



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE
RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 396

LES INFECTIONS DES VOIES BILIAIRES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Taha MEROUAN

Né le 14 Février 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Angiocholite; Antibiothérapie; Drainage biliaire; Echographie;
Lithiase biliaire

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَدَقَ
العظيم



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

*** Enseignants Militaires**

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique_____

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

* Enseignants Militaires

Mars 1994

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

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie
Pédiatrie

[Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)

* **Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

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

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

* Enseignants Militaires

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

* Enseignants Militaires

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires

DEDICACES

*Après avoir rendu grâce à ALLAH le tout Puissant,
le Miséricordieux; ainsi qu'à son prophète
Mohamed, paix et salut sur lui.
Par la grâce et la bonté de Dieu qui a toujours
guidé nos pas et qui nous a donné la chance
et le courage d'étudier et d'être ici en ce moment*

Je dédie cette thèse

A la mémoire de mon très cher père.

J'ai vécu dans l'admiration de ta bonté, de ta grande personnalité et surtout de ton niveau intellectuel fascinant sans oublier l'importance que tu as accordé à notre éducation. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du <<self made man>>. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son paradis.

A ma très chère mère

Je ne trouve pas les mots pour exprimer tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle qui a combattu jusqu'au bout pour que je puisse avoir tout ce dont j'ai besoin. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Tes prières, ta bénédiction ainsi que tes conseils m'ont été d'une aide précieuse.

Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ta santé, ton sourire et t'assure une longue vie.

A mon grand frère Omar et à ma sœur Chaimae

Tu as toujours été celui qui me guide dans les moments les plus obscures. tu m'a toujours poussée à me surpasser dans tout ce que j'entreprends même en étant loin de nous et a ma grande sœur Chaimae , Pour ton affection , ta complicité ainsi que tous ces moments partagés Que Dieu le tout puissant, nous unit à jamais et vous préserve santé, bonheur et réussite.

***À mes tantes leurs maris, a mes oncles, mes cousines, cousins, et à toute ma
famille,***

*Merci Pour votre aide, vos encouragements et vos prières. À travers ce
travail, je vous exprime mes profonds respects et mes sentiments les plus
sincères.*

A tout mes amis,

Avec qui j'ai passé des moments incroyable, pleines d'aventures et de leçons de vie. Plus particulièrement mes voisins, mes amis du GSA et ceux que j'ai rencontré a travers la faculté.

REMERCIEMENTS

A notre maître président de thèse

Monsieur Le Professeur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Très honorés de vous avoir en tant que président du jury. Nous avons pour vous beaucoup de respect pour vos compétences et votre professionnalisme mais encore plus pour votre gentillesse et modestie. Veuillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma gratitude et l'expression de mon très grand respect pour vous.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur Le Professeur Yassine SEKHSOKH,
Professeur de Microbiologie

Je vous remercie de m'avoir guidé et aidé dans des conditions optimales malgré ces moments de crise. Vos conseils méticuleux et votre savoir m'ont permis de franchir plusieurs défis pour mieux aborder ce sujet. Veuillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression d'estime, de gratitude et nos sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et Juge de thèse

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de pédiatrie

C'est un immense privilège de vous avoir comme membre du jury Merci pour toute votre gentillesse et la simplicité avec laquelle vous m'avez accueilli. Merci également de l'intérêt que vous portez à ce travail. Permettez-moi de vous témoigner cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

***LISTE
DES ABREVIATIONS***

Abréviations

ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédant
BMR	: Bactérie multirésistante
CCK	: Cholécystokinine
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: Protéine C-réactive
EE	: Echo-endoscopie
GGT	: Gamma-glutamyltranspeptidase
GP	: Glycopeptides
HCD	: Hypochondre droit
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IR	: Insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KHF	: Kyste hydatique du foie
PAL	: Phosphatases alcalines
PVC	: Pression veineuse centrale
SO	: Sphincter d'Oddi
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Tokyo guidelines
VB	: Voie biliaire
VBEH	: Voie biliaire extra-hépatique
VBIH	: Voie biliaire intra-hépatique
VBP	: Voie biliaire principale

***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***

Liste des figures

Figure 1: Évolution de la plaque ductale	4
Figure 2: Voies biliaires extra-hépatiques	7
Figure 3: Coupe horizontale illustrative par tomodensitometrie (TDM)	8
Figure 4: Vue postérieure du pancréas	9
Figure 5: Système sphinctérien bilio-pancréatique	10
Figure 6: Canal cystique (vue de face)	11
Figure 7: Triangle d'admirand et small	30
Figure 8: Image échographique montrant la dilatation de la VBIH.	45
Figure 9: TDM montrant une LVBP.	47
Figure 10: Angiocholite : épaissement inflammatoire des parois biliaires en TDM.	48
Figure 11: Cholangio-IRM d'un malade avec des signes d'angiocholite	51
Figure 12: Schéma des principales causes d'angiocholite. Schéma original d'après.....	66
Figure 13: Algorithme de prise en charge de l'angiocholite aiguë, d'après Yusoff	77

Liste des tableaux

Tableau I : Critères diagnostic TG2013/2018.	36
Tableau II : Critères de sévérité TG 2013/2018.	41
Tableau III : Micro-organismes responsables d'angiocholite. adapté des Tokyo guidelines 2018.	43
Tableau IV : Principales étiologies de l'angiocholite selon leurs fréquences	62
Tableau V Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite, telle que proposée par les différentes recommandations.	73

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. RAPPEL EMBRIOLOGIQUE	4
1. Voies biliaires intrahépatiques	4
2. Voies biliaires extra-hépatiques	5
II. RAPPEL ANATOMIQUE	7
1. Voie principale	8
1.1. Canal hépatique :	8
1.2. Canal cholédoque	9
2. Voie accessoire	10
2.1. Vésicule biliaire.....	10
2.2. Canal cystique	11
3. Rapports des voies biliaires	11
3.1. Rapports de la vesicule biliaire	11
4. Vaisseaux et nerfs	12
4.1. Artères.....	12
4.2. Veines	12
4.3. Lymphatiques	12
4.4. Nerfs	12
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	14
1. Rôle des voies biliaires	14
2. Motricité des voies biliaires	14
2.1. Mécanismes du remplissage et de la vidange de la vésicule biliaire	15

2.2. Motricité du sphincter d'Oddi (so)	16
IV. EPIDEMIOLOGIE	18
1. Epidémiologie descriptive	18
2. Epidémiologie analytique	18
2.1. Age et sexe	18
2.2. Facteurs génétiques et raciaux	18
2.3. Obésité et facteurs alimentaires	18
2.4. Facteurs hormonaux	19
2.5. Facteurs médicamenteux	19
2.6. Pathologie associé	20
3. Agents pathogènes	20
3.1. <i>Escherichia coli</i>	20
3.1.1. Habitat	20
3.1.2. Pouvoir pathogène chez l'homme	21
3.1.3. Echantillons	21
3.1.4. Caractères bactériologiques	21
3.1.5. Diagnostic différentiel	22
3.1.6. Sensibilité aux antibiotiques	22
3.2 <i>Klebsiella spp</i>	22
3.2.1. Définition et classification	22
3.2.2. Habitat et épidémiologie	23
3.2.3. Pouvoir pathogène :	23
3.2.4. Caractères bactériologiques	23

3.2.5. Sensibilité aux antibiotiques	24
3.3. <i>Entérocoques spp.</i>	25
3.3.1. Caractéristiques bactériologiques	25
3.3.2. Habitat	25
3.3.3. Facteurs de virulence.....	25
3.3.4. Sensibilité aux antibiotiques	26
3.3.5. Résistance acquise aux antibiotiques	26
3.3.6. Pathogénicité.....	27
3.4. Autres bactéries responsables d'angiocholite	27
V. PHYSIOPATHOLOGIE	29
1. Comment se forment les calculs biliaires ?.....	29
1.1. Lithiase cholestérolique	29
1.2. Lithiase pigmentaire	30
2. Comment survient une angiocholite ?.....	32
VI. DIAGNOSTIC POSITIF	34
1. Signes cliniques	34
1.1. Forme typique	34
1.2. Formes cliniques	37
1.3. Formes évolutives	37
1.3.1. Evolution favorable	37
1.3.2. Complications précoces	38
1.3.3. Complications tardives	40
1.3.4. Formes graves	40

2. Gravité de l'angiocholite selon les Tokyo Guidelines	41
3. Paraclinique	42
3.1. Biologie	42
3.2. Bactériologie	42
3.3. Exploration morphologique	44
3.3.1. Échographie	44
3.3.1.1. Signes indirects.....	44
3.3.1.2. Signes directs de l'obstacle ou du calcul biliaire.....	45
3.3.2. Tomodensitométrie.....	46
3.3.2.1. Tomodensitométrie sans produit de contraste	46
3.3.2.2. Cholangiographie par tomodensitométrie	47
3.3.2.3. Signes indirects au scanner	47
3.3.3. Cholangiographie par imagerie par résonance magnétique.....	49
3.3.3.1. méthode	49
3.3.3.2. Sémiologie du calcul et performances de la cholangio-IRM	49
3.3.4. Echo-endoscopie	51
3.3.5. Cholangiographie directe.....	51
4. Anatomopathologie	53
VII. ETIOLOGIES	61
1. Lithiase biliaire	63
2. Causes tumorales	63
3. Parasitoses	64
4. Causes bénignes	65

VIII. TRAITEMENT	68
1. Traitement médical	69
1.1. Antalgique	69
1.2. Mesure de réanimation	69
1.3. Antibiothérapie	70
2. Drainage biliaire	74
3. Place et timing de la cholécystectomie dans le traitement de l'angiocholite	76
IX. EVOLUTION ET PRONOSTIC	79
CONCLUSION	80
RESUMES	82
BIBLIOGRAPHIE	86

INTRODUCTION

Les infections des voies biliaires(VB) sont un motif fréquent de consultation aux urgences .

C'est l'infection de la voie biliaire principale(VBP), et/ou des voies biliaires intra-hépatiques(VBIH), due à l'enclavement d'un obstacle au niveau de la VBP dans 90% des cas. à degré moindre tumorale, postopératoire ou parasitaire.

L'infection est souvent due à des germes digestifs aérobie (*E. coli*, *streptococcus*) ou anaérobies.

Sa fréquence augmente avec l'âge et l'ancienneté de la maladie biliaire.

Son diagnostic positif est clinique, définit par la triade de Charcot. Définit par l'apparition dans cet ordre dans un délai de (24a72h) :

- Des douleurs abdominales ayant typiquement la caractéristique d'une colique biliaire
- Des clochers fébriles avec frissons
- Un ictère cholestatique

L'imagerie contribue surtout au diagnostic étiologique et au choix thérapeutique.

Le traitement, comportant une double composante, médicale et chirurgicale, consiste en priorité à drainer la bile infectée et à traiter le sepsis généralisé.

Le pronostic est en fonction du terrain, de l'efficacité du traitement antibiotique (ATB) et de la rapidité du geste opératoire et qui c'est nettement amélioré avec l'avènement de l'endoscopie interventionnelle.

Le but de cette étude est de donner une approche globale sur les infections des voies biliaires en détaillant l'épidémiologie causale, la physiopathologie, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique avec ses deux principales composantes (antibiothérapie et drainage biliaire) .

***RAPPEL
EMBRIOLOGIQUE***

I. RAPPEL EMBRIOLOGIQUE :

L'épithélium des voies biliaires est d'origine endodermique : l'épithélium de la vésicule et l'épithélium de la voie biliaire principale dérivent du bourgeon biliaire, alors que celui des conduits biliaires intrahépatiques dérive comme les hépatocytes du bourgeon hépatique proprement dit. La formation des conduits intrahépatiques résulte d'interactions épithélio-mésenchymateuses. Les cellules épithéliales forment un cercle (plaque ductale) centré par la veinule porte. Les conduits s'individualisent de cette plaque qui va ensuite disparaître (figure 1). [1]

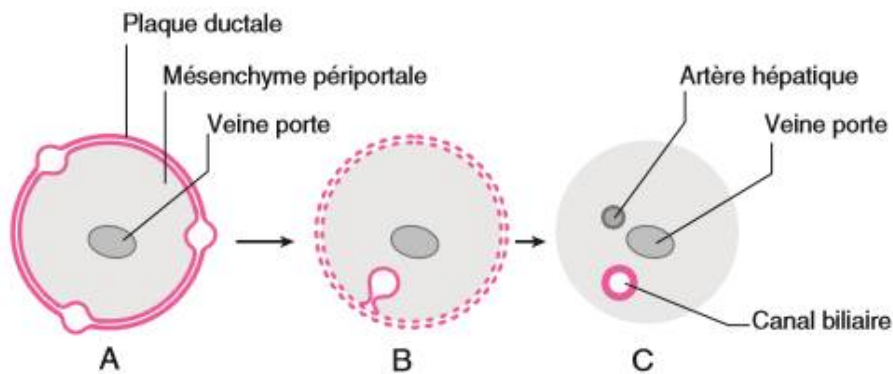


Figure 1: Évolution de la plaque ductale [2]

1- Voies biliaires intrahépatiques [3] :

Pendant la quatrième semaine de gestation Le foie se forme à partir d'un bourgeon cellulaire : le diverticule hépatique issu de la partie proximale du tube intestinal embryonnaire. il est constitué de deux parties, la pars cranialis (pars hepatica) à l'origine du foie et des voies biliaires intrahépatiques, et la pars caudalis (parscystica) à l'origine de la VBP et de la VB.

Le septum transverse donne la pars cranialis. Composé par les cylindres de Remak qui sont des travées cellulaires qui s'étendent en s'anastomosant pour former les veines vitellines et ombilicales dont la lumière résiduelle constituera les capillaires sinusoides. Les cellules primitives du foie se développent au sein de ces travées. L'architecture du foie, formée de cordes parenchymateuses alternant avec des sinusoides, est ainsi constituée. Les voies biliaires intrahépatiques(VBIH) se développent à partir de la 8ieme semaine. L'hypothèse la plus crédible suggère que les voies biliaires dérivent des cellules primitives du foie qui ont un double potentiel hépatocytaire et biliaire pour rejoindre dans la région du hile hépatique les voies biliaires extra-hépatiques. La différenciation biliaire et l'organisation en canalicules de certaines cellules primitives se fait au niveau de la « plaque ductale » composée des cellules situées à proximité des structures portales intrahépatiques. Cette différenciation serait consécutive à une immunoréaction des cellules primitives aux composants du mésenchyme péri portal. Les anomalies de réorganisation de la plaque ductale sont à l'origine de certaines malformations congénitales des voies biliaires dont les hamartomes biliaires (maladie des complexes de Von Meyenburg), la maladie de Caroli, et la fibrose hépatique congénitale.

2- Voies biliaires extra-hépatiques : [3]

La pars caudalis donne naissance à un diverticule creux, la future vésicule biliaire. Cette ébauche cystique s'éloigne progressivement de l'ébauche crâniale. Le pédicule formé constitue le canal cystique et Le reste du canal se rétrécit et donne l'ébauche de la voie biliaire. La partie terminale est progressivement englobée dans l'ébauche pancréatique.

RAPPEL ANATOMIQUE

II. RAPPEL ANATOMIQUE: [4]

Le foie secrète la bile. Celle-ci va se jeter dans le tube digestif au niveau de la deuxième portion du duodénum par les voies biliaires, appareil excréteur de la bile.

L'appareil excréteur de la bile comprend :

1) **Une Voie Principale** formée par :

- le canal Hépatique qui se forme au niveau du hile par réunion du canal hépatique droit et gauche
- le canal Cholédoque qui le prolonge vers le bas après que la voie principale ait reçu.

2) **Une Voie Accessoire**, diverticulaire, formée par :

- la vésicule biliaire
- le canal cystique qui rejoint donc le canal hépatique et provient de la vésicule biliaire

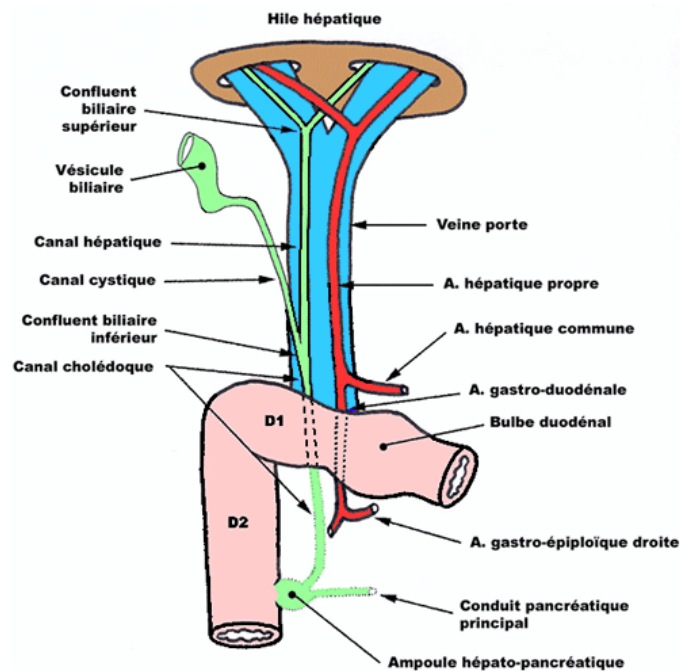


Figure 2: Voies biliaires extra-hépatiques [4]

1. Voie principale :

1.1 – Canal hépatique :

- Origine

Il naît au niveau du hile par la jonction de deux canaux hépatiques, droit et gauche, **en avant** de la branche droite de la veine porte (**confluent biliaire supérieur**). Les 2 canaux hépatiques sont eux-mêmes formés par la conjonction des voies biliaires segmentaires (**voies biliaires intra-hépatiques**).

- Trajet

Il descend, en avant et sur le bord droit de la veine porte, dans le bord libre du petit omentum.

- Terminaison

Il s'abouche en canon de fusil avec le canal cystique immédiatement au-dessus du premier segment du duodénum (**confluent biliaire inférieur**).

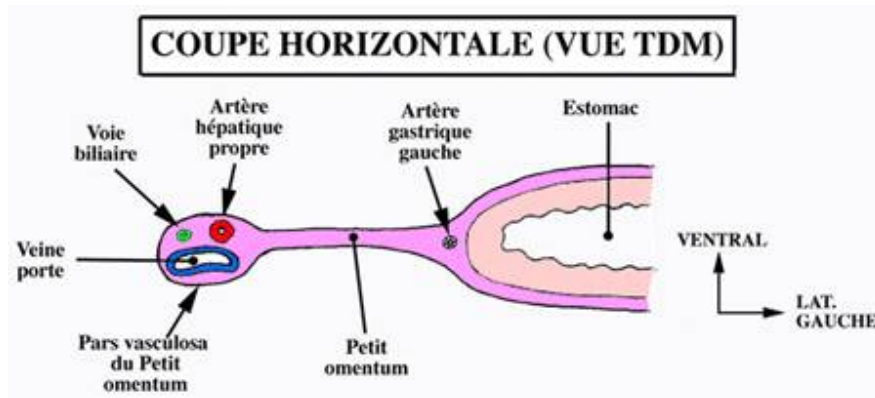


Figure 3: Coupe horizontale illustrative par tomodensitométrie (TDM) [4]

1.2 – Canal cholédoque

- Origine

Au niveau du confluent biliaire inférieur.

- Trajet

Il glisse en arrière du duodénum puis du pancréas, au-devant du confluent portal ; il s'enfouit progressivement dans le parenchyme pancréatique qu'il déprime en une gouttière devenant peu à peu un véritable **tunnel** et rejoint le canal pancréatique principal.

- Terminaison

L'abouchement, dans la deuxième portion du duodénum, se fait au niveau de **papille duodénale majeure** (grande caroncule).

Canal cholédoque et canal pancréatique principal se réunissent pour former une cavité commune : **l'ampoule hépatopancréatique** qui s'ouvre dans le duodénum.

