspect d'un subictère visible seulement sur les conjonctives[9].

Les ictères se différencient en :

Ictères à bilirubine non conjugués (BNC) dus à un déficit génétique de l'enzyme conjuguant la bilirubine ou les hyper hémolyses. Ce sont des ictères avec des urines et des selles de couleur normale.

- Ictères à bilirubine conjuguée (BC) liés à une hépatopathie sans dilatation des voies biliaires principale (hépatite virale, auto immune, cirrhose, hépatopathie métabolique) ou un obstacle sur la voie biliaire principale avec dilatation de celle-ci dont les principales causes sont la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête et du pancréas. Ce sont des ictères avec urines foncées et selles décolorées.

La cholestase est la réduction ou la disparition de l'écoulement de la bile à l'origine d'une accumulation de celle-ci dans les voies biliaires, souvent due à une obstruction sur le trajet d'évacuation normal de cette bile ou à une maladie hépatique. On distingue la Cholestase Intra – Hépatique due à une compression ou atteinte des voies biliaires intra -Hépatique, des tumeurs primitives ou secondaires du foie, une Maladies de surcharge telle qu'une amylose stéatoses, cirrhose biliaire primitive et une cholangitesclérosante.Lacholestase extra -hépatique due Principalementà unelithiase cholédocienne, un Cancer de la tête du Pancréas, un cholagiocarcinome et Autres causes sténose cicatricielle de la voie biliaire principale, une pancréatite chronique parasitaires (Ascaris, Kyste Hydatique) et une compression par ADP[9].

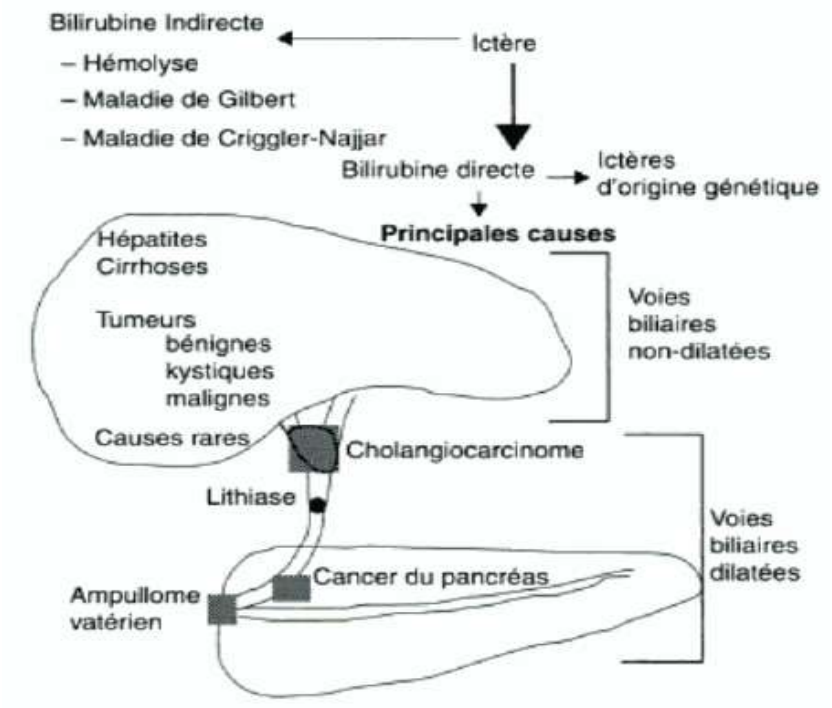


Figure 32:Les principales causes de l'ictère [10].

Toute obstruction allant des radicules biliaires intra-hépatiques à l'ampoule de Vater, qu'elle soit intrinsèque ou extrinsèque, peut causer un ictère obstructif. [2].

L'ictère obstructif est un problème clinique courant. Souvent, le problème initial consiste à distinguer l'obstruction biliaire intrahépatique de l'obstruction extrahépatique [11]

Des études ont montré que les données cliniques telles que l'anamnèse, l'examen physique et les tests de laboratoire peuvent identifier avec précision jusqu'à 90% des patients dont l'ictère est causé par une obstruction extra-hépatique. Cependant, une évaluation complète de l'obstruction extra-hépatique nécessite souvent l'utilisation de diverses modalités d'imagerie [11].

Les objectifs de toute procédure radiologique dans le cadre de l'ictère obstructif sont de confirmer la présence de l'obstruction biliaire, sa localisation, son étendue et sa cause probable. Il est également important d'obtenir une cartographie de l'arbre biliaire qui aidera le chirurgien à déterminer la meilleure approche pour chaque cas individuel [12].

L'échographie abdominale est la technique initiale de choix ; elle permettra de différencier les causes obstructives des causes non obstructives. En cas de résultats non concluants, la tomodensitométrie et l'IRM, notamment la cholangiopancréatographie par résonance magnétique, apportent une précision diagnostique accrue[1].

Les causes incluent des anomalies congénitales comme le kyste du cholédoque, des sténoses postopératoires, des causes inflammatoires et infectieuse, des étiologies néoplasiques comme le cancer de la tête du pancréas, le cholangiocarcinome ainsi que des causes traumatiques [2].

La lithiase de la voies biliaire principale et les tumeurs malignes bilio-pancréatiques (cancer de la tête du pancréas et cholangiocarcinome) représentent les causes les plus fréquente d'obstruction extrahépatique [11].

Les différentes études sur les causes de l'ictère choléstatique ont rapporté des proportions variées de causes tumorales et non tumorales.

L'étude de Honickman et al., réalisée sur 62 patients, a montré une prédominance des causes non tumorales, représentant 38 cas (61%) contre 24 cas (39%) attribués à des causes tumorales. [13].

L'étude de Gopalakrishna et al., réalisée sur 323 cas, a révélé une prédominance des causes non tumorales, représentant 208 cas (64%), contre 117 cas (36%) d'origine tumorale[14]

L'étude de Goyal et Dadhich, menée auprès de 237 patients, a révélé une prédominance significative des étiologies tumorales, représentant 162 cas (68%), contre 75 cas (32%) attribués à des causes non tumorales [15]

L'étude de Malini et Sabe,menée sur 35 cas, a mis en évidence une répartition quasi-équivalente entre les causes tumorales et non tumorales, avec respectivement 16 cas (46%) et 19 cas (54%) [16].

Dans cette étude, portant sur 74 cas, nous avons observé une prédominance nette des causes non tumorales, représentant 63 cas (85%) contre 11 cas (15%) d'originetumorale.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Gopalakrishna et al. et de Honickman et al., qui ont tous deux mis en évidence une prédominance des causes non tumorales de l'ictère choléstatique. Cependant nos résultats divergent de ceux rapportés par Goyal et Dadhich et Malini et Sabe. Ces dernières études ont, respectivement, souligné une prévalence plus élevée des causes tumorales et une répartition quasi-équivalente entre les deux types d'étiologies.

La lithiase de la VBP est fréquemment citée comme une cause majeure d'ictère choléstatique dans la littérature. Ainsi, Singh et al. Ont rapporté une prévalence de 58% [17], Karki et al. de 63% [18] et Hanif et al. de 35% [19]de cas de lithiase de la VBP parmi les causes bénignes.

Dans notre étude, parmi les 74 patients atteints d'ictère choléstatique, 85% étaient attribués à des causes bénignes, dont 68% (43 cas) étaient dus à une lithiase de la VBP. Ces résultats concorde avec ceux de Singh et al., Karki et al., et Hanif et al. Confirmant que la lithiase de la VBP est l'étiologie la plus fréquente de l'ictère choléstatique et la cause la plus courante parmi les causes bénignes.

Tableau XXI:la répartition des Étiologies Tumorales et Non Tumorales dans la littérature.

Séries	Les causes non tumorales	Les causes tumorales	Totale des cas
Notre étude	63	11	74
Gopalakrishna et al Gopalakrishna, Shravankumar, et Umadevi 2017)	208	117	323
Dadhich et alGoyal et Dadhich 2017)	75	162	237
Honickman et al[13]	38	24	62
Malini et Sabe [16]	19	16	35

II. Les ictères d'origine non tumorales :

1. La pathologie lithiasique :

1.1. La Lithiase de la VBP :

a. Épidémiologie :

- **L'âge :**

Nos résultats avec un âge moyen de 61 ans. concorde en partie avec l'étude de tazuma et al [20], qui a rapporté un âge moyen de 67 ans, suggérant une population légèrement plus âgée mais dans une tranche d'âge similaire. En revanche, il y a une discordance avec les études de de Mangad et al. [21], Mountassir et Finech [22],et TOZATTI et al. [23],qui rapportent des âges moyens plus jeunes.

De nombreuses études, notamment celles de khuroo et al [24], kratzer et al[25], Torben jorgensen[26]montrant une forte corrélation entre la prévalence des calculs biliaires et l'âge avancé.

Tableau XXII:l'âge moyen de survenue de la LVBP dans la littérature.

Séries	L'âge moyen
Notre étude	61
Tazuma[20]	67
Mangad et al[21]	56
Mountassir et finech [22]	53
TOZATTI et al.[23]	49

- Le sexe :

Nos résultats montrent une prédominance féminineмarqué parmi les patients atteints de LVBP, avec un sexe ratio 2.6. cette constatation concorde avec nombreuses études [14], [27],[28][29] [21],[22],[23] qu' ont déjà souligné cette prédominance féminine dans la pathologie lithiasique biliaires.

Tableau XXIII : La répartition des cas de LVBP par le sexe dans la littérature

séries	Nombre de cas	Féminin	Masculin
Notre étude	43	31	12
Gopalakrishna, Shravankumar[14], et Umadevi	139	86	53
De Silva et al.[28]	100	59	41
Dalai et al. [27]	270	169	101
Debnath, Chakraborty, et [29]Mohan	143	115	28
Mangad et al[21]	120	94	26
Mountassir et finech [22]	23	19	4
TOZATTI et al[23]	47	29	18

b. Clinique :

La triade de Charcot représente le tableau clinique typique de la LVBP qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère).

- Ictère choléstatique :

L'ensemble de nos 43 patients (100%) présentaient un ictère choléstatique, ce taux concorde avec les résultats de Gopalakrishna et al. [14]. Cette fréquence est supérieure à celle rapportée par Galuia.M [30], Mangad et al. (Mangad, Benelkhaiat, et Dafali 2010),De Silva et al. [28] et Tozzati et al. [23]qui ont respectivement observé des pourcentage de 78%,60%,58%, 30%.

Douleurs de l'HCD/Épigastre :

- Dans notre étude, 40 patients (93%) ont rapporté des douleurs de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, un taux comparable à celui observé par Tozzati et al. [23]. Cette fréquence est proche par rapport aux résultats de Galuia.M (89%)[30], et supérieure à ceux rapportés par Mangad et al. (41%) [21], Gopalakrishna et al. (55%)[14], et De Silva et al. (15%) [28].
- La fièvre a été observée chez 22 patients dans notre série (soit 51% des cas), un taux significativement supérieur à celui rapporté par TOZATTI et al (30%) [23] et Galuia M (11%) [30].

Tableau XXIV:La répartition des signes cliniques associé à LVBP dans la littérature.

	Total	Ictère cholestatique	Douleurs de hcd/épigastre	Fièvre	Angiocholite
Notre étude	43	43 (100%)	40 (93%)	22(51%)	22 (51%)
De Silva et al.[28]	173	101 (58%)	25 (15%)	-	44 (25%)
TOZATTI et al.[23]	47	14 (30%)	45(96%)	14 (30%)	9 (19%)
Gopalakrishna, Shravankumar[14]	139	139 (100%)	76(55%)	-	-
Galuia.M[30]	9	7 (78%)	8(89%)	1(11%)	6 (66%)
Mangad et al[21]	120	71(60%)	49(41%)	-	54 (45%)

❖ Imagerie :

- Echographie :

L'échographie abdominale est l'outil de diagnostic initial le plus couramment utilisé Pour des calculs biliaires suspectés. Les calculs de la vésicule biliaire, s'ils sont présents, sont généralement bien visualisés si la vésicule biliaire est correctement distendue et non masquée par des gaz ou l'obésité. L'échographie abdominale a une faible sensibilité (25 à 60%) pour la détection des calculs des voies biliaires, mais elle a une très grande spécificité [31][32],[33].

Le principal objectif de l'échographie est de mettre en évidence une dilatation des VBIH et/ou des VBEH. L'exploration des VBEH est parfois difficile en raison de la douleur, d'une éventuelle défense, et de l'iléus avec distension gazeuse souvent associé à l'angiocholite. Cependant Les VBIH et la partie haute du canal hépatique commun sont accessibles à l'échographie.[34]Souvent, toute la longueur de la VBP ne peut pas être examinée par échographie en raison des gaz intestinaux. Par conséquent, l'échographie est significativement moins sensible pour la détection des calculs de la VBP que pour les calculs de la vésicule biliaire, avec seulement environ 50% des calculs du VBP visibles à l'échographie. Un canal biliaire dilaté à l'échographie peut suggérer la présence d'un calcul obstructif, mais avec une sensibilité de seulement 75%.[35], [36]

Les signes indirects d'obstacle dans la VBP sont la présence de calculs vésiculaires et Une dilatation du cholédoque associée ou non à une dilatation des VBIH[34].Cependant, ces critères ne doivent pas être stricts, car les variations anatomiques sont courantes, et il n'est pas rare de trouver des patients dont la VBP est large et l'absence de tout obstacle.

L'absence de calcul dans la vésicule doit remettre en doute le diagnostic de migration lithiasique, même si la migration d'un calcul vésiculaire unique reste possible.

Le signe directe d'obstacle de la VBP est La Visualisation directe du calcul ou de l'obstacle à échographie [34].

Le diagnostic de lithiase de la VBP est posé lorsqu'un foyer échogène intra canalaire, avec ou sans cône d'ombre postérieur, est détecté dans le canal cholédoque. Un cône d'ombre postérieur est rapporté dans 72 à 79%[37], [38] des cas. Lorsque le calcul est unique et petit, il apparaît entouré par la bile. À l'inverse, lorsque la lithiase est constituée d'un regroupement de calculs, elle apparaît comme une masse hétérogène hyperéchogène confluent à la région du hile hépatique et n'est généralement pas entourée de bile. Cette caractéristique rend le diagnostic de de lithiase de la VBP plus difficile. La dilatation du canal cholédoque chez les patients atteints de lithiase de la VBP est observée dans 50 à 67% des cas.[39],[37],[40]

Dans l'étude de Cronan et al,56 patients (64%) avaient unedilatation de la VBP avec des calculs détectés chez 11 (13%) parmi eux., 59 patients (68%) avaient des calculs dans la vésicule biliaire [41]

Dans l'étude de J.Cronan ,52 patients (67%) avaientune dilatation de la VBP, avec des calculs détectés chez 43 patients (55%). [37]

Dans l'étude de Parulekar et al, 44 patients (96%) avaient une dilatation de la VBP et 46 (100%) avaient des calculs dans les canaux biliaires. 37 patients (80%) avaient des calculs dans la vésicule biliaire.[42]

Dans notre étude 29 patients ont bénéficié d'un écho dont 19 patients (66%) avaientune dilatation de la VBP, les calculs détecté dans la VBP chez 11 patients (38%) avec 16 patients (55%) présentent une lithiase vésiculaire.

La dilatation et calcul de la VBP :

Nos résultats, montrant une dilatation de la VBP chez 19 patients (66%). Les études menées par Cronan rapportent des taux similaires(64% et 67% respectivement). En revanche l'étude de Parulekar révèle une prévalence nettement plus élevée (96%).

Dans notre étude La prévalence de calculs dans la VBP (38%) s'est avérée intermédiaire par rapport aux résultats de Cronan et al. (13% et 55%) et significativement inférieure à celle de Parulekar et al. (100%),

Gallix et al rapporte que Les calculs seront d'autant plus faciles à visualiser si la voie biliaire principale est dilatée[34].Dong et Chen qui ont démontré une sensibilité de 0% dans les cas où le diamètre de la VBP était inférieur à 6 mm, une sensibilité de 56,5% dans les cas où le diamètre de la VBP était de 7±10 mm, et une sensibilité de 89,6% dans les cas où le diamètre de la VBP était supérieur à 6 mm. Sensibilité de 89,6% dans les cas où le diamètre de la VBP dépassait 10 mm[38]

R. Hunt Dans une très grande série de 870 patients ayant bénéficié d'une mesure échographique de la VBP avant une cholécystectomie laparoscopique, le pourcentage de patients présentant des calculs de la VBP était lié au diamètre de la VBP et que les radiologues doivent rappeler aux cliniciens que Lorsqu'ils indiquent que la taille de la VBP n'est pas dilatée, cela n'équivaut pas à l'absence de calculs de la VBP.[40]

Dans une étude publiée par Majjed et al, qui a porté sur une cohorte de 223 patients, 6% des 191 patients ayant un diamètre normal du canal cholédoque (≤5 mm) avaient des calculs, tandis que 38% des 32 patients ayant un diamètre du canal cholédoque supérieur à 5 mm à l'échographie préopératoire avaient une lithiase de la VBP. [43]

Toutes ces études démontrent qu'il existe une forte corrélation entre la présence de calculs et la dilatation de la VBP.[39]

Dans l'étude de Cronan et al., tous les calculs de la VBP (n=11) étaient retrouvés dans des VBP dilatées (n=59), et aucun calcul n'a été observé dans les VBP non dilatées (n=31). [41]

De même, dans l'étude de J. Cronan, 40 calculs ont été identifiés dans des VBP dilatées (n=52), tandis que 3 calculs ont été retrouvés dans des VBP normales (n=26). [37]

Dans notre étude, nous avons identifié 10 calculs dans des VBP dilatées (n=19) et 1 calcul dans une VBP normale. ces résultats sont en parfaite concordance avec les données de nombreuses études [34],[38],[40],[37] qu'ont toutes démontré une corrélation significative entre la dilatation de la VBP et la présence de calculs.

- La Lithiase de la vésicule biliaire :

Tableau XXV:Tableau des Aspects Échographiques de la VBP, des VBIH et de la VB dans la Littérature.

séries	La VBP			La VB			Les VBIH		Totale
	normal	Dilatée	Lithiase	normale	lithiasique	Cholécystectomie	Normale	Dilatée	
Notre étude	10(34.48%)	19(65.52%)	11(37.93%)	5(17.24%)	16(55.17%)	8(27.59%)	11(37.93%)	18(62%)	29
Cronan et al.[41]	31(35.63%)	56(64.37%)	11(12.64%)	2(2.30%)	59(67.82%)	21(24.14%)	-	-	87
J.Cronan [37]	26(33.33%)	52(66.67%)	43(55.13%)	-	-	-	-	-	78
Parulekar[42]	2(4.35%)	44(95.65%)	46(100%)	46(100%)	37(80.43%)	9(19.57%)	18(39.13%)	28(60.87%)	46

La prévalence de lithiase vésiculaire observée dans notre étude (55%) est inférieure à celle rapportée par Cronan et al. (68%) et Parulekar et al. (80%).

La découverte d'une lithiase vésiculaire associée à des calculs dans la VBP chez 16 de nos patients confirme l'existence d'une forte corrélation entre ces deux pathologies, en accord avec les observations de J. Cronan. Ces résultats renforcent l'hypothèse d'une migration lithiasique fréquemment rapportée dans la littérature[34].

Dilatation des VBIH :

Les 18 patients (62%) de notre étude présentaient une dilatation VBIH, un taux similaire à celui rapporté par Parulekar et al (61%) [42]. Cette concordance souligne l'importance de la dilatation des VBIH comme signe radiologique indirect fréquent chez les patients présentant une lithiase de la VBP[34].

Un examen échographique normal ne permet pas d'exclure une lithiase de la VBP. Il doit être répété ou complété par une autre modalité diagnostique[44].

Figure 33:Echographie montrant une dilatation de la VBP et des VBIH

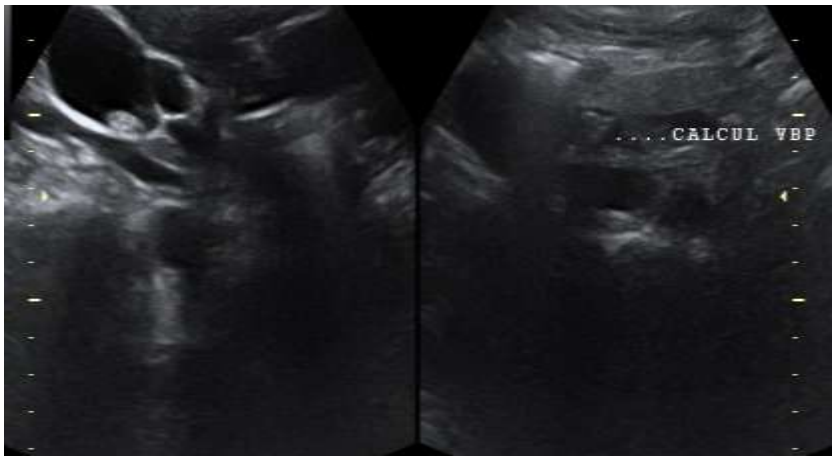


Figure 34:Echographie d'une LVBP, montrant un calcul de la VBP se forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur discret. Il s'associée à une lithiase vésiculaire concomitante

Figure 35:Echographie d'une LVBP compliqué d'un abcès hépatique montrant une Collection hépatique du foie droit à contours lobulé, à contenu hétérogène et cloisonné associé à une dilatation des VBIH et de la VBP siège d'obstacle.

❖ **TDM abdominale :**

Le scanner n'est pas utilisé en première intention pour rechercher une dilatation des voies biliaires, ceci en raison des bonnes performances de l'échographie. La TDM est plus performante que l'échographie, pour détecter les calculs du bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur, compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite) [34].

En cas de suspicion de complications d'origine lithiasique, le scanner peut être performant dans leur détectes [6].

Dans notre étude, le scanner a été réalisé chez 10 patients, dont 3 (30%) ont présenté des complications d'origine lithiasique, comprenant 2 abcès hépatiques et 2 thrombose portale. Ces résultats confirment l'intérêt de la TDM en tant qu'examen de référence pour l'évaluation des complications liées aux calculs de la VBP, comme rapporté précédemment[34],[6].

Selon gallix et al La sensibilité de la TDM sans injection pour le diagnostic de LVBP était comprise entre 60 et 70%[34].

Les résultats de notre étude, portant sur 10 patients, confirment les données de la littérature de Gallix et al. En rapportant une sensibilité de la TDM sans injection pour le diagnostic de LVBP de 60%.

Frampas et al. Et Neitlich et al ont Rapporté que les aspects en faveur de lithiase de la VBP sont la présence d'une calcification, d'un anneau hyperdense ou d'une structure hypodense cernée de bile intracanalaire et un défaut de remplissage suggérant une obstruction par un calcul [6],[45].

Gallix et al. Ont mis en évidence plusieurs signes indirects de LVBP à La TDM. Parmi ceux-ci, l'épaississement inflammatoire des parois biliaires, est fortement suggestif d'une obstruction. De même, une prise de contraste marquée des voies biliaires, tant intra qu'extra-hépatiques, témoigne d'un processus inflammatoire fréquemment associé à une lithiase. La dilatation des voies biliaires en amont de l'obstruction est un autre signe classique de LVBP. Enfin, la présence de complications telles que des abcès hépatiques ou des pyléphlébites[34].

L. Baron décrit le "signe de la cible" comme une densité arrondie au sein de la VBP, cernée par une zone de faible densité. Ce signe, représentant une visualisation directe d'un calcul, est considéré comme le critère tomodensitométrique le plus sensible pour diagnostiquer une lithiase de la voie biliaire principale[46].

Les études de Gallix et al. et de Neitlich et al. Mettent en lumière la différence entre la détection des calculs biliaires et urinaires à la TDM. Les calculs urétéraux sont quasi systématiquement hyperdenses ce qui facilite leur visualisation a la TDM. Cependant Seulement environ 60% des calculs biliaires scannés in vivo présentent une calcification détectable, L'apparence du reste des calculs biliaires est variable allant d'une densité de type tissu mou, isodense à hypodense par rapport à la bile. Ce qui complique leur détection a la TDM. [34],[45].

Dans l'étude de Neitlich et al.la TDM a révélé 30% de lithiase de la VBP associé à une dilatation de la VBP dans 27% des cas.

Dans notre étude la TDM a été demandée en deuxième intention est chez 10 patient soit 23%. Elle a révélé 60% de lithiase de la VBP associé souvent à une dilatation de la VBP dans 80% des cas et des VBIH dans 90% des cas.Ces taux de lithiase de la VBP et de la dilatation des voies biliaires est plus élevé que celui rapporté par Neitlich et al[45]. Par ailleurs 30% cas présentaient une paroi épaissie et rehaussé après injection du PDC. Ce qui concorde avec les signes indirecte de LVBP rapporté par gallix et al [34].

Tableau XXVI :L'état de la VBP et de la VBIH à la TDM dans la littérature.

