



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 176/16

LITHIASE DE LA VÉSICULE BILIAIRE : COMPLICATIONS ET ASPECTS ÉVOLUTIFS (à propos de 2297 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/07/2016

PAR

Mme. EL OUADGHIRI ROKAYA

Née le 27 Juillet 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

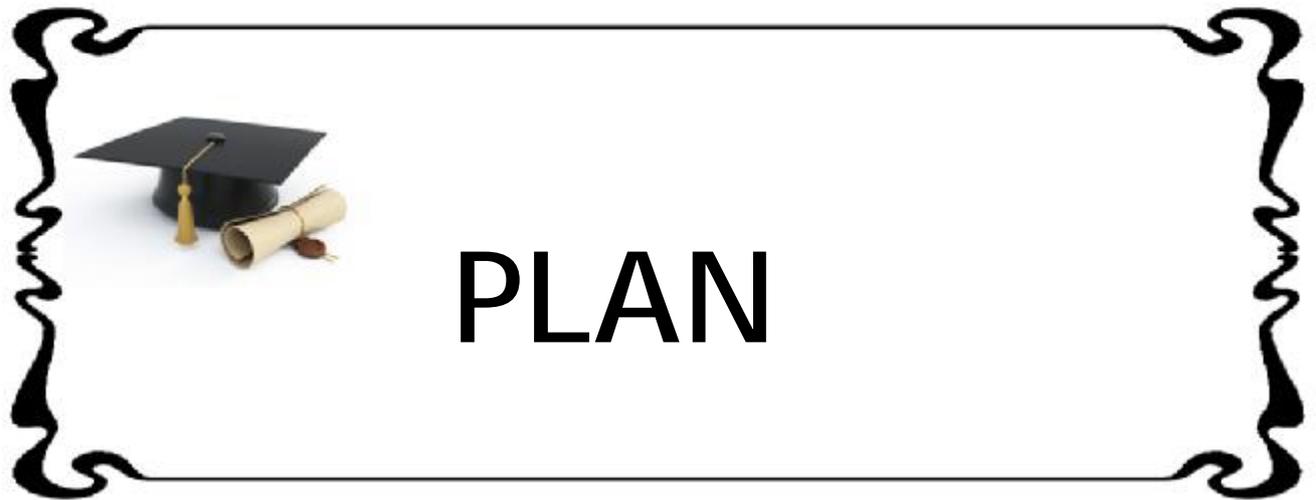
Lithiase de la vésicule biliaire - Lithiase vésiculaire asymptomatique
Cholécystite - Angiocholite - Pancréatite - Lithiase de la voie biliaire principale
Péritonite biliaire - Cancer de la vésicule biliaire - Cholécystectomie

JURY

M. AQODAD NOURDIN	PRESIDENT
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
M. AIT LAALIM SAID	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mme. MELLOUKI IHSANE.....	} JUGES
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
M. BOUKATTA BRAHIM.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine amino transférase
ASAT	: Aspartate amino transférase
CRP	: protéine C réactive
FiO2	: la fraction inspirée en oxygène
HD	: hypochondre droit
INR	: International Normalized Ratio
IRA	: insuffisance rénale aiguë
LB	: lithiase biliaire
LDH	: Lactate Deshydrogénase
LV	: Lithiase vésiculaire
LVAS	: lithiase vésiculaire asymptomatique
LVBP	: lithiase de la voie biliaire principale
PAG	: péritonite aiguë généralisée
PAN	: pancréatite aiguë nécrosante
PaO2	: pression artérielle en oxygène
PB	: péritonite biliaire
PMSI	: programme de médicalisation des systèmes d'information
RCRC	: registre des cancers de la région du grand Casablanca
SNFGE	: société nationale française de gastro-entérologie
TDM	: tomodensitométrie
VB	: vésicule biliaire
VBP	: voie biliaire principale



INTRODUCTION	7
PARTIE THEORIQUE	10
I-Historique	11
II-Rappel embryologique	11
III- Rappel anatomique	12
1- Voie biliaire principale	12
1-1 Confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire	12
1-2 Terminaison de la voie biliaire principale.....	17
1-3 Variation des canaux biliaire	19
2-Voies biliaires accessoires	21
2-1 Vésicule biliaire	21
2-2 Canal cystique	21
3- Vascularisation et innervation de la VBP.....	22
IV-Physiopathologie.....	22
1-Calculs cholestéroliques	23
2-Calculs pigmentaires	26
3-Mécanisme de la lithogénèse	27
3-1 Présence d'une bile lithogène	27
3-2 Vésicule biliaire lithogène	27
4- Les paramètres de la lithogénèse	28
4-1 Index lithogénique.....	28
4-2 Temps de nucléation d'une bile	28
V- Lithiase de la vésicule biliaire asymptomatique.....	29
VI- Diagnostic positif de la lithiase de la vésicule biliaire symptomatique	29
1- Manifestations Clinique	29
1-1 Colique hépatique.....	29

1-2 Examen clinique	31
2- Examens paraclinique.....	32
2-1 Biologie	32
2-2 L'imagerie	32
VII- Complications de la lithiase de la vésicule biliaire	34
1- La Cholécystite	34
2- L'Angiocholite	35
3- La Pancréatite.....	40
4- Le Cancer de la Vésicule biliaire	41
5- La Péritonite biliaire.....	42
6- La Lithiase de la Voie biliaire principal	43
VIII- Gravité des complications de la lithiase vésiculaire	44
1- La Cholécystite	44
2- L'Angiocholite	45
3- La Pancréatite.....	47
Matériels et méthodes.....	48
I-Type de l'étude	49
II-Critères d'exclusion	49
III-Critères d'inclusion	49
IV- Analyse statistique.....	50
V-Nature et mode de recueils des données	50
Résultats	51
I-Etude épidémiologique de la pathologie lithiasique	52
1- Fréquence	52
2- Age	53
3- Sexe.....	54

4- Aspect évolutif	54
II- Etude épidémiologique par pathologie.....	56
1- Lithiase vésiculaire simple	56
1-1 Fréquence.....	56
1-2 Age.....	56
1-3 Sexe	58
1-4 Aspect évolutif.....	58
2- Lithiase vésiculaire compliquée	59
2-1 Lithiase vésiculaire compliquée globale.....	59
a) Fréquence.....	59
b) Age.....	60
c) Sexe	61
d) Aspect évolutif.....	62
2-2 Lithiase vésiculaire compliquée par pathologie.....	64
a) La Pancréatite	64
a-1) Fréquence	64
a-2) Age	64
a-3) Sexe.....	65
a-4) Aspect évolutif	66
b) L'Angiocholite lithiasique.....	67
b-1) Fréquence	67
b-2) Age.....	67
b-3) Sexe.....	68
b-4) Aspect évolutif	69
c) La Cholécystite.....	70
c-1) Fréquence	70

c-2) Age	70
c-3) Sexe	71
c-4) Aspect évolutif	72
d) Le Cancer de la vésicule biliaire	72
e) La Lithiase de la voie biliaire principale.....	73
f) La Péritonite biliaire	77
III- Mortalité	81
1- Mortalité générale au niveau de service de chirurgie viscérale B, A et réanimation A4.....	81
1-1 Mortalité en réanimation A4	81
1-2 Mortalité en chirurgie viscérale	81
2- Mortalité par la pathologie lithiasique.....	81
2-1 Mortalité par la lithiase vésiculaire	82
2-2 Mortalité par la lithiase vésiculaire compliquée.....	82
2-3 Fréquence de décès par chaque complication.....	84
Discussion.....	86
I- Epidémiologie et facteurs de risques	87
1- La fréquence	87
2- L'âge	89
3- Le sexe.....	90
4- Les facteurs ethniques	92
5- Les facteurs génétiques	93
6- L'Obésité.....	94
7- Les régimes alimentaires	96
8- La grossesse et la parité	96
9- Les médicaments.....	97

10- Les pathologies associées à la lithiase.....	98
11- Autres facteurs particuliers de la lithogenèse de la LVBP.....	98
11-1 Facteur anatomique	98
11-2 Facteur infectieux	99
II-Lithiase vésiculaire asymptomatique.....	99
1- Définition	99
2- Histoire naturelle et données épidémiologique.....	100
III-Lithiase vésiculaire symptomatique simple	102
IV-Complications de la lithiase vésiculaire.....	104
1- Fréquence	104
2- La Pancréatite	105
3- L'Angiocholite	106
4- La Cholécystite	108
5- La Lithiase de la voie biliaire principale	109
6- La Péritonite biliaire.....	110
7- Le Cancer de la vésicule biliaire	111
V- Mortalité.....	114
1- Mortalité par la lithiase vésiculaire simple.....	114
2- Mortalité par la lithiase vésiculaire compliquée	116
VI- Faut-il opérer une lithiase vésiculaire asymptomatique.....	119
CONCLUSION.....	121
RESUME.....	124
Bibliographie	131



INTRODUCTION

La lithiase de la vésicule biliaire est une pathologie fréquente à laquelle tout Chirurgien digestif est régulièrement confronté. Elle se définit par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire.

Elle peut être asymptomatique, de découverte fortuite lors d'une échographie faite pour un autre but,

Elle peut se manifester par une colique hépatique ou par des complications graves et mis en jeu le pronostic vital du patient

La lithiase vésiculaire est cholestérolique dans 80 % des cas. Les autres types de calculs sont de nature pigmentaire, soit noirs, soit bruns, constitués de bilirubinate de calcium.

C'est une pathologie très fréquente, considérée bénigne, puisque son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans près de 80 % des cas ; mais pouvant être à l'origine d'une symptomatologie riche et variée ainsi que des complications graves dans 20% des cas.

Les complications de la lithiase vésiculaire ont pour siège la vésicule biliaire (cholécystite aiguë par migration et enclavement d'un calcul au niveau du canal cystique, tumeur de la vésicule biliaire), la voie biliaire principale (les complications les plus graves étant l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire), ou plus rarement les voies biliaires intra-hépatiques, voire l'intestin grêle (péritonite biliaire).

La colique hépatique est le principal symptôme de la lithiase vésiculaire symptomatique. Confirmé par l'examen clinique et l'échographie abdominale.

La cholécystite aiguë lithiasique est l'inflammation aiguë de la vésicule, Celle-là peut aller de l'hydrocholécyste à la cholécystite gangreneuse ou à la perforation avec péritonite biliaire ou fistule cholécystoduodénale, Le tableau est celui d'une fièvre plus ou moins élevée, sans ictère, avec colique hépatique, Son diagnostic est échographique.

L'angiocholite est une infection des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Elle est le plus souvent due à une infection au-dessus d'un calcul coincé dans le canal cholédoque. L'angiocholite provoque des douleurs à type de colique hépatique, une fièvre élevée et un ictère.

La pancréatite aiguë lithiasique est l'inflammation du pancréas par Migration trans-papillaire des calculs vésiculaires, son diagnostic est clinico-biologique, la TDM confirme le diagnostic et apprécie sa gravité.

Les autres complications telles que la péritonite biliaire et le cancer de la vésicule biliaire sont moins fréquents.

Le but de notre travail :

- Etudier les données épidémiologiques de la lithiase de la vésicule biliaire et ses complications.
- calculer la fréquence de la lithiase de la vésicule biliaire et ses complications dans notre contexte.
- Evaluer la gravité des complications de la lithiase de la vésicule biliaire.
- Essayer de répondre à une question qui est sujet de débat : opérer ou non une lithiase vésiculaire asymptomatique.



PARTIE THEORIQUE

I-historique :

La colique hépatique été décrite pour la première fois en 1507 par Benevenius. Paracelse en a fait également une description ; mais les observations anatomiques qui se sont multipliées progressivement à partir du XVI siècle, n'ont pas conduit immédiatement à des déductions cliniques exactes ; il faut attendre SUDENHAM (1676), pour avoir une bonne description de la colique hépatique. (Interprétée d'ailleurs comme une manifestation hystérique).

En 1882, LAWGEMBEURG effectue la première cholécystectomie.

Cependant, la première opération de la vésicule par cœlioscopie (intervention par mini incision de la peau et visualisation grâce à un tube de fibres optiques) est faite en 1982 par le Pr Périssat à Bordeaux, et vulgarisée à partir de 1987 ; car au XX siècle, c'est grâce à l'apparition de moyens d'explorations radiographiques, aux progrès de réanimation, et à une chirurgie de plus en plus perfectionnée, qu'on peut parler d'une véritable maturation des idées concernant cette pathologie.

II. Rappel embryologique : [1]

Selon Streeter et Patten [2], le développement des conduits biliaires résulterait de la transformation précoce, cellule par cellule, des hépatocytes en cellules canalaire. Ces conduits biliaires, de disposition plexiforme, seraient orientés dans les 3 plans de l'espace. Ils se continueraient par un conduit hépatique commun rejoignant le conduit cystique dans le prolongement du cholédoque. Cependant, les conduits biliaires, au lieu de se réunir en un conduit unique, pourraient parfois s'ouvrir séparément dans le conduit cystique.

Selon Lassau et Hureau [3], les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique ; ces bourgeons

coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

Quelle que soit la théorie retenue, on peut constater que:

- plusieurs conduits biliaires peuvent réunir le foie et le conduit cystique.
- le conduit cystique est plus long que le cholédoque : c'est pourquoi l'abouchement dans le cystique d'un conduit biliaire ou du conduit hépatique commun lui-même, peut être situé très près de l'implantation duodénale du cholédoque.
- Les conduits biliaires émergeant du foie ont une disposition plexiforme : la régression ou la persistance de certaines mailles du réseau canalaire initial, permet d'expliquer la disposition définitive des voies biliaires, qui sera de type modal ou représentera une variation.

III-rappel anatomique : (4) (5) (6) (7)

La fonction des voies biliaires, est tout d'abord le recueil de la bile, secrétée par les cellules hépatiques, puis son transport et son excrétion intermittente au niveau du duodénum.

1 -La voie biliaire principale:

1-1 Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire:

Il est toujours extra-parenchymateux.

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

Le canal hépatique gauche est constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments 2 et 3 au-dessus du récessus de Rex. Il se dirige

transversalement dans le hile, de gauche à droite, d'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux des segments 4 et/ou1. Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm.

Le canal hépatique droit est formé par la réunion de deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur).

Le canal droit est court et vertical : 0,5 à 2,5 cm.

Le confluent de ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Cette position explique le risque de la lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit. L'angle que forme la convergence est variable, mais la branche gauche est toujours horizontale au niveau de la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de GLISSON, dans l'épaississement au niveau du hile et forme la plaque hilaire.

Cette particularité permet l'abord plus facile (extra-hépatique) des canaux biliaires lors des réparations biliaires.

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte.

La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque.

Cette distinction est très arbitraire car l'abouchement du cystique a lieu à une hauteur variable.

La voie biliaire principale est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10mm.

La voie biliaire principale descend dans le bord droit du petit épiploon, à la partie antérieure du pédicule hépatique, à la face antérieure de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit.

L'artère hépatique propre est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. La bifurcation en branche artérielle droite et gauche a lieu au-dessous de la convergence biliaire à une hauteur variable et la branche droite croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle (mais dans 13% de cas en avant). Dans son segment rétro-pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel. Son trajet est croisé par les arcades artérielles et veineuses pancréatiques postérieures.

En arrière par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, dans le clivage du décollement duodéno-pancréatique, la voie biliaire principale répond à la veine cave inférieure.

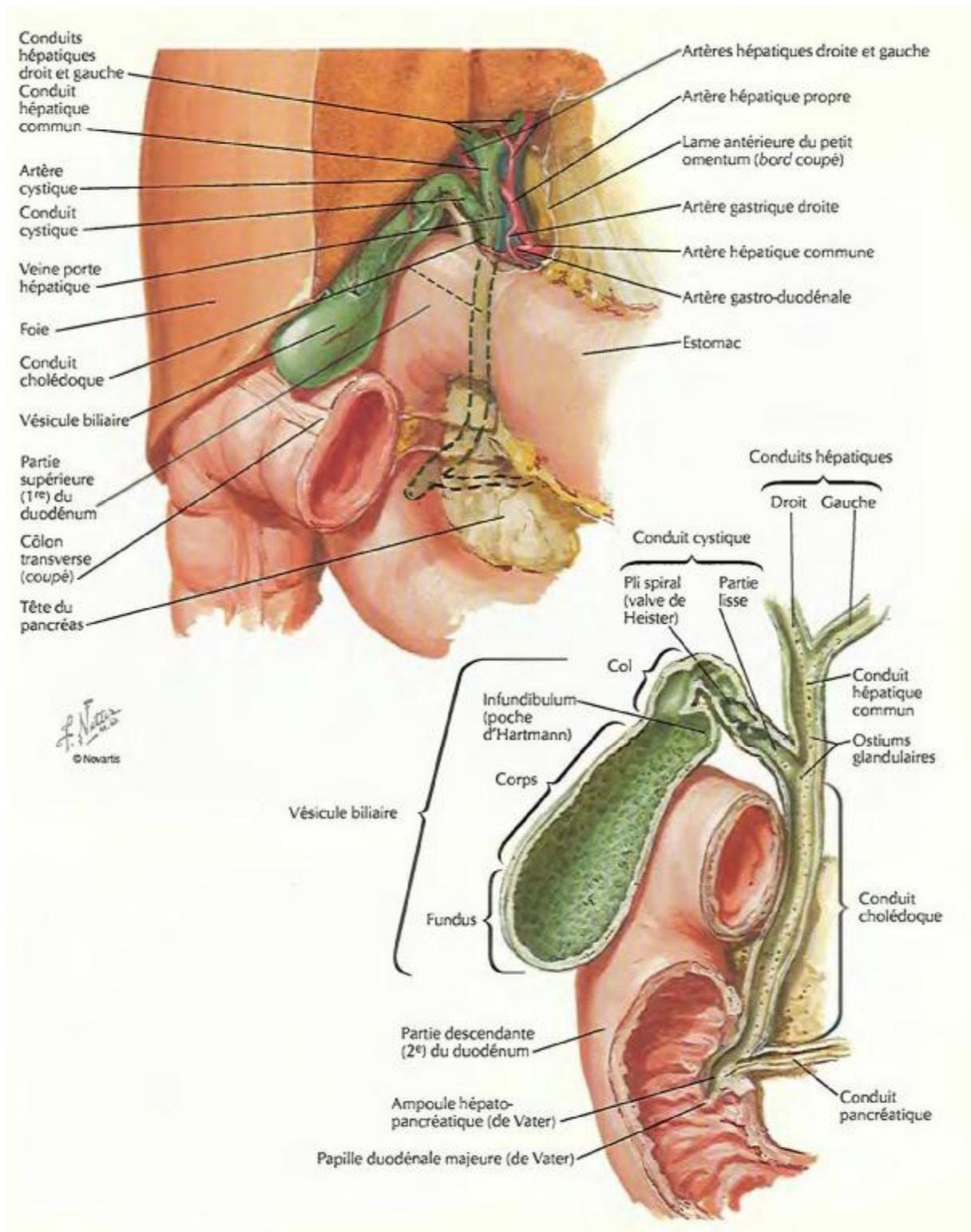


Figure 1: Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques (4)

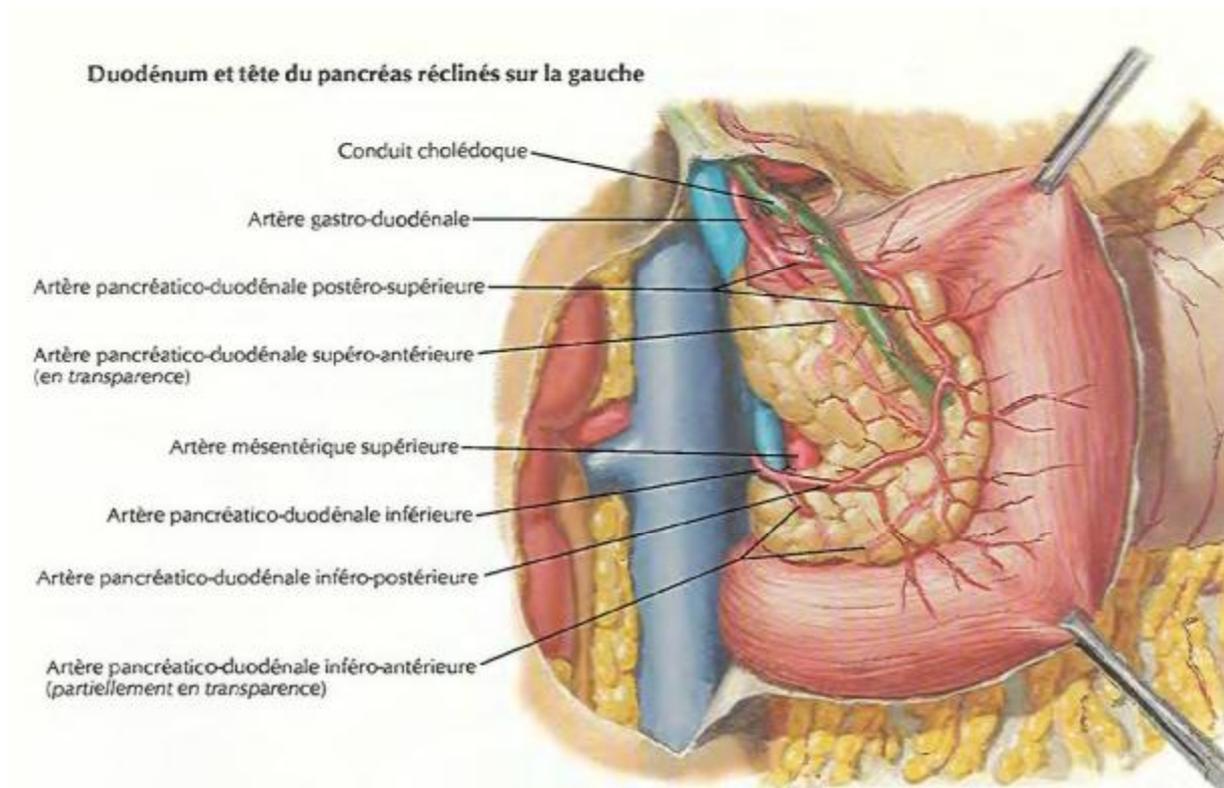


Figure 2: Le segment rétro-pancréatique de la VBP(4)

1-2 La terminaison de la voie biliaire principale:

L'hépto-cholédoque traverse plus au moins obliquement la paroi duodénale à la partie moyenne du deuxième duodénum.

Des variations sont possibles dans la hauteur d'abouchement qui peut se situer sur toute la hauteur du deuxième duodénum: la papille se situe en position haute dans 16% de cas, en position moyenne dans 61%des cas, en position basse dans 22% des cas.

Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de WIRSUNG qui lui est parallèle, sous-jacent et dans un plan antérieur.

Les deux canaux se jettent dans le duodénum au fond de l'ampoule de Vater: petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale. La papille est entourée par une couronne de fibres musculaires lisses distinctes de celles de la paroi duodénale qui constitue le sphincter d'ODDI. Un peu en amont, un autre système sphinctérien entoure les canaux biliaires et pancréatiques. Il n'est bien individualisé qu'autour du cholédoque. (Sphincter proprius).

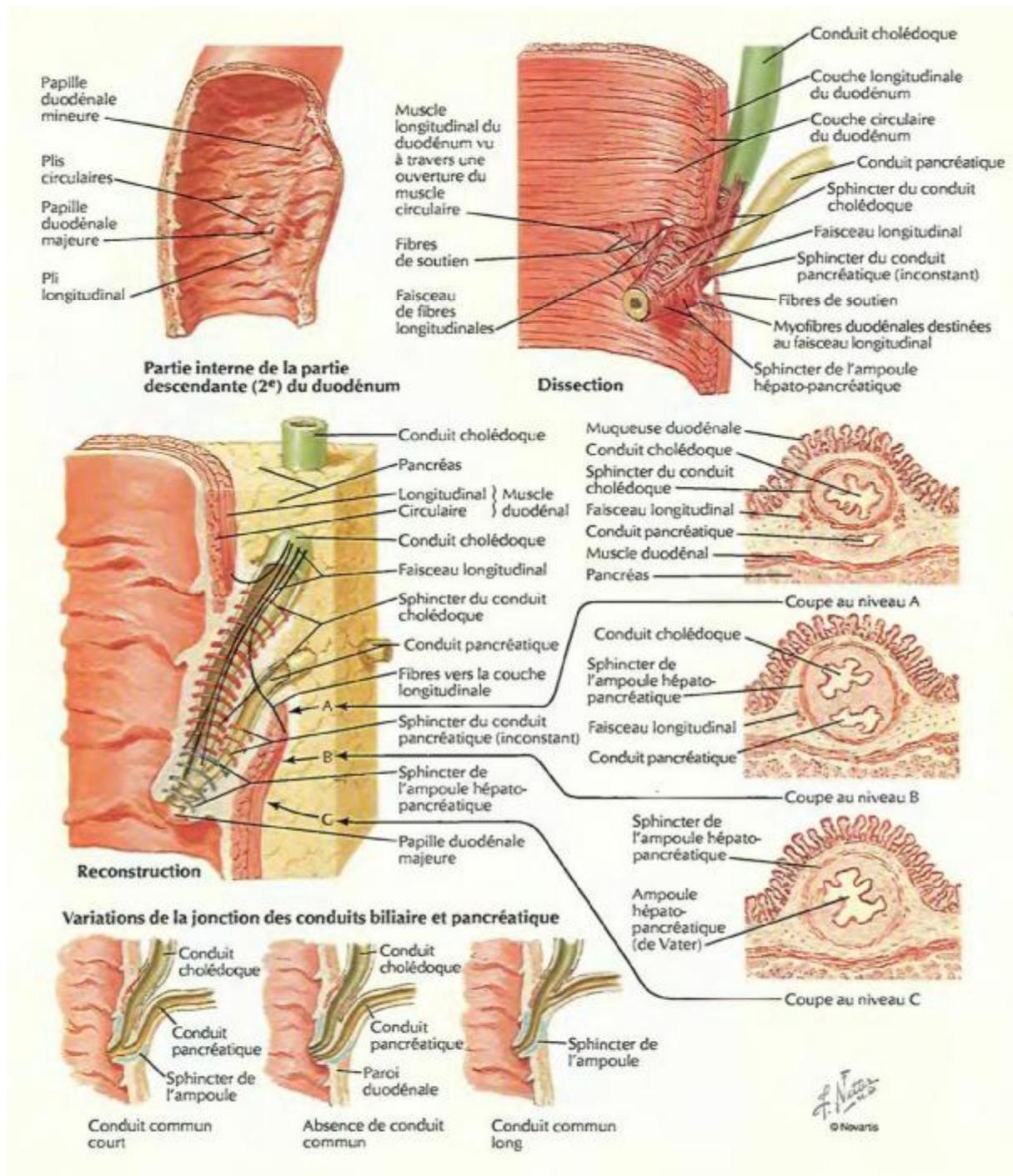


Figure 3:La terminaison de la VBP (4)

1-3 Variations des canaux biliaires:

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche:

Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure, il est dit en position épiportale.

Dans 7% des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).

Le canal sectoriel droit postérieur (6%) ou droit antérieur (8%) rejoint directement la convergence biliaire.

Parfois ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de la convergence étagée.

Les anomalies du canal gauche sont plus rares :

Il peut être court voire inexistant.

Le canal droit se jette plus au moins loin en amont sur le canal gauche.

La convergence est décalée vers la gauche.

Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire pouvant se faire plus au moins haut sur le canal droit.

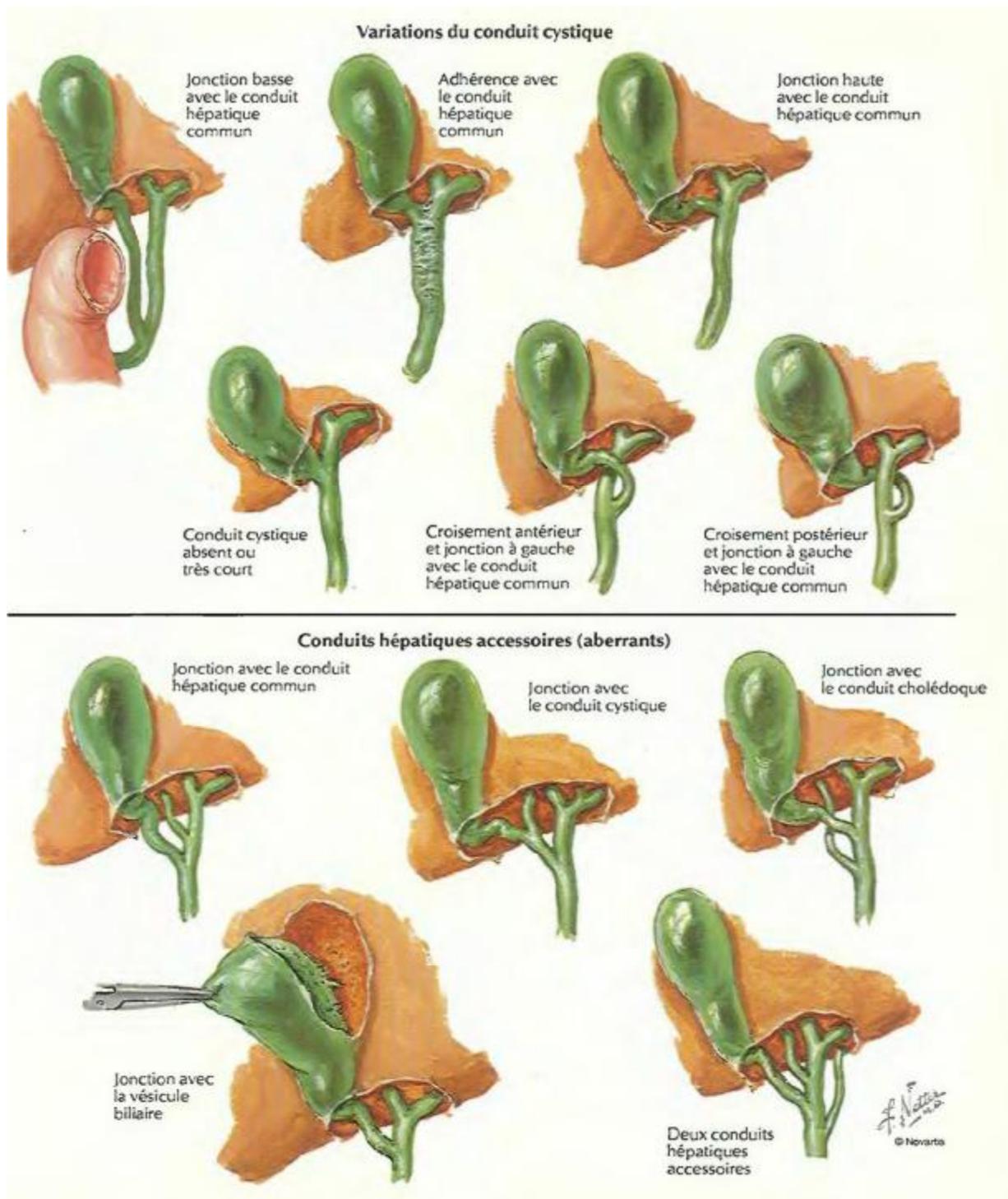


Figure 4: Variations des canaux biliaires (4)

2- Voies biliaires accessoires:

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique:

2-1 La vésicule biliaire:

Piriforme, longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie, dans la fosse cystique entre le lobe carré à gauche, le foie droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant.