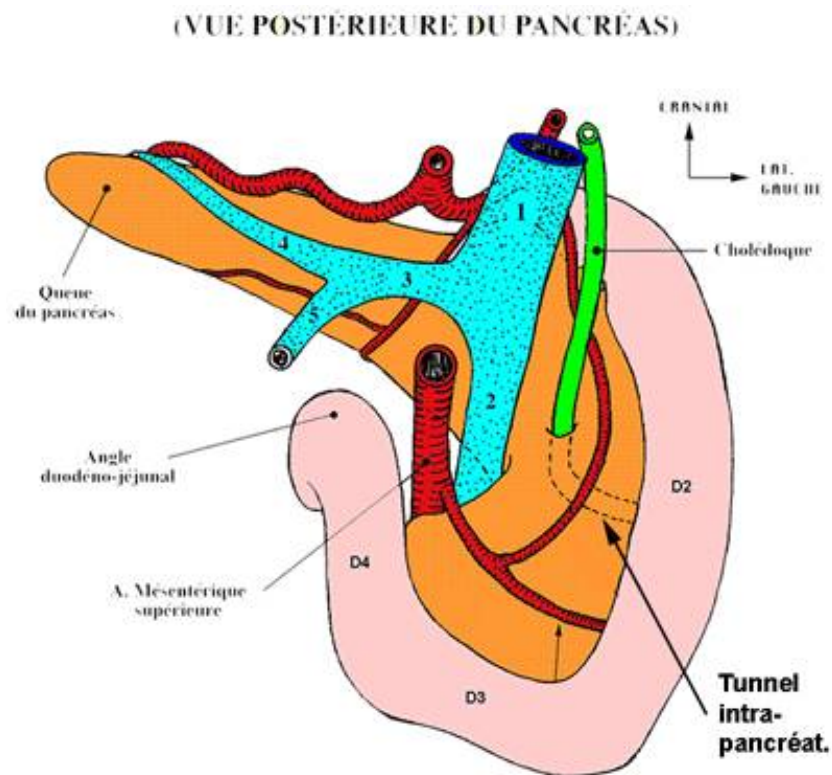


Figure 4: Vue postérieure du pancréas [4]

Un système **sphinctérien** (sphincter d'Oddi) est développé autour de ce confluent bilio-pancréatique. Il s'oppose normalement au reflux de liquide duodénal vers les canaux hépatopancréatiques (sphincter commun) et isole chaque canal l'un de l'autre (sphincter propre). Il peut, par son hypertonie, sa sclérose ou la présence d'un calcul, entraîner une gêne à l'évacuation de la bile ou du suc pancréatique ou le reflux d'un des canaux dans l'autre.

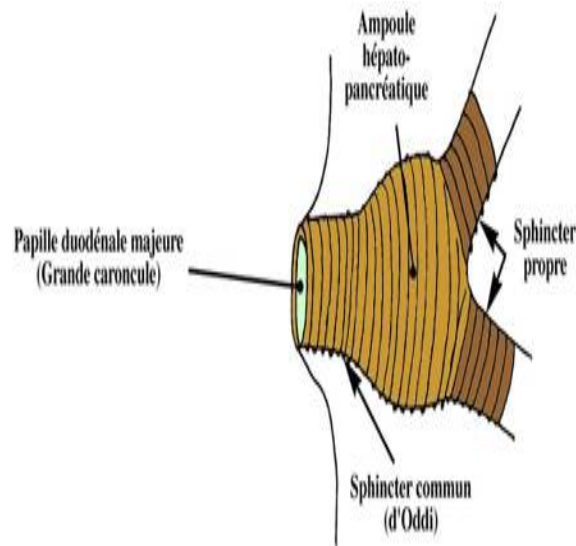


Figure 5: Le système sphinctérien bilio-pancréatique [4]

2. Voie accessoire

2.1 –Vésicule biliaire

Organe en forme de poire de 8 à 10 cm de long et de 30 à 40 ml de capacité chez l'adulte, elle est plaquée à la face caudale ou viscérale du foie et se situe dans la fossette cystique.

Elle comprend 3 parties

- * **Le fond** , arrondi, déborde sur le bord ventral du foie
- * **Le corps** est oblique en haut et en arrière.
- * **Le col**, oblique en avant et à droite forme avec le corps un angle aigu ouvert en avant, en se détachant du foie.

2.2 – Canal cystique

Oblique en bas, à gauche et en arrière.

Il s'adosse au canal hépatique et se réunit à lui en canon de fusil.

L'abouchement des deux canaux se fait selon un angle très aigu au dessus de D1.

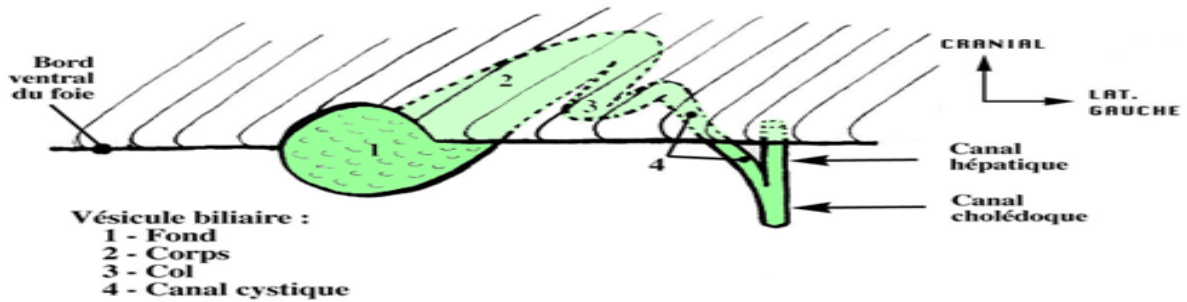


Figure 6: Canal cystique (vue de face) [4]

3. Rapports des voies biliaires

Surtout ceux de la vésicule biliaire

3.1 – Rapports de la vésicule biliaire

La Vésicule biliaire entre en rapport avec :

- La face caudale du foie en haut
- L'angle colique droit et le duodénum en bas
- La paroi abdominale ventrale en avant.

La vésicule biliaire est, en effet, presque entièrement située sous la face caudale du foie, mais le fond déborde légèrement le bord ventral et se projette dans une zone triangulaire (triangle de Murphy) limitée par le rebord chondro-costal, une ligne horizontale dans l'axe de la 11^e côte et une ligne verticale qui suit le bord latéral du muscle grand droit du côté droit : c'est là que l'on recherchera un point douloureux vésiculaire (**signe de Murphy**).

4. Vaisseaux et nerfs

4.1 – Artères

L'**artère hépatique propre** donne en particulier l'artère cystique (qui naît parfois de l'artère hépatique droite) et les artères cholédociennes.

4.2 – Veines

Les veines sont calquées sur le trajet des artères. Elles se drainent dans la veine porte

4.3 - Lymphatiques

Ils rejoignent le groupe lymphatique hépatique, puis le nœud rétro-pancréatique.

4.4 - Nerfs

L'innervation est assurée essentiellement par le plexus cœliaque.

***RAPPEL
PHYSIOLOGIQUE***

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

- La formation de la bile est la fonction exocrine du foie à laquelle participent les hépatocytes, les canaux et les canalicules biliaires.

- La bile est stockée dans la vésicule puis libérée dans le duodénum en fonction de la demande digestive, suite à la coordination de la contraction vésiculaire et de la relaxation du sphincter d'Oddi.

1) Rôle des voies biliaires : [5]

Les voies biliaires contribuent à la formation de la bile définitive. La bile sécrétée au niveau du pôle biliaire des hépatocytes fait l'objet, dans les voies biliaires, de modifications liées à des phénomènes de sécrétion et de réabsorption.

Les phénomènes de réabsorption : - dans la vésicule biliaire le volume de la bile hépatique diminue de 90%. Cette réabsorption intéresse l'eau et les électrolytes. La bile vésiculaire est 5 à 10 fois plus concentrée que la bile hépatique, cependant les sels et pigments biliaires de même que le cholestérol restent en solution.

Phénomènes de sécrétion : Les voies biliaires sont aussi le siège de sécrétion sous dépendance hormonale : - la sécrétine augmente le débit biliaire sans augmenter celui des sels biliaires, stimule la sécrétion d'eau et des électrolytes (bicarbonates) au niveau des cellules canaliculaires. - la gastrine entraîne une sécrétion proche de celle obtenue par la sécrétine.

2) Motricité des voies biliaires : [5]

Dans les voies biliaires la bile est soumise à 3 forces principales dont la mise en jeu harmonieuse permet son écoulement dans le duodénum :

- . **La pression sécrétoire du foie.**
- . **La force de contraction vésiculaire.**
- . **La résistance du sphincter d'Oddi.**

Le cholédoque ne crée pas de résistance à l'écoulement de la bile, il ne se contracte pas. La pression d'écoulement est utilisée pour vaincre la résistance du sphincter d'Oddi.

2.1 -Mécanismes du remplissage et de la vidange de la vésicule biliaire :

Entre les repas : La bile sécrétée en permanence par les hépatocytes reflue à travers le canal cystique dans la vésicule biliaire qui se remplit passivement, ainsi la bile est mise en réserve dans la vésicule lors des périodes inter digestives ; ce remplissage survient par le biais d'un relâchement du muscle vésiculaire et d'une augmentation du tonus du sphincter d'Oddi.

Pendant les repas : l'arrivée des aliments dans le duodénum entraîne par réflexe :

- .une contraction vésiculaire dont l'intensité varie selon la nature de l'ingestat.
- .une diminution du tonus du sphincter d'Oddi.

La pression intra cholédocienne devient $>$ à celle du SO ce qui aboutit à l'excrétion de la bile dans le tube digestif. Ainsi dès l'arrivée du bol alimentaire dans le duodénum, la vidange vésiculaire débute rapidement (en 2 mn) et se poursuit de façon exponentielle

Régulation de la motricité vésiculaire :

Régulation hormonale : La cholécystokinine (CCK) facteur humoral libéré après l'instillation d'acide dans le duodénum, il s'agit d'un polypeptide de 28 acides aminés.

- l'injection d'un bolus de CCK entraîne une vidange immédiate et rapide de la Vésicule biliaire :

- la CCK augmente dans les 2mn qui suivent l'administration d'un repas gras pour atteindre un pic après la 16ème minute. La contraction maximale de la vésicule se produit environ 5mn plus tard. La CCK est sécrétée dans le sang par des cellules endocrines du duodénum et du jéjunum proximal stimulée par :

- un repas riche en graisses (essentiellement) et acides aminés.
- .le sulfate de magnésium et le sulfate de sodium.

Régulation nerveuse : Les fibres nerveuses innervant la voie biliaire empruntent le trajet du nerf splanchnique et du nerf vague.

* la mise en jeu du système nerveux parasympathique : les distensions gastriques et duodénales entraînent une contraction vésiculaire sans modifier le taux plasmatique de CCK. Cet effet disparaît après vagotomie.

* Effet de la stimulation du système nerveux sympathique : La présence de récepteurs alpha et bêta dont les effets sont opposés, a été démontrée dans la couche musculaire de la vésicule. La stimulation des récepteurs alpha provoque une contraction vésiculaire alors que la stimulation des récepteurs bêta induit un relâchement. Le rôle du système nerveux sympathique, est de produire un relâchement vésiculaire grâce aux récepteurs bêta dont les effets prédominent.

2.2) Motricité du sphincter d'Oddi (so) :

Le SO long de 4 à 6mm présente deux types d'activité motrice :

-une activité tonique assurant une pression basale de 15 mm Hg.

-une activité phasique qui se traduit par une augmentation de pression de 120 à 160 mm Hg durant 3 à 6 secondes et se produisant à une fréquence de 3 à 12 par minute.

L'écoulement de la bile dans le duodénum nécessite :

*une diminution de l'activité tonique et phasique du SO.

*une contraction vésiculaire concomitante.

Régulation hormonale : la CCK joue un rôle important :

- elle diminue l'activité phasique du SO.

- elle diminue la pression basale.

Régulation nerveuse :

* le système nerveux parasympathique entraîne le relâchement du SO avec passage de bile dans le duodénum.

* le système nerveux sympathique a un rôle plus complexe : la stimulation des récepteurs alpha provoque une contraction du SO alors que celle des récepteurs bêta aurait un effet inverse.

EPIDEMIOLOGIE

IV. EPIDEMIOLOGIE :

1. Epidémiologie descriptive

Liée a la fréquence de la pathologie biliaire , elle constitue la principale complication de la lithiase cholédocienne dans 60 a 90 % des cas avec un taux de mortalité de 5% [3].

De l'ordre de 10 a 20% il y'a quelques années , la lithiase cholédocienne varie actuellement entre 3 et 10% [6-8] , cette diminution de la prévalence reflète probablement un biais de sélection des patients qui sont de plus en plus jeune et se font opérés de plus en plus précocement au cours de leurs maladie biliaire symptomatique [7,8] , elle coexiste avec une lithiase de la vésicule biliaire dans 20% des cas .

2. Epidémiologie analytique :

2.1. Age et sexe :

Plus l'âge augmente plus le risque est élevé avec une prevalence maximale entre 60ans et 70 ans.Elle touche les 2 sexes mais est 02 fois plus élevée chez la femme sexe ratio de 0,55 [9]

2.2. Facteurs génétiques et raciaux :

-les antecedants(ATCD) familiaux de pathologie lithiasique sont un facteur de risque (FDR) important , l'incrimination du gène mdr3 qui code pour le transporteur canaliculaire des phospholipides, est aussi un FDR génétique majeur dans une forme de lithiase biliaire symptomatique et récidivante de l'adulte jeune [10]

-le risque est plus important chez les indiens-américains du nord et du sud-ouest des états unis (80%) [7] et dans certains pays comme le chili et les pays scandinaves [11]

2.3. Obésité et facteurs alimentaires :

S'accompagnant souvent de sécrétion plus élevé de cholestérol [12] , l'obésité est un facteur non négligeable surtout quand le poids dépasse de plus de 20 % du poids idéal (bile plus saturé en cholestérol chez le sujet obese) .

La lithiase est donc principalement causé par l'excès en cholestérol et non au déficit en sels biliaires. En effet un grand nombre de patient qui ne sont pas en surpoids et qui sont porteur de lithiase ont un pool normal et une synthèse de sels biliaires réduite. [7]

Le régime alimentaire est un facteur non négligeable, de part l'importance du cholestérol alimentaire mais aussi du nombre de calories ingérés qui influence la sécrétion biliaire [13] du cholestérol et donc favorise la lithiase biliaire. Les régimes hypocaloriques diminuent la sécrétion de sel biliaire et peuvent donc a leur tour causer une lithiase biliaire. de même pour les régimes pauvres en fibres végétales .

2.4. Facteurs hormonaux :

Les grossesses multiples (multiparité) favorisent la formation de calculs [11]. En effet, les progestatives influencent le niveau du cholestérol et la motricité vésiculaire, d'autant plus lors du 2ieme et 3ieme trimestre de la grossesse.

La progestérone ralenti la motricité chez les femmes en état , il y a donc un risque plus élevé de lithiase accentué par la prise de contraceptifs oraux. Il a été aussi démontré que la saturation de la bile augmentait en fin de grossesse .

2.5. Facteurs médicamenteux :

La lithogenèse peut être favorisé par certains médicaments qui augmentent la saturation biliaire en cholestérol. [13,14]

Les oestrogenes, le Clofibrate et la Ciclosporine accroient la concentration du cholestérol au niveau de la bile . cet effet est transtoire et rapide. C'est donc un fdr non négligeable de la lithiase biliaire

La médroxyprogesterone et l'octreotide peuvent causer une stase de la bile vesiculaire et augmentent aussi la frequence des calculs biliaires.

Même chose pour L'insuline, l'acide nicotinique et les diurétiques thiazidiques doublent le risque relatif de lithiase

Enfin, le métronidazole qui agit sur la flore intestinal anaérobie augmente la concentration d'acide biliaire et permet donc de désaturer la bile en cholestérol.

2.6. Pathologie associé :

Les maladies qui causent des pertes intestinal d'origine inflammatoire (exemple : maladie de crohn) [13] ou chirurgical (exemple : résection iléale) sont souvent associé a un déficit en sel biliaire.

La mucoviscidose avec insuffisance pancréatique peut aussi favoriser le risque de lithiase.

Quelque maladie associée a la lithiase :

- diabète par effet de l'insuline
- triade de saint qui regroupe les diverticules du colon et l'hernie hiatale
- rhumatisme inflammatoire chronique de type PR
- la maladie coronarienne (athérosclérose)

Enfin, l'hémolyse est responsable d'un type particulier de lithiase pigmentaire

3. Agents pathogènes :

3.1. *Escherichia coli* :

Enterobacteriaceae. *E. coli* est l'espèce type du genre *Escherichia*.

3.1.1. Habitat

E. coli fait partie de la flore digestive de l'homme et des animaux. C'est l'espèce prédominante de la flore fécale humaine aéro-anaérobie. Sa présence dans l'eau est un indice de contamination fécale.

3.1.2. Pouvoir pathogène chez l'homme

Bactérie ayant de nombreux facteurs de pathogénicité.

- Infection intestinale : EPEC = autrefois ETEC = entéro-toxique, turista EIEC = entéro-invasif, identique à Shigellose EHEC = diarrhées sanglantes, entérohémorragique, anémie hémolytique, thrombopénie et IR : SHU (O157 H7) EAaggEC = entéro-agrégatif DAEC = *E. coli* à adhésion diffuse.

- Infection urinaire : 80 % des infections urinaires primitives.

- début intestinal par suppuration puis péritonite, appendicite ..

- Septicémie : 1. Après une infection urinaire ou digestive p 2. Après « translocation intestinale » chez le sujet a Polynucléaires neutrophiles bas.

- Méningite néo-natale : *E. coli* K1

- Autres infections : pulmonaire, ostéoarticulaire ...

3.1.3. Echantillons

E. coli Peut être retrouver dans les prélèvement urinaires, le pus, ainsi que les selles

3.1.4. Caractères bactériologiques

- Caractères morphologiques : Bacilles à Gram – mobile.

- Caractères cultureux : Aéro-anaérobies facultatifs Culture facile sur milieux ordinaires, lactosés. Sur milieux solides après 18-24h les colonies sont à bords réguliers, arrondies, lisses entre 2 à 3 mm de diamètre.

Les entérobactéries poussent sur milieu spécifique type Mac Conkey, Drigalski.

- Caractères enzymatiques et biochimiques :

Oxydase -, catalase +.

Caractères d'une Entérobactérie Glucose +, nitratase +

Caractères de *E. coli* Gaz en glucose, lactose +, ONPG +, H₂S –, mannitol etsorbitol positif (sauf quelques souches de ECEH), indole +, citrate -, VP -, urée -, TDA ou APP -, gélatine -, malonate -, inositol -, adonitol -. LDC variable (90% +), ODC variable, ADH

3.1.5. Diagnostic différentiel

Avec autres espèces du genre *Escherichia* et avec les *Shigella* qui sont toujours LDC et acétate négatifs. Il existe des sérums agglutinants.

3.1.6. Sensibilité aux antibiotiques

e. coli est sensible aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram –

- β -lactamines : *E. coli* est classé dans le groupe 1. L'acquisition de pénicillinases, de céphalosporinases les rend résistants et exceptionnellement des souches *d'E. coli* peuvent acquérir un carbapénème.

Les nouvelles recommandations dans les infections urinaires simples montrent l'intérêt du pivmécillinam par la réévaluation du taux de sensibilité de *E. coli*

- Aminocyclitolides :

Naturellement sensible aux aminocyclitolides sauf pour Les variants à petites colonies qui peuvent être résistants aux aminocyclitolides.

- Fluoroquinolones :

Les quinolones sont actives sur *E. coli*. Le mécanisme de résistance acquise résulte le plus fréquemment d'une modification de cible. Repérer si la souche a un profil sauvage ou de résistance acquise : les entérobactéries de profil sauvage sont S à l'acide nalidixique.

-autres :

Forte sensibilité pour fosfomycine-trométanol et nitrofurantoïne.

3.2 *Klebsiella spp* :

3.2.1. Définition et classification :

Les *Klebsiella* sont des entérobactéries immobiles dotés d'une capsule et fermentant de nombreux glucides. Elles ne possèdent ni ODC, ADH, ni TDA, ni lipase et ne produisent pas d'H₂S.

Classification : 6 espèces généralement reconnues :

– 4 espèces pathogène pour l'homme : *K. pneumoniae* (espèce-type), *K. oxytoca*, *K. ozaenae* et *K. rhinoscleromatis*.

Deux espèces rarement pathogènes se trouvent dans l'environnement, ce sont *K. terrigena* et *K. planticola* qui ne seront pas décrites ici.

3.2.2. Habitat et épidémiologie :

K. pneumoniae et *K. oxytoca* , espèces les plus souvent rencontrées et fréquemment isolées dans les sols ,les eaux et les végétaux.

Chez l'homme, ils se trouvent principalement dans la flore fécale et sont souvent commensales de la peau, des muqueuses et des voies respiratoires et s'infectent donc soit avec leurs propres souches, soit avec des souches responsables de petites épidémies hospitalières. Elles sont alors manuportées de malade à malade.

3.2.3. Pouvoir pathogène :

K. pneumoniae et *K. oxytoca* sont surtout isolées lors de broncho-pneumopathies aiguës ou subaiguës, mais aussi d'infections urinaires, hépato-biliaires ou de pus divers.

Les sepsis à *Klebsiella* ont un pronostic très sévère quand elles s'installent car elle sont opportuniste des malades débilisés.

K. ozaenae , *K. rhinoscleromatis* ne sont pratiquement isolées que lors des infections respiratoires chroniques et rarement isolée d'urines ou d'hémocultures.