Série	VBP			VBIH		Paroi épaissie et rehaussé après injection du PDC	Total
	Normal	Dilaté	Calculs	Normal	Dilaté		
Notre étude	2	8	6	1	9	3	10
Neitlich et al[45]	1	14	15	-	-	-	51

Figure 36:la TDM abdominale en coupe axiale d'une lithiase du bas cholédoque : le calcul apparaît se forme d'une Petite image hyperdense entourée de bile hypodense

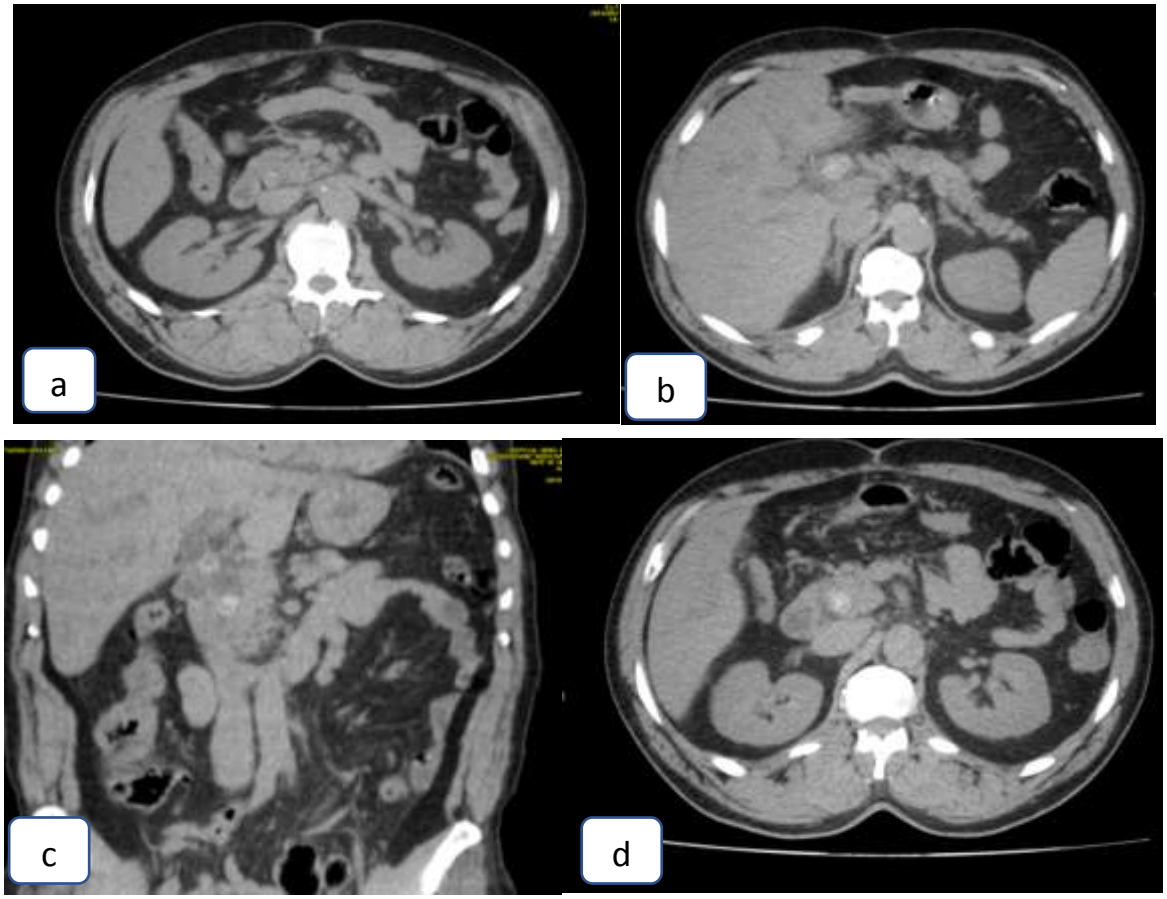


Figure 37:TDM abdominal en coupes axiales (a,b,d) et reconstruction coronales (c) montrant une dilatation des VBIH et de la VBP en amont de calcul de la VBP et du bas cholédoque.

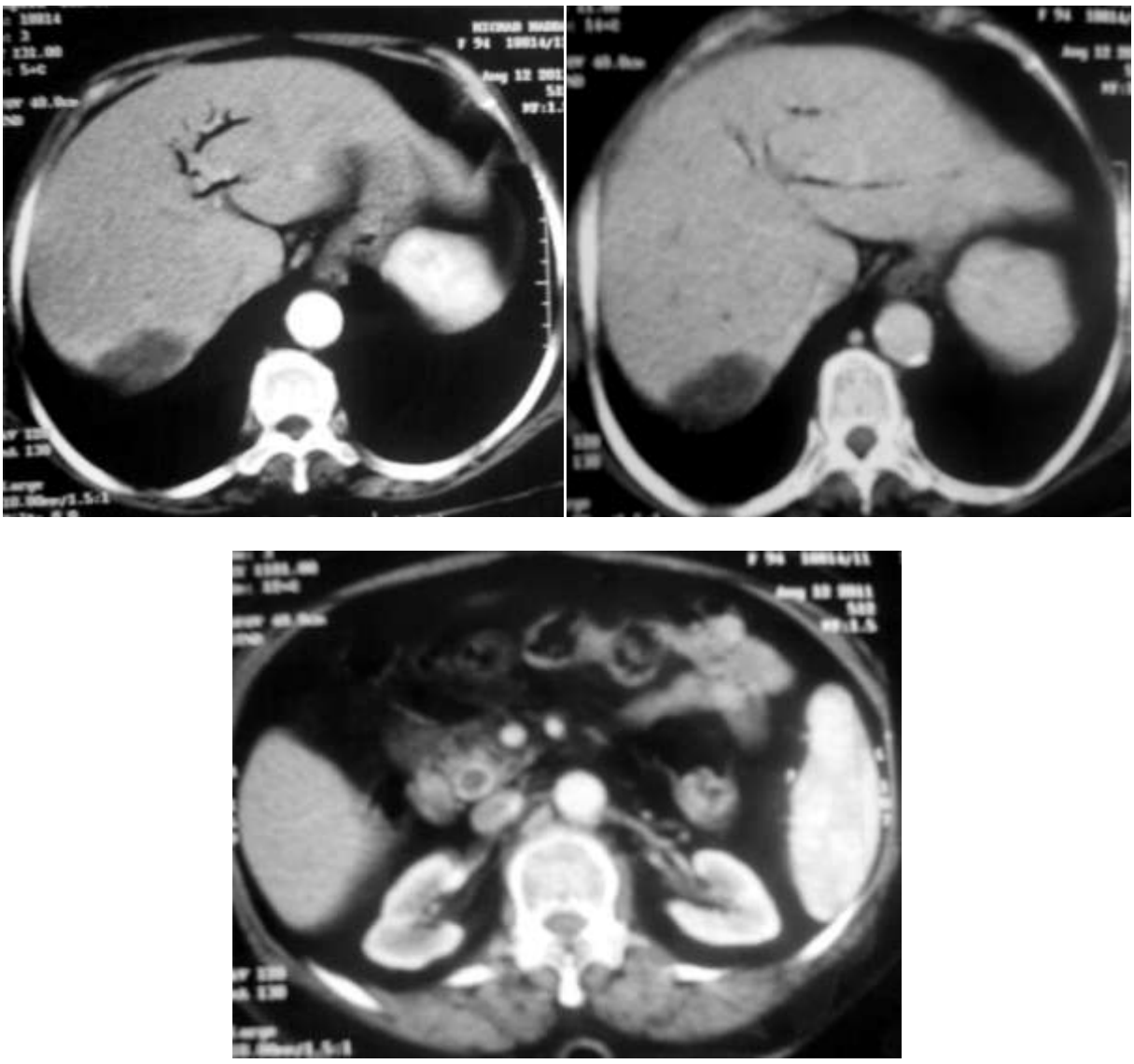


Figure 38:une TDM abdominal en coupe axiale d'un abcès hépatique d'origine biliaire montrant une dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'un empierrement cholédocien avec aérobilie et lésion hépatique droite faisant discuter un abcès. Noté l'épaississement de la paroi de la VBP en rapport avec l'inflammation.

❖ **L'IRM :**

La bili-IRM est aujourd'hui la technique non invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, permettant de détecter les obstructions et les calculs de la VBP (Gallix et al. 2006). En tant que gold standard diagnostic, la bili-IRM offre une étude exhaustive de l'arbre bilio-pancréatique, avec une sensibilité et une spécificité nettement supérieures à celles de la TDM et de l'échographie [47]. Sa sensibilité dépasse 90%, comparable à celle de la cholangiographie rétrograde, anciennement l'examen de référence [6].

Les calculs apparaissent comme une image ronde, ovalaire à contours irréguliers en hyposignal cernée par la bile est identifiée à l'intérieur du cholédoque dilaté ou non.[6], [34],[48],[49].

Des nombreuses études montrent que l'interprétation d'un hyposignal intra-biliaire à la bili-IRM nécessite une approche diagnostique rigoureuse. Si la lithiase est la cause la plus fréquente, d'autres facteurs, tels que l'aérobilie, les sédiments, les masses tumorales, la pneumobilie, l'hémobilie, les bouchons protéiques ou des artefacts de mouvement, peuvent générer un signal similaire. La différenciation repose sur l'analyse contextuelle de l'image, l'évaluation des contours, de la relation avec les structures adjacentes et, si nécessaire, le recours à des séquences spécifiques ou à des examens complémentaires. Par exemple, l'aérobilie peut être différenciée de la lithiase par son aspect caractéristique des contours nets en coupe axiale et la présence d'un niveau hydro-aérique, les masses tumorales sont plus souvent associé à un épaississement pariétal, l'utilisation des séquences IRM conventionnelle en pondération T2 ou après injection de PDC peuvent aider à différencierun cancer ampullaire d'un calcul enclavé au niveau du sphincter cholédocien [6],[49],[48][48],[34].

La détection de calculs biliaires de petite taille (<3mm) par cholangio-IRM reste un défi diagnostique. Frampas et al. Soulignent la difficulté de visualiser les calculs inférieurs à 2mm, en particulier lorsqu'ils sont situés dans la partie distale du cholédoque et que le sphincter d'Oddi est fermé. Dans ces cas, des signes indirects comme l'aspect "pince de crabe" peuvent être recherchés. Gallix et al. Confirment ces limites, en insistant sur les difficultés liées à la détection des micro-calculs et des calculs impactés au niveau de l'ampoule de Vater[34],[6].

L'optimisation du diagnostic IRM des LVBP passe par l'utilisation complémentaire des séquences T2 et des acquisitions en bili-IRM 2D et 3D. Toutefois, pour les lithiases intrahépatiques, la sensibilité de la bili-IRM est moindre, rendant le diagnostic plus complexe. En présence d'aérobilie, la détection peut être quasi impossible, sauf en cas d'hypersignal spontané des calculs sur les séquences T1[50].

Tableau XXVII:L'état de la VBP, de la VBIH et de la Vésicule Biliaire à la bili-IRM dans la Littérature.

Les séries	VBP			VBIH			La vésicule biliaire			totale
	normal	dilaté	calculs	normal	dilaté	calculs	Normal	lithiasique	Cholécysectomie	
Notre étude	2	41	43	7	36	1	15	20	8	43
Reinhold et al.[49]	7	20	27	-	-	-	10	-	12	30
S.CHAHBOUN[51]	0	63	56	0	63	0	9	22	32	63
Badji et al [47]	0	5	5	0	5	0	-	-	-	5
Guibaud et al.[52]	3	23	26	-	-	-	21	-	11	32

Dans l'étude de S. CHAHBOUN, la bili-IRM apu mettre en évidence des calculs dans la VBP chez 56 cas, d'où une sensibilité de 89%.

Dans l'étude de Guibaud et al. La bili-IRM a pu mettre en évidence des calculs dans la VBP chez 26cas, d'où une sensibilité de 81%.

Dans l'étude de Reinhold et al. La bili-IRM a pu mettre en évidence des calculsdans la VBP chez 27 cas, d'où une sensibilité de 90%.

Les résultats de notre étude, démontrant une sensibilité de 100% de la bili-IRM dans la détection des calculs de la VBP, viennent s'ajouter à ceux d'autres études, notamment celles de Chahbouun, Guibaud et Reinhold.Avec des sensibilités respectives de 89%, 81% et 90%. Ces données consolident le rôle de la bili-IRM comme examen de référence pour le diagnostic de LVBP.

Selon Badji et al, chez les 5 patients ayant une LVBP présente à la bili-IRM un empierrement cholédocien était retrouvé dans 60% des cas et une lithiase unique enclavée dans le bas cholédoque dans 40% des cas. Elles entrainaient toutes une dilatation des VBIH et extra hépatiques d'amont. Ces calculs se présentaient sous forme de structures hyposignal T1 et T2, arrondies ou ovalaires toujours entourées d'une fin lisérée en hyper signal T2 (labile).[47].

Dans notre étude, parmi les 43 patients présentaient uneLVBP, 37% avaient un empierrement cholédocien, tandis que 63% présentaient une lithiase unique enclavée dans le bas cholédoque. Elles entrainaient une dilatation des VBIH et de la VBP chez 84% et 95% des patients respectivement. Nos résultats ont montré une prédominance de la lithiase unique enclavée dans le bas cholédoque, contrairement aux résultats de Badji et al. qui rapportaient une plus grande fréquence d'empierrement cholédocien. Cependant, nos résultats concorde avec ceux de Badji et al quant à la dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques en amont de l'obstruction et à l'aspect caractéristique des calculs en hyposignal sur toutes les séquences d'imagerie à la bili-IRM.

La détection d'une unique lithiase intrahépatique dans notre étude vient confirmant ainsi la complexité diagnostique soulignée par Bricault, notamment en raison de la sensibilité limitée de la bili-IRM pour ce type de lésion[50].

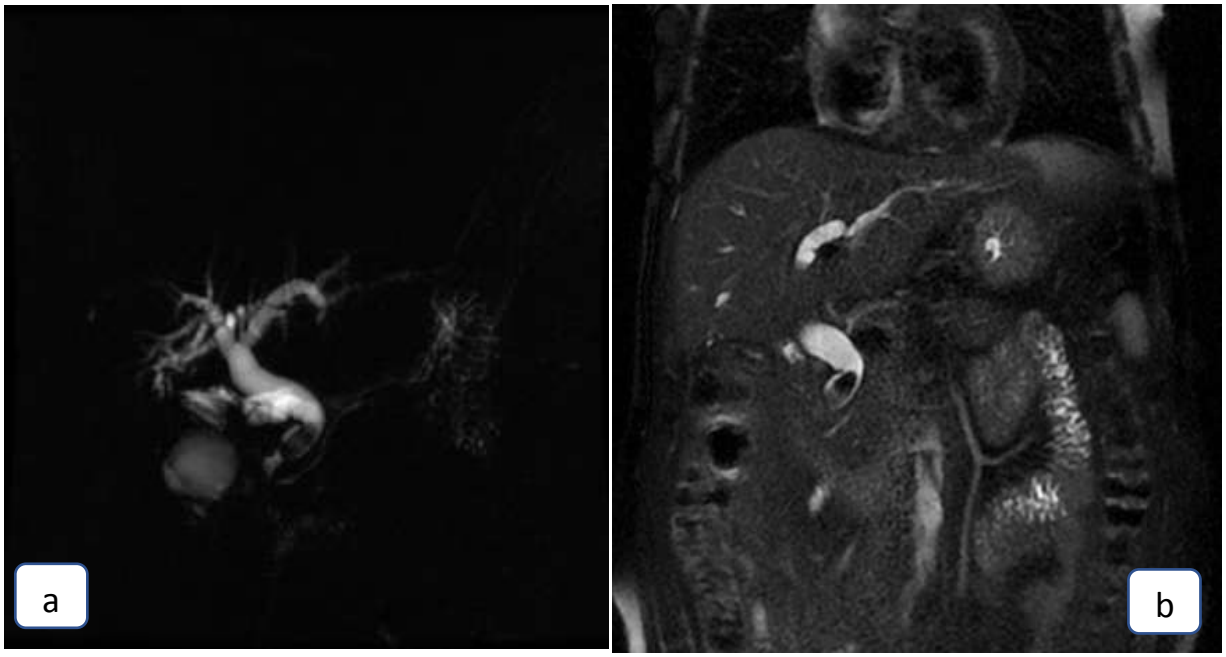


Figure 39:Une Bili-IRM d'une lithiase du bas cholédoque apparait en hyposignal sur la séquence bili -IRM 3D (a) et en séquencecoronale T2 (b), avec une dilatation des voies biliaires d'amont.

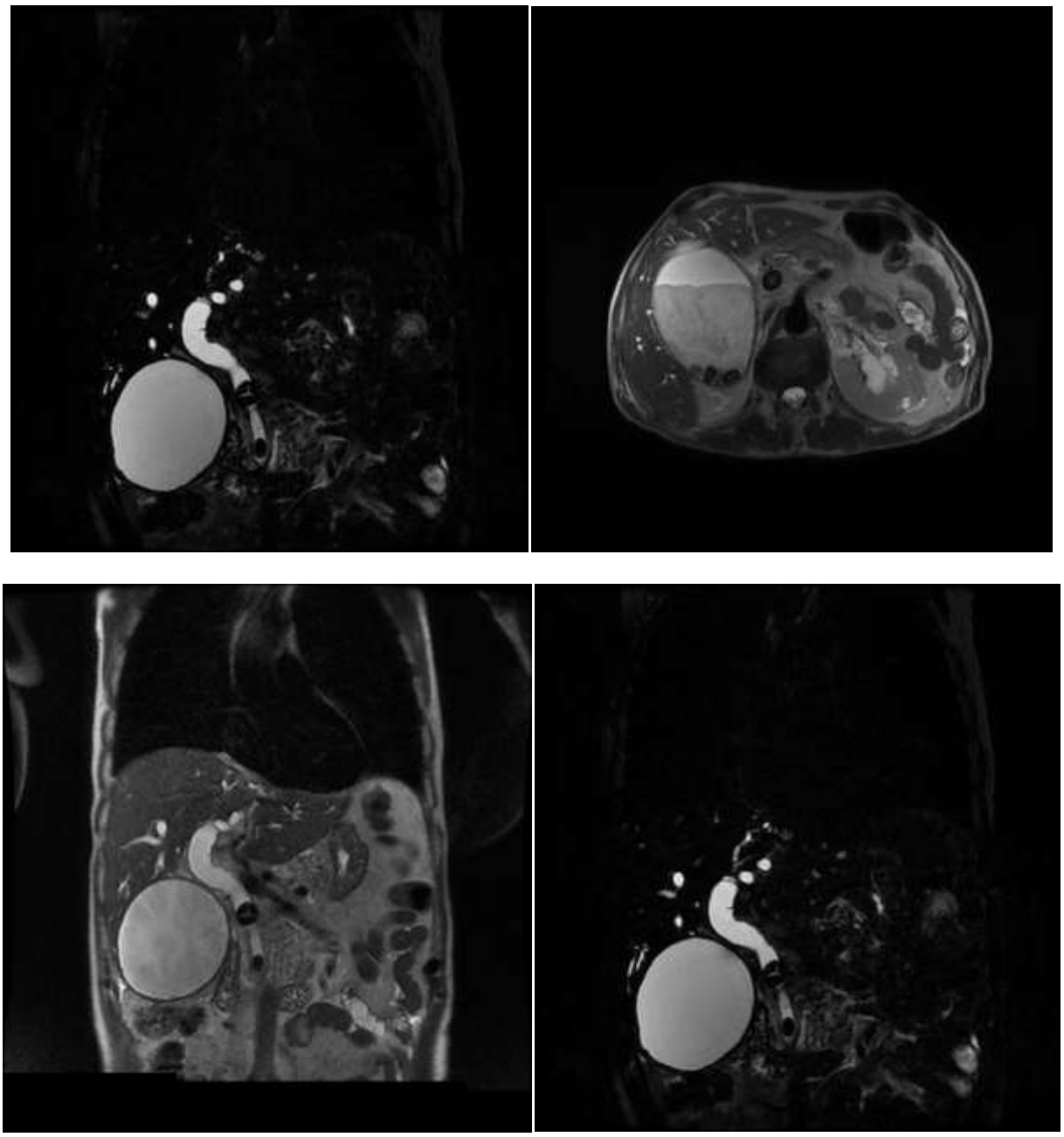


Figure 40:Une bili-IRM montrant une hydrocholecyste lithiasique associée à une dilatation des VBIH et EH en amont de calculs du bas cholédoque.

1.2. Sd de Mirizzi :

a. Généralité et épidémiologie :

Le syndrome de Mirizzi (SM) se définit comme une compression extrinsèque de la VBP par un calcul enclavé dans la poche de Hartmann ou dans le canal cystique. C'est une complication rare de la lithiase vésiculaire. Dans certains cas, il peut être associé à une fistule cholécysto-biliaire secondaire à une érosion de la VBP par le calcul enclavé[53].

L'incidence rapportée varie entre 0,05 et 4% chez les patients ayant subi une cholécystectomie [54].

Le SM est plus fréquent chez les femmes, probablement dû à la prépondérance des calculs biliaires chez ce groupe de patients. L'âge moyen varie entre 21-90 ans dans différentes séries[55].

Cliniquement, La douleur est le symptôme le plus commun chez 54 à 100% des patients suivi de l'ictère chez 24-100% des patients. La triade biliaire de Charcot est présente chez 44 à 71% des patients. Des complications telles que une cholécystite aiguë, la pancréatite aiguë, la perforation de la VB et l'amaigrissement peuvent également survenir [53], [56].

Dans notre étude,Le syndrome de Merizzi représente 2,3% des étiologies lithiasiques. Chez une femme de 56 ans présentant des douleurs dans l'hypochondre droit associé à un ictère d'allurecholéstatsique.Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature.

b. Imagerie :

Les moyens d'imagerie sont, cependant, le pilier du diagnostic préopératoire.

- **Echographie :**

l'échographie est une bonne méthode de dépistage, avec une sensibilité variable,allant de 23 à 46%[57]. Bien que, le plus souvent, le diagnostic suspecté par cet examen est seulement la lithiase vésiculaire[58].

Les signes échographiques spécifiques de ce syndrome sont, une VB contractée contenant des calculs, un nodule échogène ou des calculs dans la canal hépatique commun, une dilatation légère à modérée des voies biliaires proximales et une VBP de taille normale en aval des calculs ou nodules[58]. La visualisation d'une structure de type septum longitudinal dans le CHC, une apparence résultant du canal cystique dilaté en parallèle à la voie biliaire, peut également aider au diagnostic de SM dans les cas suspects.

Dans une étude de T.Wehrmann et al , L'échographie endocanalaire offre Une sensibilité (97%) et spécificité très élevées (100%) [59].

- **La TDM :**

La TDM constitue un examen complémentaire précieux dans l'évaluation du SM. Elle permet de confirmer les résultats de l'échographie et d'apporter des informations supplémentaires cruciales.la présence d'une cavité irrégulière adjacente au col vésiculaire contenant un calcul est assez caractéristique de la SM. Le duodénum et le côlon peuvent être vu à proximité immédiats de la VB représentant une fistule bilio-entérique qu'est un phénomène courant chez ces patients[58].

- **L'IRM :**

La Bili-IRM, grâce à son excellente résolution en contraste et à son caractère non invasif et non irradiant, occupe une place importante dans le diagnostic préopératoire du SM[60].

Dans l'étude de A Solis-Caxaj et al, elle permet de visualiser un calcul enclavéau niveau du collet vésiculaire ou dans le canal cystique, une compression du CHC, une dilatation des canaux biliaires en amont de l'obstacle. En plus, grâce à la séquence pondérée T2, elle peut différencier une masse tumorale d'une lésion inflammatoire. La détection des petits calculs à 2mm est possible, mais les calculs enclavés ou non entourés de bile hyper-intense sont parfois difficiles à détecter[61].

Dans l'étude de Shiryajev et al, la bili-IRM a montré une vésicule biliaire distendue avec un épaississement de sa paroi et une compression extrinsèque du canal cholédoque sans aucun calcul dans le système biliaire[60].

Dans notre étude, l'IRM rapporte une vésicule biliaire distendue a paroi épaissie, contenant de petites collections en hypersignal T2.Desmicrocalculs en vide signialont été détecté au niveau infundibulaires, le canal cystique et au niveau du bas cholédoque. L'IRM a met en évidence une compression extrinsèque de la VBP par les calculs enclavés au niveau du collet et de l'infundibulum vésiculaire, associée à une discrète dilatation d'amont. Ona observé également une infiltration de la graisse péri-vésiculaire et du segment V hépatique en hypersignal T2.ces éléments sont en faveur d'une cholécystite avec abcès pariétal compliqué d'un SM.

Dans notre étude, l'IRM a permis de visualiser une compression extrinsèque de la VBP par des calculs enclavés au niveau du collet et de l'infundibulum vésiculaire, associée à une dilatation des voies biliaires en amont. Ces résultats concordent avec ceux de Solis-Caxaj et al.[61], qui ont également mis en évidence le rôle de l'IRM dans la détection des calculs enclavés au niveau du collet vésiculaire ou dans le canal cystique et la dilatation des canaux biliaires en amont de l'obstacle. Ainsi l'IRM a pu différencier entre une masse tumorale et une lésion inflammatoire. De plus, nos résultats concordent avec ceux de Shiryajev et al.[60] Concernant la distension vésiculaire et l'épaississement pariétal. Cependant, contrairement à Shiryajev et al., nous avons la détecté la présence de microcalculs dans le système biliaire, ce qui est en accord avec l'étude de Solis-Caxaj et al. Ces auteurs ont souligné la difficulté de détecter les petits calculs, en particulier lorsqu'ils sont entourés de bile hyperintense.

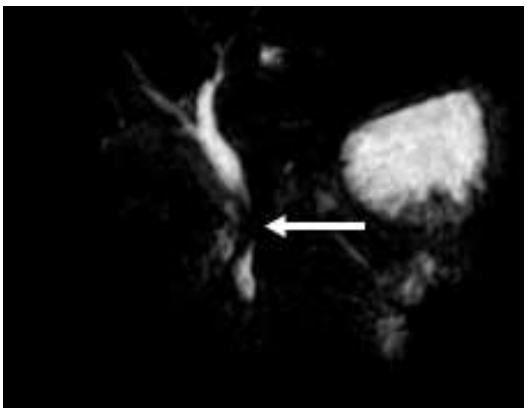


Figure 41:bili-IRM 3D objectivant une compression de la VBP (flèche) par des calculs de l'infundibulum vésiculaire.

2. Les pathologies malformatives :

Les malformations des voies biliaires sont le plus souvent découvertes dans la petite enfance. Elles peuvent cependant parfois être dépistées en anténatal ou se manifester seulement chez l'adolescent et le jeune adulte. Ce sont des pathologies rares, et l'imagerie grâce à l'échographie et l'IRM joue un rôle important dans leur diagnostic[62].