Le fond situé à la partie antéro-externe qui répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.

Le corps de forme cylindrique diminuant progressivement de volume d'avant en arrière, est en rapport avec la face inférieure du foie. Le milieu de la fossette cystique sert de repère avec le bord gauche de la veine cave inférieure pour déterminer l'emplacement de la scissure médiane du foie.

La face inférieure du corps de la vésicule biliaire est recouverte de péritoine et repose sur le colon droit et le duodénum (un rapport important expliquant les fistules cholécysto-digestives).

Le collet correspond à un entonnoir centré par un canal cystique. Il est situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là où elle rejoint le hile du foie. Il est ainsi en rapport étroit avec le pédicule du foie droit dont l'élément le plus antérieur et inférieur est la branche droite de l'artère hépatique.

2-2 Le canal cystique:

Le canal cystique, qui prolonge le collet vésiculaire, forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale.

L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale habituellement situé au niveau du bord supérieur du premier duodénum peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.

La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, le canal hépatique commun à gauche, le foie en haut, définit le triangle de CALLOT. Dans l'aire de ce triangle naît le plus souvent l'artère cystique, la longueur du canal cystique est extrêmement variable:

Dans 20% des cas inférieur à 2 cm.

Dans 25% des cas supérieur à 5 cm

Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de HEISTER).

Sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens).

Il a souvent un trajet assez long intra-péritonéal.

3- Vascularisation et innervation de la VBP:

La vascularisation artérielle est assurée par les petites branches venues de l'artère hépatique propre et de la pancréatico-duodénale supérieure droite. Les veines rejoignent directement la veine porte.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions du hile et dans les ganglions du confluent hépato-cystique ou ganglions de Mascagni.

Les nerfs proviennent du ganglion semi lunaire droit et du vague par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

IV-physiopathologie : [1, 103]

La physiopathologie des calculs biliaires s'est beaucoup clarifiée. Les progrès dans ce domaine ont permis de mieux comprendre certaines associations et certains facteurs de risque, et d'en identifier de nouveaux. Les étapes de la formation des calculs cholestéroliques sont:

1. la sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol;

2. la précipitation et la nucléation des cristaux de cholestérol dans la vésicule;
3. la croissance des calculs dans la vésicule. Ces deux dernières étapes sont favorisées par l'hypotonie vésiculaire.

Dans les pays occidentaux, environ 80 % des calculs sont cholestéroliques, purs ou mixtes. Les calculs cholestéroliques purs ne contiennent que du cholestérol. Les calculs mixtes contiennent en majorité du cholestérol (plus de 50 %) mais aussi une certaine proportion de pigments biliaires. On estime que la physiopathologie de ces deux types de calculs est identique ou voisine.

Environ 20 % des calculs sont pigmentaires ; les calculs pigmentaires sont formés soit de polymère de bilirubine (calculs noirs), soit de bilirubinate de calcium (calculs bruns ou orangés). Il paraît actuellement que certains types de calculs biliaires peuvent avoir une origine génétique.

1-Calculs cholestéroliques

Il existe deux types de calculs de cholestérol : les calculs de cholestérol purs de structure cristalline, qui représentent 20 % de l'ensemble des calculs cholestéroliques; et les calculs mixtes, constitués de couches concentriques de cholestérol et de bilirubinate de calcium, autour d'un noyau central formé de sels biliaires et de cholestérol. Ces calculs de couleur jaunâtre représentent 80 % des calculs cholestéroliques, et 67,5% des calculs biliaires. [8]

La bile, à l'état normal, est composée d'un mélange d'eau et de trois constituants lipidiques principaux : sels biliaires (74%), phospholipides (20%) et cholestérol (6%), Ce dernier insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile dans des micelles d'acides biliaires et de phospholipides formées à partir d'une certaine concentration dite : la concentration micellaire critique.

La quantité du cholestérol solubilisée par un tel système est donc limitée, elle dépend des proportions molaires des sels biliaires et de phospholipides présents dans la bile.

Ces proportions sont représentées sur un diagramme triangulaire d'ADMIRAUD et SMALL (figure7).

Les pourcentages de chacun des trois constituants sont portés sur les cotes du triangle désigné ci-après et la bile peut être définie par un point sur la surface du triangle situé à l'intersection des 3 pourcentages. Une zone de solubilisation a été définie ; dépassée cette zone ; la bile est sursaturée en cholestérol, ce qui occasionne la formation puis la précipitation des microcristaux.[9]

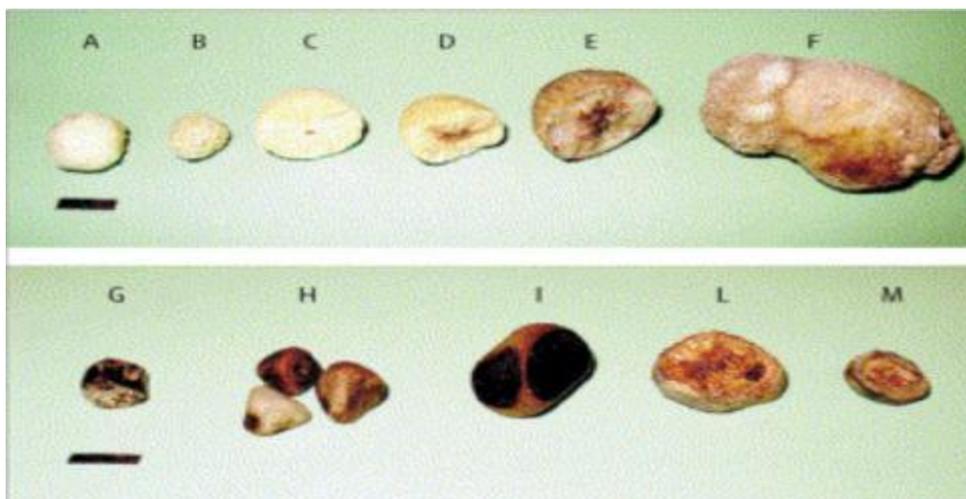


Figure 5: Variabilités morphologiques de la lithiase vésiculaire chez l'Homme:

Calculs de cholestérol pur sphériques ou ovaux avec surface lisse (A) ou rugueuse (B), et une petite (C), moyenne (D) ou grande (E) pigmentation foncée au niveau du noyau nucléaire. F est un très grand calcul cholestérolique pur, formé d'un agglomérat de pierres. En bas: Les calculs de cholestérol sphériques (G), à multiples facettes (H, I) et un large noyau pigmenté (L), ou avec un petit noyau cholestérolique (M) entouré d'une épaisse couche pigmentaire. La ligne horizontale noire = 1 cm

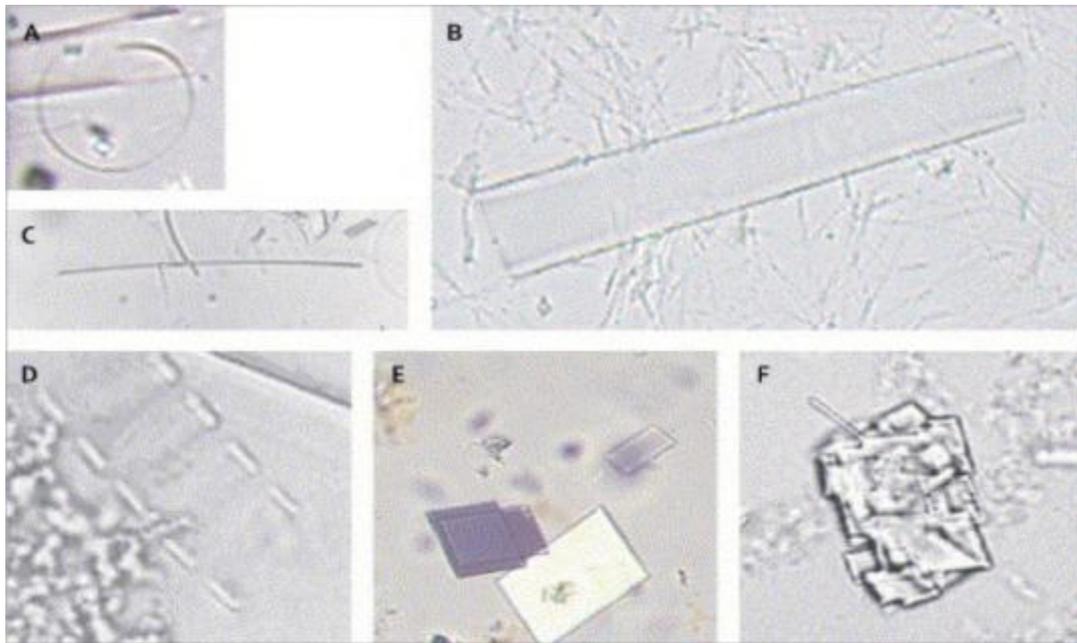


Figure 6: Variations morphologiques des cristaux de cholestérol vus à travers la lumière microscopyMainly "anhydre": sous forme d'arcs (A), les tubules avec aspect de "double voie" (B), les aiguilles (C), spirales-rubans (D). Monohydrate: plaques matures losangiques (biréfringent en microscopie polarisée) (E), et une épaisseur de plaques imbriquées (F). Grossissement $\times 200$.

Triangle d'ADMIRAUD ET SMALL

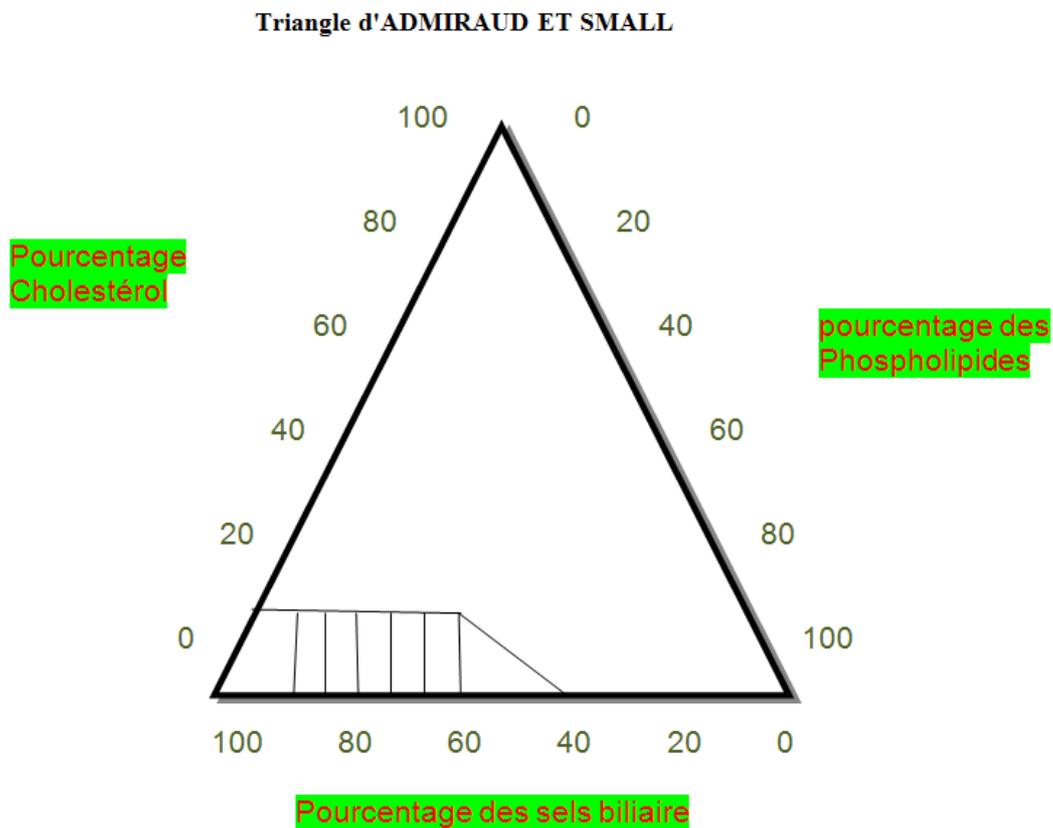


Figure7 : Lithiase biliaire : triangle d'Admiraut et Small [10]. Les pourcentages molaires de chacun des trois constituants de la bile sont portés sur les côtés d'un triangle équilatéral. La composition de l'échantillon est située à l'intersection des trois pourcentages. La zone rallée Représente la zone normale ou micellaire.

2- Calculs pigmentaires :

Les calculs pigmentaires sont les calculs qui sont composés en majorité de bilirubine et de ses dérivés.

Il y a deux types principaux de calculs pigmentaires, souvent appelés calculs noirs et calculs bruns. Leurs principales caractéristiques sont indiquées sur le (Tableau I). Les calculs noirs constitués de polymère de bilirubine siègent dans la

vésicule, tandis que les calculs bruns constitués de bilirubinate de calcium siègent au niveau de la voie biliaire.

Tableau I : Principaux types de calculs pigmentaires (d'après Trotman)

	Calculs noirs	Calculs bruns
Couleur	Noir	Brune ou orangée
Consistance	Amorphe	Molle, parfois laminée
Localisation initiale	Vésicule	Voies biliaires
géographie	Occident, orient	Orient principalement
Culture de bile	Stérile	infectée
Constituant principal	Polymère de bilirubine	Bilirubinate de calcium
Etiologie ?	Augmentation de l'excrétion de bilirubine	Hydrolyse bactérienne de bilirubine conjuguée

3) Mécanisme de la lithogénèse :

3.1 Présence d'une bile lithogène

Occasionnée par deux phénomènes plus au moins associés :

L'augmentation de synthèse et/ou de sécrétion de cholestérol.

La diminution de synthèse et/ou de sécrétion des acides biliaires ou des phospholipides.

3.2 Vésicule biliaire lithogène

La paroi vésiculaire, en absorbant l'eau, concentre la bile en cholestérol et en sécrétant du mucus, favorise l'agrégation des cristaux du cholestérol.

La vésicule intervient aussi sur la cinétique des sels biliaires en stockant la majorité du pool dans l'intervalle des repas et au cours de la nuit quand la sécrétion biliaire hépatique est riche en cholestérol.

Enfin, la diminution de la motricité vésiculaire favorise la précipitation des cristaux.[11]

4) Les paramètres de la lithogénèse

4.1 Index lithogénique

Il est établi à partir de la concentration des différents lipides biliaires. Lorsque cet index est supérieur à 2, la bile est dite sursaturée en cholestérol.

4.2 Temps de nucléation d'une bile

C'est le temps nécessaire à l'apparition de cristaux de cholestérol. Il est de 20 jours pour un sujet sain, de 3 jours chez les lithiasiques.

Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre le degré de saturation en cholestérol de la bile et la présence de cristaux de cholestérol. BURNSTEIN et coll. [12] ont montré que l'adjonction de bile lithiasique à celle d'un sujet non lithiasique diminue de façon notable le temps de nucléation.

C'est ainsi que pour expliquer la formation de cristaux de cholestérol chez certains sujets ayant une bile sursaturée en cholestérol, une hypothèse a été formulée sur l'existence d'un facteur cristallisant le cholestérol et le déficit d'un facteur solubilisant le cholestérol autre que les sels biliaires.

En somme, la sursaturation de la bile en cholestérol est nécessaire mais non suffisante à la formation des calculs cholestéroliques.

V- Lithiase vésiculaire asymptomatique :

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas. La lithiase asymptomatique est définie par la découverte, le plus souvent sur une échographie, d'une lithiase vésiculaire n'ayant pas donné lieu à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë...). [1].

VI - Diagnostic positif de la lithiase de la vésicule biliaire symptomatique : [13 ,14 ,15]

1-Manifestations clinique :

1-1 La colique hépatique

Le terme de "colique hépatique" est d'une dénomination impropre car il s'agit d'une douleur le plus souvent continue alors que le terme "colique" désigne des douleurs intermittentes et en outre, ces douleurs ne sont pas d'origine "hépatique" mais biliaire.

Le seul symptôme attribuable à la LB est la douleur biliaire [16,17]. Elle est due à la mise en tension des voie biliaires quand un calcul s'impacte dans le collet vésiculaire ou la VBP.

Typiquement, la colique hépatique entraîne une douleur brutale "en coup de poignard" souvent intense, permanente, siégeant dans 2/3 des cas dans l'épigastre ou dans 1/3 des cas dans l'hypochondre droit (Figure 8) Cette douleur entraîne une inhibition de l'inspiration forcée et irradie vers l'épaule droite ou la fosse lombaire droite. Elle peut durer de 15 minutes à plusieurs heures mais la durée n'excède habituellement pas 2 à 4H. Elle est souvent associée à des nausées ou des vomissements.



figure8 : Douleur de colique hépatique

Une durée supérieure à 6 heures doit faire évoquer une complication (cholécystite aiguë, angiocholite, ou pancréatite aiguë)

La colique hépatique est par définition une atteinte de la vésicule biliaire non compliquée et n'est donc pas associée à un syndrome infectieux ou à un ictère puisque le blocage du calcul est transitoire.

1-2 Examen clinique :

Il Doit chercher un signe de "Murphy" qui est une douleur provoquée lors de l'inspiration forcée, par la palpation de l'aire vésiculaire qui est située à la jonction des arcs costaux et du bord externe droit des grands droits de l'abdomen (Figure9).



Figure 9: Signe de Murphy

2-Examens paraclinique :

2-1 La biologie

La biologie est normale et ne montre une élévation plus ou moins importante des transaminases (ALAT, ASAT) que s'il existe une migration lithiasique. Cette élévation peut être importante mais surtout très fugace avec une normalisation ou une forte diminution en 48 heures.

2-2 L'imagerie

Le diagnostic de lithiase vésiculaire non compliquée repose sur l'échographie [18]. C'est un examen non invasif, peu coûteux, dont l'efficacité diagnostique est de 95 % [18,19]. L'examen doit être réalisé chez un patient strictement à jeun afin que la vésicule soit pleine. Un calcul apparaît comme une image hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieure, les ultrasons ayant été complètement réfléchis par le calcul [19] (figure 10). La mobilité avec les changements de position est un signe important pour différencier les calculs des polypes [19]. L'échographie est toutefois moins performante pour le diagnostic des petits calculs, sa sensibilité diminuant nettement pour les calculs de moins de 3 mm. Ces calculs peuvent être responsables de pancréatite et ils ne sont parfois diagnostiqués qu'en écho endoscopie [20]. La TDM et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'ont qu'un rôle marginal dans le diagnostic de la maladie lithiasique vésiculaire.



Figure 10 : lithiase vésiculaire non compliquée

VI- Complications de la lithiase de la vésicule biliaire :

1-La cholécystite aiguë: [21]

Il s'agit de l'inflammation et l'infection aiguë de la vésicule. La cholécystite aiguë lithiasique est due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul. Elle se traduit par un syndrome infectieux associé à des douleurs de l'hypochondre droit qui se prolongent au-delà de 24 heures et des frissons. Il n'y a généralement pas d'ictère puisque la voie biliaire principale n'est généralement pas concernée par cette complication (obstruction biliaire associée < 10 %). L'examen clinique révèle une douleur et parfois une défense de l'hypochondre droit et de la fièvre.

Dans de rares cas, l'augmentation de taille de la vésicule peut entraîner une compression de la voie biliaire pédiculaire.

Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une perturbation du bilan hépatique (GGT, phosphatases alcalines, ALAT, ASAT, bilirubine) ou une réaction pancréatique (lipase > 3N) doivent être cherchées. Des hémocultures doivent être faites.

L'échographie confirme le diagnostic en montrant un épaississement des parois vésiculaires > 4 mm, associé à la présence d'un calcul vésiculaire et cherche des signes de complications comme des abcès de la paroi vésiculaire, un épanchement péri vésiculaire, une dilatation de la voie biliaire principale. Le passage de la sonde d'échographie sur la vésicule augmente les douleurs (signe de MURPHY échographique).

2-L'angiocholite : [21]

L'angiocholite, infection bactérienne de la voie biliaire principale par enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater, elle est liée le plus souvent à des germes d'origine intestinale. Elle se traduit principalement par de la fièvre et des frissons. Les accès débutent brutalement, la température s'élevant rapidement à 39-40°C. La fièvre persiste de quelques heures à un ou deux jours, puis diminue rapidement. L'examen montre une douleur de l'hypochondre droit et souvent une défense. Une bactériémie est toujours présente et une septicémie peut survenir. Celle-ci peut être associée à des troubles neuropsychiques, notamment chez les personnes âgées. Elle peut se compliquer d'un collapsus cardiovasculaire, d'une insuffisance rénale avec oligurie ou anurie, des troubles de la coagulation ou une défaillance multi-viscérale.

L'ictère par obstruction est souvent précédé d'une douleur biliaire et de fièvre. L'ictère apparaît dans la plupart des cas dans les 24 à 48 heures suivant le début de la douleur. Il est associé à des urines foncées et à des selles partiellement ou complètement décolorées (ictère cholestatique). Dans 10 à 15 % des cas, l'ictère est isolé et n'est pas précédé de douleurs ou de fièvre. L'examen montre une hépatomégalie modérée dans 30 à 50 % des cas. La vésicule biliaire n'est habituellement pas palpable.

Un tableau identique ou voisin peut être dû à un gros calcul vésiculaire comprimant la voie biliaire principale ou même ulcérant celle-ci et faisant saillie dans sa lumière : c'est le syndrome de Mirizzi.

Biologiquement, il existe une cholestase associée à un degré plus ou moins important d'élévation de la bilirubine, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une cytololyse avec élévation des transaminases est fréquente à la phase

aiguë de constitution de l'obstruction biliaire. La biologie peut mettre en évidence une complication : insuffisance rénale d'abord fonctionnelle puis rapidement organique (ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie), thrombopénie septique, pancréatite aiguë. Des hémocultures sont souvent positives et mettent en évidence des germes d'origine digestive.

L'imagerie repose sur l'échographie en première intention. L'échographie peut montrer une lithiase vésiculaire, une dilatation de la voie biliaire principale et confirmer avec une sensibilité de 30 à 50 %, la présence de calcul(s) de la voie biliaire principale. Le scanner montre généralement des signes indirects biliaires comme la dilatation de la voie biliaire. Deux examens sont performants pour mettre en évidence une lithiase de la voie biliaire principale avec une sensibilité supérieure à 90 % : la cholangio-IRM et l'écho-endoscopie (figure 11.12.13). Ces deux examens sont rarement réalisables en urgence chez un malade dont l'état hémodynamique et infectieux est parfois instable. L'échoendoscopie, compte tenu de son caractère invasif, peut être réalisée immédiatement avant une cholangiographie rétrograde endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique biliaire. [22]

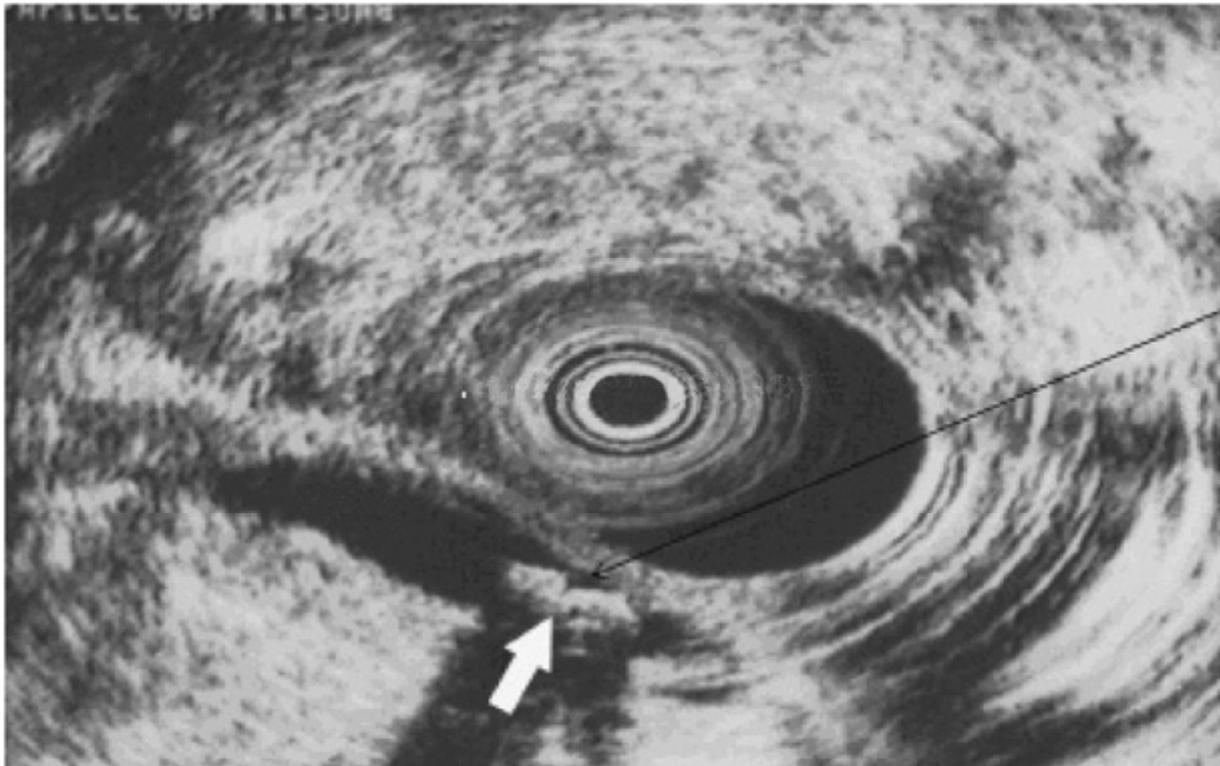


Figure11 : Écho-endoscopie de la voie biliaire principale (VBP) montrant deux calculs
La flèche blanche montre les calculs et est placée dans le « cône d'ombre postérieur ». Les ultrasons sont bloqués par la présence des calculs.