Le rôle de *K. ozaenae* comme agent étiologique de l'ozène et celui de *K. rhinoscleromatis* comme agent du rhinosclérome sont imparfaitement établis.

3.2.4. Caractères bactériologiques :

– Aspect des colonies :

Les *Klebsiella* donnent après une incubation de 24 heures à 37°C ur milieux usuels, des colonies généralement lactose positif, rondes, entre 3 à 4 mm de diamètre, bombées, muqueuses et ayant une tendance à la confluence.

La capsule plus ou moins volumineuse leur confère Cet aspect muqueux, qui les confond avec d'autres *Enterobacteriaceae* notamment certaines souches de *E. coli*.

– Diagnostic d'espèce :

– *K. pneumoniae* est VP (+), ONPG (+), LDC (+) et attaque le glucose en produisant beaucoup de gaz.

– *K. oxytoca* se distingue par la production d'indole.

– *K. ozaenae* est VP (-), ONPG (+) et malonate (-)

– *K. rhinoscleromatis* est VP (-), ONPG (-) et LDC(-)

– Diagnostic différentiel :

La plus part des souches de *K. pneumoniae* sont uréase (+) en milieu « uréeindole ». Les souches uréase (-) de *K. pneumoniae* sont parfois confondues avec *Enterobacter aerogenes* qui s'en distingue par la mobilité et l'ODC,

– Marqueurs épidémiologiques :

Leurs recherches sont menées par des laboratoires spécialisés pour écarter ou confirmer l'existence d'infections nosocomiales répandues dans les hôpitaux.

– Le typage capsulaire : 77 antigènes capsulaires K détectés par la réaction de gonflement de la capsule (réaction de Neufeld), en présence de l'immun-sérum correspondant.

Moins performante la biotipie permet de différencier 8 biotypes par l'étude de 3 caractères : sorbose, dulcitol et d-tartrate.

3.2.5. Sensibilité aux antibiotiques :

Naturellement résistant à l'ampicilline et la carbénicilline. Elles sont sensibles aux céphalosporines. Des enzymes récemment caractérisées, CTX-1 (TEM 3, *K. pneumoniae*) et SHV-2, rendent les souches résistantes aux uréidopénicillines, à toutes les céphalosporines (excepté les céphamycines) et aux monobactames. Ces nouvelles bêta-lactamases plasmidiques sont fortement inhibées par l'acide clavulanique. Chez *K. oxytoca*, la bêta-lactamase à spectre élargi a un support chromosomique, elle est inhibée par l'acide clavulanique. Les plasmides R responsable de la résistantes à de nombreux antibiotiques d'où l'importance de antibiogramme .

3.3. Entérocoques spp

3.3.1 Caractéristiques bactériologiques

1899: Tiercelin 1er isolement « organisme intestinal »

1984: genre Enterococcus

Streptocoques du groupe D, halophiles résistants à 30 min de chauffage à 60°C

-Cocci gram positif ovoïde paires ou courtes chainettes, Aero-anaérobie facultatif, parfois mobiles et/ou pigmentés - Identification à l'espèce parfois difficile

-57 espèces (*E.faecalis*, *E.faecium*, *E.avium*, *E.casseliflavus*, *E.durans*, *E.gallinarum*, *E.hirae*...)

3.3.2 Habitat

Commensal du tube digestif (flore « sous-dominante) de l'homme (*E.faecalis* 80-90% - *E.faecium* 5-10%) et des animaux

Sol, plantes (*E.casseliflavus*)

Colonisation du périnée, du vagin, de l'oropharynx (plaque dentaire) chez l'individu sain Survie plusieurs jours dans l'environnement-> problème d'infections nosocomiales

Prévention précaution d'hygiène et limitation des prescription de Céphalosporines 3G, Fluoroquinolones , et glycopeptides (gp)

Retrouvé sur certains aliments d'origine animale (fromage, saucisse, chorizo...)

3.3.3 Facteurs de virulence

Pathogénicité faible comparée aux staphylocoques, Bacille gram negative mais Capacité adhésion (endocarde, urothélium), agrégation (échanges horizontaux) Formation de biofilm (pili), Quorum Sensing

Mécanisme d'échappement au système immunitaire (esp)

Production d'enzymes hydrolytiques (hyaluronidases, gélatinase, protéase) qui favorisent la diffusion de la bactérie

Production bactériocine = peptide anti microbien (Listeria, Staphylococcus aureus, Clostridium, Bacillus)

3.3.4 Sensibilité aux antibiotiques

. β -lactamines: Sensibilité médiocre (PLP5 faible affinité), effet bactériostatique, R naturelle aux céphalosporines

Aminosides: Résistance de bas niveau BNR (chaîne respiratoire incomplète) *E.faecium* production enzyme chromosomique AAC6' -> R sauf Gentamicine et Streptomycine

Association avec des inhibiteurs de la paroi bactérienne (pénicillines, glycopeptides) synergique et bactéricide

Glycopeptides: Sensibilité, R Naturelle Vancomycine: *E.casseliflavus* et *E.gallinarum* VanC (chromosomique non transférable)

Fluoroquinolone: Sensibilité modérée LVX, Ciprofloxacine *E.faecalis*. R détectée, chaque molécule à tester individuellement

Macrolides Lincosamides Streptogramines: Variable selon les espèces *E. faecalis*, *E. gallinarum*, *E. casseliflavus* et *E. avium* naturellement résistantes LS *E. faecium*, *E. durans* et *E. hirae* naturellement sensibles LS

Linezolid: sensible bactériostatique

e Tigécycline: sensible bactériostatique Daptomycine: sensible bactéricide

3.3.5 Résistance acquise aux antibiotiques

- R β -lactamines: R Amoxicilline par modification PLP5 et très rare β -lactamase (hors Europe)

R Amoxicilline -> R Imipénème ; *E.faecium* 60 à 80% souches en France

- HNR Aminosides: (*E.faecium* 30%, *E.faecalis* 18%)

R haut niveau enzymatique : acetyl transferase (KTA) et/ou phospho transferase (KA), les 2 (KTAG) et R Gentamycine -> R autres aminosides sauf streptomycine à tester

-R Glycopeptides: Van A peptidoglycane d'affinité réduite pour les GP -> R Vanco et Teico, Van B ->R Vanco (régulation différente)

80% *E.faecium* USA (3% des infections liées aux soins) France < 1% mais associé R β -lactamines, FQ, aminosides = BHRE Inductible et transférable par conjugaison Van D, Van G, Van E chromosomiques

R Macrolides, Lincosamides, Streptogramines:

Phénotype MLSB = modification cible (erm) ; Phénotype L = modification enzymatique (lnu) ; Phénotype M = efflux actif (mef, msrC)

3.3.6 Pathogenecité

-Bactérie opportuniste: infections endogène favorisées par la grossesse, le diabète, d'autres ID

-*E.faecalis* 75 – 85 %, *E.faecium* 15-25%

- Bactéries commensales -> rôle en pathologie parfois difficile à affirmer

Infection de la peau et des tissus mous: ISO, pied diabétique, escarre infection abdominales polymicrobiennes

-Situations pathologiques indéniables:

Infection urinaire, pyélonéphrites: souvent « à risque de complication », sur cathéter, récidivant, post tt par C3G ou FQ

Endocardites: 10% subaigüe, PE digestive ou urinaire, 3ème rang

Bactériémies: 60% *E.faecalis*; 30% *E.faecium* UK 2005, mortalité 40-70% liée pathologie sous jacente Méningites Parodontites

3.4 Autres bactéries responsables d'angiocholite :

Pseudomonas

Anaérobies

Streptococcus spp.

Staphylococcus spp.

Citrobacter

Acinetobacter

PHYSIOPATHOLOGIE

V. PHYSIOPATHOLOGIE

1-Comment se forment les calculs biliaires ?

1.1. Lithiase cholestérolique :

• La sursaturation de la bile en cholestérol est une condition nécessaire – mais non suffisante – à la formation de calculs. Les conditions d'une bile lithogène apparaissent à la suite d'une cascade d'évènements. Le cholestérol étant insoluble dans l'eau, deux autres composants de la bile, les acides biliaires et les phospholipides, permettent le maintien en solution du cholestérol biliaire, grâce à la formation de micelles. Depuis **1968**, la composition de ces trois constituants essentiels de la bile (cholestérol, acides biliaires, phospholipides) est représentée par le triangle de Admirand et Small [15] (figure 6). Le point situé à l'intersection des pourcentages des trois constituants indique la composition de la bile : – lorsque le point est situé dans la zone micellaire du triangle, le cholestérol est en solution dans la bile ; – lorsque le point est situé en dehors de cette zone dans ce triangle, la bile est sursaturée en cholestérol. Le cholestérol qui excède est solubilisé dans des vésicules phospholipidiques, ces vésicules ont tendance à s'agréger avec apparition de cristaux, appelé aussi nucléation, puis les calculs se forment par agglomération de cristaux. Le premier stade de la formation de calculs est donc. Une augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol, qui peut aussi s'associer à une diminution des phospholipides ou des sels biliaires.

D'autres facteurs interviennent : – la modification de protéines facilitatrices ou inhibitrices de la cristallisation ; – la circulation entéro-hépatique des sels biliaires ; – le rôle de la vésicule biliaire. La vésicule biliaire a trois principales fonctions qui peuvent concourir à la cristallisation : – l'absorption de l'eau ; – l'hypersécrétion de mucines et la diminution de la motricité vésiculaire, qui sont deux facteurs indépendants de formation des calculs. C'est l'agglomération et l'additions successives de cristaux qui favorise La formation et la croissance des calculs. Il faut du temps pour que les cristaux de cholestérol atteignent la taille de calculs. La diminution de la motricité vésiculaire, facteur important dans la formation des calculs, fait intervenir des facteurs hormonaux, parmi lesquels la somatostatine qui inhibe inhibe cette motricité. Les situations cliniques où il existe une hypo motilité de la vésicule

biliaire favorisant la lithiase sont la grossesse et le jeûne de la nutrition parentérale. Déjà cité plus haut dans la partie épidémiologie, La prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge, la majorité des diagnostics étant portés entre 50 et 70 ans. La prévalence, à âge égal, est 2 x plus élevée chez la femme avant 70 ans puis se rapproche entre les 2 sexes. La lithiase vésiculaire est donc due à des facteurs génétiques et environnementaux.

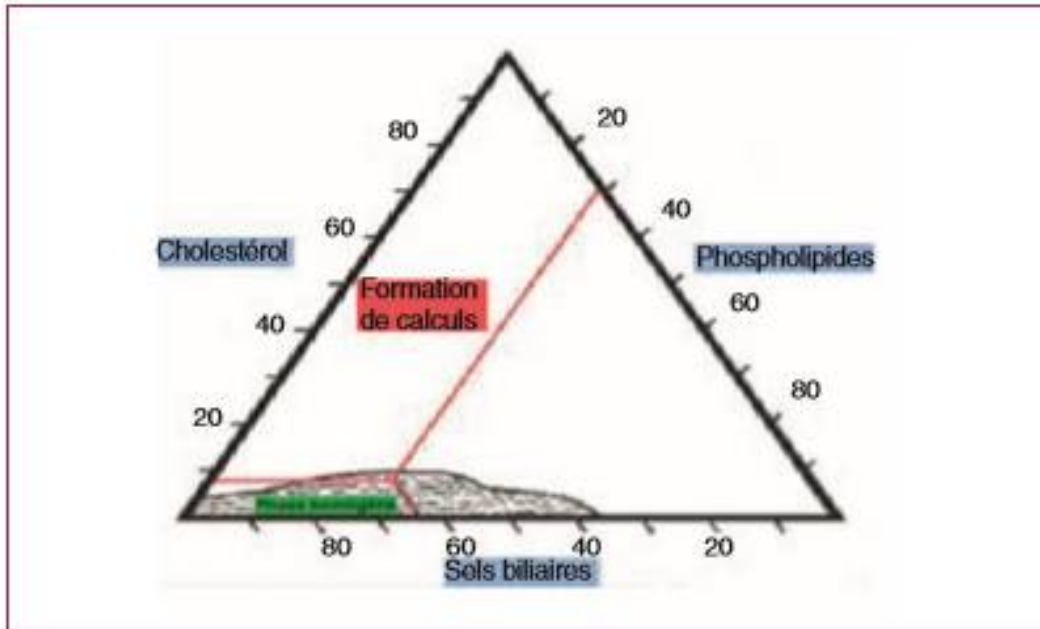


Figure 7: Triangle d'admirand et small [15]

Les pourcentages molaires du cholestérol, des sels biliaires et des phospholipides biliaires sont portés sur les côtés égaux d'un triangle. La composition de l'échantillon est située à l'intersection des 3 pourcentages. La zone grise : zone normale ou micellaire

1.2. Lithiase pigmentaire :

- Les calculs pigmentaires sont formés majoritairement de bilirubine. Ils sont de deux types : les noirs, et les bruns.

– Les calculs pigmentaires noirs sont formés de polymères de chlorure de calcium CaCl_2 (BNC). Ils se forment dans la vésicule biliaire. Ils sont associés à l'hémolyse, la cirrhose, et peuvent également être présents en l'absence de ces conditions.

– Les calculs pigmentaires bruns sont composés de sels de calcium, de bilirubine non conjuguée et de quantités variables de protéine et de cholestérol. Ils se forment principalement dans les voies biliaires, surtout intra-hépatiques. Ils sont plus fréquemment observés en Orient qu'en Occident. En Occident, ils sont associés à une sténose des voies biliaires, une anastomose bilio-digestive, un diverticule duodénal ou à une maladie congénitale des voies biliaires.

- Chez l'enfant âgé de moins de 6 ans, les calculs à prédominance de bilirubine, associés souvent à une maladie hémolytique, sont les plus fréquents ; à partir de l'âge de 6 ans, ce sont les calculs de bilirubinate de calcium qui dominent. Les calculs de cholestérol, rares chez le petit enfant, apparaissent à l'adolescence.

- La physiopathologie des calculs pigmentaires est dominée par l'hémolyse et, on évoque le rôle possible des bactéries et des parasites pour les calculs pigmentaires bruns. • Récemment, il a été montré que les sujets atteints du syndrome de Gilbert avaient un risque augmenté de lithiase biliaire pigmentaire, tout comme chez les malades ayant une mucoviscidose ou une drépanocytose. Le syndrome de Gilbert, fréquent dans la population générale, se caractérise par une hyperbilirubinémie non glucuroconjuguée en l'absence d'hémolyse ; il est lié à une homozygotie de la boîte TATA du gène UGT1A1. Or, chez les sujets atteints de syndrome de Gilbert, l'augmentation du risque lithiasique n'est pas limitée aux calculs pigmentaires. La prévalence de la lithiase cholestérolémique est également augmentée chez les hommes ayant un syndrome de Gilbert lorsqu'il existe un variant lithogène du gène UGT1A1, avec un risque relatif de 2,3 [16]. Même dans les calculs à majorité cholestérolémique, il existe un noyau composé de bilirubine. Chez les sujets atteints de syndrome de Gilbert, il existe une augmentation de la bilirubine non conjuguée dans la bile et une augmentation significative de bilirubine dans les calculs majoritairement cholestérolémiques [17]. Les variants des gènes UGT1A1 et ABCG8 sont les deux facteurs génétiques les plus fréquents de la lithiase cholestérolémique chez les hommes, avec un risque attribuable de 21,2 % [17].

2-Comment survient une angiocholite ?

dans la majorité des cas l'angiocholite survient a la suite de l'installation d'un obstacle sur la VBP .

on distingue trois phases

- obstacle complet ou incomplet sur la vbp : premiere phase de l'angiocholite, l'infection est favorisée par la stase biliaire et la dilatation de la vbp

-pénétration des germes dans la vbp :

voie canalaire ascendante : est la plus admise ; la majorité des germes retrouvés dans la vbp ont sont ceux de la flore intestinal qui prolifère quand il y a une stase biliaire.

voie hématogène :passage des germes intestinaux dans le sang portal, épuration hépatique puis retour de ces germes dans la bile

voie lymphatique : exceptionnel

voie direct : après cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (cpre) , sphinctérotomie endoscopique (se) ou acte chirurgical.

-diffusion de l'infection canalaire : 2 voies :

✓ Propagation locale : abcès au niveau du foie ou des VB causés par la propagation de l'infection biliaire .

✓ Propagation général : par décharge bactériémique ou par septicémie (complication fréquente et grave) , constituent les 2 modes de la propagation général hématogène.

DIAGNOSTIC POSITIF

VI. DIAGNOSTIC POSITIF :

La rapidité du diagnostic est primordiale vu l'évolution imprévisible et rapide de cette affection vers un état de choc septique.

L'examen clinique, les données biologiques et l'échographie sont d'un très grand intérêt diagnostique sans oublier l'appréciation initiale de l'état du malade afin de juger rapidement du risque évolutif.

1 . Signes cliniques :

1.1. Forme typique :

Femme obèse , 50 à 70 ans , avec des antécédents Une cholécystectomie, Des épisodes de fièvre ,Des épisodes d'ictère et/ou douleurs de l'hypochondre droit(HCD).

Le tableau clinique fortement évocateur est représenté par la triade de Charcot, associant douleur- fièvre -ictère apparus dans cet ordre dans un délai de 24 à 72h.

La douleur :

douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit à type colique hépatique due à la mise sous tension de la vésicule et ou des VB lorsqu'un calcul s'enclave ; elle précède l'apparition de fièvre de quelques heures, parfois associée à des vomissements ou une tension douloureuse au niveau de l'épigastre.

La fièvre :

Associée à des frissons intenses avec persistance d'état subfébrile entre les accès fébriles, signe l'infection des voies biliaires et la décharge bactériémique.

L'ictère :

de type choléstatique (urines foncés, selles décolorées, prurit),c'est le dernier signe de la triade à apparaître, d'intensité variable allant d'un subictère conjonctival à un ictère généralisé cutanéomuqueux.

Cette triade est incomplète dans plus de 50% des cas d'angiocholite lithiasique.

Examen clinique :

Il permet de trouver :

-l'ictère cutanéomuqueux et de préciser son intensité

-une douleur provoquée à la palpation profonde de l'hypocondre droit avec signe de **Murphy** positif.

-une hépatomégalie à bord inférieur moussé très inconstante .

Il n'y a pas de défense, de grosse vésicule palpable ni de masse abdominale.

En **2007**, une réunion pluridisciplinaire d'experts internationaux s'est tenue à Tokyo et a publié leurs premières recommandations Tokyo Guidelines (TG) qui ont depuis été réactualisées en 2013 et 2018. Lors de ces TG **2007**, un nouveau score diagnostique a été proposé introduisant des données biologiques et radiologiques permettant d'atteindre des chiffres de sensibilité et de spécificité plus importants mais qui restaient insuffisants (respectivement 83 et 80 %) [18]. Ce score a été révisé en **2013** et maintenu en **2018** [19]. Ce dernier est présenté dans le Tableau 1. Sa sensibilité est de 92 % et sa spécificité de 78 % pour le diagnostic d'angiocholite. À noter que le nouveau score n'inclut plus les douleurs abdominales, qui sont trop peu spécifiques.

Tableau I : Critères diagnostic TG2013/2018. [19]

Critères	Seuil
<i>A-Inflammation systémique</i>	
A-1 Fièvre ou frissons	> 38 °C
A-2 Syndrome inflammatoire biologique	Leucocytes < 4 ou > 10G/L CRP ≥ 10 mg/L
<i>B-Cholestase</i>	
B-1 Ictère	Bilirubine totale ≥ 34 μmol/L
B-2 Anomalie du bilan hépatique	ASAT, ALAT, PAL et gamma-GT > 1,5 × LSN
<i>C-Imagerie</i>	
C-1 Dilatation des voies biliaires	
C-2 Preuve de l'étiologie à l'imagerie	
Diagnostic suspecté	Un item de A + un item de B ou C
Diagnostic certain	Un item de A, B et C
CRP : protéine C réactive ; ASAT : aspartate aminotransférases ; ALAT : alanine aminotransférases ; LSN : Limite supérieure de la normale.	

1.2. Formes cliniques :

Forme asymptomatique : fortuite lors d'exploration peropératoire d'une cholécystectomie pour calcul de la vésicule biliaire.

Formes symptomatiques mineurs : de diagnostic délicat, surtout chez le sujet âgé :

- les formes fébriles pures : avec des pics fébriles, frissons et troubles neurologiques,

Elle est l'apanage de sujet âgé. Dans ce cas les hémocultures ont un intérêt

Indiscutable dans le diagnostic.

- les formes douloureuses pures : se traduisant par une crise de colique hépatique le plus souvent en rapport avec la migration et expulsion de calcul le duodénum.

- les formes anictériques : l'association d'une fièvre et des coliques hépatiques doit faire penser a cette forme dont le diagnostic sera confirme par une échographie hépatobiliaire.

- les formes apyrétiques : même en absence de fièvre, le diagnostic d'une angiocholite aigue doit être évoque systématiquement.