Kyste du cholédoque :

Les kystes du cholédoque ou dilatations kystiques du cholédoque sont des malformations congénitales de la voie biliaire principale. Affection rare décrite pour la première fois en 1723 par Vater.[63]. bien que bénigne, ils peut être associée à de graves complications, y compris: angiocholite, pancréatite, dégénérescence maligne [64]et cirrhose hépatique.[65],[66],[67].

a. Epidémiologie :

- Fréquence :

C'est une anomalie rare évaluée entre 1 pour 100000 et 150000 individus, mais c'est la plus fréquente des causes malformatives de cholestase extra hépatique du grand enfant[62]. Elle est particulièrement plus fréquente dans la race jaune et en Extrême - Orient puisque les 2/3 des cas mondiaux sont rapportée par des auteurs japonais[68].

Dans l'étude de FAÏK et al[69], 8 cas ont été rapportés sur 8 ans, soit une incidence de 1 cas par an, tandis que notre étude a noté 5 cas en 3 ans (2021-2023), ce qui correspond à une incidence de 1,67 cas par an, suggérant une prévalence potentiellement plus élevée dans notre étude.

- Age et sexe :

Une nette prédominance féminine est observée dans la plupart des études, avec des ratios variant de 70 à 80%[70],[62]Dans l'étude de Huang et al, cette tendance est encore plus marquée chez les adultes, avec un sex-ratio de 4,9 femmes pour 1 homme [66]. De même, Faïk et al. Ont rapporté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 3 femmes pour 1 homme[69]. Dans notre étude, nous avons également constaté cette prévalence avec un sex-ratio de 5 femmes pour 0 homme.

Ces dernières années, des nombreuses études ont montré que la dilatation kystique du cholédoque a été de plus en plus signalée chez des patients adultes. Environ 60% des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 10 ans, mais 20% des patients restent asymptomatiques à l'âge adulte [71],[72],[73].Deziel et al,rapportent 31 patients adultes atteints de kystes des voies biliaires [67], tandis que l'étude de Lipsett et al,montre que 74% des cas sont des adultes et 26% des enfants[65]. Cette tendance est également renforcée par Huang et al, qui ont observé 42 enfants et 59 adultes atteints de kystes cholédocaux[66].De plus, l'étude de Faïk et al, indique que, dans leur série, tous les cas étaient des patients d'âge moyen[74].

Dans notre étude, nous avons trouvé 4 adultes âgés de 31 à 66 ans, avec un âge moyen de 43 ans, ainsi qu'un enfant de 16 ans. Ces résultats sont en concordance avec la littérature, renforçant l'idée que la maladie des kystes cholédocaux est de plus en plus reconnue chez les adultes.

b. La clinique :

La présentation clinique de la dilatation kystique du cholédoque varie selon l'âge. Chez l'enfant, la triade classique (douleur abdominale, ictère, masse dans l'HCD) est plus fréquente [[65], [75], [76], [77]]. En revanche, chez l'adulte, les symptômes sont souvent plus discrets et atypiques, avec une prédominance des douleurs abdominales [[78], [79], [66], [80], [65], [81]]. Il n'est pas rare que le diagnostic soit retardé ou fortuit, en raison d'une symptomatologie peu spécifique ou d'une présentation tardive avec des complications.

Les complications possibles incluent les angiocholites, les calculs biliaires intra-kystiques, les abcès hépatiques, les pancréatites aiguës, les péritonites biliaires par rupture et, plus rarement, les hémorragies par hypertension portale et la cirrhose biliaire [82]. Par ailleurs, une cholécystectomie préalable est rapportée chez 10 à 50% des adultes au moment du diagnostic[83], [71],[80], [84].

Nos résultats concorde avec les données de la littérature. En effet, nous avons observé un ictère isolé chez le seul enfant dans notre série, tandis que les adultes (4 cas) présentaient des douleurs de l'hypochondre droit associées à un ictère, confirmant ainsi ce qu'est rapporté par les études [[78], [79], [66], [80], [65], [81].De plus, la cholécystectomie préalable, observée chez 40% de nos patients, est en ligne avec les données rapportant une fréquence de 10 à 50% dans la littérature [[83], [71],[80], [84]]. L'absence de complications graves dans notre série souligne le caractère souvent asymptomatique ou à révélation tardive de cette pathologie, comme décrit par kimura et al [82].

c. ***Etiopathogénie :***

L'étiopathogénie est très discutée :

Selon BABITT, cette malformation serait la conséquence d'une anomalie d'abouchement de la VBP et du Wirsung qui réalisent un canal commun et qui va inhiber le développement des mécanismes sphinctériens ; en conséquence le reflux des sécrétions pancréatiques dans la VBP entraîne la fibrose, avec épaississement et dilatation de celle-ci[85]. BABITT incriminait spécifiquement une anomalie de la jonction bilio-pancréatique [86]. Cette malformation de fusion entre les canaux biliaire et pancréatique est caractérisée par trois critères :

- Un canal commun long de plus de 15 mm ;
- Une jonction extra duodénale des deux canaux à distance des sphincters ;
- Un angle de raccordement supérieur à 30 degrés[87],[88]

Cependant, Cheney et al propose une hypothèse alternative selon laquelle le kyste cholédoque représente un spectre de malformations embryonnaires du système bilio-pancréatique, dont l'une pourrait être une jonction anormale[89].

Dans l'étude de Iwai et al. Ont constaté qu'il y avait une anomalie de la JBP chez 25 de leurs 26 patients (96,2%) présentant une dilatation kystique du cholédoque[90].Dans la présente série, un canal bilio-pancréatique anormalement lent a été retrouvé chez 1 patient.

d. Imagerie :

❖ **Echographie :**

Le diagnostic de kyste du cholédoque peut être facilement évoqué en échographie devant une dilatation kystique de la VBP située dans le pédicule hépatique en continuité avec les VBIH dilatées et avec la vésicule biliaire. Ce kyste peut parfois contenir de petits calculs ou des débris échogènes. La vésicule biliaire a souvent une paroi épaissie et peut contenir aussi du sludge ou des calculs. Le canal pancréatique peut être dilaté et parfois on peut voir sa jonction avec le cholédoque dans la tête du pancréas[91]

Il est important de noter que la dilatation des VBIH indique la nécessité d'une imagerie supplémentaire pour différencier les kystes de type I de la maladie de type IVA[92].

Cependant, l'échographie ne permet pas à déterminer la cause d'une dilatation du cholédoque chez un tiers des patients. De plus, elle est incapable d'identifier avec précision l'anomalie de la JBP[93],[93].

Dans l'étude de Akhan, Ils ont montré l'entrée des VBEH dans le kyste cholédocien chez 13 des 14 patients par échographie. Chez un seul patient, l'échographie n'a pas réussi à montrer la relation entre le kyste du quadrant supérieur droit et les voies biliaires. De plus, il y avait une dilatation des VBIH chez 10 patients (71%)[94].

Dans l'étude de Faïk et al., une dilatation de la VBP a été observée chez 87,5% des cas. De plus, 12,5% des patients présentaient une dilatation des VBIH, tandis qu'une vésicule biliaire lithiasique était présente chez 37,5% des cas[69].

Dans l'étude de Bhattarai et al,l'échographie abdominale a montré une dilatation de la VBP et des VBIH, avec la présence de plusieurs calculs localisés dans la partie distale du canal cholédoque. La vésicule biliaire elle était normale et aucun signe de malignité n'était détecté[95].

Nos résultats montrent une dilatation kystique de la VBP chez tous les patients, se continuant avec des VBIH dilatés dans 60% des cas, ce qui concorde avec les études précédentes[69],[95],[94].

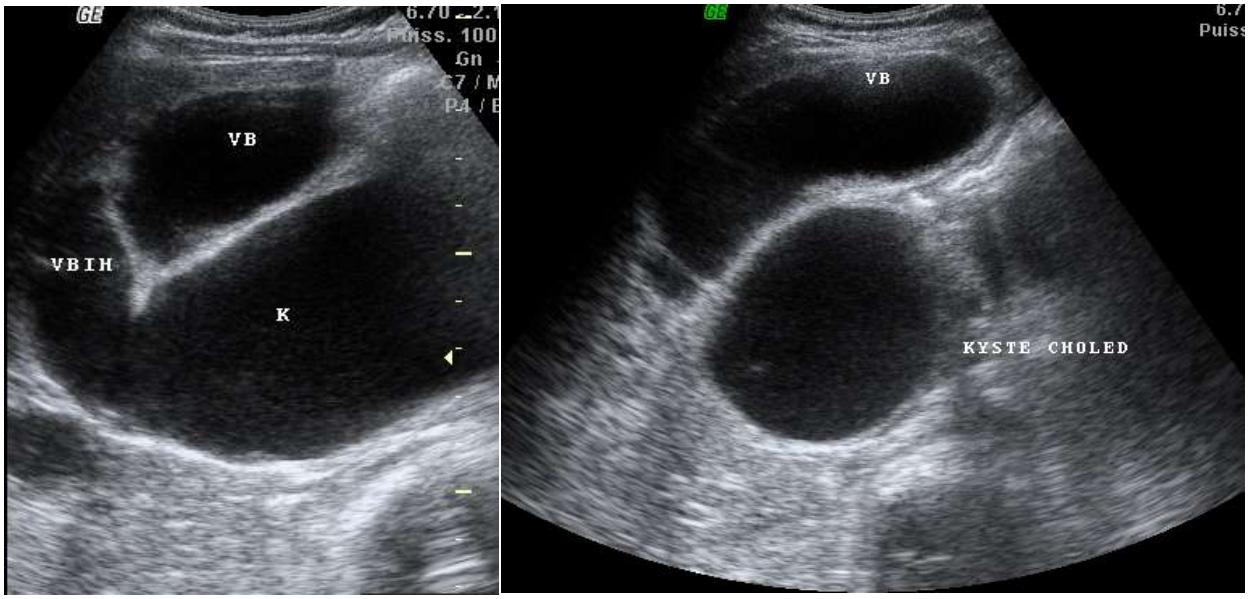


Figure 42:Echographie d'un kyste du cholédoque montrant une dilatation fusiforme de la VBP sans obstacle d'aval.

❖ **LaTDM :**

La TDM est considérée comme plus précise pour visualiser l'arbre biliaire intra-hépatique et l'état distal du canal cholédoque, souvent obscurci par les gaz intestinaux lors de l'échographie [96],[97]. Elle joue un rôle crucial dans la planification chirurgicale en fournissant des informations sur les relations anatomiques et l'épaississement des parois kystiques, pouvant indiquer une malignité potentielle [94][73]. Notant que l'échographie et la TDM aient chacune une sensibilité et une spécificité de plus de 90% dans le diagnostic des DKC[94],[98].

La distinction entre dilatation congénitale et acquise est fondamentale, la première présentant un aspect kystique avec un changement abrupt de calibre, tandis que la seconde montre un rétrécissement progressif. Cette distinction est particulièrement pertinente, car environ 60% des kystes cholédocaux sont congénitaux[97].

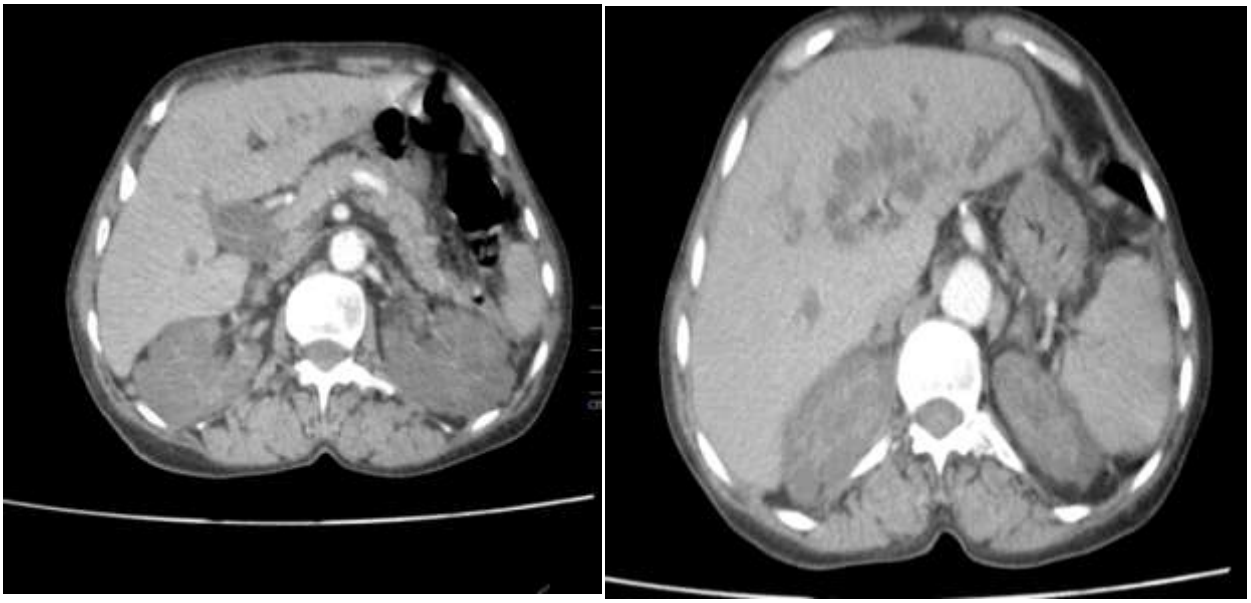


Figure 43:TDM abdominale en coupes axiales montrant un syndrome de caroli avec dilatation des VBIH, de la VBP et du canal cystique.

❖ **L'IRM :**

La bili-IRMest considérée comme un gold standards dans le diagnostic des kystes du cholédoque, avec une sensibilité élevée allant de 90% à100%[99],[100]. Elle a largement remplacé l'utilisation du TDM et la CPRE [101],[102]. Contrairement à la TDM multidétecteur, la bili-IRM peut délimiter l'anatomie pathologique exacte, y compris les anomalies de la JBP, et détecter les calculs biliaires et les complications a type de dégénérescence en cholangiocarcinome[103]. Cette méthode d'imagerie est non invasive, ne nécessite ni irradiation ni produits de contraste, et ses images en 2D ou 3D facilitent l'analyse des anomalies biliaires.[104],[105]

Sacher et al. ont rapporté un taux de détection de 96 à 100% pour les kystes cholédocaux, un taux de détection de 53 à 100% pour le diagnostic de la JBP anormal,En revanche, Yamaguchi indique une fréquence de cette anomalie entre 10 et 50%[76] et S. Mannai et al., qui a trouvé cette anomalie chez 33% des patients [106]. De plus, Sacher note un taux de détection de 100% pour lithiase du cholédoque et un taux de détection de 87% pour les cholangiocarcinomes associés à des kystes cholédocaux concomitants, et donc c'est l'examen de choix pour l'évaluation préopératoire.[107].

M.Chellaoui et al rapportent que la DKC apparait sous forme d'une masse régulière, bien limitée, de taille variable en continuité avec la VBP, en hyposignial T1, hyper signial T2, non modifié par l'injection de PDC [108].

Sacher al. et Lipsett et al rapportent que la présence d'un canal bili-pancréatique anormalement long est souvent associée à une anomalie de la JBP[107],[65].la bili- IRM est particulièrement efficace pour diagnostiquer cette anomalie avec un canal communbilio-pancréatique supérieurà 5 mm chez l'enfant [109], et à 15 mm chez l'adulte [62].

Enfin, bien que la bili-IRM est hautement sensible (70% à 100%) et spécifique (90% à 100%) dans le diagnostic et la classification des kystes cholédocaux.[110],[111]. Elle présente des limitations à détecter des anomalies canalaires mineures et des petites cholédochocèles, qui peuvent non seulement être secondaire à des limitations techniques, mais aussi à l'absence de distension canalaire obtenue lors de la CPRE[112].

Les kystes du cholédoque peuvent être classés en plusieurs types selon le système Todani modifié [72], [73]:

Type I : dilatation kystique du cholédoque (50-80%), subdivisés en IA, IB, IC.

Type II : Diverticule du cholédoque(2-3%).

Type III : dilatation de la portion terminale du cholédoque Ou cholédochocèle (4-6%), souvent exclus de la classification.

Type IV : dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques (15-35%)

Type V : dilatation limitée aux voies biliaires intrahépatiques multifocales ou maladie de Caroli.

Type VI : kyste du canal cystique[113].

Un l'aspect caractéristique de la maladie de Caroli est observé à l'IRM Le « Central dot sign » cette caractéristique est secondaire à la dilatation sacculaire des canaux intrahépatiques entourant la triade portale[103].

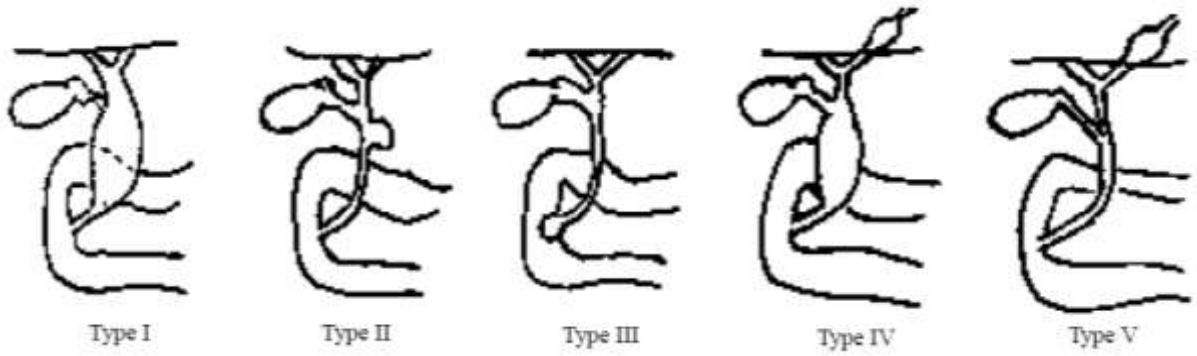


Figure 44:Classification des kystes cholédoques [114]

Dans notre études, L'analyse des cinq cas d'IRM des kystes du cholédoques révèle des résultats significatifs en concordance avec la littérature. Les cas étudiés montrent une prédominance des kystes de type I, qui représentent environ 50 à 80% des kystes du cholédoques, selon le système de classification de Todani modifié.

Dans notre étude, 80% des cas montrent des dilatations kystiques isolées de la VBP, mesurant respectivement, 25 mm, 36 mm et 38 mm, 40 mm. Les caractéristiques radiologiques observées consistent généralement en un hyposignal T1 et un hypersignal T2 non rehaussé après injection du PDC, en accord avec les résultats rapportés par M.Chellaoui et al[108].

Le type IV, observé dansun cas, correspond à une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Ce cas présente un aspect typique de la maladie de Caroli, caractérisé par le « Central dot sign», qui correspond à la dilatation des canaux intrahépatiques entourant la triade portale [103].

Dans notre étude, nous avons observé une anomalie de la JBP dans 20% des cas, ce qui concorde avec Yamaguchi, qui rapporte une fréquence entre 10 et 50%[76] et proche de celle de S. Mannai et al., qui a trouvé cette anomalie chez 33% des patients [106]. En revanche, ces résultats se distinguent de ceux de Sacher et al., qui ont noté un taux de détection plus élevé de 53 à 100%[107].

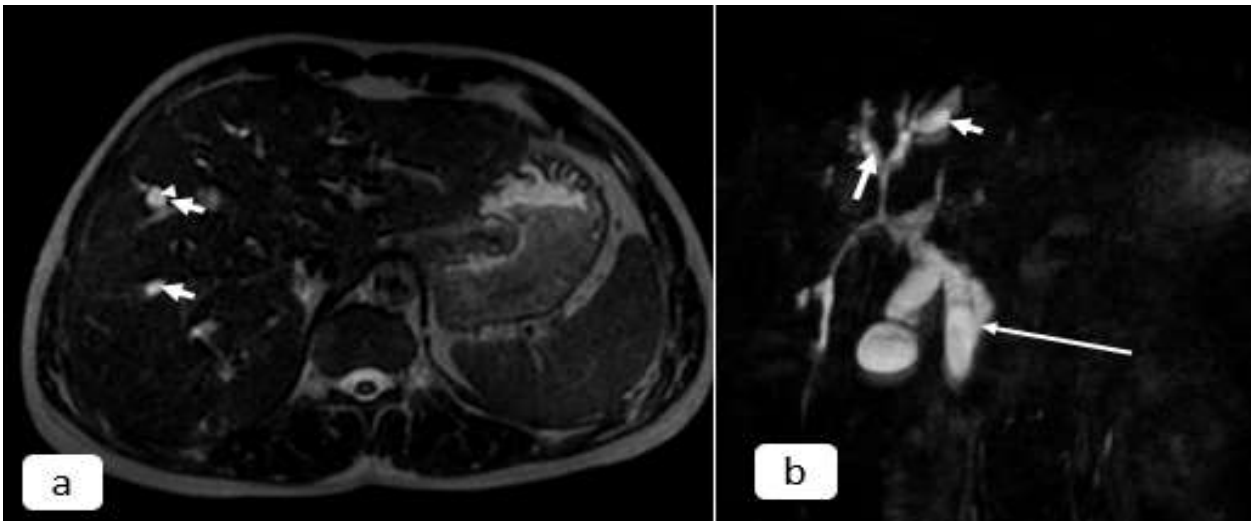


Figure 45: Bili- IRM d'un Syndrome de caroli et un kyste cholédocien type 4. Séquence axiale T2 SSFSE(a) et séquence Bili-IRM 3D (b), objectivant une dilation kystique fusiforme du cholédoque (flèche longue) associée à une dilation kystique des VBIH(flèches courtes), dont certaines sont centrées par une veine centro-lobulaire (tête de flèche) réalisant le Dot-sign.

3. Les causes iatrogènes :

Les obstructions biliaire aigue correspondent à des lésions biliaires au niveaux du canal cholédoque ou à la confluence des canaux hépatiques, peuvent obstruer de manière aiguë l'arbre biliaire. Les sténoses biliaires sont des complications rares et retardées de la cholécystectomie qui se manifestent des mois ou des années après la chirurgie[115].

3.1. Epidémiologie :

Les sténoses bénignes des voies biliaires postopératoires surviennent chez 0,2% à 0,5% des patients après une cholécystectomie laparoscopique, qui affiche un taux de complications deux à six fois plus élevé que celui de la cholécystectomie ouverte [116].Ces sténoses sont principalement causées par un traumatisme chirurgical direct dû à une section partielle ou complète par clip ou ligature du canal biliaire ou une lésion ischémique de la paroi biliaire, secondaire à une dissection ou à une lésion thermique[117].

3.2. Clinique :

La présentation clinique des sténoses postopératoires des voies biliaires est variable et dépend principalement de la sévérité de la lésion iatrogène. Le diagnostic peut être précoce, dans les six semaines suivant la chirurgie, ou tardif, au-delà de cette période [118].

Seulement 10% des sténoses sont suspectées dans la première semaine, associées à des lésions majeures. Près de 70% sont diagnostiquées dans les six premiers mois et plus de 80% dans l'année suivant l'intervention. Dans certains cas, le diagnostic peut être retardé de plusieurs années.Les patients se présentent avec un ictère, des angiocholites récurrentes, des douleurs abdominales, des prurits, des formations de calculs biliaires et, occasionnellement, une cirrhose biliaire secondaire[119], [117].

Dans l'étude de M. LAGHRARI, l'ictère rétentionnel tardif a révélé la sténose de la VBP chez 93% des patients. Le délai d'apparition de cet ictère après la cholécystectomie initiale est en moyenne de 6 mois[120].

Nos résultats montrent que 40% des patients ont présenté une présentation précoce de la sténose biliaire, survenant moins de six semaines après la cholécystectomie, tandis que les 60% restants ont une présentation tardive. Tous les cas ont présenté un ictère (100%), associé à des douleurs abdominales et des prurits chez 20% des patients. Ces résultats concorde avec les données de la littérature [119], [117],[120].

a. Imagerie :

- **Echographie et TDM :**

L'échographie abdominale évalue la présence des collections liquidiennes et des dilatations des VBIH[119]. La TDM en complément de l'échographie montre avec précision la dilatation, soit segmentaire ou diffuse des VBIH[115] mais elle est plus précise que l'échographie (96% contre 70%) pour détecter toute collection liquidienne[119].

Dans l'étude de de M. LAGHRARI, L'échographie abdominale a été réalisé chez tous les patients, elle a mis en évidence la dilatation des VBIH et de la VBP, en revanche, la sténose du cholédoque n'a pu être visualisée que chez un seul patient. la TDM abdominale n'a été réalisé que chez 2 patients, elle a permis de montrer une dilatation des VBIH et de la VBP, mais n'a pas permis de visualiser l'obstacle[120].

Dans l'étude de Sah et Bhandari, l'échographie a montré une dilatation modérée des VBIH et du canal hépatique commun, avec une non-visualisation de la VBP[121].

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez 80% de nos patients. Elle a mis en évidence une dilatation des VBIH dans 100% des cas. Concernant la VBP, elle était dilatée sans obstacle visible dans 50% des cas, tandis que dans l'autre moitié, la VBP n'a pas été individualisée, ce qui concorde avec les données des études précédentes.

La TDM a étéréalisé chez 1 seul cas montrant une Collection en rapport avec un bilomeassocié à une dilatation des VBIH.

❖ **L'IRM :**

L'IRM peut fournir de meilleurs détails anatomiques du système biliaire et aider à identifier le niveau de l'obstruction biliaire[115]. La Bili-IRM est performante dans le bilan des sténoses secondaires aux plaies chirurgicales des voies biliaires ou en cas d'anastomose bilio-digestive pour en apprécier l'origine fibreuse, lithiasique, tumorale[6].Elle peut facilement et de manière non invasive fournir toutes les informations nécessaires concernant ces sténoses iatrogéniques et permet de les classer selon la classification de Bismuth [122]. La plupart des sténoses post-cholécystectomie sont localisées au niveau du canal hépatique commun ou de la VBP proximale [123].