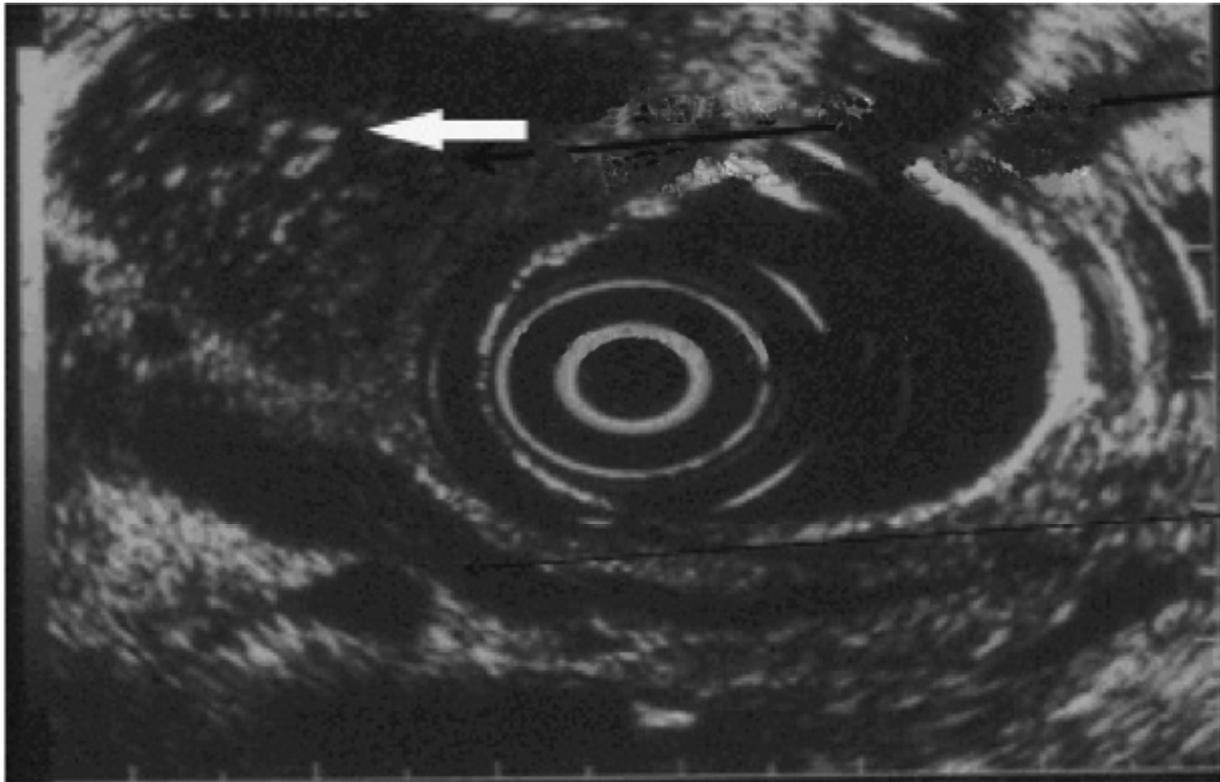


Figure12 : Écho-endoscopie montrant une voie biliaire principale (VBP) libre et la vésicule contenant de multiples petits calculs donnant un aspect de ciel étoilé

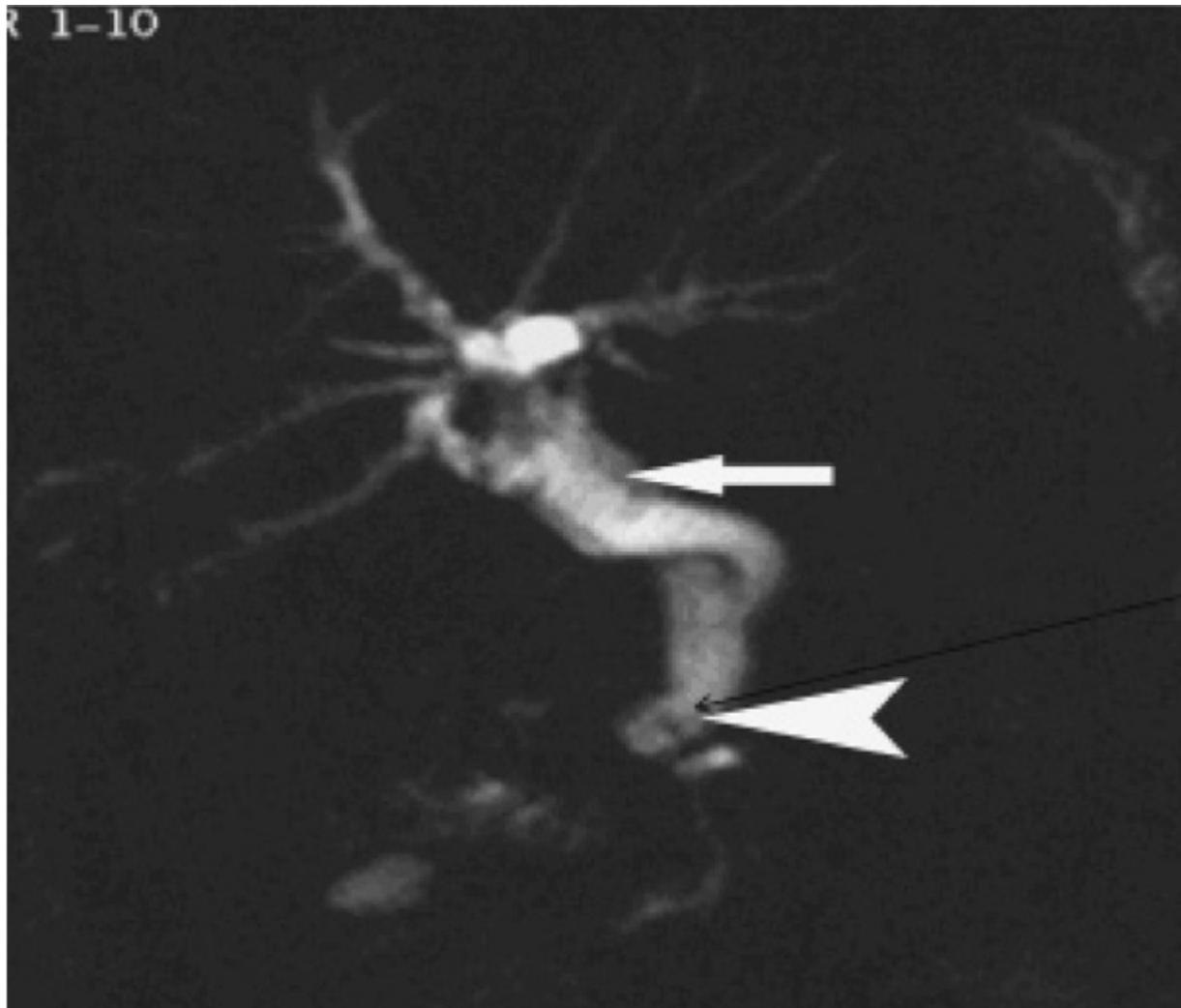


Figure13 : Cholangio-IRM montrant une voie biliaire dilatée (flèche) au sein de laquelle est présent un petit calcul (tête de flèche)

3- La pancréatite aigue :

Elle est due à la migration d'un calcul dans les voies biliaires. Il s'agit d'une impaction, le plus souvent transitoire, au niveau de la jonction bilio pancréatique avec pour conséquence spasme ou œdème de la région oddienne. Ces éléments seraient suivis par un reflux bilio-pancréatique, duodéno-pancréatique et/ou une hypertension intra-canalairé pancréatique à l'origine de l'activation enzymatique intrapancréatique. L'infection pourrait aussi intervenir en association ou non avec ces mécanismes. Tous les patients dont un calcul migre à travers la papille ne font pas de pancréatite aiguë. Un certain nombre de facteurs ont été incriminés dans le risque de développer une pancréatite aiguë lors d'une migration: calcul < à 5 mm de diamètre, canal cystique large, canal commun bilio-pancréatique plus ou moins long.

Le premier symptôme, le plus fréquent (90 % des cas), est la douleur abdominale. Celle-ci débute au niveau du creux épigastrique mais peut parfois se situer au niveau de l'hypochondre droit ou être diffuse à tout l'abdomen. Elle est volontiers transfixiante. Violente, elle s'aggrave progressivement en quelques heures et irradie dans le dos en inhibant la respiration. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique. La douleur est prolongée, et résiste aux antalgiques habituels. L'accalmie ne survient qu'au bout de plusieurs jours.

Le deuxième symptôme en fréquence est constitué par les vomissements (50 % des cas), souvent précoces, d'abord alimentaires puis bilieux. Un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) s'installe, qui se traduit par un arrêt des matières et gaz. Il se traduit par un météorisme ; il est toutefois rarement complet.

À l'examen clinique, on note un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité, notamment des défaillances viscérales (voir infra) : polypnée, signe de

déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle et tachycardie, désorientation.

[23]

La biologie montre une hyperamylasémie (accompagnée d'hyperamylasurie) et l'hyperlipasémie contemporaines des premiers signes cliniques. L'hyperamylasurie persiste plus longtemps que l'hyperamylasémie.

L'échographie a un intérêt diagnostique montrant l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'œdème, et elle a surtout un intérêt étiologique du fait de la visualisation de calculs vésiculaires ou du calibre de la voie biliaire principale extra et intra-hépatique. Elle permettra plus tard le dépistage des pseudokystes. Elle ne visualise cependant pas le pancréas dans sa totalité dans près d'un tiers des cas. Le scanner fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques et des coulées nécrotiques péri-pancréatiques. Le volume des coulées de nécrose et l'importance de la nécrose de la glande ont une valeur pronostique.

Les deux examens permettent, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci.

4- Le cancer de la vésicule biliaire : [24]

Le cancer de la vésicule biliaire (CVB) se place au 5ème rang des cancers digestifs. C'est un cancer relativement rare mais dont le pronostic reste redoutable avec un taux de mortalité très élevé.

Plusieurs facteurs de risque sont incriminés dans la survenue de cette tumeur maligne et, dont le principal est la pathologie lithiasique. [25]

Ce cancer pose un problème de diagnostic précoce à cause d'une symptomatologie vague et non spécifique représentée essentiellement par la douleur de l'hypochondre droit.

Le plus souvent, il se révèle à un stade avancé ne permettant plus un traitement curatif. [26]. Parfois, la symptomatologie peut prêter confusion avec certaines maladies biliaires bénignes, telle la cholécystite aigüe ou chronique pour laquelle est posée l'indication d'une cholécystectomie.

Le diagnostic du CVB est alors fait de façon fortuite après l'examen anatomopathologique. [27]

Les explorations radiologiques contribuent à l'amélioration du diagnostic préopératoire lorsqu'ils permettent de visualiser la tumeur. Ils reposent essentiellement sur l'échographie et le scanner abdominal. Ces examens permettent également d'évaluer l'extension locorégionale. [28]

L'étude anatomopathologique reste le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic de CVB. Elle repose principalement sur l'étude morphologique standard. [29]

L'adénocarcinome représente le type histologique le plus fréquemment rencontré. Le pronostic des CVB dépend du stade histologique (classification TNM) et du traitement chirurgical entrepris.

5-La péritonite biliaire :

La péritonite biliaire est tout épanchement bilieux intrapéritonéal, septique ou non, localisé ou généralisé, dont l'origine est une fuite biliaire pouvant provenir de tout endroit du conduit biliaire, depuis le canalicule intrahépatique jusqu'au cholédoque rétro-pancréatique.

Dans leur forme typique les péritonites biliaires spontanées réalisent le tableau d'une PAG. La douleur débute brutalement au niveau de l'hypochondre droit (H.D) pour se généraliser à tout l'abdomen. Elle est souvent accompagnée de nausées et de vomissements. La défense généralisée à tout l'abdomen prédomine toutefois au niveau de l'HD. A ce tableau péritonéal s'associe un syndrome

toxiinfectieux général sévère: fièvre, pouls accéléré, adynamisme parfois choc. L'origine hépato-biliaire de la péritonite peut être soupçonnée devant les antécédents biliaires et l'existence d'un ictère [30,31]. Les symptômes peuvent être ceux d'une cholécystite aiguë ou d'une angiocholite. Le diagnostic de pancréatite aiguë nécrosante (PAN) est d'autant plus difficile à éliminer que la PB est parfois une simple complication de la PAN. La PB peut également prendre l'aspect d'une insuffisance rénale aiguë (IRA)

Les examens biologiques montrent des signes de suppuration profonde. La radiographie sans préparation apprécie l'iléus paralytique et élimine la perforation d'un organe creux (absence de pneumopéritoine). L'échographie constitue par sa simplicité et sa sensibilité un examen essentiel dans l'exploration de la région hépatobiliaire et dans la détection de l'épanchement péritonéal. L'iléus paralytique en limite cependant les performances. La TDM qui n'a pas cet inconvénient est très performante dans l'exploration du pancréas. Elle est essentielle lorsqu'une pancréatite aiguë est suspectée.

6-La lithiase de la voie biliaire principale :[32]

La lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est habituellement consécutive à la migration d'un ou plusieurs calculs à partir de la vésicule, plus rarement à partir des voies biliaires intra-hépatiques. Des calculs pigmentaires bruns peuvent également se former directement dans la voie biliaire principale en amont d'une sténose ou d'une anastomose biliodigestive.

VII- Gravité des complications de la lithiase vésiculaire.

1-La cholécystite :

Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique

Trois grades de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique, corrélés à la prise en charge, ont été proposés[33].

En cas de cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible (grade 1), les malades ont une cholécystite aiguë lithiasique qui ne correspond pas aux critères des cholécystites aiguës de gravité modérée ou sévère décrits ci-dessous. Ces patients n'ont pas de défaillance multiviscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.

En cas de cholécystite aiguë de gravité modérée (grade 2), les malades ont un (ou des) signes suivant(s) :

- élévation des globules blancs ($> 18\ 000/mm^3$);
- masse palpable dans l'hypochondre droit ;
- durée des signes cliniques de plus de 72 h ;
- marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse.

La cholécystite aiguë de gravité sévère (grade 3) concerne les malades qui ont un ou des signes suivants :

- dysfonctionnement cardiovasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine $5mg/kg/min$ ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline) ;
- dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience) ;
- dysfonctionnement respiratoire (ratio $PaO_2/FiO_2 < 300$) ;

- dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie > 2,0 mg/dL) ;
- dysfonctionnement hépatique (INR > 1,5) ;
- troubles hématologiques (thrombopénie < 100 000/mm³).

Le terrain sur lequel se développe cette maladie joue un rôle important pour les formes plus sévères (chez les personnes âgées, diabétiques, immunodéprimées par exemple)

2-La pancréatite :[34]

Au cours de l'évolution, l'existence d'une nécrose pancréatique ou extra-pancréatique, d'une infection de celle-ci, d'une défaillance viscérale (poumon, foie, cardio-vasculaire, etc) sont des signes de gravité. Le risque de ces complications est apprécié par différents scores dont les plus utilisés sont le score de Ranson, et le score de Glasgow. Le taux de CRP et les signes scanographiques ont aussi une forte valeur pronostique.

Score de Ranson

Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur à 3

Tableau II : score de Ranson

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48^e heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/L
Séquestration liquidienne	> 6 L*

* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.

Nombre de signes	Risque de mortalité (%)
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Tableau III : score de balthazar

Scanner		Scanner avec injection	
<i>Stade A</i> Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
<i>Stade B</i> Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
<i>Stade C</i> Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts
<i>Stade D</i> Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts
<i>Stade E</i> Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère
Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère
Points 7-10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère

3-L'angiocholite :[32]

La gravité de l'angiocholite est liée à la dissémination de l'infection avec risque de choc et de troubles neuropsychiques.

L'association d'un choc et d'une confusion à la triade de Charcot constitue « la pentade de Reynolds » [35]. La définition de l'angiocholite grave dans les essais thérapeutiques récents était l'existence d'un choc septique, la persistance d'un état septique malgré l'antibiothérapie ou la survenue d'une confusion [36]. Cette forme grave est observée chez moins de 10 % des malades [37].

Le traitement de l'angiocholite grave repose sur une désobstruction en urgence des voies biliaires [38], en plus de méthodes de réanimation habituelle et de l'antibiothérapie.



MATERIELS ET METHODES

1-Type de l'étude:

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur la lithiase de la vésicule biliaire et ces complications étalée sur 5ans (du 01/01/2011 jusqu'au 31/12/2015), ainsi que ses aspects évolutifs. Cette étude est colligée aux deux services de chirurgie viscérale A, B et service de réanimation A4 au centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès.

2-Critères d'inclusion

- *sujet présentant une lithiase vésiculaire simple.*
- *sujet présentant une complication de la lithiase vésiculaire :*
 - *La pancréatite*
 - *L'angiocholite*
 - *la cholécystite*
 - *la tumeur de la vésicule biliaire*
 - *la péritonite biliaire*
 - *la lithiase de la voie biliaire principale).*
- *Sexe masculin et féminin*
- *patients hospitalisés lors de notre période d'étude*

3-Critères d'exclusion

- *diagnostic non sur*
- *dossier incomplet ou introuvable*
- *patient non suivi à l'hôpital HASSAN II de FES.*

4-Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et traitées statistiquement à l'aide d'un logiciel SPSS 20, et le logiciel Excel 2007.

5-nature et mode de recueils des données

Pour réaliser ce travail nous avons recouru aux documents suivants :

- Les registres d'hospitalisation des malades.
- Les données des malades ont été rapportées sur une fiche présentée en annexe, comportant :
 - le numéro d'entrée
 - l'IP du malade
 - Le nom et prénom
 - L'âge et le sexe
 - Le diagnostic d'entrée
 - L'année d'étude
 - La mortalité
- les services concernés par notre étude :
 - Chirurgie viscérale B
 - Chirurgie viscérale A
 - Service de réanimation A4
 - Service des urgences



RESULTATS

I- Etude épidémiologique de la pathologie lithiasique

Lithiase vésiculaire simple + complications de VL

1- Fréquence :

Durant la période de cinq ans, nous avons relevé 11671 hospitalisations dans le service de chirurgie viscérale B, A et réanimation A4 au CHU HASSAN II de FES. Dont 2297 patients sont porteurs de la pathologie lithiasique; soit 19.68% des patients. Et une moyenne de 1.25 cas /jour.

La plus grande prévalence de la pathologie lithiasique est en 2012 (20.39%)

Tableau IV : la prévalence de la pathologie lithiasique pendant chaque année de 2011 à 2015

	2011	2012	2013	2014	2015
Nombre des hospitalisations	2644	2618	2449	2054	1906
Nombre de la pathologie lithiasique	508	534	462	408	385
la prévalence (%)	19.21	20.39	18.86	19.86	20.19

2-Age :

L'âge moyen était de 54.87 ans (avec un écart type de 16.30) avec des extrêmes allant de 13 à 100 ans.

Ce graphique et ce tableau détaillent la répartition selon l'âge par tranche de 10 ans, le maximum de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec un pourcentage de 24.2% . (Figure 14 et tableau V)

Tableau V : répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	30	171	269	394	556	465	315	92	5	2297

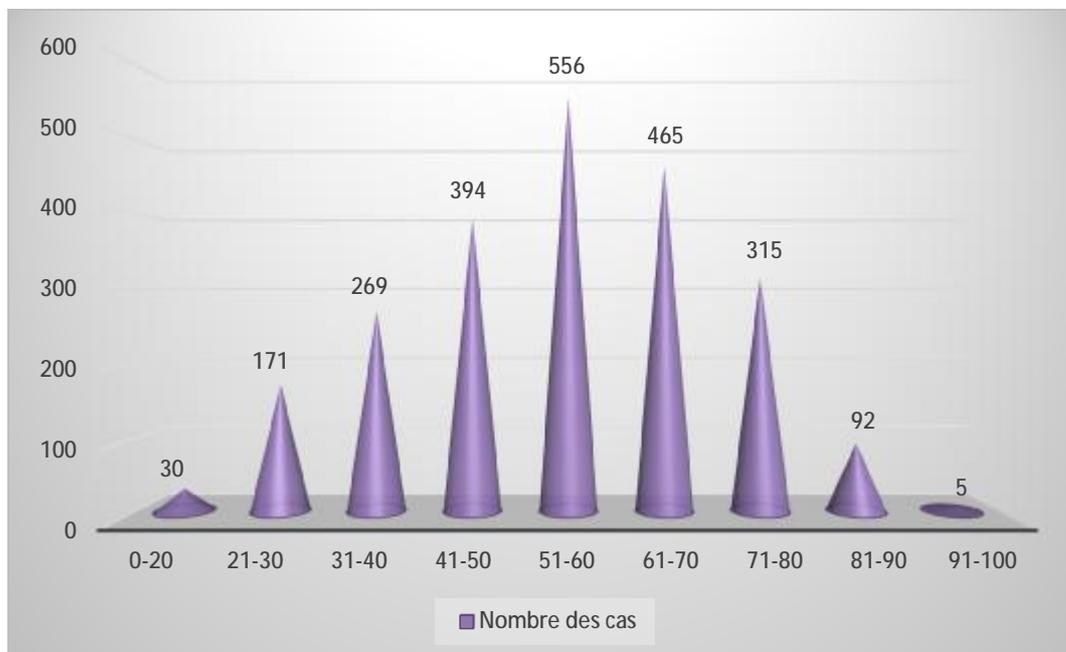


Figure 14 : répartition des patients selon les tranches d'âge

3-Sexe :

Dans notre série, on remarque une prédominance féminine ; car sur 2297 patients 1659 d'entre eux étaient des femmes (72.2%) et seulement 638 des hommes (27.8 %).

Le sexe ratio était de 2.6F/ H (Figure 15 et tableau VI)

Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Femme	1659	72,2	72,1	72,2
Homme	638	27,8	27,8	100,0
Total	2297	100,0	100,0	

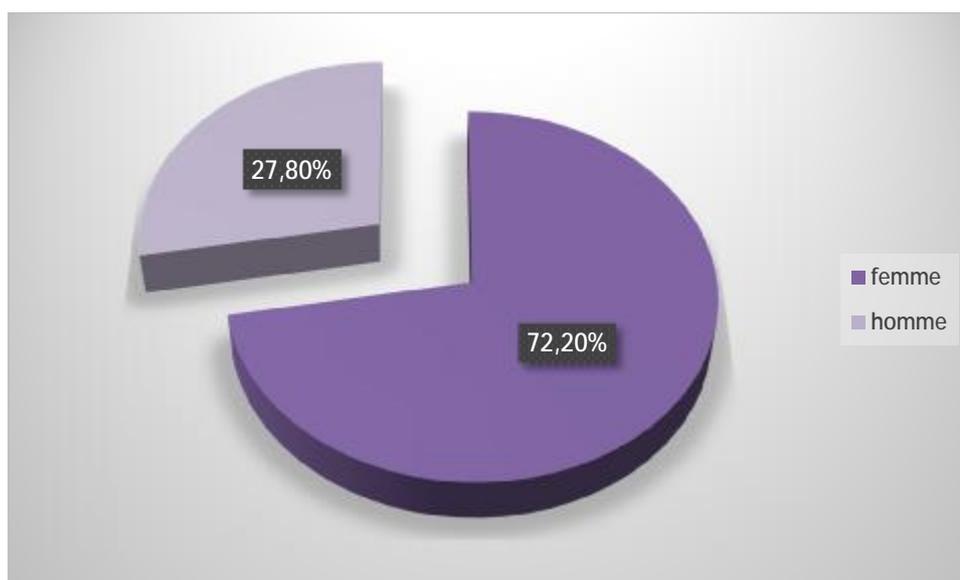


Figure 15: répartition des patients selon le sexe

4-Aspect évolutif de la pathologie lithiasique :

Durant nos années d'étude il y a un pic de fréquence de la pathologie lithiasique en 2012 avec un nombre de 534cas (23.25%) puis on constate une diminution de sa fréquence au fil des années jusqu'au 16.76% en 2015 l'évolution

de la fréquence de cette pathologie pendant chaque an de nos 5 années d'études est la Suivante : (Tableau VII).

Tableau VII : le pourcentage d'hospitalisation de la pathologie lithiasique au fil des années

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Pathologie lithiasique	508	534	462	408	385	2297
Pourcentage (%)	22.12	23.25	20.11	17.76	16.76	100%

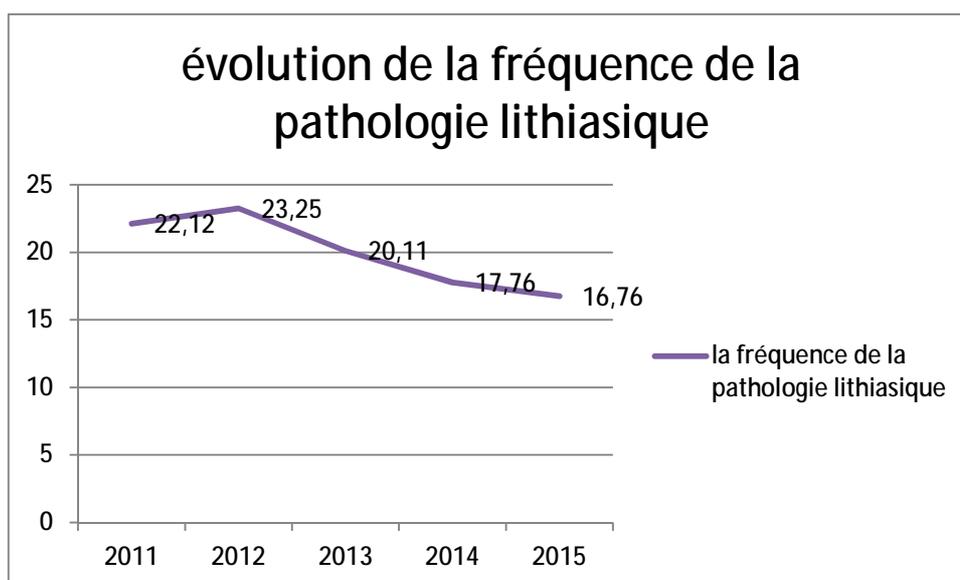


Figure 16 : évolution de la pathologie lithiasique au fil des années au CHU HASSAN II

II- Etude épidémiologique par pathologie

1- Lithiase de la vésicule biliaire simple

1-1 Fréquence

Durant la période de cinq ans, allant du 1 Janvier 2011 au 31 Décembre 2015, nous avons relevé 7950 hospitalisations dans le service de chirurgie viscérale B, et A au CHU HASSAN II de FES. Dont 656 patients porteurs de lithiase de la vésicule biliaire ; soit 8.25% des patients.

Tableau VIII : la prévalence de la lithiase de la vésicule biliaire pendant chaque année de 2011 à 2015

	2011	2012	2013	2014	2015
Nombre des hospitalisations au service de chirurgie A et B	1803	1797	1741	1377	1232
Nombre de lithiase de la vésicule biliaire	148	160	144	104	100
La prévalence (%)	8.20	8.90	8.27	7.55	8.11

1-2 Age

L'âge moyen était de 54.87 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans.

Ce tableau et ces graphiques détaillent la répartition selon l'âge par tranche de 10 ans, le maximum de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec un pourcentage de 28.04% (tableau IX et figure 17)

Tableau IX : répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas de VL	7	74	89	123	184	108	54	17	0	656

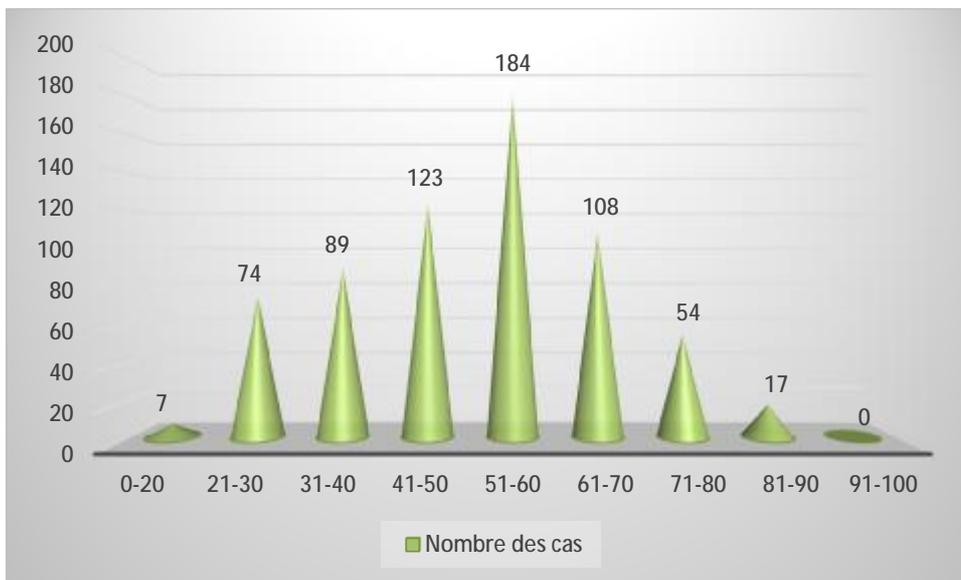


Figure 17 : répartition des patients selon les tranches d'âge

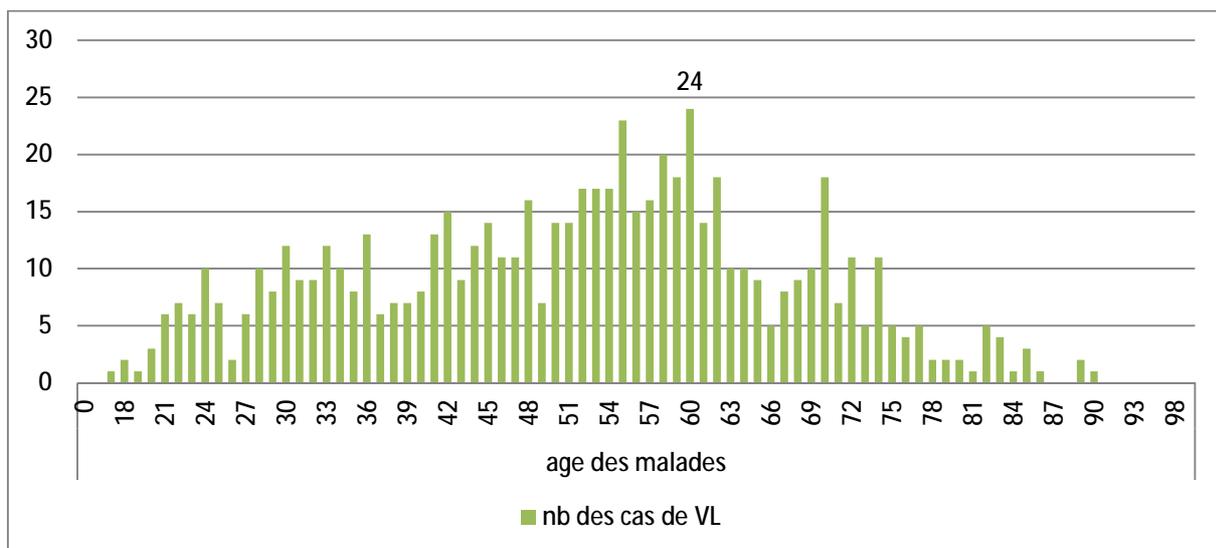


Figure 18 : représentation de l'âge des patients

1-3 Sexe

Dont 656cas, il y a une prédominance féminine par 545 cas des femmes et 109 cas des hommes.