- les formes avec ictère nu : rares sous forme d'ictère cholestatique progressif associe parfois au prurit.

Ces formes posent le problème de diagnostic différentiel avec la pathologie néoplasique d'ou l'intérêt de l'imagerie.

1.3) Formes évolutives :

1.3.1. Evolution favorable :

Dans de nombreux cas ; l'accès angiocholitique évolue de façon régressive soit spontanément, soit sous l'effet du traitement .

L'apparition de récives est possible donnant lieu a des complications graves en fonction de la nature et de la persistance de l'obstacle.

1.3.2. Complications précoces :

Elles sont de haute gravité.

- Complications septicémiques :

+ **La septicémie** : La mise en évidence d'un germe à l'hémoculture constitue toujours un facteur d'aggravation important de l'angiocholite, surtout si Gram négatif. Aux signes classiques d'angiocholite s'ajoutent :

- _ Altération de l'Etat General, une hypotension avec pincement de la différentielle.

- _ Absence de collapsus.

- _ Petits troubles de conscience.

+ **Le choc septique** : il s'agit d'un choc endotoxinique qui se traduit essentiellement par une insuffisance circulatoire aigüe.

- _ Hypotension artérielle.

- _ Oligo-anurie ; signe le plus efficace dans l'efficacité du traitement (contrôle de la diurèse).

- _ Marbrures cutanées les plus constantes.

- _ Polypnée, tachycardie, troubles neuropsychiques sont annonciateurs d'insuffisance circulatoire aigüe.

C'est donc une insuffisance aigüe et durable du flux sanguin artériel. Le choc traduit une inadaptation entre les besoins métaboliques des tissus accrus par l'infection et les apports circulatoires en oxygène qui sont devenus insuffisants (polypnée par hypoxie des centres respiratoires).

- _ PVC basse.

- _ Hyperleucocytose.

- _ Hyperglycémie.

- _ Hypercatabolisme azote.

_ Amylasémie élevée, SGOT et SGPT élevées.

_ Thrombopénie source de coagulation intravasculaire disséminé (CIVD).

Ce choc septique est de mauvais pronostic responsable de décès dans 40-70 % des cas surtout en absence de traitement.

+ **Insuffisance rénale aiguë** : De gravité variable allant de la simple IR fonctionnelle rapidement régressive après correction hydro électrolytique ou spontanément à l'insuffisance rénale (IR) aiguë organique de très mauvais pronostic.

_ L'IR fonctionnelle secondaire à la déshydratation due aux pertes digestives (vomissements et diarrhée) ou insensibles (fièvre) est en règle réversible après remplissage vasculaire et/ou rééquilibration hydro électrolytique ; urée élevée, créatinémie sensiblement normale.

_ L'IR organique plus rare (7%) pouvant être anurique ou à diurèse conservée mais avec une azotémie régulièrement ascendante, une créatinémie toujours très élevée et un effondrement de la concentration urique urinaire.

_ **Troubles neuropsychiques** : Torpeur, somnolence, confusion, agitation, délire voire coma sont en règle associés à un état de choc septique.

_ **Collapsus cardio-vasculaire** : D'installation brutale, se manifeste cliniquement par :

_ Effondrement tensionnel

_ Tachycardie et Polypnée

_ Chute de la PVC.

_ Oligurie

_ Etat de prostration accentuée

_ Diarrhée profuse, vomissements parfois hémorragiques (1/4 des cas)

L'évolution se fait vers le collapsus irréversible dans 2/3 des cas malgré le traitement.

_ **Syndrome hémorragique** : Lie aux ulcérations gastroduodénales aiguës de stress ou aux troubles de la crase sanguine CIVD.

_ Complications locorégionales :

_ Pediculite : utilisation des ATB pendant une longue durée.

_ Abscesses hépatiques : par propagation locale mais pouvant également être la conséquence de localisation métastatique de la septicémie.

- Leur existence est un facteur d'aggravation indiscutable.
- Les abscesses miliaires sont les plus rencontrés.
- Exceptionnellement on retrouve un abcès unique mais son pronostic est meilleur car un drainage chirurgical est possible.

_ Fistule interne : la Pediculite et l'abcès peuvent être à l'origine de fistules internes (exceptionnellement externes) et à des perforations en péritoine libre ou cloisonné.

1.3.3. Complications tardives :

Après plusieurs mois ou années d'évolution, un obstacle extra-hépatique responsable d'accès d'angiocholite peut entraîner :

_ Une cholangite sclérosante secondaire .

_ Cirrhose biliaire secondaire ; dont le tableau clinique et prélèvements biopsiques ne sont pas spécifiques

1.3.4- Formes graves :

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

la pentade de Reynolds associe un choc septique et une confusion à la classique triade de Charcot

L'angiocholite grave était nommée au paravant par le terme d'angiocholite ictero-urémique car il associait à l'angiocholite une IR aiguë. Actuellement, on définit plutôt l'angiocholite aiguë grave par l'apparition d'un choc septique ou l'existence d'un sepsis résistant à un traitement ATB adapté ou la survenue d'une confusion.

2. Gravité de l'angiocholite selon les TG :

les experts des tg ont élaboré un score de gravité des angiocholites en 2013 qui n'a pas été modifié en 2018 (présenté dans tableau), celui-ci comprend 3 groupes en fonction de la gravité ; une angiocholite est dite de grade 1 , non sévère , si aucun des signes de gravités suivant n'est présent : fièvre > 39°C , Age >75ans , une hyperleucocytose > 12g/l ,une bilirubinémie < 0.7x la limite inférieure de la normale ,le grade 3 est atteint en cas de défaillance d'organe , et le patient est dit de grade 2 ou intermédiaire en cas de présence d'au moins deux des signes de gravité mais en l'absence de défaillance d'organe. ces 3 grades de sévérité sont associés a une mortalité croissante , de 1.2% pour un grade 1 , a 2.6% pour un grade 2 et plus de 5% pour les grades 3 [20-22]. il faut néanmoins noter que la corrélation entre la sévérité et la mortalité de ce score est imparfaite notamment chez les patients ayant une angiocholite secondaire a une néoplasie , une obstruction de prothèse biliaire , ou une obstruction intra-hépatique [22,23] , et qu'il a plutôt tendance a sous-estimer la gravité , la procalcitonine pourrait être un marqueur de gravité intéressant (sensibilité de 93% et spécificité de 73% pour le diagnostic d'angiocholite sévère). [24]

Tableau II : Critères de sévérité TG 2013/2018. [20]

Grade	Critère	Seuil
Grade 3 : Sévère Au moins un critère	Dysfonction cardiovasculaire	Dopamine > 5 µg/kg/min ou n'importe quelle dose de noradrénaline
	Dysfonction neurologique	Trouble de la conscience
	Dysfonction respiratoire	PaO ₂ /FiO ₂ < 300
	Dysfonction rénale	Créatininémie > 176 µmol/L ou oligurie
	Dysfonction hépatique	INR > 1,5
Grade 2 : Modérée Au moins 2 critères	Dysfonction hématologique	Plaquettes < 100,000/mm ³
	Leucocytes	< 4 G/L ou > 12G/L
	Fièvre	> 39 °C
	Âge	> 75 ans
Grade 1 : Légère Aucun critère de 2 ou 3	Bilirubinémie	85 µmol/L
	Hypoalbuminémie	< 0,7 × LIN

PaO₂ : Pression partielle d'oxygène ; FiO₂ : fraction inspirée en oxygène ; INR : International Normalized Ratio ; LIN : Limite inférieure de la normale.

3-Paraclinique :

3.1 Biologie : [25]

Sur le plan biologique, il existe des signes biologiques d'inflammation et d'infection caractérisée par une élévation de la protéine C-réactive (CRP) et une augmentation des globules blancs prédominant sur les polynucléaires neutrophiles réalisant une "hyperleucocytose à polynucléose neutrophile".

Les tests hépatiques montrent constamment une "cholestase" qui associe une élévation des phosphatases alcalines et des gamma GT, avec une élévation plus ou moins importante de la bilirubine conjuguée. Il existe une "cytolyse" qui correspond à une élévation des transaminases (ASAT, ALAT) et qui est fréquente à la phase aiguë de l'obstruction biliaire dans 80 % des cas.

Les complications peuvent être révélées par les explorations biologiques (NFS, ionogramme sanguin et urinaire, lipasémie, créatininémie), : IR d'abord fonctionnelle puis rapidement organique une thrombopénie septique, une pancréatite aiguë.

Il faut savoir que si le malade est vu tôt au moment de la douleur, la cholestase (GGT, PAL, Bilirubine) n'a pas eu le temps de s'installer et souvent il existe une cytolyse avec une élévation des transaminases qui correspond à la mise en tension brutale de l'arbre biliaire qui se répercute sur les hépatocytes. Elle disparaît par la suite très rapidement même si l'obstacle persiste.

3.2 Bactériologie :

Les 2 prélèvements microbiologiques clefs lors d'une angiocholite sont les hémocultures et les prélèvements biliaires.

Les hémocultures étaient positives dans 40 % des épisodes rapportés dans une série multicentrique rétrospective récente et sont encore plus souvent positives en cas d'obstruction de prothèse [26,27]. elles peuvent être polymicrobiennes dans 20% des cas [28].

Les cultures biliaires sont encore plus rentables (positives dans 83 % des cas selon la même étude multicentrique [26] ,mais fréquemment plus d'autre séries) et objectivent une infection polymicrobienne dans au moins 50% des cas [27,29,30] .

Les principaux germes isolés sont présentés dans le Tableau III adapté des tg 2018 [31]: *E.coli* et *klebsiella spp* sont les 2 principaux germes responsables d'angiocholite.

Tableau III : Micro-organismes responsables d'angiocholite. adapté des Tokyo guidelines 2018. [31]

Germe	Hémoculture (%)	Cultures biliaires (%)
Bacilles Gram négatif		
<i>Escherichia coli</i>	35–62	31–44
<i>Klebsiella spp.</i>	12–28	9–20
<i>Pseudomonas spp.</i>	4–14	0,5–19
<i>Enterobacter spp.</i>	2–7	5–9
<i>Citrobacter spp.</i>	2–6	
<i>Acinetobacter spp.</i>	3	
Cocci à Gram positif		
<i>Enterococcus spp.</i>	10–23	3–34
<i>Streptococcus spp.</i>	6–9	2–10
<i>Staphylococcus spp.</i>	2	0
Anaérobies	1	4–20
Autres	17	

3.3- Exploration morphologique :

3.3.1 Échographie

3.3.1.1. Signes indirects :

C'est le premier examen à faire quand on suspecte une cause biliaire, il permet de mettre en évidence des signes indirects de l'obstacle dans les voies biliaires. il montre donc une éventuelle dilatation des VBIH et ou VBEH . Souvent difficile a cause de la défense, la douleur et l'iléus avec distension gazeuse. Cependant, la VBP et les VBIH sont visible grâce a cet examen.

La dilatation des VB est le premier signe échographique pour le diagnostic de l'angiocholite [32]. mais elle peut faire défaut lors d'une obstruction aigue.

Plus l'obstruction a durée dans le temps plus on a la chance de retrouve une dilatation a l'échographie, la dilatation des VB ne reflète donc en aucun cas la sévérité de l'obstruction.

. L'obstruction fait default en cas de migration de la lithiasie vers le duodénum ou en cas d'obstacle intermittent.il existe de nombreux scores cliniques, biologiques et échographiques qui permettent de suggérer une migration du calcul biliaire , ces scores sont le résultat de plusieurs études , on retiendra en ce qui concerne l'échographie deux signes fortement évocateur de la migration :

Premièrement la présence de lithiasie de la vésicule biliaire (le risque de migration est plus haut quand la taille de la lithiasie est supérieure a dix millimètres et Deuxièmement une VBP dilatée de plus de dix millimètres [32-34]

L'anatomie des VB change d'un patient a l'autre, on peut voir des patients avec une VBP large sans qu'il y est pour autant une pathologie causale. C'est pourquoi il ne faut jamais être catégorique quant au score de prédilection d'une migration lithiasique.

Une vésicule biliaire alithiasique doit quand même mettre en doute une migration lithiasique, même si il est possible qu'une lithiasie vésiculaire unique aie migrée.

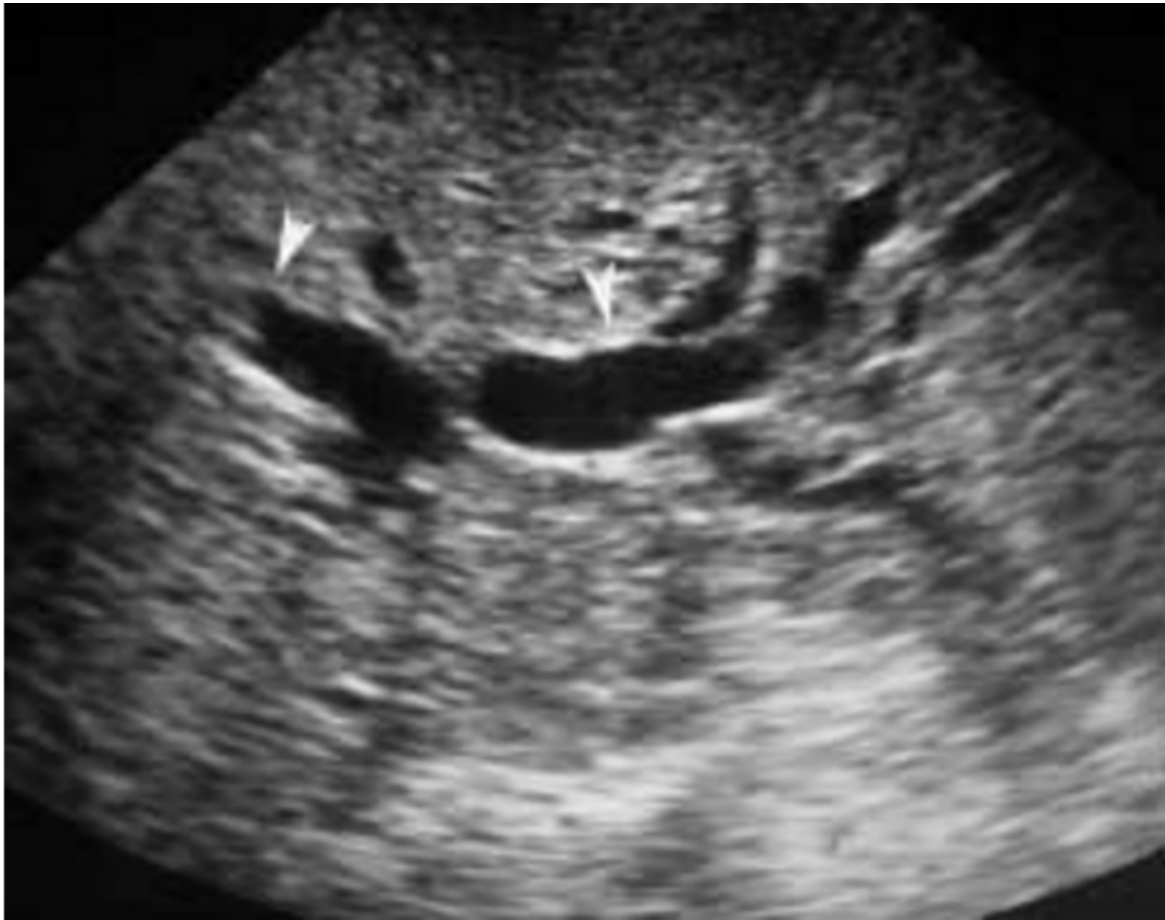


Figure 8: image échographique montrant la dilatation de la VBIH. [32]

La dilatation des VBIH (figure 8) sont facilement détectable par l'échographie, elle doit donc être faite rapidement et en première intention dès qu'on suspecte une angiocholite .

3.3.1.2. Signes directe de l'obstacle ou du calcul biliaire :

Il est rare que l'échographie mette en évidence un calcul de la VBP. Les études faites montrent une sensibilité entre vingt et soixante-quinze pourcents [32-35]. L'échographie est donc déficiente pour la visualisation directe des calculs. Ces derniers sont faciles à voir quand ils sont volumineux, nombreux et/ou quand ils donnent un cône d'ombre, sans oublier la VBP dilatée qui nous aide a les visualiser.

Au final, l'échographie est surtout utile pour la bonne visualisation de la portion du cholédoque qui se trouve à l'arrière du pancréas, plus particulièrement la portion qui se trouve au-dessus du sphincter d'Oddi.

La spécificité de l'échographie est meilleure que sa sensibilité, cela suppose que le fait de trouver un calcul au niveau du bas cholédoque nous permet de poser le diagnostic de migration lithiasique.

Il y a des images trompeuses comme celle des calcifications de pancréatite chronique, les bulles d'air au niveau d'un diverticule para-papillaire et les images vasculaires des athéromes qu'il faut éviter de confondre avec un calcul biliaire.

L'échographie peut enfin montrer un épaissement des parois des VB.

3.3.2 Tomodensitométrie

La TDM est meilleure que l'échographie dans la détection des calculs du bas cholédoque. L'avantage est qu'elle permet de mettre aussi en évidence une cause néoplasique ou une compression extrinsèque et détecter les complications de l'angiocholite comme l'abcès hépatique [36]. Cependant, elle n'est pas utilisée en première intention pour détecter les dilatations des VB.

3.3.2.1. Tomodensitomètre sans produit de contraste

TDM c- : l'utilisation de la TDM avec coupes hélicoïdales puis multi-détecteurs ont permis de mieux détecter les lithiases de la VBP comparé à la TDM avec acquisition incrémentale, la sensibilité est passé de 60%-70% à 65%-80% [37,38]. Les capacités de détections se sont perfectionnées par l'utilisation des reconstructions multi-planaires et les coupes fines. La détection des petits calculs dans le bas cholédoque est favorisée par le remplissage duodénal par absorption d'eau contrairement au produit de contraste + de la lumière digestive qui empêche leurs détections et devrait être contre indiqué [39].

En plus des coupes sans produit de contraste qui permettent de visualiser les petits calculs, l'association à des séries injectées confirme le caractère intra-cholédocien ou dans l'Oddi de l'hyperdensité détectée en c-. En ce qui concerne les tomodensitomètres multi-détecteurs et pour avoir un rapport signal/bruit qui permet de visualiser les petits calculs

faiblement denses, il faut faire des coupes épaissies jusqu'à deux à trois millimètres. Pour finir, le quart des calculs ont la même densité que la bile ce qui fait que la sensibilité de la TDM c- n'atteint pas plus de quatre-vingts pourcents



Figure 9: TDM montrant une LVBP. [40]

Hyperdensité punctiforme du bas cholédoque en coupes fines.

3.3.2.2. Cholangiographie par tomodensitometrie

Acquisition volumique de l'arbre biliaire après une opacification indirecte des VB par une cholangiographie IV ou orale. La détection des calculs est rendue meilleure par l'utilisation de produit de contraste biliaire. La sensibilité du scanner avoisine les 90% après injection. La cholangiographie par IRM, qui est un examen non invasif reste meilleur que le cholangio-scanner qui a une utilisation très limitée à cause de l'indisponibilité des produits de contrastes biliaires et le risque allergique de ces derniers.

3.3.2.3. Signes indirects au scanner :

Les signes indirects jusque-là mal connu ont été mis en évidence par La TDM avec injection d'iode qui permet de visualiser l'épaississement des parois biliaires causé par l'inflammation en cas d'angiocholite, cet épaississement est traduit par la prise de contraste de toutes parois des VBIH et VBEH.