Un des avantages majeurs de la bili- IRM est d'objectiver des voies biliaires dilatées au-dessus d'une sténose serrée que la CPRE ne permet pas de les visualiser. Cependant, elle présente des limites, notamment l'incapacité de démontrer des fistules, c'est-à- dire la communication entre deux structures liquidiennes mais seulement de les suspecter en identifiant les bilomes [122], et les défis diagnostic des sténoses modérées où une disparité de calibre n'est pas clairement observable[50].Lesbilomes coexistent souvent et peuvent compliquer l'interprétation, en particulier sur les images de la bili-IRM[115].

Dans l'étude de Sah et Bhandari, La Bili-IRM a révélé une sténose sévère au niveau du canal hépatique communavec une dilatation des VBIH [121].

Dans notre étude, la bili-IRM a révélé que l'ensemble des patients (10 cas) ont montré une sténose. Cette sténose était segmentaire chez 6 cas, soit 60% des patients présentant une dilatation d'amont de la VBP. Tous les cas Présentaient des VBIH dilatées (100%). Parmi ces sténoses, 5 étaient des sténoses proximales de la VBP, soit 50% des cas, 3 étaient des sténoses du canal hépatique commun, soit 30% des cas, et 2 cas étaient une sténose du bas du cholédoque, soit 20%. De plus, un bilome a été associé à un cas de sténose.

Les résultats de notre étude confirment l'efficacité de la bili-IRM dans l'évaluation des sténoses biliaires, en particulier postopératoires. Les aspects retrouvés en IRM concordent avec les autres études [121], [115], [123].

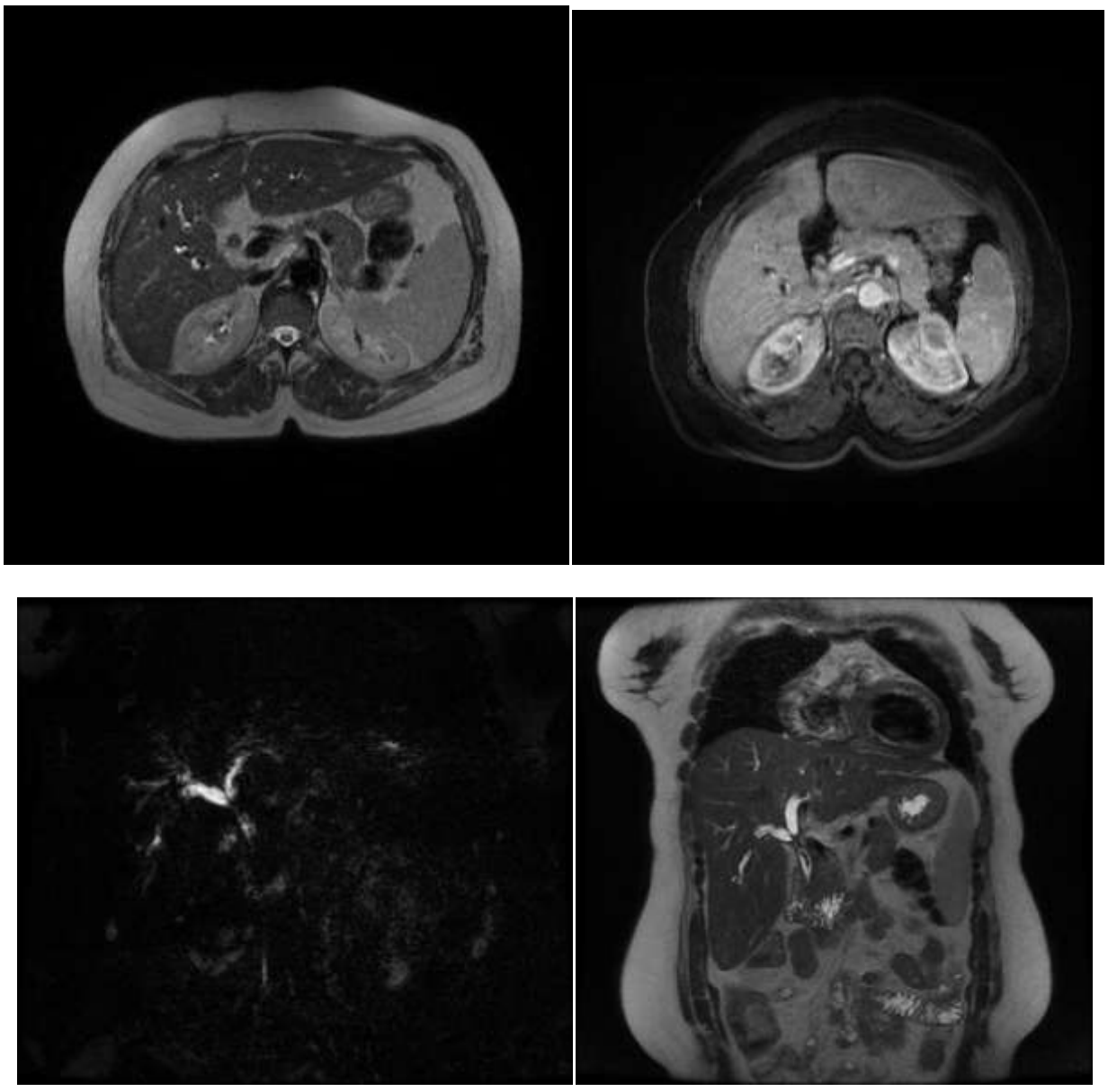


Figure 46:Une Bili-IRM montrant une Sténose pariétale de la VBP post opératoire.

4. Les causes inflammatoires et infectieuses :

4.1. Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires :

a. Introduction et épidémiologie :

Le kyste hydatique est une maladie parasitaire principalement causée par Echinococcus granulosus,affecte principalement le foie et les poumons.Cette maladie est endémique dans de nombreuses régions du monde, notamment en Méditerranée, en Asie et en Océanie[124].

Le choc anaphylactique, l'infection kystique de l'arbre biliaire et la rupture dans le péritoine sont les complications les plus courantes. La rupture intrabiliaire est observée dans une fourchette de 6,1 à 17%[125],[126].

L'étiopathogénie :Une augmentation progressive de la pression à l'intérieur du kyste peut provoquer sa rupture, qui peut être déclenchée par un traumatisme, un effort soudain ou une toux violente. Lors de la rupture, le matériel intrakystique passe ensuite dans l'arbre biliaire, entraînant le développement d'un ictère obstructive [127],[128].

b. Clinique :

Camunez et al rapportent que en cas de rupture intrabiliaire de kystes hydatiques du foie, les symptômes les plus apparents sont la fièvre, l'ictère et des douleurs au niveau de l'HCD[129].La rupture intrabiliaire communicante peut être : occulte (observée chez 10 à 37% des patients) ou franche (observée chez 3 à 17% des patients). La rupture occulte est généralement silencieuse et peut être accompagnée de suppuration ou évoluer vers une rupture franche. Les symptômescliniques sont non spécifiques à ce stade selon Demicran et al[130]. En revanche lors d'une rupture franche, des vésicules filles et des membranes fragmentées s'échappent dans l'arbre biliaire, provoquant un ictère obstructif, une angiocholite aiguë ou une septicémie. Des cas la pancréatite aiguë et la cholécystite aiguë causés par du matériel hydatique sont décrits dans des nombreuses études [124],[131],[131],ainsi le diagnostic à ce stade est plus évident.Il est important de noter que les patients présentant une rupture de kyste hydatique intrabiliaire peuvent rarement être asymptomatiques[131].

Dans l'étude d'Avcu et al, le cas enregistré s'est présenté avec des douleurs abdominales au niveau de l'HCD, accompagnées de nausées, de vomissements, une perte d'appétit et un ictère[132].

Dans notre étude, le cas enregistré avec un kyste hydatique rompu dans les voies biliaires présente un ictère cholestatique, des douleurs au niveau de l'HCD et une fièvre.Notre cas aétéinterpréter comme un rupture intrabiliaire franche, ce qui concorde avec les étudesprécitées [129],[132].

c. Imagerie :

- **L'échographie :**

En tenant compte des contributions rapportés par la des nombreuses études[133],[134],[135][129].Le diagnostic de kyste hydatique perforé avec passage de son contenu dans les voies biliaires peut être établi à l'aide des critères échographiques discutés ci-dessous :

Un Kyste hydatique compliqué du foie : Ce kyste est souvent multi vésiculaire ou présente plusieurs septa et/ou des zones échogènes irrégulières à l'intérieur. Ces anomalies focales peuvent être considérées comme étant systématiquement associées à la rupture, bien que l'on observe également fréquemment des kystes hydatiques compliqués sans effets sur l'arbre biliaire.

La Communication : L'identification par échographie de la communication entre le kyste et les VBIH comme l'a souligné Biggi et al[135] est pratiquement pathognomonique de la perforation du kyste dans l'arbre biliaire. Malheureusement, les possibilités de démontrer une telle communication sont rares. Dans l'étude de Camunez et al [129], un seul cas a été trouvé parmi 5 cas.

La Dilatation : La dilatation des VBIH et des VBEH est un constat constant mais non spécifique. Elle permet uniquement de suspecter une cause obstructive de l'ictère.

Camunez et al [129] rapportent la présence d'un Matériel Échogène sans cône d'ombre postérieur dans la lumière de la VBP. La réalisation de coupes transversales au niveau de la région pancréatique a été utile pour démontrer ce constat.

De manière intéressante, l'analyse détaillée de ce matériel a révélé, dans certains cas, la présence des images hyperéchogènes linéaires, en particulier dans les cas où des fragments de membranes ont été révélés lors de la chirurgie. Ces images pourraient représenter des fragments de membrane, selon la corrélation entre les résultats échographiques et chirurgicaux.

Une vesicule Fille dans l'Arbre Biliaire :C'est un constat intéressant, récemment rapporté par J. Gelin et al[133],ces auteurs ont décrit un patient présentant plusieurs petites images kystiques dans la lumière du canal cholédoque qui étaient déplacées par les mouvements respiratoires. Il les a considérées comme des vésicules filles qui avaient migrées dans l'arbre biliaire.

Dans l'étude Avcu et al[132],L'échographie a révélé des lésions kystiques hépatiques multi vésiculaireet une dilatation des voies biliaires. La vésicule biliaire était élargie, contenant des calculs et du matériel échogène. Le canal cholédoque également était dilaté et contient du matériel échogène à l'intérieur sans ombre acoustique.

Dans notre étude, l'échographie a révélé un matériel hyperéchogène endoluminal dans la VBP, sans cône d'ombre postérieur, associé à un kyste hydatique hépatique. De plus, les VBIH et la VBP étaient dilatées. Ces résultats concordent avec les nombreuses études [132],[129]. En revanche on n'a pas pu révéler les autres signes spécifiques telles que La Communication et les vésicules Filles.

Figure 47:Echographie d'un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires montant un matériel échogène dans la VBP.

- **La TDM :**

La TDM révèle classiquement les kystes hydatiques hépatiques comme des lésions kystiques uni vésiculaires ou multi vésiculaires, souvent bordées d'une paroi mince et calcifiée. La rupture de ces kystes peut entraîner la présence de membranes repliées à l'intérieur de la cavité kystique[136],[137]. Une discontinuité de la paroi kystique, mise en évidence par la TDM, constitue le signe radiologique direct le plus spécifique d'une communication kysto-biliaire[138].Subramanyam et al rapportent quel'échographie et la TDM permettent rarement d'identifier avec précision le point exact de cette communication, il est généralement établi par cholangiographie[134]. Néanmoins la présence d'éléments kystiques ou de débris membranaires dans l'arbre biliaire, associée à une dilatation des voies biliaires, constitue des arguments indirects mais fortement évocateurs d'une telle complication[139],[140],[134], [138]. En revanche il convient de noter que la présence de contenus denses dans les voies biliaires peut être due à d'autres conditions telles que la présence de sludge, de sang, de pus ou de calculs [134],[136],[137].

Von Sinner a décrit le signe de « serpent » ou de « snake », qui représente le détachement des membranes parasitaires et qu'est pathognomonique des kystes hydatiques. Ce signe se manifeste souvent après la rupture d'un kyste, entraînant des modifications caractéristiques sur les images. Il peut être observé lors des explorations d'imagerie, notamment à l'échographie, au TDM et à l'IRM[141].

Dans l'étude de wani et al[138]ont rapporté une série de 6 patients présentant tous un kyste hydatique hépatique unique. Une communication kysto-biliaire a été observée dans 83% des cas, associée à une dilatation de la VBP dans tous les cas. Des éléments caractéristiques tels que des membranes linéaires (67%) et un matériel intrabiliaire irrégulier (33%) ont été fréquemment retrouvés dans la VBP. De plus, tous les patients présentaient une dilatation des VBIH et de la vésicule biliaire, cette dernièreprésentait un contenu dense linéaires dans 33% des cas.

Dans l'étude de L.Bonmati et al [139],chez les 4 patients ayant bénéficié d'un TDM, les vésicules filles et les membranes à l'intérieur des kystes hydatiquesont été retrouvées chez tous les cas. Une interruption de la paroi du kyste a été identifiée chez 75% des cas (3 sur 4). Tous les patients présentaient une dilatation de la VBP avec du matériel linéaire endoluminal hyperdensité. Enfin, 25% des cas ont montré des structures kystiques dans la vésicule biliaire, probablement des vésicules filles.

L'étude deAvcu et al[132] la TDMa révélé des voies biliaires dilatées qui contenaient du matériel linéaire hyperdense correspondant à des membranes germinatives ainsi que d'autres contenus de kystes.

Dans notre étude, la TDM a révélé un kyste hépatique univésiculaire associé à une dilatation des VBIH et de la VBP. Ces résultats concordent avec plusieurs études antérieures[138],[139] qui ont également observé des kystes hydatique hépatiques et une dilatations des voies biliaires. Bien que la littérature souligne des signes indirects tels que des membranes hydatiques, un contenu endoluminal hyperdense, des vésicules filles dans l'arbre biliairesne sont pas présents dans notre étude.

Il est important de noter que le signe direct et spécifique de rupture, à savoir la communication kysto-biliaire, n'a pas été mis en évidence dans notre étude, Contrairement au études de Wani et al. (83%) [138] et L. Bonmati (75%)[139] qu'ont rapporté des taux élevé de cette communication.

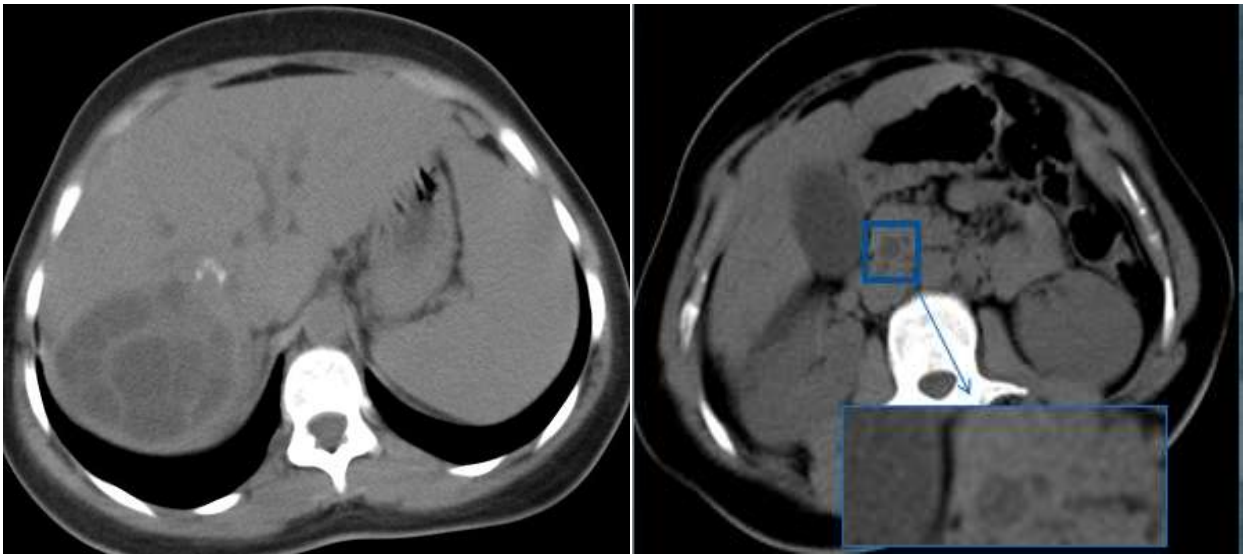


Figure 48: Une TDM transversale d'un KHF rompu dans la VBP montrant un kyste hydatique du segment VII du foie associé à une dilatation des VBIH. Les coupes passant par la VBP objectivent un matériel dense au sein du bas cholédoque.

❖ **L'IRM :**

L'IRM offre une excellente visualisation des structures internes du kyste hydatique, permettant de distinguer clairement la paroi, les kystes filles et la matrice. La paroi apparaît hypointense en T1 et T2, la matrice est hypointense en T1 et fortement hyperintense en T2, et les kystes filles sont légèrement hypointenses en T2 par rapport à la matricede la kyste mère. Il est à noter qu'une infection du kyste peut modifier ces signaux typiques[136].

L'étude menée par Ouişet Erden et al, souligne l'importance de la bili-IRM dans le diagnostic des ruptures des kystes hydatiques. Bien que la communication kysto-biliaire soit un signe direct de la rupture, sa sensibilité est limitée.

Cependant, la combinaison de ce signe avec d'autres critères radiologiques, tels que la déformation du kyste, les défauts pariétaux focaux et les projections en bec s'étendant de la paroi du kyste, améliore considérablement la performance diagnostique de la bili-IRM, atteignant une sensibilité de 91,7% et une spécificité de82,8%[142].

Dans l'étude de Ufuk et Duran [143], l'IRM a montré une rupture du kyste dans le canal hépatique commun et des membranes de kyste hydatique ont également été observées dans le canal cholédoque.

Dans l'étude de Avcu et al[132]la bili-IRM a révélé des voies biliaires hépatiquesdilatées et un canal cholédoque rempli de matériel de kyste hydatique vu comme des lésions hypointenses.

Dans l'étude de Kumar et al, l'IRM en pondération T2 a révélé une lésion kystique hyperintense et hétérogène, bien définie, entourée d'un bord hypointense dans le segment VIII du foie. Des fines membranes détachées et repliées à l'intérieur du kyste ont été observées sous forme de défauts de remplissage hypointenses linéaires, le canal cholédoque et la vésicule biliaire présentaient des défauts de remplissage hypointenses similaires[144].

Dans notre étude, on a trouvé tous les signes rapportés par les autres auteurs à savoir le KH du foie de forme ovalaire, une dilatation du canal hépatique gauche et des VBIH adjacentes au kyste aussi que de la VBP, ces structures biliaires contenaient tous du matériel hydatique en hyposignial T2. En plus une communication entre le kyste et le canal hépatique gauche a été observée.

La formation kystique ovalaire, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 et le signal hypointense de la paroi ainsi que le contenu membraneux concorde avec nombreuses études [136],[144],.La communication avec le canal hépatique gauche souligne l'importance de la communication kysto-biliaire comme signe spécifique de la rupture commeindiqué par Ouişet Erden [142].De plus la dilatation des voies biliaires et la présencede matériel membraneux dans le canal cholédoque dans notre étude concorde avec les études de Avcu et al[132],Ufuk et Duran[143]et Kumar et al [144].

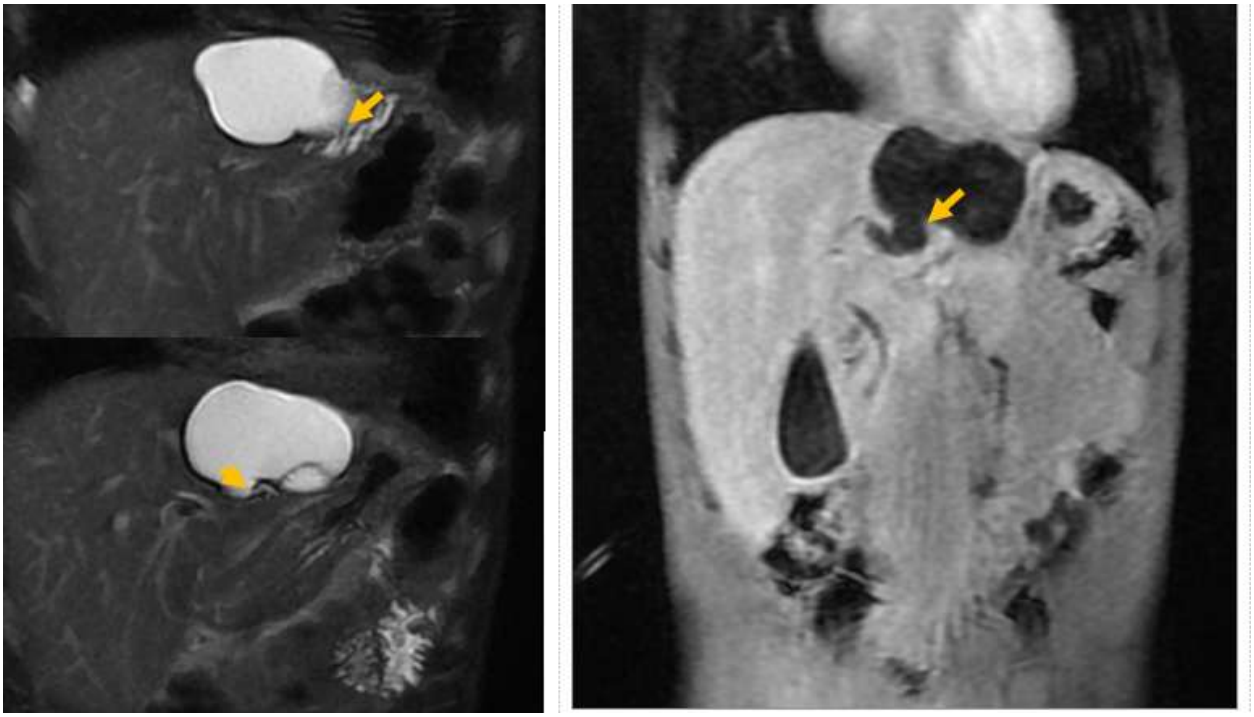


Figure 49:IRM en coupe axiales T2 et coronale T1 montrant un kyste hydatique communiquant avec des branches biliaires intrahépatiques dont l'une est dilatée.

III. Ictère d'étiologies tumorales :

1. Tumeurs de la tête du pancréas :

Le cancer du pancréas est l'un des cancers les plus mortels au monde, avec des taux de survie très faibles. L'espoir d'une survie prolongée repose principalement sur la résection chirurgicale complète, mais moins de 20% des patients sont éligibles à une intervention curative en raison de la nature silencieuse de la maladie. L'imagerie joue un rôle crucial dans le diagnostic et la stadification, permettant de sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'une chirurgie [5].

Les techniques d'imagerie, telles que la TDM multi-détecteurs et L'IRM, sont essentielles. Les radiologues doivent maîtriser les protocoles d'imagerie et les terminologies standardisées pour fournir des comptes rendus structurés [5].

L'imagerie doit relever trois défis majeurs : l'identification de la tumeur primitive, l'évaluation de la résécabilité locale et la détection des métastases à distance [5].

1.1. Epidémiologie :

- L'incidence

Le cancer du pancréas, classé comme le 12ème cancer le plus fréquent au monde, occupe la cinquième place parmi les cancers digestifs [145]. Son incidence varie significativement selon les régions et les populations. Au Maroc, les données montrent que, à Rabat, il se classe au troisième rang des cancers digestifs, avec une incidence de 2.86% chez les hommes et 1.85% chez les femmes [146]. À Casablanca, il se situe au quatrième rang, affichant une incidence de 1.26% chez les hommes et 0.94% chez les femmes[147].

Comparativement aux pays développés, l'incidence du cancer du pancréas au Maroc reste relativement plus faible et s'aligne davantage avec les données des pays du Maghreb, comme le montre le registre des tumeurs d'Algérie (année 2015) et les données du registre des cancers en Tunisie (2004-2006).

Cette tumeur est particulièrement agressive, entraînant un taux de mortalité élevé. Les projections estiment qu'elle deviendra la deuxième cause de décès par cancer d'ici 2030 [148]. En Europe, en 2008, on comptait environ 96 000 cas et 95 200 décès, représentant ainsi la tumeur du tube digestif avec le pronostic le plus sombre [149].

- Le sexe :

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez l'homme (5,5 pour 100 000 habitants, 243 033 cas) que chez la femme (4,0 pour 100 000 habitants,215 885 cas).(Bray et al. 2018)

Dans notre étude, parmi les cinq patients diagnostiqués avec un cancer du pancréas, trois sont des hommes et deux sont des femmes. Cela établit un sexe ratio de 1,5, ce qui reflète cette tendance épidémiologique observée dans la littérature, indiquant une prévalence plus élevée chez les hommes.

- L'Âge :

Le cancer du pancréas est typiquement une maladie des personnes âgées. Il est extrêmement rare avant l'âge de 30 ans, et 90% des patients nouvellement diagnostiqués sont âgés de plus de 55 ans, la majorité d'entre eux étant âgés de plus de 70 et 80 ans. Cette répartition varie selon le pays :En Inde, par exemple, il y a un pic d'incidence pendant la 6 ème décennie alors qu'aux États-Unis, le pic est pendant la septième décennie174],[151].

Dans notre étude, l'âge moyen de ces patients présentant un cancer de la tête de pancréas est de 56,4 ans. Ce chiffre concorde avec les données de la littérature, soulignant que le cancer du pancréas touche principalement des populations âgées.

1.2. Anatomopathologie :

Sur le plan histologique, L'adénocarcinome canalaire pancréatique invasif, provenant d'un épithéliome du canal pancréatique exocrine, représente 95% des néoplasies malignes du pancréas[5].

1.3. Cliniques :

Les cancers du pancréas sont souvent découverts à un stade évolué. Dans 50% des cas, ils sont diagnostiqués au stade métastatique et dans 35% à un stade localement avancé.