Sexe ratio : 4.9F/H

	VL simple n (%)
Femme	546 (83.23)
homme	110 (16.77)

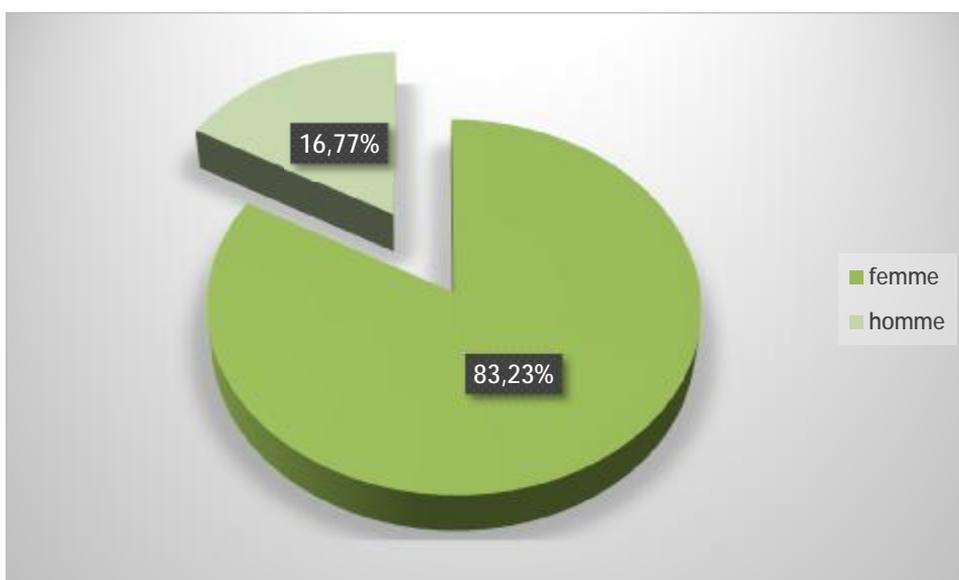


Figure 19 : la répartition des patients selon le sexe

1-4 Aspect évolutif de la lithiase de la vésicule biliaire au fil des années

Dont 656 cas durant 5 ans, il y a un pic de fréquence de la lithiase vésiculaire en 2012 avec un pourcentage de 24.39% puis on note une diminution de sa fréquence au fil des années jusqu'à 15.25%.

L'évolution de la fréquence de la lithiase vésiculaire dans chaque an de nos 5 années d'études est la Suivante : (Tableau X et figure 20)

Tableau X : pourcentage des cas de la lithiase vésiculaire dans chaque année

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
VL	148	160	144	104	100	656
Pourcentage (%)	22.56	24.39	21.95	15.85	15.25	100%

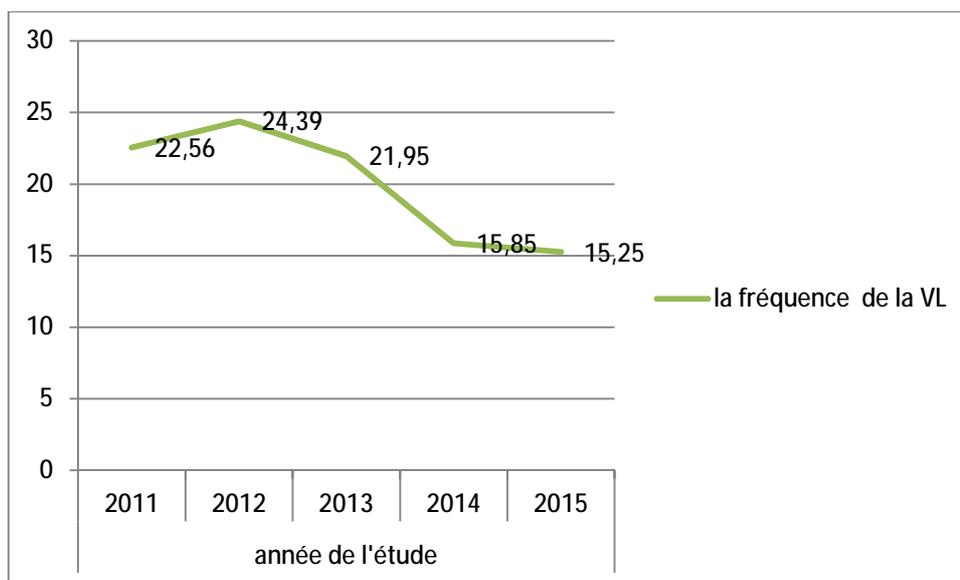


Figure 20 : évolution de la lithiase de la vésicule biliaire au cours des années

2- Lithiase vésiculaire compliquée

2-1 Lithiase vésiculaire compliquée globale

a)Fréquence

De Janvier 2011 à Décembre 2015, nous avons 11671 cas hospitalisés dans les 2 services de chirurgie viscérale B, A et le service de réanimation A4 dont 1641 cas présentant des complications de la lithiase de la vésicule biliaire , soit une fréquence de 14.06 % .

Une moyenne de 0.9 cas /jour

La prévalence d'hospitalisation la plus élevé est en 2014 (14.89%)

Tableau XI : la prévalence d'hospitalisation des complications de la lithiase vésiculaire pendant chaque année de 2011 à 2015

	2011	2012	2013	2014	2015
Nombre des hospitalisations	2644	2618	2449	2054	1906
Nombre des complications	360	374	318	306	283
La prévalence (%)	13.61	14.28	12.98	14.89	14.84

b) Age

L'âge moyen était de 54.87 ans (avec un écart type de 16.30) avec des extrêmes allant de 13 à 100 ans.

Ce graphique et ce tableau détaillent la répartition selon l'âge par tranche de 10 ans, le maximum de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec un pourcentage de 19.86% . (Figure 21 et tableau XII)

Tableau XII : répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des complications de la LV	20	82	151	240	326	297	207	60	5	1641

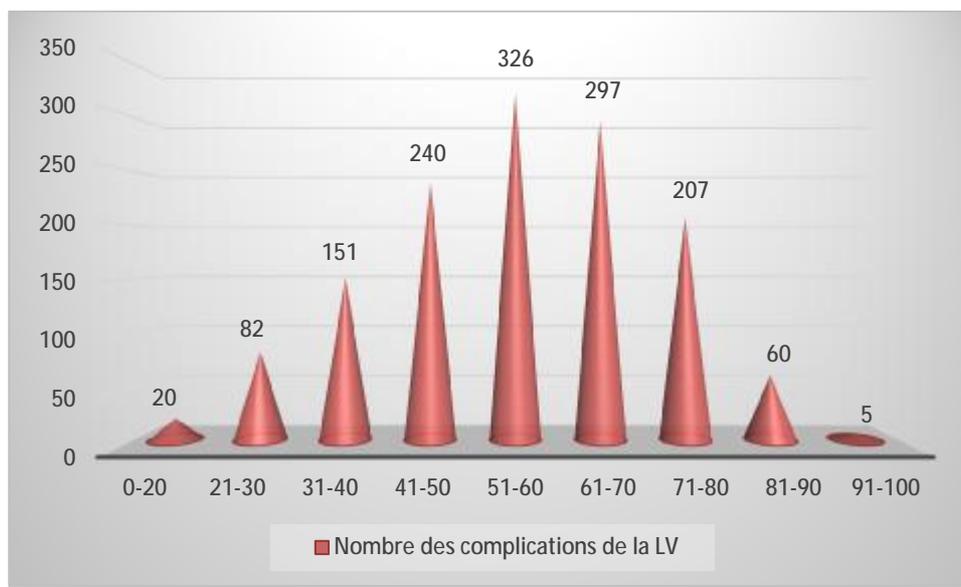


Figure 21 : répartition des patients selon les tranches d'âge

c) Sexe

Dans notre série, on remarque une prédominance féminine ; car sur 1641 patients, 1113 d'entre eux étaient des femmes (67.83%) et seulement 528 des hommes (32.17 %).

Le sexe ratio était de 2.1F/H (Figure 22)

	Les complications de la VL n(%)
Femme	1113(67.83)
homme	528(32.17)

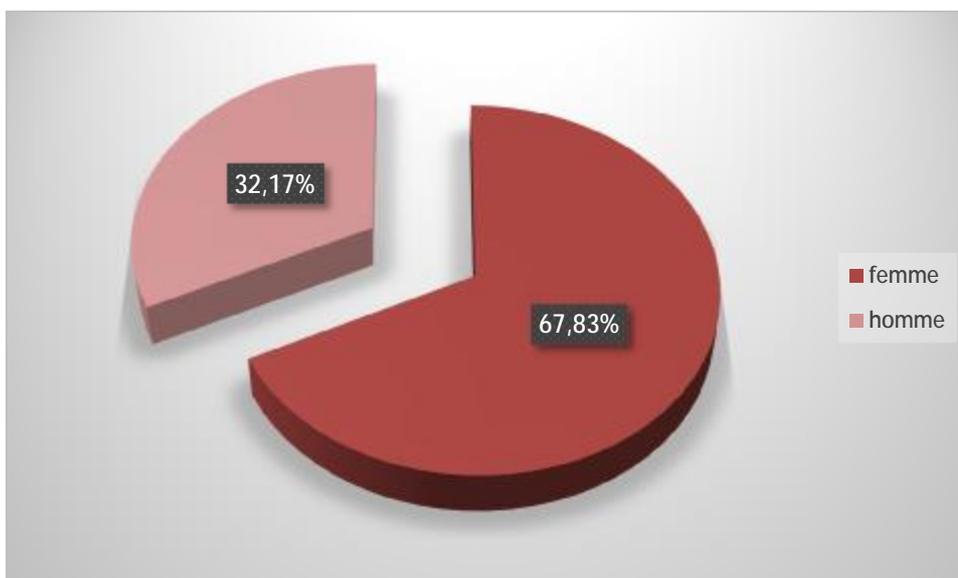


Figure 22 : répartition selon le sexe

d) Aspect évolutif des complications de la LV

Dont 1641 cas des complications de la lithiase vésiculaire, on constate une augmentation du taux des complications en 2012 par 374 soit 22.79% des patients, puis une diminution de sa fréquence au fil des années (tableau XIII, figure 23)

Tableau XIII : aspect évolutif des complications de la LV au fil des années

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Les complications de VL	360	374	318	306	283	1641
Pourcentage (%)	21.94	22.79	19.38	18.65	17.24	100%

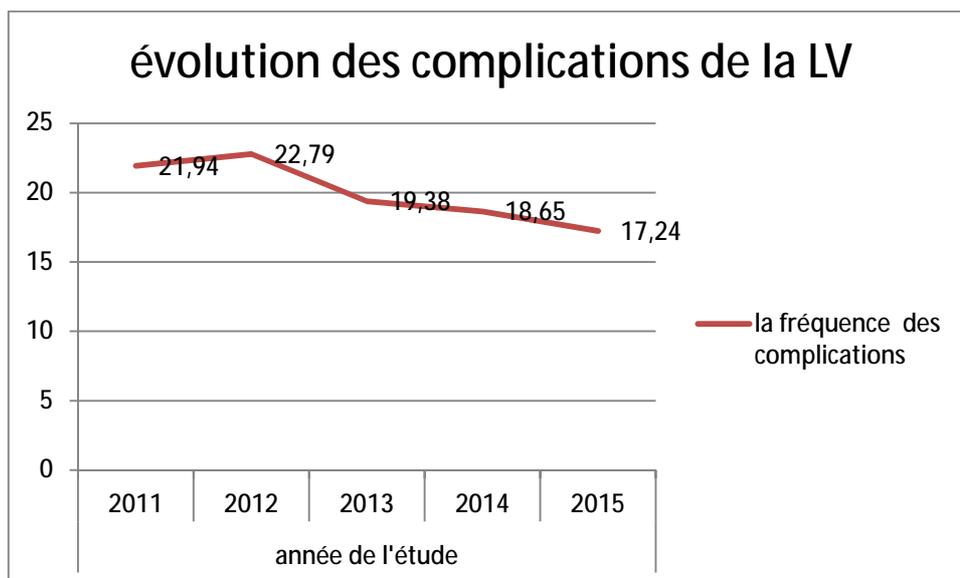


Figure 23 : évolution des complications de la lithiase de la vésicule biliaire au fil des années d'étude

▼ AU TOTAL :

- 11671 hospitalisations durant nos années d'étude.
- La fréquence de la pathologie lithiasique = 19.68%
- La fréquence de la lithiase vésiculaire simple = 8.22%
- La fréquence des complications de LV = 14.06%

2-2 Lithiase vésiculaire compliquée par pathologie

a) La Pancréatite

a-1 Fréquence

Durant nos cinq années d'étude, nous avons relevé 742 cas de pancréatite, soit une fréquence de 45.22% des complications.

32.30% de la pathologie lithiasique.

6.36% de la pathologie général des services.

a-2 Age

Chez 742 patients, le maximum de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec des extrémités de 17 ans et 98 ans.

Tableau XIV : répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	13	63	91	130	177	136	105	24	3	742

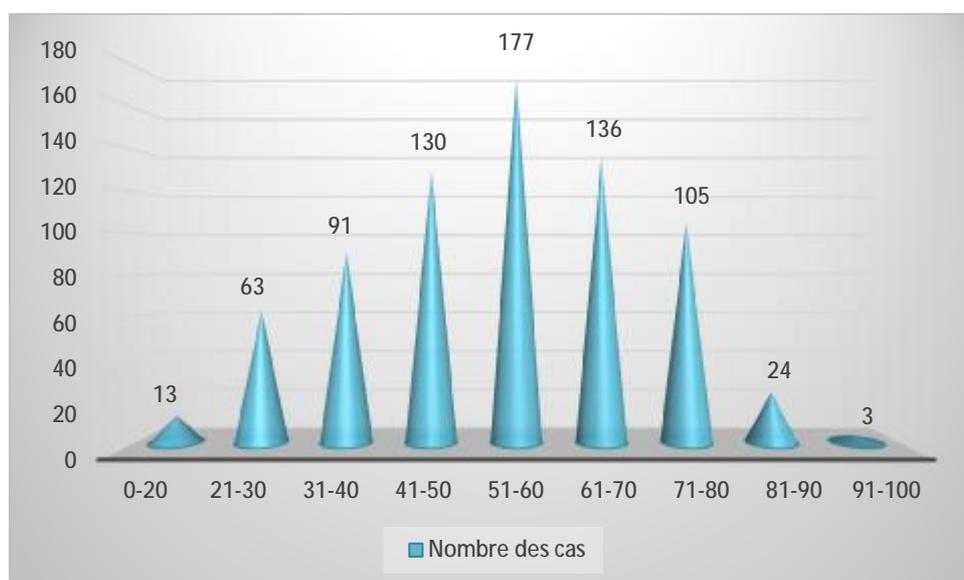


Figure 24 : répartition des patients selon les tranches d'âges

a-3) Sexe

Dont 742 cas de pancréatite, On a une prédominance féminine par 542 cas et 200 cas sont des hommes

Sexe ratio : 2.71 F/H

	Pancréatite n(%)
Femme	542(73.04)
homme	200(26.96)

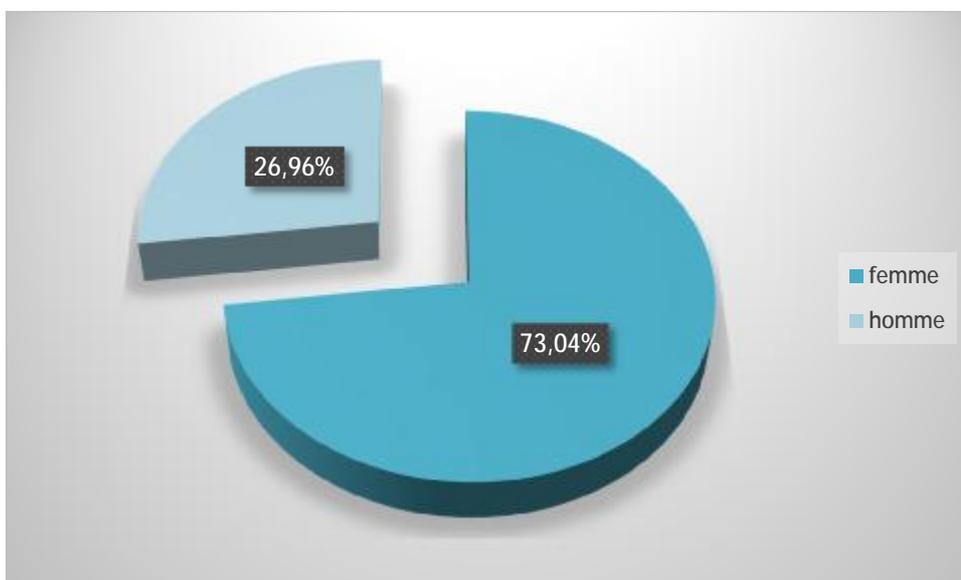


Figure 25 : répartition des patients selon le sexe

a-4) Aspect évolutif de la pancréatite

Chez 742 cas de pancréatite on note une diminution de sa fréquence au fil des années, elle est passée de 23.31% en 2011 jusqu'à 14.69% en 2015.

Tableau XV : aspect évolutif de la pancréatite lithiasique

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
pancréatite	173	162	158	140	109	742
La fréquence de la pancréatite(%)	23.31	21.83	21.30	18.87	14.69	100%

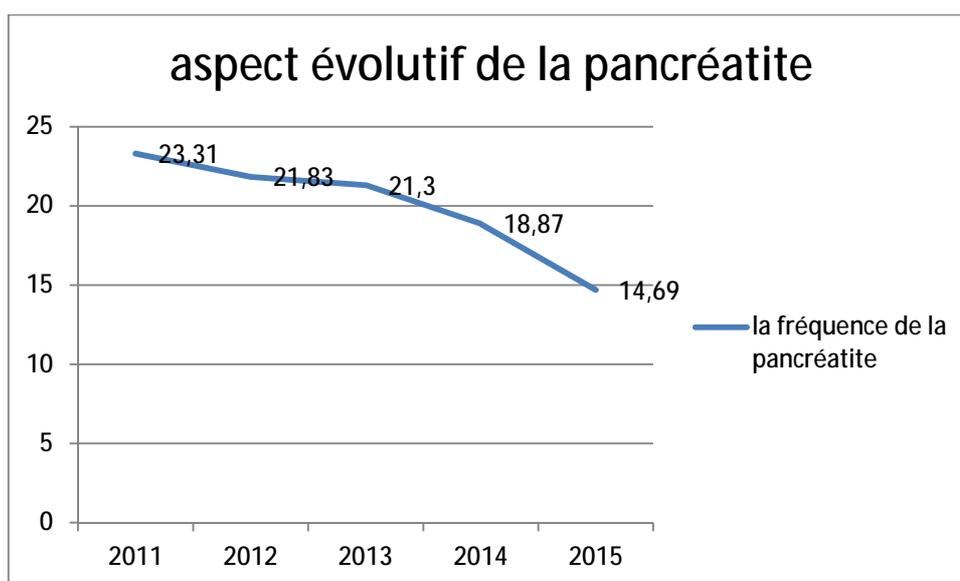


Figure 26 : évolution des pancréatites au fil des années

b) L'Angiocholite lithiasique

b-1) Fréquence

L'ensemble des cas d'angiocholite pris en charge aux services sont au nombre de 439 sur les 1641 cas de complication pendant la durée de l'étude soit une fréquence de 26.75%.

19.11% de la pathologie lithiasique.

3.76% de la pathologie générale

b-2) Age

Sur 439 cas l'âge moyen est de 61 ans avec des extrémités de 13ans et 61ans

Et un maximum de cas situé entre 51 et 60ans.

Tableau XVI : répartition des patients selon les tranches d'âges

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	5	15	34	61	108	102	84	29	1	439

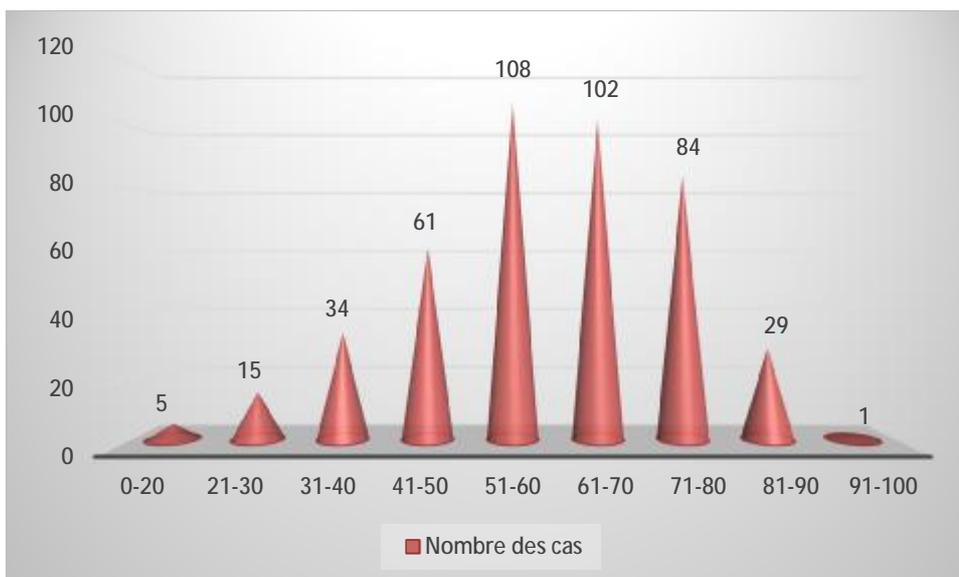


Figure 27 : répartition des patients selon les tranches d'âge

b-3) Sexe

Sur 439 cas d'angiocholite, on a 263 femmes et 175 hommes

Sex-ratio=1.50F/H

	Angiocholite n(%)
Femme	263(59.90)
homme	175(40.1)

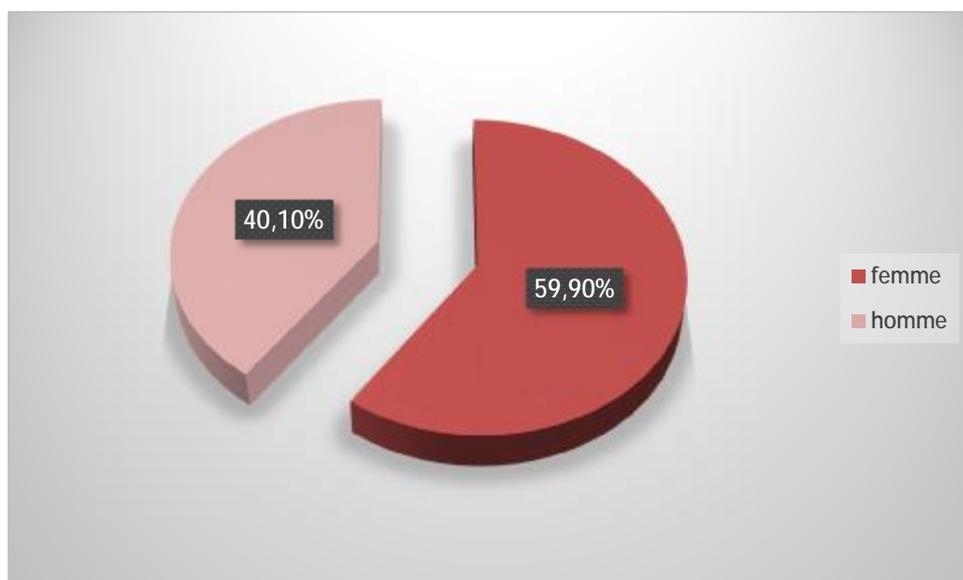


Figure 28 : répartition des patients selon le sexe

b-4) Aspect évolutif de l'angiocholite

Tableau XVII : aspect évolutif de l'angiocholite au fil des années

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nb d'angiocholite	86	110	84	78	81	439
La fréquence de l'angiocholite(%)	19.59	25.06	19.13	17.77	18.45	100%

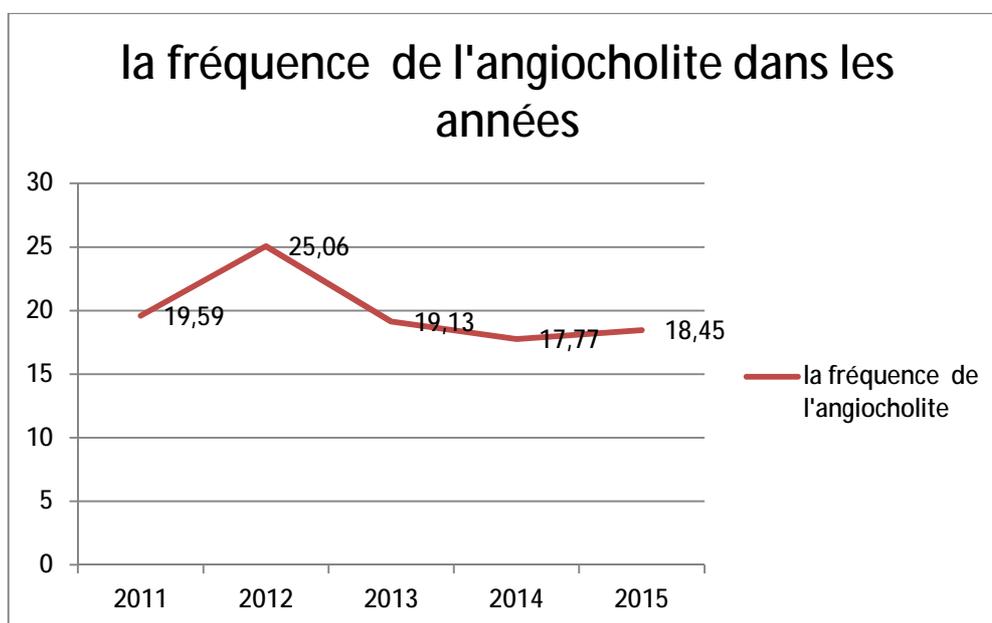


Figure 29 : évolution de l'angiocholite au fil des années

c- La Cholécystite

c-1) Fréquence

Dans notre série, on a 312 cas de cholécystite soit une fréquence de 19.01% des complications.

13.58% de la pathologie lithiasique.

2.67% de la pathologie générale

c-2) Age

Les sujets sont âgés de 19 à 100ans. Avec un maximum de fréquence se situe entre 61ans et 70 ans.

Tableau XVIII : répartition des patients selon les tranches d'âges

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	3	15	37	57	70	74	39	16	1	312

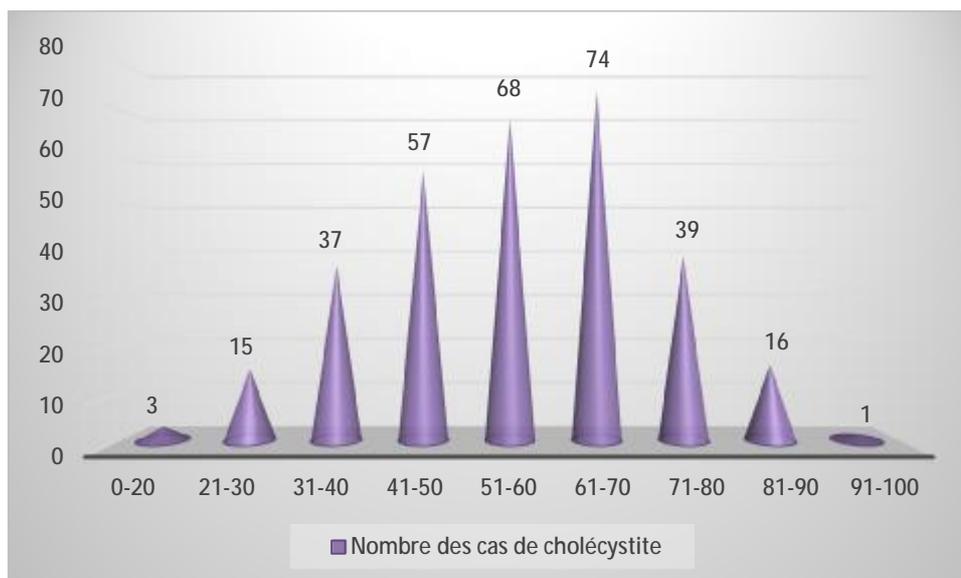


Figure 30 : répartition des patients selon les tranches d'âges

c-3) Sexe

L'échantillon est constitué de 205 femmes (65.70%) et 107 hommes (34.30%).