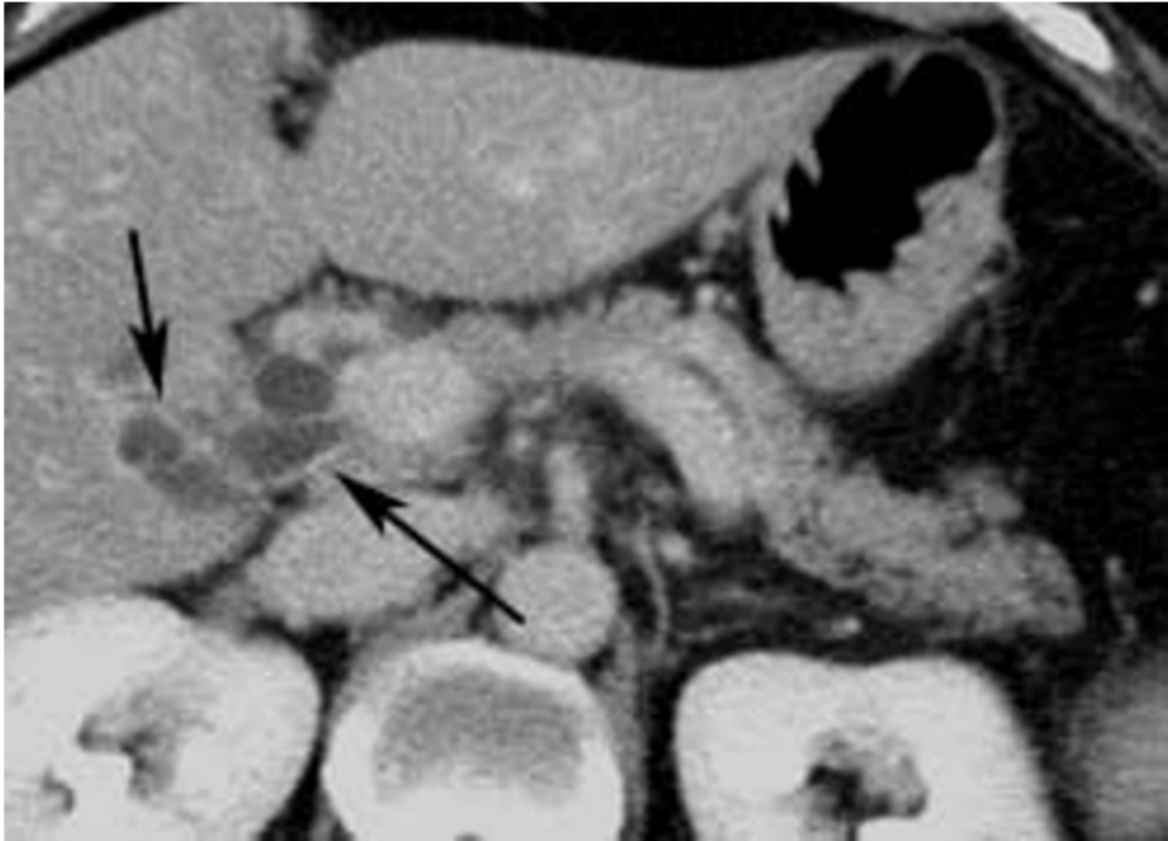


Figure 10: angiocholite : épaississement inflammatoire des parois biliaires en TDM. [40]

Rehaussement des parois de la VBP après injection

Des troubles de perfusion à type de plages hypervascularisées périphériques ou péri-biliaires sont retrouvés si le temps artériel est fait [41]

Lorsque l'angiocholite est suspectée, la TDM permet une meilleure approche étiologique car elle permet de détecter les autres causes de l'obstruction de la VB tel que les ATCD chirurgicaux, l'ampullome vaterien ou autre tumeur. Elle permet aussi de mieux détecter les complications comme l'abcès hépatique et la pyléphlébite. Ces derniers peuvent être d'origine non biliaire et simuler une angiocholite. Elle reste donc meilleur que l'échographie dans l'exploration étiologique et la mise en évidence des complications.

3.3.3Cholangiographie par imagerie par résonance magnétique

3.3.3.1. Méthode

Plus performante que le cholangioscanner et ne nécessitant aucun produit de contraste, la cholangio-IRM permet l'exploration des VB en produisant une hyper intensité de toute stase liquidienne. Elle permet d'obtenir des clichés presque identiques à ceux obtenus par la cholangiographie directe avec l'avantage de ne pas être invasive.

La cholangiographie par IRM est faite par plusieurs séquences : en 2 dimensions ou en 3D, coupes fines ou épaisses, acquisition rapide en apnée ou plus lente.

On commence par des coupes épaisses en 2 dimensions dans un plan coronal qui donnent des images en pseudo projection de toute l'arbre biliaire complété parfois par les coupes fines en 2 dimensions dans un plan axial sur la zone lésée. Le temps d'acquisition est rapide (maximum 20 sec) et en apnée [42-45]. Les séquences 3 D donnent une acquisition de tout l'arbre biliaire en 1 seul volume d'acquisition au prix d'un temps plus long d'acquisition et d'un système de compensation des artéfacts respiratoire efficace [45].

Pour faire le diagnostic sur volume unique de toute l'arbre biliaire, il faudrait le lire avec l'aide des outils classique de post-traitements : coupes fines et épaisses en mode reconstruction multi planaire avec intensité maximale de projection en 3 D.

Pour que les superpositions causées par les liquides digestifs soient absente, on peut avoir recours à des agents de contraste (-) (jus de myrtilles, ananas, Lumirem ®).

3.3.3.2. Sémiologie du calcul et performances de la cholangio-IRM

La cholangiographie par IRM retrouve une zone hypo intense au sein de la bile lors de calculs de la VBP.

Pour ne pas avoir de faux (-) comme sur la cholangiographie directe, il faut faire des coupes fines axiales. Cela évite de passer à côté d'un petit calcul quand son signal est noyé dans une VB dilatée.

L'acquisition 3 D permet de basculer de l'image général de l'arbre biliaire aux coupes fines plus précise. L'absence de signal d'une VB peut rendre ininterprétable une cholangio-IRM. Quand le trajet de l'artère pancréatico-duodénale est collé a la partie interne de la VB, il peut y a voir un artéfact de vide de signal.

Les lacunes intra canalaies peuvent être retrouvées a cause d'une bulle d'air, du sludge ou un caillot. Elles ne sont donc pas retrouvées qu'en cas de calcul biliaire. Pour ne pas les confondre, on peut faire des coupes sagittales ou axiales qui mette en évidence le caractère antigravitationnel de la région vide de signal.

Les coupes coronales obliques en mode dynamique (plusieurs acquisition a intervalle de 5 secondes) permettent de vérifier le passage de la bile par le sphincter d'Oddi. Ce dernier peut être inflammé en cas de migration d'un calcul et être confondue avec un ampullome de petite taille, c'est l'écho endoscopie avec biopsie qui permet de trancher.

En plus d'être non invasive, La cholangio-IRM est très efficace pour trouver une LVBP, c'est ce qu'a été prouver par plusieurs études faites ces 10 dernières années. On retrouve dans ces derniers une moyenne de sensibilité entre 80% et 100% avec une très bonne spécificité avoisinant les 95% [43,44,46,47]. Les principaux responsables des faux-négatifs sont les micros lithiases (< 3mm) ou bien des lithiases impactées au niveau de l'ampoule de Vater qu'on peut voir à l'écho endoscopie [42]. Cet examen reste donc le meilleur examen non invasif pour détecter une LVBP et les autres causes d'obstruction et en général visualiser l'arbre biliaire.

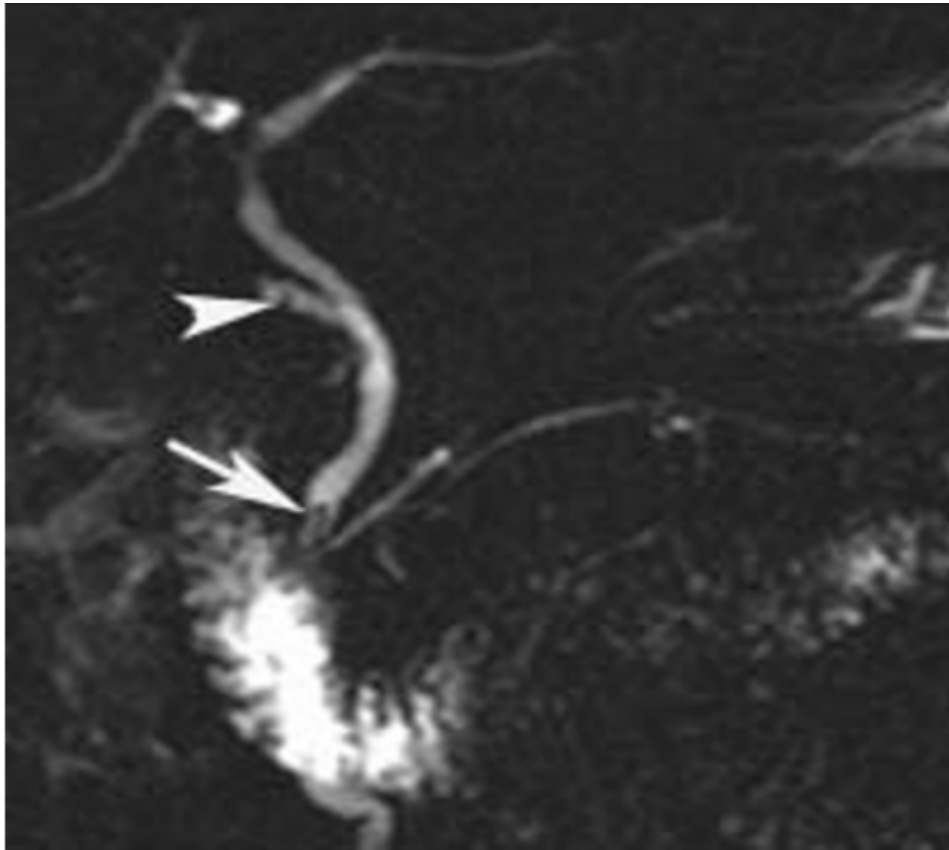


Figure 11: cholangio-IRM d'un malade avec signes d'angiocholite . [40]

Les deux flèches montrent des zones hypo intenses au milieu de la bile correspondant a des calculs , l'un se trouve dans le bas cholédoque et l'autre dans le canal cystique . du faite du caractère aigue de l'obstruction , on ne retrouve pas une dilatation des VB.

3.3.4. Echo-endoscopie

Examen très utile pour visualiser les obstacles biliaires extra-hépatique, le bas cholédoque et la tête du pancréas, il associe l'échographie à l'endoscopie qui rentre à l'intérieur du tube digestif jusqu'à D2. Le radiologue peut visualiser la région du bas cholédoque en arrière du pancréas ainsi que l'ampoule de Vater. Cette sonde se retrouve tout près de la VBP et peut donc permettre d'augmenter les fréquences et avoir une meilleure résolution permettant ainsi de trouver les micros-lithiases impossible à détecter par d'autres examens.

Cependant, l'écho-endoscopie a quelques imperfections chez les patients ayant :

- la présence d'air dans les voies biliaires
- des ATCDS de gastrectomie partielle ou totale et les anastomoses gastro jéjunale.
- une pancréatite aigüe nécrosante ou chronique calcifiante qui gênent la visualisation de la VBP qui se trouve en arrière du pancréas.
- une obstruction ou un calcul hilaire ou dans les VBIH.

Cet examen est opérateur-dépendant. De ce fait, quand le radiologue est entraîné, la sensibilité de cet examen (95-100%) et sa spécificité frôle les 100% [48]. C'est le « gold standard » pour détecter les lithiases du bas cholédoque.

3.3.5. Cholangiographie directe

En pratique, les opacifications directes des VB par voie percutanée ou endoscopique n'ont plus de place pour le diagnostic malgré qu'elle soit toujours des méthodes de référence [49].

De nos jours, la CPRE et la cholangiographie percutanée servent surtout au traitement de l'angiocholite et non au diagnostic. Ceci est dû à leurs complications potentielles de pancréatite, d'infection des VB et d'hémorragie.

Quelle stratégie d'exploration ?

Le diagnostic d'angiocholite repose sur plusieurs arguments. L'imagerie nous est d'une grande aide pour visualiser les VB. L'exploration la plus rapide et la plus simple est l'échographie. C'est l'examen de première intention dès qu'il y a des signes cliniques et biologiques qui orientent vers une angiocholite, elle permet de mettre en évidence une dilatation des VB. Quand elle est négative, on ne peut pas éliminer une LVBP et d'autres explorations doivent être faites. Cependant, la mise en évidence d'une lithiasse de la voie principale par l'échographie nous permet de poser le diagnostic sans avoir à faire d'autres examens. Elle a donc une très bonne spécificité comparée à sa sensibilité médiocre.

La TDM a non seulement une meilleure sensibilité mais nous permet aussi de mieux explorer la VBP et le bas cholédoque qui peuvent ne pas être bien visualiser à l'échographie. Sa spécificité tout comme l'échographie est excellente pour valider le diagnostic quand on retrouve un calcul dans les VB et il est inutile de faire d'autres examens complémentaires sous réserve de connaître les quelques pièges pouvant induire des faux (+). Malgré sa sensibilité plus élevée que celle de l'échographie, on ne peut pas éliminer le diagnostic de calcul lorsque la TDM est négative.

Les explorations les plus performantes pour détecter une LVBP sont l'écho-endoscopie ainsi que la cholangiocyte-IRM, cette dernière a l'avantage de ne pas être invasive et permet de visualiser la totalité de l'arbre biliaire avec précision semblable à l'image fournie par la cholangiographie directe.

Elle permet aussi d'explorer le pancréas et globalement le foie en plus de la cartographie biliaire en ajoutant des séquences T1 injecté de Gadolinium et morphologiques T2 rapide et ainsi déceler les autres pathologies de la région pancréatique et hépatique.

L'écho-endoscopie quant à elle est utilisée pour la mise en évidence des petits calculs (<3mm) et l'exploration de région ampullaire (calcul bloqué), c'est l'examen le plus sensible de tous pour détecter un calcul dans les voies biliaires et n'est pas taille dépendante contrairement à la sensibilité des autres examens. Cependant, elle a quelques limites, principalement la difficulté de visualiser le hile et les VBIIH ainsi que le caractère invasif de ce dernier.

L'exploration par imagerie lorsqu'on suspecte une angiocholite doit tenir compte des ATCDS chirurgicaux : cholécystectomie avec ou sans chirurgie de la VBP et les anastomoses bilio-digestives

-Vésicule biliaire en place :

Devant la suspicion de migration d'un calcul, compliquée ou non d'angiocholite, chez un malade sans ATCD chirurgicaux, il faut confronter l'ensemble des renseignements cliniques et biologique à l'examen radiologique. De ce fait, le rôle du radiologue est primordial. Muni d'un échographe, cette dernière recherche d'abord méticuleusement la

présence ou non d'un calcul directement visible, et affine son analyse par des manœuvres positionnelles et une sonde à haute fréquence. Ainsi, en l'absence d'image de lithiase vésiculaire, même si de par la mauvaise sensibilité de l'échographie cela n'exclut pas sa migration, il faut s'efforcer de rechercher une autre raison de l'obstruction et de cholestase, surtout un ampulome ou encore une cause non biliaire. Dans le cas contraire, devant la découverte de calculs vésiculaires, il faut :

- Rechercher une dilatation des VBIH et VBEH
- Mesurer le canal hépatique commun au croisement de l'artère hépatique
- Rechercher minutieusement un calcul du bas cholédoque en s'aidant de manœuvre positionnelle, et des variations inspiratoires du patient qui dégagent la portion rétro-pancréatique et péri-ampullaire du bas cholédoque.

De ce fait, même si un examen échographique normal n'exclut pas la présence d'un calcul de la voie biliaire, il est néanmoins d'une grande aide pour le clinicien car il fournit des éléments essentiels :

- dilatation de la VBP
- Présence de lithiase vésiculaires
- Signes éventuels de cholécystite

Les données échographiques, biologiques et cliniques ont permis de définir de nombreux scores [50] qui déterminent la probabilité de calcul de la voie biliaire principale en préopératoire. Ces derniers analysent surtout l'âge, la présence de lithiase vésiculaire de moins de 10 mm, d'une voie biliaire à plus de 10 mm, d'une cholécystite. Ils existent plusieurs scores qui sont déterminés par les données échographiques et le bilan hépatique.

Normalement, la réalisation d'une cholangiographie directe ou une échographie peropératoire pendant toute ablation de la vésicule biliaire devrait être imposée par les standards de qualité des sociétés savantes de chirurgie en France. Dans ce cas, et si l'ensemble des données sont en faveur d'une angiocholite par migration lithiasique, on pourrait se dispenser de la recherche préopératoire de calcul de la voie biliaire principale. Ceci permettrait d'éviter la multiplication des examens préopératoires. Dans ce cas, l'échographie est la technique d'imagerie nécessaire et suffisante à l'exploration des patients suspects d'angiocholite.

Par contre, une exploration morphologique précise de la voie biliaire en préopératoire s'impose devant :

- Des données cliniques et biologiques atypiques,
- Des malades peu échogènes,
- Ou une cholangiographie per-opératoire imparfaitement maîtrisée et/ou n'est pas systématiquement réalisée pendant l'intervention chirurgicale

La cholangio-IRM est alors l'examen à réaliser, il est très sensible et non-invasif.

Après avoir éliminé une IR, la réalisation urgente d'une TDM sans et avec injection d'un produit de contraste iodé est légitime dans les formes graves d'emblée soit à la recherche des complications (pyléphlébite, abcès hépatique, pancréatite aiguë) ou pour redresser un diagnostic clinique erroné.

- ATCDS d'ablation de la vésicule biliaire.

Ici, l'approche est différente car le but est de déterminer par les examens pré-thérapeutiques si le malade doit bénéficier ou pas d'une CPRE avec sphinctérotomie. Ce geste expose à un grand risque (risque d'infection de pancréatite et d'hémorragie causée par sphinctérotomie). De ce fait, il est impératif pour indiquer ce geste, d'individualiser tous les calculs de la voie biliaire principale. Quand l'échographie ne tranche pas en faveur d'un calcul dans la VBP, notamment quand le sujet est peu échogène ou quand l'exploration de la VBP et du cholédoque est difficile, il est nécessaire de compléter par d'autres examens. L'avantage de la TDM est sa disponibilité, sa simplicité et sa rapidité de réalisation. Cependant, la cholangio-IRM et l'écho-endoscopie restent les examens de référence. Devant une forte suspicion de calcul, l'écho-endoscopie est préférée de par sa réalisation immédiate, précédant une éventuelle CPRE si un calcul est mis en évidence. Au contraire, devant une faible suspicion de calcul, une cholangiographie par IRM est préférée, de par son caractère peu invasif. Ce dernier élimine le diagnostic de calcul de la VBP avec une valeur prédictive négative significative, malgré une sensibilité inférieure à l'écho-endoscopie.

- Antécédents de chirurgie de la VBP

Cette dernière situation concerne les patients avec des ATCDS de chirurgie de la VBP et en particulier d'anastomose bilio-digestive. Chez ces derniers, la présentation de l'angiocholite est atypique et non corrélée à la présence de calculs biliaires, mais principalement à une sténose de l'anastomose bilio-digestive. Ainsi, la présence de calcul est secondaire à la stase biliaire et à l'infection chronique favorisant la formation de matériel intra canalaire. En cas d'angiocholite, les patients ont un tableau infectieux dominant, souvent grave, associant une septicémie, une cytolyse et une cholestase ictérique ou pas. La douleur abdominale est souvent fruste parfois à type de pesanteur de l'HCD. L'échographie est l'examen de 1^{ère} intention. Cependant, vu le caractère parfois incomplet de la sténose, la découverte d'une dilatation des voies biliaires n'est pas systématique. C'est la cholangio-IRM qui permettra une cartographie précise des voies biliaires sus-anastomotiques et de l'anastomose. C'est l'examen de référence dans ce cas, devenu capital pour toute décision thérapeutique : drainage biliaire par voie percutanée ou reprise chirurgicale.

En conclusion

Devant la suspicion d'une angiocholite, l'échographie est toujours l'examen de première intention (rapide, disponible). Son interprétation est corrélée aux données cliniques et biologiques (bilan hépatique). Suivant le contexte et la stratégie thérapeutique prévue, l'échographie est parfois suffisante pour prendre une décision opératoire à type de cholécystectomie avec cholangiographie per-opératoire. La cholangio-IRM est devenue le meilleur examen pour détecter une lithiase de la VBP, elle est non invasive, très performante et aussi indiquée pour explorer les voies biliaires en cas de signes cliniques atypique, d'ATCD d'ablation de la vésicule biliaire ou d'anastomose bilio-digestive, et lorsque la cholangiographie per-opératoire n'est pas systématiquement réalisé pendant l'intervention chirurgicale.

4- Anatomopathologie :

L'infection de la bile entraîne une réaction inflammatoire, puis infectieuse des parois de la VBP extra-hépatique qui pourra s'étendre à tout l'arbre biliaire.

Parallèlement, la stase entraîne une rétention biliaire plus ou moins accentuée, responsable de lésions parenchymateuses.

En cas de septicémie à germes gram négatif; seront mis en évidence en outre des signes de souffrance hépatocytaire liés à l'anoxie et éventuellement à des processus de CIVD dus au choc endotoxinique. Lorsque l'angiocholite évolue sur un mode mineur et prolongé, les lésions biliaires seront surtout de type scléro-inflammatoire et pourront conduire à une cholangite sclérosante secondaire.

- Lésions de la vbp :

La bile infectée, suivant l'importance des lésions canalaire, présente un aspect louche ou franchement puriforme.

- En cas d'angiocholite aiguë, les parois de la VBP sont d'abord le siège de phénomènes purement inflammatoire avec une muqueuse congestive et des infiltrats à cellules mononuclées ou polynuclées. Ultérieurement, le stade infectieux se manifeste par un épaissement de la paroi qui est le siège de micro abcès. Des logettes recouvertes de fausses membranes, contenant du pus, constituent un facteur d'entretien de l'infection (SCREEN). Ces lésions infectieuses pariétales peuvent être à l'origine des perforations sphacélaire couvertes ou en péritoine libre.