L'ictère choléstatique souvent prurigineux, sans fièvre ni frissons, sans douleurs abdominales de type biliaire est le mode de révélation le plus fréquent. L'ictère peut révéler un cancer de petite taille, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique. Il s'associe souvent une anorexie avec atteinte de l'état général. Le cancer peut aussi se manifester par des vomissements, soit révélateurs, soit plus souvent apparaissant lors de l'évolution et qui sont en rapport avec un envahissement duodénal. Bien que l'ictère ne soit pas constant lorsque le cancer est situé au niveau du crochet du pancréas[152].

Dans notre étude, tous les patients diagnostiqués avec un cancer de la tête de pancréas présentaient des épigastralgies typiques et à une altération de l'état général. De plus, 20% des patients ont signalé des démangeaisons (prurit) et des vomissements, confirmant ainsi les observations décrites dans la littérature.

1.4. Imagerie :

- **Echographie :**

C'est l'examen de première intention. Elle permet, en cas d'ictère, d'affirmer qu'il s'agit d'une cholestase extrahépatique en montrant une dilatation de la VBP qui vient buter sur une masse hypoéchogéne pancréatique visible de manière inconstante. Elle n'est pas sensible pour les tumeurs pancréatiques de moins de 15 mm, celles localisées dans la queue du pancréas, et les lésions diffuses qui ne modifient pas la morphologie de la glande[153]. Elle visualise parfaitement les métastases hépatiques[152]. Sa sensibilité pour détecter le cancer du pancréas varie entre 50 et 90% selon la taille et la localisation de la tumeur, l'expérience de l'opérateur et les conditions d'examen. Ces derniers points empêchent souvent l'utilisation de l'échographie comme une modalité de stradificationprécise [5],[153]

Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents[153].

LeSigne direct de L'adénocarcinome pancréatique est la visualisation d'une masse hypoéchogène aux contours mal définis, déformant ou non les contours de la glande.tandis que les signes indirects tels qu'une dilatation du canal de Wirsung et des voies biliaires, sont également significatifs[5],[153].

Tableau XXVIII:Aspects Échographiques du Cancer de la Tête du Pancréas dans la Littérature.

Séries	Une Masse hypoéchogène de la tête du pancréas	Totale
Notre étude	3(60%)	5
M.EL FATIH[154]	60(62.5%)	96
Karlson et al.[155]	58 (91%)	64

Dans l'étude de M. El Fatihi sur le cancer du pancréas et la prise en charge thérapeutique au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, l'échographie a révélé un processus tissulaire hypoéchogène hétérogène de la tête du pancréas dans 62,5% des cas[154].

Dans l'étude de Karlson et al. L'échographie avait montré un processus tissulaire hypoéchogène hétérogène de la tête du pancréas dans 90% des cas, avec une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique [155].

Dans notre étude, L'échographie avait montré des signes directs représenté par un processus tissulaire hypoéchogène hétérogène de la tête du pancréas dans 60% des cas. Des signes indirects inclus une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques dans tous les cas, mais aucun patient n'a présenté une dilatation du Wirsung.Nos résultats concorde avec nombreuses études [155],[154],[153],[5].

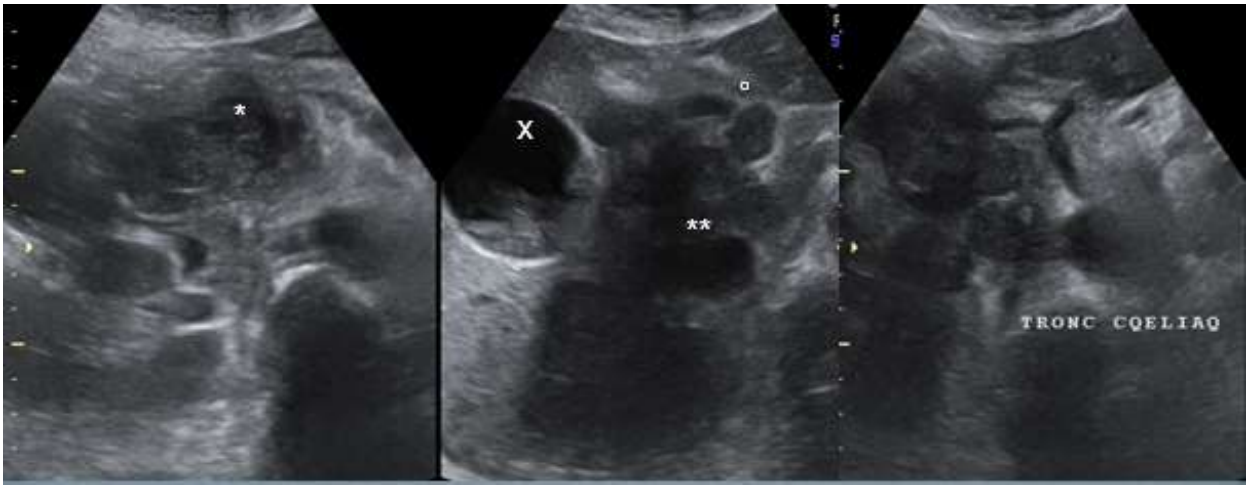


Figure 50:Echographie d'une tumeur infiltrante de la tête du pancréas (*) avec dilatation de la VBP(**) et distension de la VB (x). Il s'y associe des ADP pédiculaires (°).

Figure 51: Echographie d'une tumeur de la tête du pancréas associé à une Dilatation bicanalaire sans lésion visible au niveau de la tête pancréatique.

❖ La TDM :

C'est un examen essentiel dans le bilan diagnostique des cancers du pancréas et constitue, avec l'écho-endoscopie, l'examen de référence dans le bilan d'extension[152],[153]. Son objectif principal est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et réaliser un bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible[153].

Le protocole standard comprend une acquisition multiphasique avant puis après injection de produit de contraste iodé avec reconstructions fines. La phase pancréatique, optimisée à 35-50 s, permet d'obtenir le meilleur contraste entre le rehaussement marqué du parenchyme pancréatique normal et la tumeur classiquement hypovasculaire. Cette phase est cruciale pour apprécier les possibilités de résection tumorale en fonction des rapports vasculaires[156]. La phase portale (70 s après l'injection) explore l'ensemble de la cavité abdominale et permet la recherche de métastases hépatiques ou péritonéales[156].

La visualisation en modes MPR, MIP est indispensable pour évaluer les rapports tumoraux, les modifications de calibre ou les signes d'envahissement vasculaires ainsi que la présence de variantes anatomiques vasculaires[156]

Dans plus de 80% des cas, l'adénocarcinome pancréatique se manifeste comme une masse hypodense infiltrante mal limitée, qui déforme les contours glandulaires et entraine une dilatation rétrograde des canaux biliaire et/ou pancréatique ainsi qu'une atrophie du parenchyme d'amont[153].L'association des deux signes indirects (dilatation de la VBP et du wirsung)réalise le classique signe de la dilatation bi-canalaire « double-duct sign » des auteurs anglo-saxons, très évocateur même lorsqu'il est isolé, du diagnostic de cancer de la tête du pancréas [157].

Le diagnostic du cancer du pancréas présente plusieurs pièges, notamment la possibilité que les adénocarcinomes soient isodenses (5 à 20% des cas), rendant leur détection difficile sans signes indirects. Environ 5% des cas peuvent présenter une atteinte diffuse, où la perte de lobulation des contours peut être le seul indice. De plus L'absence de dilatation canalaire, observée dans 13% des adénocarcinomes de la tête, peut également indiquer une histologie différente. Les tumeurs hyperdenses, bien que rares, doivent amener à envisager d'autres diagnostics,la confusion avec une pancréatite aiguë isolée ou chronique complique davantage le diagnostic, tandis que Les formes kystiques, bien que rares, peuvent imiter des lésions bénignes, et différencier un cystadénocarcinome d'un adénocarcinome[153].

Masson et al rapportent que La sensibilité du TDM varie entre 70% pour les petites tumeurs≤2 cm et 98% pour les tumeurs > 2 cm[5]. Toutefois, l'examen tomodensitométrique n'est pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm[152]. Globalement, la TDM s'avère excellente pour détecter l'envahissement artériel, moins performant pour l'envahissement veineux et médiocre pour l'envahissement ganglionnaire. L'examen est également très sensible pour diagnostiquer les métastases hépatiques et la carcinose péritonéale[152].

Tableau XXIX:Aspects TDM du Cancer de la Tête du Pancréas dans la Littérature

séries	Notre étude	M.Galuia	Badji et al
Nombre total de patients	5	3	2
Cancer de la tête du pancréas	3(60%)	3 (75%)	2(100%)
Dilatation bi canalaire (VBP et Wirsung) et des VBIH	3(60%)	3(100%)	2(100%)
Infiltration graisseuse péri-pancréatique	3(60%)	2(67%)	2(100%)
Adénopathies locorégionale	3(60%)	2(66.67%)	0
Extension vasculaire	3(60%)	0	0
Métastase secondaire hépatique	3(60%)	0	0

Dans l'étude de M. Galuia, La TDM était demandée en deuxième intention systématiquement après l'échographie chez tous les patients dans le but de rechercher des critères de résécabilité. Elle avait retrouvé un processus hypodense irrégulier au niveau de la tête du pancréas chez 3 patients (75%). Une dilatation bi-canalaire (la VBP et Wirsung) et des VBIH dans tous les cas. Une infiltration de la graisse péri-pancréatique était notée dans 2 cas sans envahissement vasculaire. Des adénopathies péripancréatiques étaient présentes dans 2 cas, et interaortocave dans 1 cas. Les cancers de la tête du pancréas ne présentaient pas d'extension extracéphalique.

Dans l'étude badij et al, La TDM était demandée en deuxième intention systématiquement après l'échographie dans le but de rechercher des critères de résécabilité. Elle a révélé dans tous les cas une masse pancréatique et une dilatation des voies biliaires, une dilatation du Wirsung, Une infiltration de la graisse péri-pancréatique sans envahissement vasculaire. Les lésions étaient spontanément hypodenses et se rehaussaient faiblement après injection de contraste[47].

Notre étude concorde avec les deux études précédentes, la TDM a été systématiquement demandée en seconde intention après l'échographie chez les patients atteints de cancer de la tête du pancréas, afin d'évaluer des critères de respectabilité tumorale.

Elle a révélé un processus hypodense irrégulier au niveau de la tête du pancréas, Une dilatation bi-canalaire et des VBIH chez trois patients (60%).Des ADPs locorégionales, l'extension vasculaire et des métastases hépatiques ont étaient présentes chez 3 patients.

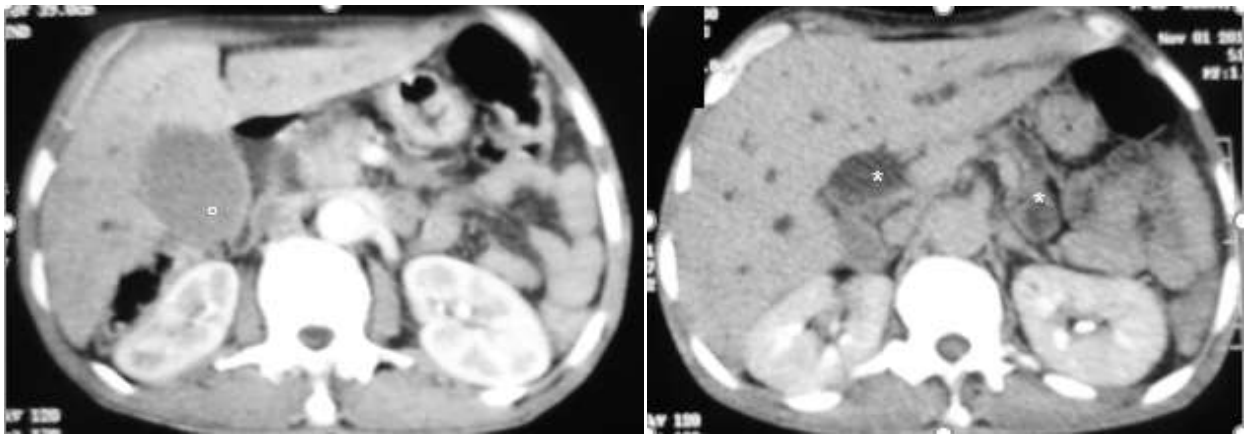


Figure 52:TDM d'une tumeur de la tête du pancréas avec dilatation bicanalaire (*), distension de la VB (°)et atrophie de la queue du pancréas.

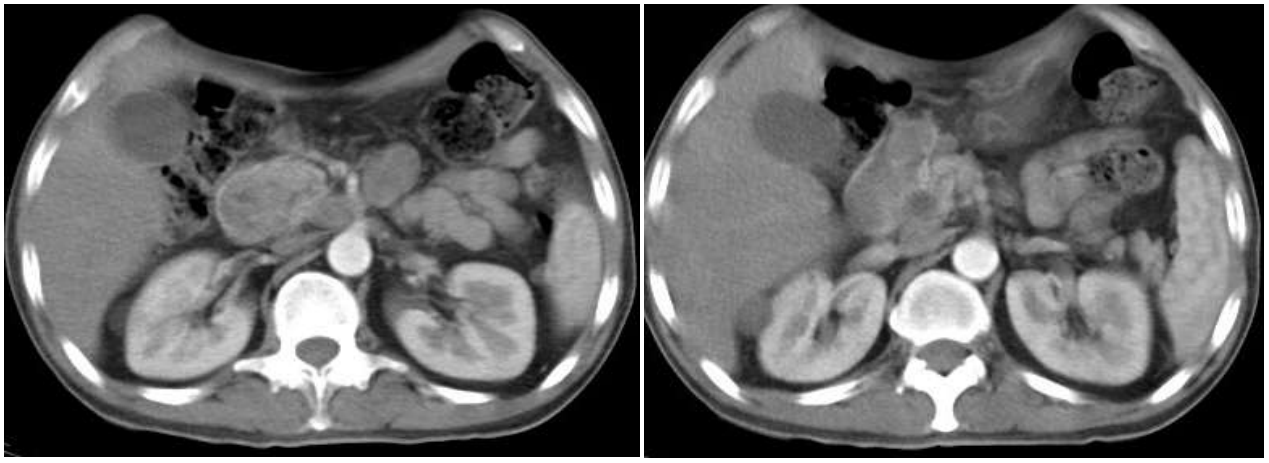


Figure 53:TDM d'une tumeur de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et des VBIH.

Figure 54:TDM d'une tumeur infiltrante de la tête du pancréas avec Dilatation de la VBP et des VBIH avec aérobilie (*) par fistule bilio-digestive.

❖ **L'IRM :**

Les séquences pondérées T1 et T2 avec saturation de la graisse, ainsi que les séquences de diffusion, permettent une caractérisation précise des lésions pancréatiques. Typiquement, les adénocarcinomes pancréatiques présentent un hyposignal en T1 et un iso- à hypersignal en T2[6]. La combinaison de l'imagerie conventionnelle avec la cholangiopancréatographie par IRM (CPIRM) permet une évaluation complète des structures biliaires et pancréatiques [153].

Dans les études de badji et al[47] et Park HS et al [158],L'IRM, étant le gold standard dans la recherche de l'envahissement vasculaire, était demandée en troisième intention en complément de la TDM. Elle a permis de confirmer le diagnostic et l'absence d'envahissement vasculaire et ou de carcinose péritonéale.

Ce qui a montré qu'il n'y avait pas de supériorité statistiquement significative en ce qui concerne la sensibilité de l'IRM par rapport à la TDM dans l'extension vasculaire des tumeurs du pancréas.Ainsi, l'IRM est particulièrement indiquée pour le diagnostic des petites lésions (< 20 mm) ne déformant pas les contours pancréatiques et des lésions isodenses à la TDM, ainsi que pour le bilan d'extension pré-thérapeutique, notamment en ce qui concerne l'évaluation hépatique, ganglionnaire et péritonéale [153], [47].

Dans notre étude, nous avons observé un processus lésionnel au niveau de la tête du pancréas, caractérisé par des images en hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, et hypersignal en diffusion chez 4cas sur 5, accompagné d'un rehaussement après injection du PDC. De plus, la dilatation bicanalaire a été identifiée dans tous les cas (5 patients). L'extension vasculaire a été observée chez trois patients, tout comme des ADPs locorégionales et des métastases hépatiques.

Nos résultats d'imagerie ont mis en évidence la supériorité de la bili-IRM dans la détection et la caractérisation des lésions tumorales de la tête du pancréas par rapport à la TDM. En effet, l'IRM a permis d'identifier un nombre significativement plus élevé de lésions pancréatiques par rapport à la TDM (80% vs 60%). Cette meilleure sensibilité pourrait s'expliquer par la capacité de l'IRM à détecter les petites lésions et des lésionsisodensespar rapport au parenchyme pancréatique, qui peuvent passer inaperçues à la TDM, comme suggéré par Zins et al[153] et badji et al[47].Concernant l'évaluation de l'extension locale et à distance de la tumeur, l'IRM ne présente pas de supériorité statistique par rapport à la TDM.Ces résultats concorde avec nombreuses études notamment ceux de badji et al[47], Park HS et al [158].

Les lésions pancréatiques identifiées à l'IRM présentaient des caractéristiques radiologiques typiques des adénocarcinomes pancréatiques, à savoir un hyposignal en T1, un hypersignal en T2, un rehaussement post-contraste hétérogène et des restrictions de diffusion. Ces descriptions radiologiques concordent avec les descriptions publiées par Frampas et al. [5]. Par ailleurs, la dilatation bicanalaire observée dans tous les cas, est un signe indirect fortement évocateur, conformément aux descriptions de Masson et al [152].

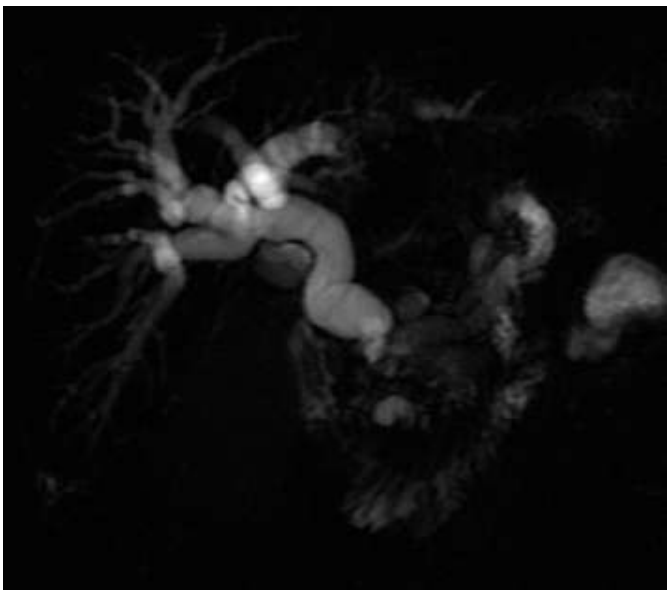


Figure 55:IRM d'une tumeur de la tête du pancréas en hyposignal T2 avec une dilatation bicanalaire visible en T2 axiale et en séquence de bili.

2. Les tumeurs malignes des voies biliaires :

Les tumeurs malignes des voies biliaires correspondent aux tumeurs de la vésicule biliaire (2/3 des cas) et aux cholangiocarcinomes des voies biliaires intra- ou extrahépatiques (1/3 des cas)[159].

Les tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule sont dans la majorité des cas des adénocarcinomes de mauvais pronostic. La survie des patients dépend de la qualité de la résection chirurgicale. l'imagerie permet d'établir le diagnostic et évaluer l'extension tumorale afin de déterminer les possibilités thérapeutiques[159].

Les différentes techniques d'imagerie sont complémentaires : l'échographie souvent réalisée en première intention permet d'évoquer le diagnostic, l'étude des structures vasculaires se fait essentiellement à la TDM alors que les séquences de la bili-IRM permettent une étude précise de l'arbre biliaire. Les techniques plus invasives (CPRE, cholangiographie percutanée) sont parfois utilisées en deuxième temps[159].

Nous allons concentrer notre discussion sur le cholangiocarcinome des voies biliaires, qui est le type anatomopathologique dominant.

2.1. Anatomopathologie :

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium des voies biliaires. Dans 95% des cas, il s'agit d'un adénocarcinome. Des formes histologiques moins fréquentes, caractérisées par des particularités phénotypiques et radiologiques, existent également[159].

Classification :[159]

Selon la Localisation sur l'arbre biliaire : On distingue classiquement trois types de cholangiocarcinomes :

- Les cholangiocarcinomes intrahépatiques périphériques développés aux dépens des petits canaux biliaires périphériques au-delà du deuxième ordre. Elles représentent 15% des cas ;

- Les cholangiocarcinomes hilaires ou tumeurs de Klatskin ces lésions naissent au niveau de la confluence des canaux hépatiques droit et gauche, englobant également les cholangiocarcinomes de la VBP proximale. Elles constituent la forme la plus fréquente, avec environ 60% des cas ·
- Les cholangiocarcinomes extrahépatiques atteignant la VBP distale représentent 25% des cas.
- Environ 5à10% descancers biliaires sont diffus et multifocaux.

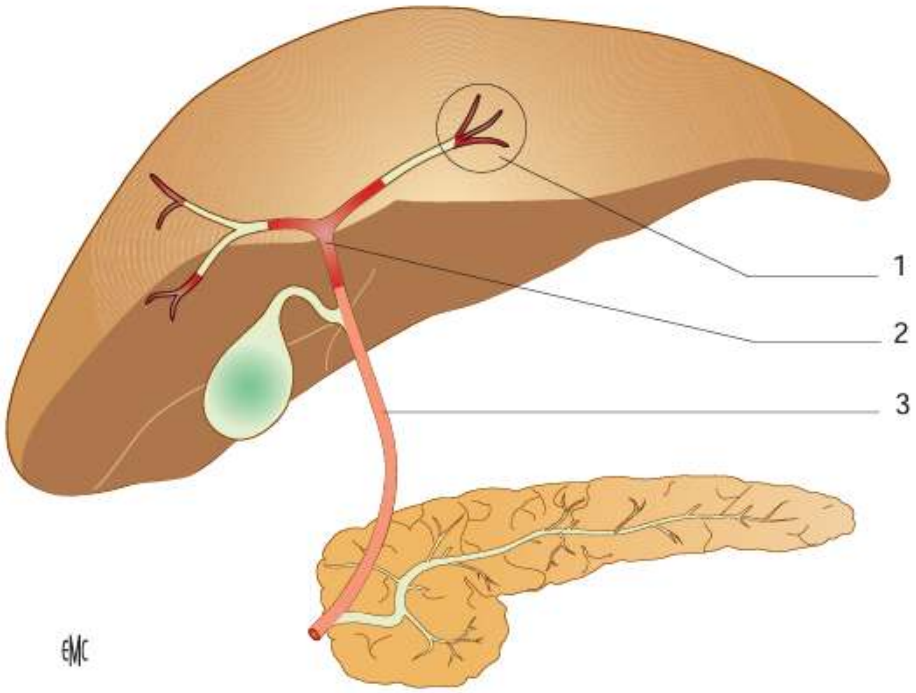


Figure 56:Classification des cholangiocarcinomes selon leur localisation, Sur l'arbre biliaire. 1 cholangiocarcinome préphérique intrahépatique 15% ; 2. Cholangiocarcinome hilaire : tumeur de klatskin : 60% ; 3. Cholangiocarcinome de la voie biliaire principale : 25% . [159]

Selon l'aspect macroscopique :Macroscopiquement, les cholangiocarcinomes se présentent sous trois formes :

- Forme exophytique ou masse intrahépatique (« mass-forming » dans la littérature anglo-saxonne) : ces tumeurs se manifestent sous forme de nodule de plus de 2 cm envahissant le parenchyme hépatique, souvent associés à une importante réaction des tissus conjonctifs. Cette forme est particulièrement caractéristique des cholangiocarcinome périphérique souvent diagnostiqués à un stade avancé en raison d'une symptomatologie discrète.
- Forme engainante /infiltrante ou péricanalaire : Ces tumeurs se développent en épaississant la paroi des voies biliaires, entraînant des sténoses. Le retentissement en amont sont rapidement significatives,rendant ces formes plus symptomatiques. Les cholangiocarcinomes hilaires et de la VBP se présentent le plus souvent sous cette forme.
- Forme intracanalaire ou polypoïde, développée dans la lumière biliaire, plus rare et qui serait de meilleur pronostic.

2.2. Épidémiologie :

- **Terrain** :

En termes de fréquence, le cholangiocarcinome intrahépatique est la seconde tumeur primitive hépatique après le CHC.

Néanmoins, cette entité reste rare, représentant moins de 2% de la totalité des cancers avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France [160].Cette incidence variable dans le monde prédomine en Asie où certaines affections prédisposantes sont plus fréquemment rencontrées.

Les données de la littérature concernant la prévalence par sexe et l'âge au diagnostic du cholangiocarcinome sont variables. La plupart des études rapportent une légère prédominance masculine et un âge moyen au diagnostic autour de 68 ans [161],[47]. Cependant, certaines études, comme celle de Kaude et Rian, montrent une prédominance féminine[162]. Notre étude, avec un âge moyen de 46,7 ans et une prédominance féminine, s'inscrit dans cette variabilité.

Ilias et geores rapportent qu'Il est important de noter que le cholangiocarcinome est rare chez les moins de 40 ans, sauf en cas de cholangite sclérosante primitive. Malgré que l'âge moyen de nos patients est légèrementinférieurs par rapport à la littérature mais aucun de nos patients neprésentait une cholangite sclérosante primitive[163].

2.3. Clinique :

Le diagnostic du cholangiocarcinome reste un défi en raison de ses caractéristiques histologiques particulières, de sa localisation anatomique variable et de sa présentation clinique souvent insidieuse[163]. Les patients atteints de cholangiocarcinome centraux deviennent généralement symptomatiques lorsque la tumeur obstrue les voies biliaires. Présentant ainsi un ictère, des prurits, des douleurs abdominales, une AEG et une fièvre.(Stavrou et al. 2014,), [163].