Sexe ratio=1.9F/H

	Cholécystite n(%)
Femme	205(65.70)
homme	107(34.30)

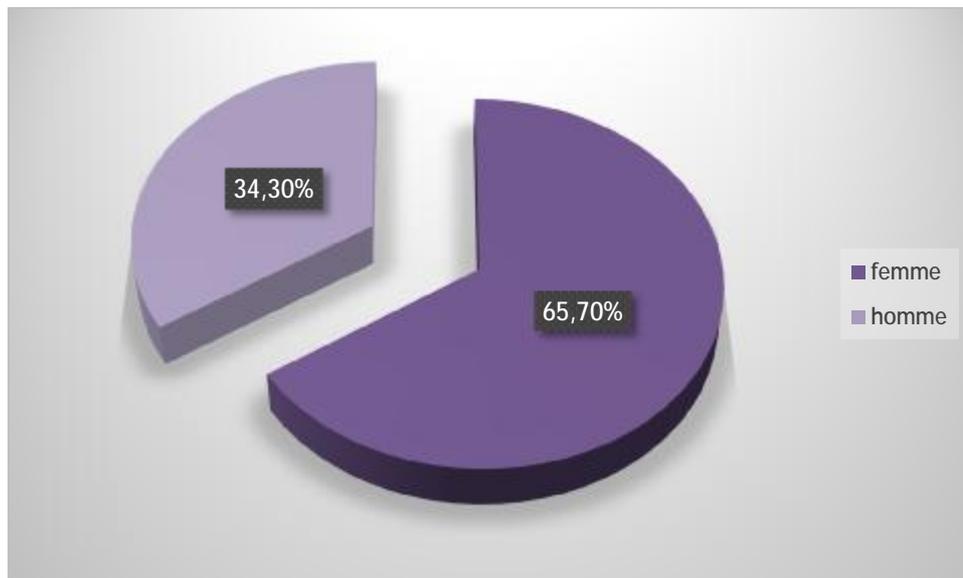


Figure 31: répartition des patients selon le sexe

c-4) Aspect évolutif de la cholécystite

Tableau XIX : aspect évolutif de la cholécystite au fil des années

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nb de cholécystite	60	75	74	54	49	312
La fréquence de cholécystite(%)	19.23	24.04	23.72	17.31	15.70	100%

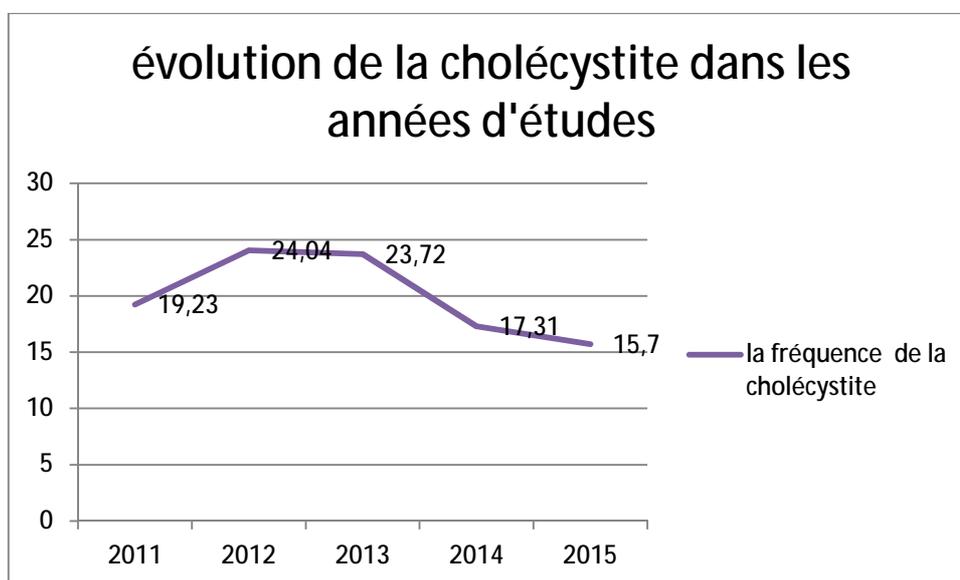


Figure 32: aspect évolutif de la cholécystite

d- Le Cancer de la vésicule biliaire

Nous avons 67 cas de cancer de la vésicule biliaire, soit une fréquence de 4.08%.

2.91% de la pathologie lithiasique.

0.57% de la pathologie générale

Le maximum de fréquence d'âge se situe entre 51 ans et 60 ans avec des extrémités de 33ans et 81 ans

Tableau XX : répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	0	0	4	13	20	15	14	1	0	67

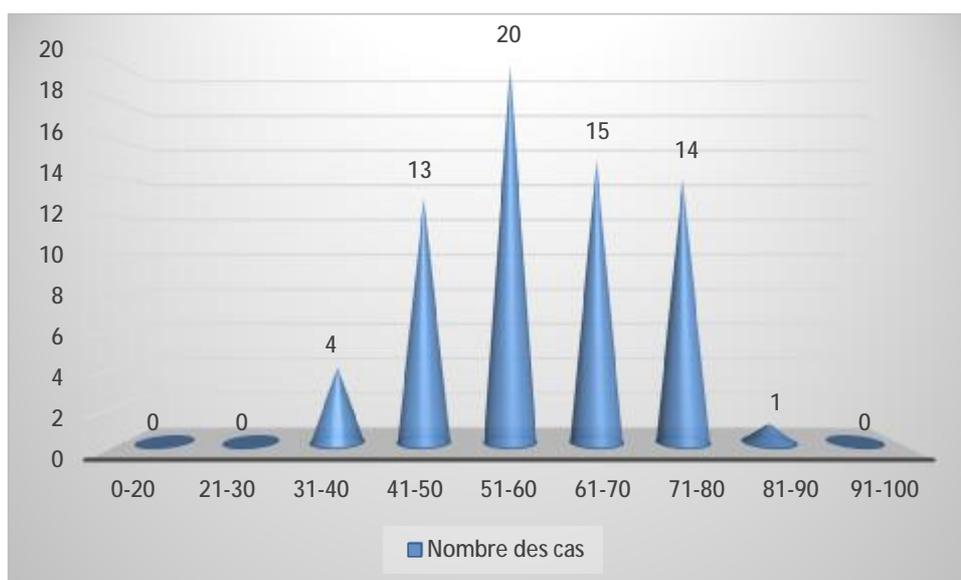


Figure 33 : répartition des patients selon les tranches d'âge

-L'échantillon est constitué de 51 femmes (76.11 %) et 16 hommes (23.89 %).

Sex-ratio=3.18F/H

	Cancer de la vésicule biliaire n(%)
Femme	51(76.11%)
homme	16(23.89%)

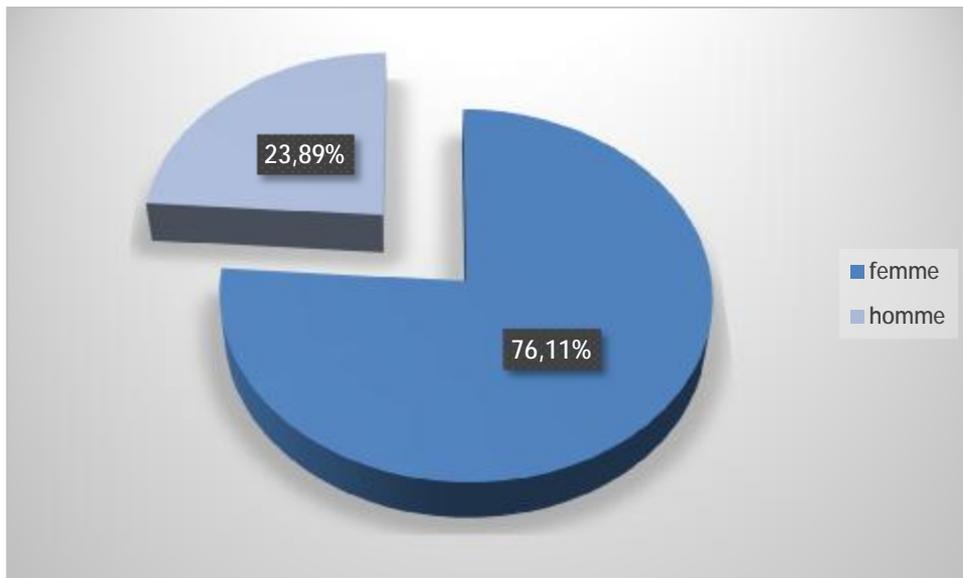


Figure 34 : répartition des patients selon le sexe

On constate un pic de fréquence en 2011 (31.34%) puis il y a une diminution au fil des années

Tableau XXI : aspect évolutif du cancer de la VB

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nb de cancer de la VB	21	20	11	7	8	67
La fréquence de Tm de la VB	31.34	29.85	16.42	10.45	11.94	100%

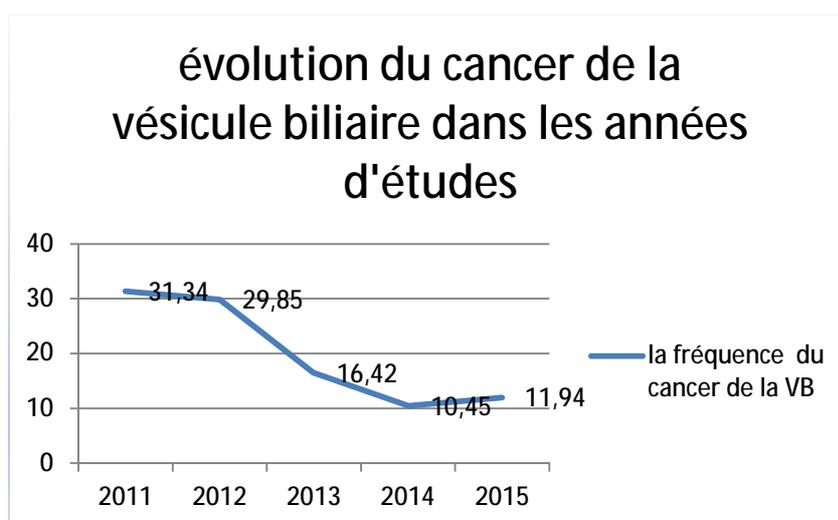


Figure 35 : évolution du cancer de la vésicule biliaire au fil des années

e- La lithiase de la voie biliaire principale

Dans notre série on a 60 cas de LVBP, soit une fréquence de 3.65% des complications.

2.61% de la pathologie lithiasique.

0.51% de la pathologie générale.

Pour l'âge on a des extrémités allant du 19ans à 90ans, avec un maximum d'âge situé entre 61 et 70ans.

Tableau XXII : répartition des cas selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
Nombre des cas	2	4	10	7	6	17	11	3	0	60

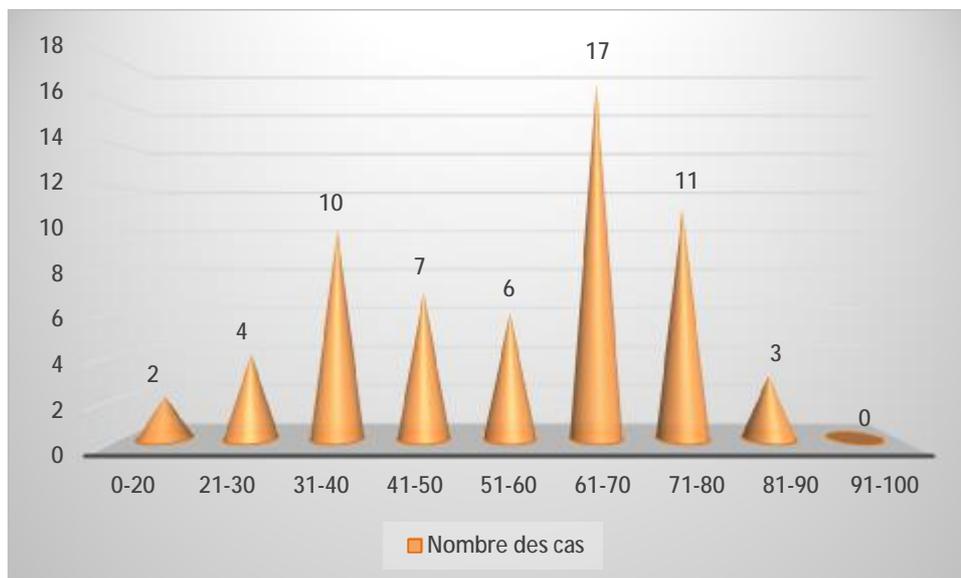


Figure 36: répartition des patients en fonction des tranches d'âges

Chez nos patients il ya une prédominance féminine avec 41 cas de femme et seulement 19 cas d'homme.

Sex-ratio=2.15F/H

	LVBP n(%)
Femme	41(68.33)
homme	19(31.67)

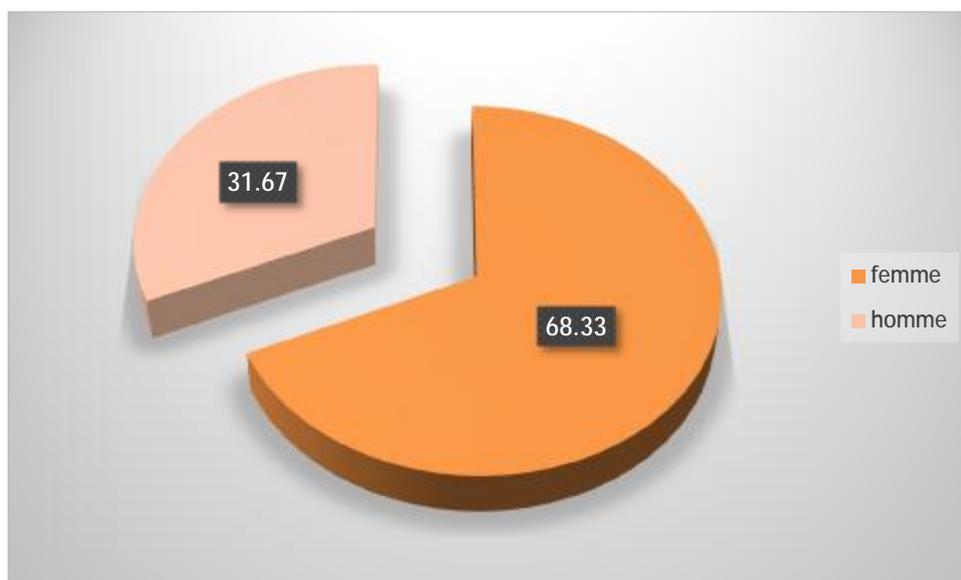


Figure 37 : répartition des patients selon le sexe

L'évolution de la LVBP est marquée par un pic de fréquence en 2012 (26.66%) qui a chuté jusqu'à 8.34% en 2013, puis on constate une augmentation de sa fréquence en 2014(23.33%)

Tableau XXIII : aspect évolutif de la LVBP

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nb de la LVBP	13	16	5	14	12	60
La fréquence de la LVBP	21.67	26.66	8.34	23.33	20	100%

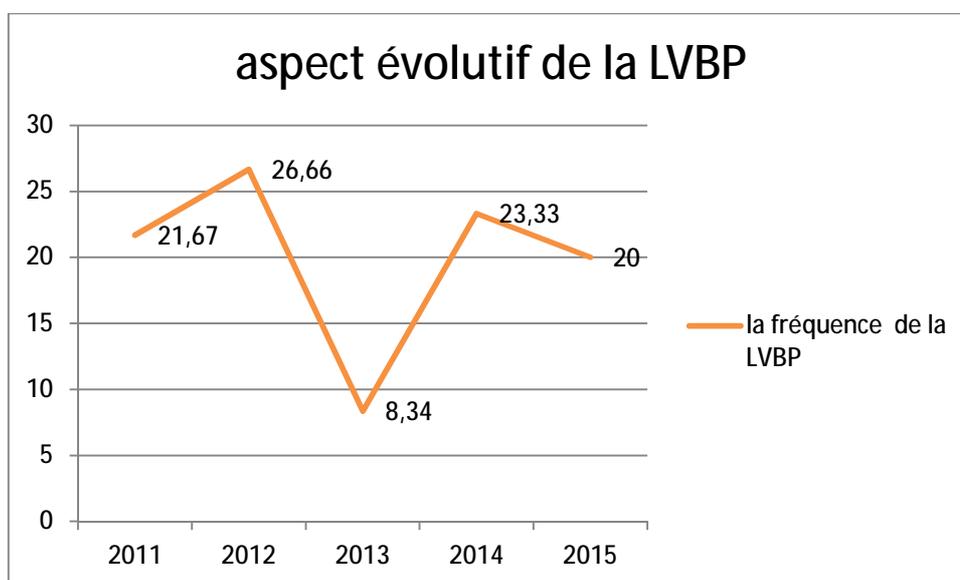


Figure 38 : évolution de la LVBP au fil des années

f- La péritonite biliaire

Nous avons 21 cas de péritonite biliaire, soit une fréquence de 1.29%.

0.91% de la pathologie lithiasique.

0.18% de la pathologie générale.

Le maximum d'âge de nos patients se situe entre 71 et 80 ans avec des extrémités de 32 ans et 90 ans.

Tableau XXIV : répartition des patients selon la tranche d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	tota
		30	40	50	60	70	80	90	100	
Nombre des cas	0	0	4	4	0	4	8	1	0	21

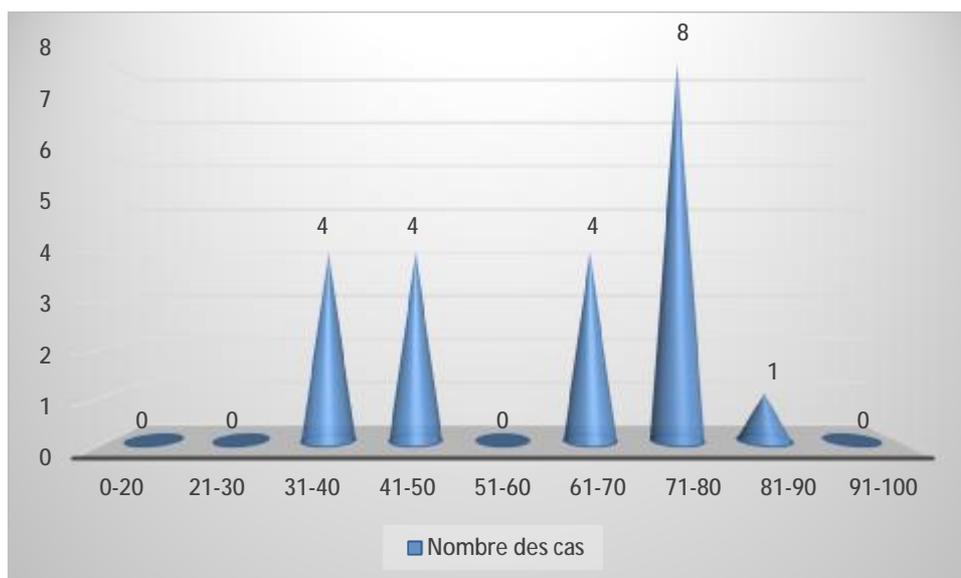


Figure 39 : répartition des patients selon les tranches d'âges

Dans 21 cas de péritonite il y a une prédominance masculine par 12 cas d'homme et 9 cas de femme.

Sex-ratio=0.75F/H

	Péritonite biliaire n(%)
Femme	9(42.85)
homme	12(57.15)

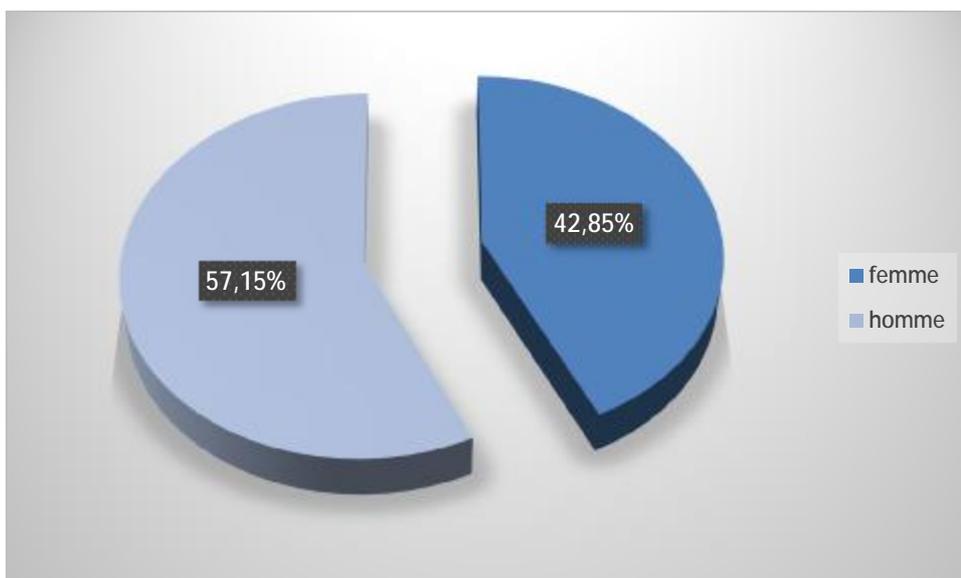


Figure 40: répartition des patients selon le sexe

Tableau XXV : aspect évolutif de la péritonite biliaire

	année de l'étude					total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nb de la PB	7	6	2	1	5	21
La fréquence de la PB	33.33	28.57	9.53	4.76	23.81	100%

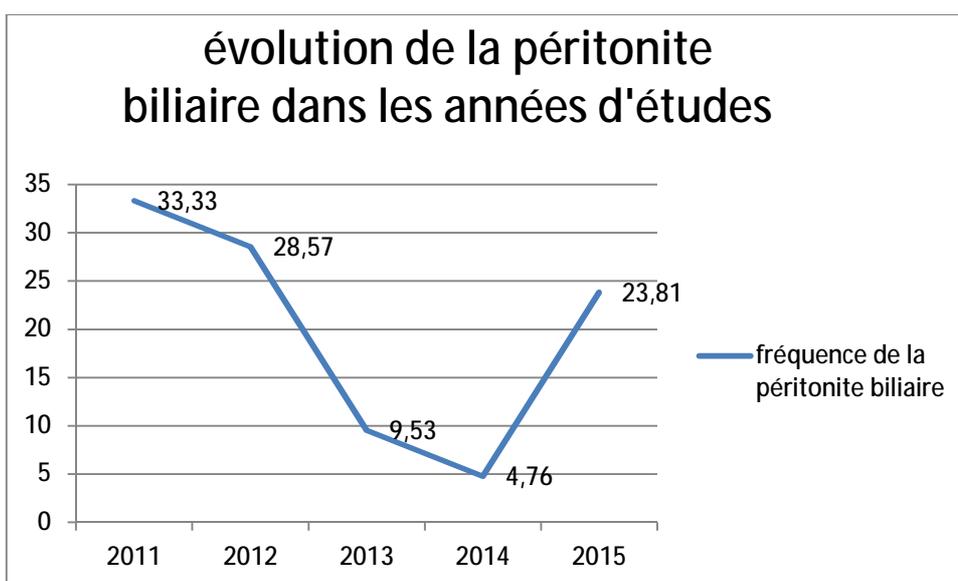


Figure 41 : évolution de la péritonite biliaire au fil des années

AU TOTAL :

- 11671 hospitalisations durant nos années d'étude.
- La fréquence de la pathologie lithiasique = 19.68%
- La fréquence de la lithiase vésiculaire simple= 8.22%
- La fréquence des complications de LV = 14.06%
 - La pancréatite = 45.22%
 - L'angiocholite=26.75%
 - La cholécystite=19.01%
 - Cancer de la VB=4.08%
 - LVBP=3.65%
 - PB=1.29%
- L'âge moyen est 54.87ans (avec écart type 16.30).
- Le maximum de fréquence se situe entre 51 et 70ans.
- Le sex-ratio varie entre 0.75 H/F et 4.9H/F.

III-Mortalité

1-Mortalité générale au niveau de service de chirurgie viscéral B, A et réanimation A4

Depuis janvier 2011 jusqu'au février 2015 nous avons 801 de cas de décès pour 11671 hospitalisations dans les services de chirurgie viscérale A, B et réanimation A4, soit une fréquence de 6.86% décès.

1-1 Mortalité en réanimation

Durant notre période d'étude nous avons relevé 709 décès pour 3721 hospitalisations en réanimation A4 du CHU HASSAN de Fès.

Soit une fréquence de 19.05%.

1-2 Mortalité en chirurgie viscérale

Nous avons 92 décès pour 7950 hospitalisation dans les deux services de chirurgie viscérale du CHU HASSAN II.

Soit une fréquence de 1.16%.

2-Mortalité par la pathologie lithiasique

Dans notre série de 2297 cas, on a dénombré 97 décès avec un pourcentage de 4.22%.

Dans notre série on a relevé 97 décès, 78 de la réanimation A4 soit une fréquence 11 % du taux de mortalité globale dans le service.

Et 19 décès du service de chirurgie viscéral soit un pourcentage de 20.65% du taux de mortalité globale dans le service

2-1 Mortalité par la lithiase vésiculaire simple

Dans notre série nous avons 654 cas de lithiase vésiculaire simple dont laquelle nous avons relevé 2 décès, Soit un pourcentage de 0.30 % de décès par la lithiase vésiculaire simple.

Un avait 63ans et l'autre 64ans.

Les 2 décédés sont des femmes.

2-2 Mortalité par la lithiase vésiculaire compliquée

Dans notre série nous avons 1641 cas de complication de la lithiase de la vésicule biliaire, et nous avons relevé 95 décès soit une fréquence de 5.79%.

Le maximum de fréquence d'âge de nos décès situé entre 61 et 70ans avec des extrémités allant de 32 à 82ans.

Tableau XXVI : répartition des patients décédés selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	total
		30	40	50	60	70	80	90	100	
Nombre des décès	0	0	8	9	24	36	15	3	0	21

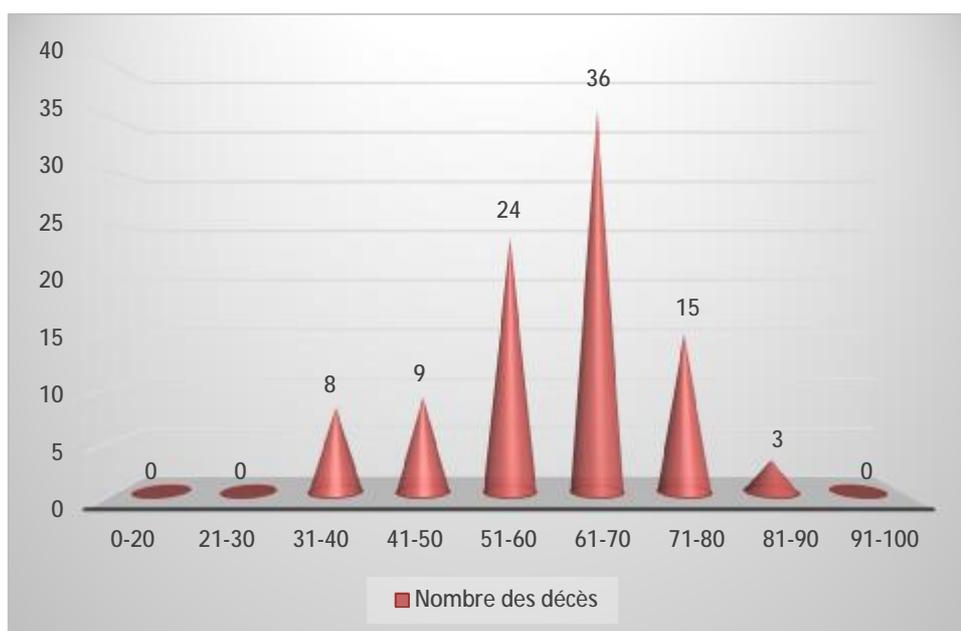


Figure 42 : répartition des décès selon les tranches d'âge

Dans notre série on 53 femme et 42 homme.

Sexe ratio=1.26F/H

	Nb de décès par LV compliqué n(%)
Femme	53(55.79)
homme	42(44.21)

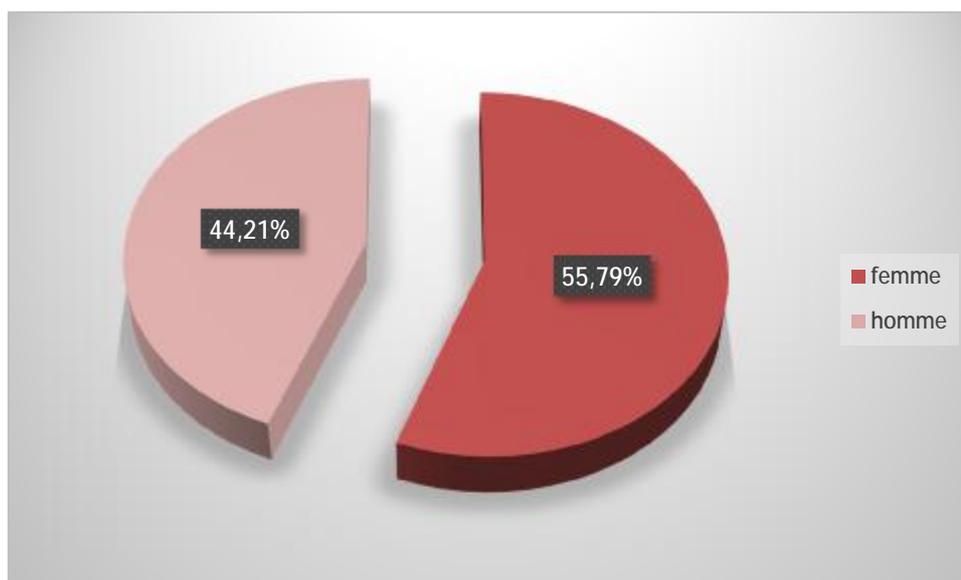


Figure 43 : répartition des patients selon le sexe

Durant nos 5 ans d'étude, L'évolution a été marquée par un pic de fréquence des décès en 2012 (32.99%) puis une diminution du nombre de décès au fil des années.