Par ailleurs, la rétention mécanique entraîne une dilatation d'autant plus importante que l'obstacle est complet et d'installation ancienne.

- En cas d'infection plus ou moins latente, prolongée ou répétée, il se produit des lésions fibro-inflammatoires cicatricielles engendrant un épaissement pariétal important de l'ordre de 2 à 5 mm (CULTER) que l'on considère comme une cholangite sclérosante secondaire [51].

- Lésions hépatiques :

L'extension rétrograde ascendante de l'infection touche successivement les structures portales, puis canaliculaires et enfin parenchymateuses, toutefois SCHEUER [51] souligne que l'atteinte des canaux biliaires de petit calibre peut précéder celle des voies biliaires intrahépatiques d'aval. Parallèlement, s'installent des lésions de cholestase généralement centro-lobulaires, puis portale [51]. CON VRES et coll ont réalisé 64 biopsies hépatiques au niveau de 5 biopsies le parenchyme est subnormal, les autres cas, il existe des lésions hépatiques [52]

Ailleurs, d'autres auteurs [23] ont dégagé une corrélation pronostique en rapport avec l'aspect histologique retrouvé au cours d'une série de 68 biopsies hépatiques chirurgicales réalisées à

- Lésions portales :

La partie inflammatoire d'apparition parfois tardive en est le premier stade avec un agrandissement de l'espace porte qui est œdématié, congestif et infiltré par des polynucléaires.

Les canaux biliaires intra-hépatique sont dilatés et leur épithélium est altéré par des ulcérations associées à un infiltrat à polynucléaires intra et sous-épithélial caractéristique-.de la rétention et l'inflammation, il s'y associe une prolifération canalaire avec néochoangioles. Le terme évolutif d'une rétention prolongée sera une sclérose canalaire concentrique. Une infection importante conduira finalement à la formation de micro abcès et à. une véritable destruction de structures biliaires. [51]

- Lésions lobulaires :

Les canalicules présentent également des lésions épithéliales associées à une infiltration à polynucléaires avec des signes de cholestases : dilatation, prolifération ductulaire ; thrombi biliaire et granulomes biliaires.

Le retentissement parenchymateux de la rétention, est en général précoce et à point de départ centro-lobulaire. L'infiltration du parenchyme par des polynucléaires croit avec l'intensité de la rétention et de l'infection.

Enfin, des nodules de régénération, peuvent apparaître tardivement, conduisant à une cirrhose non spécifique tout à fait exceptionnelle.

- Lésions vésiculaire :

Le plus généralement, les lésions vésiculaires sont celles d'une cholécystite chronique lithiasique, plus rarement, la vésicule peut-être le siège d'une cholécystite aiguë alithiasique responsable de l'angiocholite.

- Lésions du pédicule hépatique :

L'ensemble du pédicule n'est pas obligatoirement intéressé par le processus pathologique.

Une réaction inflammatoire ou beaucoup plus exceptionnellement infectieuse de contiguïté, touchant les structures celluluses, vasculaires et lymphatiques, provoque une pédiculite responsable éventuellement d'une pylé-phlébite [51]

ETIOLOGIES

VII. ETIOLOGIES

L'angiocholite est une infection bactérienne aiguë ou subaiguë des VBIH et/ou des VBEH, elle requiert la présence de deux facteurs : l'obstacle et la croissance de bactérienne dans la bile.

La lithiase de la voie biliaire principale est l'étiologie principale des angiocholites, mais d'autres causes tendent à devenir de plus en plus fréquentes. Parmi celles-ci on note les néoplasies (surtout chez le patient de plus de 50 ans, pouvant alors devenir l'étiologie majoritaire [53], la cholangite sclérosante primitive et les angiocholites dans les suites d'instrumentation des voies biliaires (0,5 à 2,4 % d'angiocholites post cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE) [54]. Enfin, chez les patients porteurs d'une prothèse biliaire, l'occlusion de cette dernière survient dans environ la moitié des cas avec les prothèses plastiques et un quart des cas avec les prothèses métalliques auto-expansibles, mettant les patients alors à haut risque de développer une angiocholite [55] .

Tableau IV : Principales étiologies de l'angiocholite selon leurs fréquences [26 ,53 ,56, 57]

Etiologies	Fréquence
Lithiases biliaires	28-70 %
Sténoses malignes	10-57 %
Cancer du pancréas	
Cholangiocarcinome	
Adénocarcinome de la vésicule biliaire	
Tumeur de l'ampoule biliopancréatique	
Tumeurs duodénales	
Métastases hépatiques	
Adénopathies	
Autre (autres tumeurs des voies biliaires, compressions extrinsèques...)	
Sténoses bénignes	4-28 %
Post chirurgicales (dont cholécystectomie)	
Pancréatites aiguës ou chroniques	
Cholangite sclérosante primitive	
Autre atteintes auto-immunes (dont cholangite associée au IgG4)	
Lithiase compliquée (syndrome de Mirizzi)	
Anomalies congénitales (incluant maladie de Caroli)	
Parasitoses	0-24 %
Ascaris lumbricoides	
Clonorchis sinensis	
Fasciola hepatica	
Opisthorchis felinus	
Opisthorchis viverrini	
Echinococcus granulosus	
Echinococcus multilocularis	
Taenia Saginata	
Autres	
Diverticule duodénaal (Syndrome de Lemmel)	
Hémobilie	
Sump syndrome, reflux, migration de clips chirurgicaux et autres causes post chirurgicales	
Obstruction ou migration de stent biliaire	
Fungal balls (masses fongiques)	
Cholangite orientale	
Post Cholangiopancréatographie Rétroscopique par voie endoscopique	
Amyloses (amyloïdome AL digestif)	
Compression vasculaire (cavernome, anévrismes)	
Médicamenteuse (ceftriaxone, carbamazépine)	

1 Lithiase biliaire :

Dans la majorité des cas, la LVBP a migrée de la vésicule biliaire. Beaucoup plus rarement elle se forme in situ ou dans les VBIH. Elle peut être asymptomatique, en cas d'obstruction de la VBP elle devient symptomatique et peut entraîner une cholestase ou une angiocholite [58]. Le syndrome de MIRIZZI est une complication très rare de la lithiase vésiculaire en rapport avec une compression extrinsèque de la VBP par un calcul enclavé dans l'infundibulum ou dans le canal cystique. Il peut entraîner une angiocholite par compression extrinsèque le VBP [59]

L'incidence de l'angiocholite compliquant La lithiase cholédocienne obstructive varie de 60 à 90%.

2 - Causes tumorales :

-Cancer de la tête du pancréas :

Cancer a prédominance masculine du sujet âgé (60-80ans), sans antécédents digestifs présentant :

Un ictère de type cholestatique insidieux, complet, continu et progressif sans fièvre ni douleur (ictère nu). Associé à un prurit, des troubles digestifs à type de diarrhée par insuffisance exocrine avec altération de l'état général (asthénie, anorexie et amaigrissement) . L'examen retrouve une hépatomégalie régulière de cholestase et une grosse vésicule biliaire palpable.

La biologie confirme la cholestase et L'écho-endoscopie met en évidence la tumeur et ses extensions locorégionales [60]

-Ampullome vaterien :

Tumeur maligne de l'ampoule de Vater, la clinique est faite d'ictère d'allure lithiasique fluctuant ou intermittent, accompagné de poussées angiocholites. La triade symptomatique est fréquente : ictère-douleur-fièvre de chronologie différente de celle du syndrome de VILLARD et PERIN de la lithiase du cholédoque, la triade de PATEL (douleur, méléna et ictère) est souvent absente car les hémorragies digestives sont rares, une grosse vésicule

biliaire est souvent palpé a l'examen clinique. L'échographie met en évidence la dilatation des Voies biliaires extra-hépatiques et parfois même des voies biliaires intra-hépatiques .

L'ampullome a une image en epsilon au transit œsogastroduodéal,. Mais c'est surtout l'endoscopie qui le visualise et permet d'orienter la biopsie qui confirme sa nature maligne [60]

-Cholangiocarcinome :

C'est le cancer primitif des voies biliaires, Il peut affecter l'ensemble de l'arbre biliaire. La circonstance de découverte la plus fréquente est la survenue d'un ictère, progressivement croissant, associé à un prurit, initialement sans douleur ni fièvre, avec altération de l'état général pouvant comporter amaigrissement, asthénie et anorexie. Une angiocholite peut compliquer l'évolution. L'examen clinique peut palper une hépatomégalie secondaire à la cholestase, moins souvent une grosse vésicule dans l'hypochondre droit. L'échographie, examen de première intention, montre la dilatation des voies biliaires, précise le niveau d'obstruction et peut détecter des métastases ganglionnaires ou hépatiques. Le scanner visualise parfois mieux l'atteinte parenchymateuse hépatique éventuelle [61].

-Cancer de la vésicule biliaire :

Le cancer de la vésicule biliaire représente 80 à 95% des tumeurs biliaires. Dans la grande majorité c'est un adénocarcinome, l'âge moyen de survenue est 65ans. Le principal facteur de risque est la lithiase vésiculaire. Cliniquement il se présente par des coliques hépatiques, ictère, amaigrissement et une masse de HCD. La TDM confirme le diagnostic et précise l'extension locale [58].

3 Parasitoses :

-Ascaris :

Angiocholite ascaridienne est définie par la présence de larve d'*ascaris lumbricoïde* dans les canaux biliaires causant l'infection de la bile. La contamination se fait par voie digestive lors de l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Deux tableaux cliniques se succèdent dans L'ascaridiose, le premier traduisant la migration des larves, le second, l'action

pathogènes des adultes. La période d'invasion, pendant les migrations organiques des larves, on assiste à un tableau clinique d'affection broncho-pulmonaire avec toux sèche quinteuse et syndrome de Löffler typique, simulant trop souvent une tuberculose. La période d'état est celle du parasitisme intestinal par les vers adultes ou ascaridiose proprement dite. Dans les zones de forte endémie, régions chaudes à mauvaise hygiène et où l'on utilise l'engrais humain, les infestations massives, aboutissent souvent à des manifestations cliniques dramatiques : tableaux de sub-occlusion ou d'occlusion hépatites, Cholécystite ou angiocholite ou pancréatites par migrations canaliculaires. Ces localisations restent exceptionnelles [60].

-Hydatidose :

L'hydatidose est une pathologie fréquente au Maroc et dans les pays du pourtour Méditerranéen. Elle est due au développement chez l'homme de la larve d'un cestode nommé *Echinococcus Granulosis*. kystes hydatiques du foie (KHF) occupe classiquement la première place, L'hydatidose hépatique est une maladie réputée bénigne, mais peut devenir grave à cause de ses complications. La complication la plus fréquente est la fistulisation du kyste dans les voies biliaires qui constitue un tournant évolutif de la maladie. Le foie droit semble être la localisation la plus fréquente, le tableau clinique est fait d'ictère rétionnel ou de poussée d'angiocholite, mais le plus souvent reste latente [62,63].

4 - Causes bénignes :

- Cholangite sclérosante :

C'est une inflammation chronique et progressive des VBIH et des VBEH. Survient le plus souvent chez les hommes d'âge inférieure à 40 ans et chez l'enfant. On parle de cholangite sclérosante primitive quand l'étiologie demeure inconnue ou secondaire a une obstruction prolongée des VB d'origine lithiasique, postopératoire, infectieuse ou post-traumatique. Le tableau clinique se manifeste par une cholestase cliniquement variable, initialement

Asymptomatique se compliquant de prurit de poussée d'angiocholite. Tardivement D'hypertension portale ou de cirrhose [64]

-Kyste du cholédoque :

C'est maladie congénitale caractérisée par une dilatation de la VBP. Cliniquement se Manifeste par une tuméfaction de HCD un ictère intermittent pouvant se compliquer D'angiocholite. L'échographie pose le diagnostic [60].

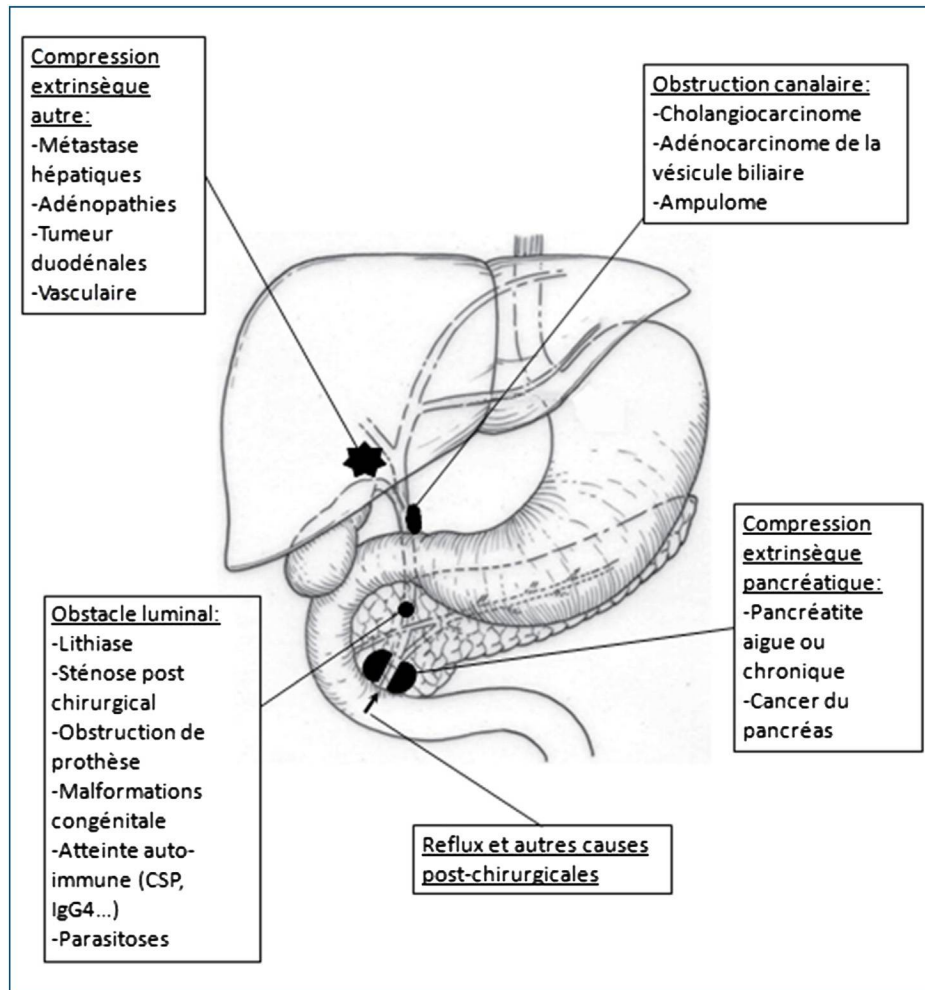


Figure 12: Schéma des principales causes d'angiocholite. Schéma original d'après [65] .CSP :
Cholangite Sclérosante Primitive.

TRAITEMENT

VIII. TRAITEMENT :

L'antibiothérapie et le drainage des VB sont les deux éléments essentiels du traitement de l'angiocholite [58]. La levée d'obstacle est donc primordiale, ainsi qu'une antibiothérapie adaptée pour limiter la dissémination générale de l'infection et l'évolution donc vers le choc septique.

Constituant un problème clinique fréquent, elle a fait l'objet de recommandations récentes du « TOKYO Guidelines Working Group» [66] .

La prise en charge multidisciplinaire, doit se faire en étroite collaboration entre chirurgiens, radiologues, endoscopistes et microbiologiste.

La sphinctérotomie endoscopique est le traitement de référence dans l'angiocholite **sur obstacle lithiasique** depuis plusieurs années, son indication s'est vu élargie en raison de son caractère bénin et peu invasif. Cependant, la laparoscopie qui est apparue un peu plus récemment et qui nous a permis la cholécystectomie ainsi que la choledocotomie et l'extraction de la lithiase est sujette à réflexion et a modifié l'approche thérapeutique .

En ce qui concerne l'angiocholite d'origine hydatique Le traitement reste de nos jours d'ordre principalement chirurgical, car le traitement médical antiparasitaire par voie systémique même s'il tue le parasite ne règle pas le problème de la cavité résiduelle qui peut être source de problèmes, en plus des lésions biliaires non résolues [67,68]. Le traitement chirurgical du KHF doit répondre à des objectifs [67-69]: -la stérilisation du parasite. - l'évacuation du contenu du kyste. -la suppression de la cavité résiduelle. La prise en charge des fistules kystobiliaires a deux objectifs : -l'identification et l'ablation des fistules ; -le contrôle de la vacuité des voies biliaires extra-hépatiques.

Pour les causes tumorales, le traitement étiologique est envisagé après **drainage** et dépendra du type histologique, du stade et de la localisation de la tumeur.

1-Traitement médical :

1.1- Antalgique :

Le confort du patient est primordial, Les opioïdes et le paracétamol doivent être utilisés avec précaution vu le risque d'aggravation de l'obstruction par stimulation de la contraction du sphincter d'Oddi pour le premier [70] et le risque hépatique pour le deuxième. Les ains ne trouvent pas leur place en raison du risque d'insuffisance rénal

1.2- Mesure de réanimation :

dépend de la gravité initial , elle comporte généralement :

-mise en condition et correction des troubles métaboliques : en assurant une bonne volémie, une bonne nutrition ainsi qu'un bon équilibre électrolytique.

-traitement de l'état de choc : le remplissage vasculaire peut corriger d'éventuels signes de choc. Si les signes de choc persistent, que la pression artérielle moyenne ne dépasse pas les 65 mm Hg. On Doit utiliser des médicaments cardiaques et vasoactifs.(La noradrénaline est le vasopresseur de choix)

-Apport en vitamine k et produits sanguins :pour corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la cholestase, le traitement fait appel à la vitamine K1 administrée par voir parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de coagulation intra- 48 vasculaire disséminée avec un taux de prothrombine < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable. [71] .la transfusion de globules rouges est recommandée lorsque l'hémoglobinémie est < 7 g/dl. L'objectif étant une hémoglobinémie entre 7 et 9 g/dl chez l'adulte.

-Oxygénothérapie et Ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe lié au sepsis

-traitement d'autres défaillances viscérales ou pathologies sous-jacente (Insulinothérapie..)

1.3- Antibiothérapie :

L'initiation précoce permet de limiter la réponse septique systémique et l'inflammation locale optimisant ainsi les conditions du drainage biliaire [72]. Il doit être administré le plus tôt possible (facteur pronostic).

La prescription de l'antibiothérapie est probabiliste puis adapté aux résultats des cultures et de l'antibiogramme. Elle doit prendre en compte :

- les germes cibles
- la diffusion biliaire de l'antibiotique : ceux connus pour leur bonne diffusion sont représentés par: Ampicilline, Pipéracilline +/- tazobactam, Ceftriaxone et cefdzidime, Ciprofloxacine, Clindamycine ; mais aucune étude ne permet de conclure à la supériorité clinique d'une molécule. Mais l'obstruction biliaire et l'ischémie entrave cette diffusion.
- terrain :allergie, germes opportuniste chez l'immunodéprimé , facteur de risque de résistance (atb préalable ,séjour hospitalier..)
- L'écologie locale/Bactéries sécrétrices de bêta-lactamases ou carbapénémases

De façon générale, pour les formes communautaires sans critère de gravité, le schéma repose sur une céphalosporine de 3^e génération (cefotaxime ou ceftriaxone), associée à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive. Dans les formes graves d'emblée ou dans les formes associées aux soins (incluant les prothèses biliaires) ou nosocomiales il faut préférer une céphalosporine avec un spectre plus large (céfépime) ou l'association pipéracilline + tazobactam , toutes deux associées à la vancomycine et à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive ,si ces derniers ne sont pas couverts [31,73,74]. Ces schémas nécessitent d'être adaptés à l'écologie locale et aux antécédents d'infection et de colonisation du patient (Bêta-lactamine à spectre étendu, entérocoque résistant à la vancomycine , etc.). Une synthèse des différents schémas thérapeutiques est proposée dans le Tableau V. Compte-tenu du taux de résistance élevé, même en cas d'atteinte communautaire et du développement de résistances, les fluoroquinolones ne constituent pas une antibiothérapie probabiliste à recommander. L'antibiothérapie probabiliste doit être secondairement adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques afin de réduire le risque d'émergence de bactéries multi-résistantes (BMR).

Le rationnel de ces associations tourne en fait autour de quelques questions centrales :

- La première est celle de la nécessité de prise en compte des anaérobies dans le traitement probabiliste, que l’Infectious Diseases Society of America—IDSA, et les TG 2018 ne considèrent qu’en cas d’anastomose bilio-digestive, en raison de leur faible prévalence [31] [73].