Dans notre étude, Un ictère d'apparition insidieuse, progressivement croissant était présent chez tous des patients et un prurit chez 34% de nos patients. Les mêmes résultats étaientobservés dans l'étude de Blanchet et al où le taux était de 84% pour l'ictère et 17%pour le prurit[165].

Des douleurs de l'hypochondre droit permanentes, à irradiations dorsales et non calmées par les antispasmodiques étaient présentes chez 67% de nos patients. Nos résultats ont été proches`a la plupart des séries, dans une étude de Kaude et Rian [162] le taux était 64% également et pour Miin-Fu Chen le taux était 84.6%[166]

Les signes généraux ont été essentiellement représentes par une AEG dans 67% des cas. Ces résultats rejoignent les données de nombreuses études publiées[166],[164],[163].

2.4. Imagerie :

Nos 3patients présentaient des cholangiocarcinome hilaires ou des tumeurs de Klatskin, Notre étude porte spécifiquement sur l'imagerie des Cholangiocarcinome hilaire et de la VBP.

La tumeur de Klatskin, localisée au niveau du hile hépatique, représente un défi diagnostique et thérapeutique majeur.

Ces néoplasmes, constituent plus de 50% des cholangiocarcinomes [160].Ils se manifestent souvent sous une forme infiltrante et sténosante, entraînant rapidement des symptômesobstructifs. Leur localisation hilaire entraîne une extension rapide aux structures vasculaires et au parenchyme hépatique adjacent, en particulier le segment IV [167],[168]L'imagerie médicale joue un rôle crucial dans la détection précoce, l'évaluation de l'extension tumorale et la planification de la prise en charge thérapeutique. La classification de Bismuth est couramment utilisée pour starifier ces tumeurs et guider les décisions chirurgicales [168].

- **Echographie :**

Dans l'étude de choi et al, rapportent que Lors de l'évaluation d'une tumeur de Klatskin par l'échographie, une dilatation isolée des VBIH due à une sténose de la convergence est souvent observée dans plus de 70% des cas et Un épaississement circonférentiel de la paroi biliaire peut être détecté dans 20% des cas [169].

Badij et al rapportent que L'échographie permet de confirmer et localiserenviron 94% des obstructions biliaires, en montrant des signes directs (masse hilaire, intraluminale ou d'un épaississement de la paroi biliaire) et / ou indirects (dilatation isolée des VBIH avec normalité des VBEH). Ce phénomène de dilatation isolée des VBIH constitue le signe le plus fréquent en imagerie. Bien que la dilatation soit souvent bilobaire, elle peut aussi se limiter à un seul lobe.Dans cette étude, l'échographie a pumontrer une dilatation des VBIH chez tous les patients porteurs de cholangiocarcinome extrahépatique (6 cas). Et parmi ces patients deux avaient présenté une masse hilaire. Par contre le caractère uni ou bi lobaire n'a pas été précisé[47].

Dans l'étude de David G et al, les caractéristiques échographiques de la tumeur de Klatskin se distinguent par des caractéristiques primaires telles que la non union des conduits hépatiques droit et gauche dilatés, l'absence de dilatation des VBEH, et la présence de petites masses dans le hile.

Descaractéristiques secondaires incluent l'absence de calculs intraductaux, un pancréas normal, ainsi que des signes d'invasion locale du foie et du hile hépatique, et l'absence de tumeur primaire connue[170].

Dans leur étude, Stavrou et al. rapportent que les résultats typiques du cancer de Klatskin à l'échographie incluent la dilatation des VBIH et l'absence de connexion entre les voies biliaires gauche et droite[164].

Dans notre série, l'échographie a été réalisée en première intention chez 2 de nos 3 patients. Elle a montré une dilatation des VBIH chez tous les patients,tandis que la VBP présentait un calibre normal. Cependant aucun de ces patients n'avaient présenté une masse hilaire.

La dilatation des VBIH s'est révélée être un signe échographique fréquent dans notre série, concorde avec nombreuses étude notamment ceux de de Choi et al. [169], Badij et al.[47], et Stavrou et al. [164].

Cependant, la visualisation directe de la masse tumorale s'est avérée plus complexe dans notre étude. Contrairement aux résultats de Badij et al. [47] qui ont rapporté une détection de la masse tumorale dans 33% des cas.

Il est important de noté que nous n'avons pas observé d'autre signes telles que l'épaississement pariétal, de sténose de la convergence hilaire ou d'absence de connexion entre les voies biliaires, des signes rapportés respectivement par Badij et al. [47], Choi et al. [171] et Stavrou et al [164]

La TDM :

La TDM est souvent demandée en deuxième intention, en complément de l'échographie, lorsque l'IRM n'est pas disponible ou accessible. Elle fournit des informations beaucoup plus détaillées que l'échographie et possède une sensibilité comparable à celle de l'IRM pour évaluer l'extension vasculaire. De plus, elle est particulièrement efficace pour détecter des métastases à distance[47].

A la TDM, ces tumeurs se manifestent principalement par un syndrome obstructif biliaire, souvent marqué par un changement brutal de calibre au niveau de l'obstacle. La sténose complète des voies biliaires avec ou sans épaississement de la paroi constitue un élément diagnostique majeur.

Bien que la détection de la masse tumorale soit variable entre 40% et 90%[169],[172], La TDM présente l'avantage de montrer un rehaussement des parois des voies biliaires au temps artériel, puis un aspect isodense au parenchyme hépatique au temps portal, persistant au temps tardif. Elle caractérise aussi la masse dans la forme exophytique, qui ne prend pas le contraste au temps artériel persistant au temps tardif. Cette cinétique est caractéristique aide à différencier les tumeurs de klatskin des autres lésions hépatique[47].

Les tumeurs exophytiques ou polypoïdes plus rares, sont plus facilement détectées que les formes infiltrantes en TDM[172].Néanmoins les performances de la TDM restent légèrement inférieures à celles de la bili-IRM dans le diagnostic topographique des obstructions tumorales des voies biliaires [173].

Au -delà du diagnostic, la TDM joue un rôle crucial dans l'évaluation de l'opérabilité. Elle permet d'évaluer avec précision l'extension tumorale, notamment l'envahissement vasculaire, ganglionnaire ou de métastasique, permettant ainsi une évaluation précise de la résécabilité chirurgicale dans 74% des cas [167].l'artériographie préopératoire est ainsi devenue moins nécessaire[159].

Dans notre série, la TDM a été réalisé chez 1cas (33%), avait permis de suspecter le diagnostic, devant la dilatation des VBIH et changements de calibre au niveau du confluent biliaire. Une lésion hypodense de la queue du pancréas suggérant un métastase pancréatique secondaire a été détecté. Ces résultats confirmant l'utilité de la TDM dans la détection des signes indirects de la tumeur de Klatskin, à savoir la dilatation des VBIH et les modifications du calibre biliaire au niveau du confluent. Ces résultats sont en concordance avec les observations debadji et al [47].De plus, dans un cas, la TDM a permis de suspecter une métastase pancréatique secondaire, soulignant l'importance de cet examen pour l'évaluation de l'extension tumorale, comme le rappellent Lee et al. [167].

❖ **L'IRM :**

A l'IRM, la lésion se manifeste par un hyposignal en T1 et un discret hypersignal en T2, tout en affichant des caractéristiques de rehaussement comparables à celles observées à la TDM.

Une bili-IRM initiale est recommandée, car elle constitue l'examen non invasif le plus efficace pour réaliser une cartographie complète des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Cet examen permet de localiser avec une grande précision l'obstacle (avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 97%), de visualiser les structures canalaires susceptibles d'être exclues en raison d'une sténose, et d'évaluer l'extension locale. Elle peut souvent aider à déterminer la nature de l'obstacle, La bili-IRM est particulièrement utile pour identifier les trois types de tumeurs de Klatskin et pour les classer en fonction de leur mode d'envahissement selon la classification de Bismuth-Collette. Son rôle est essentiel pour les formes infiltrantes et endoluminales où le diagnostic est évoqué en cas de dilatation des VBIH en amont d'une image d'arrêt abrupt[47],[174].

Dans notre étude, elle était demandée en deuxième intention chez 2 patients et en troisième intention chez 1 patient. Elle a mis en évidence dans 67% des cas, des lésions qui se présentaient sous forme d'images d'un processus lésionnelle de la plaque hilaire de contours irréguliers en hyposignial T1, hypersignial T2, avec dilatation des VBIH d'amont contrastant avec une VBP sténosé, cet aspect typique des formes infiltrantes. Alors que la TDM ne retrouvait que des signes indirects. En revanche La forme exophytique était retrouvée dans 1 cas (33%) avec une masse nodulaire bien limitée responsable d'un englobement hilaire biliaire et une discrète dilatation des VBIH. Ces résultats sont superposables à ceux de Romagnuolo et al où les formes infiltrantes étaient de loin supérieures aux autres formes avec 84% contre 16% [174]. Badji et al [47] ont également retrouvé que la forme infiltrante représentait 71% des cas, contre 28% pour la forme exophytique, ce qui renforce l'idée que les formes infiltrantes est le type morphologique le plus courant des cholangiocarcinome périhilaire rapporté dans l'étude de Lim et al [175].

L'extension locale du cholangiocarcinome périhilaire est le plus souvent décrite à l'aide du système de classification de Bismuth-Corlette (BC). Cette classification fournit des informations concernant le niveau et l'étendue longitudinale de la tumeur par rapport aux confluences biliaires. Ce système (BC) peut également fournir des informations générales sur l'étendue chirurgicale nécessaire[176].

Une combinaison de la TDM et de la cholangio-IRM semble être la meilleure option pour le diagnostic de l'ictère et le bilan préopératoire du cholangiocarcinome hilaire[177].

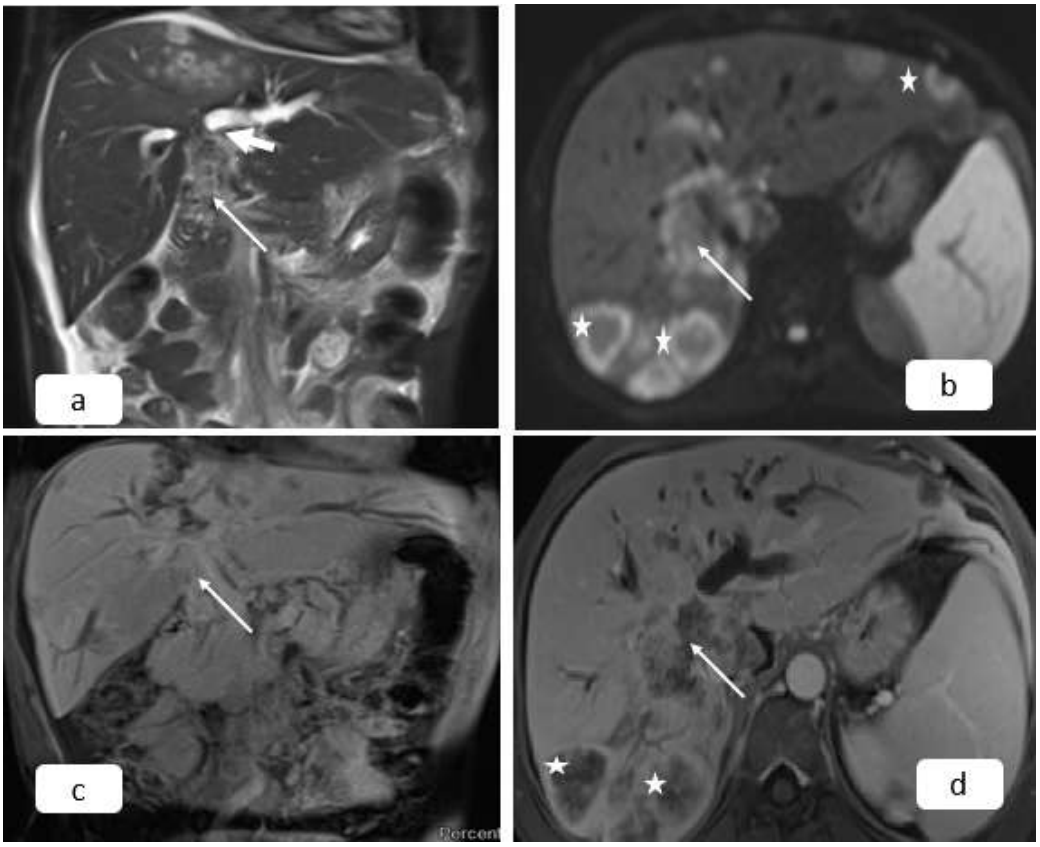


Figure 57:IRM hépatique d'une patiente de 42 ans présentant une Tumeur de Klatskin type IV. Séquences coronale T2(a), diffusion(b) et séquences T1 post gadolinium coronale (c) et axiale(d), montrant un processus tumoral de la plaque hilaire (flèches fines), hétérogène en T2, en hypersignal diffusion et se réhaussant de façon hétérogène après injection de PDC, on note aussi la dilatation des VBIH en amont (flèche épaisse) et de multiples lésions secondaires hépatiques(étoiles).

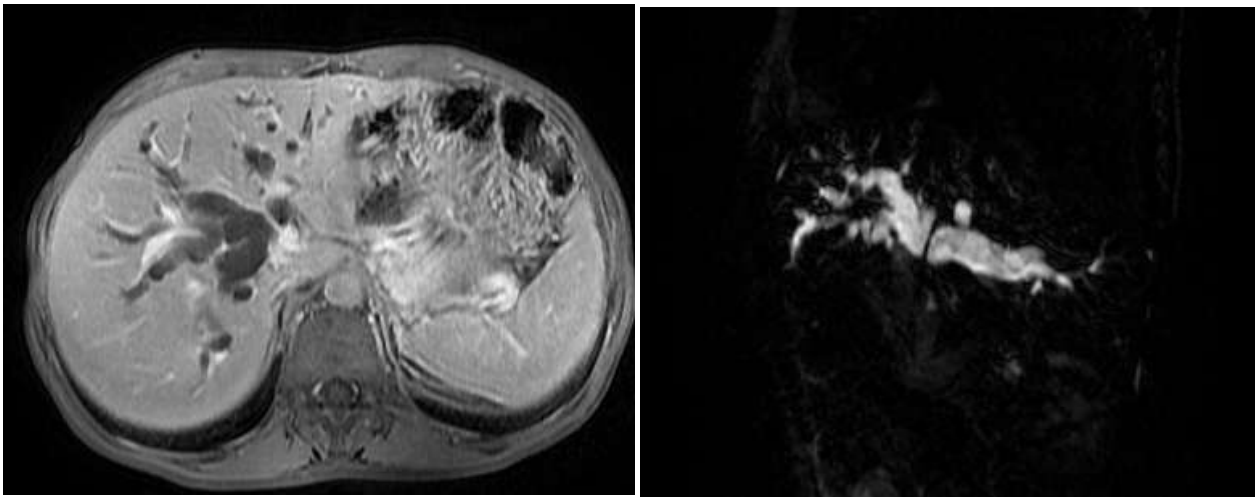


Figure 58:Bili-IRM d'une tumeur de la plaque hilaire montant une dilatation isolée des VBIH avec discrète prise de contraste au niveau de la plaque hilaire.

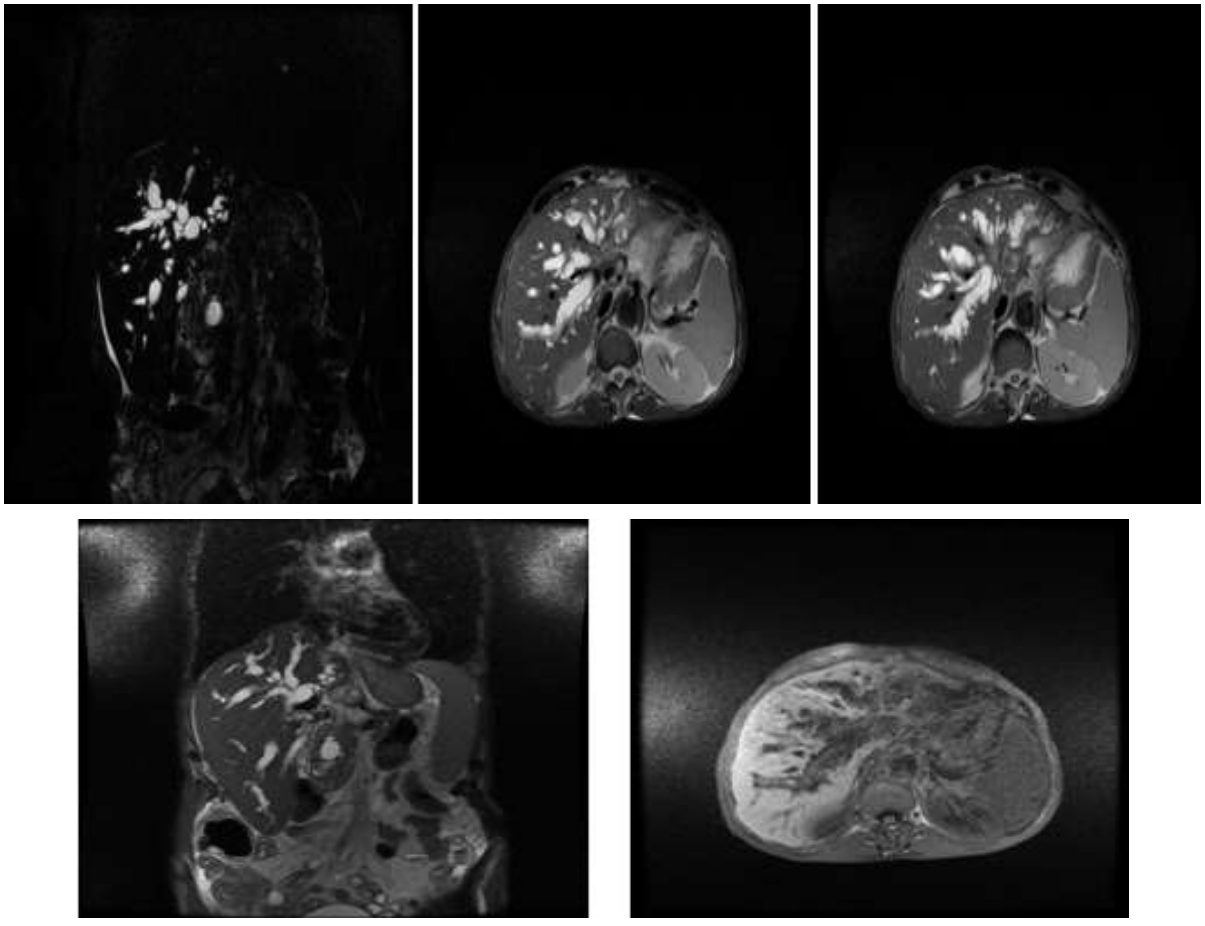


Figure 59:Bili-IRM en coupe axiale et reconstruction coronale montrant une dilatation des voies biliaires intra hépatique en amont d'un processus de la plaque hilaire.

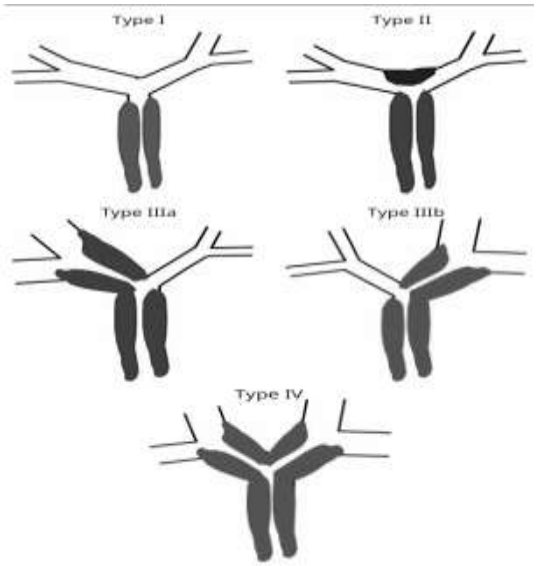


Figure 60:Schématisation de la classification de Bismuth et Corlette pour les cholangicarcinomes hilaires[220]

3. Compression extrinsèque par des lésions tumorales :

Toute masse intra ou extrahépatique située à proximité des voies biliaires peut être responsable d'une obstruction, principalement les métastases et les adénopathies hilaires tumorales[6].

Dans notre étude, nous avons observé deux cas de compression extrinsèque l'un du à des adénopathies malignes,l'autre a des métastases hépatiques.

3.1. Les adénopathies compressives:

- **Lymphome :**

Le lymphome est une cause rare de l'ictère obstructive, représentant environ 1 à 2% de tous les cas d'obstruction biliaire maligne. L'ictère obstructif dû au Lymphome est souvent le signe d'une maladie avancée. En effet, la masse tumorale lymphomatose comprime ou envahit les voies biliaires entrainant une obstruction et un ictére[178].le hile hépatique est le site d'obstruction le plus fréquemment rapporté, suivi du canal cholédoque et de la région péripancréatique[179].

Nos résultats concordent avec les données de la littérature en mettant en évidence la rareté des lymphomes comme cause d'ictère obstructif, avec un pourcentage de 1,35% dans notre série. Ce cas clinique illustre parfaitement la présentation typique de cette pathologie, à savoir un ictère progressif associé à un état général altéré.

- **Echographie :**

Dans l'étude de kessel et al[179], L'échographie abdominale a révélé une paroi vésiculaire œdémateuse épaissie, des voies biliaires intrahépatiques dilatées, une VBP dilatée et une masse hypoéchogène caudale du pancréas.

- **TDM :**

Dans l'étude de kessel et al [179], la TDM a révélé une masse impliquant la tête du pancréas et le hile portale, une compression de La VCI associé à une distension de La vésicule biliaire à parois extrêmement épaissies.

Dans l'étude de Hashimoto et al [180] La TDM a révélé une masse hypodense dans l'espace rétropéritonéal derrière la tête du pancréas ce qui a entraîné une obstruction du canal cholédoque distal et de la veine porte.

Dans l'étude de johnson et al [178] la TDM a montré une grande masse périnéphrétique homogène gauche avec une lymphadénopathie périportale confluent et une dilatation marquée des VBIH.

Dans l'étude de chaudhari et al [181] la TDM a révélé une masse hépatique infiltrante impliquant la confluence portale avec dilatation des VBIH, lésion de la rate et absence d'adénopathies.

Tableau XXX:Caractéristiques TDM des lymphomes

Caractéristique	Notre étude	Kessel et al. [179]	Hashimoto et al.[180]	Johnson et al.[178]	Chaudhari et al.[181]
Localisation	Derrière la Tête du pancréas et hile	Tête du pancréas et hile portale	Rétropéritonéal, derrière la tête du pancréas	Périnéphrétique gauche	Hépatique, confluence portale
Densité	hypodense	-	Hypodense	Homogène	-
Rehaussement après injection de PDC	Oui	-	-	-	-
Compression	VBP, canal cystique, vésicule biliaire, VBIH, VCI	VCI, vésicule biliaire	VBP distal, veine porte	VBIH	VBIH
Adénopathies	Médiastinales, abdominales	-	-	Périnéportale	Absence

Dans notre étude La TDM TAP a révélé Une masse derrièrede la tête du pancréas et hile hypodense rehaussée après injection du PDC. Cette masse comprimait les structures suivant :la VBP entrainant ainsisa dilatation, le canal cystique, la vésicule biliaire,les VBIH ainsi que la VCI. De plus, Magma d'adénopathies sus et sous diaphragmatique hypodenses, rehaussées après injection du PDC a été noté.

Nos résultats concordent avec les études de de Kessel et al. [179] et Hashimoto et al. [180].Cependant Johnson et al.[178] et Chaudhari et al. [181] rapportent des sites différents.

La présence d'adénopathies bien que non rapporté par toutes les études, est en faveur de l'origine lymphomateuse comme observé dans notre étude et celleJohnson et al[178].

Les critères radiologiques permettant de différencier les lymphomes des autres tumeurs malignes périampullaires restent sujets à discussion. Bien que les lymphomes présentent souvent des caractéristiques spécifiques telles qu'une taille supérieure à 7 cm et une texture homogène, l'absence de nécrose et de calcification, ces critères ne sont ni suffisamment sensibles ni spécifiques pour établir un diagnostic formel. En outre, la possibilité d'une invasion des structures adjacentes complique davantage le diagnostic différentiel [179],[182].

- **IRM :**

Dans l'étude de johnson et al.[178], L'IRM a montréune grande masse avec une lyphadénopathie hilaire volumineuse comprime le CHC avec dilatation des voies intra et extra - hépatiques.

Dans l'étude de yuan et al [183],L'IRM et la TDM abdominale ont toutes deux révélé de nombreuses lésions lymphomateuses dans la cavité abdominale. De plus, la bili-IRM a montré une sténose par compression extrinsèque dans le segment moyen de la VBP, une dilatation des VBIH.

Dans l'étude de chaudhari et al [181],La bili-IRM a révélé une masse et une dilatation des voies biliaires par une compression extrinsèque.

Dans notre étude, la bili-IRM a révélé la présence d'une masse ganglionnaire latéro-cave infiltrante au niveau du hile hépatique. Cette masse présentait un signal iso-intense sur les séquences T1 et T2, avec un hypersignal notable sur les séquences de diffusion, entraînant une dilatation des VBIH et de la VBP. De plus, la vésicule biliaire était très distendue.

Nos résultats concorde avec ceux de la littérature[178],[181],[183].

Métastase hépatique :

L'apparition d'un ictère chez un patient ayant déjà été traité pour un cancer constitue un signe pronostique péjoratif, suggérant souvent une progression de la maladie sous forme de métastases hépatiques diffuses ou de compressions des voies biliaires par des lésions métastatiques, particulièrement au niveau du hile hépatique[184].

- **La TDM et L'IRM :**

Dans l'étude de Suzuki et al, rapportent que La TDM avec contraste a montré de multiples masses intra-hépatiques hypodenses. Ces lésions étaient souvent associées à une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extrahépatiques dont les parois se rehaussaient après l'injection du PDC [185].