Tableau XXVII : nombre de décès dans chaque année

	année d'hospitalisation					Total
	2011	2012	2013	2014	2015	
Nombre de décès	26	32	14	11	14	97
Pourcentage (%)	26.80	32.99	14.44	11.34	14.43	100%

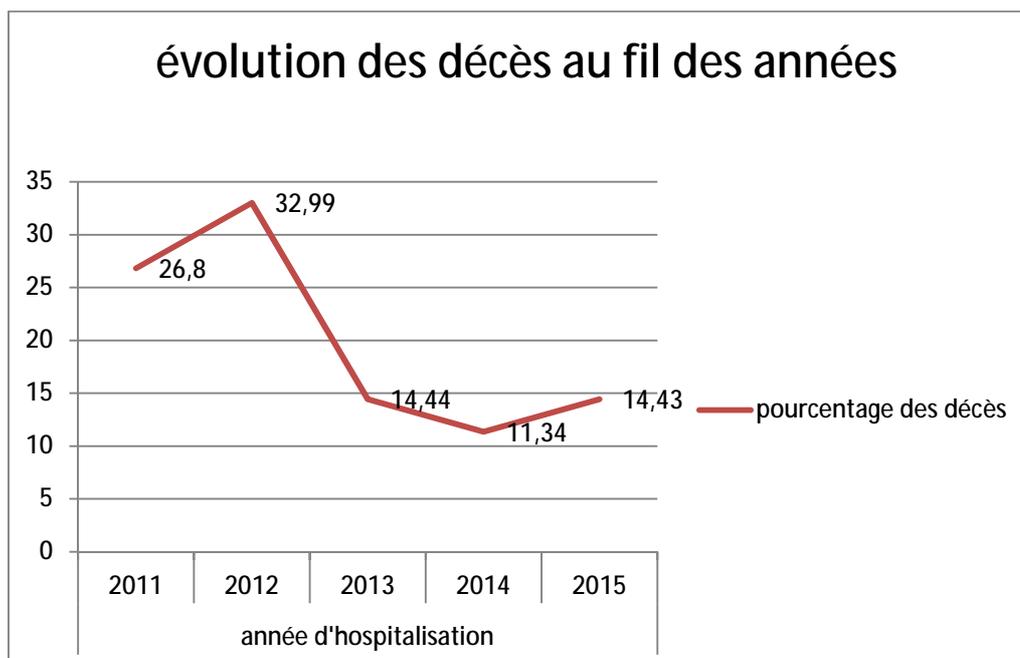


Figure 44 : répartition des décès selon les années d'étude

2-3 Fréquence de décès par chaque complication

Dans notre série de 2297 cas, on a dénombré 97 décès avec un pourcentage de 4.22%.

La mortalité par la pancréatite et l'angiocholite sont les plus fréquentes dont notre étude et présentent successivement 40.20%, et 39.17%.

Tandis qu'on a un nombre de décès très bas par la lithiase vésiculaire simple soit un pourcentage de 2.07%.

On n'a pas trouvé des cas de décès par la lithiase de la voie biliaire principale

Tableau XXVIII : nombre de décès par chaque complication

	complication de la lithiase vésiculaire					VL	total
	pancréatite	angiocholite	cholécystite	péritonite biliaire	Tumeur vésiculaire		
Nombre de décès	39	38	8	6	4	2	97
Pourcentage (%)	40.20	39.17	8.25	6.19	4.12	2.07	100%

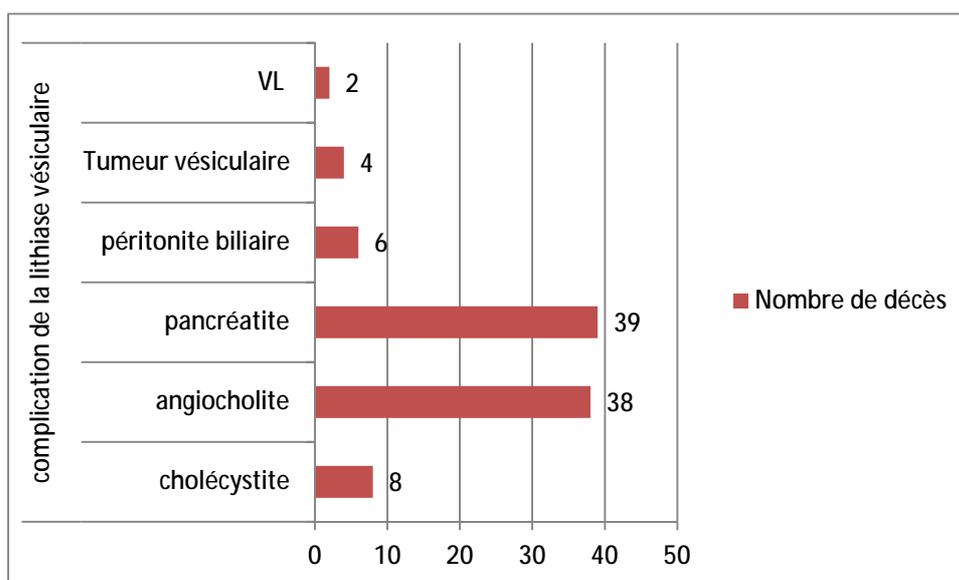


Figure 45 : nombre de décès par la lithiase vésiculaire simple et ces complications

Au total

- Fréquence de mortalité par la pathologie lithiasique = 4.22%
- Fréquence de mortalité par la LV simple= 0.3%
- Fréquence de mortalité par LV compliquée= 5.79%
 - Pancréatite=40.20%
 - Angiocholite=39.17
 - Cholécystite=8.25%
 - Péritonite biliaire=6.19%
 - Cancer de la VB=4.12%



DISCUSSION

I- Epidémiologie et facteurs de risques : [1, 40]

1- Fréquence :

La lithiase biliaire est une affection très fréquente, car dans les pays développés elle représente un des problèmes chirurgicaux les plus communs [40].

Dans les populations européennes, le chiffre moyen de prévalence est de 10 à 12 %, de 13 à 28 % dans les populations américaines [55] et de 3 à 4 % chez les asiatiques [56]. (Tableau XXIX)

Or, Sa prévalence dans les pays industrialisés et en France est de l'ordre de 15 % [39]; car on estime qu'en France 5 millions de personnes ont des calculs, soit une prévalence d'environ 80 000 par million. L'incidence est d'environ 2 000 nouveaux cas par an et quatre-vingt mille cholécystectomies sont effectuées chaque année [39].

Dans une étude menée en Espagne, la prévalence globale de la lithiase biliaire a été de 9,7% (95% IC, 7,3 à 12,0) [41].

En Afrique, la prévalence échographique de la LB est mal connue. Dans la ville de Soweto en Afrique du sud, la prévalence chez les femmes âgées de 50 à 85 ans était de 10 % [57]. Au Soudan, elle était de 5,2 % dans un groupe de citoyens de la ville de Khartoum dont l'âge variait de 22 à 70 ans [58]. Les prévalences seraient surestimées dans les deux études ; dans la première étude, en raison d'une sélection d'une population de sexe féminin d'âge avancé ; dans la seconde, en raison d'une participation rurale insuffisante et une erreur d'échantillonnage. (Tableau XXX)

De plus, ces études ont porté sur des populations de race noire chez lesquelles la LB est classiquement rare quelle qu'en soit la nationalité.

Dans une étude menée en Tunisie entre janvier 1988 et octobre 1990 dans le village de Khniss situé au sud de la ville de Monastir dont l'âge des patients avaient plus de 19ans la prévalence de la lithiase biliaire était de 4%. Cette prévalence a été sous-estimée en raison de 2 biais, celui des non-répondants et celui des performances de l'échographie de dépistage [41]. (Tableau XXX)

Tableau XXIX : prévalence de la lithiase biliaire

zone géographique	1 ^{er} auteur (référence)	Groupe d'âge (ans)	Nbre de participants	La prévalence(%)
<u>EUROPE</u>				
Italie	Barbara(42)	18-65	1911	6.9
Danemark	Jorgensen(43)	30-60	3608	8.8
Norvège	Glambek(44)	20-70	1371	21.9
Italie	Attili(45)	30-67	29739	13.8
Italie	Misciagna(46)	30-69	2461	9.2
Angleterre	Heaton(47)	20-69	1896	7.5
Roumanie	Sporea(59)	>20	1323	10.9
France	Caroli-bosc(60)	> 30	1754	13.9
Italie	Okolicsanyi(61)	30-64	2530	10.6
Allemagne	Kratzer(58)	18-65	1116	6
<u>ASIE</u>				
Thaïlande	Prathnadi(48)	20-70	6146	3.1
Taiwan	Lu(49)	30-70	923	4.5
<u>AMERIQUE</u>				
Etats-unis	Maurer(50)	20-74	2320	13
Chili	Cavarrubias(51)	>20	1811	28
brésil	Coelho(52)	> 20	1000	9.3

Tableau XXX : la prévalence de la lithiase biliaire en Afrique

zone géographique	1 ^{er} auteur (référence)	Groupe d'âge (ans)	Nbre de participants	La prévalence(%)
Afrique du sud(SAWELO)	Walker(53)	55-85	100	10
Soudan (kartoum)	Abdel bagi(54)	22-70	252	5,2
Tunisie(Khniss)	Safer L, et al. (41)	>19	2000	4

Dans notre série, et sur 11671 hospitalisations au service de chirurgie viscéral B, A, et réanimation A4, on a collecté 2297cas de la pathologie lithiasique ; soit une fréquence de 19.58% de la pathologie générale des services.

654 sont des lithiases vésiculaires simples (8.22% de la pathologie générale des services), et 1641 cas sont des complications de la lithiase biliaire (14.06%) mais cela sous estime la prévalence réelle de la lithiase biliaire dans notre région pour plusieurs raisons : la latence très importante de l'affection, et nos biais d'exclusions.

2-Age :

Les calculs biliaires sont très rarement observés avant l'âge de 10 ans, et moins de 5 % des cholécystectomies sont effectuées avant l'âge de 20 ans [84], car c'est plutôt une pathologie de l'adulte où on a prouvé que quand 800 adultes avaient une LB, il n'y aura qu'un enfant ou adolescent atteint [62].

Les études épidémiologiques de Framingham aux États-Unis et celles réalisées en Italie, sur la prévalence de la lithiase, confirment que la prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge et indiquent que la majorité des diagnostics de lithiase biliaire sont portés entre 50 et 70 ans [63]. D'autres rapportent qu'entre 40

et 50 ans, l'incidence annuelle de la lithiase est de l'ordre de 0,6%, et que la fréquence maximale se situe entre 65 et 70 ans. [63,62].

Ceci dit, plusieurs études indiquent que la prévalence globale de cette pathologie augmente avec l'âge ; cela est dû probablement à la sécrétion du cholestérol dans la bile qui augmente progressivement avec l'âge.

L'âge moyen dans notre série était de 54,87 ans ce qui rejoint les résultats des séries internationales qui tendent à faire de la lithiase biliaire une pathologie de sénescence (Tableau XXXI), alors que le pic de fréquence était situé entre 51 et 60 ans.

Tableau XXXI: Age moyen des malades selon différentes séries

auteurs	Age moyen
CHAMBON et COLL [64]	65ans
ERLINGER S [39]	50ans
LACAINE et COLL [65]	51ans
TESTAS et COLL [66]	52.2ans
PREVOT et COLL [67]	69ans
AL MULHIM [67]	32.9ans
Notre série	54.87ans

3-Sexe :

Avant l'âge de 50 ans, les femmes sont atteintes de lithiase biliaire dans une proportion de 60-70%. Après 50 ans, le sex-ratio est égal à 1.

Ceci s'explique par le rôle joué par les hormones sexuelles féminines dans la favorisation de la lithiase biliaire. [11]

A tous les âges, la prévalence est environ deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme. Cette différence, cependant, s'atténue après 70 ans.

Entre 50 et 60 ans, la prévalence est d'environ 10 % chez l'homme et 20 % chez la femme [39]. L'étude menée par Carmen et al [69] a trouvé que la prévalence était plus élevée chez les femmes (11,5%, IC 95%, de 8,2 à 14,7) que chez les hommes (7,8%, IC 95%, 04/06 à 11/01).

Et dans une étude récente, publiée en 2011, établie en Turquie, parmi les 1500 patients qui ont participé à l'étude, 69,9% étaient des femmes alors que les hommes ne représentaient que 30,1%. [70]

La prédominance féminine classique dans la lithiase biliaire apparaît évidente dans notre série, ce qui rejoint les résultats des autres études autopsiques, chirurgicales ou épidémiologiques où on a constaté que les femmes ont deux à trois fois plus de calculs que les hommes [39, 71,40].

Dans une étude tunisienne, la prévalence était de 5,4 % chez les femmes (41 malades sur 746 femmes explorées), et était inférieure à 1 % chez les hommes (4 sur 377 hommes explorés) ; le sexe ratio était de 5,4 avec une différence significative ($P = 0,00045$). [41]

En plus des études citées ci-dessus, en voilà d'autres qui confirment toujours la Prédominance féminine concernant la pathologie lithiasique. (Tableau XXXII)

Tableau XXXII: répartition selon le sexe dans différents études

auteurs	Femme(%)	Homme(%)
LAURU et COLL [72]	83,3%	16,6%
LAGACHE et COLL [73]	68,4%	31,6%
CHAMBON et COLL [64]	62%	38%
FILALI [75]	74,12%	25,87%
SANSOT et COLL [76]	74%	26%
MOREAUX [77]	64%	36%
LACAINE et COLL [65]	75%	25%
TESTAS [66]	80%	20%
Mazlum M [70]	69,9%	30,1%
Al Mulhim [67]	85%	15%
Notre série	83.34%	16.66%

4-Facteurs ethniques: [1]

La revue de Brett et Barker a analysé en 1976 l'ensemble des études internationales publiées et a souligné la répartition géographique inégale de la maladie [41] ; Il ressortait que la LB est fréquente dans les populations européennes et américaines du nord tandis qu'elle est rare chez les africains [41]. D'ailleurs, comme on l'a déjà vu dans le chapitre fréquence, il y a une grande différence entre les pays concernant la prévalence de cette pathologie.

A côté des femmes de Pima, d'autres ethnies, les Indiens d'Amérique du Nord et les Chiliens ont la plus forte prévalence de maladie lithiasique (48 %). Dans les populations caucasiennes d'Amérique et d'Europe, la prévalence est de 20 %. La plus faible (< 5 %) est observée dans les populations africaines et une fréquence intermédiaire dans les populations asiatiques (5-20 %). [74]

Cependant, une autre étude publiée en Juin 2010 [78] confirme cela, où elle a trouvé que la prévalence des calculs biliaires dépasse 60% à 70% chez les indiens d'Amérique, alors qu'elle est de 10% à 15% chez les adultes blancs des pays développés ; mais la fréquence la plus réduite était celle notée chez les Américains noirs et ceux de l'Asie orientale. En outre, la LB était rare en Afrique sub-saharienne [78]

La prévalence de la LB varie non seulement d'un pays à un autre mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays, tel est l'exemple des études italiennes où, à méthodologies équivalentes, les prévalences sont différentes. Cette hétérogénéité suggère une variabilité dans les facteurs de risque. [41]

L'étude de ce facteur ne figure pas dans notre série, car il n'y avait que quelques dossiers contenant l'origine du patient.

5- Facteur génétique

De nombreuses études internationales confirment l'existence d'une prédisposition familiale dans la LB, toutefois les habitudes alimentaires, propres à chaque famille, jouent certainement un rôle, en particulier dans l'enfance.

Pour Filali [75], un contexte familial a été retrouvé dans 15% des cas de sa série.

Quant à Chauffard, la lithiase se transmet de génération en génération, de mère en fille. D'autres études rejoignent celle de Fillali en confirmant que 15 % des apparentés au premier degré des patients lithiasiques, ont eux-mêmes une lithiase. Cette prévalence est 4 fois et demie plus élevée que celle d'une population contrôlée appariée. Cette fréquence élevée touche surtout les mères (37,3 %), les sœurs (17,6 %) et les filles (10 %) des apparentés.

Parmi les anomalies génétiques rares, la mieux caractérisée au plan épidémiologique et clinique c'est la maladie lithiasique associée à la mutation du gène MDR3 : maladie lithiasique ayant débuté avant 40 ans, calculs dans la famille dans la plupart des cas, sludge ou calculs intra hépatiques et micro lithiase vésiculaire, élévation de la gamma-glutamyl-transférase et récurrence des symptômes après cholécystectomie. [74]

6- Obésité :

De nombreuses études ont montré une bonne corrélation entre pathologie lithiasique biliaire et l'obésité [41,79-82] ; d'autant plus que des études autopsiques et épidémiologiques ont montré que le risque lithogène lié à l'obésité concerne surtout la femme [41].

Le suivi de population d'obèses, dépourvus au début de lithiase, montre une prévalence élevée de survenue de celle-ci. Ainsi, dans l'étude d'Acalovschi et al [83] concernant des femmes obèses n'ayant pas de lithiase au début de l'étude, et après un suivi de 4 ans, une lithiase est apparue chez 10 % d'entre elles, tandis que la majorité est restée asymptomatique.

Dans d'autres études, on retrouve comme facteurs de risque de survenue de calculs un indice de masse corporelle (IMC) élevé. Cependant, dans une cohorte de 426 femmes âgées de 20 à 69 ans, l'incidence à 10 ans de la maladie lithiasique est de 6,3 % ; par contre, l'augmentation de la prévalence de la lithiase avec l'indice de masse corporelle est moins nette chez l'homme. Ainsi, en cas d'indice de masse corporelle < 20 et > 30, à un âge compris entre 30 et 60 ans, la prévalence de la lithiase vésiculaire est respectivement de 7 et 28 % chez les femmes et de 5 et 9 % chez les hommes. En plus de ça, l'adiposité centrale joue un rôle probablement important, puisque le risque de cholécystectomie chez les femmes est lié à un

rapport taille/hanche élevé qui persiste après ajustement de l'indice de masse corporelle. [79,84]

Attila et al ont eux aussi confirmé cela, en prouvant que la LB était liée à l'IMC et le rapport taille hanche chez les femmes, mais seulement à l'IMC chez les hommes. Par contre, la perte de poids sans changement dans le rapport taille hanche, augmenterait le risque de maladie biliaire dans les deux sexes. [80]

L'étude «Nurse Health Study » portant sur près de 90 000 femmes âgés de 34 à 59 ans et suivies pendant 4 ans, indique que le risque relatif de lithiase biliaire est de 6 chez les femmes présentant un IMC supérieur à 32 par rapport à celui des femmes ayant un IMC à 20. Tandis que pour des IMC compris entre 24 et 25, le risque relatif est de 1,7 [85].

Il existe une relation quasi linéaire entre le poids relatif et le risque de LB. Après 60 ans, on estime qu'une femme obèse sur trois présentera une lithiase vésiculaire [85] .

Dans une autre étude menée en Tunisie [57], L'indice moyen de masse corporelle était plus élevé chez les femmes avec lithiase vésiculaire (LV) que chez les femmes sans LV et non cholécystectomisées.

De surcroît, l'obésité est un facteur de risque retrouvé dans les civilisations occidentales, européennes et américaines mais non dans les populations asiatiques ni dans celles d'Afrique noire. [41]

Dans notre série, on n'a pas des données sur l'IMC de nos patients.

Mais l'information auprès des chirurgiens et du personnel paramédical du service de chirurgie viscérale, nous a permis de déduire que la plupart des patientes étaient obèses.

7- Régimes alimentaires :

Un régime hypercalorique favorise la formation des calculs. Il en est de même des régimes riches en acides gras polyinsaturés.

L'effet d'un régime riche en cholestérol n'est pas démontré. A l'inverse, un régime riche en fibres végétales diminue légèrement la saturation biliaire en cholestérol et pourrait avoir un effet préventif, ce qui est le cas pour le tabac et l'alcool aussi. [39, 79, 86,87]

Une étude menée en Algérie rapporte, en plus de ces habitudes alimentaires déjà citées, que même la mauvaise répartition des repas dans la journée pourrait contribuer à la lithogénèse cholestérolique. [87]

Dans notre série on n'a pas des données sur le régime alimentaire.

8- Grossesse et la parité :

Il est communément admis depuis le XIXe siècle que la prévalence de la lithiase augmente avec le nombre de grossesses. Les études de la composition de la bile et du métabolisme des acides biliaires au cours de la grossesse sont rares. Kern et al ont trouvé une augmentation du pool des acides biliaires, une diminution significative de l'acide chénodésoxycholique et une augmentation de l'acide cholique, ainsi qu'une diminution de la vidange et de la contractilité vésiculaires [39].

Donc, au cours de la grossesse, deux anomalies contribueraient à la formation de calculs vésiculaires : d'une part, une sursaturation en cholestérol de la bile hépatique et vésiculaire ; d'autre part, un ralentissement global de la motricité vésiculaire [41].

Au cours de la grossesse, l'apparition de sludge et de lithiase vésiculaire est fréquente.

Ainsi, dans une étude [88] portant sur 3 254 femmes enceintes sans lithiase vésiculaire avant la grossesse, au second trimestre et au troisième apparaissent du sludge respectivement dans 3,2 et 4,5 % des cas et des calculs dans 1,9 et 1,8 %. Quatre à six semaines après l'accouchement, la fréquence du sludge, de calculs ou le passage de sludge en calculs est de 10,2 %.

Ultérieurement, les calculs ou le sludge disparaissent spontanément fréquemment. Les calculs sont le plus souvent asymptomatiques. Cependant, la maladie lithiasique est la cause la plus fréquente d'hospitalisation pour un motif non obstétrical dans la première année du postpartum et 0,8 % des femmes sont cholécystectomisées. [74]

Au cours du troisième trimestre de la grossesse, il existe une forme réversible de cholestase (la cholestase gravidique) liée à des mutations hétérozygotes du gène MDR3 [64,65].

Dans certaines familles consanguines, il a été observé des cas de cholestase gravidique et chez les enfants des cas de cholestase intra hépatique familiale PFIC3. Des lithiases biliaires peuvent être associées à ces maladies. [74]

9- Médicaments : [11]

Certains médicaments par le biais de l'augmentation de la saturation de la bile en cholestérol favorisent la lithogénèse.

- Les oestro-progestatifs : plusieurs études ont démontré l'augmentation de la prévalence de la lithiase biliaire chez les femmes adoptant la contraception orale ou sous traitement ostrogénique en post ménopause.
- Le chlofibrate, l'insuline, l'acide nicotinique...
- Les diurétiques thiazidiques semblent doubler le risque relatif de lithiase.
- D'autres médicaments semblent en diminuer le risque :

- Les hypocholestérolémiant, cholestyramine en diminuant la synthèse ou l'absorption intestinale des acides biliaires.
- Le métronidazol agissant sur la flore anaérobie, augmente la teneur de la bile en acides biliaires, favorisant ainsi la désaturation de la bile en cholestérol.

10- La pathologie associée à la lithiase : [12]

Certaines maladies pourraient favoriser la lithiase : la maladie de crohn, la mucoviscidose avec insuffisance pancréatique.

D'autres maladies sont fréquemment associées à la lithiase :

- Hernie hiatale et diverticulose colique (triade de Saint).
- Diabète gras et diabète maigre (par l'effet de l'insuline).
- Hyper-protéïnémie génétique.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Athéromateuse coronarienne...

11- Autres facteurs particuliers de lithogénèse de la LVBP : [11,74]

11-1 Facteur anatomique : diverticules paravariés

La présence d'un diverticule duodéal paravariés semble augmenter la fréquence relative de la LVBP.

Plusieurs études ont démontré que le diverticule paravariés favoriserait la pullulation microbienne duodéale, la diminution de la pression Odiene et le reflux duodéno-cholédocien à l'origine d'infection biliaire et de lithiase faite de bilirubinate de calcium, type de calculs pigmentaires le plus fréquemment rencontré dans la VBP.

11-2 Facteur infectieux :

L'infection ; toujours satellite de lithiase ; essentiellement ascendante trans-papillaire est due le plus souvent aux entérobactéries (E. coli).

L'infection ne constitue pas le phénomène premier de la LVBP mais agit sur la maturation de calculs au niveau du cholédoque.

En fait, la flore bactérienne pourrait sécréter une Béta Glucuronidase capable de déconjuguer la bilirubine aboutissant à la formation de calculs de bilirubinate de calcium.

II -Lithiase vésiculaire asymptomatique

1-Définition [146]

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas [39, 40,91-93]. La lithiase asymptomatique est définie par la découverte, le plus souvent sur une échographie, d'une lithiase vésiculaire n'ayant pas donné lieu à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë...).

Dans notre série, on n'as pas de cas de lithiase biliaire asymptomatique, vu que notre étude a été réalisée dans un centre hospitalier universitaire qui reçoit surtout les formes symptomatiques en vue d'une chirurgie.

La plupart des études réalisées, pour la majorité d'entre elles dans les années 1980, indiquent que la progression de la lithiase asymptomatique à la lithiase symptomatique est peu fréquente (10 à 25 %).

2-Histoire naturelle et données épidémiologiques [147]

'There is no innocent gallstone' (William J Mayo, MD, 1904)

Dans la plupart des pays occidentaux, la majorité des patients atteints de la lithiase vésiculaire asymptomatique restent asymptomatiques pendant toute leur vie et ne nécessitent aucun traitement. Les études autopsiques montrent que plus de 90% des patients autopsiés avec LV sont décédés de causes non liées.

Gracie et Ransohoff[94] évaluent à 10 % dans un travail rétrospectif , la probabilité cumulative d'avoir une colique hépatique (ou une complication) au cours des cinq premières années, 15 % au cours des dix premières années et 18 % pour les quinze et vingt premières années. Le risque d'avoir des symptômes diminuerait donc au fil des années.

Friedman et al [95] ont mené une étude prospective sur 20ans, seulement 18% des personnes ont développé la douleur biliaire, et la probabilité annuelle moyenne de développement de la douleur biliaire était de 2% pour les 5 premières années, 1% au cours de la deuxième années, 0,5% et 0,1% au cours des troisièmes et quatrièmes années, respectivement; aucun de ces individus n'est décédé de la pathologie lithiasique [95].

Selon le rapport de l'Institut national de la santé de la conférence de consensus, 10% des patients développent des symptômes au cours des 5 premières années et 20% en 20 ans [96].

McSherry et al. [97] ont suivi 135 personnes présentant une lithiase vésiculaire asymptomatique qui étaient abonnés au Plan de Grand New York d'assurance maladie. Parmi eux, 10% ont développé des symptômes et seulement 7% requis cholécystectomie sur un suivi médian de 46,3 mois.

Des résultats similaires ont été rapportés plus récemment de la Norvège et de l'Italie [148, 149], ils ont conclu qu'après 20 ans, environ les deux tiers des personnes atteintes de LVAS resteraient sans symptômes [94, 95, 97, 91, 92, 93] (Tableau XXXIII).

Mais on peut estimer que, lorsqu'une lithiase devient symptomatique, les signes initiaux sont déjà en réalité une complication dans 10 % des cas. [74]

Tableau XXXIII : Histoire naturelle de LV asymptomatique

Séries	Les patients	Des années de suivi	La douleur vésiculaire (en%)	Les complications biliaires (en%)	Risque annuel de douleur biliaire
Gracie et Ransohoff [94]	123	15	18	2	2
McSherry et al. [97]	135	4	dix	0	-
Friedman et al. [95]		20	18		2.5-5
Cucchiaro et al. [92]	125	5	25	3	-
Wada et Imamura [91]	680	13	20	-	-
Halldestam et al. [93]	123	7	6	4.8	-

III- Lithiase vésiculaire symptomatique simple

Le caractère symptomatique ou non de la LV est apprécié de manière différente dans la littérature. Les études de Barbara et al. et du GREPCO ont considéré une symptomatologie biliaire comme spécifique si le sujet a souffert au moins deux fois pendant les cinq dernières années d'une douleur abdominale siégeant à l'hypocondre droit ou à l'épigastre qui avait duré au moins une demi-heure et qui ne disparaissait pas après émission des gaz et/ou des selles. [41]

Les calculs vésiculaires ne déterminent des symptômes que s'ils se bloquent dans les voies biliaires. Le blocage d'un calcul dans le collet vésiculaire ou le canal cystique peut déterminer une colique hépatique ou une cholécystite aiguë. Le blocage d'un calcul dans la voie biliaire principale peut déterminer une colique hépatique, un ictère par obstruction, une angiocholite ou une pancréatite aiguë.

La douleur biliaire ou colique hépatique est le seul symptôme spécifique de la lithiase biliaire. Elle est liée à la distension aiguë des voies biliaires et à la mise en tension de la vésicule, bouchée par un calcul. Quand le calcul se décoinçonne, la douleur disparaît rapidement.

La douleur débute brutalement, souvent après un repas copieux, et atteint son intensité maximale rapidement, habituellement moins d'une heure. Elle siège au creux épigastrique dans deux cas sur trois, sous l'extrémité inférieure du sternum et peut être confondue avec une douleur coronarienne. Dans un quart à un tiers des cas, elle siège dans l'HCD, ou plus rarement, dans le dos, l'hypocondre gauche, l'épaule droite, ou la région ombilicale. Elle irradie vers l'omoplate droite, le rachis ou l'épaule droite. Elle dure d'une quinzaine de minutes à plusieurs heures [39]. Une durée supérieure à 6 heures évoque une cholécystite ou une pancréatite aiguë.

Elle est souvent accompagnée de vomissements et de sueurs. La crise cesse progressivement, souvent rapidement.

Dans l'étude menée par Safer et al [41] sept malades porteurs de LV rapportaient une sémiologie biliaire ; par ailleurs, 26 des 1075 sujets sains (2,4 %) se plaignaient de douleurs de type biliaire. Aussi, ce symptôme aurait-il une sensibilité de 27 %, une spécificité de 97,6 % et une valeur prédictive positive de 21 %. Des symptômes divers (épigastralgies, douleurs de l'HCD, dyspepsie) étaient rapportés par 37 % des malades ayant une LB. Le reste des malades (36 %) était totalement asymptomatique.