- La seconde question est celle de la pathogénicité débattue des entérocoques, qui ne doivent être pris en compte dans le traitement empirique qu’en cas d’atteinte sévère, de contexte nosocomial ou d’immunosuppression [73].

Ceci est à mettre en balance avec une étude rétrospective récente sur 573 épisodes d’angiocholites bactériémiques dans 2 centres tertiaires nippons, objectivant que l’absence de couverture des entérocoques et des anaérobies était responsable respectivement de 30 % et 8% des 133 cas où l’antibiothérapie initiale était inadaptée. Cependant, plus de 60 % des angiocholites étaient associés aux soins ou nosocomiales et une part non négligeable était des épisodes sévères (43 % de grade III) [28]. À l’échelon individuel, la balance bénéfice-risque de l’ajout de métronidazole, molécule ayant peu d’effets indésirables quand utilisé peu de temps, reste donc débattue en cas de forme communautaire non sévère.

- Enfin, la couverture du *Pseudomonas aeruginosa*, dont la prévalence est très variable, semble indispensable chez les patients avec critères de gravité. La diffusion biliaire des antibiotiques pourrait être un critère de choix de l’antibiothérapie et, pourrait faire préférer la ceftriaxone au cefotaxime en particulier dans les formes non graves en raison de son élimination bilio-digestive. Cependant, des travaux menés depuis 1976 sur différents antibiotiques ont montré que l’obstruction des voies biliaires réduisait drastiquement la diffusion biliaire des antibiotiques. Même des molécules à élimination biliaire sont présentes à des concentrations bien en-dessous de la concentration minimale inhibitrice dans la bile en cas d’obstacle des voies biliaires [75-77]. Ceci ouvre le débat sur l’utilité de choisir un antibiotique à bonne diffusion biliaire et souligne l’importance du drainage des voies biliaires.

Finalement, c'est la durée de l'antibiothérapie qui est actuellement la plus sujette à débat. Les TG 2018 recommandent une durée de 4 à 7 jours après contrôle de la source d'infection, sauf pour les entérocoques et les streptocoques, où la durée recommandée est de 2 semaines, en raison du risque d'endocardite [31]. Cependant, la société de pathologie infectieuses en langue française (SPILF) a proposé de réduire la durée de l'antibiothérapie à 3 jours, y compris en cas de bactériémie (à l'exception toutefois des cholangites sclérosantes primitives et des transplantés hépatiques) [78]. Ces recommandations se basent sur deux études. La première, menée par Kogure *et al.*, est une étude prospective monocentrique testant l'arrêt de l'antibiothérapie une fois la température corporelle inférieure à 37°C pendant 24 h après drainage des voies biliaires : chez les 18 patients inclus (dont 17 présentaient une angiocholite lithiasique), la durée médiane d'antibiothérapie était de 3 jours sans rechute lors des 4 semaines suivantes [79]. La seconde est une étude rétrospective monocentrique menée sur 80 patients comparant les taux de rechute de l'angiocholite en fonction de la durée d'antibiothérapie. Les 41 patients ayant reçu une antibiothérapie < 3 jours ne développaient pas plus de rechute après un suivi médian de 71 jours comparés à ceux ayant reçu 4-5 jours ou > 5 jours de traitement [80]. En résumé, une antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence après le prélèvement des hémocultures et consiste en une bêtalactamine active sur les entérobactéries, les bactéries anaérobies ne devant probablement être ciblées qu'en cas d'anastomose bilio-digestive et les entérocoques uniquement en cas de contexte nosocomial, de critère de sévérité ou d'immunodépression. Une durée de 5 jours après drainage semble suffisante.

Tableau V Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite, telle que proposée par les différentes recommandations. [31,73,74]

Recommandations				Présence d'une anastomose bilio-digestive	Associée au soins ou nosocomiale (dont post CPRE)
	Communautaire				
SFAR (2004)	Sans critère de gravité	Avec critère de gravité Amoxicilline/acide clavulonique + gentamicine ou netilmicine Ticarclilline/acide clavulanique Pipéracilline + Metronidazole Cefoxitime Cefotaxime ou Ceftriaxone + Metronidazole Si signes de gravité : association de gentamicine ou netilmicine			Piperacilline/tazobactam Imipénème Ceftazidime + Metronidazole En association avec amikacine
IDSa (2010, en cours de révision)[Imipénème/ Cilastatine Méropénème Doripénème Piperacilline/ Tazobactam Ciprofloxacine Levofloxacine Cefepime En association avec métronidazole	Imipénème/ Cilastatine Méropénème Doripénème Piperacilline/ Tazobactam Ciprofloxacine Levofloxacine Cefepime En association avec métronidazole et vancomycine
TG 2018	Sévérité TG grade 1 Cefazolin ^a ou Cefotiam ^a ou Cefuroxime ^a ou Ceftriaxone ou Céfotaxime (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) Cefmetazole ^a , Céfoxitine ^a , Flomoxef ^a Cefoperazone/sulbactam Ertapénème Ciprofloxacine ou levofloxacine ou pazufloxacine ou moxifloxacine (+ Metronidazole si anastomose bilio-digestive) ^b	Sévérité TG grade 2 Ceftriaxone ou Céfotaxime Ou Cefepime Ou Cefozopran Ou Ceftazidime (+ Métronidazole si anastomose bilio-digestive) Cefoperazone/sublactam Ertapénème Ciprofloxacine ou levofloxacine ou pazufloxacine ou moxifloxacine (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) ^b	Sévérité TG grade 3 Piperacilline/tazobactam Cefepime ou Ceftazidime ou Cefozopran (+métronidazole si anastomose bilio-digestive) Imipénème/cilastatine Méropénème Doripénème Ertapénème Aztreonam (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) En association avec vancomycine		Piperacilline/tazobactam Cefepime ou Ceftazidime ou Cefozopran (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) Imipénème/cilastatine Méropénème Doripénème Ertapénème Aztreonam (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) En association avec vancomycine

IDSa : Infectious Diseases Society of America ; SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ; IDSa : TG 2018 : Tokyo Guidelines 2018,
^a En fonction de l'écologie locale (< 20 % de résistance).
^b Uniquement pour les patients allergiques aux bêta-lactamines ou après antibiogramme.

2- Drainage biliaire :

Le drainage est essentiel pour éviter le choc septique, le décès, les complications à type d'abcès hépatiques, et pour optimiser l'action des antibiotiques. Plusieurs modalités sont possibles : la prise en charge chirurgicale (aujourd'hui exceptionnelle en raison de sa lourde morbi-mortalité par rapport au traitement endoscopique [81], le drainage endoscopique lors d'une CPRE ou d'une EE grâce à la mise en place d'une prothèse (métallique ou plastique) ou d'un drain nasobiliaire, et enfin le drainage percutané Trans hépatique.

La méthode actuelle de référence est le drainage biliaire Trans papillaire au décours d'une CPRE, soit par pose de stent dans les voies biliaires, soit par drainage nasobiliaire , l'efficacité des deux étant similaires en terme de succès clinique et endoscopique, d'effets secondaires et de risque de nouvelle intervention d'après la méta-analyse réalisée dans les TG 2018 [65] .

L'association à la CPRE d'une sphinctérotomie endoscopique pour réduire la survenue de pancréatite aiguë post CPRE ne doit pas être systématique car ce bénéfice reste débattu et la sphinctérotomie est compliquée dans 4 à 8 % des cas d'hémorragie parfois sévère [82,83].

En cas d'échec, on propose généralement un drainage percutané trans-hépatique qui est grevé d'une morbidité (péritonite, hémorragie intra péritonéale, contraintes du drainage externe, séjour hospitalier prolongé...) indiqué aussi dans les cas suivants: - Papille inaccessible à l'endoscopie (Obstruction duodénale, anatomie Angiocholite aigue grave en réanimation. - Indisponibilité d'endoscopistes pancréaticobiliaires qualifiés.

En pratique :

- En cas d'angiocholite lithiasique non sévère ou modérée, la mise en place d'un drainage biliaire n'est pas systématique. En effet l'extraction des calculs est recommandée en une session après sphinctérotomie endoscopique, ou bien après dilatation au ballonnet (en cas de trouble de l'hémostase et de lithiase de petite taille) qui, associées des manœuvres d'extraction suffisent fréquemment à lever l'obstacle. En cas d'échec et de lithiase persistante dans la voie biliaire principale, la mise en place d'un drainage des voies biliaires est nécessaire. Le drain naso-biliaire est plus fréquemment utilisé en Asie qu'en Europe où la préférence va aux endoprothèses biliaires dont la prise en charge est plus simple.

•Si la(es) lithiase(s) est (sont) de grande taille ou multiples ou si une vésicule lithiasique est en place, la prise en charge s'effectue en deux temps. La première étape consiste en un drainage biliaire selon les modalités discutées ci-dessus, et l'extraction de la lithiase aura lieu dans un deuxième temps après dilatation par ballonnet de plus grande taille (avec ou sans sphinctérotomie) lors d'une seconde CPRE. Une cholécystectomie est à réaliser au décours (65).

•En cas d'angiocholite non lithiasique (notamment secondaire à une néoplasie), il faut réaliser une CPRE avec pose de prothèse endo biliaire ou drain naso-biliaire, dont l'efficacité est proche mais le drain nasobiliaire peut être source d'inconfort pour le patient. Il faut cependant noter que le drainage endoscopique par drain naso-biliaire était supérieur à celui par prothèse biliaire en cas de tumeur hilare dans deux études rétrospectives sur respectivement 118 et 128 patients, car il occasionnait moins de complications et/ou de réinterventions [84,85].

•En cas d'échec du drainage par CPRE, on propose un drainage par voie per cutanée (possiblement complétée secondaire par la pose d'un stent par voie endoscopique par la technique du « rendez-vous », permettant le retrait du drainage externe) ou par EE (uniquement en cas d'origine non lithiasique) [86].

Le moment optimal du drainage biliaire est également une question d'intérêt, incomplètement élucidée, même si un drainage précoce semble primordial [87]. Ainsi, une étude rétrospective sur un large échantillon de 77 323 patients a montré une augmentation de la durée du séjour et des coûts en cas de CPRE > 48 h [88]. De plus, 2 études prospectives portant sur 199 et 166 patients sont rapportées respectivement une augmentation par 3,6 du risque de mortalité si la CPRE était réalisée après 72 heures et qu'un drainage biliaire précoce effectué dans les 24 h était un facteur prédictif de survie à 30 jours en analyse multivariée (OR 0,23, IC95 [0,05—0,95] ; $p = 0,04$) [89,90].

Selon les TG 2018, le délai du traitement endoscopique doit être stratifié sur la gravité de l'angiocholite (cf. Tableau II) :

•pour les grades I, il n'est envisagé qu'en cas d'échec du traitement antibiotique

- pour les grades 2, il est recommandé précocement
- pour les grades 3, il est recommandé en urgence, sans plus de précision sur les délais (en général dans la littérature un drainage en urgence est réalisé les 12-24 premières heures, précoce dans les 48 premières heures).

Cette stratification nécessite néanmoins une validation, une première étude n'ayant pas identifié de corrélation entre la survie et le délai du drainage en fonction du degré de sévérité (sauf pour le grade II) [22]. Par ailleurs, une étude rétrospective a suggéré que certains patients classés grade I nécessiteraient en réalité un drainage endoscopique, ce qui semble concordant avec les données exposées ci-dessus [91].

3- Place et timing de la cholécystectomie dans le traitement de l'angiocholite :

Le traitement chirurgical de l'angiocholite lithiasique peut être pratiqué car il offre la possibilité de la traiter en un seul temps : cholangiographie puis exploration fibroscopique de la voie biliaire par un choléroscope avec extraction du calcul de la voie biliaire principal, et cholécystectomie éventuellement associée à un drainage de la voie biliaire principale par un drain Trans cystique ou drain de Kehr. L'intervention, habituellement réalisée par laparotomie sous costale droite, elle est possible aussi par cœlioscopie [92] , à condition de bénéficier de l'expérience et du matériel nécessaire.

La cholécystectomie peut être nécessaire pour éviter le risque de récurrence de migration lithiasique et évite la cholécystite aiguë dont le risque est majoré après sphinctérotomie endoscopique (reflux du contenu digestif dans les voies biliaires)

Grevée d'une faible morbidité et permettant de confirmer le diagnostic étiologique de l'angiocholite avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 %, cette séquence thérapeutique associant une sphinctérotomie endoscopique puis une cholécystectomie est actuellement largement préférée par de nombreux centres à condition d'avoir un endoscopiste interventionnel qualifié en urgence

Entre cette méthode et celle de la chirurgie en un seul temps, des études prenant en compte l'efficacité, la rapidité et la durée d'hospitalisation par rapport au risque de morbi-mortalité sont en cours et il n'y a ce jour aucun consensus thérapeutique qui est dicté par les habitudes et le plateau technique.

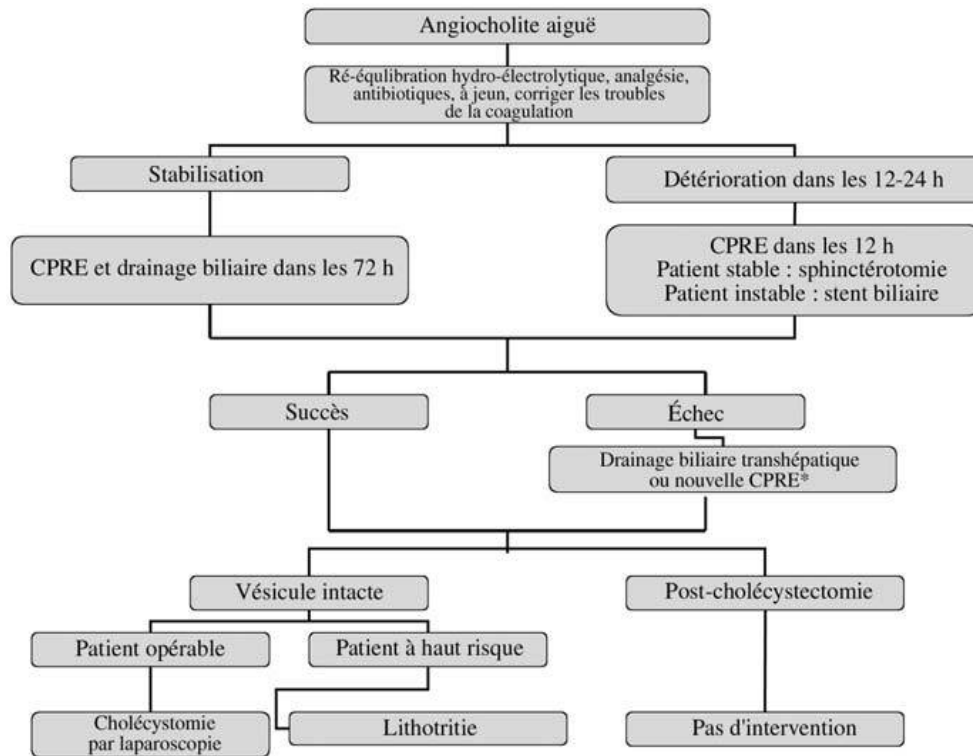


Figure 13: Algorithme de prise en charge de l'angiocholite aiguë, d'après Yusoff [93].

***EVOLUTION
ET PRONOSTIC***

IX- EVOLUTION ET PRONOSTIC

Malgré l'amélioration de la prise en charge, l'angiocholite reste une affection sévère avec une mortalité moyenne à 30 jours variant selon les séries de 2,6 % à 5 %, et surtout corrélée à la **sévérité initiale** [22,23,26].

Des études monocentriques ont rapporté des taux différents de ceux-ci mais avec un biais de recrutement très probable, ce taux dépendant en partie de l'**étiologie** de l'obstruction. Ainsi, Kiriyama et al. ont rapporté un taux de mortalité de 7,2 % en cas de néoplasie sous-jacente.

Différents facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés mais varient selon les études, parmi lesquels : les dysfonctions d'organe ,l'hypoalbuminémie, une obstruction intra-hépatique [29],un score de Charlson > à 3 (reflétant des comorbidités importantes), une bilirubine > 42,5 μ mol/L, une obstruction néoplasique ou une antibiothérapie initiale inadaptée [28].

Pour améliorer le pronostic de l'angiocholite , il faudrait : • Opérer toute lithiase biliaire ou Kyste hydatique du foie avant qu'il ne se compliquent d'ou l'intérêt de l'échographie. • Réanimation rapide de toute angiocholite ; correction de l'IR fonctionnelle, ATB, remplissage vasculaire et intervention dans les 48 heures • Drainage des Voies biliaires efficace avec traitement de la cause rapidement • si IR organique ; épuration extra-rénale. [9]

Enfin, bien que ce dosage soit difficile à réaliser en routine ,une étude a suggéré qu'un taux bas de l'interleukine 7 associé à un taux élevé de procalcitonine (> 0,5 ng/mL) serait un facteur prédictif de mortalité [94]

Les complications de l'angiocholite sont peu rapportées. Les principales complications sont une pancréatite aiguë associée (surtout en cas d'étiologie lithiasique ; environ 7,6 % des cas dans la série de Gomi et al. [26], le choc septique (au moins 4 % des cas) et les abcès hépatiques (2 % à 2,5 % des cas [23,26]. D'autres complications plus rares peuvent survenir, telles que les thromboses de la veine porte [95], ou une endocardite infectieuse (très rare : jusqu'à 0,26 % des cas) [26]. Un cas de méningite bactérienne a même été rapporté [96] .

CONCLUSION

L'angiocholite reste une affection sévère nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire urgente associant antibiothérapie adaptée et un drainage rapide des voies biliaires.

Son épidémiologie tant sur le plan étiologique que microbiologique est changeante et nécessite d'être régulièrement réévaluée.

Malgré l'existence de recommandations (Tokyo Guidelines), la prise en charge et le pronostic restent très liés au terrain du patient (colonisation par des BMR, prothèse biliaire.. ..), à l'étiologie sous-jacente (obstacles lithiasique et néoplasiques..) et aux disponibilités des techniques d'imagerie et de drainage selon les centres.

Une approche multidisciplinaire apparaît essentielle dans la prise en charge de ces patients.

RESUMES

Résumé

Titre : Les infections des voies biliaires

Auteur : MEROUAN Taha

Rapporteur : SEKHSOKH Yassine

Mots clefs : Angiocholite - Antibiothérapie - Drainage biliaire - Echographie - Lithiase biliaire

L'infection des voies biliaires est secondaire dans la plupart des cas à une obstruction des voies biliaires. Les étiologies sont multiples, dominées par la maladie lithiasique et les néoplasies. La triade de Charcot (douleur, fièvre, ictère) permet le diagnostic clinique mais sa sensibilité insuffisante a mené à son remplacement par un score plus complexe, ajoutant des données radiologiques et biologiques, validé par les Tokyo Guidelines depuis 2007. En cas de doute diagnostique, l'échographie abdominale permet une exploration rapide des voies biliaires mais ses performances diagnostiques sont intermédiaires, surtout en cas d'obstacle non lithiasique, contrairement à l'IRM pancréato-biliaire et l'écho-endoscopie qui sont excellentes pour le diagnostic. La TDM abdomino-pelvien reste néanmoins la plus disponible, avec des performances diagnostiques moyennes.

La réalisation de prélèvements microbiologiques : hémocultures (positives dans 40 % des cas) et les cultures biliaires sont indispensables. En cas d'angiocholite « communautaire », les 2 pathogènes les plus rencontrés sont *Escherichia coli* et *Klebsiella* spp., justifiant une antibiothérapie probabiliste par Céphalosporine de troisième génération. L'intérêt d'une couverture systématique des anaérobies et entérocoques est encore débattu, généralement recommandée en cas d'angiocholite associée aux soins, en présence de critères de gravité pour l'entérocoque, et en présence d'une anastomose bilio-digestive pour les anaérobies. L'existence d'une prothèse biliaire est le seul facteur de risque identifié d'infection à bactérie multirésistante. À l'antibiothérapie doit s'ajouter un drainage des voies biliaires endoscopique ou radiologique. Malgré les progrès dans la prise en charge, la mortalité des angiocholites avoisine toujours les 5 %.

Abstract

Title: Biliary tract infections

Author: MEROUAN Taha

Rapporteur: SEKHSOKH Yassine

Keywords : Antibiotic therapy - Biliary drainage- Cholangitis - cholelithiasis–
echography

Acute cholangitis is an infection of the bile and biliary tracts, secondary in the majority of cases to an obstruction of the bile ducts. The etiologies are multiple, mainly lithiasis and neoplasia.

Clinical diagnosis is based on the Charcot's triad (pain, fever, jaundice) but its insufficient sensitivity led to its replacement by a more complex score, adding biological and radiological parameters, validated by the Tokyo Guidelines since 2007.