Confirmant ces observations,zeng et al [186] ont rapporté des résultats similaires sur les images TDM,avec des lésions hépatique hypodenses et des voies biliaires dilatée. Après l'administration de PDC, les métastases présentaient un rehaussement hétérogène, plus marqué au niveau des composantes intrahépatiques par rapport au composantes intrabiliaires.

L'IRM a apporté des compléments diagnostiques précieux. Les métastases hépatiques se sont révélées hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et avec une restriction de la diffusion. De plus, un hypersignal en T1 en "coin" péri-tumoral a été observé dans les cas d'obstruction des voies biliaires intrahépatiques. Le rehaussement après injection de gadolinium était similaire à celui observé à la TDM[187].

Dans la présente série, la TDM et IRM ontrévélé un Foie dysmorphique siégé de multiples lésions hypodenses et hétérogénes en scanner et en hyposignial T1 hypersignial T2 en IRM, associé à une dilatation des VBIH gauches.Ces résultats concorde avec les études précitées[186],[185], [241] et [187].

CONCLUSION

L'ictère cholestatique est une manifestation clinique polymorphe et multifactoriel, révèlant une obstruction des voies biliaires.

Les étiologies sont multiples et peuvent être classées en deux grands groupes : les causes tumorales, telles que les cancers du pancréas et les cholangiocarcinomes, et les causes non tumorales, incluant les lithiases de la VBP, les sténoses bénignes, les compressions extrinsèques, ainsi que les pathologies inflammatoires, infectieuses et iatrogènes.

L'imagerie médicale, en particulier l'échographie, le TDM et la BILI-IRM, joue un rôle pivotal dans le diagnostic étiologique.

Si l'échographie confirme l'obstruction, le TDM précise l'extension tumorale éventuelle, tandis que la bili-IRM, examen de référence, offre une caractérisation détaillée de la lésion. Cette approche multimodale, en optimisant la prise en charge thérapeutique, améliore significativement le pronostic des patients.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Numéro de la fiche :

I. Identité :

- Nom et Prénom :
- Numéro du dossier :
- Numéro du téléphone :
- Sexe : M□ F □
- Age :

II. Les antécédents :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :

III. Le tableau clinique

- Les signes fonctionnels :

  Douleur abdominale □

  Les signes généraux

- AEG □
- Fièvre /Frisson □
- Amaigrissement □

  Prurit □

  Nausées-Vomissements

  Autres

- Examen général :

  Conjonctives :

  TA : mmHg, FC :Bpm, FR : C /min

- Examen abdominal

  Inspection : cicatrice de cholécystectomie□

Palpation : abdomen souple□, défense HCD□ , VB papable □

Signe de Murphy □, HPM□

Le reste de l'examen clinique :

Normal □ Anormal □

IV. Les données Biologiques :

- Bilan hépatique
  - Transaminases (UI) ALAT : ASAT :
  - PAL : UI ▪GGT : UI
  - Bilirubine (mg/l) : Totale : Libre : Conjuguée :
- Lipase
- Autres

V. Les étiologies retrouvées :

1. Répartition des étiologies de l'ictère selon la cause

❖ <u>Causes non tumorales :</u>

- Lithiase de la VBP□
- Sténose pariétale de la VBP d'origine iatrogène □
- Pathologies malformatives des voies biliaires □
- Syndrome de Mirizzi □
- Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires □
- Cirrhose biliaire primitive □
- Idiopathique □

❖ <u>Causes tumorales :</u>

- Tumeurs de la tête du pancréas □
- Tumeurs des voies biliaires □
- Tumeur gastro-duodénale □
- Métastases hépatiques □
- Compression extrinsèque par des adénopathies malignes□

2. Répartition des étiologies de l'ictère selon le siège

❖ **Pathologies périampullaires :**

- Lithiases du baschol édoque /VBP □
- Sténose pariétale de la VBP □
- Tumeurs de la tête du pancréas □
- Pathologies malformatives des voies biliaires □
- Tumeur gastro-duodénale □

❖ **Pathologies périhilaires :**

- Tumeurs des voies biliaires □
- Métastases hépatiques □
- Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires □
- Syndrome de Caroli □
- Cirrhose biliaire primitive □
- Compression extrinsèque par des adénopathies malignes □

VI. Imagerie :

❖ **Echographie abdominale :**

➢ Les voies biliaires :

VBP : normale □ dilatée □ sténosée□

Contenu lithiasique □ contenu : masse/tissu□

Paroi épaissie□

VBIH : normales□ dilatées□

Contenu lithiasique □ contenu : masse/tissu□

Paroi épaissie□

VB : normale □ distendue □

Contenu lithiasique□ contenu : masse / tissu□

Paroi épaissie□ cholécystectomie□

sludgique□

Foie :

Abcès□ kyste□ métastases□ bilome□

- Pancréas :

Normal□ tumeur□ Wirsung dilaté □ pancréatite □

❖ **TDM :**

- Les voies biliaires :

VBP : normale□ dilatée□ sténosée □

Contenu lithiasique□ contenu : masse/tissu□

Paroi épaissie □

VBIH : normales□ dilatées□

Contenu lithiasique □ paroi épaissie

VB : normale□ distendue□

Contenu lithiasique□ contenu : masse / tissu□

Cholécystectomie□ Paroi épaissie □ sludgique □

Un canal bilio-pancréatique : normal□ long □

- Foie

Abcès □ kyste□ métastases □bilome □

- Pancréas :

Normal□ tumeur□ Wirsung dilaté□ pancréatite □

❖ **IRM :**

- Les voies biliaires :

VBP : normale□ dilatée□ sténosée □

Contenu lithiasique□ contenu : masse / tissu□

Paroi épaissie□

VBIH : normales□ dilatées□

Contenu lithiasique□ contenu : masse / tissu□ Paroi épaissie□

VB : normale□ distendue □

Contenu lithiasique□ contenu : masse / tissu□

Cholécystectomie□ Paroi épaissie□ sludgique□

Un canal bilio-pancréatique : normal□ long □

- Foie : Abcès□ kyste □ métastases□ bilome □
- Pancréas :

Normal□ tumeur □ Wirsung dilaté □

RESUME

Résumé

Introduction :

L'ictère cholestatique est un problème clinique majeur nécessitant une investigation approfondie. L'imagerie médicale, notamment l'IRM, joue un rôle crucial dans le diagnostic en permettant de visualiser et de caractériser les lésions responsables de l'obstruction.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive.Menée sur une période de trois ans (2021-2023) au service de radiologie en collaboration avec le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI de Marrakech. L'étude a inclus 74 patients atteints d'ictère cholésatique analysés à travers des examens radiologiques (échographie, TDM, IRM). L'objectif de cette étude est de décrire les aspects radiologiques des principales étiologies de l'ictère choléstatique chez l'adulte.

Résultats :

Lesétiologies identifiées étaient majoritairement non tumorales (85%) dominées par lithiase de la voie biliaire principale (68%) et les sténoses iatrogènes (16%). Les causes tumorales représentent 15%, incluaient principalement les tumeurs de la tête du pancréas (45%) et les cholangiocarcinomes hilaires (27%).

L'échographie souventété utilisée comme l'examen de première intention, elle a permis de détecter des dilatations des voies biliaires (VBIH : 62%, VBP : 66%) et la présence de calculs dans 38% des cas chez les patients présentant une LVBP (43 cas). Cependant, ses performances restent limitées pour la caractérisation des tumeurs ou des lésions complexes.

TDM a offert une meilleure sensibilité pour la caractérisation des masses tumorales, notamment les tumeurs de la tête du pancréas (5 cas), en visualisant une masse pancréatique et une dilatation bi-canalaire (VBP et Wirsung) chez 60% des patients. Elle a également été utile pour détecter les complications associées, telles que les métastases hépatiques.

IRM réalisée chez tous les patients, s'est imposée comme l'examen de référence pour les ictères obstructifs grâce à sa haute sensibilité et sa résolution supérieure. Elle a permis d'établir un diagnostic étiologique précis dans la majorité des cas non tumoraux (85%) et tumoraux (15%).Dans les causes non tumorales, elle a identifié avec précision les lithiases de la VBP (100%) et ses complications telles que les abcès hépatiques et les pancréatites (5%), ainsi que les sténoses iatrogènes (16%), les malformations (6,7%) et les kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires (1,59%).Pour les pathologies tumorales, l'IRM a démontré une sensibilité accrue pour la détection des tumeurs de la tête du pancréas (80%) et pour l'évaluation de l'extension loco-régionale et des métastases hépatiques (60%). Elle a également précisé le processus lésionnel au niveau du hile hépatique associé au cholangiocarcinomes (27%).

Discussion :

Les résultats confirment la prédominance des pathologies lithiasiques parmi les causes non tumorales et des tumeurs pancréatiques dans les étiologies tumorales. La concordance avec la littérature est particulièrement notable pour la fréquence des lithiases biliaires (68%) et les tumeurs de la tête du pancréas (45%). L'IRM s'est démarquée comme l'examen de choix pour l'identification des étiologies et des localisations d'ictère cholestatique, surpassant l'échographie et la TDM, surtout pour les cas complexes.

Conclusion :

L'IRM constitue l'examen de référence pour l'évaluation de l'ictère cholestatique. L'intégration des données cliniques, biologiques et radiologiques permet une prise en charge optimale. Les pathologies lithiasiques et tumorales dominent les étiologies. Une stratégie diagnostique adaptée est essentielle pour améliorer le pronostic des patients.

Abstract

Introduction:

Cholestatic jaundice is a major clinical issue requiring thorough investigation. Medical imaging, particularly MRI, plays a crucial role in diagnosing and characterizing lesions causing obstruction.

Materials and Methods:

This is a cross-sectional, descriptive study conducted over three years (2021-2023) in the radiology department in collaboration with the visceral surgery department at Ibn Tofail Hospital, Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The study included 74 patients with cholestatic jaundice, analyzed through radiological examinations (ultrasound, CT, MRI). The objective was to describe the radiological features of the main etiologies of cholestatic jaundice in adults.

Results:

Non-tumoral causes accounted for the majority (85%), dominated by bile duct stones (68%) and iatrogenic strictures (16%). Tumoral causes represented 15%, primarily pancreatic head tumors (45%) and hilar cholangiocarcinomas (27%).

Ultrasound, often the first-line examination, detected bile duct dilations (intrahepatic: 62%; extrahepatic: 66%) and stones in 38% of cases with bile duct stones (43 cases). However, its performance was limited for characterizing tumors or complex lesions.

CT demonstrated better sensitivity in characterizing tumor masses, especially pancreatic head tumors (5 cases), identifying pancreatic masses and dual duct dilations (bile duct and Wirsung) in 60% of cases. It also detected associated complications such as hepatic metastases.

MRI performed in all patients, emerged as the reference examination for obstructive jaundice due to its superior sensitivity and resolution. It enabled accurate etiological diagnosis in the majority of non-tumoral (85%) and tumoral (15%) cases. For non-tumoral causes, it precisely identified bile duct stones (100%) and their complications (e.g., liver abscesses, pancreatitis in 5%), iatrogenic strictures (16%), malformations (6.7%), and hydatid cyst ruptures into the bile ducts (1.59%). For tumoral pathologies, MRI showed high sensitivity in detecting pancreatic head tumors (80%), evaluating loco-regional extension and hepatic metastases (60%), and characterizing hilar lesions associated with cholangiocarcinomas (27%).

Discussion:

The findings confirm the predominance of lithiasis among non-tumoral causes and pancreatic tumors among tumoral etiologies. The frequency of bile duct stones (68%) and pancreatic head tumors (45%) aligns with the literature. MRI stood out as the preferred examination for identifying etiologies and localizations of cholestatic jaundice, outperforming ultrasound and CT, particularly in complex cases.

Conclusion:

MRI is the reference examination for evaluating cholestatic jaundice. Integrating clinical, biological, and radiological data ensures optimal management. Lithiasis and tumoral pathologies dominate the etiologies. An adapted diagnostic strategy is essential to improve patient prognosis.

ملخص

مقدمة:

اليرقان الانسدادي مشكلة سريرية رئيسية تتطلب تحقيقا دقيقا. يلعب التصوير الطبي، وخاصة التصوير بالرنين المغناطيسي، دورا حاسما في تشخيص ووصف الآفات المسببة للانسداد.

الطريقة:

هذه دراسة وصفية مقطعية أجريت على مدى ثلاث سنوات (2021-2023) في قسم الأشعة بالتعاون مع قسم الجراحة الباطنية بمستشفى ابن طفيل، مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش. شملت الدراسة 74 مريضا يعانون من اليرقان الانسدادي، تم تحليلهم من خلال الفحوصات الإشعاعية (الأشعة فوق الصوتية، التصوير المقطعي المحوسب، التصوير بالرنين المغناطيسي). كان الهدف هو وصف المظاهر الإشعاعية للأسباب الرئيسية لليرقان الانسدادي عند البالغين.

النتائج:

كانت معظم الأسباب المكتشفة غير ورمية (85%)، حيث كانت الحصوات في القناة الصفراوية الرئيسية (68%) والتضيقات الجراحية (16%) هي الأكثر شيوعا.الأسباب الورمية شكلت 15%، وكانت أغلبها أورام رأس البنكرياس (45%) وسرطان القنوات الصفراوية (27%).

الأشعة فوق الصوتية، التي غالبًا ما تُستخدم كفحص أولي، كشفت عن توسع القنوات الصفراوية (داخل الكبد: 62%، خارج الكبد: 66%) ووجود الحصوات في 38% من الحالات المصابة بحصوات القناة الصفراوية (43 حالة). ومع ذلك،كان أدائها محدودا في وصف الأورام و الآفات المعقدة.

أظهر التصوير المقطعي حساسية أكبر في وصف الكتل الورمية، خاصةً أورام رأس البنكرياس (5 حالات)، حيث كشف عن كتل في البنكرياس وتوسع مزدوج في القنوات (الصفراوية وويرسونغ) لدى 60% من الحالات، وكان مفيدًا في الكشف عن المضاعفات المصاحبة مثل النقائل الكبدية.

تم إجراء الرنين المغناطيسي لجميع المرضى، وأثبت أنه الفحص المرجعي لليرقان الانسدادي بفضل حساسيته العالية ودقته الممتازة. ساهم في التشخيص الدقيق للأسباب غير الورمية (85%) والورمية (15%).بالنسبة للاسباب غير الورمية، حدد بدقة الحصوات الصفراوية (100%) ومضاعفاتها (مثل خرا جات الكبدية والتهاب البنكرياس 5%)، التضيقات الناتجة عن التدخلات الطبية (16%)، التشوهات (6.7%)، وتمزق الأكياس المائية داخل القنوات الصفراوية (1.59%). بالنسبة للأمراض الورمية، أظهر الرنين المغناطيسي حساسية عالية في الكشف عن أورام رأس البنكرياس (80%) وتقييم الامتداد الموضعي والنقائل الكبدية (60%)، كما حدد الآفات في مستوى التقاء القنوات الكبدية المرتبطة بسرطان القنوات الصفراوية(27%)

المناقشة:

تؤكد النتائج هيمنة الحصوات الصفراوية بين الأسباب غير الورمية، وأورام البنكرياس بين الأسباب الورمية. تتفق نسبة الحصوات الصفراوية (68%) وأورام رأس البنكرياس (45%) مع الأدبيات الطبية. تميز الرنين المغناطيسي بكونه الفحص الأفضل لتحديد مسببات ومواقع اليرقان الانسدادي، متفوقًا على الأشعة الصوتية والتصوير المقطعي خاصةً في الحالات المعقدة.

الاستنتاج:

الرنين المغناطيسي هو الفحص المرجعي لتقييم الإصفرار الانسدادي. يضمن دمج البيانات السريرية والبيولوجية والشعاعية إدارة مثالية. تهيمن الحصوات الصفراوية والأورام على الأسباب. استراتيجية تشخيصية مناسبة ضرورية لتحسين تشخيص المريض.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Rudralingam et S. A. Sukumar,**
Imaging of the jaundiced adult
Imaging 2013;22:51415473.

2. **P. Gupta, J. Gupta, et P. Kumar-M.**
Imaging in Obstructive Jaundice: What a Radiologist Needs to Know before Doing a Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage,
Journal of Clinical Interventional Radiology ISVIR, 2020;4:31-37.

3. **B J Fogarty, R W Parks, B J Rowlands, T Diamond.**
Renal dysfunction in obstructive jaundice
Br J Surg 1995;82(7):877-84.

4. **A N Kimmings, S J van Deventer, H Obertop, E A Rauws, D J GoumaK.**
Inflammatory and immunologic effects of obstructive jaundice: pathogenesis and *treatment, Journal of the American College of Surgeons, 1995;181(6):567-81.*

5. **E. Frampas, A. David, N. Regenet, Y. Touchefeu, J. Meyer, et O. Morla.**
Pancreatic carcinoma: Key-points from diagnosis to treatment,
Diagnostic and Interventional Imaging 2016;97(12):1207-1223.

6. **É. Frampas, F. Léauté, C. Perret, et B. Dupas,**
Rôle de l'imagerie dans l'exploration des obstacles biliaires,
EMC - Radiologie et imagerie médicale - Abdominale - Digestive 2008;33-500-A-15

7. **V. Mahadevan,**
Anatomy of the gallbladder and bile ducts,
Surgery (Oxford), 2020, Pages 432-436

8. **Frank Netter**
Atlas Netter d'anatomie humaine 8e édition
Elsevier Masson, 07/2023,684

9. **Dr Abacha**
Physiopathologie des icteres.
Cours - Département de pharmacie Module physiopathologie 2020.

10. **Christophe Bureau, Jean-Marie Péron, Jean-Pierre Vinel**
Hépato-gastro-entérologie, ssy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; *2008,120 p*

11. **F. Tse, J. S. Barkun, J. Romagnuolo, G. Friedman, J. D. Bornstein, et A. N. Barkun.**
Nonoperative imaging techniques in suspected biliary tract obstruction
HPB2006;8(6):409-25

12. **M D Vaishali 1, A K Agarwal, D N Upadhyaya, V S Chauhan, O P Sharma, V K Shukla**
Magnetic resonance cholangiopancreatography in obstructive jaundice
J ClinGastroenterol. 2004;38(10):887-90

13. **S. P. Honickman *et al.***
Ultrasound in obstructive jaundice: prospective evaluation of site and cause.
Radiology, 1983 May;147(2):511-5.

14. **V. Gopalakrishna, P. Shravankumar, et M. Umadevi,**
Profile of Obstructive Jaundice in Tertiary Referral Hospital
Journal of Clinical and Experimental Hepatology, 2017.05.174

15. **K. Goyal et S. Dadhich,**
Disease Spectrum of Obstructive Jaundice in Patients from Western Rajasthan
Journal of Clinical and Experimental Hepatology, 2017.05.175.

16. **S. Malini et J. Sabel,**
Ultrasonography in Obstructive Jaundice,
Radiology, 1977;123(2):429-33.

17. **A. Singh, H. S. Mann, C. L. Thukral, et N. R. Singh,**
Diagnostic Accuracy of MRCP as Compared to Ultrasound/CT in Patients with Obstructive Jaundice.
J Clin DiagnRes, 2014 Mar;8(3):103-7

18. **S. Karki, K. S. Joshi, S. Regmi, R. B. Gurung, et B. Malla,**
Role of ultrasound as compared with ERCP in patient with obstructive jaundice,
Kathmandu Univ Med J (KUMJ), 2013 Jul-Sep;11(43):237-40.

19. H. Hanif, S. A. Khan, S. Muneer, et S. O. Adil,
Diagnostic accuracy of ultrasound in evaluation of obstructive jaundice with MRCP as gold standard.
Pak J Med Sci, 2020;36(4):652-656

20. S. Tazuma,
Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic)
Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006;20(6):1075-83.

21. F. E. Mangad, R. Benelkhaiat,
Les lithiases de la voie biliaire principale (A propos de 120 cas),
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech- 2010.

22. H. Mountassir et B. Finech,
La lithiase résiduelle de la voie biliaire principale.
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech- 2013

23. J. Tozatti, A. L. P. Mello, et O. Frazon.
Predictor factors for choledocholithiasis,
Arq Bras Cir Dig, 2015;28(2):109-12.

24. M. S. Khuroo, R. Mahajan, S. A. Zargar, G. Javid, et S. Sapru.
Prevalence of biliary tract disease in India: a sonographic study in adult population in Kashmir,
Gut, 1989;30(2):201-5.

25. W. Kratzer, R. A. Mason, et V. Kächele.
Prevalence of gallstones in sonographic surveys worldwide,
J Clin Ultrasound, 1999;27(1):1-7.

26. T Jorgensen
Prevalence of gallstones in a Danish population
Am J Epidemiol1987;126(5):912-21

27. Camellia Dalai, John Azizian, Harry Trieu et al.
Machine learning models compared to existing criteria for noninvasive prediction of endoscopic retrograde cholangiopancreatography confirmed choledocholithiasis
Liver Research, 2021;5(4):224-231

28. W. S. L. De Silva, A. A. Pathirana, T. K. Wijerathne, B. D. Gamage et al.
Epidemiology and disease characteristics of symptomatic choledocholithiasis in Sri Lanka
Ann Hepatobiliary PancreatSurg, 2019;23(1):41-45.

29. J. Debnath, I. Chakraborty et R. Mohan,
Biliary Lithiasis: Prevalence and Ultrasound Profile in a Service Hospital,
Med J Armed Forces India, 2003;59(1):15-7.

30. Dr M. GALUIA Mr. E. ATMANE
L'apport de la bili-IRM dans le diagnostic des pathologies biliaires obstructives.
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech 2020.

31. S. Attasaranya, E. L. Fogel, et G. A. Lehman,
Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis
Med Clin North Am, 2008 Jul;92(4):925-60.

32. M. Sugiyama et Y. Atomi,
Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography
GastrointestEndosc, 1997;45(2):143-6.

33. P. Amouyalet al.,
Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography
Gastroenterology, 1994;106:1062-1067.

34. B. P. Gallix, S. Aufort, M. A. Pierredon, F. Garibaldi, et J. M. Bruel,
Acute cholangitis: imaging diagnosis and management
J Radiol, 2006;87(4 Pt 2):430-40.

35. **A. Littich et C. R. McDonough,**
Acute Cholecystitis, Choledocholithiasis, and Acute Cholangitis
Hospital Medicine Clinics;2015;342-3574

36. **D. H. Adams,**
Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease
Gut, 2007;56(8):1175.

37. **J. J. Cronan,**
US diagnosis of choledocholithiasis: a reappraisal.
Radiology, 1986;161:133-134

38. **B. Dong et M. Chen,**
Improved sonographic visualization of choledocholithiasis
J Clin Ultrasound, 1987;15(3):185-90.

39. **V. Vilgrain et L. Palazzo,**
Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound,
Abdom Imaging, 2001;26(1):7-14.

40. **D. R. Hunt,**
Common bile duct stones in non-dilated bile ducts? An ultrasound study
AustralasRadiol, 1996;40(3):221-2

41. **J JCronan, P R Mueller, J F Simeone, R S O'Connell** et al.
Prospective diagnosis of choledocholithiasis.
Radiology 1983;146(2):467-9.

42. **S. G. Parulekar et M. P. McNamara Jr.**
Ultrasonography of choledocholithiasis.
Journal of Ultrasound in Medicine, 1983;2(9):395-400.

43. **A W Majeed, B Ross, A G Johnson, M W Reed**
Common duct diameter as an independent predictor of choledocholithiasis: is it useful.
ClinRadiol1999;54(3):170-2

44. **R. Ksontini, D. Gintzburger, et N. Halkic.**
Lithiase de la voie biliaire principale,
Revue Médicale Suisse, p.1331-1334,2004,

45. **J. D. Neitlich, M. Topazian, R. C. Smith, A. Gupta, M. I. Burrell, et A. T. Rosenfield,**
Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography.
Radiology,1997 Jun;203(3):753-7.

46. **R L Baron.**
Common bile duct stones: reassessment of criteria for CT diagnosis.
Radiology. 1987;162(2):419-24.

47. **N. Badjiet al,**
Role of biliary MRI in etiological diagnosis of cholestaticicteruses in Dakar.
Pan Afr Med J, 2016 Jun 29:24:174.

48. **R. Lecesne, V. Gense & J. Drouillard**
Bili-IRM
ActaEndosc 1998;28,611-616.

49. **C Reinhold, P Taourel, P M Bret, G A Cortas, S N Mehta, A N Barkun, L Wang, F Tafazoli**
Choledocholithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis
Radiology 1998;209(2):435-42.

50. **I. Bricault,**
Apports et pièges de la bili-IRM.
POST'U 2015-PARIS.

51. **S.Chahboune, R. El Barni**
Prise en charge des angiocholites aiguës lithiasiques au service de Chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech 2021

52. L Guibaud, P M Bret, C Reinhold, M Atri, A N Barkun
Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography
Radiology,1995;197(1):109-15

53. H. Bellamlihet al.
Le syndrome de Mirizzi: une cause rare de l'obstruction des voies biliaires: à propos d'un cas et revue de littérature
Pan African Medical Journal,2017.27.45.12469.

54. C.Y. Chan, K.H. Liau, C.K. Ho, S.P. Chew
Mirizzi syndrome: a diagnostic and operative challenge,
The surgeon : journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland,
20035: 273-278.

55. M. Ibrarullah, T. Mishra, et A. P. Das.
Mirizzisyndrome,
Indian J Surg, 2008;70(6):281-7

56. Jaques Waisberg, Adriano Corona, Isaac Walker de Abreu, José Francisco de Matos Farah, Renato ArioniLupinacci, Fábio Schmidt Goffi
Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management
ArqGastroenterol,2005;42(1):13-8.

57. Seck A., Krami H., Fadli F., Marzouk N., El Farissi M Et Al.
Le syndrome de Mirizzi. A propos de 2 observations », 2001.
Médecine du Maghreb, 2001 n°89.

58. J. Waisberg, A. Corona, I. W. de Abreu, J. F. de M. Farah, R. A. Lupinacci, et F. S. Goffi, Benign obstruction of the commonhepaticduct (Mirizzi syndrome):diagnosis and operative management,
ArqGastroenterol, 2005;42(1):13-8.

59. T Wehrmann, A Riphaus, K Martchenko, S Kokabpick, H Pauka, N Stergiou, M B Frenz
Intraductal ultrasonography in the diagnosis of Mirizzi syndrome »,
Endoscopy, 2006;38(7):717-22.

60. **Y. N. Shiryajev, A. V. Glebova, T. V. Koryakina, N. Y. Kokhanenko,**
Acute acalculouscholecystitis complicated by MRCP confirmed Mirizzi syndrome: A case report
Int J Surg Case Rep,2012;3(5):193-5

61. **C. A Solis-Caxaj, R. Ramanah, M. Miguet, G. Traverse, et S. Koch,**
Mirizzi syndrome type II with a gastric antrum erosion: an atypical presentation
Gastroenterol Clin Biol, 2007;31(11):1020-3

62. **D. Pariente et S. Franchi-Abella,**
Malformations des voies biliaires, rôle de l'imagerie
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle, 2018;1(3):183-194.

63. **K. C. Soares et al.**
Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management.
J Am CollSurg, 2014;219(6):1167-1180.

64. **H. Nakamura et al.**
Advanced bile duct carcinoma in a 15-year-old patient with pancreaticobiliarymaljunction and congenital biliary cystic disease.
J Hepatobiliary PancreatSurg, 2008;15(5):554-559.

65. **P. A. Lipsett, H. A. Pitt, P. M. Colombani, J. K. Boitnott, J. L. Cameron.**
Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation.
Ann Surg, 1994;220(5):644-652.

66. **C. S. Huang, C. C. Huang, D. F. Chen.**
Choledochal cysts: differences between pediatric and adult patients.
J GastrointestSurg, 2010;14(7):1105-1110.

67. **D. J. Deziel, R. L. Rossi, J. L. Munson, J. W. Braasch, M. L. Silverman.**
Management of bile duct cysts in adults.
Arch Surg, 1986;121(4):410-415.

68. M. Yamaguchi.
Congenital choledochal cyst. Analysis of 1,433 patients in the Japanese literature.
Am J Surg, 1980;140(5):653-657.

69. M. Faïk et al.
Dilatation kystique du cholédoque compliquée d'angiocholite (à propos de 2 cas).

70. M. D. Stringer, A. Dhawan, M. Davenport, G. Mieli-Vergani, A. P. Mowat, E. R. Howard.
Choledochal cysts: lessons from a 20-year experience.
Arch Dis Child, 1995;73(6):528-531.

71. D. M. Nagorney, D. C. McIlrath, M. A. Adson.
Choledochal cysts in adults: clinical management.
Surgery, 1984;96(4):656-663.

72. T. Todani, Y. Watanabe, M. Narusue, K. Tabuchi, K. Okajima.
Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst.
Am J Surg, 1977;134(2):263-269.

73. V. S. Katabathina, W. Kapalczynski, A. K. Dasyam, V. Anaya-Baez, C. O. Menias.
Adult choledochal cysts: current update on classification, pathogenesis, and cross-sectional imaging findings.
Abdom Imaging, 2015;40(6):1971-1981.

74. Faik M, El Bouhali M, Belkouch M.
Cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère (à propos de 38 cas). 1998.

75. Shah OJ, Robbani I, Zargar SA, Lone G, Shah P, Yattoo GN.
Choledochal cysts in children and adults with contrasting profiles: 11-year experience at a tertiary care center in Kashmir.
World J Surg. 2009 Nov;33(11):2403-11.

76. Yamaguchi M.
Congenital choledochal cyst. Analysis of 1,433 patients in the Japanese literature.
Am J Surg. 1980 Nov;140(5):653-7.

77. **Lipsett PA, Pitt HA.**
Surgical treatment of choledochal cysts.
J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003;10(5):352-9.

78. **Saluja SS, Nayeem M, Sharma BC, Bora G, Mishra PK.**
Management of choledochal cysts and their complications.
Am Surg. 2012 Mar;78(3):284-90.

79. **Lin CC, Wu TC, Wei CF, Chen HC.**
Dilatation of the biliary tract in pediatric patients.
Zhonghua Yi XueZaZhi (Taipei). 1993 Jul;52(1):26-31.

80. **Nicholl M, Pitt HA, Nakeeb A, Coleman J, Belcher K, Lillemoe KD.**
Choledochal cysts in western adults: complexities compared to children.
J Gastrointest Surg. 2004;8(3):245-52.

81. **Edil BH, Cameron JL, Reddy S, Lum Y, Lipsett PA, Campbell KA, et al.**
Choledochal cyst disease in children and adults: a 30-year single-institution experience.
J Am Coll Surg. 2008 May;206(5):1000-5.

82. **Kimura K, C Tsugawa, K Ogawa, et al.**
Choledochal cyst: etiological considerations and surgical management in 22 cases.
Arch Surg. 1978 Feb;113(2):159-63.

83. **Pilleul F.**
Dilatation a- ou pauci-symptomatique de la voie biliaire principale découverte en échographie chez un(e) patient(e) cholécystectomisé(e). Quelle conduite à tenir ?
J Radiol. 2006;87(4 Pt 2):494-9.

84. **Gigot JF, Nagorney DM, Farnell MB, Moir C, Ilstrup D.**
Bile duct cysts: a changing spectrum of presentation.
J Hepatobiliary Pancreat Surg. 1996 Dec;3(4):405-11.

85. **D P Babbitt, R J Starshak, A R Clemett**
Choledochal cyst: a concept of etiology
Am J Roentgenol Radium TherNucl Med 1973 Sep;119(1):57-62.

86. **Babbitt DP.**
Congenital choledochal cysts: new etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb.
Ann Radiol (Paris). 1969;12(3):231-40.

87. **Kamisawa T, Ando H, Suyama M, et al.**
Diagnostic criteria for pancreaticobiliarymaljunction 2013.
J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2014;21(3):159-61.

88. **N Iwai, K Tokiwa, T Tsuto, J Yanagihara, T Takahashi.**
Biliary manometry in choledochal cyst with abnormal choledochopancreatico ductal junction.
J Pediatr Surg. 1986;21(10):994-9.

89. **Cheney M, Rustad DG, Lilly JR.**
Choledochal cyst. World J Surg. 1985;9(2):244-9.

90. **Iwai N, Yanagihara J, Tokiwa K, Shimotake T, Nakamura K.**
Congenital choledochal dilatation with emphasis on pathophysiology of the biliary tract.
Ann Surg. 1992;215(1):27-30.

91. **Chapuy S, Saing H, Stringer MD, et al.**
Sonographic diagnosis of a common pancreaticobiliary channel in children.
PediatrRadiol. 2006;36(12):1300-5.

92. **Murphy AJ, Axt JR, Crapp SJ, et al.**
Concordance of imaging modalities and cost minimization in the diagnosis of pediatric choledochal cysts.
PediatrSurg Int. 2012;28(6):615-21.

93. **P. D'Angeliset al.**
Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in diagnosis and management of congenital choledochal cysts: 28 pediatric cases
J PediatrSurg, 2012;47:885-888.

94. O. Akhan, F. B. Demirkazik, M. N. Ozmen, et M. Ariyürek.
Choledochal cysts: ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities,
Abdom Imaging 1994;19:243-247

95. P. Bhattarai, B. Timilsina, et P. Khanal,
Type IV-A choledochal cyst with choledocholithiasis in an adult female: A case report,
Clin Case Rep 2023;11.

96. O. H. Kim, H. J. Chung, et B. G. Choi,
Imaging of the choledochalcyst,
Radiographics1995;15:69-88.

97. T. Araki, Y. Itai, et A. Tasaka,
CT of choledochalcyst,
AJR Am J Roentgenol, 1980;135:729-734.

98. S. H. Kim, J. H. Lim, H. K. Yoon, B. K. Han, S. K. Lee, et Y. I. Kim,
Choledochal cyst: comparison of MR and conventional cholangiography
ClinRadiol, 2000;55:378-383.

99. Z. Ferdous, A. Kabir, M. Hassan, M. Khan, A. Ali, et R. Gomes,
A Rare Case of Choledochal Cyst complicated by Choledocholithiasis with Acute Pancreatitis.
Journal of Clinical Research and Clinical Case Report.2021,
DOI: http;//doi.org/04.2021/1.1004.

100. M. Ms, W.-H. Sa, et M. Gj,
Management dilemmas with choledochal cysts
Archives of surgery, 2003;138:333-338.

101. S. K et S. Ja,
Bile duct cyst as precursor to biliary tract cancer,
Annals of surgical oncology, 2007;14:541-545.

102. **E. Makin et M. Davenport,**
Understanding choledochalmalformation,
Arch Dis Child, 2012;97:69-72.

103. **H. K. Lee, S. J. Park, B. H. Yi, A. L. Lee, J. H. Moon, et Y. W. Chang,**
Imaging features of adult choledochalcysts: a pictorial review
Korean J Radiol, 2009;10:71-80.

104. **J.-I. Choi, C. Lall, P. Bhargava, et D. K. Imagawa,**
Giant Choledochal Cyst Mimicking Massive Gallbladder Hydrops in an Adult Patient: Multi Detector Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Findings Correlated to Gross and Histopathological Findings.
J Clin Imaging Sci, 2013;3:45.

105. **I. L. Vegting, M. M. Tabbers, J. a. J. M. Taminiau, D. C. Aronson, M. A. Benninga, et aL.**
Is endoscopic retrograde cholangiopancreatography valuable and safe in children of all ages?
J PediatrGastroenterolNutr, 2009;48:66-71.

106. **S. Mannai, T. Kraïem, L. Gharbi, N. Haoues, H. Mestiri, et M.-T. Khalfallah,**
Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires.
Annales de Chirurgie 2006;131:369-374.

107. **V. Y. Sacher, J. S. Davis, D. Sleeman, et J. Casillas.**
Role of magnetic resonance cholangiopancreatography in diagnosing choledochal cysts: Case series and review,
World J Radiol, 2013;5:304-312.

108. **M.Chellaoui, S. El Haddad, L. Chat, N. Allali, R.Dafiri.**
Imagerie des dilatations kystiques du choledoque (DKC) Services d'Imagerie Médicale. *Radiopédiatrie. Rabat, Maroc.*

109. **M. Guelrud, C. Morera, M. Rodriguez, J. G. Prados, et D. Jaén,**
Normal and anomalous pancreaticobiliary union in children and adolescents
GastrointestEndosc, 1999;50:189-193.

110. **D. H. Park et al.**
Can MRCP replace the diagnostic role of ERCP for patients with choledochal *cysts?,GastrointestEndosc, 2005;62:360-366.*

111. **M.-J. Kim et al.**
Using MR cholangiopancreatography to reveal anomalous pancreaticobiliary ductal union in infants and children with choledochal cysts
AJR Am J Roentgenol, 2002;179:209-214.

112. **P. Dh et al.**
Can MRCP replace the diagnostic role of ERCP for patients with choledochalcysts?
Gastrointestinal endoscopy, 2005;62:360-366.

113. **A F Serena Serradel, E Santamaría Linares, R Herrera Goepfert**
Cystic dilatation of the cystic duct: a new type of biliary cyst
Surgery, 1991;109:319-322.

114. **Faïk M, et al.**
Dilatation Kystique Du Choledoque (À Propos De 8 Cas).
Médecine du Maghreb 1999.

115. **N. Patel, K. K. Jensen, A. M. Shaaban, E. Korngold, et B. R. Foster,**
Multimodality Imaging of Cholecystectomy Complications
RadioGraphics, 2022;42:1303-1319.

116. **G. Costamagna, S. K. Shah, et A. Tringali,**
Current management of postoperative complications and benign biliary strictures
GastrointestEndosc Clin N Am, 2003;13:635-648.

117. **K. Li et al.**
Relationship between postoperative biliary stricture and clinical characteristics of patients with benign and malignant biliary diseases
WideochirInne Tech Maloinwazyjne, 2023;18:117-127.

118. **L.Chiche et C.Letoublon b**
Traitement des complications de la cholécystectomie
Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/256706/traitement-des-complications-de-la-cholecystectom.

119. **P. Cantù, A. Mauro, E. Cassinotti, L. Boni, M. Vecchi, et R. Penagini,**
Post-operative biliary strictures
Digestive and Liver Disease, 2020;52:1421-1427.

120. **Laghrari M,A. Louzi,**
La sténose postopératoire de la voie biliaire principale étude rétrospective au CHU Med IV DE MARRAKECH
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech- 2010.

121. **D. N. Sah et R. S. Bhandari,**
Iatrogenic bile duct injury during cholecystectomy presenting after 11 years as a biliary stricture: a case report
J Med Case Rep, 2020;14:16.

122. **R. Lecesne, V. Gense, et J. Drouillard,**
Bili-IRM,ActaEndosc, 1998;28:611-616.

123. **A. K. P. Shanbhogue, S. H. Tirumani, S. R. Prasad, N. Fasih, et M. McInnes,**
Benign biliary strictures: a current comprehensive clinical and imaging review,
AJR Am J Roentgenol,2011;197

124. **Z. Spârchez, G. Osian, A. Onica, C. Bărbântă, M. Tanţău, et O. Pascu,**
Ruptured hydatid cyst of the liver with biliary obstruction: presentation of a case and review of the literature
Rom J Gastroenterol, 2004;13:245-250

125. **J. Dadoukis, O. Gamvros, et H. Aletras,**
Intrabiliary rupture of the hydatid cyst of the liver
World J Surg, 1984;8:786-790.

126. **A. Alper, O. Ariogul, A. Emre, A. Uras, et A. Okten,**
Choledochoduodenostomy for intrabiliary rupture of hydatid cysts of liver
Br J Surg, 1987;74:243-245.

127. J. D. Harris,
RUPTURE OF HYDATID CYSTS OF THE LIVER INTO THE BILIARY TRACTS,
Br J Surg, 1965;52:210-214.

128. M. Gj et G. Nn,
Rupture of echinococcus cysts of the liver into the biliary ducts.: report of nine cases,
The American surgeon, 1966;32(1).
Disponible sur:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5900585/

129. F. Camunez *et al.*,
Ultrasound diagnosis of ruptured hydatid cyst of the liver with biliary obstruction
Gastrointest Radiol, 1986;11(4):330-3.

130. O. Demircan, M. Baymus, G. Seydaoglu, A. Akinoglu, et G. Sakman,
Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery: Are there significant preoperative clinical predictors?
Can J Surg, 2006;49(3):177-84.

131. D. B. Lewall et S. J. McCorkell,
Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification, and clinical implications
AJR Am J Roentgenol, 1986;146(2):391-4.

132. S. Avcu, Ö. Ünal, et H. Arslan,
Intrabiliary rupture of liver hydatid cyst: a case report and review of the literature
Cases J,2009;2:6455.

133. J Gelin, G Marchal, W Vansteenbergen, E Ponette, A L Baert
Sonographic diagnosis of extrahepatic biliary echinococcosis
Journal of clinical ultrasound : JCU, 1985;13(3)

134. B. R. Subramanyam, E. J. Balthazar, et D. P. Naidich,
Ruptured hydatid cyst with biliary obstruction: diagnosis by sonography and computed tomography.
Gastrointest Radiol, 1983;8(4):341-3.

135. **E. Biggi, L. Derchi, G. R. Cicio, et M. Valente**
Sonographic findings of hydatid cyst of the liver ruptured into the biliary ducts
J of Clinical Ultrasound, 1979;7(5):381-2.

136. **L. Marti-Bonmati et F. Menor Serrano,**
Complications of hepatic hydatid cysts: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance diagnosis
Gastrointest Radiol,1990;15(2):119-25.

137. **A. Kapoor, S. Vashisht, et R. Sharma,**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst--imaging features
Trop Gastroenterol, 1998;19(3):115-7.

138. **N. A. Wani *et al.*,**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst: multidetector-row CT demonstration
Abdom Imaging, 2011;36(4):433-7.

139. **L. Martí-Bonmatí, F. Menor, et A. Ballesta,**
Hydatid cyst of the liver: rupture into the biliary tree
AJR Am J Roentgenol, 1988;150(5):1051-3.

140. **J. Tsitouridis, G. Kouklakis, K. Tsitouridis, D. Melidis, N. Krokos, et M.Emmanoyilidoy,**
Intrabiliary obstruction due to ruptured hepatic hydatid cyst: evaluation with computed tomography and magnetic resonance imaging.
Digestive Endoscopy, 2001;13(1):7-12.

141. **W. N. von Sinner,**
Ultrasound, CT and MRI of ruptured and disseminated hydatid cysts
Eur J Radiol, 1990;11(1):31-7.

142. **Ayşe Erden, Necati Ormeci, Suat Fitoz, Ilhan Erden, Sumru Tanju, Yasemin Genç**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography
AJR Am J Roentgenol,2007;189(2):W84-9.

143. **F. Ufuk et M. Duran,**
Intrabiliary Rupture of Hepatic Hydatid Cyst Leading to Biliary Obstruction, Cholangitis, and Septicemia
J Emerg Med,2018;54(1)

144. **R Kumar, S N Reddy, S Thulkar**
Intrabiliary rupture of hydatid cyst: diagnosis with MRI and hepatobiliary isotope.
Br J Radiol,2002;75(891):271-4

145. **F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram, R. L. Siegel, L. A. Torre, et A. Jemal,**
Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries,
CA Cancer J Clin, 2018;68(6):394-424.

146. **Recrab_2005.pdf.**
Disponible sur: http://biblio.medramo.ac.ma/bib/RECRAB_2005.pdf

147. **Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca 2008-2012.**
Disponible sur: https://www.contrelecancer.ma/fr/documents/registre-des-cancers-de-la-region-du-grand-casab-3

148. **L. Rahib, B. D. Smith, R. Aizenberg, A. B. Rosenzweig, J. M. Fleshman et al.**
Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States
Cancer Res, 2014;74(11):2913-2921.

149. **J. Ferlay, D. M. Parkin, et E. Steliarova-Foucher,**
Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008
Eur J Cancer, 2010;46(4):765-781.

150. **S. Midha, S. Chawla, et P. K. Garg,**
Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review
Cancer Lett, 2016;381(1):269-277.

151. H. E. Wood *et al.*
Pancreatic cancer in England and Wales 1975–2000: patterns and trends in incidence, survival and mortality
Aliment Pharmacol Ther, 2006;23(8):1205–1214.

152. E. Masson,
Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique
M-Consulte, Hépatologie 7-106-A-12

153. M. Zins, E. Petit, I. Boulay-Coletta, A. Balaton, O. Marty, et J. L. Berrod,
Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas
Journal de Radiologie, 2005;86(6):759–779.

154. M. El FatiH et R. Belbaraka,
Le cancer du pancréas : Prise en charge thérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech 2019

155. B.-M. Karlson, A. Ekbom, P. G. Lindgren, V. Källskog, et J. Rastad,
Abdominal US for Diagnosis of Pancreatic Tumor: Prospective Cohort Analysis
Radiology, 1999;213(1):107–111.

156. A. David, E. Frampa
Le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle,2018;1:20-24

157. H. S. Park, J. M. Lee, H. K. Choi, S. H. Hong, J. K. Han, et B. I. Choi,
Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT,
J Magn Reson Imaging, 2009;30(3):586–595.

158. T. S. Yeh et al.,
Malignant perihilar biliary obstruction: magnetic resonance cholangiopancreatographic findings
Am J Gastroenterol, 2000;95(2):432–440,

159. **M. Giraud-Cohen et M.-P. Vullierme,**
Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule
EMC - Radiologie et imagerie médicale - Abdominale - Digestive, 2007;2:1-16,.

160. **S. A. Khan et al.,**
Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document
Gut, 2002; 51 Suppl 6:VI1-9.

161. **W. R. Jarnagin *et al.*,**
Staging, Resectability, and Outcome in 225 Patients With Hilar Cholangiocarcinoma,
Ann Surg,2001;234(4):507-519

162. **J. Kaude et R. Rian,**
Cholangiocarcinoma
Radiology, 1971;100(3):573-580

163. **S. I. Ilyas et G. J. Gores,**
Pathogenesis, diagnosis, and management of cholangiocarcinoma,
Gastroenterology, 2013;145(6):1215-1229

164. **G. A. Stavrou, M. Donati, S. Faiss, R. M. Jenner, K. J. Niehaus, et K. J. Oldhafer,**
Perihilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumor),
Chirurg,2014; 85(2):155-165;quiz 166-167

165. **M. C. Blanchet, C. Ducerf, L. Benoit, J. P. Gérard, et J. Baulieux,**
Proximal bile duct cholangiocarcinomas
Ann Chir, 2000;125(9):825-831

166. **M F Chen.**
Peripheral cholangiocarcinoma (cholangiocellular carcinoma): clinical features, diagnosis and treatment
J Gastroenterol Hepatol,1999;14(12):1144-9.

167. **H. Y. Lee et al.,**
Preoperative assessment of resectability of hepatic hilar cholangiocarcinoma: combined CT and cholangiography with revised criteria
Radiology, 2006; 239(1):113-121,

168. **T. J. Vogl et al.,**
Staging of Klatskin tumours (hilar cholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography
Eur Radiol, 2006;16(10):2317-2325.

169. **B. I. Choi, J. M. Lee, et J. K. Han,**
Imaging of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma
Abdom Imaging, 2004;29(5):548-557

170. **D G Meyer, B J Weinstein**
Klatskin tumors of the bile ducts: sonographic appearance.
Radiology ,1983 Sep;148(3):803-4.

171. **B. I. Choi, J. K. Han, S. T. Hong, et K. H. Lee,**
Clonorchiasis and Cholangiocarcinoma: Etiologic Relationship and Imaging Diagnosis
Clin Microbiol Rev, 2004;17(3):540-552

172. **P. Soyer et al.,**
Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 2. Hilar cholangiocarcinoma
AJR Am J Roentgenol, 1995;165(6):1433-1436

173. **P. Hammel,**
Pancreatic cancer: what is new in 2005?
Bull Cancer,2006;93(1):67-72.

174. **J. Romagnuolo, M. Bardou, E. Rahme, L. Joseph, C. Reinhold, et A. N. Barkun,**
Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease
Ann Intern Med,2003;139(7):547-557.

175. J. H. Lim,
Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings
AJR Am J Roentgenol,2003;181(3):819-827

176. A. Paul et al.
Klatskin tumors and the accuracy of the Bismuth-Corlette classification
Am Surg, 2011;77(12):1695-1699

177. C Valls,
L'ictère nu : rôle du radiologue dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique Journal de radiologie.
J Radiol 2006;87:460-78 Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2006

178. T. Johnson, I. Vavilin, et A. Mertz,
Bulky Burkitt Biliary Blockage: Lymphoma Resulting in Obstructive Jaundice
Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG,2023;118(10S):S1436.

179. B. Kessel et al.,
Burkitt's Lymphoma: An Unusual Cause of Obstructive Jaundice
Asian Journal of Surgery, 2005;28(4):301-304.

180. M. Hashimoto, N. Umekita, et K. Noda,
Non-Hodgkin lymphoma as a cause of obstructive jaundice with simultaneous extrahepatic portal vein obstruction: A case report
World J Gastroenterol, 2008;14(25):4093-4095

181. D. Chaudhari *et al.*
Obstructive jaundice as an initial manifestation of non-hodgkin lymphoma: treatment dilemma and high mortality
Case Rep Med, 2013;2013:259642

182. L. Prayer, H. Schurawitzki, R. Mallek, et G. Mostbeck,
CT in pancreatic involvement of non-Hodgkin lymphoma
Acta Radiol,1992;33(2):123-127.

183. **L. Yuan, X. Shi, H. Shan, D. Xiao, X. Wang, et F. Wang,**
Treatment of obstructive jaundice induced by non-hodgkin lymphoma with EUS-guided transgastric anterograde common bile duct stenting: Technical case report and literature review
Front. Surg, 2023 Jan 6:9:1031718.

184. **J. E. Meyer, R. J. Messer, et V. C. Patel,**
Diagnosis and treatment of obstructive jaundice secondary to liver metastases
Cancer,1978;41(2):773-775.

185. **Y. Suzuki et al.,**
A case of obstructive jaundice caused by metastasis of breast cancer to the intra/extrahepatic bile duct
DEN Open,2022; 3(1): e144.

186. **H. Zeng, G. Shi, S. Mai, H. Liu, et Z. Wu.**
Imaging and clinical features of colorectal liver metastases with macroscopic intrabiliary growth
Eur J Radiol, 2021;137:109616.

187. **V. Granata et al.**
Diagnostic performance of gadoxetic acid-enhanced liver MRI versus multidetector CT in the assessment of colorectal liver metastases compared to hepatic resection
BMC Gastroenterology,2019; 19(1):129.

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّة أطوَارهَا في كل الظروف

والأحَوال باذلة وسْعِي في إنقاذها مِن الهَلاك ِوالمرَضِ

و الألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم،وأسْتر عَوْرَتهُم، و أكتمَ

سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،للصالح

والطالح،والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم،وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّر َمَن عَلَّمَني،وأُعَلّمَ مَن يصغرني،وأكون أخا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ

عَلى البرِّ و التقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيماني في سِرّي وَعَلانيَتي ،نَقِيَّة مِمّا يشينها تجَاهَ

الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كليـــــــة الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD
MARRAKECH

سنة 2024 أطروحة رقم 465

تصويراليرقان لدى البالغين :
تجربة قسم الأشعة بمستشفى ابن طفيل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/28

من طرف

الآنسة إكرام زروق

المزدادة في 27 دجنبر 1997 بقلعة السراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

يرقان ركودي - أسباب – أشعة فوق صوتية – تصوير مقطعي محسوب
تصوير بالرنين المغناطيسي الصفراوي.

اللجنة

السيد	**أ. عثمان** أستاذ في الفحص بالأشعة	**الرئيس**
السيدة	**س. علج** أستاذة في الفحص بالأشعة	**المشرفة**
السيدة	**م. بنزليم** أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة	**الحكام**
السيدة	**أ. حمري** أستاذة مبرزة في الجراحة العامة	