Le nombre d'études ayant pour but de connaître le devenir d'un malade lithiasique après la première manifestation est très faible. De ces études, portant sur près de 400 malades au total, il ressort que 40 à 70 % auront à nouveau des douleurs ou une complication, et environ 30 % une complication. Les douleurs (ou les complications) surviennent assez tôt après la première douleur : la moitié dans l'année, 75 % dans les 3 ans et 90 % dans les 5 ans. L'incidence annuelle de complications est d'environ 1,5 %. [74] ; d'autres séries [40,98] rapportent que les deux tiers des patients sont susceptibles de présenter une deuxième douleur, après la première, dans les deux ans à venir et 90% des patients dans 10 ans.

Dans notre série de 2297cas de la pathologie lithiasique, et sur 11671 hospitalisations, on a collecté 654 cas de lithiase vésiculaire symptomatique sur une durée de 5 ans ; soit une fréquence de 8.22% et 28.47% de la pathologie lithiasique mais cela sous estime la fréquence réelle de la lithiase vésiculaire dans notre région pour plusieurs raisons : la latence très importante de l'affection, et nos biais d'exclusions.

L'aspect évolutif de la lithiase vésiculaire a été marqué par un pic de fréquence en 2012 (24.39%) puis la diminution de sa fréquence jusqu'à 15.25% en 2015.

IV- Complications de la lithiase vésiculaire

La distinction entre une lithiase biliaire symptomatique ou compliquée est simple. Par habitude, la lithiase symptomatique correspond à la colique hépatique, la lithiase compliquée correspond quand a elle à une complication soit infectieuse, obstructive ou pancréatique : cholécystite aiguë, angiocholite, LVBP, pancréatite aiguë, péritonite biliaire, cancer de la VB.

1- fréquence :

Les données PMSI 1998 relèvent environ 70 000 lithiases biliaires compliquées et 60 à 80 000 cholécystectomies réalisées [99],

L'incidence annuelle de complications est d'environ 1,5 %. [74]

Dans notre série on a retrouvé 1641 LV compliquées parmi 2297cas de la pathologie lithiasique soit une fréquence de 71.44%, et 14.06% de la photologie générale de la chirurgie viscérale.

La prévalence annuelle des complications est d'environ 2.81%.

L'âge moyen de nos patients est de 54.87ans (avec un écart type de 16.30)

Ces complications sont moins fréquentes chez les enfants et les adolescents qui ont moins de 20ans, et on constate une augmentation des complications de la LV avec l'âge pour atteindre un max de fréquence entre 51 et 60 ans.

Dans notre série on remarque une prédominance féminine 67.83% et 32.17 % sont des hommes avec une sex-ratio 2.1F/H

2- La Pancréatite

Elle est due à la migration de calculs dans la voie biliaire principale et elle est de gravité variable. Et se manifeste par des épigastralgie brutale transfixiante et à irradiation dorsale. la biologie montre une hyperlipasémie avec une hyperamylasémie. la TDM montre des anomalies pancréatiques.

La fréquence de la pancréatite varie entre 8.4% et 12.3% dans les études menées par MOUMEN et ABARAH.K (Tableau XXXIV)

Tableau XXXIV: Fréquence des pancréatites selon les séries

Auteurs	% des malades ayant une pancréatite
ABARAH.K (100)	12.3
MOUMEN (101)	8.4
Notre série	32.30

L'incidence annuelle des pancréatites aiguës est difficile à apprécier. Elle varie de 5 à 80 pour 100.000 habitants selon les régions. Aux états Unis, le nombre de cas des PA est passé de 101.000 cas en 1988 à 210.00 cas en 2002, et dans la période allant de 1998 et 2003 le taux d'hospitalisation des PA, a augmenté en passant de 0,4 à 0,7 pour mille habitants [102]

La pancréatite aiguë lithiasique survient surtout chez les sujets adultes dans les cinquantaines et de sexes féminins avec un sex ratio 2F/H

C'est la complication la plus fréquente dans notre étude et présente (n=742) 32.30% de L'ensemble des complications et 6.36% de la pathologie général du service.

Dans notre étude Le taux d'hospitalisation des PA, a diminué en passant de 23.31% en 2011 jusqu'à 14.69% en 2015

Le maximum de fréquence d'âge se situe entre 51 et 60 ans ce qui rejoint les données de la littérature.

La pancréatite était fréquente chez la femme (n=542,73.04%) alors que l'homme ne présente que 26.96% (n=200)

3-L'Angiocholite [103, 1]

L'angiocholite, infection bactérienne de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques, est liée le plus souvent à des germes d'origine intestinale. Elle se traduit principalement par de la fièvre et des frissons. Les accès débutent brutalement, la température s'élevant rapidement à 39-40°C. La fièvre persiste de quelques heures à un ou deux jours, puis diminue rapidement. L'examen montre une douleur de l'hypochondre droit et souvent une défense. Une bactériémie est toujours présente et une septicémie peut survenir. Celle-ci peut être associée à des troubles neuropsychiques, notamment chez les personnes âgées. Elle peut se compliquer d'un collapsus cardiovasculaire, d'une insuffisance rénale avec oligurie ou anurie, des troubles de la coagulation ou une défaillance multi-viscérale.

L'ictère par obstruction est souvent précédé d'une douleur biliaire et de fièvre. L'ictère apparaît dans la plupart des cas dans les 24 à 48 heures suivant le début de la douleur. Il est associé à des urines foncées et à des selles partiellement ou complètement décolorées. Dans 10 à 15 % des cas, l'ictère est isolé et n'est pas précédé de douleurs ou de fièvre. L'examen montre une hépatomégalie modérée dans 30 à 50 % des cas. La vésicule biliaire n'est habituellement pas palpable.

la fréquence des angiocholites est liée à celle de la pathologie biliaires car elle constitue la complication majeure de la lithiase du cholédoque. Elle varie de 30 à 40% dans les lithiases de la VBP (104).

Dans notre série, 2297 patients présentaient une pathologie lithiasique dont 439 patients (19.11%) avaient une angiocholite aigue, 1553 patients avaient une lithiase de VBP dont 439 patients (28.26%) présentaient une angiocholite aigue lithiasique ce qui parait proche de la littérature.

Tableau XXXV: pourcentage d'angiocholite selon les séries

auteurs	% d'angiocholite
Attasaranya, Fogel et Lehman (150)	34
MOUMEN ET COLL (101)	40
Ranghearg S (151)	40
LE NEEL (105)	34
Notre série	28.26

Dans notre série 439 cas d'angiocholite (26.75% des complications), Nous trouvons une nette prédominance du sexe féminin: 263 femmes (59.90%) pour 175 hommes (40.1%), ce qui rejoint l'étude de MOUMEN et collaborateurs : 82% des femmes et 18% des hommes.

L'âge moyen se situe autour de 61 ans, ce qui rejoint les autres séries

Tableau XXXVI : l'âge moyen dans différente séries

auteurs	Age moyen
Houdart et collaborateur (106)	66.3
Moumen(107)	48
Jays(108)	67.7
Dubois F (109)	60
Notre série	61

Dans notre étude, l'angiocholite a présenté un pic de fréquence en 2012 (25.06%) puis elle a diminué au fil des années jusqu'à 18.45% en 2015.

4-La Cholécystite

La cholécystite aiguë est une inflammation de la vésicule biliaire et de son contenu habituellement consécutive à l'obstruction du canal cystique par un calcul [110]. Cette obstruction provoque une distension brutale de la vésicule et une augmentation de la pression intra-vésiculaire (hydrocholécyste). Il en résulte une inflammation et un œdème de la paroi due à un effet toxique des acides biliaires et des phospholipides [110]. Secondairement survient une infection par des germes d'origine intestinale (cholécystite purulente) et, éventuellement une nécrose pariétale d'origine ischémique (cholécystite gangréneuse). A ce stade une perforation peut se produire, dans le péritoine ou dans l'intestin.

Elle se manifeste cliniquement par des douleurs d'apparition brutale siégeant au niveau épigastrique ou dans l'hypochondre droit, pouvant irradier vers l'omoplate avec une fièvre modérée 38,5°C. L'examen clinique objective une douleur provoquée à la palpation de l'HCD qui bloque l'inspiration profonde (signe de MURPHY), parfois une grosse vésicule palpable. (111)

En occident 20% des lithiases biliaires se compliquent d'une cholécystite aiguë. [152]

Dans une étude faite au CHU de mali La fréquence annuelle moyenne de la cholécystite aiguë a été de 7,9 cas en Chirurgie générale, L'âge moyen a été de 44,42 ans avec un écart type de 17,89, avec une prédominance féminine avec un sex-ratio=2.62 [152].

Dans notre série, on a 312 cas de cholécystite sur 2297 cas de pathologie lithiasique et 1641 de complication soit une fréquence de 19.01% de la pathologie lithiasique 13.58 des complications ce qui rejoint les autres études (Tableau XXXVII)

La fréquence annuelle moyenne de la cholécystite aiguë a été de 62.4cas en CHU de Fes.

Tableau XXXVII : Fréquence des cholécystites aiguës selon les séries

AUTEURS	% des patients ayant une cholécystite
ABBARAH.K (100)	21
MOUMEN et COLL (101)	28.3
Notre série	13.58

La prédominance féminine a été marquée avec un sexe ratio 1.9F/H (65.70% des femmes et 34.30% des hommes).

La fréquence d'âge de nos patients est située entre 61 et 70ans.

L'évolution a été marquée par un pic de fréquence en 2012 par 24.04%(n=75) qui a passé à 15.70%(n=49) en 2015.

5- La Lithiase de la voie biliaire principale (103)

La lithiase de la voie biliaire principale est une pathologie fréquente. Elle se définit par la présence de calculs dans la voie biliaire principale, c'est à dire depuis les branches de bifurcation du canal hépatique commun jusqu'à l'abouchement Vaterien du canal cholédoque (ampoule de Vater).

Les calculs migrent habituellement vers la voie biliaire principale par le canal cystique.

Exceptionnellement, ils sont primitifs naissant dans la voie biliaire principale ou dans les voies biliaires intra hépatiques. Certaines formes cliniques de la maladie sont potentiellement graves.

Dans notre série on a 60 cas de LVBP soit 3.65% de la pathologie lithiasique

Nous constatons que l'âge moyen de nos malades est proche des chiffres rapportés par la plupart des auteurs. (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII: Age moyen selon les séries

auteurs	Age moyen
REISS (100)	60
HUGUIER (112)	56
ABARRAH.K (100)	53
MOUMEN ET COLL (101)	58.2
Notre série	61

La prédominance féminine dans notre série s'exprime par une sex-ratio de 2.15 en accord avec les autres séries.

L'évolution de la LVBP est marquée par un pic de fréquence en 2012 (26.66%) qui a chuté jusqu'à 8.34% en 2013, puis on constate une augmentation de sa fréquence en 2014(23.33%).

6-La Péritonite biliaire

Les péritonites biliaires primitives (PBP) sont définies par l'existence d'un épanchement de la bile dans la grande cavité péritonéale provenant des voies biliaires extra- ou intra hépatiques et s'accompagnant d'une réaction aiguë imposant un geste chirurgical urgent.

Il s'agit d'une éventualité peu fréquente, dont la gravité tient à l'association de plusieurs facteurs de mauvais pronostic, notamment la toxicité de l'épanchement biliaire, la surinfection par des germes souvent multiples et surtout la survenue chez des sujets âgés et tarés.

Durant les cinq ans de la période d'étude, 2267 patients présentent la pathologie lithiasique. Parmi eux 21 présentaient une PBP soit une fréquence de 2.91% des complications et 0.91% de la pathologie lithiasique.

Ces PBP sont relativement rares par rapport à l'ensemble des complications de la lithiase vésiculaire. Dans la littérature, l'incidence varie entre 0,16 et 1,2 % [113-115]. Dans notre travail la fréquence des PBP était proche de ces chiffres (0.91%).

Il est admis que dans les cholécystites aiguës, les lésions biliaires sont plus graves et plus avancées chez l'homme que chez la femme à cause de l'évolution souvent rapide et de l'absence de concordance anatomoclinique qui peut retarder le diagnostic positif. En effet, Gonzalez et al. [123], dans une série de 76 cas de lithiases biliaires, ont remarqué que la perforation vésiculaire est plus fréquente et plus précoce chez l'homme que chez la femme. Dans notre série, on a 12 hommes et 9 femmes (sex-ratio=1.3H/F), et le maximum de fréquence d'âge chez nos patients varient entre 61et 70ans.

7- Le Cancer de la vésicule biliaire [124]

L'incidence du cancer de la vésicule biliaire est variable selon des paramètres Géographiques et ethniques suggérant une certaine susceptibilité génétique et environnementale. Les plus hautes incidences sont enregistrées en Amérique du sud et en Asie (Japon et Inde). Au Maroc, il n'existe pas d'études réalisées sur le plan national concernant ce néoplasme, ce qui rend l'appréciation de son incidence exacte difficile. En 2004, le registre des cancers de la région du grand Casablanca (RCRC) a rapporté une incidence brute de 0,925/100000 habitants/an (avec 1,5/100000 femme/an et 0,35/100000 hommes/an). Quant à l'institut national d'oncologie à Rabat, il a enregistré 598 cas de cancer de la vésicule biliaire entre 1985 et 2002, soit 7,8% de l'ensemble des cancers digestifs, et a été placé au 4^{ème} rang après les cancers colorectaux, gastriques et œsophagiens.

Dans notre étude, 67 cas de cancer de la vésicule biliaire ont été diagnostiqués sur une durée de 5 ans avec une fréquence de 4.08 % des complications, et 2.91% de la pathologie lithiasique.

Cependant des études plus étendues sont nécessaires pour mieux définir l'incidence exacte et la population à risque.

C'est un cancer relativement rare qui diffère des autres cancers du tube digestif, par sa prédominance féminine [125, 126].

Dans notre série, la prédominance féminine est retrouvée avec un sexe ratio de 3.18 Ce résultat est en accord avec les données de la littérature (tableau XXXIX).

Tableau XXXIX: Répartition des malades en fonction du sexe d'après les données de la Littérature [119].

Auteurs	Sex-ratio
HAMDANI	3
CHRISTINA	3.66
HONDT	2.09
CHASSAGNE	1.8
YMAN FONG	2
LUNDBERG	3
MANFREDI	3.3
ELMALKI	4
FUNGER	5
Notre Série	3.18

Notre série a révélé que l'âge moyen de nos patients est de 60 ans, avec des extrêmes à 33et 81 ans, Des résultats similaires ont été observés dans d'autres études notamment au Maroc selon le RCRC, 58,8% des cas sont âgés de plus de 60 ans au moment du diagnostic dont plus de 50% sont âgés de plus de 70 ans [128]. (Tableau XXXX)

Tableau XXXX : répartition des malades en fonction de l'âge moyen de survenue de cancer de la vésicule biliaire d'après les données de la littérature [127].

Auteurs	Moyenne d'âge	extrême
HAMDANI	55	28-82
CHRISTINA	65,3	-
HONDT	65,3	-
CHASSAGNE	67	-
YMAN FONG	61	36-84
LUNDBERG	62	32-95
MANFREDI	96	36-89
ELMALKI	72	36-86
FUNGER	64	37-22
Notre Série	60	33-81

V-Mortalité

1-Mortalité par la lithiase vésiculaire simple

Dans les trois plus anciennes séries [129,130,131], la mortalité due à la lithiase était de 2,7, 2,7 et 1,7 % sur une période moyenne de dix ans (tableau XXXXI). Il faut cependant rappeler que beaucoup des malades de ces séries avaient une lithiase symptomatique. Dans les deux travaux les plus récents [133,134], incluant des sujets ayant une lithiase réellement asymptomatique, aucun décès dû à la lithiase vésiculaire n'a été constaté au cours de la périodes de deux ans dans l'une [134] et de cinq à vingt ans dans l'autre [133]. (Tableau XXXXI)

Dans notre série on a un taux de mortalité plus élevé (5.79%) par rapport au autres séries ce qui nous incite à penser à un traitement chirurgical prophylactique devant la découverte d'une lithiase vésiculaire asymptomatique pour :

- Prévenir la survenue des symptômes et des complications de la lithiase vésiculaire.
- Améliorer la qualité de vie des malades présentant une LVAS.
- Diminuer le taux des hospitalisations par la lithiase vésiculaire et ces complications (la prévalence d'hospitalisation dans notre série est de 19.68% de la pathologie général des services).
- Diminuer le taux de mortalité par cette pathologie.

Tableau XXXI: résultat des études sur l'histoire naturelle de la lithiase vésiculaire

Auteurs	coliques hépatique (%)	Complication de la lithiase (%)	Cholécystectomie (%)	Décès en rapport avec la lithiase(%)
Comfort et al. [129]	14.5	4.5(a)	21	2.7
Lund [130]	28.5	31	25	2.7
Wenckert et Robertson [131]	33	18	35	1.7
Newman et al.[132]	2.2 par an	?	?	?
Gracie et Ransohoff [133]	13(b)	2.4	11	0
Thistle et al. [134] (b)	20 31 (d)	17(c)	4	0
Notre série		14.06(e)	?	5.79

(a), Ce pourcentage indique seulement les malades ayant eu angiocholite

(b) Ces chiffres ne concernent que les sujets ayant une lithiase vésiculaire asymptomatique.

(c) Ce pourcentage compte en fait un nombre élevé de malades ayant une douleur biliaire durant plus de 5 heures; 1,6 % .seulement des malades ont eu avec certitude une cholécystite aiguë.

(d) 31 % des malades ont eu soit une colique hépatique, soit une complication, soit les deux.

(e) ce pourcentage indique tout les complications de la lithiase vésiculaire

2-Mortalité par lithiase vésiculaire compliquée

2-1 La pancréatite

Au cours des 25 dernières années, la mortalité des pancréatites aiguës a diminué en passant en moyenne de 30-40 % à moins de 20%, même si la mortalité des formes graves reste élevée lorsque la nécrose dépasse 50% de la glande[141,142,143], mais en absence d'infection pancréatique, la mortalité des formes graves est souvent inférieure à 10% [14]:elle est de 3% dans la série de Gloor et Muller.

Dans une étude algérienne sur 48 cas de pancréatite, les auteurs préconisent une chirurgie d'emblée même si la lithiase vésiculaire est asymptomatique .car malgré les soins intensif, la PA sévère était imprévisible, ainsi un taux de morbidité qui était très élevé, avec 2 décès sur 48cas (4.16%). (135)

Dans notre série on a 39 décès pour 742cas de pancréatite soit une fréquence de 5.26%, ce pourcentage est proche de l'étude algérienne.

2-2 L'Angiocholite

Le taux de mortalité lié à l'angiocholite aiguë variait de 2,5% à 65%. il a considérablement diminué ces dernières années grâce à une prise en charge rapide et efficace. Elle augmente avec le nombre de tares et avec l'âge(145).

Dans notre série on a 38 décès pour 439 cas d'angiocholite (8.65%) ce qui rejoint les données de la littérature (145).

2-3 Cholécystite

Dans notre série on a 8 décès pour 312 cas de cholécystite, soit une fréquence de 2.56% de mortalité.

2-4 la Péritonite biliaire [138]

La gravité du pronostic de cette affection est réelle, avec une mortalité élevée dans toutes les séries de la littérature où elle varie entre 30 et 71 % [116,117-120], et ces taux sont comparables avec celui d'une série tunisienne (138), où nous avons observé quatre décès sur 15, soit un taux de mortalité de 26,6 %.

Dans notre série nous avons 6 décès sur 21 cas de péritonite, soit une fréquence de 28.57% ce qui rejoint les autres études.

Cette mortalité élevée peut être expliquée par l'âge élevé des patients [113], les tares associées, la toxicité de la bile, la symptomatologie clinique sans doute camouflée avant la perforation, et le diagnostic tardif [118].

Barth et al. [113] ont étudié dans une série de 38 malades atteints de péritonite biliaire le taux de mortalité en fonction de l'âge, et rapporté un taux de 20 % avant 60 ans, 42 % entre 60 et 80 ans, et 73 % au-delà de 80 ans. De même, Bellakhdhar et al. [121], dans une série de 20 malades, ont attribué le faible taux de mortalité (5 %) au jeune âge de ces patients. Dans notre série, 16.67% des décédés avaient moins de 60ans et 83.33% entre 60 et 70 ans,

Enfin, indépendamment de la pathologie sous-jacente, l'âge semble influencer le pronostic de tous les malades hospitalisés pour la pathologie lithiasique [122].

2-5 le Cancer de la VB

Le pronostic des CVB dépend essentiellement du stade tumoral. Il reste généralement pauvre à cause du potentiel invasif précoce des CVB et du retard du diagnostic. La survie à 5 ans pour tous stades confondus est de 5% [10]. Les cancers découverts fortuitement gardent un bon pronostic car ils sont souvent révélés à un stade précoce. La moyenne de survie pour les CVB suspectés cliniquement est de 9,2 mois alors que la moyenne de survie pour les CVB

découverts de façon fortuite est de 26,5 mois. D'après les données de la littérature [136], les patients qui présentent des tumeurs T1 ont une survie de 60 à 100% après une cholécystectomie simple ou élargie. Pour les tumeurs T2, la survie dépend de la présence ou non d'un envahissement ganglionnaire et de la réalisation d'une réintervention afin d'effectuer une résection de type R0. Les patients T2NOMO qui n'ont pas bénéficié d'une réintervention ont une survie de 10 à 22%, tandis que les patients chez qui une résection radicale a été réalisée, la survie est de 60 à 80%. Pour les tumeurs T3, la survie est de 15%. Pour les tumeurs T4, les résultats sont décevants. Dans l'étude de Lai et al. [137], tous les patients T4 sont décédés après quelques mois à l'exception d'un seul patient qui a survécu pendant 16 mois.

Dans notre série on a 67cas de cancer de la VB, dont 4 patients sont décédés (5.97%).

VI-FAUT-IL OPERER UNE LITHIASSE VESICULAIRE ASYMPTOMATIQUE

La lithiase vésiculaire est une maladie fréquente. Beaucoup de calculs vésiculaires sont et resteront asymptomatiques. Dans l'étude effectuée en Italie du Nord [139], 82 % des sujets ignoraient l'existence d'une lithiase lors de sa découverte. Le nombre de calculs trouvés fortuitement croît avec le développement des procédés d'exploration non invasifs.

A cet égard, l'utilisation de plus en plus fréquente de l'échographie abdominale a été responsable de l'éclosion d'une véritable << épidémie >> de lithiases vésiculaires asymptomatiques.

L'attitude thérapeutique chez une personne ayant des calculs vésiculaires n'ayant jamais entraîné de symptômes (lithiase asymptomatique) fait l'objet de déclarations contradictoires dans la littérature et les traités. Pour un éditorial du *British Medical Journal* concluait que tous les arguments convergeaient pour conseiller une cholécystectomie lorsque les calculs vésiculaires sont découverts fortuitement, sauf lorsque l'état du malade révèle une contre-indication à la chirurgie [140].

Pour d'autre étude la gestion de la LVAS doit tenir compte de l'histoire naturelle de la lithiase vésiculaire ainsi que du risque de cholécystectomie (complications, mortalité, pourcentage des traumatismes chirurgicaux varie entre 0.1 et 2% et le coût de l'intervention), et elles préconisent l'abstention thérapeutique du faite que l'histoire naturelle de LV est bénigne ainsi que le taux de mortalité et le coût d'une cholécystectomie est élevé.

Cependant, la cholécystectomie prophylactique est indiquée dans les sous-groupes définis à un risque accru pour le développement des symptômes et des complications liées à la lithiase. Indications pour la cholécystectomie prophylactique comprennent la vésicule biliaire porcelaine, les calculs biliaires associés à des

polypes de la vésicule biliaire > 1 cm de diamètre, les patients dans certains groupes ethniques à risque, localisation dans les zones avec une forte prévalence de la vésicule biliaire, cancer biliaire associée, la présence de grandes (3 cm) calculs biliaires et lithiase biliaire asymptomatique associée à un calcul du cholédoque.

La Cholécystectomie prophylactique est également indiquée pour les patients transplantés et les patients souffrant de maladies hémolytiques chroniques. Cholécystectomie pour une lithiase vésiculaire découverte en per-opératoire lors de l'exploration chirurgical pour une autre pathologie.

Une revue systématique de la base de données Cochrane [144] (2007) a observé ce qui suit:

- Il n'y a pas d'essais randomisés comparant cholécystectomie par rapport à aucune cholécystectomie chez les patients avec LVAS.
- Poursuite de l'évaluation des études d'observation, qui mesure les résultats tels que l'angiocholite, la pancréatite et / ou CVB pendant une durée suffisante du suivi LB, est nécessaire avant que des essais randomisés soient conçus afin d'évaluer l'intérêt de la cholécystectomie (préventive) des complications de la LB même en cas de LVAS.

Même si lors de la dernière recommandation de SNFGE [124] qui préconise l'abstention thérapeutique en cas de LVAS,

Nous recommandons une chirurgie préventive vue :

La fréquence élevée de la pathologie lithiasique (19. 68%) dans notre région.

La fréquence élevée des complications de la LB ,14.06% de la pathologie générale des services.

Le nombre élevé de décès par des complications de la lithiase vésiculaire (5.79%),

Donc on propose une gestion précoce dès la découverte de la lithiase vésiculaire asymptomatique surtout chez les femmes âgée entre 50 et 70ans.



CONCLUSION

La lithiase de la vésicule biliaire est une pathologie très fréquente et grave par ces complications qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient, d'où l'enjeu d'une prise en charge adaptée et précoce.

Au terme de cette étude rétrospective et descriptive qui a été réalisé auprès de 2297 au sein du service de chirurgie viscérale B, A et service de réanimation A4 de CHU HASSAN II de Fès, nous tenons à faire ressortir certaines idées :

- La lithiase de la vésicule biliaire est considéré bénigne par la plupart des études car son histoire naturelle reste totalement asymptomatique.
- La fréquence de la lithiase vésiculaire dans notre région, se rapproche plus de celle observée dans les autres pays d'Afrique, mais reste très inférieure par rapport aux pays développés (Europe et Amérique).
- La fréquence des complications de la LV est très importante et présente 14.06% de la pathologie générale.
- Plusieurs études épidémiologiques descriptives, ont démontré que la distribution de la lithiase biliaire était influencée par l'âge, le sexe, l'origine ethnique et génétique, l'obésité, la parité ainsi que d'autres facteurs.
- La lithiase biliaire est une maladie très souvent latente et asymptomatique mais pouvant être à l'origine de complications graves : une pancréatite (45.22%), une angiocholite (26.75%), une cholécystite (19.01%%), une lithiase de la voie biliaire principale (3.65%), un néo-calcul (4.08%%) ou péritonite biliaire (1.29%).
- L'évolution de la lithiase vésiculaire ainsi que ses complications a été marquée par un pic de fréquence en 2012 puis une diminution progressive au fil des années jusqu'a 2015.

- La fréquence élevée de la mortalité par la pathologie lithiasique aux services de chirurgie viscérale B, A et réanimation A4 et qui sont de 20.65% et 11% du taux de mortalité globale.
- La fréquence de décès par les complications de la LV varie entre 40.20% pour la pancréatite et 4.12% pour le cancer de la VB.
- Donc, ne faut-il pas revoir l'ancienne règle qui dicte de n'opérer que les lithiases vésiculaires symptomatiques ???!
- Donc devant la fréquence élevée de la LV ainsi que ces complications et le nombre élevé de décès causés par cette pathologie nous recommandons une cholécystectomie prophylactique devant une lithiase vésiculaire asymptomatique surtout chez un sujet âgé entre 50 et 70 ans.



RESUME

Introduction :

La lithiase de la vésicule biliaire est une pathologie fréquente à laquelle tout Chirurgien digestif est régulièrement confronté. Elle se définit par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire.

Elle est considérée bénigne, puisque selon la littérature, son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans près de 80 % des cas.

Ce travail est une étude rétrospective descriptive portant sur 2297 cas de la lithiase de la vésicule biliaire et ces complications hospitalisés au sein des services de chirurgie viscérale B, A et réanimation A4 du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 5 ans ; allant de Janvier 2011 à décembre 2015.

Objectifs :

Notre objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, évolutifs, et évaluer la gravité de la pathologie lithiasique afin de répondre à une question qui est un sujet de débat actuel « *faut-il opérer une lithiase vésiculaire asymptomatique ?* ».

Résultats :

La pathologie lithiasique présente 19.68% de la pathologie générale, Elle peut se manifester par une simple lithiase vésiculaire (28.56%, n=656) ou par des complications (71.44%, n=1641) notamment : une pancréatite (45.22%, n=742), une angiocholite (26.75%, n=439), une cholécystite (19.01%, n=312), une lithiase de la voie biliaire principale (3.65%, n=60), un cancer de la VB (4.08%, n=67) ou une péritonite biliaire (1.29%, n=21).

Cependant, on note une prédominance féminine de 72.20% tandis que les hommes ne représentent que 27.8% ; l'âge moyen de nos patients est de 54.87 ans avec une augmentation de la fréquence de la LB et ces complications avec l'âge pour atteindre un max de fréquence entre 51 et 70 ans.

On a dénombré 97 cas de décès par la pathologie lithiasique sur 2297 : 11% (n=78) du taux de mortalité globale au niveau du service de réanimation A4, et 20.65%(n=19) du taux de mortalité globale au niveau du service de chirurgie viscérale B, A.

Cependant nous avons : 2 décès (2.07%) par la lithiase vésiculaire simple, 39 (40.20%) par la pancréatite, 38 (39.17%) par l'angiocholite, 8 (8.25) par la cholécystite, 6 (6.19%) par la péritonite biliaire, 4 (4.12%) par le cancer de la vésicule biliaire, Le maximum de fréquence d'âge de nos décès situé entre 61 et 70ans, avec un sex-ratio=1.3F/H.

Conclusion :

A la lumière de ces résultats, la pathologie lithiasique est une maladie fréquente et grave par ces complications.

Nous recommandons une cholécystectomie prophylactique afin d'améliorer la qualité de vie des patients présentant une lithiase vésiculaire asymptomatique, et de diminuer le nombre élevé de décès et d'hospitalisation par les complications de cette pathologie.

ABSTRACT

Introduction:

The stones in the gallbladder are a common condition that can regularly face any digestive surgeon. It is defined by the presence of one or more calculi in the gall bladder.

According to the literature, gallbladder is considered as benign since natural history is asymptomatic in 80% of cases.

This work is a descriptive retrospective study of 2297 cases of stones in the gall bladder. These complications took place in the visceral surgery services; B/A and A4 resuscitation at CHU Hassan II of Fez hospital. This research has been conducted during 5 years; from January 2011 to December 2015.

Objective:

Our goal is to study the epidemiological, scalable and assess gravity of stone disease in order to answer a question that is a subject of an ongoing debate «is it necessary to operate an asymptomatic gallbladder stones?».

Results:

The stone disease has 19.68% of the general pathology, it can manifest as a simple gallstones (28.56%, n = 656) or by complications (71.44%, n = 1641) including: pancreatitis (45.22%, n = 742), cholangitis (26.75%, n = 439), cholecystitis (19.01%, n = 312), the stones in the common bile duct (3.65%, n = 60), a cancer of the VB (4.08% n = 67) or bile peritonitis (1.29%, n = 21).

However, there is a female predominance of about 72.20% while male represent only 27.8%. Therefore, the average age of our patients is 54.87 years with an increase in the frequency of LVB complications with age, reaching a max frequency between 51 and 70years.

There were 97 cases of death from stone disease on 2297: 11% (n = 78) of the overall mortality rate at the A4 ICU, and 20.65% (n = 19) of the overall mortality rate at the B, A visceral surgery department.

However we have: 2 deaths (2.07%) by the mere vesicular calculi, 39 (40.20%) by pancreatitis, 38 (39.17%) by cholangitis, 8 (8.25) by cholecystitis, 6 (6.19%) by the bile peritonitis, 4 (4.12%) with cancer of the bladder biliaire, maximum age of our death rate between 61 and 70 years, with a sex ratio = 1.3F / H.

Conclusion:

Under the light of these results, we conclude that the stone disease is a common disease which might cause serious complications. In this regard, we recommend prophylactic cholecystectomy to improve the quality of life of patients with asymptomatic gallstones gallbladder, and reduce the number of deaths due to the complications caused by this disease.

(8.25 المائة) و6 حالات وفاة نتيجة التهاب الصفاق الصفراوي (6.19 المائة) و4 حالات وفاة لتوسط ان الحولة (4.12)

بالمائة ومتوسط عود الانتلوف للمسجلة يتراوح بين 61 و70 سنة مع نسبة الجبنى 3.1% نثى - ذكر

خاتمة

على ضوء المعالومات لمقدسة اباقتيديلن ان من التحصي من لأضل الشائعة والخطورة لخطرنا عفاتها.

لذلك من لأجروا لجوء إلى الجراحات قائية لأضلى ذين يها نون من أي أعضل من أجدك حدس يزياتوتج ذبيهم

المضا عفات التي قندت كورق اتالة.



BIBLIOGRAPHIE

1. M. LACHGAR, K. KRATI, R. BENELKHAÏAT, A. SAMKAOUI, Z. DAHAMI, A. ACHOUR,
H. GHANNANE

Aspects épidémiologiques, Cliniques et thérapeutiques de la lithiase biliaire

Au CHU Mohammed VI Marrakech

Thèse N° 55/11

2. Severn CB.

A morphological study of the development of the human liver. II. Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.

Am. J. Anat. 1972;133:85-108.

3. Lassau JP, Hureau J.

Remarques sur l'organogenèse des voies biliaires de l'homme.

Bull. Assoc. Anat. 1967 ;138 :750-754.

4. CASTAING. D et SMAIL

EMC 3 (Elsevier Paris) Hépatologie 7001 A10 Anatomie du foie et des voies biliaires
1999, 12p

5. CASTAING D., BNIE D. ET BISMUTH H.,

« Anatomie du foie et des voies biliaires ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris),
Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif ; 40-760 ; 1997, 10p.

6. FRANK H. NETTER, MD. ;

« Atlas d'anatomie humaine, 4e édition ». Masson Elsevier.

7. SAMAMA G. ;

« La cholangiographie peropératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques ». Fédération de chirurgie Générale, Viscérale et Digestive, CHU côte de Nacre-Caen. J Chirurgie 2004, 141, n°3. © Masson, Paris, 2004.

8. Rangheard AS, Prat F, Pelletier G.

Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. Hépatologie 2009;B10:4-7.

9. Buffet C. Jacquemin E. Erlinger S.

Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 2008; 47:1-7.

10. Admirand WH, Small DM.

The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. J Clin Invest 1968;47:1043-52.

11. Erlinger S.

Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire.

EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.

12. Carpon J. Coll B.

Facteurs associés à la lithiase cholestérolique.

Gastro-entérologie clinique et biologique 1998 ; 20 :63-70.

13. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la lithiase biliaire -2010(SNFGE)

14. Bartoli E, Capron JP.

Epidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. Rev Prat 2000, 50 : 2112-2116

15. Erlinger S.

La lithiase biliaire. Gastroentérol Clin Biol, 2002, 26 : 1018-1025.

16. Weil B.

La lithiase vésiculaire : stratégie thérapeutique. Rapport d'une conférence de consensus. Gastroenterol Clin Biol 1992; 16:251-4.

17. American college of physicians.

Guidelines for the treatment of gallstones. Ann Intern Med 1993; 119:620-2

18. McIntosh DM, Penney HF.

Gray-scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. Radiology 1980; 136:725-7.

19. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT,

Routh WD.

Gallbladder stones: imaging and intervention. Radiographics 2000; 20: 751-66.

20. Morris-Stiff G, Al-Allak A, Frost B, Lewis WG,
Puntis MCA, Roberts A.

Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis?

JOP 2009;10:143-6.

21. Lithiase biliaire et ses complications

Université Médicale Virtuelle Francophone –

Court 2008-2009

22. (Recommandation : Société Française d'Endoscopie Digestive. Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique et sphinctérotomie biliopancréatique [en ligne]. Janvier 2003.)

23. Société Nationale Française de Gastroentérologie.

Référentiels en hépatogastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001. Conférence de consensus : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/OC-Conferences/consensus/CCPancreatite-Aigue-2001/CC-Pancreatite-Aigue-2001.htm>

24. O.SAYF-RASSOUL, R. BENOMAR BENELKHAIAT, A. ACHOUR, M.KHOUCHANI, A. ELFIKRI, R. ELBARNI

Cancer de la vésicule biliaire, état des lieux au service de chirurgie générale.

Hôpital militaire Avicenne.

Thèse N°50-15

25. Zemoura J, Martyb M, Lapuyadec B, Collet D, Chichea L.

Vésicules tumorales et pseudo-tumorales : diagnostic et conduite à tenir

J Chir Visc (2014) ; 15; 151295-306.

26. MANFREDI S., BENHAMICHE A.M., ISAMBERT N., PROST P., JOUVE J.L.

Trends in incidence and management of gallbladder carcinoma: a population based study in France, Cancer 2000; 89: 757-762.

27. Chiche L, Metairie S.

Fortuitous discovery of gallbladder cancer. J chir (2001);138: 336-341.

28. Vialle R, velasco S, milin S, Bricot V, Richer JO, et al.

Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire.

Gastroenterol clin biol (2008); 32: 931-941.

29. Rullier A.

Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hepatiques.

Ann path (2014) ; 34: 296-308.

30. FAYSSE.E, BERARD.Ph.

Les péritonites biliaires, R.P, 36, N°19, 1986

31. MILLERET. P, COMBE. J, DREYFUS. A, ROI D, MILLON. G :

Les péritonites biliaires (à propos d'une série de 28 observations), Chir, 107, 669-674, 1981.

32. Jean-Louis Payen, Fabrice Muscari, Éric Vibert, Olivier Ernst, Gilles Pelletier

Lithiase biliaire 11mars 2011

33. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y,

Miura F, Hirata Ket al.

Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystit

34. <http://www.snfge.org/content/pancreatite-aigue#qa505>

35. Benhamou J, Bircher J, McIntyre N.

Hépatologie clinique. Paris: Flammarion MédecinesSciences; 1993

36. Hanau LH, Steigbigel NH. Acute (ascending)

cholangitis. Infect Dis Clin North Am

2000;14:521-46.

37. Lai EC, Mok FP, Tan ES, Lo CM, Fan ST, You KT

et al.Endoscopic biliary drainage for severe

acute cholangitis. N Engl J Med

1992;326:1582-6.

38. Kinoshita H, Hirohashi K, Igawa S, Nagata E,

Sakai K. Cholangitis. World J Surg

1984;8:963-9.

39. Erlinger S.

La lithiase biliaire. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2002; 26:1018-25.

40. Thomas JW, Dileep NL.

Gallstones. *Surgery (Oxford)* 2009; 27, 1: 19-24

41. Safer L, et al.

Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2000 ; 24, 10 : 883.

42. Barbara L, Sama C, Taroni F, Rusticali AG, Festi D, Sapio C, et al. A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirmione study. *Hepatology* 1987; 7:913-7.

43. Jorgensen T. Prevalence of gallstones in a Danish population. *Am J Epidemiol* 1987; 126:912-21.

44. Glambek I, Kvaale G, Arnesjö B, Soreide O.

Prevalence of gallstones in a Norwegian population. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22:1089-94.

45. Attili AF, Carulli N, Roda E.

Epidemiology of gallstone disease in Italy: prevalence data of the Multicenter Italian study on Cholelithiasis (MICOL). *Am J Epidemiol* 1995;141:158-64.

46. Misciagna G, Leoci C, Elba S, Guerra V, Chiloiro M, Petruzzi J, et al.

The epidemiology of cholelithiasis in Southern Italy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994; 6:937-41.

47. Heaton KW, Braddon FEM, Mountford RA, Hughes AO, Emmett PM. Symptomatic and silent gallstones in the community. *Gut* 1991; 32:316-20.

48. Prathnadi P, Miki M, Supraset S.

Incidence of cholelithiasis in the Northern part of Thailand. *J Med Assoc Thai* 1992; 75:462-6.

49. Lu SN, Chang WY, Wang LY, Hsieh MY, Chuang WL, Chen SC, et al.

Risk factors for gallstones among Chinese in Taiwan. A community sonographic survey. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12:542-6.

50. Maurer KR, Everhart JE, Knowler WC, Shawker TH, Roth HP.

Risk factors for gallstone disease in the Hispanic population of the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 131:836-44.

51. Covarrubias C, Miquel J, Puglielli L.

The role of ethnicity and other risk factors for cholelithiasis in a highly prevalent area: cross-sectional and cohort studied in Chileans and Amerindian Araucanos (abstract). *Gastroenterology* 1995; 108: A1053.

52. Coelho JC, Bonilha R, Pitaki SA, Cordeiro RM, Salvalaggio PR, Bonin EA, et al. Prevalence of gallstones in a Brazilian population. *Int Surg* 1999; 84:25-8.

53. Walker AR, Segal I, Posner R, Shein H, Tsotetsi NG, Walker AJ.

Prevalence of gallstones in elderly black women in Soweto, Johannesburg, as assessed by ultrasound. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1383-5.

54. Abdel Bagi M, Arabi M, Abdel Rahim B, Al Asma A, Gibril M, Mubarak M, et al. Prevalence of gallbladder disease in Sudan: first sonographic field study in adult population [abstract].

Gastroenterology 1991; 100 : A307.

55. Shaffer EA

Epidemiology of gallbladder stone disease *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2006; 20, 6: 981-996

56. Unisa S, Jagannath P, Dhir V, Khandelwal C, Sarangi L, Roy TK.

Population-based study to estimate prevalence and determine risk factors of gallbladder diseases in the rural Gangetic basin of North India.

HPB (Oxford) 2011; 13(2): 117-25.

57. Martinez de Pancorbo C, Carballo F, Horcajo P, Aldeguer M, de la Villa I, Nieto E, et al. Prevalence and associated factors for gallstone disease: results of a population survey in Spain. *J Clin Epidemiol* 1997; 50:1347-55.

58. Kratzer W, Kachele V, Mason RA, Hill V, Hay B, Haug C, et al.

Gallstone prevalence in Germany: the Ulm Gallbladder Stone Study. *Dig Dis Sci* 1998; 43:1285-91.

59. Sporea A, Coldis A, Mate OC. Echographic screening concerning the incidence of gallstones in a general population [abstract]. *Gastroenterology* 1993; 104:A379.

60. Caroli-Bosc FX, Deveau C, Harris A, Delabre B, Peten EP, Hastier P, et al. Prevalence of cholelithiasis : results of an epidemiologic investigation in Vidauban, southeast France. General practitioner's group of Vidauban. *Dig Dis Sci* 1999; 44:1322-9.

61. Okolicsanyi L, Passera D, Nassuato G, Lirussi F, Toso S, Crepaldi G. Epidemiology of gallstones in an older Italian population in Montegretto Terme, Padua. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:902-5.

62. Hager, J et al.

Cholelithiasis in childhood and adolescence

Padiatrische Praxis December 2010; 76, 2: 265-276.

63. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF

Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques

Encyl.Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales.

Appareil digestif, 1990, 409000, 10 : 1-6.

64. Chambon JP, et Coll.

Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.

Méd.Chir.Dig 1985 ; 14 :639-642.

65. Lacaine F et Coll.

Place de la lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase vésiculaire.

Chirurgie 1990 ; 146 :233-236.

66. Testas P, et Coll.

Essai d'évaluation de la cholécystectomie par abord coelioscopique.

Chirurgie 1990; 116:844-847.

67. Al-Mulhim AS, Amin, TT.

Outcome of laparoscopic cholecystectomy at a secondary level of care in Saudi

Arabia Saudi Journal of Gastroenterology 2011; 17, 1: 47-52.

68. Meyer G et al.

Composition and immunofluorescence studies of biliary "sludge" in patients with cholesterol or mixed gallstones

Journal of Hepatology 2000; Volume 33, Issue 3: Pages 352-360

69. Martínez de Pancorbo C et al.

Prevalence and Associated Factors for Gallstone Disease: Results of a Population Survey in Spain.

Journal of Clinical Epidemiology 1997; 50, 12, 1347-1355.

70. Mazlum M, Dilek FH, Yener AN, Tokyol Ç, Aktepe F, Dilek ON.

Profile of gallbladder diseases diagnosed at Afyon Kocatepe University: A retrospective study.

Turkish Journal of Pathology 2011; 27:23-30.

71. Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S.

Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire.

EMC Hépatologie 2008;A10:4-47.

72. Lauru Y, Ponsot Y, Garbay M.

Lithiase vésiculaire de rencontre et chirurgie.

Sem. Hop. (Paris), 1982; 58, 41: 2379-2381.

73. Lagache G, Vankemel M, Triboulet JP.

Lithiase de la VBP ; résultats et commentaires à propos d'une expérience de 203 cas.

Chirurgie 1983 ; 109 :288-290.

74. Buffet C. Jacquemin E. Erlinger S.

Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 2008 ; 47 :1-7.

75. Filali A, et Coll.

Profil épidémiologique et évolutif de la lithiase biliaire.

Tunisie Méd. 1985 ; 63,2 :121-124.

76. Sansot M, Nouvel M, et Coll.

Echographie des voies biliaires chez les malades cholecystectomisés.

M.C.D 1985 ; 14,2 :119-123.

77. Moreaux J.

Traitement chirurgical de la lithiase de la VBP.

Chirurgie 1990, 116:262-267.

78. Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA.

Epidemiology of Gallstones

Gastroenterology Clinics of North America 2010; Volume 39, Issue 2: Pages 157-169

79. Moro PL et al.

Gallstone disease in high-altitude peruvian rural populations

The American Journal of Gastroenterology 1999, Volume 94, Issue 1: Pages 153-158

80. Torgerson JS, Lindroos AK, Näslund I, Peltonen M.

Gallstones, gallbladder disease, and pancreatitis: Cross-Sectional and 2-year data from the Swedish obese subjects (SOS) and SOS reference studies, The American Journal of Gastroenterology 2003, Volume 98, Issue 5: Pages 1032-1041.

81. Basdevant A.

L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie

Comptes Rendus Biologies 2006 ; Volume 329, numéro 8 : pages 562-569.

82. Cojocaru C, Pandele GI.

Metabolic profile of patients with cholesterol gallstone disease.

Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2010 Jul-Sep; 114(3):677-82.

83. Acalovschi M.V., Blendea D., Pascu M., Georoceanu A., Badea R.I., Prelipceanu M.

Risk of asymptomatic and symptomatic gallstones in moderately obese women: a longitudinal follow-up study Am. J. Gastroenterol. 1997; 92: 127-131

84. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL.

Central adiposity, regional fat distribution and the risk of cholecystectomy in women
Gut 2006; 55: 708-714.

85. Ciangura C, Poitou-Bernert C.

Complications des obésités.

EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition 2011, 10-506-E-10

86. Walcher T, Haenle MM, Mason RA, Koenig W, Imhof A, Kratzer W

EMIL Study Group: The effect of alcohol, tobacco and caffeine consumption and vegetarian diet on gallstone prevalence.

Eur J Gastroenterol Hepatol. 2010 Nov; 22(11):1345-51.

87. Lamri-Senhadjji ML, Bouchenak M, El Kebir B, Bouiadjra NB and Belleville J

Consommation et habitudes alimentaires chez des femmes de l'ouest algérien atteintes de lithiase cholestérolique

Cahiers de Nutrition et de Diététique 2004; Volume 39, Issue 2 : Pages 153-158.

88. Ko CW, Beresford SA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP.

Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy *Hepatology* 2005; 41: 359-365.

89. Rosmorduc O, Poupon R.

Low phospholipids associated cholelithiasis: association with mutation in the MDR3/ABCB4 gene. *Orphaned J. Rare Dis.* 2007; 2: 1-29

90. Pauli-Magnus C, Lang T, Meier Y, Zodan-Marin T, Jung D, Breymann C, et al.

Sequence analysis of bile salt export pump (ABCB11) and multidrug resistance pglycoprotein 3 (ABCB4, MDR3) in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy *Pharmacogenetics* 2004; 14: 91-102.

91. Wada K, Imamura T.

Natural course of asymptomatic gallstone disease. *Nippon Rinsho.* 1993; 51(7):1737-1743.

92. Cucchiario G, Rossitch JC, Bowie J, Branum GD, Niotis MT, Watters CR, et al.

Clinical significance of ultrasonographically detected coincidental gallstones. *Dig Dis Sci.* 1990; 35:417-421.

93. Halldestam I, Enell EL, Kullman E, Borch K.

Development of symptoms and complications in individuals with asymptomatic gallstones. *Br J Surg.* 2004; 91(6):734-738.

94. Gracie WA, Ransohoff DF.

The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med.* 1982; 307(13):798–800. doi: 10.1056/NEJM198209233071305.

95. Friedman GD, Raviola CA, Fireman B.

Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol.* 1989; 42(2):127–136.

96. NIH Consensus Development Panel on Gallstones and Laparoscopic Cholecystectomy Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. *JAMA.* 1993; 269:1018–1024.

97. McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M.

The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg.* 1985; 202:59–63.

98. Tomida S, Abei M and Yamaguchi T et al.

Long-term ursodeoxycholic acid therapy is associated with reduced risk of biliary pain and acute cholecystitis in patients with gallbladder stones: a cohort analysis, *Hepatology* 30 1999, pp. 6–13.

99. Poupon R, Rosmorduc O.

Biliary lithiasis in 2002

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002 ; 26, 11 : 1015

100. Abarrah Khalid.

LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés).

Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243.

101. Moumen et Coll.Elfares F.

LVBP à propos de 329 observations.

Lyon chirurgical 1997 ; 87(3) :280-282.

102. PETER J., FAGENHOLZ PJ., FERNA C., HARRIS NS., PELLETIER AJ. & CAMARGO JR.

Increasing United States Hospital Admissions for AP, 1988-2003.

Ann Epidemiol 2007; 17:491-497

103. FZ. EL MANGAD, A. ELIDRISSI DAFALI, R. BENELKHAÏAT, K. KRATI, A. LOUZI, L. CHABAA.

Les lithiases de la voie biliaire principale

« A propos de 120 cas »

Thèse N 76-10

104- LETAIEF A.

Les angiocholites aiguës lithiasiques

XVIème congrès tunisien de chirurgie, Tunis, 9-10-11 mars 1995.

105-Le Neel JC - Guiberteau B - Kohen M - Borde L - Sartre JY - Bourseau JC

L'empierrement du cholédoque, une forme grave de lithiase biliaire. Quel traitement choisir?

Chirurgie 1992 ; 118: 372-6.

106. HOUDARD F, LE COMPTER, PERNIGENI THA SIMON J.T, SALMEOU M, 125
cholécotomies consecutive pour suspicion de lithiase sans mortalité ann.chi 1992.

107. MOUMEN M., FADIL A., EL ALAOUI M., MOUKHTARI M., EL FARES F.,
Expérience de la chirurgie de la LVBP. A propos de 370 observations
Ann.chir.1992, 46(3) :235-238

108. JAY S. MILLER ET COLL
Current management of choledocholithiasis presented at the 5764 annual assembly
of southeaster surgical congress
January 24-27 1989 tarpon springer florida

109. DUBOIS F ET COLL
Approche chirurgicalesimplifiée de la lithiase cholédocienne réduisant la complexité
et la gravité de cette chirurgie
Ann.chi 1990.

110. Cuschieri A.
Cholecystitis. Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edited by Blumgart LH. London:
Saunders,
2000:665-74.

111. Mbrut J. durcef C. baulieux J.
Prise en charge de la lithiase biliaire symptomatique en dehors de l'urgence.
La revue du praticien 2007; 57 :2123-28.

124. these N 50/15

112. Hugier M, Bornet P, Charpak Y, Houry S et al.

Selective contraindications based on multivariate analysis for operative cholangiography in biliary lithiasis.

Surg Gynecol Obstet 1991; 172:470-474.

113. Barth X, Gondin G, Laroyenne L.

Les péritonites primitives généralisées d'origine biliaire de l'adulte. À propos de 38 observations. Lyon Chir 1985;8:305-9.

114. Mouchet A, Guivarc GM.

À propos des perforations et des péritonites biliaires. Rein Foie 1967;10:119-29.

115. Avisse C, Mancini F, Cailliez-Tomasi JP.

Traitement urgent des lithiases biliaires chez les sujets âgés de plus de 75 ans. À propos de 157 cas. J Chir (Paris) 1997;134(9-10):410-6.

116. Kayabali I.

Péritonites biliaires. Étude d'une série de 23 cas. Lyon Chir 1975;71:103-5

117. Milleret P, Combe J, Dreyfus A.

Les péritonites biliaires. À propos d'une série de 28 observations. Chirurgie 1981;107:669-74.

118. Stoppa R, Obry C, Henry X.

À propos des péritonites d'origine biliaire.

Chirurgie 1981;107:777-8.

119. Dale G, Solheim K.

Bile peritonitis in acute cholecystitis. Acta Chir Scand

1975;141:745-8.

120. Michotey G, Signouret B, Azgeme M.

Les complications du drain de

Kehr. À propos de quatre observations. Ann Chir 1981;35:351-5.

121. Bellakhdar A, Khaiz D, Lakhloufi A.

Les péritonites biliaires. A propos de 20 observations. Med Chir Dig 1989;18:159-62.

122. Maurette P, Valentin M.

Réanimation du sujet âgé : facteurs de pronostic.

Ann Fr Anesth Reanim 1990; 9:254-8

123. Gonzalez JJ, Sanz L, Grana JL.

Biliary lithiasis in the elderly patient:

Morbidity and mortality due to biliary surgery. Hepatogastroenterology

1997;44:1565-8

124. Recommandations de Pratique Clinique

Prise en Charge de la Lithiase Biliaire

Lithiase vésiculaire asymptomatique, Cholécystite aiguë lithiasique, Lithiase de la voie biliaire principale, Lithiase symptomatique de la femme enceinte

www.snfge.org

125. MANFREDI S., BENHAMICHE A.M., ISAMBERT N., PROST P., JOUVE J.L.

Trends in incidence and management of gallbladder carcinoma: a population based study in France, Cancer 2000; 89: 757-762.

126. STAVROS GOURGIOTIS, HEMANT M. KOCHER ET AL.

Gallbladder cancer. The American Journal of Surgery (2008) 196, 252-264.

127. EL MACHKOUR.Z, O.MOUAQIT, A.OUSADEN, M, ELYOUSFI, L.CHBANI

Cancer de la vésicule biliaire à propos de 53 cas.

Thèse N 092/14.

128. ANDREN SANDBERG, DENG Y.

Aspect on gallbladder cancer in 2014. curr opin Gastroenterol 2014

May; 30 (3):326-331.

129. Comfort MW, Gray H K, Wilson J M. The

Silent gallstone: a ten to twenty year follow-up

Study of 11 2 cases. Ann Surg 1948; 128: 93 1-7.

130. Lund J. Surgical indications in cholelithiasis:

Prophylactic cholecystectomy elucidated on the basis of long-term follow-up on 526 nonoperated cases. *Ann Surg* 1960; 151: 153-62.

131. Wenckert A, Robertson B.

The natural course of gallstone disease. Eleven-year review of 781 nonoperated cases. *Gastroenterology* 1966; 50: 376-81.

132. Newman H F, Northup J D, Rosenblum M, Abrams H.

Complications of cholelithiasis. *Am J Gastroentero/* 1968; 50: 476-96.

133. Gracie W A, Ransohoff T D F.

The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med* 1982; 307: 798-800.

134. Thistle J L, Cleary PA, Lachin J M, Tyor M

P, Hersh T. The Steering Committee and the National Cooperative Gallstone Study Group. The natural history for cholelithiasis. *Ann Int Med* 1984; 101: 171-5.

135. A. Issolah, F. Zebboudj

La lithiase biliaire, de loin la première cause de pancréatite aiguë... »

Etablissement public hospitalier service de chirurgie générale, Rouiba, ALGÉRIE

136: Stavros Gourgiotis, Hemant M. Kocheret al.

Gallbladder cancer. *The American Journal of Surgery* (2008) 196, 252-264

137. Lai ECH, LauWY.

Aggressive surgical resection for carcinoma of the gallbladder. Aust N Z J Surg 2005;75:441- 4

138. L. Grati, M. Louzi, F. Noomene, R. Ghrissi, N. Stambouli, K. Mhamdi, M. Gahbiche.

Primary biliary peritonitis

Service d'anesthésie-réanimation, CHU Fattouma-Bourguiba, avenue du 1er-Juin, 5000 Monastir, Tunisie

Service de chirurgie générale, CHU Fattouma-Bourguiba, avenue du 1er-Juin, 5000 Monastir, Tunisie 05 décembre 2005

139. Sama C, Morselli Labate A M, Rusticali A G, et al.

Prevalence of cholelithiasis in a northern italian town. Hepatology 1983; 3: 837 (A).

140. Dangers of silent gallstones. Br MedJ 1975; 1 :415.

141. DUGERNIER T., LATERRE PF., REYNAERT MS.

Défaillance multi viscérale précoce associée à la PA : stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ?

Réanimation 2003.12 :401-413.

142. ZAZZO J.F.

Pancréatite aiguë : nutrition artificielle.

Réanimation 2002, Vol: 11, I: 6, P: 426-432.

143. KOV DM., CRAIG COOK BS. SELLERS B.

Decreased mortality from necrotizing pancreatitis.

Am j surg 1998, vol: 176, issue: 6; p: 684-653.

144. Gurusamy KS, Samraj K (2007)

Cholecystectomy versus no cholecystectomy in patients with silent gallstones.

Cochrane Database Syst Rev (1)

145. Mehane M.

L'angiocholite stratégie de prise en charge.

Rev med 1995; 2: 28-33.

146. World Gastroenterology Organization Practice Guidelines 2007

Lithiase biliaire asymptomatique

147. Anu Behari and V. K. Kapoor

Asymptomatic Gallstones (AsGS) – To Treat or Not to? (Pub med)

148. Festi D, Reggiani ML, Attili AF, Loria P, Pazzi P, Scaioli E, Capodicasa S, Romano F, Roda E, Colecchia A.

Natural history of gallstone disease: expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. J Gastroenterol Hepatol. 2010; 25(4):719–724.

149. Schmidt M, Hausken T, Glambek I, Schleer C, Eide GE, Søndena K (2011) A 24-year controlled follow-up of patients with silent gallstones showed no long-term risk of symptoms or adverse events leading to cholecystectomy. Scand J Gastroenterol

150. Attasaranya S. Fogel L. Lehman GA.

Choledocholithiasis, ascending cholangitis and galstones pancreatitis.

Medical Clinics of North America 2008; 92(4):925-60.

151. Rangeard S. Prat F. Pelletier G.

Diagnostic de la lithiase biliaire et ses complications.

EMC hépatologie 2009 ; 10 :7-47.

152. M. KEITA, A. DIALLO, S. KOUMARE, G. DIALLO

Cholécystite aiguë lithiasique dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel

TOURE MALI 2011/2012