In case of clinical suspicion, an abdominal ultrasonography allows a rapid exploration of the bile ducts but its diagnostic performances are mediocre, especially in the case of non-lithiasic obstacles, unlike pancreatobiliary MRI and echo-endoscopy which have excellent diagnostic performances. The abdominal and pelvic CT scan remains nevertheless the most available, with medium diagnostic performances.

Microbiological sampling such as blood cultures (positive in 40% of cases) and biliary cultures are essential. In case of cholangitis, the 2 most frequent pathogens are *Escherichia coli* and *Klebsiella* spp, justifying empiric antimicrobial therapy with 3rd generation cephalosporin.

The benefits of a systematic coverage of enterococci and anaerobes is still up for debate, usually recommended in the case of healthcare associated infections and in the presence of severity criteria for enterococci and also in the presence of bilio-digestive anastomosis for anaerobes.

The existence of a biliary prosthesis is the only identified risk factor for infection with multi-resistant bacteria.

In addition to antibiotic therapy, biliary drainage (endoscopic or radiological) must also be performed.

Despite progress in care, cholangitis' mortality rate remains close to 5%.

ملخص

العنوان: التهابات الصفراوية الأقفنية

المؤلف: طه مروان

المشرف: ياسين سخسوخ

الكلمات الأساسية: التهاب الصفراوية الأقفنية - العلاج بالمضادات الحيوية - التصريف الصفراوي -

تخطيط الصدى الطبي- حصاة صفراوية

التهاب الأقفنية الصفراوية عدوى يصيب صفراء والقناة الصفراوية ثانوي في غالب الحالات إلى انسداد القنوات الصفراوية. متعددة الأسباب أهمها مرض الحصيات والأورام.

يعتمد التشخيص السريري على ثلوث شاركو (ألم ، حمى ، يرقان) لكن حساسيته الغير الكافية أدت إلى استبداله بجزر أكثر دقة، إضافة البيانات البيولوجية والإشعاعية المصادق عليها من طرف إرشادات طوكيو منذ عام 2007.

في حالة شك في التشخيص، يتم إجراء تخطيط الصدى الذي يسمح بالاستكشاف السريع للقنوات الصفراوية ولكن أداءه التشخيصي ضعيف، خاصة في حالة وجود حاجز غير حصوي ، على عكس التصوير بالرنين المغناطيسي للبنكرياس الصفراوي والموجات فوق الصوتية بالمنظار ذات أداء تشخيصي ممتازاً. تظل الأشعة المقطعية أكثر توفراً ، مع أداء تشخيصي متوسط.

أخذ العينات الميكروبيولوجية مثل زرع الدم (إيجابية في 40% من الحالات) و زرع الصفراء ضروري ويكشف في غالب الأحيان على كليبيسيلا و قولونية إشريكية ويبرر إذن العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية بالجيل الثالث من السيفالوسبورين.

لا تزال التغطية للمكورات المعوية واللاهوائية محل نقاش ، الموصى به عادة للمرضى المصابين بالتهاب الأقفنية الصفراوية المرتبط بالعلاج و وجود معايير شدة المكورات المعوية ، وبوجود التحام هضمي للاهوائية.

إن وجود البدلة الصفراوية هو عامل الخطر الوحيد المحدد للإصابة بعدوى البكتيريا متعددة المقاومة.

بالإضافة إلى العلاج بالمضادات الحيوية، تصريف القنوات الصفراوية بالمنظار أو الإشعاعي. على الرغم من

التقدم في الرعاية ، تبقى نسبة الوفيات التهاب الأقفنية الصفراوية حوالي 5%.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Les fondamentaux de la pathologie digestive © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014 .
- [2] Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition, 2008.
- [3] Journal de radiologie; anatomie biliaire et vasculaire du foie. pj valette, T De baere. 2, decembre 2002, Vol. 83.
- [4] <http://www.anat-jg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/VBil/vbil.cadre.html>. [En ligne]
- [5] Hépatogastroentérologie, Dr M. Zennaki Baba Ahmed, Maitre Assistante en. **PHYSIOLOGIE DES VOIES BILIAIRES**. s.l. : CHU Tlemcen.
- [6] Buffet C, Pelletier G. Lithiase choledocienne. Paris : MASSON, 1994. Vol. Hepatologie. 277:283.
- [7] Capron. J.P et col. facteurs associés a la lithiase cholesterolique. gastro-enterologie clinique et biologique. paris : masson (paris), 1980. p 63-70.
- [8] JF, Gigot. l'approche diagnostique et therapeutique actuelle de la lithiase choledocienne. s.l. : Ann chir, 1998. pp. 161-165. 52 n2.
- [9] Pr Touagh, Dr Bettioui. angioholite aigue. slideshare. [En ligne] octobre 7 , 2017.
- [10] Boelle, Rosmorduc R. Poupon B. Hermelin N PY. Mutation du gene MDR3 : un facteur de risque majeur de la lithiase biliaire symptomatique et recidivante de l'adulte. gastroentérologie clinique et biologique. 27,HS1 , 0399-8320, 2003.
- [11] Principales causes de la formation de calculs dans la vesicule biliaire. hepatoweb. [En ligne] http://hepatoweb.com/Causes_calculs_vesicule.php.
- [12] Pusawasdi A, Watanapa P. hepatolithiasis : epidemiology and classification. s.l. : Hepatogastroenterology, 1997. pp. 314-316. 44.

- [13] Serge Erlinger. Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire. s.l. : EMC 7005 A10, 4,1986. p. 10.
- [14] Benhamou, JP. maladie du foie et des voies biliaires. paris : Flammarion, medecine-sciences EMC ,foie pancreas 70470 A 10.
- [15] Admirand WH, Small DM. The physicochemical basis of cholesterol gallstone. s.l. : gallstone formation in man. J Clin Invest 1968;47:1043-52.
- [16] Marschall HU, Krawczyk M, Grünhage F, et al. Gallstone disease in Swedish twins is associated with Gilbert variant of UGT1A1. . 2013 : Liver Int. 33:904-8..
- [17] Buch S, Schafmayer C, Völzke H, et al. Loci. a genome-wide analysis of bilirubin levels are associated with gallstone risk and composition. s.l. : Gastroenterology 139:1942-51, 2010.
- [18] Kiriyaama S, Takada T, Strasberg SM, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo Guidelines. s.l. : Hepato-Biliary-Pancreat Sci, 2012. 19:548—56.
- [19] Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis . s.l. : Hepato-Biliary-Pancreat, 2018. 25:41—54.
- [20] Kiriyaama S, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis. s.l. : J Hepato-Biliary-Pancreat Sci, 2013. 20:24—34.
- [21] Kiriyaama S, Kozaka K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. s.l. : J Hepato-Biliary-Pancreat Sci , 2018. 25:17—30.
- [22] Kiriyaama S, Takada T, Hwang T-L, et al. Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: an international multicenter observational study. s.l. : . J Hepato-Biliary-Pancreat Sci , 2017. 24:329—37.

- [23] Sun G, Han L, Yang Y, et al. Comparison of two editions of Tokyo guidelines for the management of acute cholangitis. s.l. : JHepato-Biliary-Pancreat Sci , 2014. 21:113—9.
- [24] Umefune G, Kogure H, Hamada T, et al. Procalcitonin is a useful biomarker to predict severe acute cholangitis: a single-center prospective study. s.l. : J Gastroenterol , 2017. 52:734—45.
- [25] Menecier, Dr Didier. Quels sont les principales complications des calculs dans la vésicule biliaire ? hepatoweb. [En ligne] 10 6 2012. <http://hepatoweb.com/Angiocholite.php>.
- [26] Gomi H, Takada T, Hwang T-L, et al. Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with acute cholangitis. s.l. : JJ Hepato-Biliary-Pancreat Sci, 2017. 24:310—8.
- [27] Rerknimitr R, Fogel EL, Kalayci C, Esber E, Lehman GA, Sherman S. Microbiology of bile in patients with cholangitis or cholestasis with and without plastic biliary endoprosthesis. s.l. : Gastrointest Endosc , 2002. 56:885-9.
- [28] Tagashira Y, Sakamoto N, Isogai T, et al. Impact of inadequate initial antimicrobial therapy on mortality in patients with bacteraemic cholangitis: a retrospective cohort study. s.l. : Clin Microbiol Infect , 2017. 23:740—7.
- [29] Park JW, Lee JK, Lee KT, Lee KH, Sung YK, Kang C-I. How to interpret the bile culture results of patients with biliary tract infections. s.l. : Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2014. 38:300—9.
- [30] Reuken PA, Torres D, Baier M, et al. Risk factors for multi-drug resistant pathogens and failure of empiric first-line therapy in acute cholangitis. s.l. : PloS One, 2017. 12:e0169900.
- [31] Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. s.l. : J Hepato-Biliary-Pancreat Sci , 2018. 25:3—16.

- [32] Espinoza P, Kunstlinger F, Liguory C, Meduri B, Pelletier G, Étienne JP. Valeur de l'écho-tomographie pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale. s.l. : Gastroenterol Clin Biol , 1984. 8:42-6.
- [33] Abboud PA, Malet PF, Berlin JA et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. s.l. : Gastrointest Endosc , 1996. 44:450-5.
- [34] Welbourn CR, Haworth JM, Leaper DJ, Thompson MH. Prospective evaluation of ultrasonography and liver function tests for preoperative assessment of the bile duct. s.l. : Br J Surg , 1995. 82:1371-3.
- [35] Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. . s.l. : AJR Am J Roentgenol , 1984. 143:949-52.
- [36] RL, Baron. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT? s.l. : Radiology , 1997. 203:601-3.
- [37] Sugiyama M, Atomi Y. Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography. s.l. : Gastrointest Endosc , 1997. 45:143-6.
- [38] Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT. Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. s.l. : Radiology , 1997. 203:753-7.
- [39] Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. s.l. : Radiology , 1998. 207:317-24.
- [40] BP Gallix, S Aufort, MA Pierredon, F Garibaldi et JM Bruel. Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? s.l. : J Radiol , 2006. 87:430-40.

- [41] Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsui O, Nakahama T. Dynamic CT of acute cholangitis: early inhomogeneous enhancement of the liver. s.l. : AJR Am J Roentgenol, 2003. 181:115-8.
- [42] Aube C, Delorme B, Yzet T et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. s.l. : AJR Am J Roentgenol, 2005. 184:55-62.
- [43] Hakansson K, Ekberg O, Hakansson HO, Leander P. MR characteristics of acute cholangitis. s.l. : Acta Radiol, 2002. 43:175-9.
- [44] Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y et al. MR cholangiography with volume rendering: receiver operating characteristic curve analysis in patients with choledocholithiasis. . s.l. : AJR Am J Roentgenol, 2001. 176:1183-9.
- [45] Soto JA, Barish MA, Alvarez O, Medina S. Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single — and multisection half — Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences. s.l. : Radiology, 2000. 215:737-45. 14.
- [46] Zidi SH, Prat F, Le Guen O et al. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis: prospective comparison with a reference imaging method. . s.l. : Gut, 1999. 44:118-22.
- [47] Mendler MH, Bouillet P, Sautereau D et al. Value of MR cholangiography in the diagnosis of obstructive diseases of the biliary tree: a study of 58 cases. . s.l. : Am J Gastroenterol , 1998. 93:2482-90.
- [48] Vilgrain V, Palazzo L. Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound. . s.l. : Abdom Imaging , 2001. 26:7-14.
- [49] Vidal V, Ho CS, Petit P. Complications infectieuses précoces au cours des drainages biliaires percutanés transhépatiques. s.l. : J Radiol , 2005. 86:431-7.

- [50] M., Huguier. Do preoperative indicators predict the presence of common bile duct stones during laparoscopic cholecystectomy. s.l. : Am J Surg , 1996. 172:607-8.
- [51] Coll, Gaucher P et. angiocholites. s.l. : E.M.C, 1979. 7055 ,A10 12.
- [52] Coll, Convers G ET. Les angiocholites : aspects cliniques , bacterjologiques et thérapeutiques. s.l. : M.C.D, 1979. 8, 23-27.
- [53] Singh A, Mann HS, Thukral CL, Singh NR. Diagnostic accuracy ofmrcp as compared to ultrasound/ct in patients with obstructivejaundice. s.l. : J Clin Diagn Res , 2014. 8:103—7.
- [54] Ong T-Z, Khor J-L, Selamat D-S, Yeoh K-G, Ho K-Y. Complications of endoscopic retrograde cholangiography in thepost-MRCP era: a tertiary center experience. . s.l. : World J Gastroen-terol , 2005. 11:5209—12.
- [55] Sawas T, Al Halabi S, Parsi MA, Vargo JJ. Self-expandable metalstents versus plastic stents for malignant biliary obstruction: ameta-analysis. s.l. : Gastrointest Endosc, 2015. 82:256—67 [e7].
- [56] Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, patho-physiology, and epidemiology of acute cholangitis andcholecystitis: Tokyo Guidelines. s.l. : J Hepatobiliary Pancreat Surg , 2007. 14:15—26.
- [57] Ha Carpenter. Bacterial and parasitic cholangitis. s.l. : Mayo ClinProc , 1998. 73:473—8.
- [58] Lithiase biliaire. Fabrice Muscari, jean louis Payen. s.l. : press med, 2011. 40 : 567-580.
- [59] Daali M, Bennani -Lahmam R, A. Hajji. LE SYNDROME DE MIRIZZI CAUSE RARE D'ICTERE RETENTIONNEL OU D'ANGIOCHOLITE - A PROPOS DE CAS. s.l. : Médecine du Maghreb , 1996. n°59.

- [60] Kardache M, Soyer P, Diaz Ja, Boudiaf M , Dahan H, Hamzi L, et Al. IMAGERIE DU CARREFOUR BILIO-PANCRATIQUE.
- [61] Z, Frank. Angiocholite aigue. s.l. : La revue du praticien , 200. 57: 20-5.
- [62] S, Sebai F . Laarifi R. Sassi S .Daoud A. Mestiri S. Les angiocholites graves d'origine hydatique: aspects anatomo-cliniques et résultats . thérapeutiques d'une expérience tunisienne. s.l. : Médecine et chirurgie digestives, 1985. 14:133-5.
- [63] Hamzaoui M, Gasmi M, Sahli A, Essid A, Houissa T. Une angiocholite aiguë révélant un kyste hydatique du pancréas chez l'enfant. . s.l. : Gastroenterol Clin Biol, 2007. 31: 428-30.
- [64] L, Brandt. Cholangite sclérosante: une entité en cours de démembrement. s.l. : Annales de pathologie, 2008. 28 : 56-58.
- [65] Mukai S, Itoi T, Baron TH, et al. Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. s.l. : J Hepato-Biliary-Pancreat Sci , 2017.
- [66] Miura F, Okamoto K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. s.l. : Hepatobiliary Pancreat Sci, 2018. 25:31–40.
- [67] Abderrahmane, chergui. kyste hydatique du foie. blogspot. [En ligne] 08 2009.
- [68] Tounsi A, Baroudi S, Ahallat M, Housni K, Oudanane Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du KHF. s.l. : Médecine du Maghreb , 1997. 66:7-9. .
- [69] Daali M, Hssaida R, Zoubir M, Borki K. L'expérience marocaine dans le traitement chirurgical des kystes hydatiques multiples du foie: à. s.l. : Cahiers d'études et de recherches francophones , 2001. 11:177-84.

- [70] Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, Bijur PE. Randomized clinical trial of morphine in acute abdominal pain. *s.l. : Ann Emerg Med*, 2006. 48:150–60, 160.e1–4.
- [71] Moutei, Dr Hassan. *Le guide pratique des urgences chirurgicales viscérales*. 2013.
- [72] Van den Hazel SJ, Speelman P, Tytgat GNJ, Dankert J, van Leeuwen DJ. Role of antibiotics in the treatment and prevention of acute and recurrent cholangitis. *s.l. : Clin Infect Dis*, 1994. 19:279–86.
- [73] Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the surgical infection society and the infectious diseases society of America. *s.l. : Clin Infect Dis*, 2010. 50:133–64.
- [74] Société française d'anesthésie et de réanimation. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. *s.l. : Ann Fr Anesth Réanim*, 2004. 23:1020–6.
- [75] Dhalluin-Venier V, Bazin C, Massias L, et al. Effects of biliary obstruction on the penetration of ciprofloxacin and cefotaxime. *s.l. : Eur J Gastroenterol Hepatol* . 20:127.
- [76] Keighley MR, Drysdale RB, Quoraishi AH, Burdon DW, Alexander-Williams J. Antibiotics in biliary disease: the relative importance of antibiotic concentrations in the bile and serum. *s.l. : Gut* , 1976. 17:495–500..
- [77] Leung JW, Ling TK, Chan RC, et al. Antibiotics, biliary sepsis, and bile duct stones. *s.l. : Gastrointest Endosc* , 1994. 40:716–21.
- [78] Wintenberger C, Guery B, Bonnet E, et al. Proposal for shorter antibiotic therapies. *s.l. : Médecine Mal Infect* 2017. 47:92–141.
- [79] Kogure H, Tsujino T, Yamamoto K, et al. Fever-based anti-biotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage. *s.l. : J Gastroenterol* , 2011. 46:1411–7.

- [80] Van Lent AUG, Bartelsman JFWM, Tytgat GNJ, Speelman P, PrinsJM. Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract. s.l. : *GastrointestEndosc* , 2002. 55:518—22.
- [81] Lai ECS, Mok FPT, Tan ESY, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. s.l. : *N Engl J Med* , 1992. 326:1582—6.
- [82] Hui C-K, Lai K-C, Yuen M-F, et al. Does the addition of endoscopic sphincterotomy to stent insertion improve drainage of the bile duct in acute suppurative cholangitis? . s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2003. 58:500—4.
- [83] Sugiyama M, Atomi Y. The benefits of endoscopic nasobiliary drainage without sphincterotomy for acute cholangitis. s.l. : *Am J Gastroenterol* . 93:2065—8.
- [84] Kawakubo K, Kawakami H, Kuwatani M, et al. Lower incidence of complications in endoscopic nasobiliary drainage for hilar cholangiocarcinoma. s.l. : *World J Gastrointest Endosc*, 2016. 8:385—90.
- [85] Kawakami H, Kuwatani M, Onodera M, et al. Endoscopic nasobiliary drainage is the most suitable preoperative biliary drainage method in the management of patients with hilar cholangiocarcinoma. s.l. : *J Gastroenterol*, 2011. 46:242—8.
- [86] Calvo MM, Bujanda L, Heras I, et al. The rendez vous technique for the treatment of choledocholithiasis. s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2001. 54:511—3.
- [87] Xu MM, Carr-Locke DL. early ERCP for severe cholangitis? Ofcourse ! . s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2018. 87:193—5.
- [88] Parikh MP, Wadhwa V, Thota PN, Lopez R, Sanaka MR. Outcomes associated with timing of ERCP in acute cholangitis secondary to choledocholithiasis. s.l. : *J Clin Gastroenterol* , 2018.
- [89] Hou LA, Laine L, Motamedi N, Sahakian A, Lane C. optimal time of endoscopic cholangiopancreatography in acute cholangitis. s.l. : *J Clin Gastroenterol*, 2017. 51:534-8.

- [90] Tan M, Schaffalitzky de Muckadell OB, Laursen SB. Association between early ERCP and mortality in patients with acute cholangitis. s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2018. 87:185—92.
- [91] Nishino T, Hamano T, Mitsunaga Y, et al. Clinical evaluation of the Tokyo Guidelines 2013 for severity assessment of acute cholangitis. s.l. : *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci*, 2014. 21:841—9..
- [92] M, TANAKA. Bile duct clearance endoscopic or laparoscopic? s.l. : *J Hepatobiliary Pancreat*.
- [93] Yusoff IF, Barkun JS, Barkun AN. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. s.l. : *gastroenterol clin north Am*, 2003. 32:1145-68.
- [94] Suwa Y, Matsuyama R, Goto K, et al. IL-7 and procalcitonin are useful biomarkers in the comprehensive evaluation of the severity of acute cholangitis. s.l. : *J Hepato-Biliary-Pancreatic Sci*, 2017. 24:81—8.
- [95] Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. s.l. : *Hepatology* , 2009. 51:210—8.
- [96] Yamamoto K, Gotoda T, Kusano C, et al. Severe acute cholangitis with complications of bacterial meningitis associated with hearing loss. s.l. : *Intern Med*, 2015. 54:1757—60..
- [97] Champault G, ET Coll. Le foie des angiocholites aiguës, corrélations anatomopronostiques chez 68 opérés. s.l. : *M.C.D.* 16, n4 239-247.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 396

سنة : 2020

التهابات الصفراوية الأقفنية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد طه مروان

المزاد في 14 فبراير 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الصفراوية الأقفنية؛ العلاج بالمضادات الحيوية؛ التصريف الصفراوي؛
تخطيط الصدى الطبي؛ حساسة صفراوية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

عضو

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال