



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

Année 2021

Thèse N° 169

**Prise en charge des angiocholites aiguës lithiasiques
au service de Chirurgie générale à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech (Expérience de 10 ans)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/10/2021

PAR

Mr. Salman CHAHBOUNE

Né le 13 Juin 1995 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Angiocholite - Lithiase biliaire - Drainage biliaire - Chirurgie - Endoscopie

JURY

M.	E. ATMANE	PRESIDENT
	Professeur de Radiologie	
M.	R. EL BARNI	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie Générale	
M.	M. LAHKIM	JUGE
	Professeur de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Raby	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



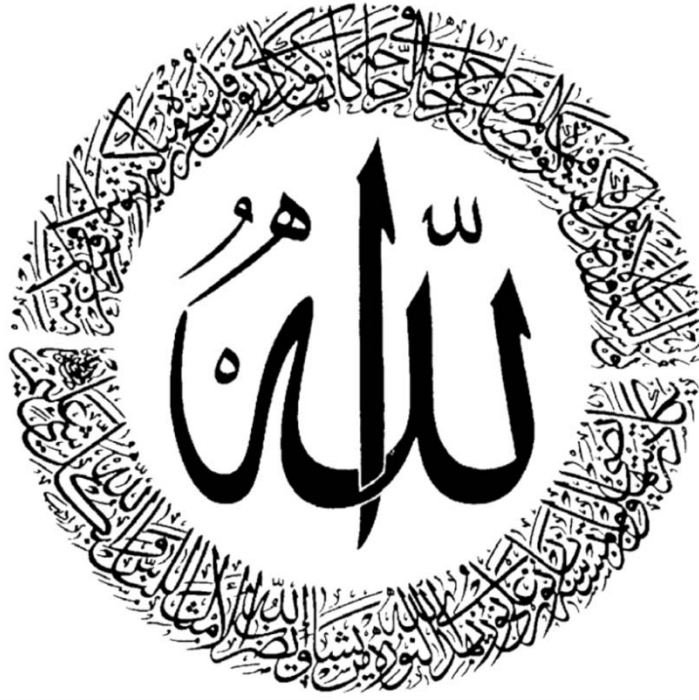
DÉDICACES



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



Je dédie cette thèse



En tout premier lieu et avant tout, je remercie ALLAH, tout puissant, qui m'as toujours guidé et protégé, de m'avoir donné le courage la force pour surpasser toutes les difficultés, de m'avoir donné le courage et la patience d'achever ce modeste travail.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

À mon adorable père Mohammed Chahboune

Force, courage, fierté

Tu n'as jamais cessé de nous montrer le vrai chemin du succès, tu étais l'exemple parfait du père qui est prêt à tout sacrifier pour ses enfants.

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité de ton fort caractère et de ta bonté infinie.

Et me voilà médecin en ce jour devant toi en train de réaliser votre rêve toi et maman, que ce jour puisse symboliser tes longues années de sacrifice et de soutien.

Je t'aime très fort papa et que Dieu tout puissant puisse te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur.

À ma tendre maman Sanaa Senhaji

Amour, douceur, sacrifice.

Tu m'as donné la vie et tu es ma raison de vivre, les mots sont impuissants face à ce j'ai envie vraiment d'exprimer, mais sache que tu es la meilleure des mamans au monde et je serai toujours le fils qui t'aime énormément.

Je te dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation même si je sais qu'aucun mot ne pourrait exprimer la profondeur de ma reconnaissance.

Je remercie Dieu d'avoir fait de toi ma mère et j'espère que vous serez toujours fiers de moi toi et papa.

Puisse Dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour.

À ma douce grande sœur Norhane Chahboune

Ma Nounou, tu es la meilleure grande sœur qu'une personne peut avoir. Tu as toujours su me soutenir, me remonter le moral, ta gentillesse et ta générosité m'ont toujours ébloui.

Je me rappelle quand nous étions petits nous nous bagarrions constamment mais tu as toujours protégé ton petit frère des autres. Tu prenais tout le temps soin de moi et tu continues à le faire.

Aujourd'hui, je te dédie ce travail, qu'il puisse témoigner de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Je te souhaite la réussite dans ta vie avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler, je t'aime de tout mon cœur mon adorable sœur.

À ma mignonne petite sœur Rania Chahboune

Ma Nini, même si nous passons peu de temps ensemble, tu dois savoir que tu as une grande place dans ma vie et dans mon cœur, je serai toujours là pour toi.

Je me souviens qu'à ta naissance, j'étais si heureux, sans oublier les moments où tu commençais à pleurer alors que je chantais, dansais et faisais du n'importe quoi afin de regagner ton sourire tout mignon. Ce jour-là, je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

Mes adorables sœurs, restons unis et faisons la fierté de nos parents.

À mon trésor Imane Kazouini

Si on parle du destin, de la chance ou de l'amour, alors on parlera de toi. Je suis si chanceux d'avoir rencontré une personne avec une telle bonté du cœur. Dieu seul sait à quel point tu es si importante à mes yeux. Ma chérie, merci d'être toujours là à mes côtés, à m'encourager, à te soucier de moi.

À chaque fois que je me trouve noyé au fond de mes problèmes, ta main surgit, me rattrape et me sauve. Je te remercie pour tout le mal que tu te donnes afin que je sois à la hauteur.

Puisse Dieu nous prêter une vie plein de bonheur, d'amour et de bonne santé.

Je t'aime.

À la mémoire de mes très chers grands parents,

Abdelhaq Senhaji, Mohammed Chahboune et Fatima Zahra Sahm

J'aurais souhaité votre présence, mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble, j'espère que, de là-haut, vous êtes fier de votre petit fils.

Vous restez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder sa grâce, sa miséricorde et vous accueillir dans son vaste et éternel paradis.

À ma grande famille Senhaji et Chahboune

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.

En témoignant de mon attachement et de ma grande considération, j'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.

*À mes amis proches, Mohammed Amine Mazouz, Amine Ennaïm,
Oussama Labzour, Younes Benmouloud, Amine Hajjar, Iliass Rhalimi,
Badr Benmouloud*

*À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs, sans
votre présence mes études n'auraient pas été les mêmes.*

*Je sais que je pourrais toujours compter sur vous à n'importe quels
moments.*

*À travers ce travail je vous exprime tout mon affection et je suis fier
d'avoir une aussi grande famille, votre amitié est un joyau que je
protégerai à vie.*

Je vous souhaite beaucoup de bonheur, succès et réussite.

*À toute personne que je n'ai pu citer, à tous ceux dont l'oubli de la plume
n'est pas celui du cœur,*

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.



REMERCIEMENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL MEHDI ATMANE

*Professeur et chef de pôle de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicienne
de Marrakech :*

*Je suis très touchée par l'extrême courtoisie de votre accueil et par
l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de présider notre jury de
thèse.*

*J'ai eu l'énorme privilège de profiter de votre savoir, enseignement et
compétence, et j'espère être digne de votre confiance.*

*Vous êtes l'exemple du professeur, toujours présent et à l'écoute.
Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute
considération et ma profonde reconnaissance.*

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID EL BARNI

*Professeur et chef de service de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire
Avicienne de Marrakech*

*Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu diriger ce travail.*

*J'ai eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction .
Vous m'avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.*

*Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités
humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et
un profond respect.*

*Je souhaite être digne de la confiance que vous m'avez accordée. Veuillez
trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de ma haute
considération, ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.*


Merci infiniment

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED LAHKIM
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicienne de
Marrakech


Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une
simplicité émouvante.

C'est pour moi un immense honneur de vous voir siéger parmi le jury de
cette thèse.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre modestie et votre
gentillesse, qui sont de grands atouts à côté de votre rigueur scientifique.
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et
de mes respectueux sentiments.



FIGURES
&
TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Diagramme représentant la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées
- Figure 2** : Diagramme représentant la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe.
- Figure 3.** : Diagramme représentant la répartition des patients selon l'âge.
- Figure 4** : Diagramme détaillant la répartition des patients selon les antécédents.
- Figure 5** : Diagramme montrant la répartition des symptômes de l'angiocholite aiguë lithiasique.
- Figure 6** : Diagramme représentant la répartition des symptômes de l'angiocholite aiguë lithiasique.
- Figure 7** : Diagramme représentant la répartition des anomalies de l'hémogramme.
- Figure 8** : Diagramme montrant la répartition des données de l'ionogramme.
- Figure 9** : Diagramme montrant la répartition des anomalies du bilan hépatique.
- Figure 10** : Diagramme détaillant les données de l'échographie.
- Figure 11** : Image échographique montrant une dilatation des VBIH et une lithiase du cholédoque chez une patiente de notre série.
- Figure 12** : Image échographique montrant une lithiase vésiculaire chez une patiente de notre série.
- Figure 13** : Image échographique montrant un hydrocholécyste chez un patient de notre série.
- Figure 14** : Image échographique montrant une dilatation du cholédoque de 12mm en amont d'une lithiase chez une patiente de notre série.
- Figure 15** : Diagramme décrivant les données scanographiques des patients de notre étude.
- Figure 16** : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC montrant une dilatation des VBIH (flèche bleue) chez une patiente de notre série.
- Figure 17.** : Images scanographiques en coupes axiales avec injection du PC montrant une dilatation du cholédoque (flèches bleues) chez une patiente de notre série.

- Figure 18** : Image d'une Bili-IRM en coupe coronale montrant une image lacunaire en faveur d'un calcul du bas cholédoque mesurant 8 mm responsable d'une dilatation des voies biliaires IH et EH associé à une vésicule multi-lithiasique chez une patiente de notre série.
- Figure 19** : Une autre image d'une Bili-IRM en coupe coronale montrant une DVBIH et de la VBP en amont d'un micro-calcul de 2mm enclavé au niveau de son abouchement duodénal, associé à une vésicule biliaire multi-lithiasique chez une patiente de notre série.
- Figure 20.** : Diagramme représentant des antalgiques utilisés chez nos malades.
- Figure 21** : Diagramme représentant les méthodes de drainage biliaires utilisées chez nos malades.
- Figure 22** : Diagramme décrivant les différents moyens utilisés pour l'évacuation des calculs.
- Figure 23** : Image détaillant l'anatomie des VBEH.
- Figure 24** : Anatomie des VBEH.
- Figure 25** : Image montrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques.
- Figure 26** : Image représentant les éléments suivants : Vésicule biliaire et canaux cystique, hépatique et cholédoque.
- Figure 27.** : Image du triangle de la cholécystectomie.
- Figure 28** : Image montrant les variations du conduit cystique.
- Figure 29** : Image classant de différents types de dilatation congénitale de VBP selon Todani.
- Figure 30** : Image rapportant les variations de la jonction des conduits biliaires et pancréatiques.
- Figure 31** : Image montrant les rapports des voies biliaires.
- Figure 32** : Image représentant la vascularisation artérielle des voies biliaires: Artère cystique et ses variations principales.
- Figure 33** : Image représentative du drainage veineux des voies biliaires.

- Figure 34** : Image représentative du drainage lymphatique des voies biliaires.
- Figure 35** : Les principales étapes de la formation des calculs cholestéroliques.
- Figure 36** : Schéma représentant les possibles complications de la lithiase des voies biliaires.
- Figure 37** : Schéma des principales causes d'angiocholite.
- Figure 38** : Image d'un ictère lors d'une angiocholite.
- Figure 39** : Image échographique objectivant un gros calcul de la voie biliaire principale en échographie.
- Figure 40** : Image échographique montrant un petit calcul de la voie biliaire principale en échographie.
- Figure 41** : Image échographique d'une lithiase du bas cholédoque avec une vésicule biliaire multi-lithiasique.
- Figure 42** : Image échographique montrant un empierrement du cholédoque.
- Figure 43** : Image échographique d'une lithiase vésiculaire (avec cône d'ombre).
- Figure 44** : Image échographique de cholécystite (paroi vésiculaire épaissie et feuilletée).
- Figure 45** : Image échographique objectivant une dilatation de la VBIH en échographie (têtes de flèche).
- Figure 46** : Image scanographique en coupe axiale sans injection du PC montrant une LVBP.
- Figure 47** : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, objectivant une réaction inflammatoire des parois biliaires au cours d'une angiocholite.
- Figure 48** : Coupe axiale d'une TDM avec injection du PC en temps artériel, montrant des troubles de perfusion à type de plages hypervasculaires péri-biliaires.
- Figure 49** : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, objectivant des abcès hépatiques multiples dans les suites d'une angiocholite.
- Figure 50** : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, montrant une thrombose septique de la veine porte dans les suites d'une angiocholite.
- Figure 51** : Image d'une cholangio IRM en coupe coronale montrant des calculs du bas cholédoque.

- Figure 52** : Image d'une cholangio IRM en coupe coronale en faveur d'une aérobilie.
- Figure 53** : Image d'une bili-IRM en coupe oblique, qui montre un empierrement du cholédoque avec dilatation modérée des voies biliaires.
- Figure 54** : Écho-endoscopie de la VBP.
- Figure 55** : Image écho-endoscopique montrant :
1- Calcul intracholédocien
2- Cône d'ombre.
- Figure 56** : Image écho-endoscopique montrant un arc hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur dans la VBP
- Figure 57** : Image représentant les voies d'abord des voies biliaires
- Figure 58** : Image montrant une exposition opératoire et cholangiographie trans-cystique.
- Figure 59** : Image d'une choléoscopie par voie trans-cystique.
- Figure 60** : A : Exposition de la région sous hépatique. B : Vue opératoire.
- Figure 61** : Incision du péritoine sur la face antérieure et postérieure de l'infundibulum (A et B).
- Figure 62** : Individualisation du canal cystique.
- Figure 63** : Dissection de l'artère cystique.
- Figure 64** : Section de l'artère cystique.
- Figure 65** : Ablation de la vésicule d'avant en arrière.
- Figure 66** : Ablation de la vésicule d'arrière en avant.
- Figure 67** : Image d'une extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde de Dormia :
A : à l'aveugle. B : sous contrôle endoscopique
- Figure 68** : Image d'un décollement duodéno-pancréatique de Kocher.
- Figure 69** : Image d'une cholédocotomie verticale par ponction au bistouri fin.
- Figure 70** : Image montrant une expulsion des calculs au doigt à partir d'une cholédocotomie.
- Figure 71** : Image montrant une désobstruction de la voie biliaire principale par lavage au sérum à travers une cholédocotomie.
- Figure 72** : Image d'une désobstruction lithiasique à la sonde à ballonnet (type Fogarty).

- Figure 73** : Image montrant une extraction d'une lithiase cholédocienne à l'aide d'une pince (type Mirizzi).
- Figure 74.** : Image d'une capture d'un calcul cholédocien à la sonde de Dormia sous contrôle choléoscopique à travers une cholédocotomie.
- Figure 75** : Image montrant une vérification de la perméabilité ampullaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule.
- Figure 76** : Image d'une fermeture de la cholédocotomie sur drain de Kehr.
- Figure 77** : Image d'une sphinctérotomie transduodénale avec incision de la papille pour lithiase enclavée du bas cholédoque.
- Figure 78** : Image d'une sphinctéroplastie entre les berges duodénales et biliaires de la sphinctérotomie.
- Figure 79.** : Image d'une anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale.
- Figure 80** : Image d'une anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale.
- Figure 81** : Image d'une hépatico-jéjunostomie sur anse en Y.
- Figure 82** : Image montrant une position des trocarts et des opérateurs.
- Figure 83** : Image montrant l'introduction du cathéter trans-cystique.
- Figure 84** : Image d'une extraction sous contrôle radioscopique.
- Figure 85** : Image montrant l'utilisation de la pince de Dormia.
- Figure 86** : Image de l'introduction du cholédoscope dans la voie biliaire principale.
- Figure 87** : Image d'une cholédocotomie.
- Figure 88** : Image qui montre la technique d'irrigation.
- Figure 89** : Image montrant l'utilisation du cholédoscope.
- Figure 90** : Image d'une extraction des calculs par une sonde de Dormia sous contrôle du cholédoscope.
- Figure 91** : Image d'une cholédocotomie idéale.
- Figure 92** : Image d'une cholédocotomie semi-idéale.
- Figure 93** : Image présentant la fermeture sur drainage par un drain de Kehr.
- Figure 94** : Image représentant la technique d'une CPRE.
- Figure 95** : Papillome en place avant sphinctérotomie.

- Figure 96** : Pendant la sphinctérotomie.
- Figure 97** : Aspect de la paille immédiatement après la sphinctérotomie.
- Figure 98** : Extraction d'un calcul par le papillotome à travers la papille incise.
- Figure 99** : Extraction des calculs par une pince.
- Figure 100** : Extraction des calculs par une pince Dormia
- Figure 101** : Évaluation du diamètre de la section par cathéter à ballon après une semaine de la SE.
- Figure 102** : Aspect de la papille un an après la SE.
- Figure 103** : Image fluoroscopique montrant une disparition de l'empreinte sphinctérienne au cours d'une MDSO.
- Figure 104** : Diagramme comparant la fréquence des angiocholites compliquant les LVBP selon les différentes séries.
- Figure 105** : Diagramme comparant la moyenne d'âge de l'angiocholite aiguë lithiasique des différentes séries.
- Figure 106** : Diagramme comparant la répartition des cas selon le sexe des différentes études.
- Figure 107** : Diagramme comparant les antécédents biliaires rapportés par les différentes études.
- Figure 108** : Diagramme comparant les signes de la triade de Charcot des différentes études.
- Figure 109** : Diagramme comparant les signes physiques rapportés selon les différentes séries marocaines.
- Figure 110** : Diagramme comparant la fréquence de l'hyperleucocytose selon les différentes études.
- Figure 111** : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant une hyperbilirubinémie dans les différentes études.
- Figure 112** : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant un taux de transaminases élevé des différentes études.

- Figure 113** : Diagramme comparant la fréquence de l'augmentation du taux des PAL selon les différentes séries.
- Figure 114** : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant un taux de TP diminué des différentes études.
- Figure 115** : Diagramme comparant la fréquence des éléments trouvés à l'échographie dans les différentes études marocaines.
- Figure 116** : Diagramme comparant l'emploi de l'association d'antibiotiques la plus utilisée dans les différentes études marocaines.
- Figure 117** : Diagramme comparant les voies d'abord lors de la chirurgie à ciel ouvert des différentes séries marocaine.
- Figure 118** : Diagramme comparant la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries.
- Figure 119** : Diagramme comparant la fréquence des méthodes de drainage biliaire faites lors d'une chirurgie classique dans les différentes études marocaines.
- Figure 120** : Diagramme comparant le succès de cathétérisme de la voie biliaire principale selon les séries.

Liste des tableaux

- Tableau I** : Données radiologiques rapportées à la Bili-IRM.
- Tableau II** : Schémas thérapeutiques utilisés.
- Tableau III** : Les différents moyens utilisés pour l'évacuation endoscopique des Calculs (n=47).
- Tableau IV** : Les différents types de calculs biliaires.
- Tableau V** : Étiologies des angiocholites.
- Tableau VI** : Critères diagnostiques TG2013/2018.
- Tableau VII** : Critère de sévérité TG 2013-2018.
- Tableau VIII** : Micro-organismes responsables d'angiocholite adapté des Tokyo Guidelines 2018.
- Tableau IX** : Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite telle que proposée par les différentes recommandations.
- Tableau X** : Fréquence des angiocholites aiguës compliquant les LVBP selon les différentes séries
- Tableau XI.** : Âge moyen des angiocholites lithiasiques selon les différentes séries.
- Tableau XII** : Répartition des cas selon le sexe des différentes études
- Tableau XIII** : Signes de la triade de Charcot selon les différentes séries.
- Tableau XIV** : Fréquence des signes physiques dans les différentes séries marocaines.
- Tableau XV** : Fréquence des éléments trouvés à l'échographie dans les différentes études marocaines
- Tableau XVI** : La fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries.
- Tableau XVII** : Fréquence des méthodes de drainage biliaire faites lors d'une chirurgie classique dans les différentes études.
- Tableau XVIII** : Succès de cathétérisme de la voie biliaire principale selon les séries.
- Tableau XIX** : Le taux de mortalité des différentes séries.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ABD	: Anastomose bilio-digestive
ACD	: Anastomose cholédoco-duodénale
ACDLL	: Anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale
ACDTL	: Anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
BGN	: Bacille gram négatif
BGP	: Bacille gram positif
BLSE	: Bêta-lactamase à spectre élargi
BMR	: Bactérie multi-résistante
CCK	: Cholécystokinine
CDK	: Cholangiographie post-opératoire par drain de Kehr
CGP	: Cocci gram positif
Cholangio-IRM	: Cholangiographie par résonance magnétique
CPO	: Cholangiographie per-opératoire
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: Protéine C-réactive
CSP	: Cholangite sclérosante primitive.
CTH	: Cholangiographie transhépatique
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
DK	: Drain de Kehr
DVBEH	: Dilatation des voies biliaires extra-hépatiques
DVBIH	: Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques
D2	: Deuxième duodénum
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
E. coli	: Escherichia coli
EE	: Echo-endoscopie
EH	: Extra-hépatique
FOGD	: Fibroscopie œso-gastro-duodénale
GGT	: Gamma-glutamyl transférase
GOT	: Glutamate oxaloacétique transaminase
GPT	: Glutamate pyruvate transaminase
HCD	: Hypochondre droit
HPM	: Hépatomégalie
IDSA	: Infectious Diseases Society of America

IH	: Intra-hépatique
IMSO	: Incision médiane sus-ombilicale
IR	: Insuffisance rénale
IRA	: insuffisance rénale aigue
IRF	: Insuffisance rénale fonctionnelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IRO	: Insuffisance rénale organique
ISCD	: Incision sous-costale droite
LEC	: Lithotripsie extracorporelle
LEH	: Lithotritie électro-hydraulique
LIC	: Lithotripsie intracorporelle
LL	: Laser pulsé
LM	: Lithotritie mécanique
LR	: Lithiase résiduelle
LV	: Lithiase vésiculaire
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale
MDSO	: Macrodilatation du sphincter d'Oddi
NFS	: Numération formule sanguine
PA	: Pancréatite aiguë
PAL	: Phosphatases alcalines
PDC/PC	: Produit de contraste
PFIC	: Progressive familial intrahepatic cholestasis
PN	: Polynucléaire
Rx	: Radiographie
SC	: Sphinctérotomie chirurgicale
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
SNFGE	: Société nationale française de gastro-entérologie
SO	: Sphincter d'Oddi
SPILF	: Société de pathologies infectieuses en langue française
TDM	: Tomodensitométrie
TDM c-	: Tomodensitométrie sans produit de contraste
TG	: Tokyo Guidelines
THE	: Troubles hydro-électrolytiques
TP	: Taux de prothrombine
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
Vit K	: Vitamine K

PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type, période et lieu de l'étude	5
II. Patients	5
III. Méthodes	5
1. Recueil des données	5
2. Paramètres recueillis	6
3. Analyse statistique des données	6
IV. Limites de l'étude	6
V. Considérations éthiques	6
RESULTATS	7
I. Épidémiologie	8
1. La fréquence	8
2. Sexe	8
3. L'âge	9
4. Tares et antécédents	10
II. Étude clinique	10
1. Signes d'appel	10
2. Examen physique	11
III. Explorations biologiques	12
1. La numération formule sanguine (NFS)	12
2. Ionogramme sanguin	12
3. Bilan hépatique	13
4. Amylasémie et lipasémie	14
5. La CRP	14
6. Bilan d'hémostase	14
7. Hémoculture.....	14
8. Biliculture.....	15
IV. Explorations morphologiques	15
1. Échographie hépato-biliaire.....	15
2. La tomodensitométrie abdominale	18
3. La bili-IRM	20
V. Traitement	21
1. Traitement médical	21
2. Traitement chirurgical	23
3. Traitement endoscopique	26
4. Patients non opérés	27
VI. L'évolution en post-opératoire	27
1. Favorable	27
2. Complications	27
3. Cholangiographie post-opératoire par drain de Kehr	27

DISCUSSION	28
I. Historique	29
II. Rappel embryologique	30
III. Rappel anatomique	32
1. Les voies biliaires intra-hépatiques	33
2. Les voies biliaires extra-hépatiques	34
3. Les rapports des voies biliaires	45
4. Vascularisation et innervation	46
IV. Rappel physiologique	50
1. Rôle des voies biliaires	50
2. Motricité des voies biliaires	50
V. Rappel sur l'épidémiologie et les facteurs de risque de la pathologie lithiasique biliaire	53
1. l'âge et le sexe	53
2. le facteur génétique.....	54
3. l'obésité et le facteur alimentaire	54
4. Médicaments et hormones.....	55
5. Pathologies associées.....	55
VI. Rappel de la lithogénèse	56
1. Classification des calculs	56
2. Formation des calculs	57
3. Mécanisme	60
VII. Physiopathologie de l'angiocholite	61
1. Obstacle complet ou incomplet de la VBP	62
2. Pénétration du germe dans la VBP	62
3. Diffusion de l'infection.....	63
VIII. Anato-mo-pathologie de l'angiocholite.....	63
1. Lésions de la VBP	64
2. Lésions hépatiques	64
3. Bactériologie.....	65
IX. Étiologies des angiocholites	66
X. DIAGNOSTIC	68
1. CLINIQUE	70
2. PARACLINIQUE	76
XI. Traitement	98
1. Traitement médical.....	99
2. Traitement chirurgical/endoscopique	105
XII. Évolution et pronostic	156
DISCUSSION DES RESULTATS	158
I. Étude épidémiologique	159
1. La fréquence	159
2. L'âge	160
3. le sexe	161

II. Étude clinique.....	162
1. les antécédents	162
2. Signes cliniques	164
3. Examen physique	165
III. Explorations biologiques	166
1. Biologie	166
2. Bactériologie	171
IV. Explorations morphologiques	171
1. Échographie hépato-biliaire	171
2. Tomodensitométrie abdominale	174
3. Cholangio-IRM	175
4. La cholangiopancrétographie rétrograde endoscopique (CPRE).....	176
V. Traitement	176
1. Traitement médical	176
2. Traitement chirurgical/endoscopique	179
VI. L'évolution en post-opératoire	185
1. Complications médicales	185
2. Complications chirurgicales et endoscopiques	186
VII. La mortalité.....	187
CONCLUSION	188
ANNEXES	190
RESUMES	196
BIBLIOGRAPHIE.....	203



INTRODUCTION

L'activité d'un chirurgien généraliste est dominée par la chirurgie biliaire. En effet, plusieurs études à travers le monde permettent de démontrer que 25% des interventions chirurgicales au niveau des centres hospitaliers sont des interventions pour lithiase biliaire. (1)

L'angiocholite est reconnue depuis **1877**, quand **CHARCOT** en donna la première description.

«Angio-» du grec aggeion signifiant: vaisseau ou conduit, «chol(é)-» du grec kholè signifiant: bille et le suffixe «-ite» du grec itis servant à désigner une inflammation.

On définit l'angiocholite aiguë lithiasique comme infection de la bile et des voies biliaires, secondaire à une obstruction lithiasique de la voie biliaire principale (VBP) .

L'âge et le diagnostic tardif de la pathologie lithiasique biliaire, jouent un grand rôle dans la fréquence de cette maladie.

Sur le plan clinique, elle peut s'extérioriser sous la forme d'un tableau qui est évolutif et qui fait son diagnostic positif. Ce tableau est présenté par la triade de Charcot qui se manifeste par l'apparition dans cet ordre dans un délai de 24 à 72h :

- Une colique hépatique faite de douleurs abdominales typiques.
- Une fièvre avec des frissons.
- Un ictère modéré. (3)

Les germes digestifs aérobies ou anaérobies sont les principaux responsables de l'infection .(2)

L'exploration des voies biliaires par imagerie est indispensable en cas de suspicion d'angiocholite lithiasique. L'échographie reste une méthode simple et facilement accessible, qui doit être réalisée systématiquement et en première intention. La tomодensitométrie a une meilleure sensibilité que l'échographie. Cependant l'échoendoscopie et la cholangio-IRM sont les explorations les plus performantes pour détecter une lithiase de la voie biliaire principale .
(4)(5)

Sur le plan thérapeutique, l'angiocholite aiguë lithiasique n'autorise aucun retard, c'est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement, comportant une double composante, médicale et chirurgicale, se base sur l'antibiothérapie et le drainage des voies biliaires. 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.(6)

Le traitement chirurgical traditionnel, qui était arrivé à un haut degré de maturité et d'efficacité, est en déclin depuis l'essor de la sphinctérotomie endoscopique. Cette dernière a pris une place importante dans le traitement de l'angiocholite sur obstacle lithiasique depuis plusieurs années, et son indication s'est vu élargie en raison de son caractère bénin et peu invasif. Cependant, la laparoscopie qui est apparu un peu plus récemment , et qui nous a permis la cholécystectomie ainsi que la cholédocotomie et l'extraction de la lithiase, est devenue un élément important et a modifié l'approche thérapeutique .(7)

La prise en charge doit être ainsi bien organisée, multidisciplinaire avec une étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes.

Le but de cette étude est de présenter une série de 143 cas d'angiocholite aiguë lithiasique ayant bénéficié d'une prise en charge dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, avec une revue de littérature récente afin d'évaluer les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de cette urgence médico-chirurgicale.



MATERIELS
ET
METHODES



I. Type, période et lieu de l'étude :

Notre travail est une étude descriptive rétrospective portant sur 143 patients pris en charge pour angiocholite aiguë lithiasique, colligés au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 10 ans s'étalant de Janvier 2011 à Décembre 2020.

II. Patients :

Il s'agit de 143 patients, hospitalisés pour prise en charge d'une angiocholite aiguë lithiasique au sein du service de chirurgie générale de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Ont été exclus :

- Les angiocholites dont l'étiologie est autre que celle de l'origine lithiasique.
- Les patients dont les dossiers étaient inexploitable.
- Les dossiers non retrouvés au niveau des archives de l'hôpital.

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

Nous nous sommes basés pour réaliser cette étude sur :

- Les dossiers cliniques des patients.
- Les registres d'hospitalisation du service.
- Les registres des comptes rendus opératoires.
- Les registres des comptes rendus des actes du service de gastro-entérologie.
- Les registres des comptes rendus anatomopathologiques.
- Les résultats des prélèvements biologiques du laboratoire de l'hôpital.

2. Paramètres recueillis :

Les différents paramètres de l'étude ont été notés sur une fiche d'exploitation (voir annexe 1) qui a permis de rassembler et d'analyser les principaux caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de notre population.

3. Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel « Microsoft Office Excel ». Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au calcul des effectifs et des pourcentages pour les variables qualitatives, et au calcul des moyennes pour les variables quantitatives.

IV. Limites de l'étude :

Les limites de cette étude, comme toute étude rétrospective, est la difficulté d'exploitation de certains dossiers, vu l'insuffisance de quelques informations.

V. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection de données propres aux patients.



RESULTATS

I. Épidémiologie :

1. La fréquence :

- Durant notre étude, nous avons rassemblé un total de 2624 patients hospitalisés au service de chirurgie générale pour lithiase biliaire, 1882 patients pour lithiase vésiculaire simple soit 71,1% des cas, 428 pour cholécystite aiguë soit 16,3% des cas, 352 pour lithiase de la voie biliaire principale soit 13,41% des cas dont 143 cas s'étant compliqués d'angiocholite lithiasique soit 5,4% des cas.
- Ainsi, ces 143 cas d'angiocholite aiguë lithiasique feront l'objet de notre étude, la figure ci-dessous montre la répartition par année.

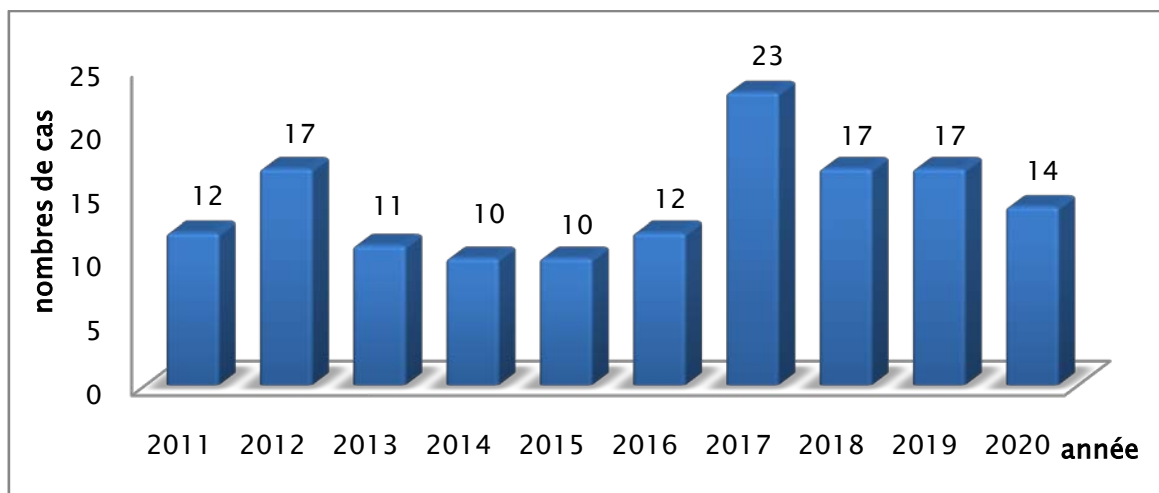


Figure 1 : Diagramme représentant la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées.

2. Sexe :

Nos patients se divisaient en :

- o 89 femmes (soit 62,24%)
- o 54 hommes (soit 37,76%)

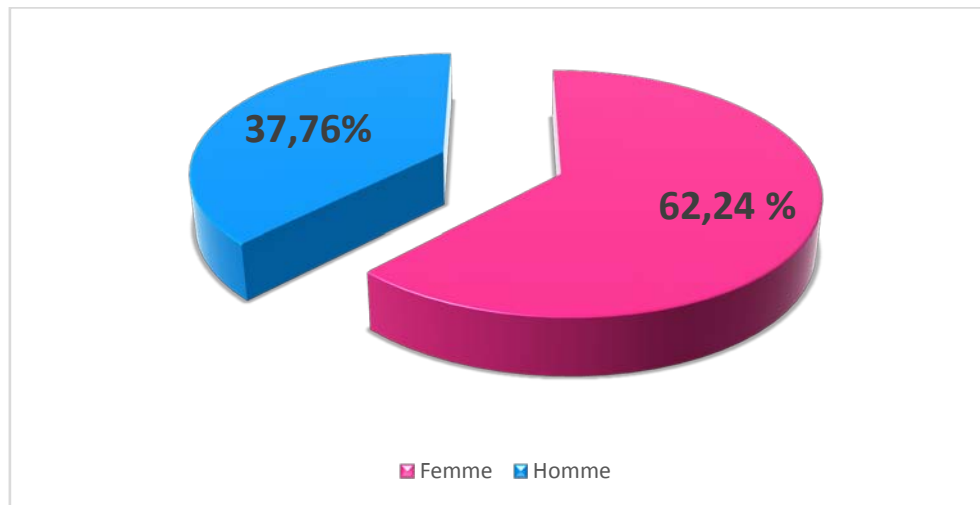


Figure 2 : Diagramme représentant la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe.

3. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 57,8 ans avec des extrêmes d'âge allant de 19 à 102 ans .La tranche d'âge modale était celle de 50,59ans (**Figure 3**).

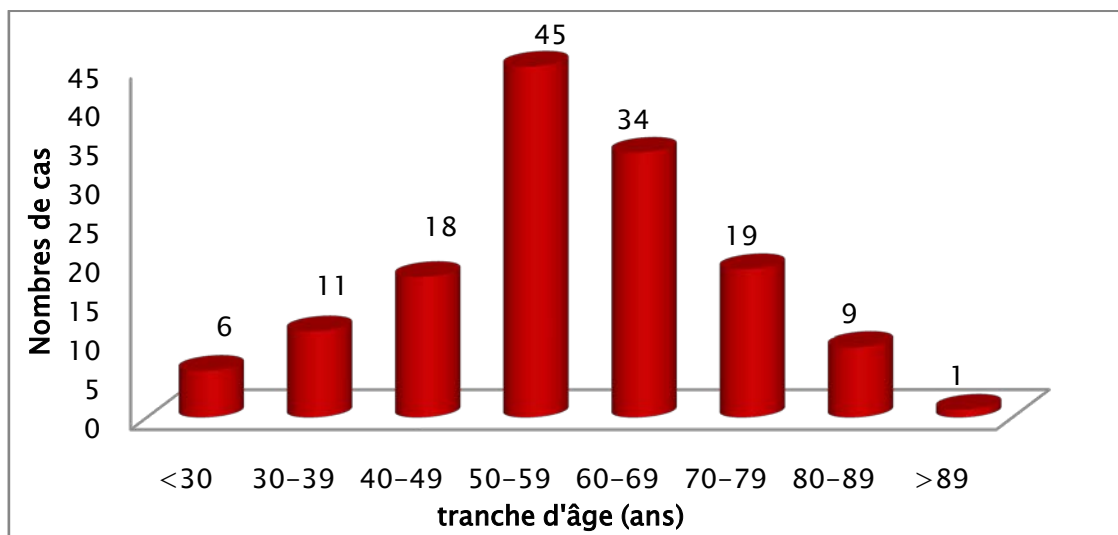


Figure 3 : Diagramme représentant la répartition des patients selon l'âge.

4. Tares et antécédents :

La **figure 4** résume les principaux antécédents pathologiques de notre population.

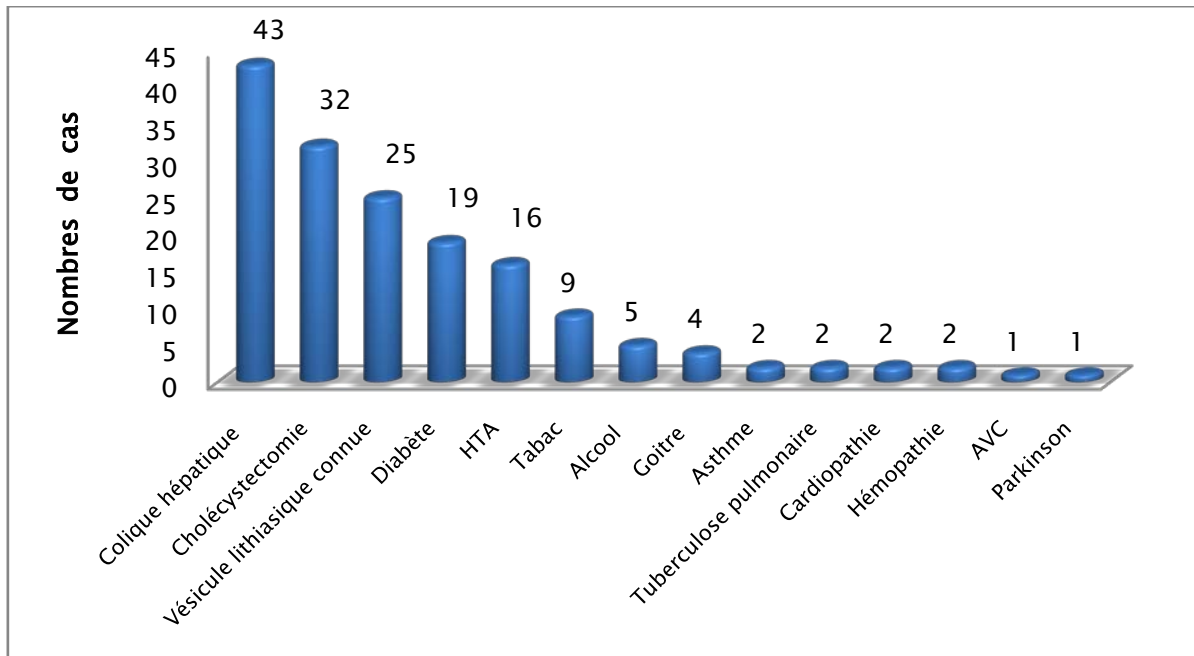


Figure 4 : Diagramme détaillant la répartition des patients selon les antécédents.

II. Étude clinique :

1. Signes d'appel :

105 patients de notre étude, soit 73,42 % des cas, avaient présenté une triade de Charcot typique (douleur, fièvre, ictère) ,18 patients avaient présenté une forme anictérique soit dans 12,58% des cas, 12 patients avaient présenté une forme apyrétique soit dans 8,39% et 8 patients avaient présenté une forme sans colique hépatique soit dans 5,59% des cas.

La figure 5 décrit les principaux signes d'appel rencontrés.

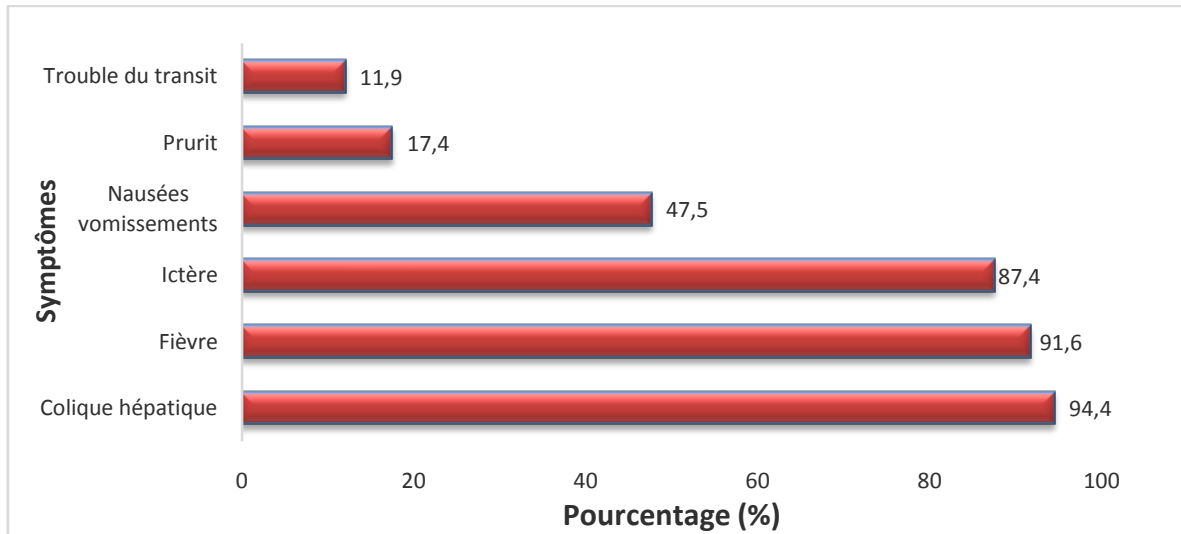


Figure 5 : Diagramme montrant la répartition des signes d'appel de l'angiocholite aiguë lithiasique

2. Examen physique :

Pratiquement, la quasi-majorité de nos patients avait présenté un syndrome douloureux de l'hypochondre droit (**figure 6**).

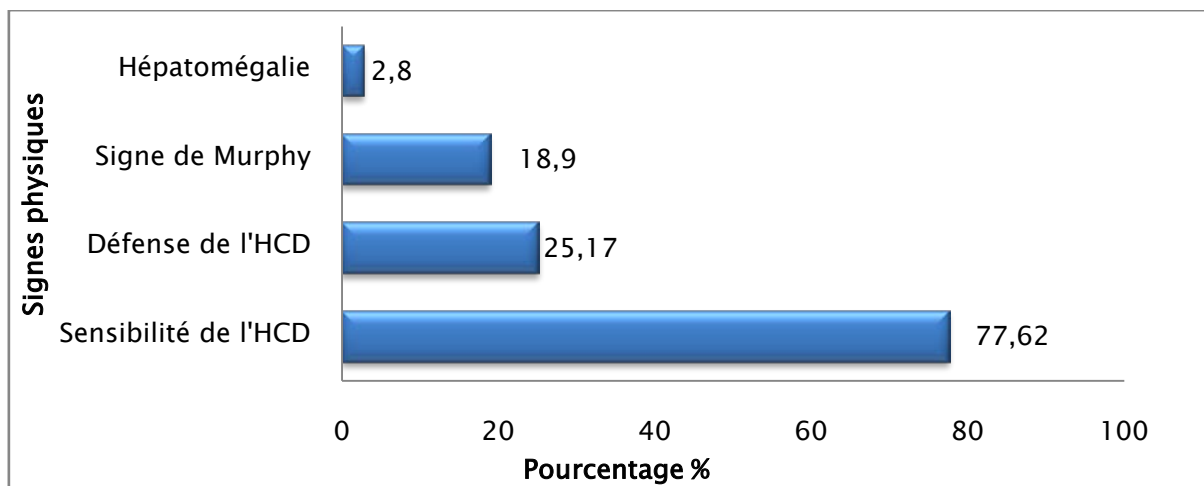


Figure 6 : Diagramme représentant la répartition des signes physiques de l'angiocholite aiguë lithiasique.

III. Explorations biologiques :

1. La numération formule sanguine (NFS) :

Elle a été réalisée chez tous les patients et avait objectivé :

- Une hyperleucocytose chez 76 malades soit dans 53,14% des cas.
- Une anémie avec un taux d'hémoglobine qui variait entre 7,1g/dl et 10,7g/dl, constatée chez 27 patients soit dans 18,9% des cas.
- Une thrombopénie chez 13 patients soit dans 9,1% des cas avec un taux de plaquettes qui variait entre 63000 et 100000 mm³.
- Un hémogramme normal chez 51 patients soit dans 35,66% des cas.

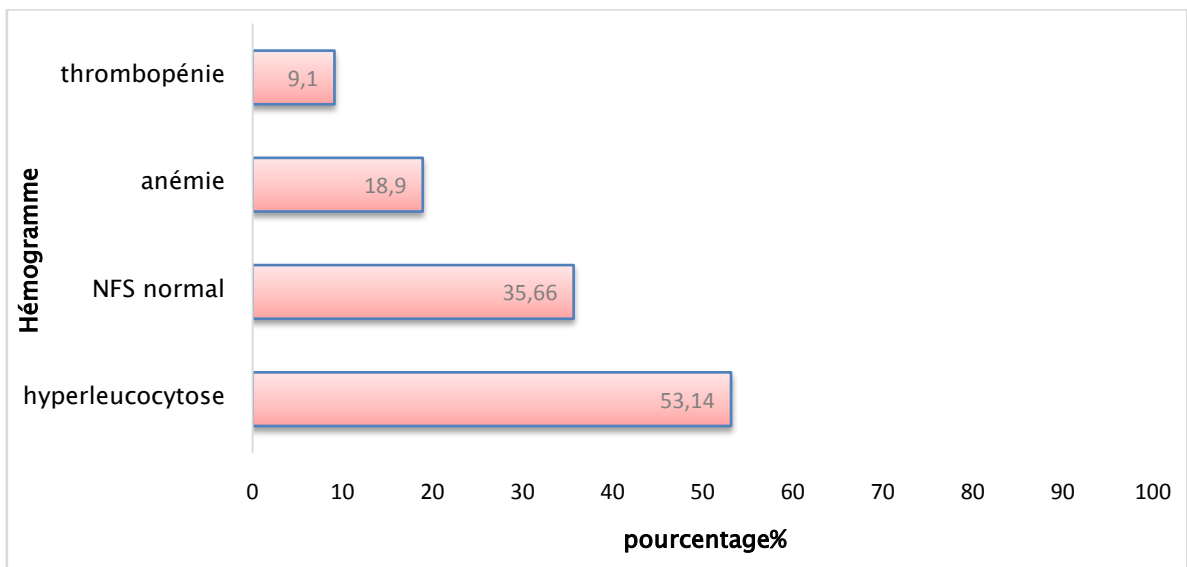


Figure 7 : Diagramme représentant la répartition des anomalies de l'hémogramme :

2. Ionogramme sanguin :

Il a été réalisé chez tous les patients, il était sans anomalies chez 88 cas soit dans 61,54 des cas. (Figure 8)

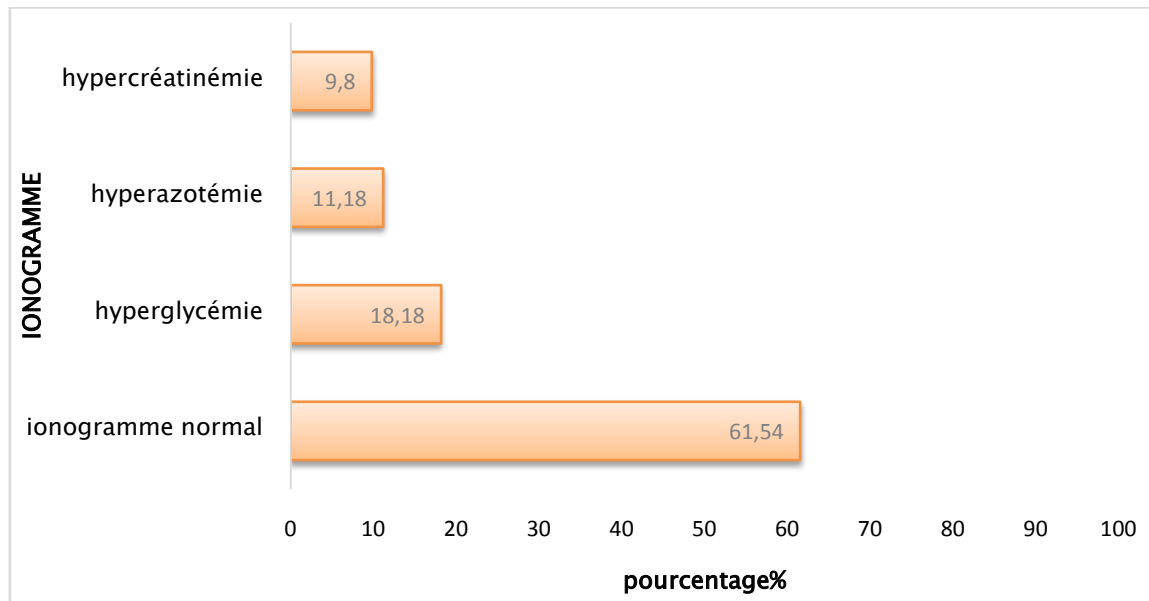


Figure 8 : Diagramme montrant la répartition des données de l'ionogramme sanguin.

3. Bilan hépatique :

Il a été réalisé chez tous les patients :

- La bilirubine : Une hyperbilirubinémie au dépend de la bilirubine conjuguée a été notée chez 135 patients soit dans 94,4% des cas.
- Les transaminases (GOT et GPT) : Leurs taux étaient élevés chez 109 patients soit dans 76,22% des cas.
- Les phosphatases alcalines (PAL) : Leurs taux étaient élevés chez 98 patients soit dans 68,53% des cas.
- Les Gamma-glutamyl transférases (GGT) : 96 patients soit dans 67,13% des cas avaient un taux de GGT élevé, ce taux variait entre 90 et 820 U/l.

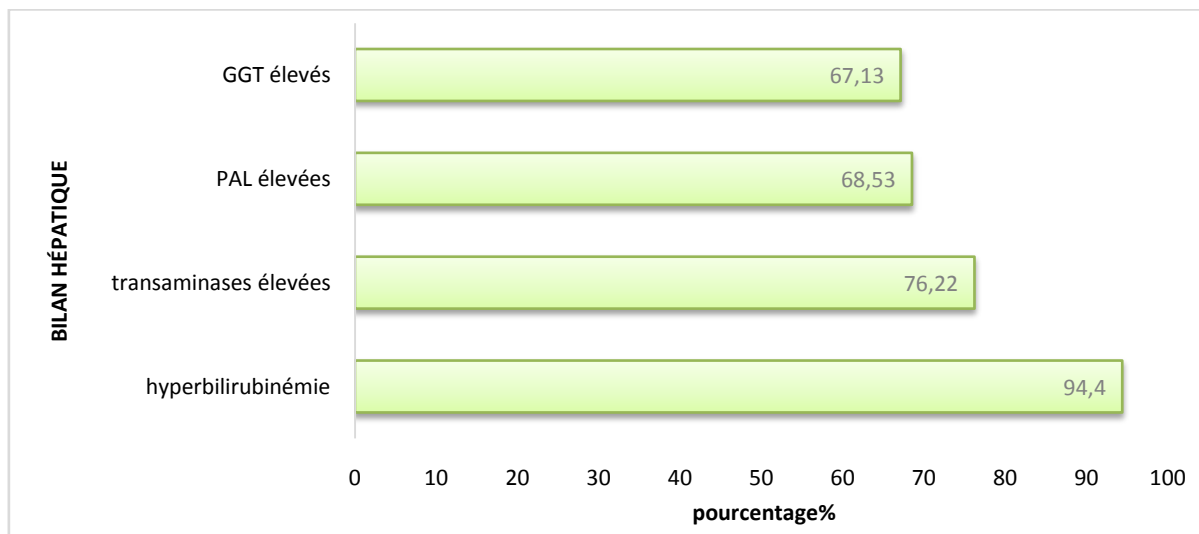


Figure 9 : Diagramme montrant la répartition des anomalies du bilan hépatique.

4. Amylasémie et lipasémie :

Devant une suspicion de pancréatite aiguë, le dosage des enzymes pancréatiques s'est avéré augmenté chez 12 patients soit dans 8,39% des cas, et qui ont bénéficié par la suite d'une TDM abdominale.

5. La CRP :

Un syndrome inflammatoire a été noté chez 95 malades soit dans 66,43% des cas .

6. Bilan d'hémostase :

Il a été réalisé chez tous les patients, montrant un taux de prothrombine (TP) diminué chez 19 patients soit dans 13,28% des cas avec un taux qui variait entre 42 et 66%.

7. Hémoculture:

On a pu rassembler 9 bilans d'hémoculture dans notre étude. Les germes isolés étaient représentés par les bacilles gram négatif (BGN), les cocci gram positif (CGP) et les anaérobies.

8. Biliculture:

On a pu colliger un total de 34 bilans de biliculture qui se sont avérés positifs chez 25 patients. Les germes isolés étaient dominés par les BGN chez 14 patients, les CGP chez 12 patients et les anaérobies chez 3 patients, avec des formes polymicrobiennes.

IV. Explorations morphologiques :

1. Échographie hépato-biliaire

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une échographie hépato-biliaire, cette dernière avait objectivé :

- Une lithiase du cholédoque dans 89 cas (62,23%) et un empierrement cholédocien chez 25 patients (17,48%). Chez les autres patients, l'échographie n'a pas visualisé d'obstacle au niveau de la VBP, justifiant la réalisation d'une cholangio-IRM ou une TDM abdominale pour la visualisation d'un obstacle lithiasique.
- Une lithiase vésiculaire simple dans 75 cas, soit dans 52,44% des cas.
- Une lithiase intra-hépatique chez 3 malades soit dans 2,1% des cas.
- Une cholécystite aiguë lithiasique chez 17 patients, soit dans 11,88% des cas.
- Un hydrocholécyste chez 12 patients, soit dans 8,4% des cas.
- Une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques (DVBIH et EH) dans tous les cas.
- Un épanchement péritonéal de faible à moyenne abondance chez 2 patients, soit dans 1,39% des cas.
- Une tête du pancréas tuméfiée chez 8 malades, soit dans 5,6% des cas, faisant suspecter une pancréatite confirmée par la suite par la TDM.
- Un kyste biliaire du foie chez 4 patients soit dans 2,79 % des cas.

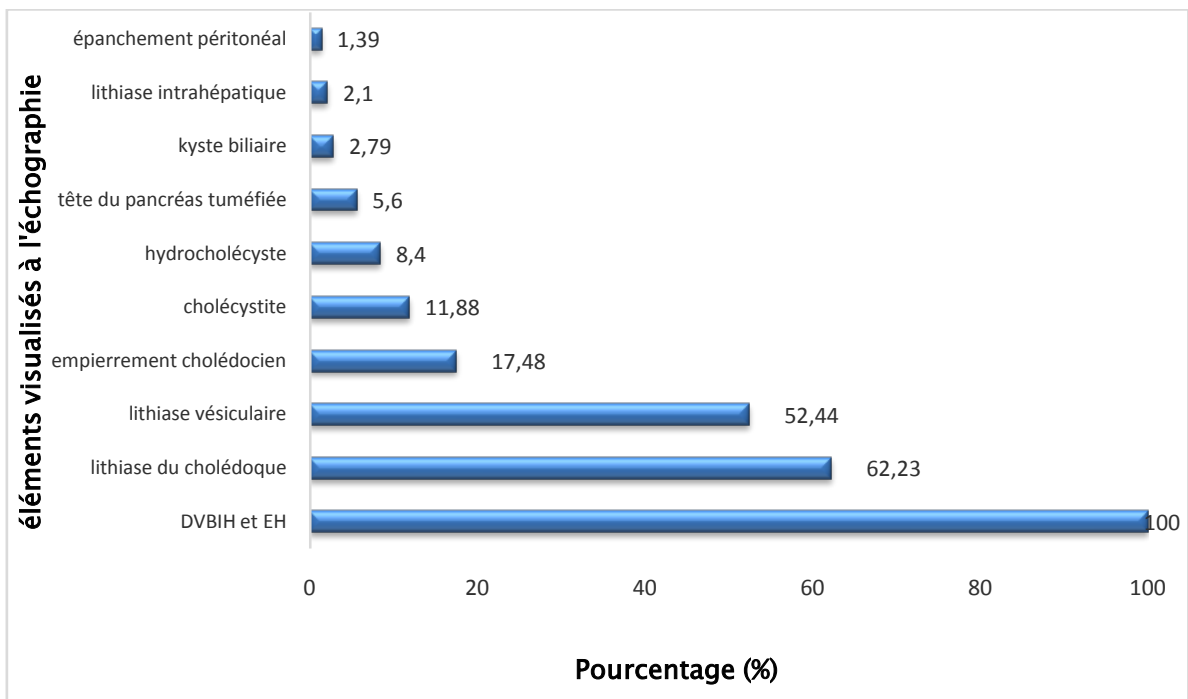


Figure 10 : Diagramme détaillant les données de l'échographie hépato-biliaire.

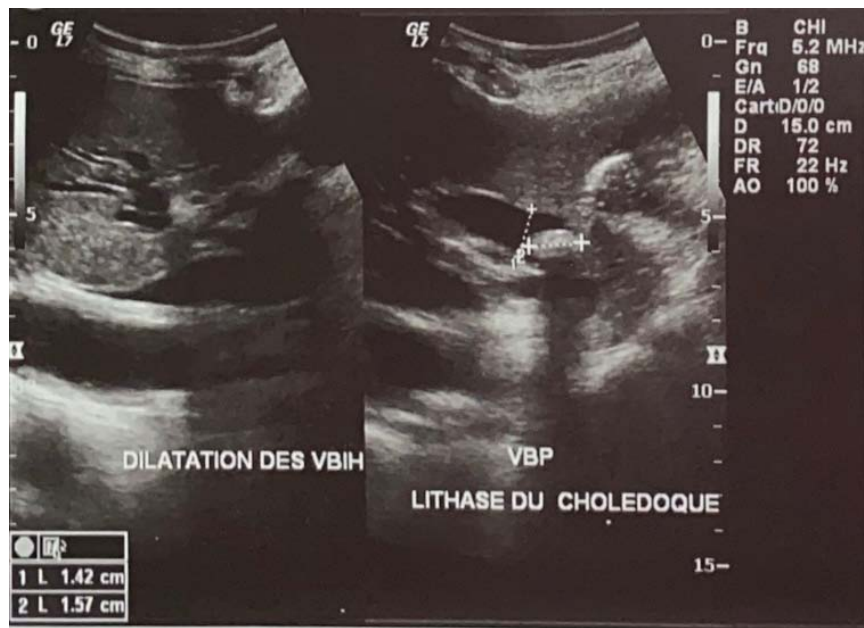


Figure 11 : Image échographique montrant une dilatation des VBHIH et une lithiase du cholédoque chez une patiente de notre série

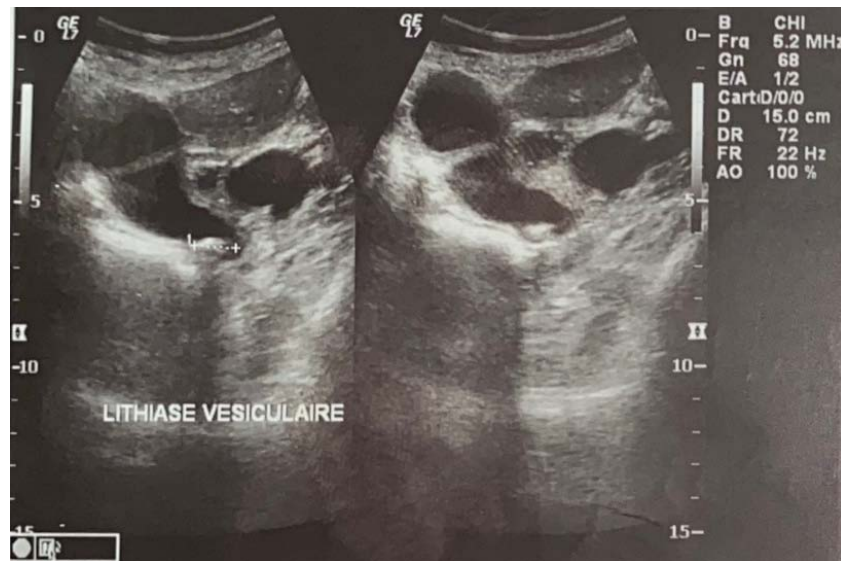


Figure 12 : Image échographique montrant une lithiasie vésiculaire
chez une patiente de notre série



Figure 13 : Image échographique montrant un hydrocholécyste
Chez une patiente de notre série

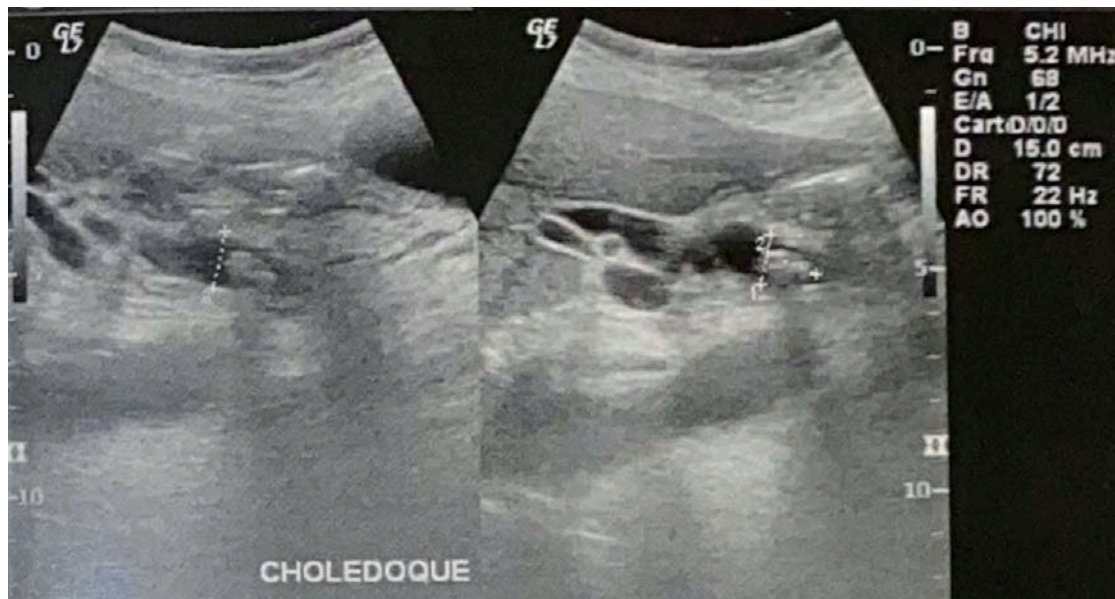


Figure 14 : Image échographique montrant une dilatation du cholédoque de 12mm en amont d'une lithiase chez une patiente de notre série

2. La tomодensitométrie abdominale :

50 patients soit dans 34,96% des cas avaient bénéficié d'une TDM abdominale, dont :

- 38 patients soit dans 26,57% devant un obstacle non ou mal visualisé à l'échographie, la TDM avait confirmé une lithiase du cholédoque dans 20 cas, par contre chez 18 cas l'obstacle était mal visualisé ce qui a nécessité la réalisation d'une Bili-IRM.
- 12 patients soit dans 8,4% des cas devant une suspicion d'une pancréatite avec hyperlipasémie ou avec une tête du pancréas tuméfiée à l'échographie. Elle avait objectivé une pancréatite aiguë chez les 12 malades

Les données scanographiques sont résumées dans la figure ci-dessous.

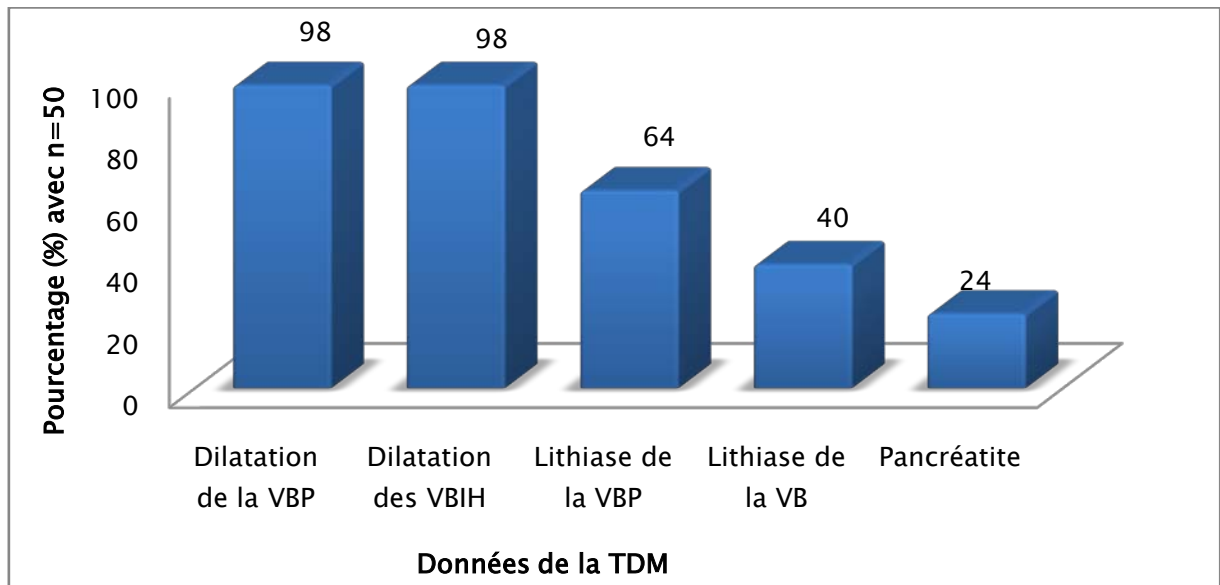


Figure 15 : Digramme décrivant les données scanographiques des patients de notre étude.

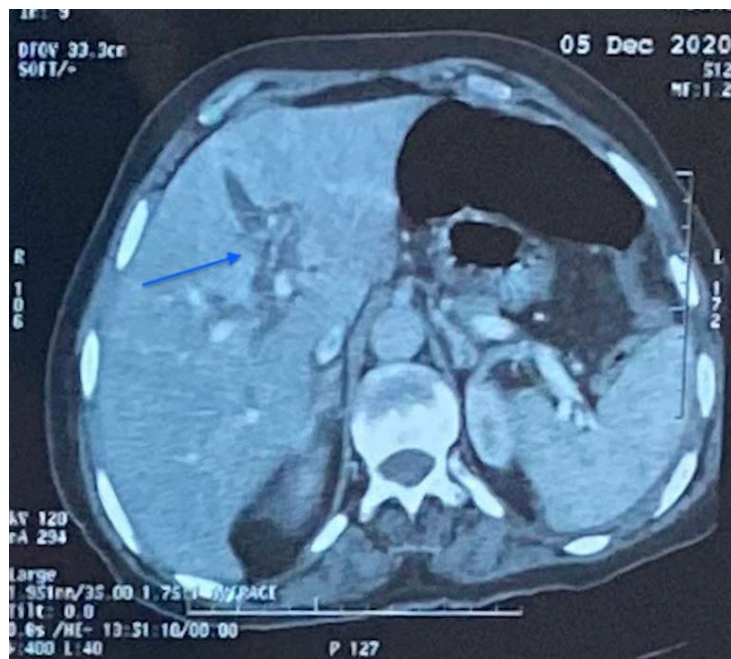


Figure 16 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC montrant une dilatation des VBIH (flèche bleue) chez une patiente de notre étude.

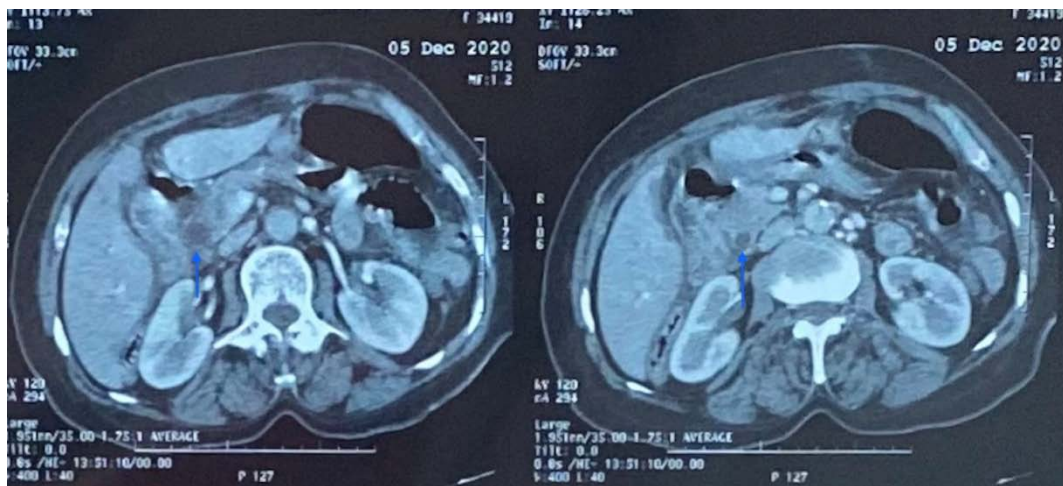


Figure 17: Images scanographiques en coupes axiales avec injection du PC montrant une dilatation du cholédoque (flèches bleues) chez une patiente de notre étude.

3. La bili-IRM :

La bili-IRM a été pratiquée chez 63 patients soit dans 44,05% des cas dont :

- 16 patients soit 11,18% des cas suite à une non visualisation d'obstacle lithiasique à l'examen échographique.
- 18 patients soit 12,58% des cas après la réalisation d'une TDM qui n'avait pas objectivé un obstacle lithiasique au niveau de la voie biliaire principale.
- 29 patients soit dans 20,27% des cas demandée d'emblée.

Cet examen avait permis de mettre en évidence un calcul au niveau du cholédoque chez 56 patients.

Tableau I : Données radiologiques rapportées à la Bili-IRM.

Éléments rapportés à la Bili-IRM	Nb de cas (n=63)	Pourcentage
Lithiase de la VBP	56	88,88
Dilatation de la VBP	63	100%
Dilatation des VBIH	63	100%
Lithiase de la vésicule biliaire	22	34,92%



Figure 18 : Image d'une bili-IRM en coupe coronale montrant une image lacunaire en faveur d'un calcul du bas du cholédoque mesurant 8 mm responsable d'une dilatation des VBIH et VBEH associé à une vésicule biliaire multi-lithiasique chez un patient de notre série.



Figure 19 : Une autre image d'une bili-IRM en coupe coronale montrant une dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'un micro-calcul de 2mm enclavé au niveau de son abouchement duodénal, associé à une vésicule biliaire multi-lithiasique chez un patient de notre étude.

V. Traitement :

1. Traitement médical :

Un traitement médical a été démarré chez tous les patients comprenant :

1.1. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie bactéricide à large spectre synergique à bonne diffusion biliaire, pour une durée moyenne de 7 à 10 jours.

Les principaux schémas d'ATB sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau II : Schémas utilisés d'antibiothérapie

Antibiotique (s) utilisé(s)		Nombre des cas	%
Monothérapie	Amoxicilline protégée	32	22,37
	C3G	3	2,09
Bithérapie	Amoxicilline protégée + Métronidazole	13	9,09
	Amoxicilline protégée + Aminocide	6	4,19
Trithérapie	Amoxicilline protégée + Aminocide + Métronidazole	51	35,66
	C3G+ Aminocide + Métronidazole	38	26,57

1.2. Antalgiques :

Un traitement antalgique a été donné à tous les patients, la figure ci-dessous présente les différentes molécules utilisées.

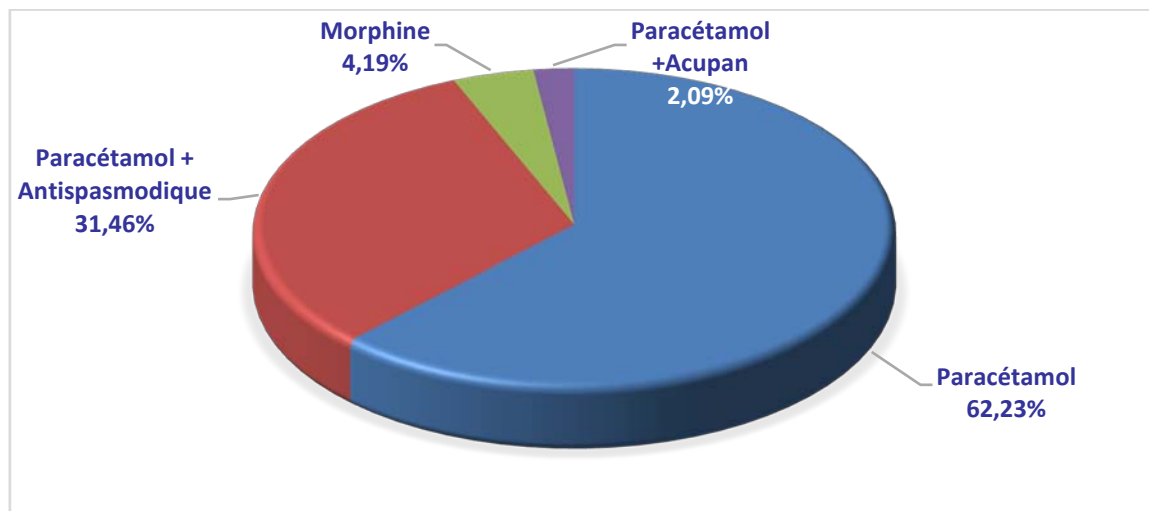


Figure 20 : Diagramme représentant les antalgiques utilisés chez nos malades.

1.3. Correction ou prévention des troubles hydro-électrolytiques :

Une perfusion par voie veineuse périphérique a été pratiquée chez tous les malades, et avait duré 3 à 4 jours en moyenne afin d'assurer l'apport hydrique et d'électrolytes de base.

1.4. La transfusion et l'apport de la vitamine K :

Une transfusion a été réalisée chez 8 patients soit dans 5,59% des cas devant une anémie avec des taux d'hémoglobine inférieurs à 8g/dl.

La vitamine K a été administrée systématiquement à tous nos malades.

1.5. L'insuline:

13 patients soit dans 9,09% des cas avaient bénéficié d'une insulinothérapie, suite à une décompensation acidobasique de leur diabète.

1.6. Traitement des complications :

L'IRA fonctionnelle a été corrigée par le remplissage vasculaire et la correction des pertes hydro-électrolytiques ce qui a permis un retour à la normale de la diurèse chez 5 malades de notre série soit dans 3,49% des cas.

1.7. Visite pré-anesthésique :

Tous nos malades avaient bénéficié d'une visite pré-anesthésique incluant la réalisation d'un ECG, une radiographie thoracique, et une mise en condition avec préparation au geste opératoire ou endoscopique.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Voie d'abord :

–La laparotomie sous-costale droite a été réalisée chez 90 malades soit dans 62,93% des cas, alors que la laparotomie médiane n'a été pratiquée que chez 2 patients soit dans 1,39% des cas.

– Le traitement laparoscopique seul n'a été réalisé que chez 1 malade soit dans 0,69% des cas.

2.2. Gestes opératoires :

a. Intervention à ciel ouvert (n=92) :

Faite principalement par laparotomie sous-costale droite (90 malades). Elle s'est basée principalement sur :

a.1. Cholécystectomie :

La cholécystectomie a été réalisée chez les 92 patients.

a.2. Désobstruction de la VBP :

– Dans notre formation, l'extraction des calculs était réalisée par la pince de Mirizzi par voie trans-cholédocienne chez les 92 malades :

- La cholédocotomie transversale dans 38 patients, soit dans 41,30% des cas.
- La cholédocotomie longitudinale dans 54 patients soit dans 58,69% des cas.

– Irrigation et lavage au sérum salé de la VBP.

a.3. Cholangiographie per-opératoire :

Elle a été réalisée chez 34 patients soit dans 36,94% des cas pour s'assurer de la vacuité de la VBP et confirmer la perméabilité de cette dernière. Elle n'a pas été pratiquée dans les cas où on avait envisagé un drainage interne par dérivation bilio-digestive ou si la vacuité de la VBP était certaine.

a.4. Drainage de la VBP :

– 43 patients avaient bénéficié d'un drainage biliaire externe par un drain de Kehr soit dans 46,73% des cas.

- Le drainage biliaire interne a été réalisé chez 47 patients soit dans 51,08% des cas par le biais d'une dérivation cholédoco-duodénale.
- Chez 2 patients, on a opté pour suture de la VBP pour cholédocotomie idéale.

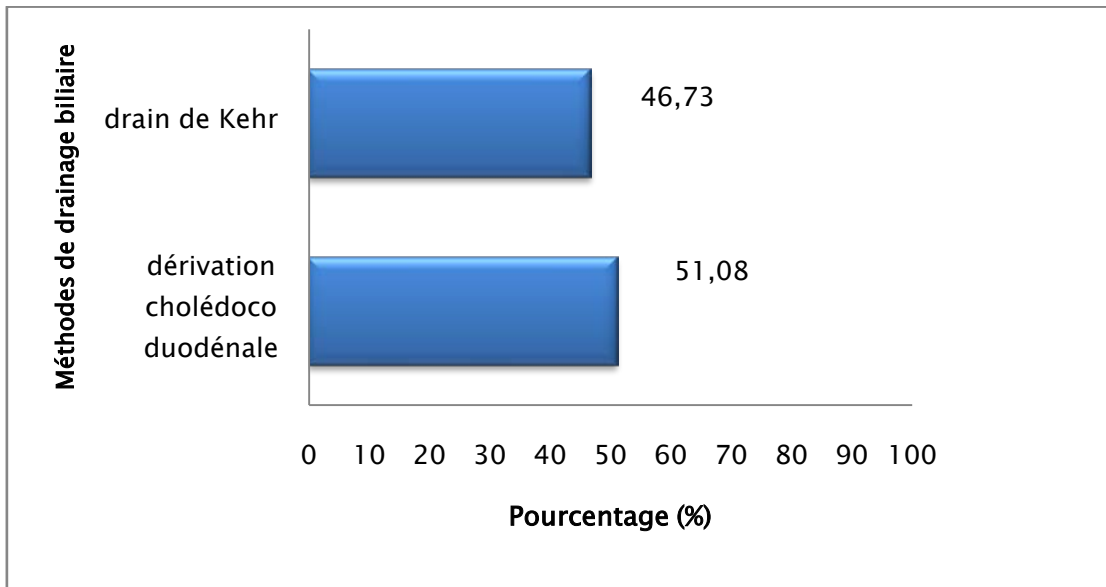


Figure 21 : Diagramme représentant les méthodes de drainage biliaire utilisées chez nos malades

a.5. Drainage sous hépatique et/ou abdominal :

Il a été réalisé chez tous les patients opérés.

b. Traitement coelioscopique :

Un seul patient de notre série a bénéficié d'un traitement coelioscopique seul, soit dans 0,69% des cas.

Il s'est basé sur une cholécystectomie rétrograde, la réalisation d'une cholangiographie per-opératoire par un cathéter trans-cystique, et une extraction d'un calcul par une sonde de Dormia et un drainage biliaire par un drain de kehr.

3. Traitement endoscopique :

47 patients soit dans 32,86% des cas, avaient bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique :

- 29 patients avaient bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique seule.
- 18 patients avaient bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique associée à une cholécystectomie par voie laparoscopique.

La sphinctérotomie a été réalisée chez ces patients après succès du cathétérisme de la VBP et une opacification rétrograde de cette dernière, avec un succès de 95,74% (45 patients). La sphinctérotomie avait permis l'évacuation des calculs spontanément ou par les manœuvres instrumentales.

Tableau III : Les différents moyens utilisés pour l'évacuation endoscopique des calculs (n=47).

L'évacuation des calculs		Effectif	Pourcentage %
Spontanée		3	6,38
Par manœuvre instrumentale	Ballonnet	29	61,7
	Sonde de Dormia	10	21,27
	Ballonnet+Dormia	5	10,63

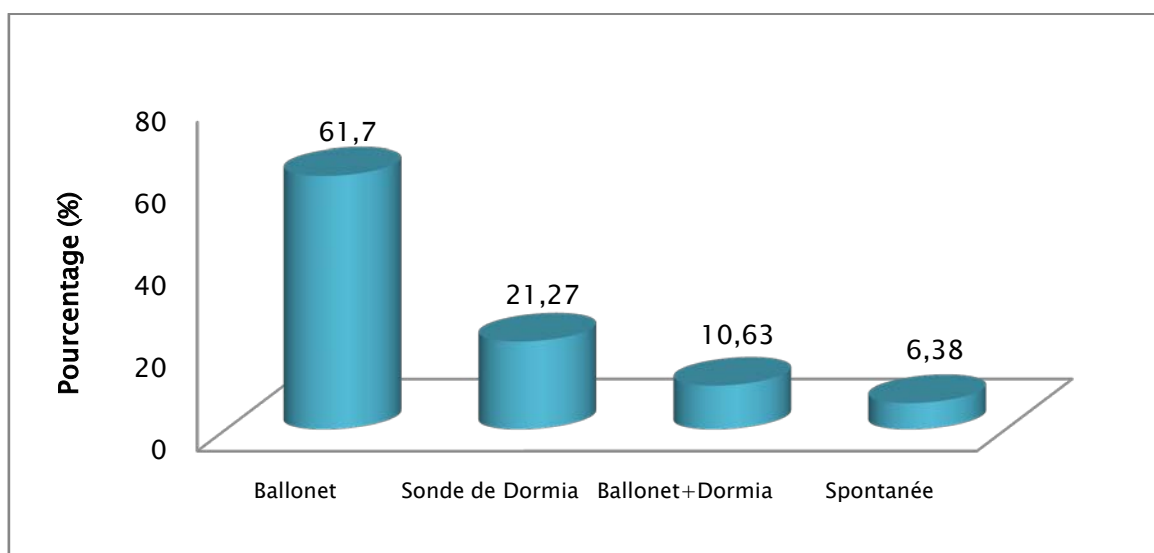


Figure 22 : Diagramme décrivant les différents moyens utilisés pour l'évacuation des calculs.

4. Patients non opérés :

Seul 3 patients de notre série n'avaient pas bénéficié d'un traitement chirurgical ou endoscopique pour contre indication d'anesthésie suite à des problèmes respiratoires et cardiaques.

VI. L'évolution en post-opératoire :

On a pu suivre l'évolution de 73 patients.

1. Favorable :

Une bonne évolution post opératoire a été notée chez 62 patients.

2. Complications :

- Une pancréatite aiguë a été notée chez 3 patients.
- Une infection urinaire avec fièvre confirmée par la suite par l'ECBU a été constatée chez 4 patients.
- Un seul patient avait présenté des vomissements noirâtres après une SE , une FOGD a été réalisé montrant un saignement minime provenant de la papille, son évolution était favorable.
- Une infection de la paroi abdominale a été observée chez 3 patients.

3. Cholangiographie post-opératoire par drain de Kehr :

Une cholangiographie en post-opératoire par drain de Kehr a été réalisé chez 26 patients de ceux qu'on a pu suivre l'évolution, et cela avant le retrait du drain.

Cet examen avait montré un bon passage du produit de contraste (PDC) chez tous ces malades, et il n'avait pas objectivé une image de lithiase résiduelle ou une image d'arrêt du PDC.



DISCUSSION

I. Historique :

- Jusqu'au **XIV^{ème}** siècle, la lithiase biliaire est restée inconnue.
- **GENTILIS DE FOLIGNO** (mort en 1348) a rapporté la première description anatomique de la lithiase vésiculaire (8).
- La première observation d'un iléus biliaire a été présentée par **CORNELINS GEMMA**, en 1579 (8).
- En 1570 un cas de péritonite biliaire a été décrit par **FERRANDUS**.
- En 1573, **COITIER** est le premier qui établit la liaison entre ictère et lithiase cholédocienne.
- **SYDENHAM** a donné une bonne description de la colique hépatique en 1676, et c'est en 1710 que **BIENCHI** la rapporte à la lithiase.
- C'est **JEAN LOUIS PETIT** qui décrit en 1743 plusieurs complications de la lithiase vésiculaire et propose l'extraction des calculs en cas de certitude d'adhérences péritonéales.
- **VICQ d'AZUR** en 1779 et **FOURCROY** en 1789 tentent la première classification des calculs, basée sur la nature de leur composition.
- Au **XIX^{ème}** siècle, **CAHRCOT**, **CHAUFARD** et **VILLARD** précisent certains cadres pathologiques devenus classiques, loi de Courvoisier-Terrier, accidents infectieux biliaires. Alors que **NAUNYN**, **GILBERT** et **FOURNIER** démontrent l'importance du facteur microbien.
- **LANGENBECK** a réalisé la première cholécystectomie avec succès en 1882, sachant que la première cholédocotomie idéale a été effectuée en 1884 (8).
- En 1877, **CHARCOT** apporte la première description de l'angiocholite, en rapportant la première triade symptomatique associant une douleur de l'HCD, une fièvre avec frissons et un ictère
- Et c'est en 1887 que **KEHR** effectue un drainage biliaire externe de la voie biliaire principale (8).

- Le **XXème** siècle entraîne des progrès dans tous les domaines.
- Une meilleure connaissance du retentissement à distance des accidents lithiasique est acquise.
- Depuis la première cholécystographie de **GRAHAM** et **COLL** en **1924**, l'exploration radiologique des voies biliaires, a sans cesse perfectionnée, puis la cholangiographie intra-veineuse (**FORMONHOLD**) et actuellement les diverses techniques d'opacification sous perfusion.
- Le concept de l'angiocholite urémigène a été créé par **CAROLI** en **1945**.
- En **1947** : **COLE** décrivait des cas de cholangite suppurée sur obstruction de la V.B.P. en rapport avec des calculs, un cancer de la tête du pancréas et des sténoses.
- En **1959** : **CAROLI** et **ANDRE** précisent le concept d'angiocholite urémigène en insistant sur la nécessité d'une corrélation anatomo-clinique : Triade de **CHARCOT** et obstacle sur la V.B.P.
- **MIRIZZI** a exposé la cholangiographie peropératoire en **1931** au 3^{ème} congrès Argentin de chirurgie.
- Il fallait attendre l'année **1940** pour que 2 auteurs français : **MALLETGUY** et **CAROLI** créent la radiomanométrie qui a permis une amélioration des conditions opératoires.
- De nos jours, l'évolution et l'apparition récente de techniques moins invasives : Échographie, écho-endoscopie, cholangiographie rétrograde de la papille par voie endoscopique, cholangiographie transhépatique, la sphinctérotomie endoscopique, la coelio-chirurgie a nettement amélioré la morbidité et la mortalité post- opératoires.

II. Rappel embryologique :

Le développement des conduits biliaires résulterait de la transformation précoce (9), selon **Streeter** et **Patten** , cellule par cellule, des hépatocytes en cellules canalaire. Ces conduits biliaires seraient orientés dans les 3 plans de l'espace, en disposition plexiforme. Ils se

continueraient par un conduit hépatique commun rejoignant le conduit cystique dans le prolongement du cholédoque. Alors que les conduits biliaires, au lieu de se réunir en un conduit unique, pourraient parfois s'ouvrir séparément dans le conduit cystique.

Il faut savoir que les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique (10), selon **Hureau** et **Lassau** . Ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

On peut constater que quelle que soit la théorie retenue:

- le foie et le conduit cystique sont réunis par plusieurs conduits biliaires.
- L'abouchement dans le conduit cystique d'un conduit biliaire ou du conduit hépatique commun lui-même, peut être situé très près de l'implantation duodénale du cholédoque et cela revient au fait que le conduit cystique est plus long que le cholédoque.
- la régression ou la persistance de certaines mailles du réseau canalaire initial, permet d'expliquer la disposition définitive des voies biliaires, qui sera de type modal ou représentera une variation ; d'où la disposition plexiforme des conduits biliaires émergeant du foie.

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. Deux parties constituent ce bourgeon, la pars cranialis ou pars hepatica à l'origine du foie et des voies biliaires intra-hépatiques, et la pars caudalis ou pars cystica à l'origine de la voie biliaire principale et de la vésicule biliaire. 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 qui se forme alors s'allonge de plus en plus et constitue le canal cystique. Le reste du canal se rétrécit constituant l'ébauche de la voie biliaire. La partie terminale de la voie biliaire est progressivement englobée dans l'ébauche pancréatique (11).

Entre la 4ème et la 6ème semaine, un trouble de l'embryogenèse est la cause la plus fréquente de malformations, provoquant ainsi de multiples variantes de l'anatomie comme les duplications vésiculaires, cholédociennes, l'abouchement ectopique, bien que n'entraînant pas de troubles cliniques particuliers (12).

Il faut noter que ces variations anatomiques peuvent être « de dangereux pièges », c'est à cette cause qu'elles méritent d'être connues, imposant alors un abord prudent des voies biliaires lors d'une intervention chirurgicale.

III. Rappel anatomique (13)(14):

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Il est doué de fonctions métaboliques complexes et indispensables à la vie, et est situé à la partie supérieure et droite de la cavité abdominale dans l'étage sus-mésocolique, sous la coupole diaphragmatique droite.

L'ensemble des conduits excréteurs de la bile, élaborée et déversée dans le tube digestif, est constitué par les voies biliaires. La base d'une chirurgie sans danger est la connaissance de l'anatomie de ces voies biliaires et ses variations.

Deux parties constituent les voies biliaires : une intra-hépatique et l'autre extra-hépatique.(11)

En effet, le canal hépato-cholédoque est formé par l'union des deux branches d'origine du canal hépatique. Sur le canal se branche un conduit ; le canal cystique, qui aboutit à un réservoir ; la vésicule biliaire. Le point d'abouchement du canal cystique dans le canal hépato-cholédoque divise celui-ci en deux segments :

- supérieur : le canal hépatique.
- inférieur : le canal cholédoque.

La voie biliaire principale se constitue des branches d'origine du canal hépatique et du canal hépato-cholédoque. Le canal cystique et la vésicule biliaire forment la voie biliaire accessoire.

1. Les voies biliaires intra-hépatiques :(15)

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

À savoir que ces conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau de l'artère hépatique et de la veine porte à partir des espaces portes. La situation du conduit biliaire dans les gaines glissoniennes est en général é piportale il longe la face supérieure de la ramification porte. Les conduits biliaires se réunissent les uns aux autres en se rapprochant du hile, et finalement se résument dans le fond du sillon transverse en deux canaux, l'un droit et l'autre gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique.

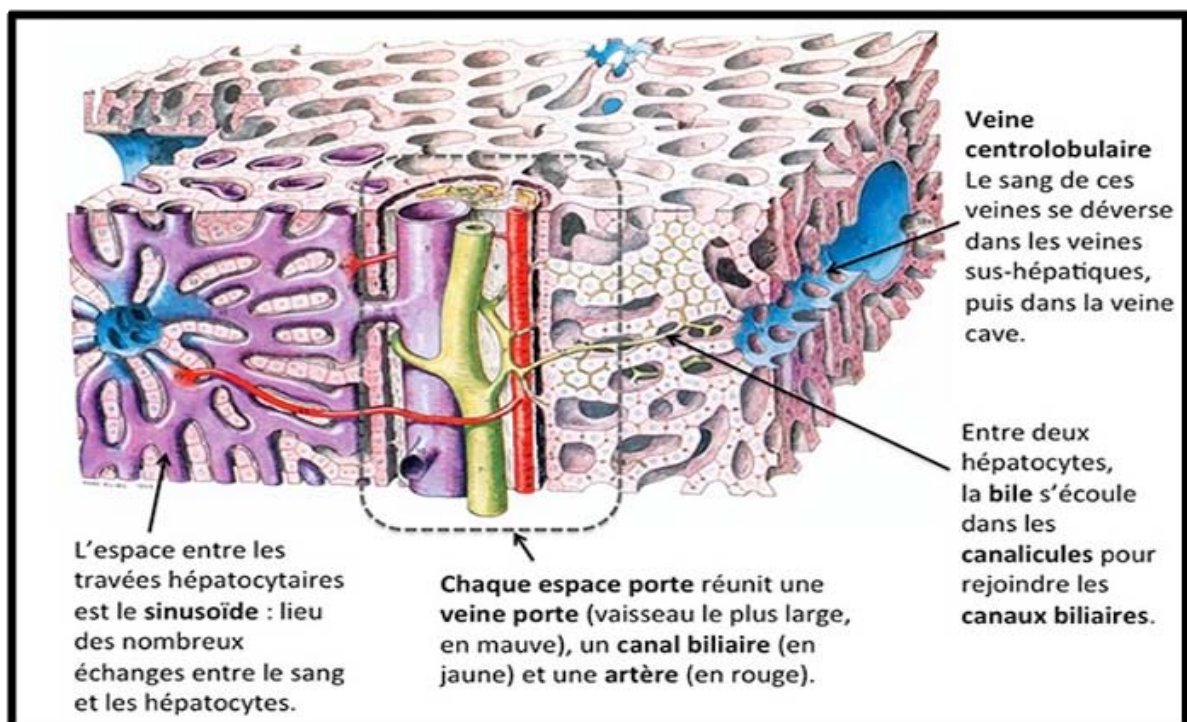


Figure 23 : Image détaillant l'anatomie des VBIH (9)

2. Les voies biliaires extra-hépatiques :(16)

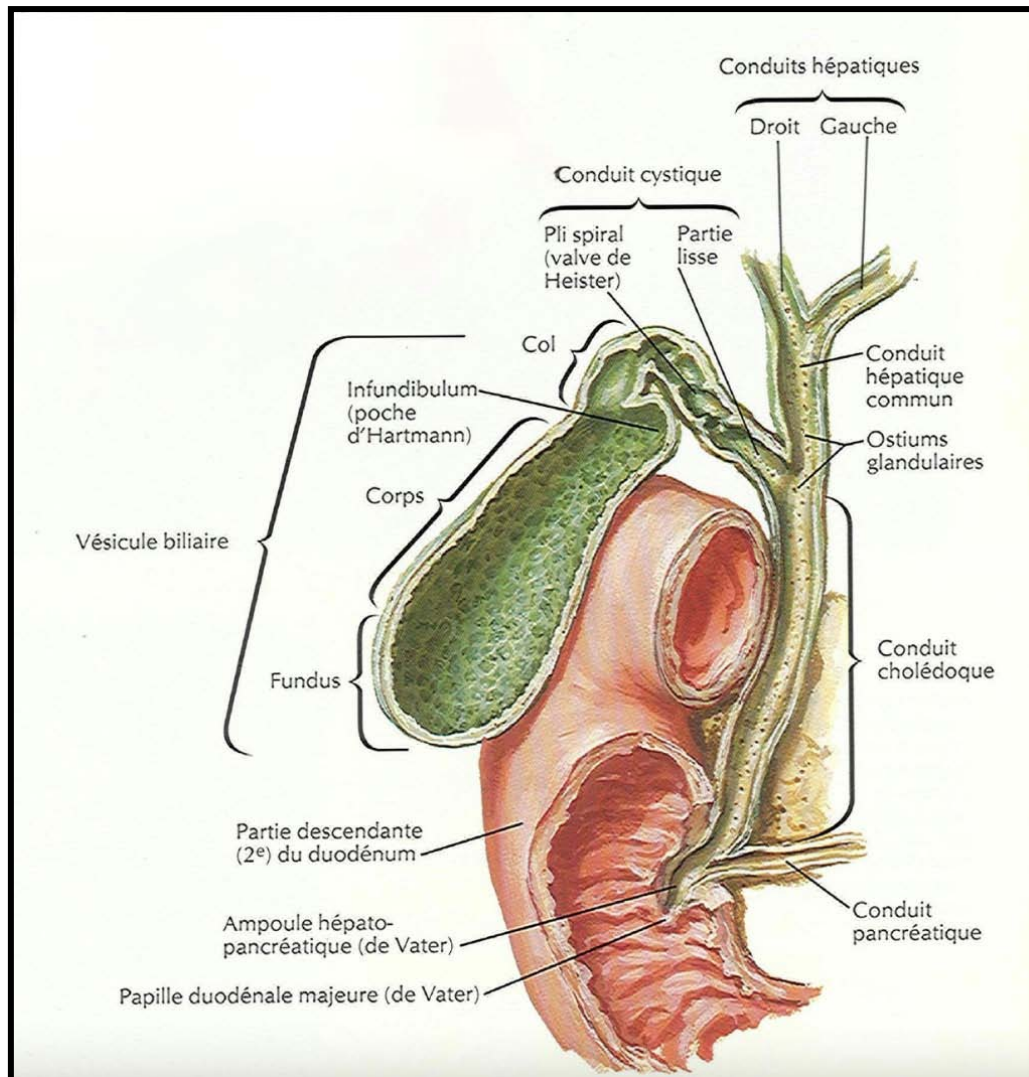


Figure 24 : Image détaillant l'anatomie des VBEH (17)

Trois niveaux composent les voies biliaires extra hépatiques, et s'insèrent plus ou moins topographiquement en position anatomique, elles se déploient dans le sens cranio-caudal en position opératoire, ce qui en facilite singulièrement l'exploration et l'abord chirurgical, on trouve alors trois niveaux schématisés dans la figure ci-dessous :

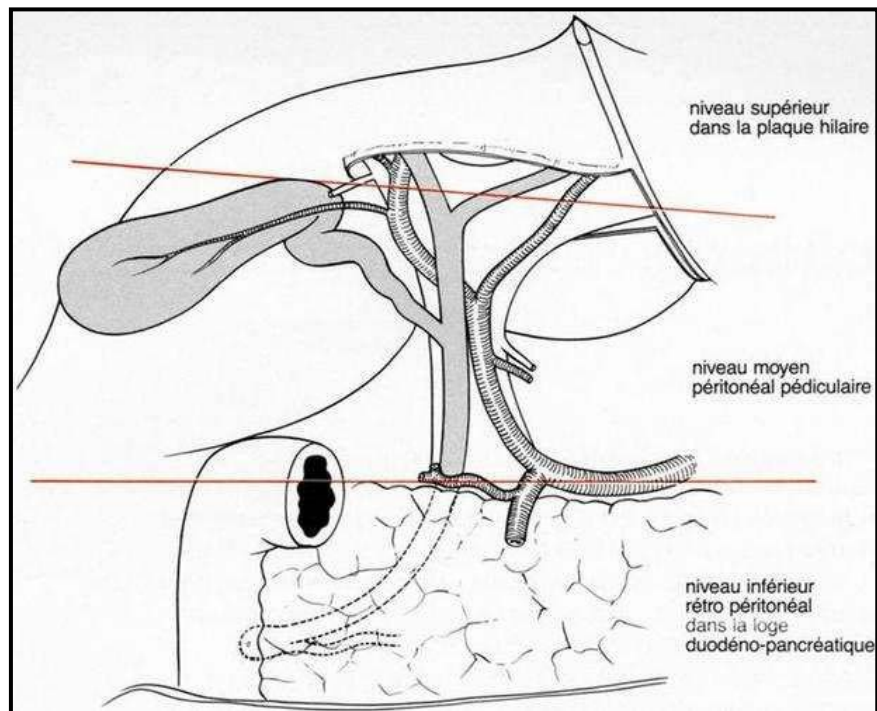


Figure 25 : Image montrant les trois niveaux des voies biliaires extra-hépatiques(18)

2.1 Le niveau supérieur : convergence biliaire dans la plaque hilare :

- Sans contracter d'anastomose segmentaire, Les territoires hépatiques biliaires du foie droit et du foie gauche sont drainés respectivement par un conduit hépatique.
- La confluence du conduit para-mé dian donne le conduit hépatique droit qui draine les segments V et VII , et du conduit latéral qui draine les secteurs distaux VI et VII en décrivant une spirale en arrière du conduit précédent, ce qu'on appelle la courbe de Hjortsjo .
- Les conduits des segments II et III sont réunis par le conduit hépatique gauche qui représente un tronc commun. Les conduits venus des segments I et IV vont converger presque à angle droit sur ce tronc.
- Au niveau du hile du foie que se fait la réunion des conduits hépatiques droit et gauche et constitue le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire.

- La convergence biliaire est l'élément le plus antérieur, dans l'espace virtuel constitué par la plaque portale qui apparaît lorsqu'on a récliné le segment IV du foie, vers le haut. Cette convergence biliaire est entourée de la gaine glissonienne dont l'épaississement, au niveau du hile hépatique, forme la plaque portale, sous la face inférieure ou viscérale du foie.

2.2 Niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :

Le niveau le plus accessible chirurgicalement, on trouve à ce niveau la voie biliaire accessoire qui se jette dans la voie biliaire principale.

a. Voie biliaire accessoire : comprend la vésicule biliaire et le conduit cystique :

a.1. La vésicule biliaire :

Représentée comme un réservoir musculo-membraneux, la vésicule biliaire est située à la face inférieure du foie, à la limite des foies droit et gauche, dans une fossette dont elle est séparée par un espace cellulaire plus ou moins lâche, traversé par des veines et qui constitue un plan de clivage.

Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, ce sac piriforme a une morphologie très variable. On distingue :

- Le fond vésiculaire : entièrement péritonisé, répond à l'échancrure cystique du bord inférieur du foie. Ce fond correspond dans la région de l'hypochondre droit, à l'angle délimité par le rebord chondro-costal droit et le bord droit du muscle droit de l'abdomen revêtu par le péritoine pariétal antérieur.
- le corps vésiculaire : à son niveau, la capsule de Glisson du foie est épaissie en une plaque vésiculaire, qui se prolonge directement, en dedans, avec la plaque hilaire. Il est orienté d'avant en arrière et de dehors en dedans.
- La face inférieure du corps : rentre en rapport, par l'intermédiaire du péritoine viscéral, avec la portion droite du colon transverse, l'angle supérieur du duodénum et la partie descendante du duodénum.

- Le col se présente comme un siphon en se dirigeant en avant et en bas. Il forme la partie la plus postérieure et la plus étroite de cet organe. Par un prolongement du petit omentum, le col peut être uni au duodénum ou au colon formant le ligament cystico-colique ou le ligament cystico-duodéнал.
- * La section de cette formation permet la mobilisation du col vésiculaire et la dissection du conduit cystique.
- * La scissure principale du foie est délimitée par le bord gauche de la portion sus-hépatique de la veine cave inférieure et par le milieu de la fossette cystique.

a.2. Le conduit cystique :

le col vésiculaire est prolongé par ce conduit faisant avec le bassinet un angle ouvert en dedans.

Sa longueur varie entre 20 et 50 mm, pour rejoindre le conduit hépatique en se dirigeant en bas et en dedans. Son diamètre est de 4 mm environ.

Faut noter que le conduit cystique peut se jeter dans la voie biliaire principale n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater, ce qui rend ces modalités d'abouchement très variables.

Généralement, le conduit cystique forme un angle avec la voie biliaire principale. Des fois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus ou moins long, l'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux conduits.

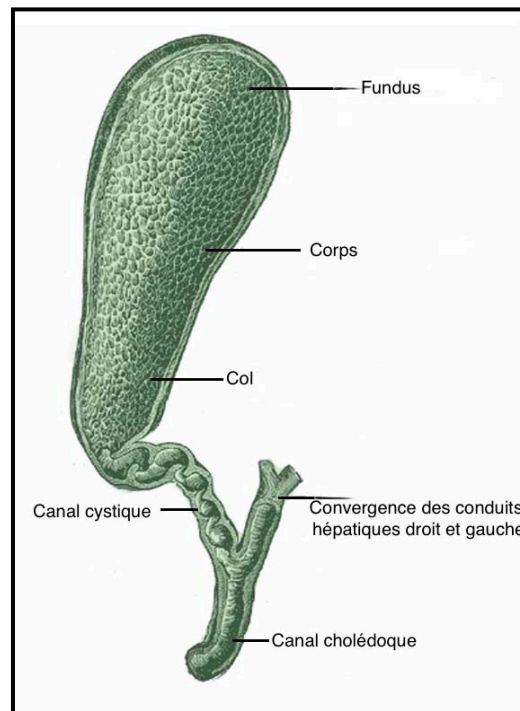


Figure 26 : Image représentant les éléments suivant :
Vésicule biliaire , canaux cystique, hépatique et cholédoque(19)

b. Voie biliaire principale (VBP): constituée de deux segments canaux :

b.1. Le conduit hépatique commun :

La convergence des conduits hépatiques droit et gauche donne naissance au canal hépatique commun, ce dernier se termine à l'abouchement du conduit cystique , au niveau du bord supérieur du duodénum.

b.2. Le conduit cholédoque :

Né de la fusion des conduits hépatiques communs et cystiques. Il se termine dans la partie descendante du duodénum.

Oblique en bas , à droite et en arrière , le trajet de la VBP forme une courbe à concavité antérieure et droite. Elle se projette radiologiquement à droite du bord droit de la colonne vertébrale, de la onzième vertèbre thoracique jusqu'à la troisième vertèbre lombaire , en avant des processus costiformes.

La longueur de la VBP se situe entre 80 mm et 100 mm, son diamètre est d'environ 5mm et augmente légèrement avec l'âge.

Au niveau de l'étage péritonéal, et dans sa portion la plus chirurgicale, la VBP est située dans le ligament hépato-duodéal, partie droite du petit omentum qui est fixé, en haut aux bords du sillon transverse du foie et en bas sur le versant postérieur de la partie supérieure du duodénum. Sous le feuillet ventral du ligament hépato-duodéal qui contient les éléments du pédicule hépatique, le conduit hépatique commun et la portion initiale du conduit cholédoque sont plus ou moins visibles en fonction de l'infiltration graisseuse. La VBP descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte à l'intérieur du ligament hépato-duodéal.

Passant par la partie antérieure et gauche du tronc porte, l'artère hépatique propre est située en dedans de la voie biliaire. En dessous de la convergence biliaire se fait la division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche. La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire, mais dans 13% des cas, ce croisement se fait par en avant. Les courants lymphatiques juxta-biliaires longent le cholédoque; parmi ces éléments les plus constants, figure le nœud rétro-cholédocien (nœud du confluent biliaire inférieur).

Retenant qu'après incision longitudinale de la séreuse péritonéale, cette portion pédiculaire du conduit hépatique commun et surtout du conduit cholédoque, est le site de repérage et de l'isolement des éléments biliaires. C'est toujours à l'intérieur des feuillets péritonéaux de la partie droite et antérieure du ligament hépato-duodéal que sont logés le col vésiculaire et le conduit cystique. Entre ces deux éléments et le conduit hépatique commun se place le pédicule vasculo-nerveux de la vésicule biliaire; on l'expose et on le dissèque en attirant en dehors le corps et le col de la vésicule: ainsi on fait apparaître chirurgicalement le triangle de la cholécystectomie.

N'oublions pas que l'artère cystique, dans sa variété longue pré-biliaire passe devant ce triangle, et on découvre le nœud lymphatique cystique de Mascagni en avant du col vésiculaire.

Après exposition du triangle et incision péritonéale, tous les éléments du pédicule cystique doivent être identifiés avec soin avant d'être liés et sectionnés. La voie biliaire accessoire représente le véritable fil conducteur chirurgical vers la VBP. Par l'intermédiaire du feuillet péritonéal du ligament hépato-duodénaux, les voies biliaires entrent en rapport avec les espaces péritonéaux sous-hépatiques, virtuels en position anatomique, plus ou moins largement exposés en position opératoire.

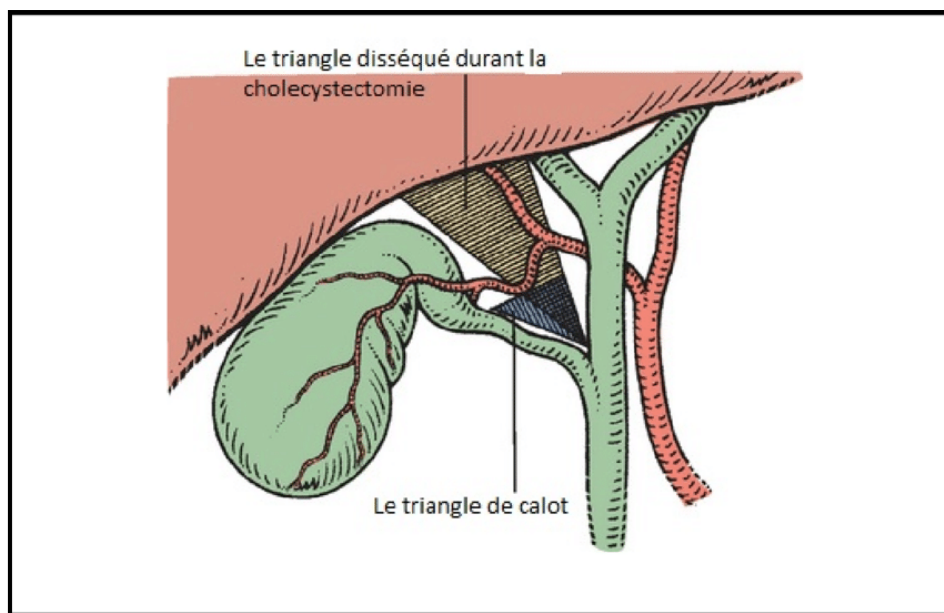


Figure 27 : Image du triangle de la cholécystectomie(20).

2.3 Niveau inférieur :

D'une longueur de 40 mm à 60 mm, la voie biliaire principale continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois segments distincts dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétro-péritonéale :

- Le segment rétro-duodénale : de 10 à 25 mm, le cholédoque croise la face dorsale de la partie supérieure du duodénum fixe, qui masque le bord inférieur du triangle inter-porto-cholédocien. L'artère supra-duodénale croise le conduit biliaire, et l'artère gastro-duodénale croise dans un cas sur cinq. Cette même artère atteint le bord gauche du cholédoque dans un cas sur trois.

- Le segment pancréatique : sur une longueur de 20 mm environ, le cholédoque rentre en contact avec la face postérieure de la tête du pancréas soit dans une gouttière plus ou moins fermée par une lamelle glandulaire, soit dans un véritable tunnel intraglandulaire. Son trajet est croisé, en arrière par les arcades artérielles et veineuses duodéno-pancréatiques postérieures ainsi que par les courants lymphatiques et les nœuds pancréatico-duodénaux postérieurs. À l'intérieur du pancréas, il passe transversalement en avant du cholédoque le conduit pancréatique accessoire
 - La manœuvre de Kocher ou le décollement duodéno-pancréatique qui est précédé par la mobilisation du côlon transverse et de son méso, permet d'examiner le cholédoque et de le mobiliser par rapport à la face antérieure de la veine cave inférieure qui à ce niveau reçoit les veines rénales
 - Dans la partie descendante du duodénum, le cholédoque pénètre à travers une fenêtrure de la tunique musculuse, ouverte dans le secteur médio-dorsal de la lumière, dans la configuration la plus fréquente au niveau de la partie moyenne de la deuxième portion duodénale
- Le segment intraduodénal: De 10 à 15 mm, le cholédoque descend obliquement à travers les tuniques de la paroi duodénale en formant avec le conduit pancréatique ou conduit de Wirsung, un conduit commun dans la majorité des cas (85 % des cas).
 - Au sommet de la papille duodénale majeure, se débouche le conduit hépatopancréatique, cette papille est surmontée par un pli horizontal qui la masque partiellement.
 - Une dilatation distale du conduit hépatopancréatique qu'on appelle l'ampoule de Vater ou ampoule hépatopancréatique est inconstante.
 - Le conduit commun est rarement très long, à cette exception la réunion du canal cholédoque et du canal pancréatique se fait dans le pancréas
 - Le repérage opératoire de la papille est souvent délicat après une duodénotomie. Seule l'issue de liquide bilieux peut conduire sur la papille dont

la saillie manque dans près de la moitié des cas. Pour prévenir une blessure du conduit pancréatique, la section de l'orifice papillaire doit se faire dans le secteur dorso-latéral. Les deux conduits cholédoque et pancréatique, de même que le conduit commun, possèdent chacun un appareil sphinctérien qui constitue un complexe sphinctérien (sphincter d'Oddi ou muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique).

2.4 Variantes anatomiques : (21)(22)

Dans de ce chapitre, nous allons nous focaliser sur les variantes qui occupent le plus le segment anatomique de notre étude.

Les lésions de l'agénésie des voies biliaires sont variables et vont de l'absence complète des canaux biliaires extra-hépatiques à des sténoses localisées, mais ça reste une affection rare. Ces malformations apparaissent dès les premiers mois de la vie.

a. Voie biliaire accessoire :(23)

Il faut savoir que les différents modes d'abouchement du conduit cystique sont très variables vu le fait qu'il peut se jeter dans la VBP n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Généralement, le conduit cystique forme un angle avec la VBP. Des fois, les deux conduits sont accolés sur un trajet plus au moins long, l'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux conduits. Et rarement que le conduit cystique contourne la VBP par en arrière ou même en avant pour se jeter dans son bord gauche.

Le conduit cystique se jette dans le conduit hépatique droit ou le conduit sectoriel latéral droit exceptionnellement. De ce fait, se trouvent constitués des conduits hépatocystiques drainant soit la totalité du foie droit, soit le secteur latéral droit. Cette variante anatomique, qui se considère comme la plus dangereuse, doit être impérativement reconnue lors de la cholécystectomie pour éviter une lésion de la VBP.

Les conduits biliaires aberrants, un terme donné parfois aux conduits hépato-cystiques. Ces conduits biliaires aberrants existent en effet, comme des anomalies bien définies et non pas des variations.

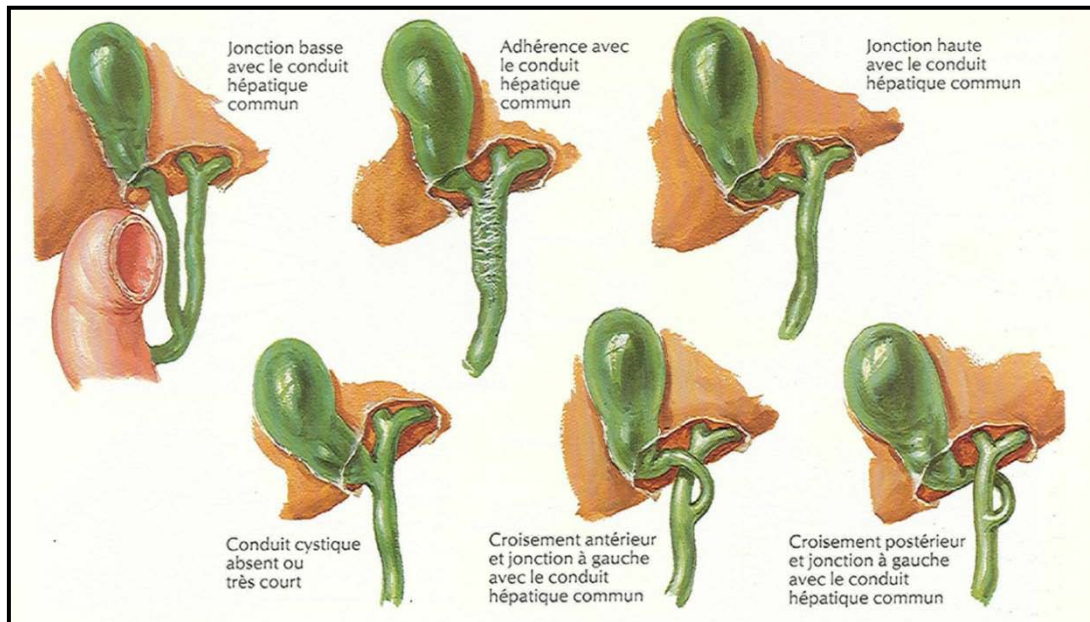


Figure 28 : Image montrant les variations du conduit cystique (24).

b. Voie biliaire principale :

D'après la classification de **Todani** (25), la plus couramment utilisée, il existe cinq types différents en fonction de la forme, de l'étendue de la dilatation kystique et de l'association à d'autres malformations intra-hépatiques (26) :

- Type 1 : Dilatation fusiforme du cholédoque extra-hépatiques = Le plus fréquent.
- Type 2 : Diverticule de la partie extra-hépatiques du cholédoque.
- Type 3 : Cholédococèle, qui fait saillie dans le duodénum.
- Type 4 : Combinaisons des kystes biliaires intra-hépatiques et d'anatomie de type 1, ou combinaison de type 1 et de type 3.
- Type 5 : Généralement considéré comme synonyme de maladie de Caroli.

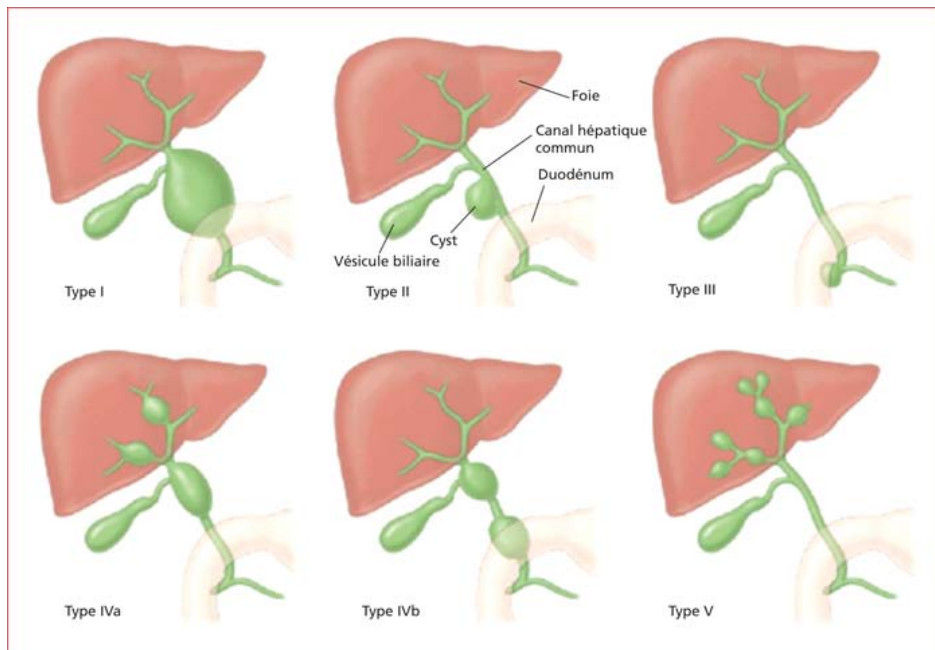


Figure 29 : Image classant les différents types de dilatation congénitale de VBP selon Todani (27).

Les variations de l'abouchement du canal cholédoque (**Figure 30**):

- Le canal cholédoque se jette précocement dans le canal de Wirsung. On peut dire que c'est l'anomalie de la jonction bilio-pancréatique à partir du moment où la portion commune du canal cholédoque et du canal de Wirsung est supérieure à 1,5 cm. Une anomalie de la jonction bilio-pancréatique est plus fréquemment retrouvée chez les sujets ayant une dilatation kystique du cholédoque ;
- L'implantation du Wirsung et du cholédoque dans le duodénum est variable. Dans la moitié des cas, l'ampoule de Vater fait défaut et les deux conduits s'abouchent directement à la cavité duodénale au sommet de la grande caroncule, soit par un orifice distinct pour chacun d'eux, soit par un même orifice ;
- Enfin plus rarement, l'ectopie de l'abouchement du cholédoque au niveau de la partie haute du deuxième duodénum ou dans l'antrum gastrique.

Il peut exister des duplications du cholédoque, néanmoins les anomalies de nombre du cholédoque sont extrêmement rares.

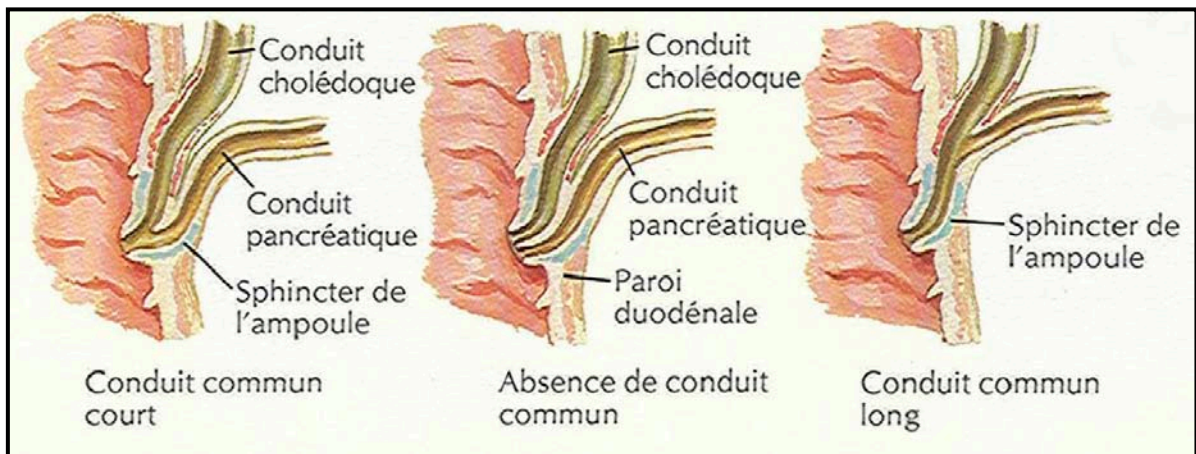


Figure 30 : Image rapportant les variations de la jonction des conduits biliaires et pancréatiques
(17).

3. Les rapports des voies biliaires :

Le pédicule hépatique, son élément le plus postérieur est la veine porte.

Située le long du bord droit de la veine, la VBP s'en écarte à sa partie inférieure afin de dessiner avec la veine porte le triangle inter-porto-cholédocien. À savoir que ce dernier est croisé par l'artère et la veine pancréatico-duodénale droite.

Située au bord gauche de la veine porte, l'artère hépatique commune se divise en donnant naissance, à la partie gauche et antérieure de la veine porte au pied du pédicule hépatique, à l'artère gastroduodénale et à l'artère hépatique propre qui chemine sur le bord gauche de la veine porte en position épi-portale. Cependant, l'artère hépatique droite qui naît de l'artère mésentérique supérieure, a un trajet extrêmement variable. Elle se situe en tout cas à droite du tronc porte.

On constate que surtout dans la partie haute du pédicule hépatique, les voies biliaires sont totalement incluses dans la capsule et souvent difficiles à dissocier. Au contraire, les attaches du tronc porte et des branches portes de division sont extrêmement lâches et faciles à disséquer.

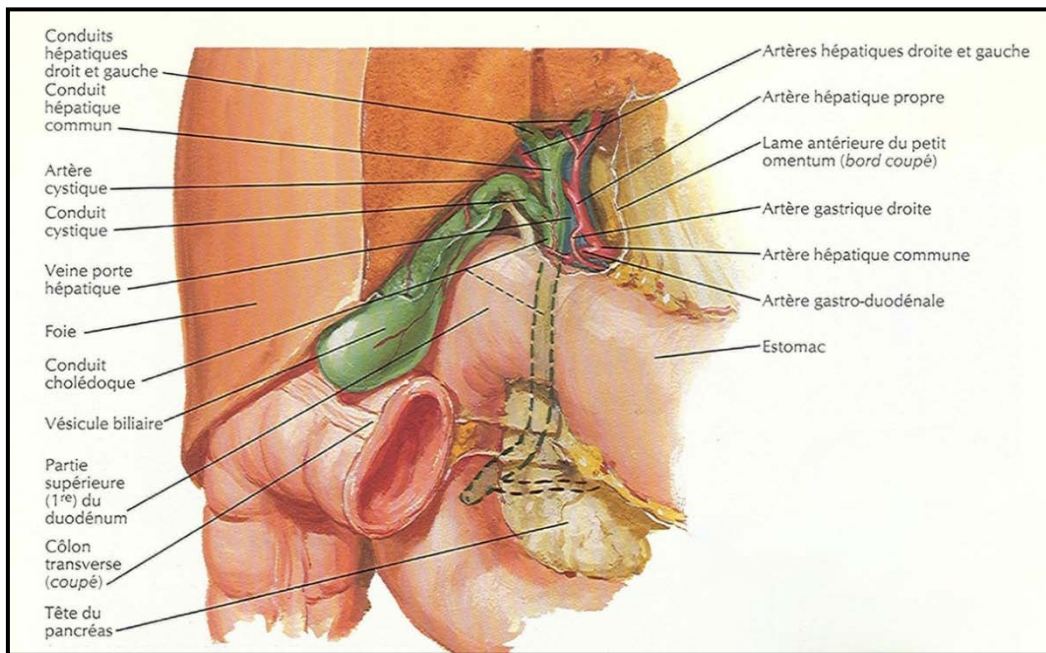


Figure 31 : Image montrant les rapports des voies biliaires(17).

4. Vascularisation et innervation : (28)

4.1. Vascularisation artérielle :

a. Voie biliaires principale :

Plusieurs sources artérielles vascularisent la VBP, elles sont anastomosées au niveau du conduit en un réseau épi-cholédocien :

- Au dépend de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastro-duodénale au moment de son passage en avant, en dehors puis en arrière du cholédoque.
- Au dépend des artérioles venues de l'artère hépatique propre.

À savoir qu'au fond de ce réseau superficiel, se trouve un réseau sous-muqueux et un réseau intra-mural créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante.

b. Voie biliaire accessoire :

C'est l'artère cystique qui vascularisent les voies biliaires accessoires, elle se divise en deux branches droite et gauche au niveau du col de la vésicule biliaire.

L'artère cystique dans les 3/4 des cas est unique, courte et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre, ce qui nécessite sa ligature au plus près de la paroi vésiculaire pour ne pas léser le rameau droit de l'artère hépatique propre.

L'artère cystique dans le 1/4 des cas provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise par en avant le trajet de la VBP.

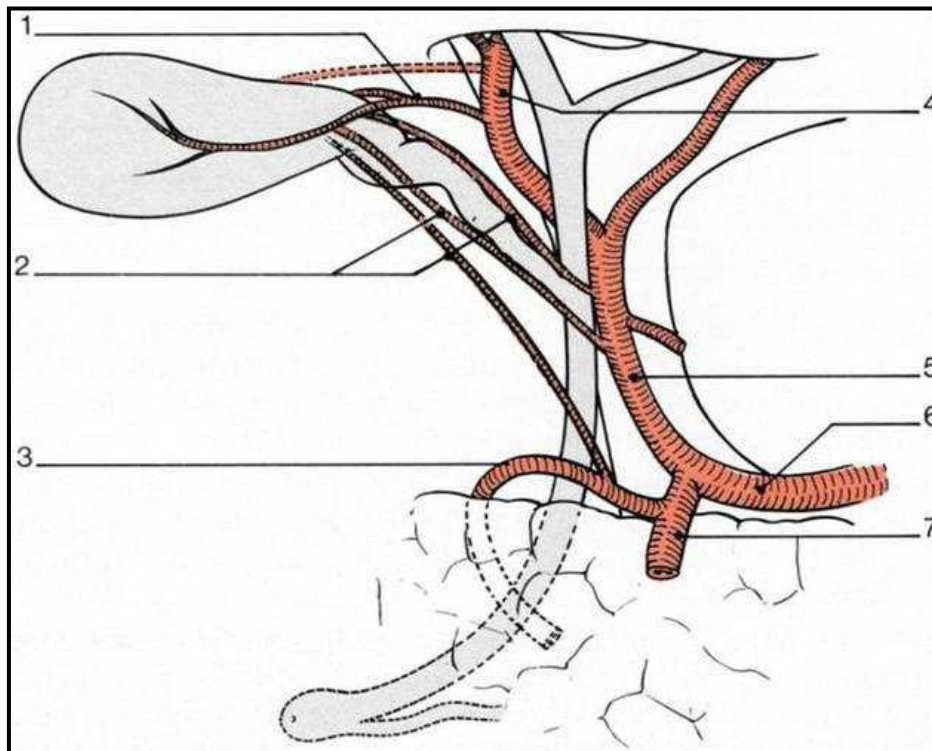


Figure 32 : Image représentant la vascularisation artérielle des voies biliaires : Artère cystique et ses variations principales.(28)

- 1-Artère cystique « courte ».
- 2-Artère cystique « longue » en position pré-cholédocienne.
- 3-Artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure.
- 4-Artère hépatique droite.
- 5-Artère hépatique propre.
- 6-Artère hépatique commune.

4.2. Vascularisation veineuse :

Deux voies de drainage sont empruntées par les veines cystiques : une est venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique (veines portes accessoires); et l'autre, la plus étendue, est faite de deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade para-biliaire .(29)

La veine porte reçoit les veines de la VBP à partir d'une arcade para-biliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire.

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

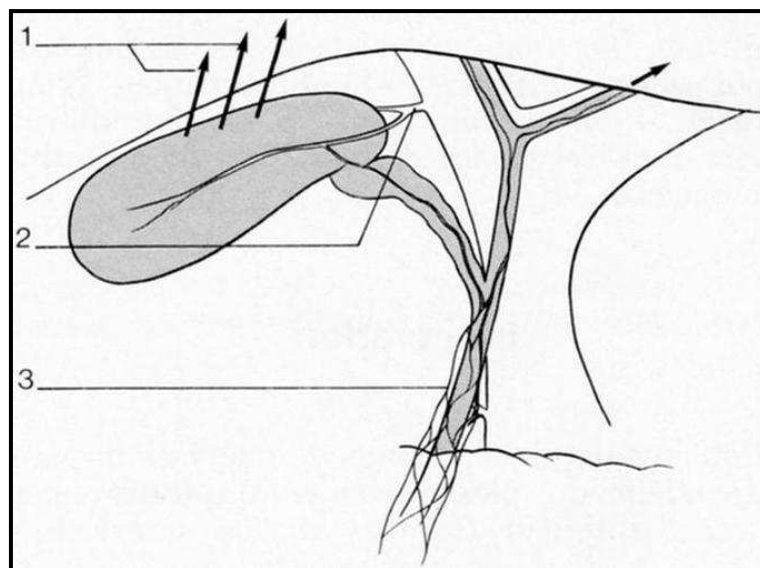


Figure 33 : Image représentative du drainage veineux des voies biliaires (28).

- 1-Veines cystiques aboutissant dans le foie.
- 2-Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.
- 3-Arcade veineuse para-biliaire.

4.3. Drainage lymphatique :

Le drainage du foie est intriqué avec le drainage de la voie biliaire accessoire.

Les lymphatiques de la VBP se constituent des éléments ganglionnaires attendant à tous les niveaux des voies biliaires extra-hépatiques, ces éléments sont de volume variable.

Des afférents venants du foie se projettent dans les courants du pédicule hépatique. Ils font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques.

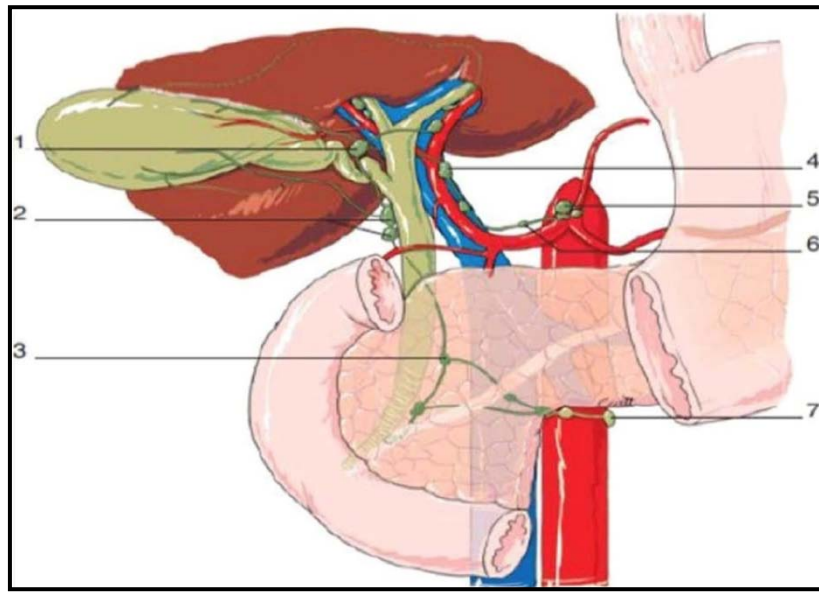


Figure 34 : Image représentative du drainage lymphatique des voies biliaires(30).

Ganglion cystique ; 2. Chaîne porto-cholédocienne externe ; 3. Chaîne pancréatico-duodénale postérieure ; 4. Chaîne porto-cholédocienne interne ; 5. Chaîne aortico-cœliaque ; 6. Chaîne hépatique commune ; 7. Chaîne aortico-lombaire.

4.4. Innervation :

Le plexus hépatique du nerf pneumogastrique gauche, qui prend son origine à partir du système solaire, assure l'innervation de la VBP.

L'innervation de la voie biliaire accessoire provient du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur, en principe elle est assurée par le nerf vague antérieur (branche hépato-biliaire).

IV. Rappel physiologique :

- La fonction exocrine du foie, à laquelle participent les hépatocytes, les canaux et les canalicules biliaires, est la formation de la bile.
- Stockée dans la vésicule, la bile est 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 : (31)

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

La réabsorption : Le volume de la bile hépatique diminue de 90% dans la vésicule biliaire.

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.

La sécrétion : elle est sous dépendance hormonale :

- la sécrétine fait monter le débit biliaire sans augmenter celui des sels biliaires, elle stimule la sécrétion d'eau et des électrolytes (bicarbonates) au niveau des cellules canalaies.
- la gastrine apporte une sécrétion proche de celle obtenue par la sécrétine.

2. Motricité des voies biliaires : (31)

Au niveau des voies biliaires, la bile est dépendante de 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.

Il faut noter que le cholédoque ne se contracte pas, de ce fait il ne crée pas de résistance à l'écoulement de la bile. 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 :

a. Entre les repas :

Sécrétée continuellement par les hépatocytes, la bile reflue à travers le canal cystique dans la vésicule biliaire qui se remplit passivement, de ce fait 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.

b. Pendant les repas :

Par réflexe, l'arrivée des aliments dans le duodénum entraîne:

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

Ce qui aboutit à l'excrétion de la bile dans le tube digestif, la pression intra cholédocienne qui devient supérieur à celle du SO. Ainsi dès l'arrivée du bol alimentaire dans le duodénum, la vidange vésiculaire débute rapidement et se poursuit de façon exponentielle.

c. Régulation de la motricité vésiculaire :

c.1. 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 provoque une vidange immédiate et rapide de la vésicule biliaire.

- Dans les 2 minutes qui suivent l'administration d'un repas gras , la CCK augmente pour atteindre un pic après la 16ème minute. La contraction maximale de la vésicule se produit environ 5 minutes 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.

c.2. Régulation nerveuse :

Innervant la voie biliaire, les fibres nerveuses empruntent le trajet du nerf splanchnique et du nerf vague.

- Le système nerveux parasympathique joue aussi son rôle par les distensions gastriques et duodénales qui entraînent une contraction vésiculaire sans modifier le taux plasmatique de CCK. Cet effet disparaît après vagotomie.
- Le système nerveux sympathique contribue par la présence de récepteurs alpha et bêta dont les effets sont opposés, et situés 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.

2.2 Motricité du sphincter d'Oddi (SO) :

- De 4 à 6mm, le SO met en avant deux types d'activité motrice :
- une activité tonique qui assure une pression basale de 15 mmHg.
- une activité phasique se traduisant par une augmentation de pression de 120 à 160 mmHg 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 a besoin d':
 - *une diminution de l'activité tonique et phasique du SO.
 - *une contraction vésiculaire concomitante.

- Régulation hormonale : la CCK joue un grand rôle :
 - elle diminue l'activité phasique du SO.
 - elle diminue la pression basale.
- Régulation nerveuse :
 - le système nerveux parasympathique déclenche le relâchement du SO avec passage de bile dans le duodénum.
 - le système nerveux sympathique joue un rôle plus complexe : la stimulation des récepteurs alpha provoque une contraction du SO alors que celle des récepteurs bêta aurait un effet inverse.

V. Rappel sur l'épidémiologie et les facteurs de risque de la pathologie lithiasique biliaire (32)(33):

La pathologie lithiasique biliaire est une affection très fréquente qui représente un des problèmes chirurgicaux les plus communs dans les pays développés. En effet, des facteurs environnementaux et génétiques interviennent dans cette maladie, ce qui fait d'elle une maladie multifactorielle. (34)(35)

1. l'âge et le sexe (36)(37):

La pathologie lithiasique est rarement trouvée avant l'âge de 20 ans, l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge, la plupart des diagnostics se font entre 50 et 70 ans.

Chez la femme, La prévalence de la lithiase biliaire est plus élevée que chez l'homme, avec un risque relatif de 1,7 à 4 fois supérieur selon les études. Cette différence diminue après 70 ans. Il faut savoir que la prévalence accrue de la lithiase chez la femme pourrait être associée à une diminution du pool des acides biliaries et à une saturation plus élevée de la bile en cholestérol.

2. le facteur génétique(38)(39) :

Dans certains groupes ethniques, notamment chez les indiens d'Amérique du nord, la prévalence de la lithiase biliaire est particulièrement élevée. En revanche, même avec un régime riche en graisses saturées, les africains ont une prévalence très basse.

Une prédisposition familiale peut être à l'origine d'une forte prévalence de la lithiase au sein d'une même famille. Ainsi, 15 % des apparentés au premier degré des patients lithiasiques ont eux mêmes une lithiase.

Quelques mutations génétiques rares, comme la mutation du gène MDR3 : PFIC de type 3 (*progressive familial intrahepatic cholestasis*), est la mieux caractérisée au plan épidémiologique et clinique, elle est due à des mutations codant les transporteurs canaliculaires des phospholipides ou des sels biliaires.

3. l'obésité et le facteur alimentaire (40) (41):

L'obésité triple chez les femmes et double chez les hommes le risque de lithiase biliaire, et il en est de même chez les adolescents. Elle s'accompagne souvent de sécrétion plus élevé de cholestérol , elle 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 obèse) .(42)

On note aussi que le régime alimentaire est un facteur à ne pas négliger, et ceci par l'importance du cholestérol alimentaire et aussi du nombre de calories ingérés qui influence la sécrétion biliaire du cholestérol et donc favorise la lithiase biliaire. Les régimes hypocaloriques diminuent la sécrétion de sel biliaire et peuvent donc à leur tour causer une lithiase biliaire, de même pour les régimes pauvres en fibres végétales.

4. Médicaments et hormones(43) :

Certains médicaments peuvent influencer la lithogénèse et ceci en augmentant la saturation biliaire en cholestérol.

Le clofibrate, les œstrogènes, et la ciclosporine augmentent la concentration du cholestérol au niveau de la bile, cet effet est transitoire et rapide. C'est donc un facteur de risque à prendre en considération. La médroxyprogestérone et l'octréotide peuvent causer une stase de la bile vésiculaire et augmentent aussi la fréquence 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 intestinale anaérobie augmente la concentration d'acide biliaire et permet donc de dénaturer la bile en cholestérol.

La multiparité augmente le risque de la formation de calculs. Certes, les progestatives agissent sur le niveau du cholestérol et la motricité vésiculaire, surtout lors du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse. La progestérone ralentit 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.

5. Pathologies associées(44) :

Les pathologies causant des pertes intestinales d'origine inflammatoire (maladie de Crohn comme exemple) ou chirurgicale (résection iléale) sont dans la majorité des cas associées à un déficit en sel biliaire. La mucoviscidose avec insuffisance pancréatique peut aussi favoriser le risque de lithiase.

Parmi les pathologies associées à la lithiase on distingue :

- Le rhumatisme inflammatoire chronique de type polyarthrite rhumatoïde
- La maladie coronarienne (athérosclérose)
- La triade de Saint qui regroupe les diverticules du colon et la hernie hiatale

- Le diabète par effet de l'insuline
- L'hémolyse qui est responsable d'un type particulier de lithiase pigmentaire

VI. Rappel de la lithogénèse : (45)(46)

1. Classification des calculs : (47)(48)

En fonction de la composition respective des constituants des calculs, on peut distinguer trois types : les calculs de cholestérol, les calculs mixtes et les calculs pigmentaires (**Tableau IV**) .

Tableau IV : Les différents types de calculs biliaires(48).

	Calculs de cholestérol	Calculs mixtes	Calculs pigmentaires	
Couleur	Jaune	Jaune ± noir	Brun	Noir
Localisation		Vésicule	Canaux	Vésicule
Prévalence		75 %	20 %	5 %
Composition	Cholestérol monohydraté	Cholestérol monohydraté majoritaire + sels de calcium	Bilirubinate de calcium + acides gras à chaîne longue + cholestérol	Bilirubinate de calcium
Mécanisme prépondérant		Sursaturation de la bile en cholestérol	Déconjugaison de la bilirubine par enzymes bactériennes	Sursaturation de la bile en bilirubine
Pathologie biliaire sous-jacente		Non	Oui	Non

1.1. Les calculs du cholestérol et les calculs mixtes :

Les plus fréquemment observés dans les pays occidentaux (80 %, lithiase « commune »), les calculs du cholestérol pur et les calculs mixtes se forment presque exclusivement dans la vésicule biliaire et sont majoritairement (> 70 %) faits de cristaux de cholestérol anhydre ou monohydraté. Les calculs du cholestérol pur sont de couleur jaune et sont généralement friables. Les calculs mixtes comportent en plus de petites quantités de sels de calcium et de bilirubine, expliquant la présence de pigments noirâtres en surface ou au centre (nucléus) des calculs et leur consistance plus ferme. (49)

1.2. Les calculs pigmentaires :

Les calculs pigmentaires se distinguent par deux catégories qui répondent à des mécanismes physiopathologiques différents : les calculs pigmentaires noirs et les calculs pigmentaires bruns. Ces calculs représentent moins de 20% des calculs biliaires et sont observés surtout dans les pays occidentaux. (50)

a. Les calculs pigmentaires noirs

Constitués quasi exclusivement de polymères de bilirubinate de calcium, les calculs pigmentaires noirs se créent dans la bile vésiculaire par précipitation lente de la bilirubine non conjuguée présente en excès du fait d'une hyper-hémolyse chronique (drépanocytose, thalassémie, cirrhose), d'un défaut concomitant de glycuco-conjugaison (syndrome de Gilbert) ou d'une augmentation du cycle entéro-hépatique de la bilirubine non conjuguée observée dans certaines situations pathologiques (maladie de Crohn avec atteinte iléale, résection iléale). (51)

b. Les calculs pigmentaires bruns

Les calculs pigmentaires bruns se composent majoritairement de bilirubinate de calcium associé à des quantités variables de cholestérol, d'acides biliaires déconjugués, d'acides gras saturés à chaîne longue et de bactéries. Ils se créent au niveau des canaux biliaires par hydrolyse de la bilirubine conjuguée par les β -glucuronidases bactériennes. On les constate surtout dans les infections chroniques ou répétées des voies biliaires, comme les angiocholites aiguës récidivantes après chirurgie biliaire (anastomose biliodigestive) ou les maladies biliaires sténosantes (cholangite sclérosante primitive, maladie de Caroli). La lithiase pigmentaire intra-hépatique est plus fréquemment observée en Extrême-Orient. (52)

2. Formation des calculs (48)(47) :

2.1 CALCULS CHOLESTEROLIQUES :

On compte trois étapes pour la formation des calculs du cholestérol (**figure35**)

a. Étape chimique :

Sécrétée par le foie, la bile devient sursaturée en cholestérol. Cette bile qui est anormale contient un excès de cholestérol par rapport aux agents solubilisants, notamment les sels biliaires et le phospholipide lécithine. Cette étape peut commencer dès la puberté et est souvent associée à l'obésité. Le foie, peut-être en raison d'une programmation génétique, produit une bile sursaturée à cause d'une diminution de la sécrétion des sels biliaires ou d'une augmentation de la sécrétion du cholestérol, voire des deux à la fois. L'obésité est associée avec une sécrétion excessive de cholestérol. En présence d'une affection ou d'une défectuosité de l'iléon, la malabsorption des sels biliaires interrompt la circulation entéro- hépatique, réduit le retour hépatique de ces sels et par conséquent en diminue la sécrétion. La réduction du flux biliaire dans le foie produit une bile lithogène contenant une quantité excessive de cholestérol. (53)

b. Étape physique :

Dans la solution, un précipité de microcristaux se forme à partir d'un excès de cholestérol. Un facteur de nucléation (la mucine) sécrété dans la bile accélère cette précipitation déjà assez rapide, mais ce facteur peut aussi faire défaut.

c. Étape de croissance :

Dans la vésicule biliaire, sont retenus les microcristaux de cholestérol précipités dans la bile. Ceci va favoriser leur agglomération pour former des calculs macroscopiques, parce que chez les sujets qui développent des calculs, l'épithélium vésiculaire sécrète un excès de mucus riche en mucine. Ce gel muqueux crée une capsule colloïdale qui emprisonne les microcristaux de cholestérol, les empêchant d'être éjectés de la vésicule biliaire. La mucine sert aussi de charpente pour l'addition d'autres cristaux. Un manque de contractilité des muscles lisses de la vésicule biliaire a pour conséquence d'entraver l'évacuation de cette matière solide.

La boue biliaire se compose de micro-cristaux, de cholestérol, de bilirubinate de calcium et de mucine. À l'échographie, elle consiste en une matière échogène qui s'étale en couches mais ne projette pas d'ombre acoustique, contrairement aux calculs. La boue biliaire se forme

dans des conditions qui favorisent une stase dans la vésicule biliaire, comme au cours de la grossesse ou de la nutrition parentérale totale. Souvent asymptomatique et sujette à disparaître, il a été démontré que la boue dans la vésicule biliaire peut engendrer une douleur de type biliaire, se transformer en calculs ou encore provoquer une pancréatite.

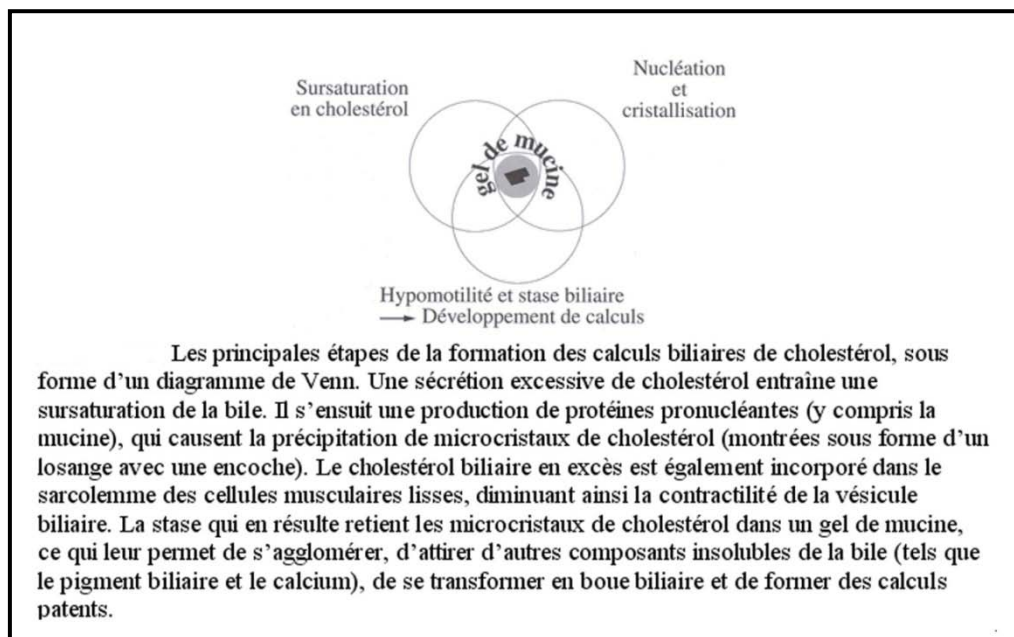


Figure 35 : Les principales étapes de la formation des calculs cholestéroliques .

2.2 CALCULS PIGMENTAIRES :

Environ 15 % des calculs biliaires présents au moment de l'intervention chirurgicale (cholécystectomie) sont des calculs pigmentaires noirs. Ils sont fréquemment associés avec l'hémolyse ou avec la cirrhose alcoolique. Leur formation repose fondamentalement sur une sécrétion excessive de bilirubine dans la bile.

Les calculs pigmentaires bruns sont associés avec une infection (souvent attribuable à un rétrécissement) ou stagnation avec infestation des voies biliaires, ce qui prédispose à la cholangite chronique et éventuellement au cholangiocarcinome. L'infection et l'inflammation augmentent la concentration en bêta-glucuronidase, enzyme qui déconjugue la bilirubine; la bilirubine libre qui en résulte se polymérise et se lie au calcium pour former du bilirubinate de calcium dans les canaux biliaires.

3. Mécanisme (47) :

Avant que les symptômes ne se manifestent, les calculs biliaires grossissent au rythme d'environ 1 à 2 mm par année au cours d'une période de 5 à 20 ans. La lithiase biliaire est souvent « silencieuse » sur le plan clinique et est découverte au hasard d'une échographie de pratique courante réalisée à d'autres fins. La majorité des patients porteurs de calculs biliaires (80 %) ne présenteront jamais de symptômes. Et si les patients deviennent symptomatiques, ils éprouvent ordinairement des douleurs biliaires au cours des 5 à 10 premières années. Les complications viennent du fait que, selon les cas, les calculs obstruent :

- 1- le canal cystique, ce qui va donner une cholécystite qui se manifeste tout d'abord par une inflammation chimique et se complique par la suite d'un envahissement bactérien ;
- 2- le canal cholédoque, ce qui va causer une obstruction biliaire (cholestase), parfois accompagnée d'une infection bactérienne des voies biliaires (angiocholite) (figure36).

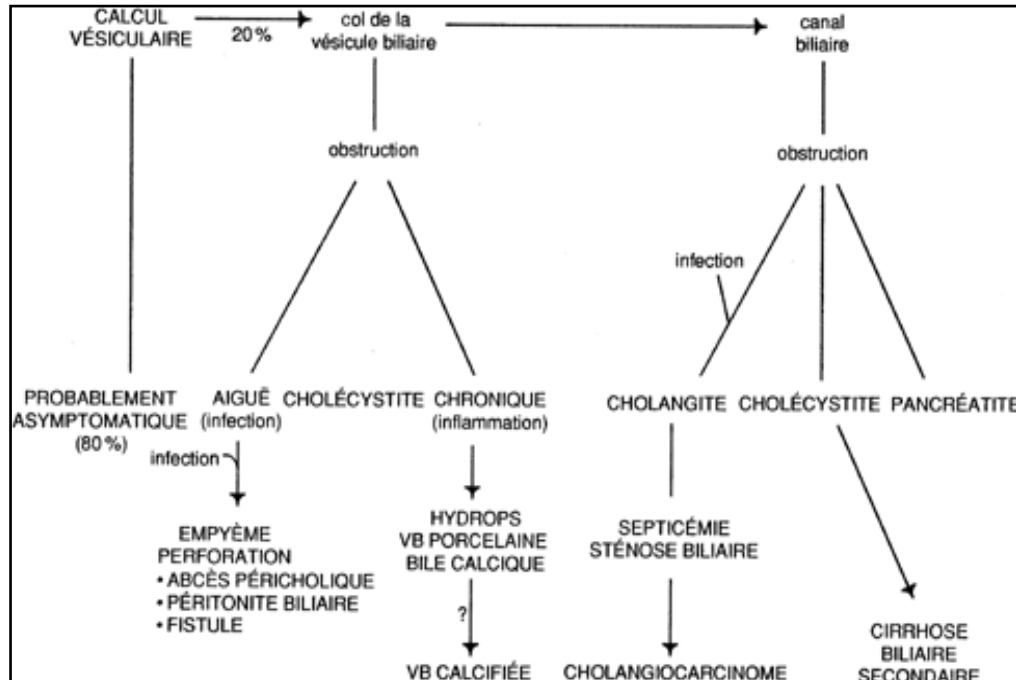


Figure 36 : Schéma représentant les possibles complications de la lithiase des voies biliaires.

Un calcul vésiculaire qui va s'enclaver dans le col de la vésicule biliaire ou dans les canaux biliaires peut causer une obstruction et entraîner des complications. L'obstruction du canal cystique provoque une cholécystite. Alors que l'obstruction du canal cholédoque entraîne une cholangite, un ictère cholestatique ou une pancréatite. Dans sa forme la plus typique et la plus complète, la migration d'un calcul dans le cholédoque entraîne une obstruction canalaire avec hyperpression intra-canalaire suivie d'une surinfection généralement par une contamination rétrograde des voies biliaires par des germes duodénaux, aboutissant à une septicémie.

VII. Physiopathologie de l'angiocholite (4)(54) :

L'angiocholite est la conséquence d'un obstacle complet ou incomplet siégeant sur la VBP dans la majorité des cas. Mais dans certains cas rares elle survient chez des malades ayant une VBP libre.

On peut la définir par la présence d'un ou de plusieurs germes bactériens dans la bile intra- canalaire.

Deux phénomènes centraux expliquent la physiopathologie des angiocholites.

Le premier est l'obstruction des voies biliaires par un obstacle, entraînant un arrêt de la circulation entéro-hépatique de la bile et une élévation de la pression intra-canalaire. Cette dernière est elle-même responsable d'une altération de la sécrétion biliaire et entraîne un reflux bilio-veineux et bilio-lymphatique (55)(56).

Le second est la prolifération bactérienne dans la bile : la bile est normalement stérile, bien qu'une colonisation ait pu être observée chez quelques patients non atteints d'infection des voies biliaires.

En effet, La source de contamination peut être de deux origines : ascendante par la flore duodénale ou alors hématogène via le sang veineux portal, comme elle peut avoir d'autres origines (iatrogène etc.) . L'élévation des pressions intra-canales permet par la suite leur translocation bilio-veineuse. De ce fait, on retient trois éléments intervenant dans son développement(56):

- Obstacle
- Germes pathogènes
- Diffusion de l'infection canalaire

1. Obstacle complet ou incomplet de la VBP :

C'est l'élément essentiel de la pathogénie. L'obstruction cause une stase et une dilatation de la VBP qui contribuent au développement de l'infection. Certes, la vitesse de développement de l'obstacle joue également un rôle.

2. Pénétration du germe dans la VBP (57) :

La plupart des germes retrouvés dans la VBP ont une origine intestinale, la stase d'amont favorise leur multiplication, cette origine intestinale est expliquée par le fait que la voie canalaire ascendante reste la voie la plus admise. Mais d'autres voies sont évoquées (rares) :

-Voie hématogène : La voie portale implique le passage de germes intestinaux dans le sang portal et leur retour dans la bile après épuration hépatique.

-Voie lymphatique : rarement impliquée dans la pathogénie.

-Voie directe : Après un acte chirurgical, une CPRE ou une SE .

3. Diffusion de l'infection(58) :

La diffusion se réalise par deux voies locale et générale:

- Dissémination locale de l'infection biliaire est directement responsable de la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique.
- La propagation générale du processus infectieux se réalise par voie hématogène soit par décharge bactériémique, soit par septicémie qui constitue l'une des complications les plus graves de l'angiocholite.

La bactériémie et la septicémie sont directement en relation avec l'hyperpression régnant dans les voies biliaires. Dans un premier temps, il se produit un éclatement au niveau des canalicules biliaires (espace sans paroi propre, simplement limité par la membrane de deux ou trois hépatocytes adjacents). Cette rupture de la membrane hépatocytaire laisse pénétrer le cytoplasme par les germes, puis éclatement de la cellule, arrivé au niveau de l'espace de Hiss puis au niveau de la sinusoïde sanguine hépatique, donc :

- o Le risque de septicémie est encore plus élevé que l'obstacle entraîne une hyperpression importante
- o Les accidents septicémiques et bactériémiques sont favorisés par toute augmentation brutale de la pression intra-canalair (CPO, CPRE).

VIII. Anato-pathologie de l'angiocholite(35)(36) :

Une réaction inflammatoire puis infectieuse de la VBP résulte de l'infection de la bile.

1. Lésions de la VBP :

D'abord le siège de phénomènes inflammatoires avec une muqueuse congestive et des infiltrats à cellules mononuclées ; les parois de la VBP s'épaississent et donne le siège à des micro-abcès.

En cas d'infection plus ou moins latente, prolongée et répétée il se produit des lésions cicatricielles avec épaissement pariétal important : cholangite sclérosante secondaire.

2. Lésions hépatiques :

2.1 Lésions portales :

Le premier stade est la portite inflammatoire avec un œdème, congestion et infiltration polynucléaires. Elle est d'apparition parfois tardive.

2.2 Lésions lobulaires :

- Canalicules biliaires qui présentent des lésions épithéliales associées à une infiltration de polynucléaires (PN), avec signes de cholestase.
- Rétrécissement parenchymateux précoce de la rétention à point de départ centro-lobulaire.
- Des PN qui infiltrent le parenchyme, ce dernier croît avec l'intensité de la rétention et de l'infection.
- Ultérieurement se créent des micro-abcès au contact de structures biliaires infectées. Leur union aboutit à des abcès aréolaires parenchymateux.
- Des foyers de nécrose toxiques ou anoxique qui relèvent d'un choc endotoxinique ou d'une coagulation intra-vasculaire disséminée peuvent également être notés.
- Des nodules de régénération pouvant apparaître tardivement et qui conduisent à une cirrhose non spécifique (exceptionnellement).

2.3 Lésions vésiculaires et pédiculaires :

- Cholécystite chronique lithiasique
- Pédiculite et pyléphlébite (exceptionnelle).

3. Bactériologie(58)(59)(60) :

Sur le plan bactériologique, le prélèvement de la bile chez les malades atteints d'angiocholites contient habituellement plus de 100000 germes/ml .Le sang du malade contient également des germes isolés dans 25-45% des cas. Citons les bactéries les plus fréquentes des angiocholites aiguës lithiasiques :

3.1. Les Aérobie :

- BGN : +++ 50-90%
 - E. Coli.
 - Klebsiella pneumoniae
 - Rares : Pseudomonas aëroginosa, Entérobacter cloacae
 - Proteus morganii
- BGP (bacille gram positif) : 20-40%
 - Streptococcus fécalis +++.
 - Staphylococcus aureus (rare).

3.2. Les Anaérobies : 10-20%

- Bactéroïdes fragilis
- Clostridium perfringens

on les distingue plus en cas d'anastomose bilio-digestives, des manifestations septicémiques plus graves et en cas de complications septiques postopératoires.

IX. Étiologies des angiocholites (4)(61) :

Afin de distinguer les diagnostics différentiels de l'angiocholite aiguë lithiasique, nous allons citer dans ce chapitre les différentes causes des angiocholites.

Les étiologies des angiocholites sont multiples et sont présentées de la façon la plus exhaustive possible dans le **Tableau V** (complétant celui proposé par Mosler (61) et Carpenter (62) et schématisées sur la **Figure 37** d'après. (62)(63) 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 , 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]) . 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, ce qui met alors les patients à haut risque de développer une angiocholite. (62)

Le tableau ci-dessous résume les différentes étiologies trouvées dans cette pathologie :

Tableau V : Étiologies des angiocholites(4)(56)(63)(64) :

Étiologies	Fréquence
Lithiases biliaires	28–70 %
<i>Sténoses malignes</i>	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...)	
<i>Sténoses bénignes</i>	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 %
<i>Ascaris lumbricoides</i>	
<i>Clonorchis sinensis</i>	
<i>Fasciola hepatica</i>	
<i>Opisthorchis felineus</i>	
<i>Opisthorchis viverrini</i>	
<i>Echinococcus granulosus</i>	
<i>Echinococcus multilocularis</i>	
<i>Taenia Saginata</i>	
Autres	
Diverticule duodéal (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, anévrysmes)	
Médicamenteuse (ceftriaxone, carbamazépine)	

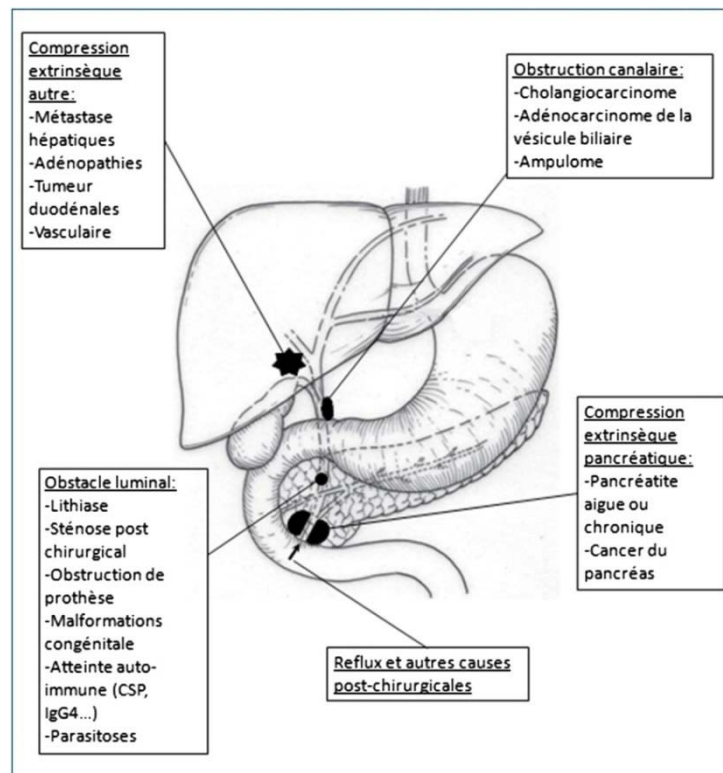


Figure 37 : Schéma des principales causes d'angiocholite(34).

X. DIAGNOSTIC (4)(61):

Le diagnostic clinique des angiocholites repose classiquement sur la triade de Charcot (douleur, fièvre, ictère). Cependant, bien que celle-ci possède une grande spécificité 96 %, sa sensibilité est faible (56). Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre et la douleur abdominale (jusqu'à plus de 80 % des patients), mais la douleur abdominale peut manquer chez la moitié des sujets âgés(65) . L'ictère est présent chez environ 70 % des patients. 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 %) (66). Ce

score a été révisé en 2013 et maintenu en 2018 (67). Ce dernier est présenté dans le **Tableau VI**. 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 VI : Critères diagnostiques TG2013/2018.

Critères	Seuil
A-Inflammation systémique	
A-1 Fièvre ou frissons	> 38 °C
A-2 Syndrome inflammatoire biologique	Leucocytes < 4 ou > 10G/L CRP ≥ 10 mg/L
B-Cholestase	
B-1 Ictère	Bilirubine totale ≥ 34 μmol/L
B-2 Anomalie du bilan hépatique	ASAT, ALAT, PAL et gamma-GT > 1,5 × LSN
C-Imagerie	
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.

La gravité de cette affection impose de l'évoquer rapidement par le biais d'un examen clinique minutieux, des données biologiques et de l'échographie. Elle évolue rapidement en un état de choc septique en l'absence d'un traitement adéquat, pouvant mettre en jeu le pronostic vital . L'appréciation initiale de l'état du malade est fondamentale afin de juger rapidement du risque évolutif.

1. CLINIQUE (4)(68):

1.1. signes cliniques(69)(70):

a. la forme typique :

La triade de Charcot représente le tableau clinique fortement évocateur , associant douleur, fièvre et ictère apparus dans cet ordre dans un délai de 24 à 72h.(71)(72)

a.1. La douleur :

Due à la mise sous tension de la vésicule et/ou des voies biliaires lorsqu'un calcul vient s'enclaver, elle est de type colique hépatique qui désigne une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit. Elle précède l'apparition de la fièvre de quelques heures, parfois associée à des vomissements ou une tension douloureuse au niveau de l'épigastre.

a.2. La fièvre :

Traduit l'infection des voies biliaires et la décharge bactériémique. Elle est associée à des frissons intenses avec persistance d'état subfébrile entre les accès fébriles

a.3. L'ictère :

Le dernier symptôme de la triade à apparaître, il est de type cholestatique (urines foncés, selles décolorées, prurit), d'intensité variable allant d'un subictère conjonctival à un ictère généralisé cutanéomuqueux. (73)



Figure 38 : Image représentative d'un ictère .

Cette triade, n'est présente au complet que dans les environs de 50% à 70% des cas; les symptômes sont souvent dissociés. Il faut être particulièrement vigilant chez les sujets âgés ou immunodéprimés.(74)

b. formes cliniques :

b.1. Forme asymptomatique :

Découverte fortuite lors de l'exploration per-opératoire d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire.

b.2. Formes symptomatiques mineurs :

Surtout chez le sujet âgé, elles sont de diagnostic difficile :

- les formes douloureuses pures : se manifestent par une crise de colique hépatique le plus souvent en rapport avec la migration et expulsion de calcul le duodénum.
- les formes fébriles pures : se voient 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 anictériques : l'association d'une fièvre et des coliques hépatiques doit faire penser à cette forme.
- les formes apyrétiques : le diagnostic d'une angiocholite aigue doit être évoqué même en absence de fièvre.
- les formes avec ictère nu : ils sont rares, sous forme d'ictère cholestatique progressif associé parfois au prurit.

c. formes évolutives :

c.1. Évolution favorable:

Dans un nombre considérable de cas ; l'accès angiocholitique peut évoluer de façon régressive soit spontanément, soit sous l'effet du traitement. Pourtant cette évolution favorable ne peut prédire en rien l'évolution ultérieure. L'apparition de récurrences est possible donnant lieu à des complications graves en fonction de la nature et de la persistance de l'obstacle.

c.2. Complications précoces :

Elles sont d'une gravité élevée, on trouve :

❖ **Complications septicémiques:**

La septicémie : confirmée par l'hémoculture constitue toujours un facteur d'aggravation important de l'angiocholite. Aux signes classiques d'angiocholite s'ajoutent :

- Petits troubles de conscience.
- AEG, une hypotension avec pincement de la différentielle.
- Absence de collapsus.

Le choc septique :

Se traduit donc par une insuffisance aiguë et durable du flux sanguin artériel. Ceci va induire 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). Ce choc septique est de mauvais pronostic surtout en absence de traitement, responsable de décès dans 40-70 % des cas. Il se manifeste cliniquement par :

- Marbrures cutanées les plus constantes.
- Polypnée, tachycardie, troubles neuropsychiques (annonciateurs d'insuffisance circulatoire aiguë).
- Hypotension artérielle.
- Oligo-anurie ; signe très important pour évaluer l'efficacité du traitement (contrôle de la diurèse).

❖ Insuffisance rénale aiguë :

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, elle est donc de gravité variable.

- L'IR fonctionnelle (IRF) résultante de 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 (IRO) peut se manifester par l'anurie ou à diurèse conservée mais avec une azotémie régulièrement ascendante, une créatinémie toujours très élevée et un effondrement de la concentration urinaire. L'IRO est plus rare (7%)

❖ **Troubles neuropsychiques :**

Sont en règle associée à un état de choc septique, on trouve : Torpeur, somnolence, confusion, agitation, délire voire coma.

❖ **Collapsus cardio-vasculaire :**

Il est d'installation brutale, le collapsus cardio-vasculaire s'extériorise cliniquement par :

- État de prostration accentué.
- Chute de la pression veineuse centrale.
- Effondrement tensionnel.
- Tachycardie et Polygnée.
- oligurie.
- Diarrhée profuse, vomissements parfois hémorragiques.

❖ **Syndrome hémorragique :**

En relation avec les troubles de la crase sanguine ou ulcérations gastro-duodénales aiguës de stress.

❖ **Complications locorégionales :**

- Abscesses hépatiques : résulte de la propagation directe de l'infection mais pouvant également être la conséquence de localisation métastatique de la septicémie.
 - Leur présence est un facteur d'aggravation indiscutable.
 - L'abcès unique est plus rare mais son pronostic est meilleur car un drainage chirurgical est possible.
 - Les abcès miliaires sont les plus fréquents.
- Pédiculite : due à une antibiothérapie prolongée.
- Fistule interne : l'abcès et la pédiculite peuvent être à l'origine de fistules internes (exceptionnellement externes) et à des perforations en péritoine libre ou cloisonné.

c.3. Complications tardives :

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

- Une cirrhose biliaire secondaire avec un tableau clinique qui n'est pas spécifique, de même pour les prélèvements biopsiques.
- Une cholangite sclérosante secondaire.

* 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 se définit par l'association d'une confusion et d'un choc à la triade de Charcot.

*Auparavant, on donnait comme définition à l'angiocholite grave le terme d'angiocholite ictéro-urémigène vu qu'il s'associait à l'angiocholite une insuffisance rénale aiguë. On définit actuellement l'angiocholite aiguë grave par l'apparition d'un choc septique ou l'existence d'un sepsis résistant à une antibiothérapie adaptée ou la survenue d'une confusion. Cette forme grave est observée chez 10 à 15 % des malades.(75)

d. critère de sévérité (4)(76)(77):

Afin de prédire la gravité de l'épisode, les experts des TG ont réalisé un score de gravité des angiocholites en 2013 qui n'a pas subi de modifications en 2018 (présenté dans le (Tableau VII). Il comprend 3 groupes en fonction de la gravité. Ces 3 grades de sévérité sont associés à une mortalité croissante, de 1,2 % pour un grade 1, à 2,6 % pour un grade 2 et plus de 5 % pour les grades 3 (34)(78)(79). 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 à une néoplasie, une obstruction de prothèse biliaire, ou une obstruction intra-hépatique (79)(80), et qu'il a plutôt tendance à sous-estimer la gravité. La procalcitonine pourrait être un marqueur de gravité intéressant (sensibilité de 97 % et spécificité de 73 % pour le diagnostic d'angiocholite sévère) (81).

Tableau VII : critère de sévérité TG 2013–2018 (78):

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
Grade 2 : Modérée Au moins 2 critères	Dysfonction hépatique	INR > 1,5
	Dysfonction hématologique	Plaquettes < 100,000/mm ³
	Leucocytes	< 4 G/L ou > 12G/L
	Fièvre	> 39 °C
Grade 1 : Légère Aucun critère de 2 ou 3	Âge	> 75 ans
	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.

En pratique, la majorité des patients se présentent avec une angiocholite grade I (54%) alors que seulement 11% des malades développent une angiocholite grade III.

1.2. Examen physique :

La palpation amplifie la douleur de l'hypochondre droit, la découverte d'une hépatomégalie modérée légèrement douloureuse est parfois notée. L'examen clinique malgré tout reste pauvre. Rare les fois où on trouve une grosse vésicule tendue. Le reste de l'examen abdominal est normal : Fosses lombaires souples, touchers pelviens normaux et orifices herniaires libres.

2. PARACLINIQUE :

2.1. Biologie (82):

Au niveau du bilan biologique, on trouve des signes d'inflammation et d'infection caractérisés 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**, dans les 3/4 des cas.

Une **cholestase** est présente constamment sur les tests hépatiques, elle associe une élévation des phosphatases alcalines et des gamma GT, avec une élévation plus ou moins importante de la bilirubine au dépend 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 explorations biologiques (NFS, ionogramme sanguin et urinaire, lipasémie, créatininémie) d'un intérêt capital, elles peuvent révéler des complications : IR d'abord fonctionnelle puis rapidement organique, une thrombopénie septique, une pancréatite aiguë.

Le bilan d'hémostase est généralement normal.

Si le malade est vu tôt au moment de la douleur, faut être au courant que 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.

a. Les prélèvements bactériologiques (4) :

Lors d'une angiocholite, les deux prélèvements microbiologiques capitaux sont les **hémocultures** et les **prélèvements biliaires**. Dans une série multicentrique rétrospective récente , les hémocultures étaient positives dans 40 % des épisodes rapportés (64)(57). Elles peuvent être polymicrobiennes dans 20 % des cas (83). Les cultures biliaires sont encore plus avantageux (positives dans 83 % des cas selon la même étude multicentrique (64), mais souvent plus dans d'autre séries) et objectivent une infection polymicrobienne dans au moins 50 % des cas (57)(58)(60). Une étude rétrospective de 2014 identifiait 31 % de concordance totale entre les cultures biliaires et les hémocultures, ce qui pose la question de la pathogénicité des germes présents dans les cultures biliaires polymicrobiennes, mais plus de 70 % de ces prélèvements étaient réalisés plus de 24 h après la mise en place d'un drain biliaire (58). Les principaux germes isolés sont présentés dans le **Tableau VIII** , adapté des TG 2018 (59): Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae sont les 2 principaux germes responsables d'angiocholite.

Concernant la question de la résistance aux antibiotiques des germes responsables d'angiocholites, et notamment la survenue d'épisodes à entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargie (BLSE), les données varient grandement d'un pays à l'autre : en Europe, une étude rétrospective sur les prélèvements biliaires positifs de 83 patients d'un centre tertiaire allemand a identifié 29 % de BMR (bactéries multi résistantes) dont 54 % de BLSE (60). En Corée, les *E. coli* BLSE sont les premiers micro-organismes responsables d'angiocholites, y compris communautaires, représentant au total 30,4 % des cas(84). La présence d'un stent biliaire est l'unique facteur de risque indépendant d'angiocholite à BMR identifié dans 2 études rétrospectives, avec un risque relatif de 3,6 à 4 fois (60)(85). La présence d'une endo-prothèse biliaire est également un facteur de risque d'angiocholite à entérocoque (notamment *E. faecium*), *Pseudomonas aeruginosa* et *Stenotrophomonas maltophilia* (86). Bien que la colonisation de stent par des microorganismes fongiques soit fréquente, les angiocholites fongiques restent exceptionnelles (87).

Tableau VIII : Micro-organismes responsables d'angiocholite
Adapté des Tokyo Guidelines 2018 :

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	

2.2. Explorations morphologiques :

a. Échographie hépato biliaire :(88)(89)

Quand on suspecte une cause biliaire, le premier examen à faire est l'échographie, parmi les signes qui témoignent d'un obstacle dans les voies biliaires on trouve(90)(91):

a.1. Les signes directs du calcul biliaire (92):

Les études réalisées sur la mise en évidence d'un calcul de la VBP, ont dévoilé une sensibilité entre 20 et 75% (93)(94). L'échographie est donc déficiente pour la visualisation directe des calculs. Ces derniers sont faciles à visualiser, quand ils sont volumineux, nombreux et ou quand ils donnent un cône d'ombre, sans oublier la VBP dilatée qui nous aide à les visualiser.

L'échographie donne de plus des indications sur l'état de la vésicule biliaire, du parenchyme hépatique et du pancréas. Elle 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 supérieure à sa sensibilité, de ce fait trouver un calcul au niveau du bas du cholédoque nous permet de poser le diagnostic de migration lithiasique. On trouve des images trompeuses comme celle des bulles d'air au niveau d'un diverticule para-papillaire , les calcifications de pancréatite chronique, et les images vasculaires des athéromes qu'il faut éviter de confondre avec un calcul biliaire.

Finalement, l'échographie peut visualiser aussi un épaissement des parois biliaires. (95)(96)

❖ Les limites :

Certaines conditions rendent le diagnostic difficile ou impossible :

- La petite taille des calculs
- Le siège rétro-pancréatique ou distal du calcul.
- La présence d'interpositions gazeuses gastriques ou duodénales.
- L'absence de dilatation de la VBP.
- L'absence de cône d'ombre.

❖ Exemples d'images échographiques (97)(93):

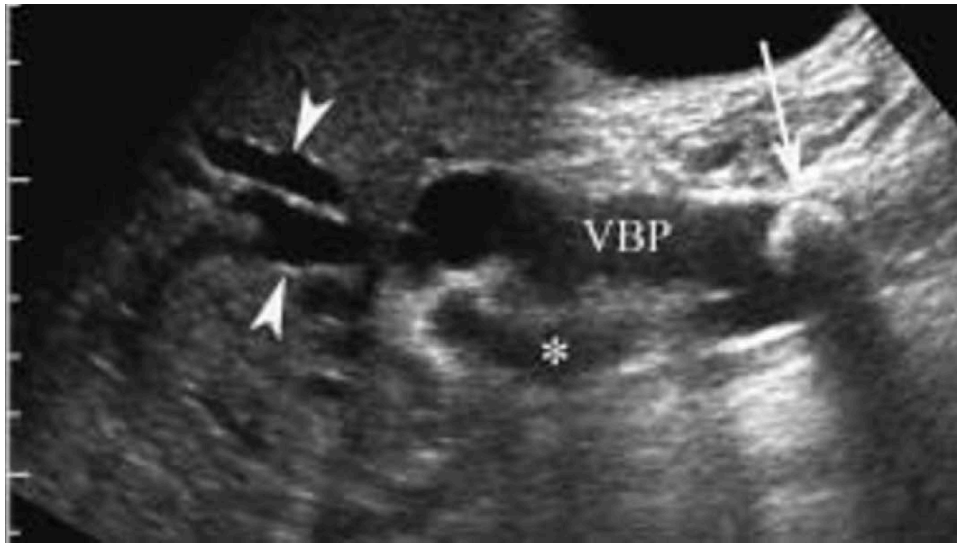


Figure 39 : Image échographique objectivant un gros calcul de la voie biliaire principale :

Une vue oblique du hile qui montre la dilatation des VBIH (têtes de flèche), la VBP, du canal cystique (astérisque), et permet la visualisation d'un volumineux calcul de la VBP avec cône d'ombre (flèche).



Figure 40 : Image échographique montrant un petit calcul de la voie biliaire principale :

Une vue oblique du hile permet la visualisation d'un petit calcul (flèche) du cholédoque difficile à détecter en l'absence de cône d'ombre. L'angiocholite se traduit aussi par un épaissement des parois biliaires (têtes de flèche).

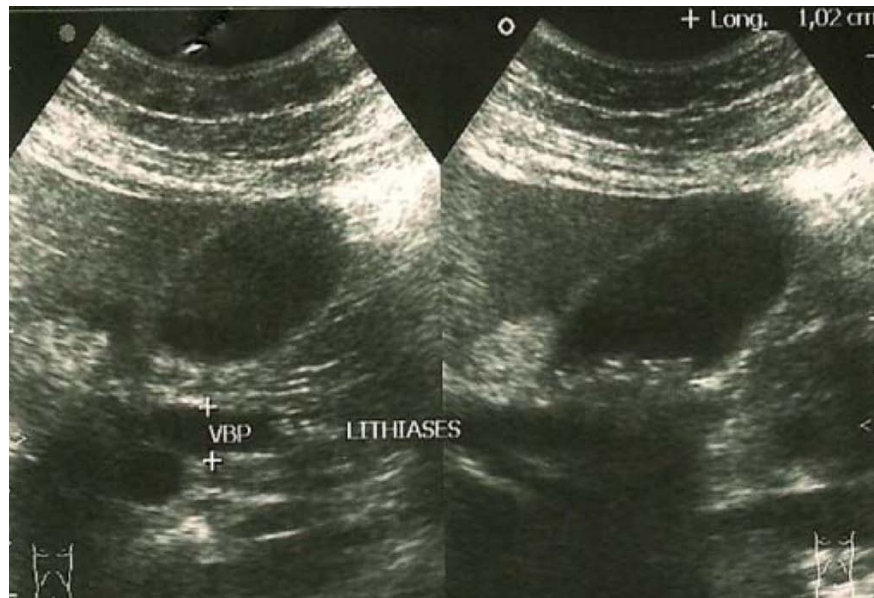


Figure 41 : Image échographique d'une lithiasie du bas du cholédoque avec une vésicule biliaire multi-lithiasique.

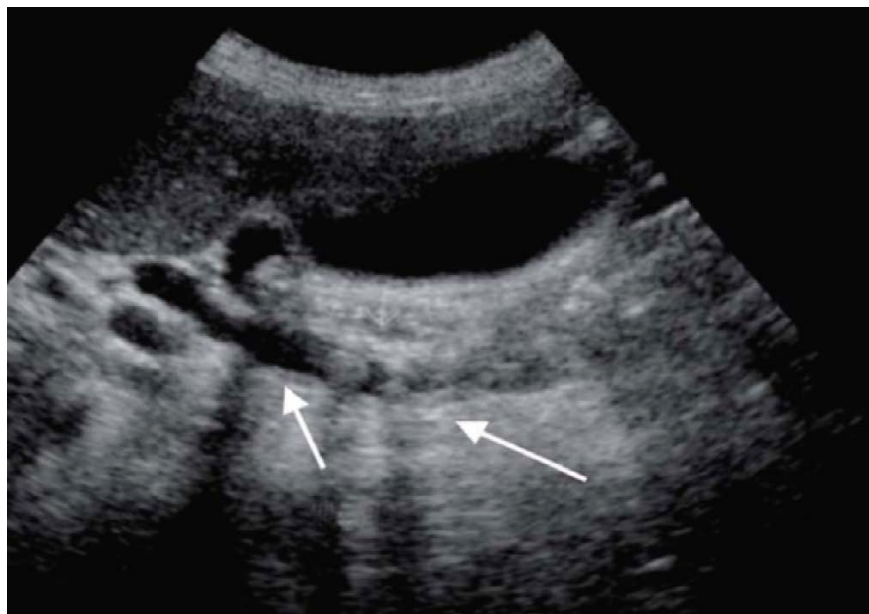


Figure 42 : Image échographique montrant un empièchement du cholédoque.



Figure 43 : Image échographique d'une lithiase vésiculaire avec un cône d'ombre



Figure 44: Image échographique de cholécystite avec paroi vésiculaire épaissie et feuilletée

a.2. Les signes indirects :

L'échographie permet de visualiser une éventuelle dilatation des VBIH et ou VBEH. Généralement difficile suite à une défense, une douleur et un iléus avec distension gazeuse. Pourtant, la VBP et les VBIH sont visible grâce à cet examen.

Il faut noter que le premier signe échographique pour le diagnostic de l'angiocholite est La dilatation des voies biliaires (93) , par contre 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 voies biliaires ne reflète donc en aucun cas la sévérité de l'obstruction.

En cas de migration de la lithiase vers le duodénum ou en cas d'obstacle intermittent , l'obstruction fait default (93)(98). On peut aussi avoir des patients avec une VBP large sans qu'il y est pour autant une pathologie causale, vu que l'anatomie des voies biliaires change d'un patient a l'autre. C'est pourquoi il ne faut jamais être catégorique pour conclure le diagnostic d'une migration lithiasique.

Une vésicule biliaire alithiasique ne doit pas être négligée et doit quand même mettre en doute une migration lithiasique.

L'échographie doit être faite rapidement et en première intention dès qu'on suspecte une angiocholite, vu que la dilatation des VBIH (**figure45**) sont facilement détectable par cet examen.



Figure 45 : image échographique objectivant une dilatation des VBIH (têtes de flèche)(93).

b. Tomodensitométrie (TDM) abdominale(99)(100):

En ce qui concerne la détection des calculs du bas cholédoque, la TDM reste supérieure à l'échographie. Elle a le privilège de mettre aussi en évidence une cause néoplasique ou une compression extrinsèque (101) et détecter les complications de l'angiocholite comme l'abcès hépatique (102). Les performances de la TDM pour évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque, une pancréatite) sont meilleures que celles de l'échographie. Cependant, elle n'est pas utilisée en première intention pour détecter les dilatations des voies biliaires.

b.1. Tomodensitométrie sans produit de contraste (TDM c-) :

elle a permis avec l'utilisation des volumes hélicoïdales puis multi-détecteurs de mieux détecter les lithiases de la VBP par rapport à la TDM avec acquisition incrémentale, la sensibilité est passé de 60%-70% à 65%-80% (103)(104). Les capacités de détections se sont perfectionnées

par l'utilisation des reconstructions multi-planaire 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 devrais être contre indiqué (105).

L'association à des séries injectées, en plus des coupes sans produit de contraste qui permettent de visualiser les petits calculs, confirme le caractère intra-cholédocien ou dans l'Oddi de l'hyperdensité détectée en c-. En ce qui concerne les tomodensimètres multi-détecteurs et pour avoir un rapport signal/bruit qui permet de visualiser les petits calculs faiblement denses, il faut faire des acquisitions volumiques 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 80%.



Figure 46 : Image scanographique en coupe axiale sans injection du PC montrant une LVBP (106).

Les coupes fines montrent une hyperdensité punctiforme du bas cholédoque (flèche).

b.2. Cholangiographie par tomodensitométrie

L'opacification indirecte des voies biliaires par une cholangiographie IV ou orale permet l'acquisition volumique de l'arbre biliaire. Par l'utilisation d'un produit de contraste biliaire, la détection des calculs est rendue meilleure. 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.

b.3. Signes indirects au scanner (97):

En cas d'angiocholite aiguë, le scanner multiphasique, avec injection d'iode permet la mise en évidence des signes indirects jusque-là mal connus. L'épaississement inflammatoire des parois biliaires est généralement facile à voir en tomodensitométrie. On note une prise de contraste marquée et persistante de toutes les parois biliaires intra et extra-hépatique (**figure 47**) (107). Le temps artériel, s'il est réalisé, retrouve fréquemment des troubles de perfusion à type de plages hypervasculaires périphériques ou péri-biliaires(101) (**figure 48**).

Certes, La tomodensitométrie est plus efficace que l'échographie pour rechercher des complications et en particulier des abcès du foie (**figure 49**) ou une pyléphlébite (**figure 50**). En cas de suspicion clinique et biologique d'angiocholite, le caractère global de l'exploration réalisée par la tomodensitométrie permet, dans certains cas, de corriger l'orientation initiale en mettant en évidence une autre cause d'obstruction biliaire pouvant être à l'origine d'une angiocholite (ampullome, infiltration tumorale, antécédents chirurgicaux) où une pathologie non biliaire simulant une angiocholite (abcès hépatique d'origine non biliaire, pyléphlébite d'origine digestive(108), ulcère perforé bouché avec collection du pédicule hépatique, etc.).

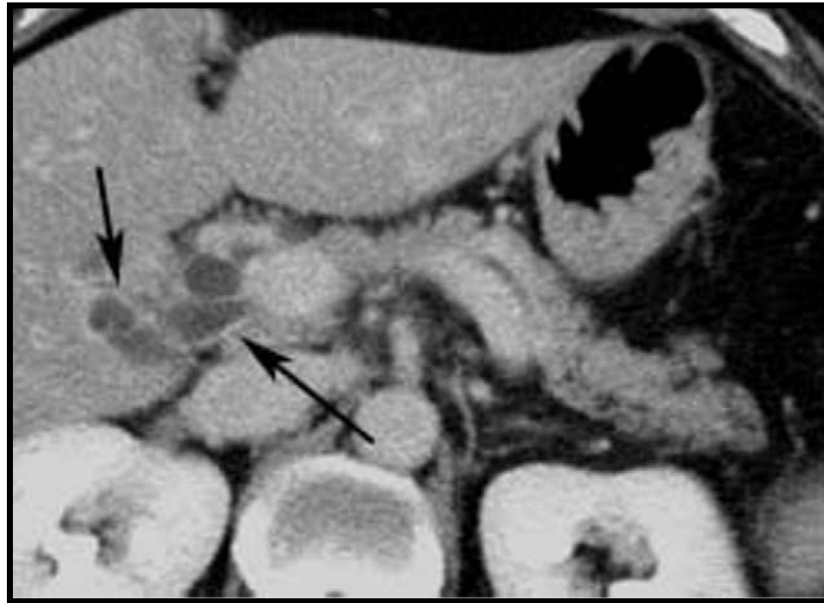


Figure 47 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, objectivant une réaction inflammatoire des parois biliaires au cours d'une angiocholite :

Les parois de la voie biliaire principale sont épaissies et se rehaussent anormalement après injection (flèches). (107)



Figure 48 : Coupe axiale d'une TDM avec injection du PC en temps artériel, montrant des troubles de perfusion à type de plages hypervasculaires péri-biliaires(101)

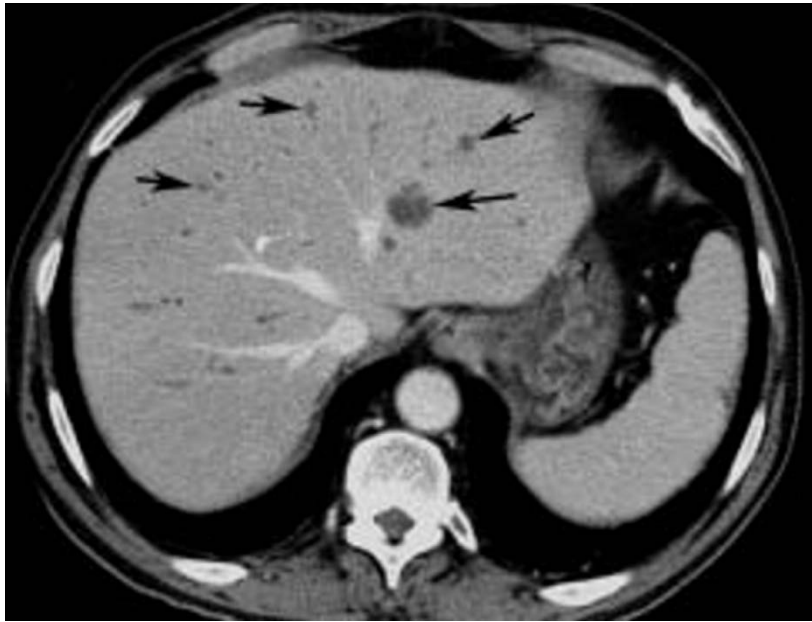


Figure 49 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, objectivant des abcès hépatiques multiples dans les suites d'une angiocholite :

La tomodynamométrie à la phase portale montre de multiples hypodensités arrondies (flèches) situées à proximités des voies biliaires dilatées.

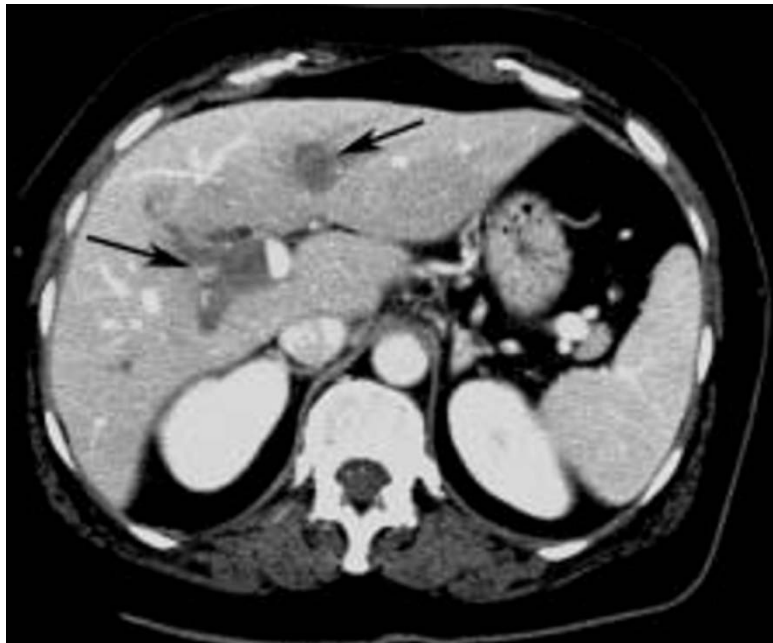


Figure 50 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du PC en temps portal, montrant une thrombose septique de la veine porte dans les suites d'une angiocholite :

La tomодensitométrie à la phase portale montre une thrombose de la veine porte droite et de la partie distale de la veine porte gauche (flèches). (97)

c. Cholangiographie par résonance magnétique :

c.1. Méthode :

Ne nécessitant aucun produit de contraste, la cholangio IRM est plus performante que le cholangio-scanner, elle permet l'exploration des voies biliaires en produisant une hyper intensité de toute stase liquidienne. Avec l'avantage de ne pas être invasive, elle permet d'obtenir des clichés presque identiques à ceux obtenus par la cholangiographie directe.

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

Dans un plan coronal, on débute par des coupes épaisses en 2 dimensions, qui donnent des images en pseudo projection de tout 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 secondes) et en apnée(109)(110) . Les séquences en 3D 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 respiratoires efficace (110).

Sur volume unique de tout l'arbre biliaire, pour faire le diagnostic il faudrait le lire avec l'aide des outils classique : coupes fines et épaisses en mode reconstruction multi planaire avec intensité maximale de projection en 3D.

Retenons qu'on peut se servir des agents de contraste négatifs (jus de myrtilles, ananas, Lumirem ®) pour que les superpositions causées par les liquides digestifs soient absentes.

c.2. Sémiologie du calcul et performances de la cholangio-IRM(111):

La bili-IRM visualise une zone hypo intense au sein de la bile lors de calculs de la VBP.

Il faut faire des coupes fines axiales pour ne pas avoir de faux négatif comme sur la cholangiographie directe. Cela évite de passer à côté d'un petit calcul quand son signal est noyé dans une voie biliaire dilatée. (97)

On arrive à basculer de l'image général de l'arbre biliaire aux coupes fines plus précise par les acquisitions 3D. L'absence de signal d'une voie biliaire peut rendre ininterprétable une cholangio-IRM. Quand le trajet de l'artère pancréatico-duodénale est collé à la partie interne de la voie biliaire, il peut y avoir un artéfact de vide de signal. (112) (113)

Une bulle d'air, du sludge ou un caillot peuvent être la cause de lacunes intra canalaies. Pour ne pas les confondre, on peut faire des coupes sagittales ou axiales qui mettent en évidence le caractère antigravitationnel de la région vide de signal.

Les coupes coronales obliques en mode dynamique qui se réalisent à partir de plusieurs acquisitions à intervalle de cinq 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 confondu avec un ampullome de petite taille, c'est l'écho endoscopie avec biopsie qui permet de trancher.

En bili-IRM, le calcul est visualisé sous la forme d'une image arrondie à contours irréguliers hyperintense en T1, hypointense en T2, réalisant un aspect en pince de crabe à l'intérieur du cholédoque dilaté ou non dilaté (114). Il peut être associé à un rétrécissement distal (cholangite récurrente pyogénique) (115) .

À part le fait qu'elle soit un examen non invasif, La cholangio-IRM est très efficace pour trouver une LVBP, c'est ce qu'a été prouvé par plusieurs études faites ces 10 dernières années. On retrouve dans ces études une moyenne de sensibilité entre 80% et 100% avec une très bonne spécificité avoisinant les 95% (116)(117)(118)(119), ce qui fait de la bili IRM l'examen radiologique de choix pour le diagnostic de la lithiase de la VBP(111).

Elle a la même valeur que la cholangiographie transhépatique (CTH) ou le cathétérisme rétrograde des voies biliaires par duodéoscopie (CPRE) sans les inconvénients de ces techniques invasives. De plus, elle est rapide, peut être réalisée en urgence et ne donne pas de complications. En cas d'obstruction, elle montre les voies biliaires au-dessus et en dessous de l'obstacle, ce que ne fait ni la CPRE ni la CTH. Elle est particulièrement intéressante en post opératoire, précoce et tardive.(120)

Cet examen reste le meilleur examen non invasif pour détecter une LVBP et les autres causes d'obstruction et en général visualisées .En revanche , ses principaux responsables de 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 (109).

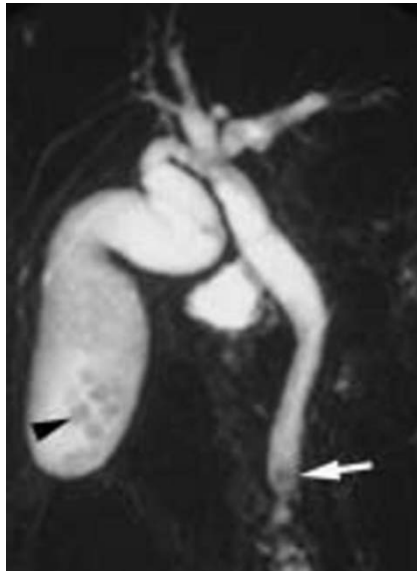


Figure 51 : Image d'une cholangio IRM en coupe coronale montrant des calculs du bas cholédoque (97) :

Les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calculs vésiculaires (tête de flèche).(121)

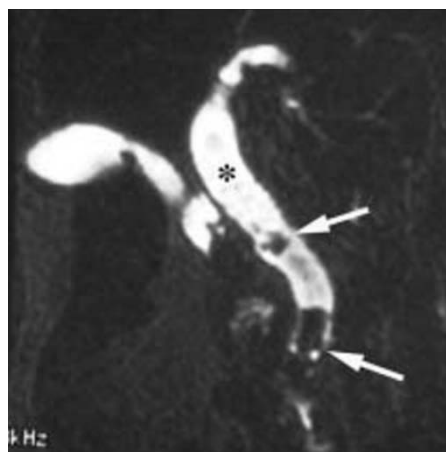


Figure 52 : Image d'une cholangio IRM en coupe coronale en faveur d'une aérobilie

Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent plusieurs zones vides de signal, difficiles à différencier d'un empierrement cholédocien (flèches), la VBP est dilatée (astérisque).



Figure 53 : Image d'une bili-IRM en coupe oblique, qui montre un empierrement du cholédoque avec dilatation modérée des voies biliaires(122)

d. L'écho endoscopie « EE » (123)(124):

C'est un examen semi-invasif et peu morbide, qui nécessite une sédation. Actuellement, avec la bili IRM, on les considère comme les techniques les plus performantes e, après l'examen de première intention qu'est l'échographie abdominale pour étudier les voies biliaires .

Examen très performant 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'au deuxième duodénum. 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 microlithiasés impossible à détecter par d'autres examens. (125)

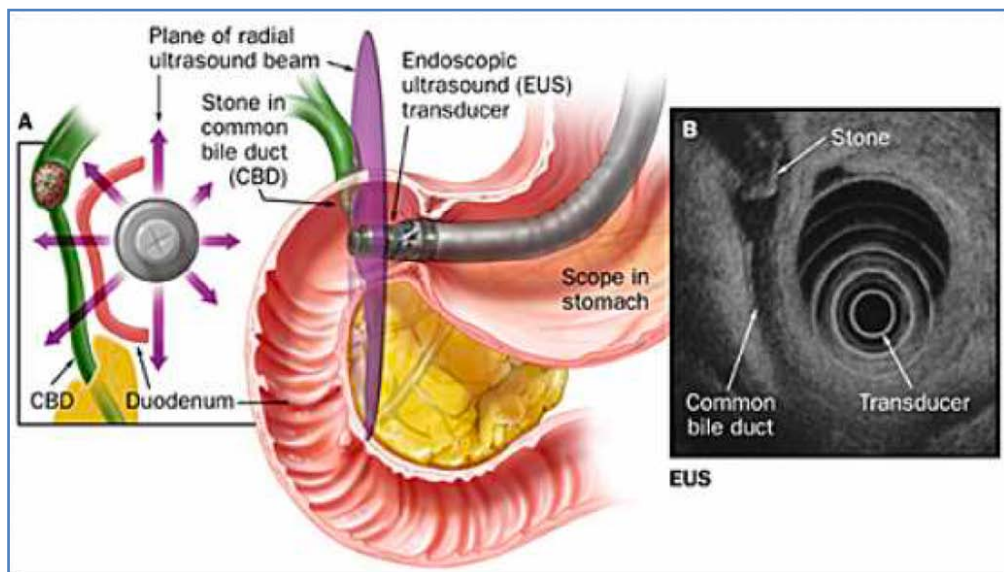
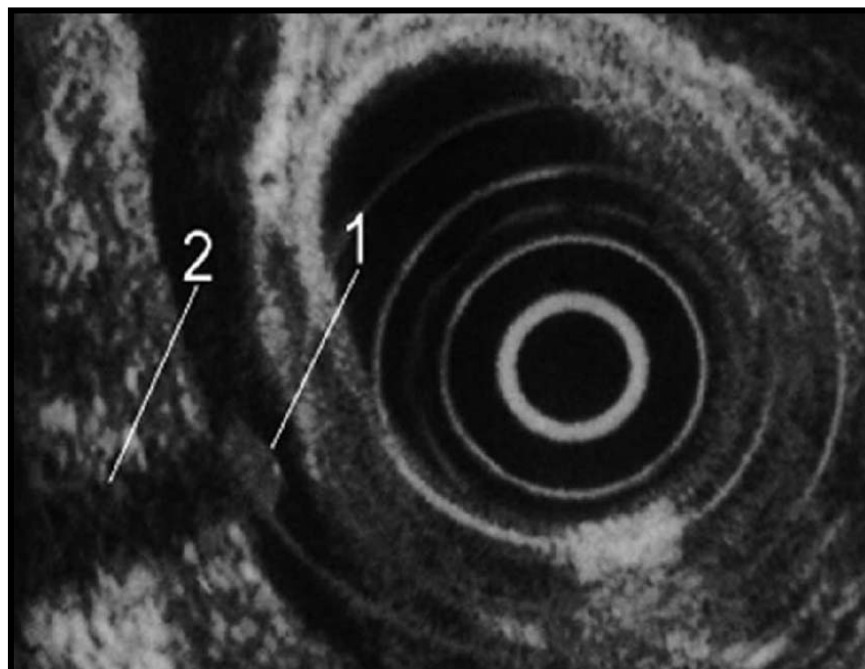


Figure 54 : Écho-endoscopie de la VBP. (124)

L'EE permet d'apprécier le siège, la taille, le nombre des calculs et la présence de sludge ou microlithiase dans la VBP. Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène décliné inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre (Fig55).(126)



**Figure 55 : Image écho-endoscopique montrant : 1- Calcul intracholédocien
2- Cône d'ombre.**

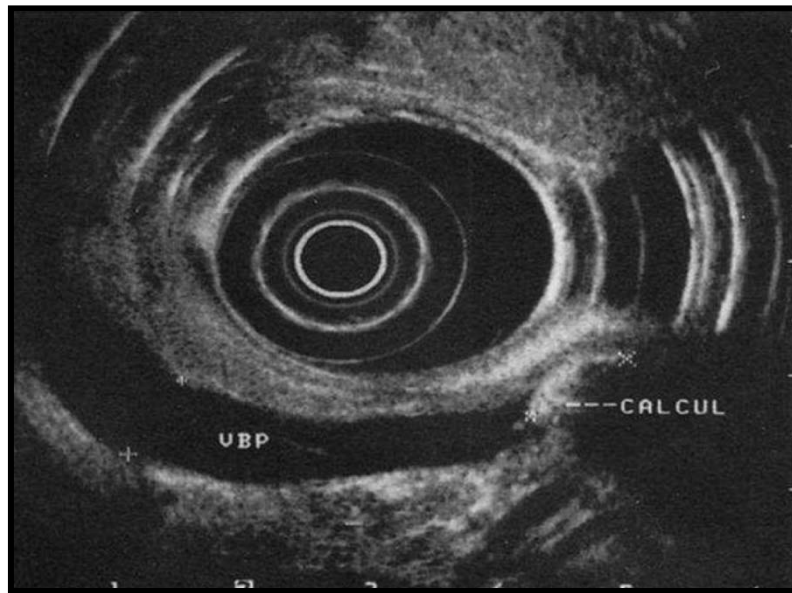


Figure 56 : Image échographique montrant un arc hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur dans la VBP. (125)

Quelques imperfections et limites de l'EE peuvent être distinguées chez les patients ayant :

- Des antécédents de gastrectomie partielle ou totale et les anastomoses gastro-jéjunales.
- La présence d'air dans les voies biliaires
- Une obstruction ou un calcul hilaire ou dans les VBH.
- Une pancréatite aiguë nécrosante ou chronique calcifiante qui gêne la visualisation de la VBP qui se trouve en arrière du pancréas.(127)

Cet examen dépend de son opérateur. De ce fait, quand le radiologue est entraîné, la sensibilité de cet examen (95-100%) et sa spécificité frôle les 100% (125). C'est le « gold standard » pour détecter les lithiases du bas cholédoque.

e. Cholangiographie directe :

Les opacifications directes des voies biliaires par voie percutanée ou endoscopique (CPRE) ont perdu leur place en pratique pour le diagnostic (128). Actuellement, 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 voies biliaires et d'hémorragie. Le recours à ses examens dans un seul but diagnostique doit être exceptionnel(128).

La CPRE comporte des inconvénients non négligeables qui en limitent l'utilisation :

- Invasive.
- Couteuse.
- Complications potentiellement sévères :
 - La perforation
 - L'hémorragie
 - Le sepsis biliaire
 - La pancréatite aiguë (PA)
 - Les défaillances cardio-respiratoires
- Des fausses images entraînant des sphinctérotomies abusives.(129)

f. Quelle est la stratégie d'exploration de l'angiocholite ?(130)

Plusieurs arguments font le diagnostic de l'angiocholite. L'imagerie nous est d'une grande aide pour visualiser les voies biliaires. L'échographie est l'exploration la plus rapide et la plus simple, ce qui fait d'elle 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 voies biliaires. Quand elle est négative, on ne peut pas éliminer une LVBP et d'autres explorations doivent être faites. Pourtant, la mise en évidence d'une LVBP 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 Tomodensitométrie bénéficie non seulement d'une meilleure sensibilité mais nous permet aussi de mieux explorer la VBP et le bas cholédoque qui peuvent ne pas être bien

visualisés à l'échographie. Sa spécificité tout comme l'échographie est excellente pour valider le diagnostic quand on retrouve un calcul dans les voies biliaires et il est inutile de faire d'autres examens complémentaires sous réserve de connaître les quelques pièges pouvant induire des faux positifs. Malgré sa sensibilité plus élevée que celle de l'échographie, on ne peut pas éliminer le diagnostic de calcul lorsque la TDM est négative.

L'écho-endoscopie et la cholangio-IRM sont les explorations les plus performantes pour détecter une LVBP. La cholangio-IRM 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. En ce qui concerne l'écho-endoscopie, 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. Par contre, elle a quelques limites, principalement la difficulté de visualiser le hile et les VBH ainsi que le caractère invasif de ce dernier.

Lorsqu'on suspecte une angiocholite lithiasique, l'exploration par imagerie doit tenir compte des antécédents chirurgicaux : cholécystectomie avec ou sans chirurgie de la VBP et les anastomoses bilio-digestives

Chez un malade sans antécédents chirurgicaux, devant la suspicion de migration d'un calcul compliquée ou non d'angiocholite, il faut confronter l'ensemble des renseignements cliniques et biologique à l'examen radiologique. Par conséquent, 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 ampullome ou encore une cause non biliaire.

Notons que 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.

Ainsi, même si la normalité de l'examen échographique 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:

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

Les données clinique , biologique et échographiques ont permis de définir de nombreux scores (131) qui calculent la probabilité de lithiasie de la voie biliaire principale en préopératoire .Ces derniers analysent surtout l'âge , la présence de lithiasie 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.

L'application d'une cholangiographie directe en per-opératoire pendant toute ablation de la vésicule biliaire devrait être imposée normalement. Si la cholangiographie per-opératoire devrait être effectivement réalisée de manière systématique, la recherche préopératoire de calcul de la VBP n'est pas indispensable. Ceci permet d'éviter la multiplication des examens préopératoires lorsque les données cliniques, biologiques, et échographiques sont concordantes et caractéristiques d'une angiocholite par migration lithiasique. L'échographie est alors la technique d'imagerie nécessaire et suffisante à l'exploration des patients suspects d'angiocholite.

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

- Des malades peu échogènes,
- Une cholangiographie peropératoire imparfaitement maîtrisée ou pas disponible,
- Ou des données cliniques et biologiques atypiques.

De ce fait, La cholangio-IRM est l'examen à faire, il est très sensible et non-invasif.

Une tomodensitométrie sans et avec injection d'un produit de contraste iodé après avoir éliminé une IR, 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.

En cas d'antécédents d'ablation de la vésicule biliaire, l'approche sera 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). Ainsi, 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, surtout 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.

En cas d'antécédents de chirurgie de la VBP en particulier d'anastomose bilio-digestive, 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. Dans cette situation, l'échographie resté 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.

Pour conclure, devant toute suspicion d'angiocholite, l'échographie est 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. 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'antécédents d'ablation de la vésicule biliaire ou d'anastomose bilio-digestive, et lorsque la cholangiographie per-opératoire n'est pas systématiquement réalisée pendant l'intervention chirurgical .

XI. Traitement :

L'angiocholite n'autorise aucun retard dans la prise en charge thérapeutique, c'est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement compte sur cette double composante, médicale et chirurgicale, qui se base sur l'antibiothérapie et le drainage des voies biliaires, deux éléments essentiels du traitement de l'angiocholite (132). 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.

Ce traitement a connu une amélioration spectaculaire au cours de la décennie passée concernant principalement les techniques de la décompression biliaire (133).

Vu qu'elle constitue un problème clinique fréquent, l'angiocholite a fait l'objet de recommandations récentes du TOKYO Guidelines Working Group (134).

La prise en charge doit être bien organisée, multidisciplinaire avec une étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes.

La sphinctérotomie endoscopique a pris une place importante dans le traitement de 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 cholédocotomie et l'extraction de la lithiase, est sujette à réflexion et a modifié l'approche thérapeutique.

Il est nécessaire de rassembler toutes les données propres à chaque possibilité de traitement, une confrontation des données du bilan préopératoire appréciant l'état général et le terrain, avant toute proposition décisionnelle. L'objectif thérapeutique sera double : d'une part traiter l'infection par une antibiothérapie et une réanimation adaptée et d'autre part traiter l'obstruction en levant l'obstacle biliaire et restaurer le flux biliaire.

1. Traitement médical (135):

L'angiocholite est une urgence thérapeutique, poser son diagnostic sous-entend dans la majorité des cas la réalisation rapide d'un geste visant à lever l'obstacle situé sur la VBP, mais le récent concept de l'angiocholite a renversé cette notion de l'importance quasi totale du traitement chirurgical ou endoscopique et donne une grande valeur au volet médical de la prise en charge, qui par son efficacité permet d'attribuer un grand taux de réussite pour le geste opératoire. Pourtant, ce traitement médical ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale ou endoscopique.

1.1. Antalgique :

Le confort du patient reste la priorité de chaque médecin traitant, 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 (136) et le risque hépatique pour le deuxième. Les AINS ne trouvent pas leur place en raison du risque d'insuffisance rénale.

Par ailleurs, on doit insister sur l'anxiété de ces patients en majorité âgés, tarés, adressés aux urgences ; une prise en charge spécifique avec une écoute patiente et attentive et des explications claires et simples est le meilleur moyen de dédramatiser, bien plus efficace que la prescription d'anxiolytiques.

1.2. Mesures de réanimation :

Elles dépendent de la gravité initiale et doivent être adaptées à chaque cas particulier, elle comporte généralement :

- Une mise en condition et correction des troubles métaboliques : en assurant une bonne volémie, une bonne nutrition ainsi qu'un bon équilibre électrolytique. La prévention ou la correction d'une déshydratation est assurée par un apport d'eau et des électrolytes en quantités adaptées aux données des examens cliniques et biologiques.
- Un traitement de l'état de choc : Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutions de remplissage vasculaire. Si les signes de choc persistent, si 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).
- Un apport en vitamine K et produits sanguins : le traitement fait appel à la vitamine K1 pour corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la cholestase, administrée par voie parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de coagulation intra-vasculaire disséminée avec un taux de prothrombine < 50% . En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de

culots plaquettaires est souhaitable (137). La transfusion de globules rouges est recommandée lorsque l'hémoglobémie est < 7 g/dl. L'objectif étant une hémoglobémie entre 7 et 9 g/dl chez l'adulte.

- Une oxygénothérapie et ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe lié au sepsis.
- Un traitement d'autres défaillances viscérales ou pathologies sous-jacente (insulinothérapie..).

1.3. Antibiothérapie (4):

La gravité de l'angiocholite nécessite de débiter une antibiothérapie en urgence, et donc de la choisir de façon probabiliste dans la plupart des cas. La précocité de l'initiation permet de limiter la réponse septique systémique et l'inflammation locale optimisant ainsi les conditions du drainage biliaire (138). Il doit être administré le plus tôt possible (facteur pronostic).

Avant qu'elle soit adaptée aux résultats des cultures et de l'antibiogramme, la prescription de l'antibiothérapie est probabiliste. Elle doit prendre en compte :

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

Pour les formes communautaires sans critère de gravité, le schéma se repose en général sur une céphalosporine de 3^{ème} 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 (139)(140)(141). Ces schémas nécessitent d'être adaptés à l'écologie locale et aux antécédents d'infection et de colonisation du patient (bétalactamases à spectre étendu, entérocoque résistant à la vancomycine, etc.). Une synthèse des différents schémas thérapeutiques est proposée dans le **tableau IX**. 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 (59)(140). 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 (140). 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) (83). 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, chez les patients avec critères de gravité, la couverture du *Pseudomonas aeruginosa*, dont la prévalence est très variable, semble indispensable.

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 (142)(143). 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 (59). Cependant, la société de pathologies 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) (144). 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 (145). 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. Après un suivi médian de 71 jours, les 41 patients ayant reçu une antibiothérapie < 3 jours n'ont pas développé plus de rechute par rapport à ceux ayant reçu 4-5 jours ou > 5 jours de traitement (146).

En résumé, une antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence après le prélèvement des hémocultures et consiste en une bêta-lactamine 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 IX : Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite telle que proposée par les différentes recommandations(59)(147)(148) :

Recommandations		Communautaire		Présence d'une anastomose bilio-digestive	Associée au soins ou nosocomiale (dont post CPRE)
	Sans critère de gravité	Avec critère de gravité			
SFAR (2004)		Amoxicilline/ acide clavulonique + gentamicine ou netilmicine Ticarilline/ acide clavulonique 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. Traitement chirurgical/endoscopique :

2.1. L'anesthésie : (149)

La prise en charge en préopératoire (consultation, choix de la technique anesthésique, contrôle de la volémie et correction des désordres métaboliques ou des troubles de la coagulation) est fondamentale.

Deux conditions doivent être respectées dans le choix des drogues :

- L'absence d'influence sur le tonus du sphincter d'Oddi et les voies biliaires.
- L'absence de la moindre hépato ou néphrotoxicité .

Généralement, les malades sont opérés sous anesthésie générale. Cependant l'anesthésie péridurale pourrait être utilisée et serait surtout utile chez certains insuffisants respiratoires.

2.2. La chirurgie/l'endoscopie :(150)

a. But :

- La suppression de la source de la lithiase en réalisant une cholécystectomie.
- assurer la vacuité de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques en réalisant l'extraction de tous les calculs.
- Traitement des complications éventuelles.

b. Moyens :

En raison des progrès des techniques chirurgicales, la prise en charge de l'angiocholite lithiasique a beaucoup évolué.

Par ce fait, la cholécystectomie par laparotomie (au cours de laquelle l'exploration peropératoire de la VBP était couramment effectuée) a été supplantée par la cholécystectomie par voie coelioscopique associée ou non à une exploration chirurgicale de la VBP. Parallèlement à cette révolution chirurgicale, l'endoscopie interventionnelle a dû s'adapter en voyant ses indications plus fréquentes et ses possibilités thérapeutiques s'accroître.

Décrite pour la première fois en 1974, la CPRE est devenue un geste non plus diagnostique mais presque exclusivement thérapeutique depuis ces deux dernières décennies. (151)

Le choix entre les différentes techniques dépend essentiellement des ressources et des compétences de l'équipe médico-chirurgicale qui prend en charge le patient.

b.1. La chirurgie conventionnelle ou classique :

Sur le plan historique, la chirurgie par laparotomie avait atteint à la fin des années 80 un niveau de performance et de sécurité très élevés (152). Depuis les années 1990, la chirurgie biliaire a été révolutionnée par l'avènement et la généralisation de la cholécystectomie par voie coelioscopique. Très rapidement et grâce aux progrès de la technologie et à l'expertise chirurgicale le traitement de la LVBP est devenu possible par cette voie. La voie laparoscopique devient de plus en plus le traitement électif de la lithiase cholédocienne avec un bénéfice prouvé sur la durée de séjour, sur le confort des patients. Le recours à des associations thérapeutiques combinant la sphinctérotomie endoscopique pré ou postopératoire à la chirurgie laparoscopique ont fait que l'approche laparoscopique devient de plus en plus le traitement de référence (153)(154).

Il faut aussi garder à l'esprit que la sphinctérotomie endoscopique, lorsqu'elle est disponible, est préférable à la laparotomie dans le cas d'une angiocholite aiguë sévère, d'une pancréatite aiguë sévère d'origine biliaire (155) ou d'une lithiase résiduelle après cholécystectomie.

❖ Les voies d'abord : (156)

✓ L'incision sous costale droite : (ISCD)

Avant l'ère de la laparoscopie, L'ISCD était l'incision de choix. Par l'ISCD, on aura accès à un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires mais l'abord reste limité à la région hépato biliaire. L'incision suit le rebord costal à une distance de deux travers de doigt, sa longueur est adaptée à la morphologie du patient. Et pour réaliser une anastomose bilio-digestive ou une hépatotomie, l'incision peut être étendue vers la gauche si nécessaire. Elle présente moins de risque d'éviscération et d'éventration.

✓ L'incision médiane sus-ombilicale : (IMSO)

Cette incision est indiquée rarement, au cas où le patient est déjà porteur d'une telle incision, en cas d'angle sterno-costal fermé chez les longilignes, ou en cas d'intervention synchrone sur d'autres viscères de l'étage sus-mésocolique.

Cependant, elle offre un large accès au pédicule hépatique et au bloc duodéno-pancréatique, par contre elle expose au risque d'éviscération et d'éventration post-opératoire.

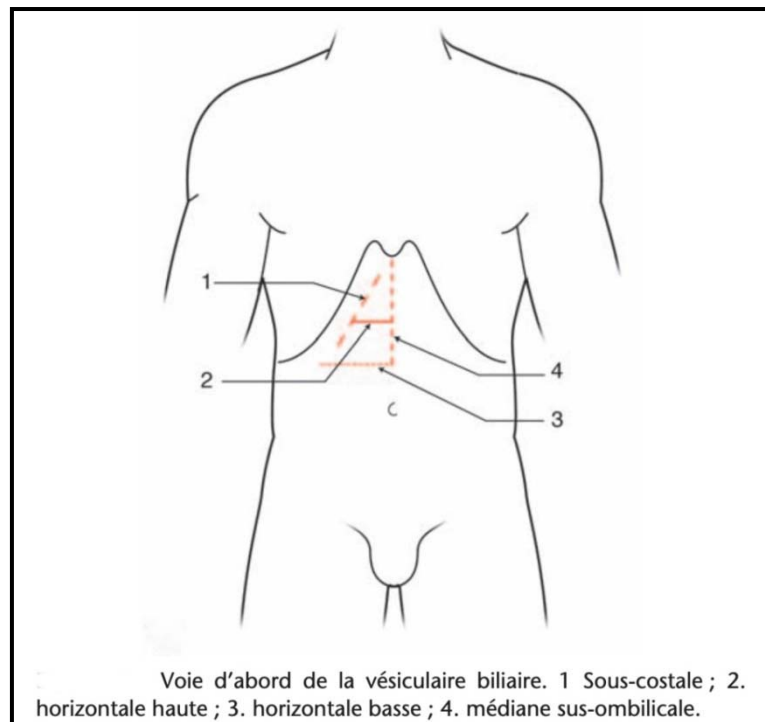


Figure 57 : Image représentant les voies d'abord des voies biliaires(157)

❖ **Les explorations per-opératoires :**

▪ L'exploration manuelle et visuelle :

Doit être systématique, Il s'agit d'une exploration abdominale globale et plus précise sur la région hépato-biliaire. En fait, elle constitue le premier temps après la laparotomie. Elle comporte :

- Un examen du foie.
- Un examen de la vésicule biliaire (morphologie, paroi, contenu, recherche des calculs).

- Une palpation de canal cystique à la recherche d'une lithiase enclavée à son niveau (syndrome de Mirizzi) et l'appréciation de son calibre utile pour le choix des voies d'extraction des calculs.
- Une exploration de la VBP et le pédicule hépatique.

Il est préférable d'examiner aussi l'estomac, le duodénum et surtout le pancréas (pancréatite associée est possible avec la tête augmentée de volume).

▪ La cholangiographie per-opératoire (CPO) :

La pratique de la cholangiographie per opératoire (CPO) par un drain transcystique qui est l'examen de référence pour obtenir une cartographie des voies biliaires intra et extra hépatiques. Recommandé par MIRIZZI en 1931, était basée sur la forte incidence de lithiase de la voie biliaire principale non suspectée. Actuellement, le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est aisé avec le développement des moyens de l'imagerie ce qui permet d'asseoir le diagnostic dans la quasi-totalité des cas. Une fois le diagnostic est retenu en pré-opératoire, se pose alors la question de l'intérêt de la réalisation de la CPO lors du traitement chirurgical de la LVBP

La cholangiographie per-opératoire reste un temps essentiel de toute intervention pour lithiase biliaire. Elle peut se faire à deux moments : avant toute exploration instrumentale de la voie biliaire ou, au contraire, au terme de celle-ci. Dans le premier cas on parle de CPO de détection, dans le second, de CPO de contrôle. Elle se fait par voie transcystique à l'aide d'un cathéter fin, d'une sonde urétérale ou d'un drain de Pédielli en suivant le remplissage du cholédoque par le produit dilué, en couche mince. La sensibilité de la CPO pour le diagnostic de la LVBP est de l'ordre de 95%. Les buts de la CPO sont le diagnostic de la LVBP, la caractérisation des calculs en nombre et en taille (ce qui va guider la stratégie peropératoire) et la cartographie de l'arbre biliaire.

Réalisée après la cholécystectomie, la CPO peut être faite par voie trans-cystique ou trans-cholédocienne. Le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies est toujours demeuré ouvert(158).

Selon le but de l'examen on peut distinguer (159):

➤ **Une CPO de détection :**

Elle comporte deux objectifs :

- Rechercher une LVBP.
- Explorer l'anatomie de l'arbre biliaire et dépister une éventuelle anomalie du bas cholédoque et de la papille.

➤ **Une CPO de contrôle :**

Effectuée après la vacuité et le drainage de la VBP par le drain trans-cystique ou le drain de Kehr (DK), elle vise à détecter outre les lithiases résiduelles, d'éventuelles plaies de la VBP.

* Durant une CPO, on distingue les éléments en faveur d'une LVBP :

- L'absence ou retard du passage de produit de contraste dans le duodénum.
- La dilatation de la VBP.
- L'existence d'une ou plusieurs lacunes arrondies , régulières, indépendante de la paroi dans la VBP.

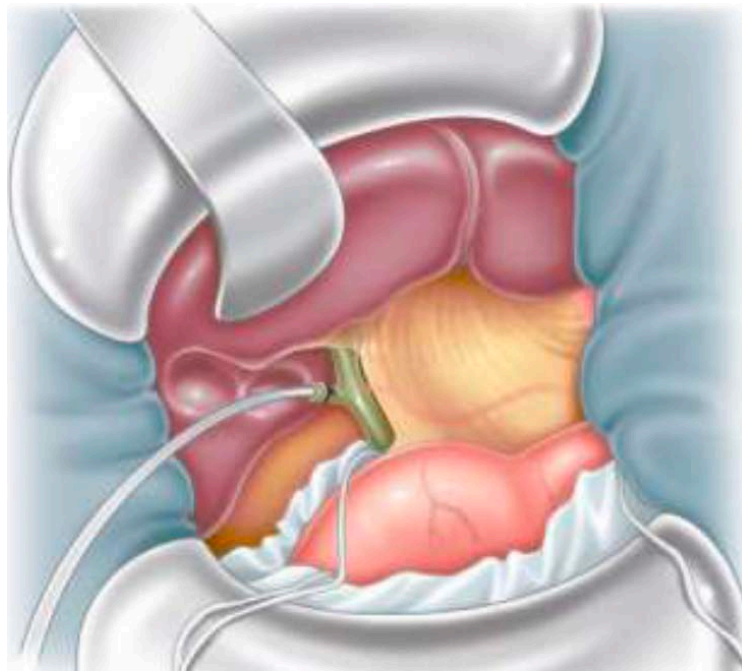


Figure 58 : Image montrant une exposition opératoire et une cholangiographie transcystique.(160)

▪ La choléoscopie :(161)(162)

On utilise trois variétés d'endoscopes : souple , rigide et semi-rigide.

Sous une irrigation continue de sérum physiologique tiède qu'on réalise cet examen. L'irrigation amène à un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité. La choléoscopie permet alors dans la plupart des cas, une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de sa vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires.

Le taux moyen de lithiase résiduelle s'est abaissé aux alentours de 2% avec sa généralisation (162). Le contrôle choléoscopique réduit de manière significative la fréquence des calculs résiduels après désobstruction de la voie biliaire (163) . Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont exceptionnelles avec un opérateur entraîné.

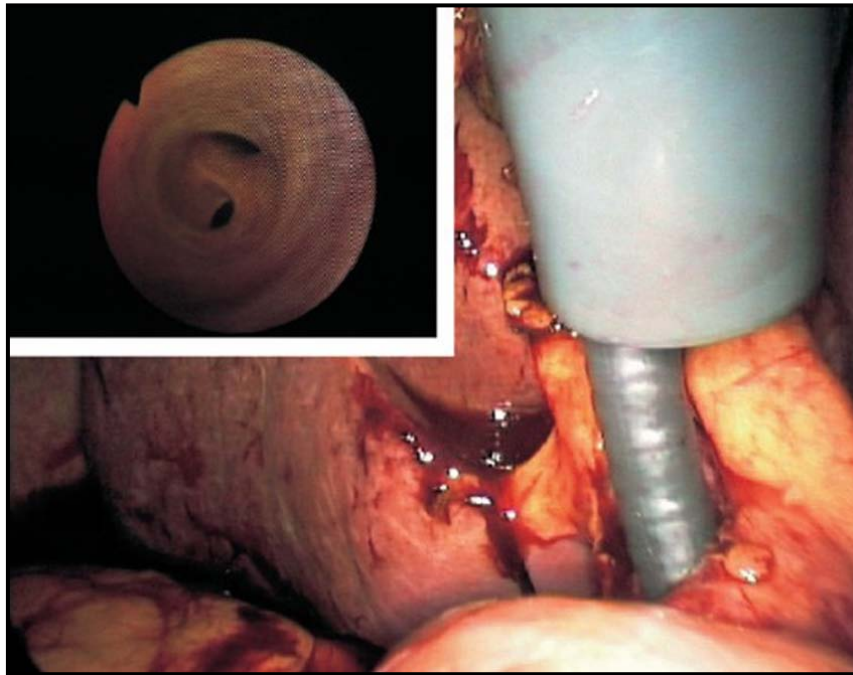


Figure 59 : Image d'une cholédocoscopie par voie trans-cystique (164).

▪ L'échographie per-opératoire(165)

Des microlithiasis biliaires passées inaperçues aux examens pré-opératoires peuvent être détectées par l'échographie en per-opératoire. Cette dernière est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra-hépatiques. L'échographie per-opératoire est encore peu pratiquée à cause de:

- La difficulté d'interprétation et d'emploi par les chirurgiens.
- La faute du matériel pratique et fiable.
- La prolongation de la durée de l'intervention de 20 min en moyenne.

❖ **Les gestes effectués**

✓ La cholécystectomie :(166)(157)

Depuis sa découverte en 1882, la technique opératoire n'a pas connu de changement marquant.

La seule technique qui met définitivement les patients à l'abri du risque de récurrence, vu le rôle de la vésicule dans lithogénèse. Ce qui fait d'elle le premier objectif de l'intervention.

Elle inclue deux temps :

- Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique.
- Un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 méthodes :
 - **Directe** nommée cholécystectomie antérograde ou sous séreuse
 - **Indirecte** nommée cholécystectomie rétrograde (du collet vésiculaire vers le fond).

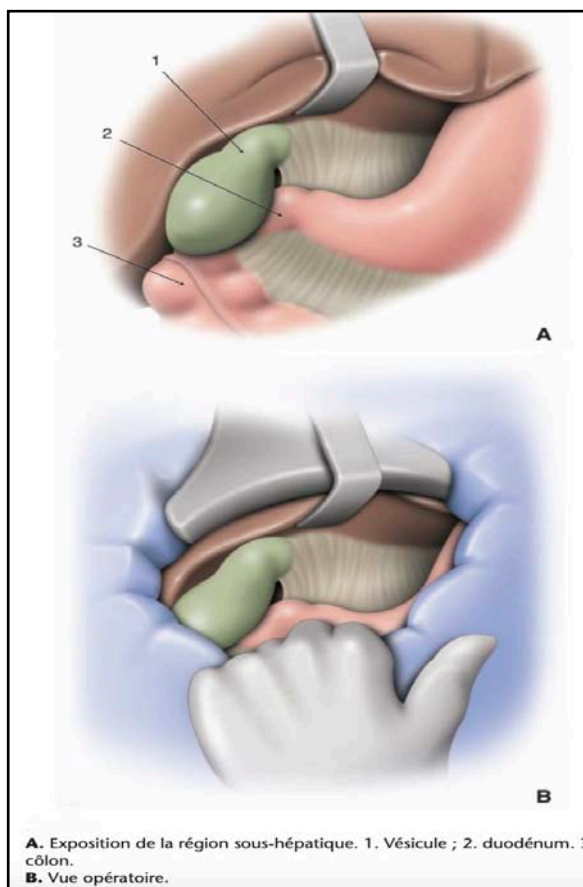


Figure 60 : **A :** Exposition de la région sous hépatique. **B :** Vue opératoire. (157)

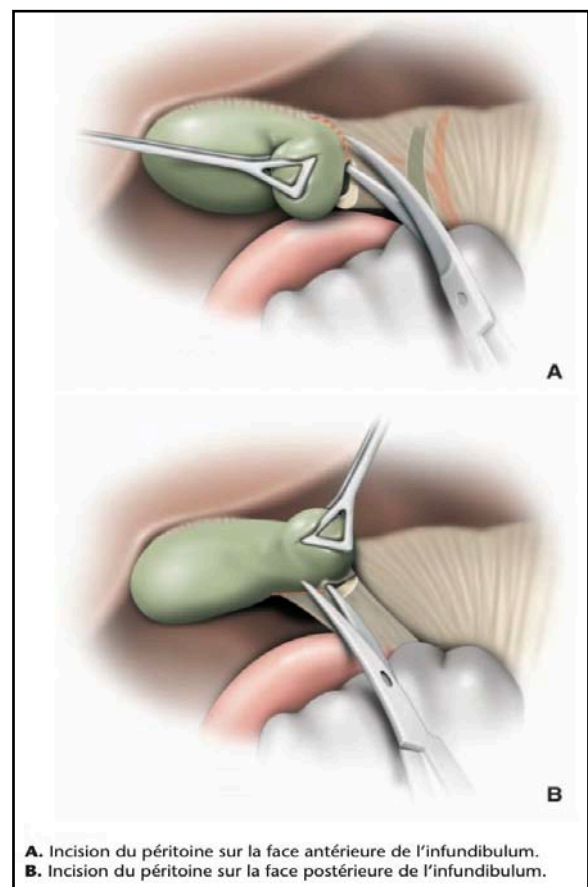
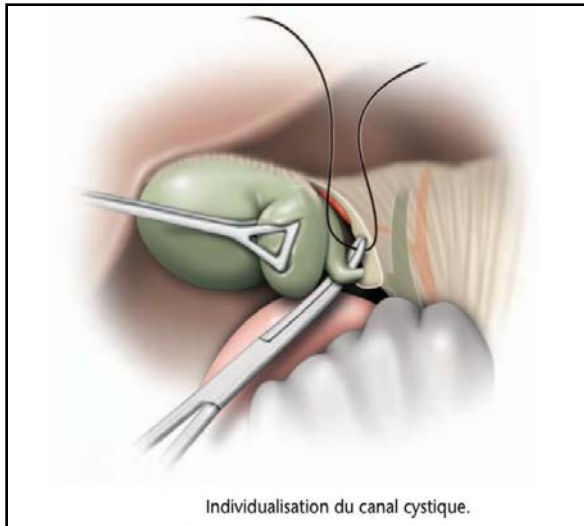
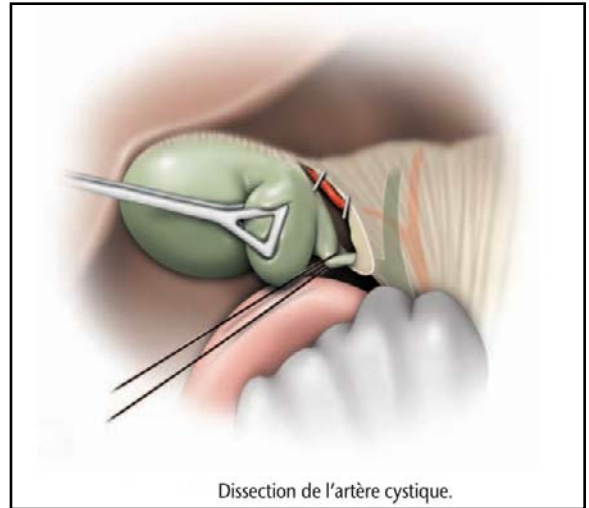


Figure 61 : Incision du péritoine sur la face antérieure et postérieure de l'infundibulum (**A et B**). (157)



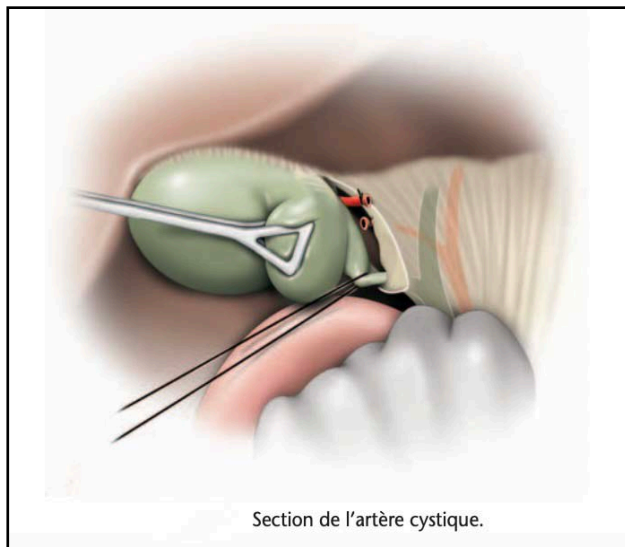
Individualisation du canal cystique.

Figure 62 : Individualisation du canal cystique.



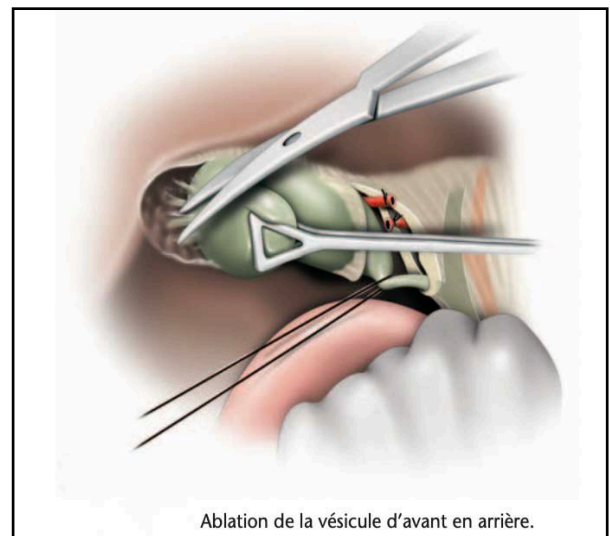
Dissection de l'artère cystique.

Figure 63 : Dissection de l'artère cystique.(157)



Section de l'artère cystique.

Figure 64 : Section de l'artère cystique.



Ablation de la vésicule d'avant en arrière.

Figure 65 : Ablation de la vésicule d'avant en arrière.(157)

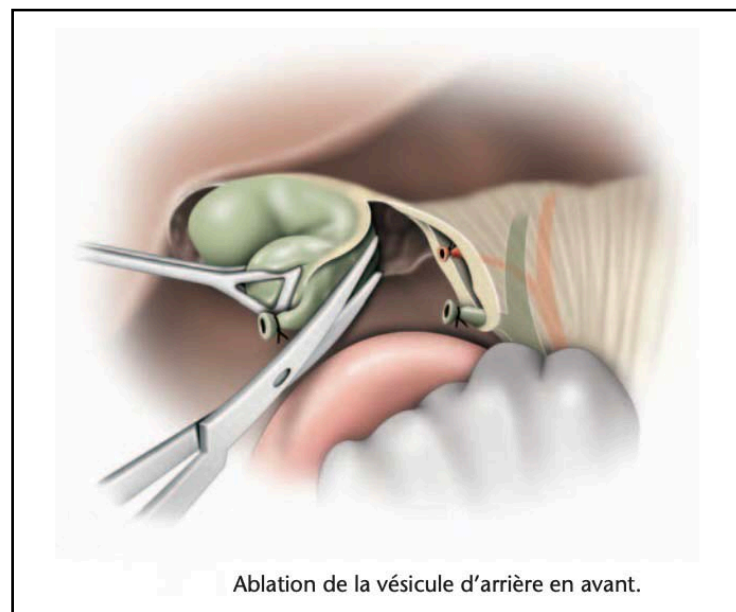


Figure 66 : Ablation de la vésicule d'arrière en avant.(157)

✓ Extraction des calculs de la VBP: (167)(160)

L'extraction des calculs de la VBP peut se faire soit par voie transcystique ou soit par cholédocotomie. La voie trans-duodénopapillaire a des indications exceptionnelles.

➤ Extraction par voie transcystique(160):

Cette voie sera préférée chaque fois que possible. C'est une technique séduisante par son apparente simplicité et son caractère atraumatique(168) . Cependant, elle suppose un certain nombre de conditions :

- Les calculs doivent être peu nombreux, bien identifiés, localisés en aval de la jonction cystico-cholédocienne.
- La taille des calculs doit être inférieure à celle du cystique (le canal cystique pouvant être dilaté à l'aide de bougies ou à l'aide de ballonnets pneumatiques d'angioplastie).
- L'anatomie favorable est un canal cystique court, s'implantant au bord droit de la VBP alors qu'un canal cystique long, s'implantant sur le bord gauche ou dans le trajet intra-pancréatique de la VBP, sera une contre-indication à la voie d'abord trans-cystique.

- La désobstruction lithiasique cholédocienne par voie trans-cystique se fait préférentiellement à l'aide d'une sonde à panier de Dormia, introduite soit à l'aveugle (**Figure 67 A**), soit sous contrôle fluoroscopique, soit sous contrôle choléoscopique (**Figure 67 B**). Les sondes à ballonnet dites de Fogarty ne sont pas utiles pour l'extraction des LVBP par voie trans-cystique, en raison du risque refouler le calcul vers les voies biliaires hautes, ce qui le rend alors inextirpable par cette voie.

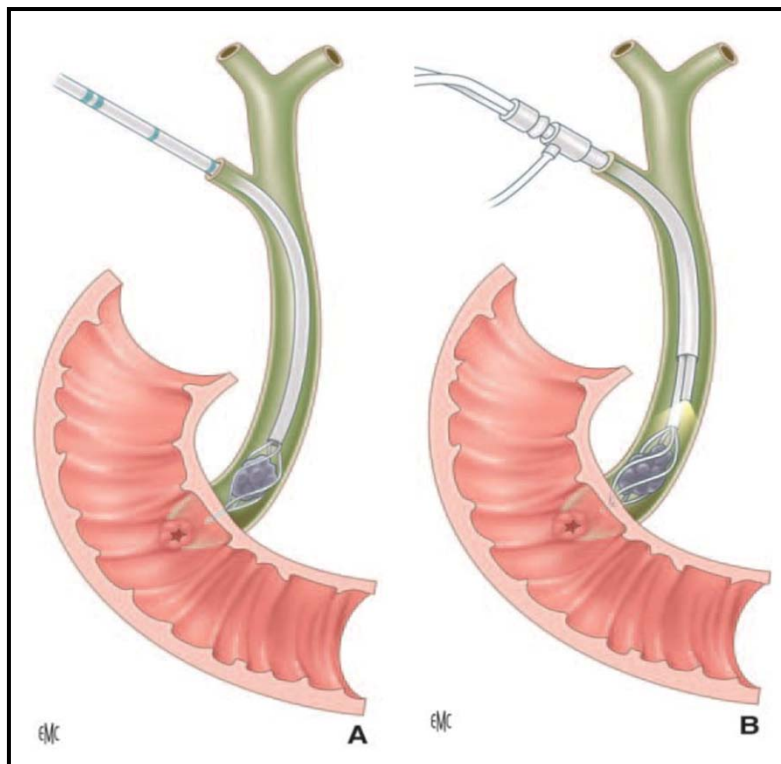


Figure 67 : Image d'une extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde de Dormia(160) :

A : à l'aveugle. **B :** sous contrôle endoscopique.

Le contrôle de la vacuité de la VBP peut se faire par cholangiographie (mais le risque de fausses images est présent) ou de préférence par choléoscopie, ce que démontre une méta-analyse (169)(170) avec une réduction significative du pourcentage de lithiase résiduelle . L'intervention se termine par la fermeture primitive du moignon cystique ou par la mise en place d'un drainage biliaire externe transcystique.

Bien que mini-invasive, la voie transcystique n'est pas dénuée de complications pré-opératoires qui sont les suivantes:

- La rupture du moignon cystique, suite à des manœuvres répétées de dilatation ou d'extraction, nécessite de reporter la dissection à proximité de la voie biliaire principale.
- La désinsertion du moignon cystique au ras de la VBP ce qui est équivalent à une cholécotomie.
- Les manœuvres mal contrôlées d'ouverture et de fermeture du panier de la sonde de Dormia peuvent entraîner une hémobilie ou un traumatisme de la papille, avec un risque postopératoire de pancréatite aiguë. Dans ce cas un drainage biliaire externe postopératoire est nécessaire et une surveillance de la lipasémie en postopératoire sont conseillés.
- Le blocage d'un calcul de volume important à la jonction de la VBP et du canal cystique peut nécessiter une cholécotomie.
- La perforation de la VBP pédiculaire par fausse route de la sonde doit être reconnue et traitée par suture fine avec drainage externe.
- Le blocage de la sonde de Dormia dans le duodénum peut nécessiter une duodénotomie.

➤ Extraction par cholécotomie(160) :

La cholécotomie par laparotomie est longtemps restée la méthode de choix pour la désobstruction lithiasique cholécocienne. C'est la technique la plus souvent utilisée dans les contre-indications ou les échecs de la voie transcystique. Elle n'est possible que sur une voie biliaire dilatée à au moins de 8 mm et en l'absence de remaniements inflammatoires aigus.

– **Technique de la cholécotomie** : La découverte de la voie biliaire, de coloration gris bleuté, à la partie moyenne du pédicule hépatique, à son bord droit, à droite des battements de l'artère hépatique, est habituellement facile. Elle peut être rendue

malaisée par l'infiltration graisseuse ou inflammatoire. Un décollement duodéno-pancréatique aidera à l'exposition de la face antérieure du cholédoque supra-duodéal et permettra aussi de palper le cholédoque sur la totalité de son trajet et facilitera les manœuvres de cholédochoscopie (**Figure 68**).

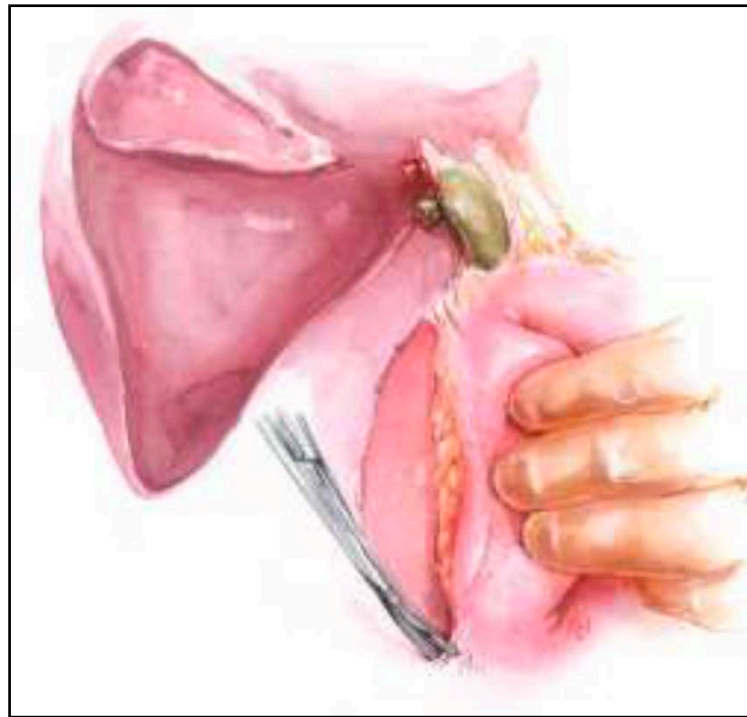


Figure 68 : Image d'un décollement duodéno-pancréatique de Kocher(160).

La face antérieure de la voie biliaire est exposée de façon limitée par refoulement d'un mince tissu celluleux après incision transversale du péritoine. Le lieu de l'incision du canal se situe en regard ou au-dessus de l'abouchement du canal cystique. L'incision est souvent longitudinale sur une voie biliaire peu dilatée (**Figure 69**). En revanche, une incision horizontale ou oblique, offrant d'emblée la possibilité de calibre maximum, elle est préférée si le canal est largement dilaté et dans ce cas souvent une anastomose bilio-digestive sera proposée.

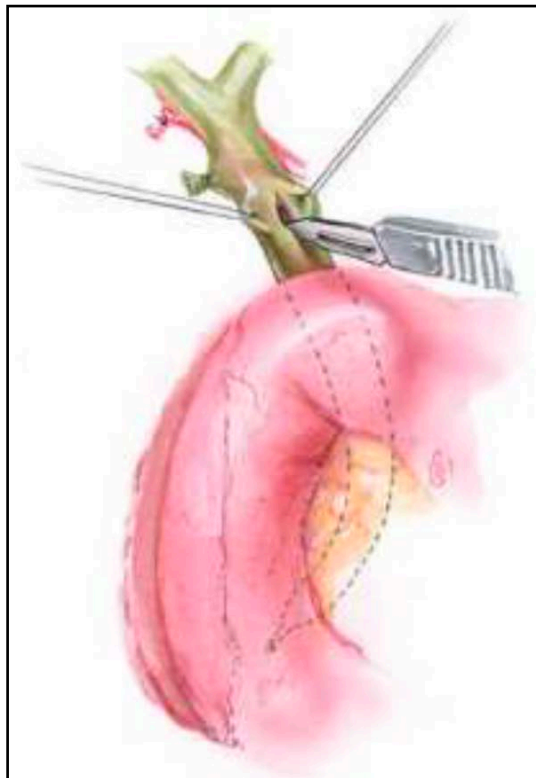


Figure 69 : Image d'une cholédocotomie verticale par ponction au bistouri fin.(160)

La longueur doit être adaptée au diamètre de la voie biliaire et à la taille des calculs. Après ponction centrale, à la pointe du bistouri fin, de la voie biliaire demeurée sous tension au décours de la cholangiographie, l'incision est agrandie aux ciseaux fins, à la demande, afin d'éviter toute déchirure lors de l'extraction. Sur une voie biliaire très dilatée, l'incision peut être transversale, à plus forte raison si la confection d'une anastomose biliodigestive semble justifiée.

- **Extraction des calculs** : Dès l'ouverture du canal, l'issue de calculs , spontanée ou par mobilisation aux doigts à la faveur du décollement duodéno-pancréatique , est possible (**Figure 70**).



Figure 70 : Image montrant une expulsion des calculs au doigt à partir d'une cholécotomie.(160)

Le lavage en hyperpression au sérum tiède, à l'aide d'un drain et d'une seringue dirigée vers le haut puis vers le bas, permet souvent l'expulsion des calculs(Figure 71). Le passage du liquide dans le duodénum, perceptible aux doigts, confirme la perméabilité de la papille.



Figure 71 : Image montrant une désobstruction de la voie biliaire principale par lavage au sérum à travers une cholécotomie.(160)

Le passage de la sonde de Dormia, à l'aveugle ou couplée à la cholédochoscopie, complète le lavage tant vers les voies intra-hépatiques que vers le bas cholédoque. Les sondes de Fogarty à usage biliaire peuvent aussi être utilisées, le ballonnet étant gonflé lorsque l'extrémité de la sonde a dépassé le calcul palpable ou visible (**Figure 72**).

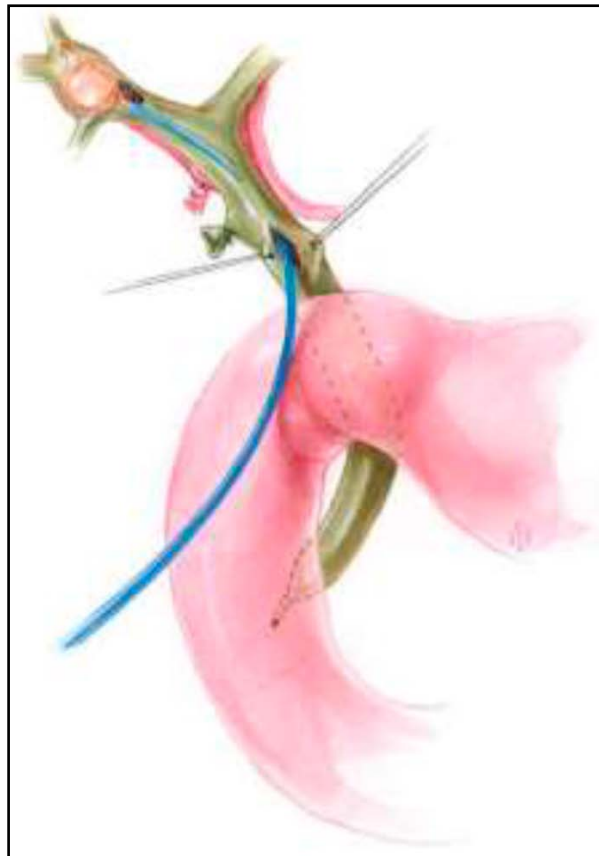


Figure 72 : Image d'une désobstruction lithiasique à la sonde à ballonnet (type Fogarty).(160)

Les pinces à calcul de Desjardins ou de Mirizzi ne sont utilisées qu'en cas d'échecs des techniques précédentes (**Figure73**), et pourtant ces manœuvres instrumentaux restent des méthodes beaucoup utilisées.



Figure 73 : Image montrant une extraction d'une lithias cholédocienne à l'aide d'une pince (type Mirizzi).(160)

En cas de lithiasie enclavée dans la papille échappant à toute extraction, la sphinctérotomie endoscopique postopératoire est préférable à l'abord trans-duodénopapillaire. Un drainage biliaire externe est alors indispensable.

– **Contrôle per opératoire de la vacuité de la voie biliaire principale:**

Autant la méthode transcystique privilégie le contrôle sous scopie, autant la cholédocotomie privilégie le contrôle cholédochoscopique de la désobstruction biliaire lithiasique. En effet, la CPO par voie transcystique est associée à un risque de faux positifs, lié aux bulles d'air introduites par la cholédocotomie (170) .

A savoir que les cholédocoscopes à canal opérateur permettent d'irriguer la voie biliaire, d'en visualiser l'ensemble, de déceler un calcul résiduel et d'en effectuer l'extraction à la sonde de Dormia surtout au niveau de voies biliaires hautes intra-hépatiques (**Figure 74**). On peut aussi vérifier la perméabilité ampullaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule (**Figure 75**).

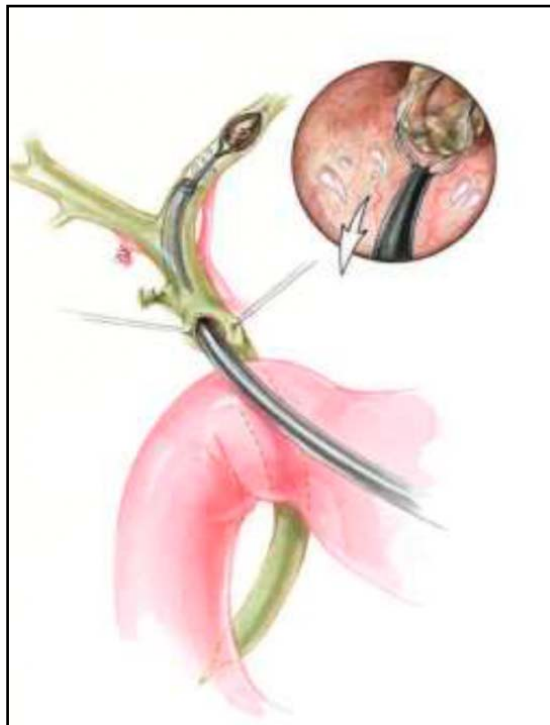


Figure 74 : Image d'une capture d'un calcul cholédocien à la sonde de Dormia sous contrôle cholédooscopique à travers une cholécotomie.



Figure 75 : Image montrant une vérification de la perméabilité ampillaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule.

– **Fermeture de la cholédocotomie :**

Il existe trois possibilités de fermeture de la cholédocotomie:

- fermeture sur un drain biliaire externe en T (drain de Kehr)
- suture primitive de la cholédocotomie sous couvert d'un drainage biliaire externe trans-cystique
- fermeture primitive de la cholédocotomie sans drainage biliaire

Le drainage biliaire externe est la méthode qui a été le plus souvent recommandée, au moins par le passé. Elle est supposée garantir une meilleure sécurité postopératoire en évitant les risques de fuite biliaire intra-péritonéale et permet une cholangiographie de contrôle. En contrepartie, elle augmente les risques de contamination bactérienne de la VBP, peut entraîner une déperdition hydro-électrolytique, expose aux risques d'un arrachage prématuré, rendant plus complexe la prise en charge postopératoire et prolonge l'hospitalisation. Le drainage externe de la voie biliaire se complique dans environ 5% des cas.



Figure 76 : Image d'une fermeture de la cholédocotomie sur drain de Kehr.(160)

La fermeture primitive de la cholédocotomie sans drainage biliaire, ou cholédocotomie idéale est préconisée si la paroi cholédocienne est de bonne qualité et si l'on a la certitude d'être parvenu à une vacuité complète de la voie biliaire principale, sans traumatisme de la papille. La suture à proprement parler de la cholédocotomie n'a pas de particularités techniques. Elle peut être faite par des points séparés ou par un surjet, au fil monobrin ou au fil tressé résorbable 5/0.

➤ Extraction par voie trans-duodénapapillaire (Figures 77 et 78) (171):

Décrite en 1884 par Langenbuch, la sphinctérotomie chirurgicale (SC) a connu son heure de gloire dans les années 1950 à 1970, à une époque où le traitement de la lithiase cholédocienne et l'abord de la papille étaient encore purement chirurgicaux. L'avènement en 1973 de la sphinctérotomie endoscopique, mais aussi la morbidité parfois importante de la SC, ont relégué cette procédure pratiquement dans l'oubli(172). Grevée de complications parfois sévères, voire létales, la sphinctérotomie chirurgicale a été supplantée par la sphinctérotomie endoscopique, de morbidité moindre, dans l'indication exclusive du calcul enclavé de l'ampoule de Vater inextirpable par cholédocotomie. Le calcul est laissé en place avec un drainage biliaire externe et le patient est confié, en postopératoire à l'endoscopiste.

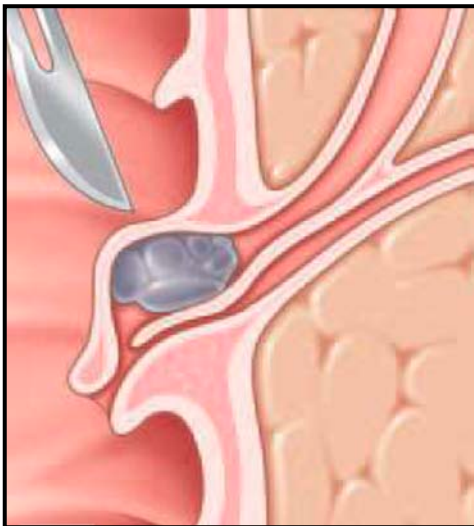


Figure 77 : Image d'une sphinctérotomie transduodénale avec incision de la papille pour lithiase enclavée du bas cholédoque.(160)

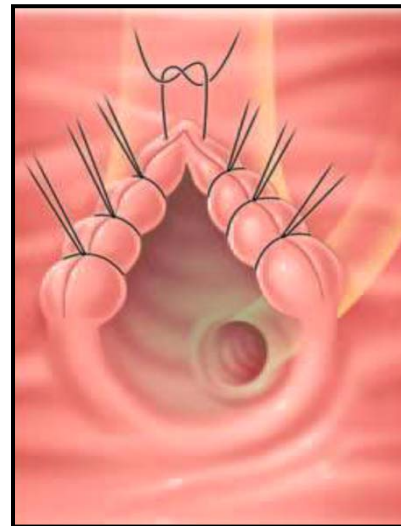


Figure 78 : Image d'une sphinctéroplastie entre les berges duodénales et biliaires de la sphinctérotomie.(160)

➤ drainage biliaire interne (anastomose bilio-digestive)

Les anastomoses bilio-digestives (ABD) pour lithiase de la voie biliaire principale sont des dérivations internes entre la voie principale pédiculaire et le duodénum (cholédoco-duodénostomie) ou une anse jéjunale exclue (cholédoco-jéjunostomie).

Sous forme d'une fistulisation entre la VBP et le tube digestif qui a pour objectif :

- Un drainage permanent de la bile vers le tube digestif en cas d'obstacle au niveau du bas cholédoque.
- Une évacuation de toute lithiase résiduelle de la VBP.

On distingue deux types de dérivation : dérivation cholédoco-duodénale et dérivation cholédoco-jéjunale :

– **Anastomose cholédoco-duodénale (ACD)(173):**

On classe les ACD par :

- Les ACD latéro-latérale (ACDLL).
- Les ACD termino-latérale (ACDTL).

Du fait de sa rapidité et simplicité, L'ACDLL est l'intervention de choix. Elle se repose sur la suture des berges d'une incision transversale large du cholédoque (à peu près 12 mm) à celle d'une duodénotomie faite sur le bord supérieur du premier duodénum le long de son axe sans aucun système anti-reflux ; elle a l'inconvénient de laisser persister au-dessous de l'anastomose un cul-de-sac biliaire qui se draine mal, source de lithiase résiduelle ou d'angiocholite par stase et reflux bilio-digestif, mais ses complications sont exceptionnelles.

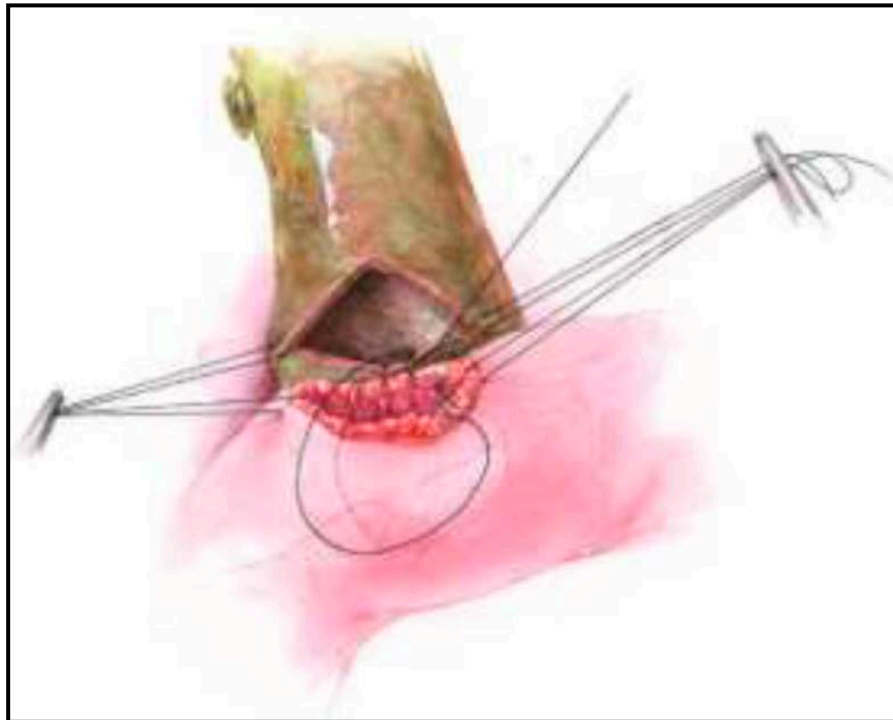


Figure 79 : Image d'une anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale.(174)

L'ACDTL exige une section circulaire du cholédoque, vu qu'elle est plus longue que la précédente. Elle a comme avantage d'échapper à toute accumulation du calcul et de débris alimentaire dans le bas cholédoque.

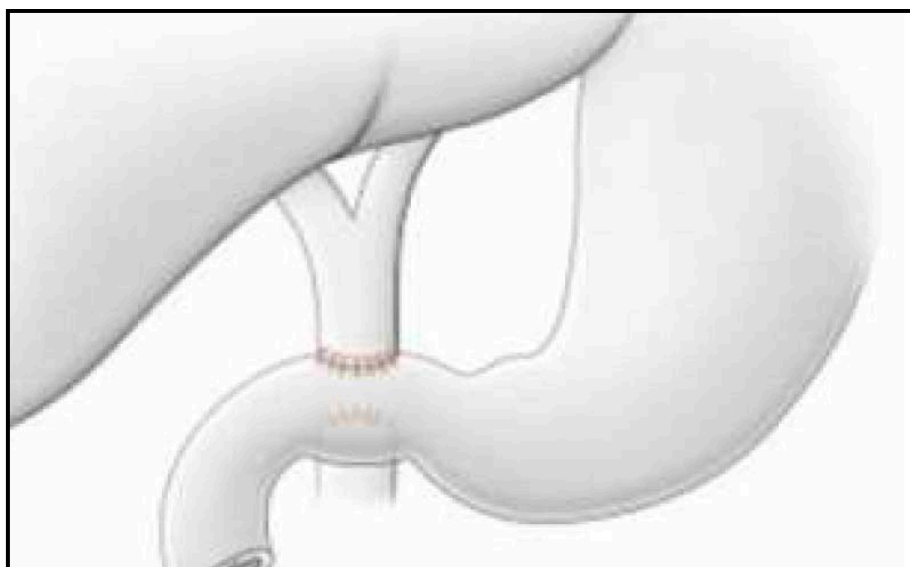


Figure 80 : Image d'une anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale.(175)

–Anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépatico-jéjunale :(151)

Elle se repose sur l'anastomose la VBP sectionnée au préalable à une longue anse jéjunale en Y (le bout distal de l'anse servira pour l'anastomose, le bout proximal sera réimplanter dans le grêle en aval, de telle manière que le segment distal à la réimplantation se trouve exclu du transit intestinal). La réalisation de cette intervention exige un état général relativement bon vu sa complexité.

On critique cette méthode par ses complications tardives particulièrement :

- Une sténose anastomotique origine d'angiocholites récurrentes graves.
- Des jéjunites et des complications infectieuses hépatobiliaires.

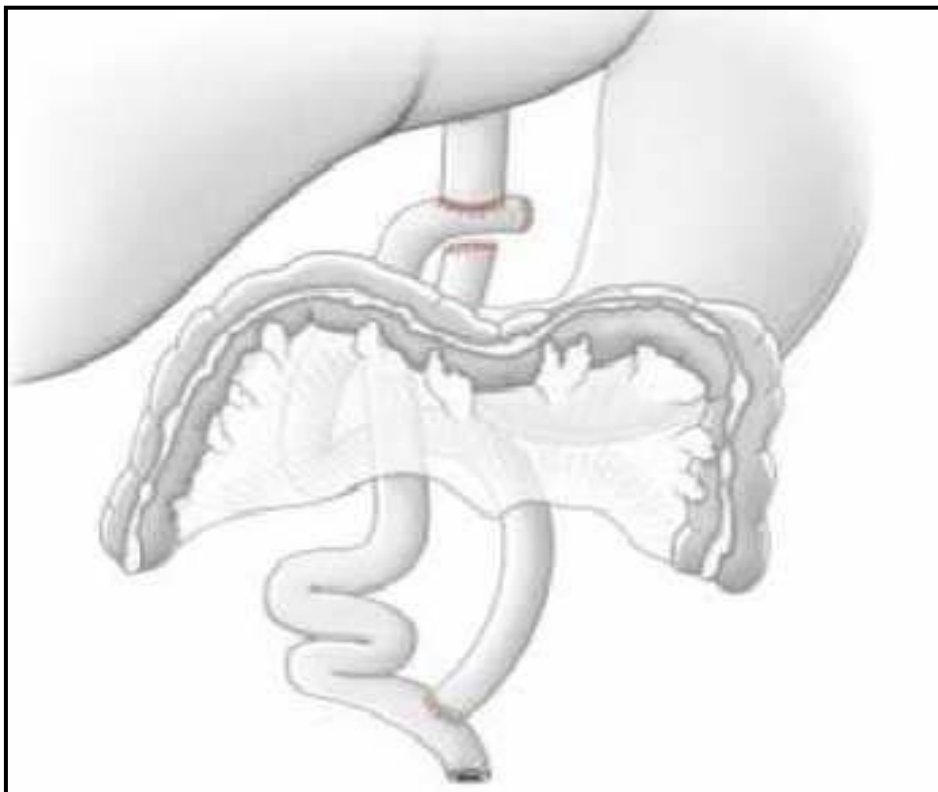


Figure 81 : Image d'une hépatico-jéjunostomie sur anse en Y(176)

- Indication :

Les indications des ABD sont devenues rares limitées aux quelques situations qui sont essentiellement (164) :

- Les patients âgés avec empièchement cholédocien chez lesquels on peut penser qu'il faut éviter des procédures additionnelles.
- Les patients atteints d'une lithiase primitive c'est-à-dire des calculs cholestéroliques formés primitivement dans les voies biliaires à la périphérie du foie, que celle-ci soit associée ou non à une maladie des voies biliaires (maladie de Caroli, sténose iatrogène ou congénitale). Dans ce cas, le risque de lithiase résiduelle est très élevé imposant une large communication entre la voie biliaire et l'intestin (177).
- Certaines situations de calculs enclavés inextirpables du bas cholédoque et dans ce cas, la décision d'une ABD sera prise pendant l'intervention.
- Les patients dont la maladie lithiasique souvent secondaire est associée à une sténose de la partie basse de la voie biliaire principale extra-hépatique.

Pour porter l'indication d'une ABD dans cette pathologie, il faut absolument respecter un critère de diamètre de la voie biliaire principale et ne pas proposer cette intervention si le diamètre de la voie biliaire principale est inférieur à 12 mm (178).

- Drainage sous hépatique et/ou abdominal et fermeture de la paroi abdominale :

Le plus souvent, la fermeture de la paroi abdominale se fait après la mise en place d'un drainage de l'hypochondre droit qui a comme objectif d'évacuer vers l'extérieur une éventuelle fuite de bile.

b.2. La chirurgie par laparoscopie (179) :

La voie d'abord coelioscopique utilisée pour la première fois par Philippe Mouret à Lyon en 1987 pour la cholécystectomie, elle s'inscrivait dans la logique des efforts pour réduire la voie d'abord nécessaire à la réalisation de cette opération : incision médiane sus-ombilicale, puis incision sous costale droite, puis mini laparotomie, ainsi que les conséquences fonctionnelles postopératoires liées à cette voie d'abord.(180)

De nos jours, du point de vue du diagnostic que du traitement des calculs de la voie biliaire principale, l'approche coelioscopique est la technique la plus efficace, comparée toute autre alternative. Le succès de cette technique dépend de l'accessibilité de la voie biliaire, principalement corrélée à son diamètre, de l'expertise laparoscopique du chirurgien, et du tableau technique disponible. (181)

On va décrire dans cette partie les différentes méthodes du traitement coelioscopique de la VBP.

L'abord laparoscopique est celui de la cholécystectomie c'est-à-dire avec l'opérateur entre les jambes et mise en place des 4 trocarts, de manière à soulever le foie et à axer les instruments sur le pédicule hépatique (182). On ajoute un cinquième trocart à l'aplomb du pédicule hépatique qui a pour fonction l'introduction du cholédoscope (183).

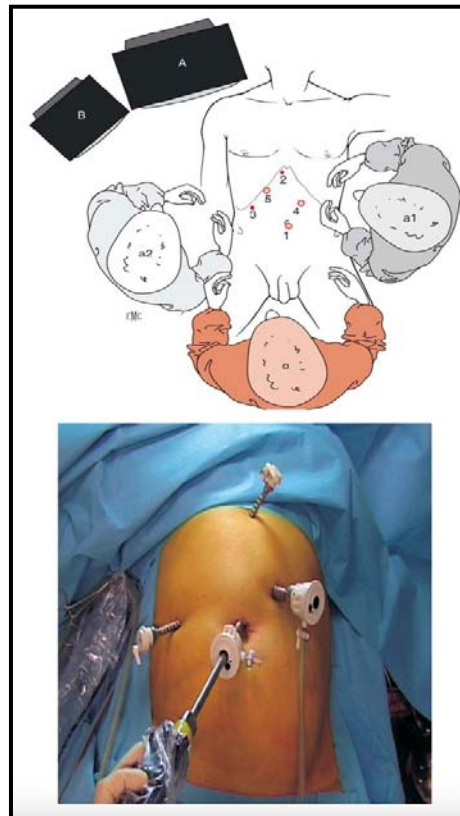


Figure 82 : image montrant la position des trocarts et des opérateurs.

A : colonne vidéo du laparoscope ; B : colonne vidéo du cholédoscope ;
1 : trocart de 10 mm ; 2 : trocart de 5 mm ; 3 : trocart de 5 mm ; 4 : trocart de 10 mm ;
5 : trocart de 10 mm ; O : opérateur ; a1 : 1e aide ; a2 : 2e aide.

L'intervention commence classiquement par une individualisation des éléments du trépied cystique, avec contrôle par clippage de l'artère cystique. On aura ensuite une cholangiographie per opératoire systématique, qui va permettre de vérifier l'absence de plaie biliaire.

On débutera par une incision du canal cystique au ciseau sur la moitié de sa circonférence. Une dilatation prudente de son calibre pourra se faire à l'aide d'une pince atraumatique. Une pince à cholangiographie d'Olsen permet, grâce à ses mors, d'introduire le drain transcystique (**figure 83**) . Une autre alternative consiste en l'utilisation d'un cathéter à travers la paroi abdominale, introduit sous le rebord costal droit. On procède par la suite au clippage du drain avec le canal cystique puis à l'injection du produit de contraste qui va permettre de visualiser l'arbre biliaire sous scopie, de mettre en évidence les caractéristiques de la lithiase et de l'anatomie de l'arbre biliaire, permettant ainsi de choisir entre les 2 voies d'extraction : par voie transcystique ou par cholédocotomie.

À noter que l'exploration de la voie biliaire principale peut se faire directement par cholédocotomie. Plusieurs séries publiées montrent qu'il n'existe pas de différence quant à la supériorité d'une méthode par rapport à l'autre.(184)

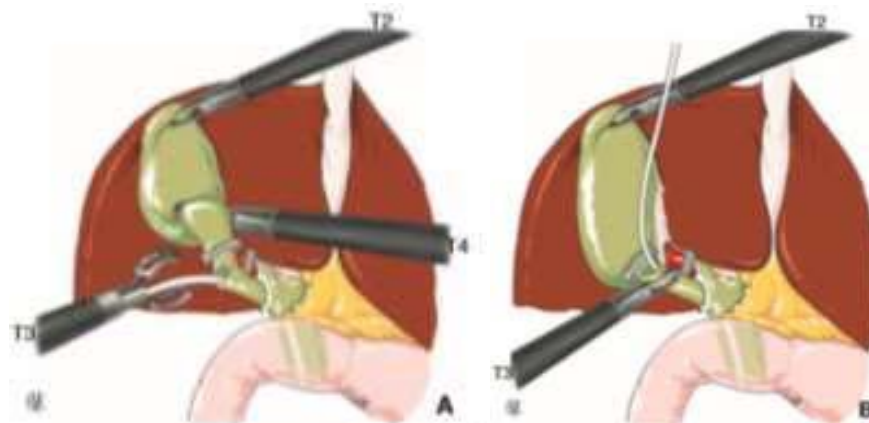


Figure 83 : image montrant l'Introduction du cathéter transcystique.(179)

❖ Extraction des calculs par voie transcystique :

Cet abord nécessite que le canal cystique soit assez dilaté avec un calibre similaire à celui de la voie biliaire principale pour permettre d'extraire les calculs. Il faudra aussi vérifier

l'absence de calculs en amont de l'abouchement du canal cystique, ou par défaut les faire descendre par des manœuvres de massage par des pinces atraumatiques. Enfin il faudra surtout avoir un canal cystique court, qui se jette directement à droite de la voie biliaire principale.

L'extraction des calculs peut alors se faire par plusieurs méthodes :

✓ Extraction par une sonde à panier de « Dormia » :

Il existe plusieurs types de sondes, il est préférable d'utiliser celles avec un ballonnet permettant la dilatation du canal cystique et l'extraction des calculs avec le même instrument. On retrouve aussi des sondes à panier adaptées selon la taille des calculs à extraire.

La manœuvre consiste en l'introduction de la sonde jusqu'à la papille, l'ouverture du panier et l'extraction minutieuse de la sonde en emportant les calculs, grâce à des manœuvres de torsion et de rotation exercées par la main droite de l'opérateur. Les manœuvres d'ouverture et de fermeture du panier sont faites par sa main gauche.

Cette technique nécessite aussi un contrôle radioscopique avec injection de produit de contraste. On peut retrouver des sondes munies d'un système permettant l'injection simultanée de produit de contraste souvent nécessaire à la visualisation des calculs à extraire.



Figure 84 : Image d'une extraction sous contrôle radioscopique.(185)

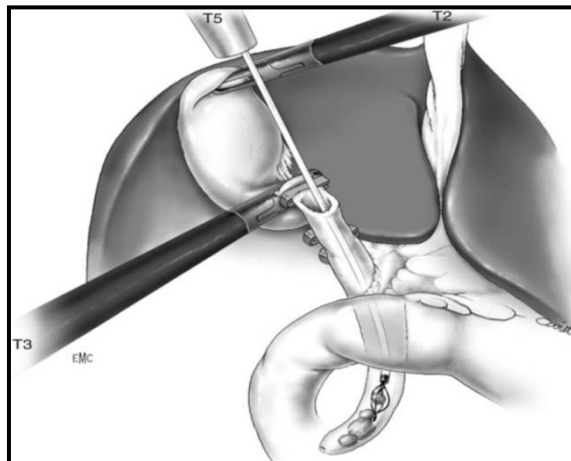


Figure 85 : Image montrant l'utilisation de la pince de Dormia.(186)

✓ Extraction grâce au cholédolescope :

Il existe des cholédoscopes spécifiques ayant des calibres fins permettant de les introduire dans le canal cystique, néanmoins, la pression d'irrigation, nécessaire à une bonne exploration du cholédoque doit être réduite.

Il est aussi très difficile par cet abord d'utiliser le duo sonde de Dormia + cholédolescope, à moins que d'avoir un canal cystique très dilaté, avec un grand risque de déchirure du canal lors des manœuvres d'extraction, ce qui augmente le taux de conversion.

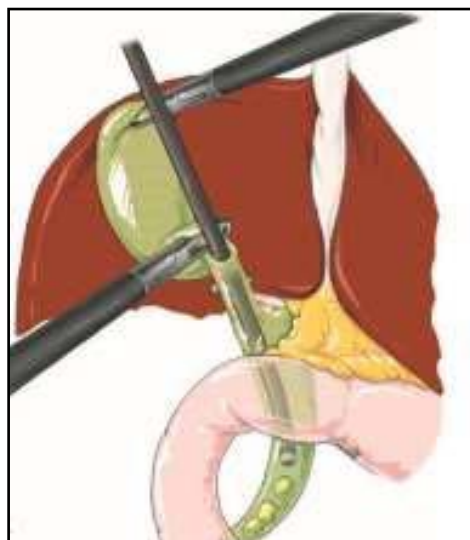


Figure 86 : Image de l'introduction du cholédolescope dans la voie biliaire principale.(187)

Il ne faut pas oublier de vérifier la vacuité de la voie biliaire principale, après l'extraction des calculs, par une cholangiographie. En cas de doute sur la vacuité de la voie biliaire, un drainage biliaire externe pourrait être laissé en place(179), afin de permettre une cholangiographie post opératoire . La vérification de la vacuité par le cholédoscope n'est pas recommandée par cette voie.

❖ Extraction des calculs à travers une cholédocotomie :

Elle permet d'aborder directement le cholédoque en supra duodéal. Il est nécessaire de mettre un trocart supplémentaire et de demander l'aide d'un second assistant. La première étape consiste en une bonne exposition de la voie biliaire principale, qui sera assurée par un abaissement du duodénum par une pince atraumatique introduite par le trocart T5 épigastrique et le soulèvement du foie à l'aide d'un fil suspenseur (188).

Une incision sera ensuite faite sur le cholédoque, au bistouri ou par une lame rétractable. On préfère les incisions verticales qui permettent d'agrandir plus facilement la voie biliaire principale. Dès l'ouverture de cette dernière, il peut y avoir une issue spontanée des calculs. Une pince fenêtrée peut faciliter l'extraction des calculs, en plus des manœuvres de massage effectuées sur le cholédoque, de bas en haut, permettant d'aboucher les calculs vers la cholédocotomie.

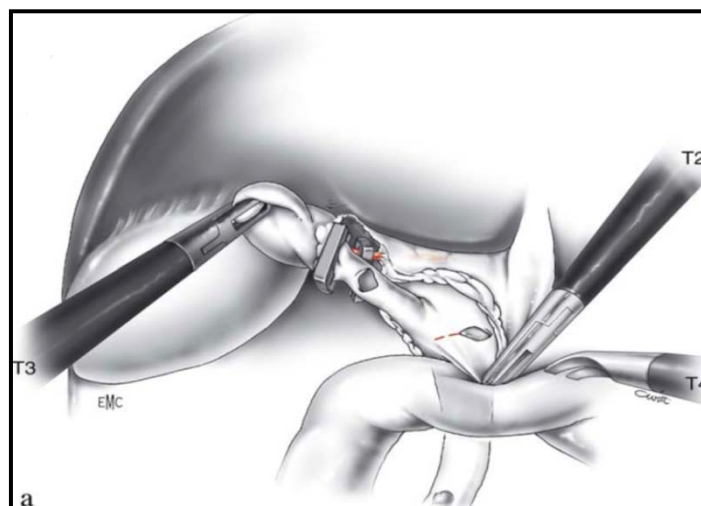


Figure 87 : Image d'une cholédocotomie.(186)

Les méthodes d'extraction des calculs :

Les manœuvres de massages externes : exercées par une des deux pinces atraumatique de bas en haut, permettant de faire monter progressivement les calculs mobiles vers l'incision précédemment faite. Ils seront recueillis un à un et mis dans un sac. Une pince de Mirizzi, généralement destinée à la laparotomie, peut être introduite par l'orifice du trocart épigastrique, en essayant de maintenir le pneumopéritoine, ce qui va permettre de faciliter l'extraction des calculs à travers la cholédocotomie .

La technique d'irrigation (Flushing) : on commence par administrer 1 à 2 mg de glucagon, pour diminuer la pression du sphincter. Ensuite, une irrigation par une solution saline ou un produit de contraste à forte pression permettra de forcer l'écoulement des petits calculs dans le duodénum.

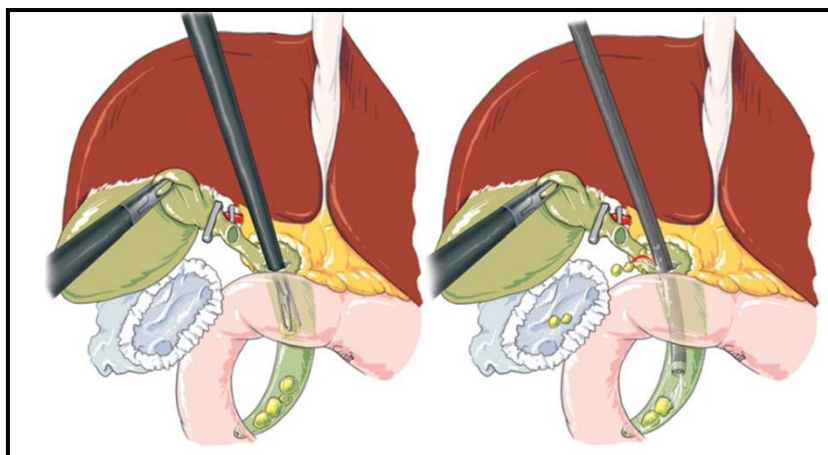


Figure 88 : image qui montre la technique d'irrigation.(187)

– Extraction des calculs sous contrôle cholédocoscopique :

Le cholédoscope est introduit par le trocart de 10, en sous costal droit. L'insertion est facilitée par une pince atraumatique introduite dans le trocart épigastrique. Le chirurgien manipule l'optique pour que le calcul soit vu directement. Le contrôle du cholédoscope et sa manipulation seront relayé au premier assistant.

L'utilisation du cholédoscope nécessite une seconde caméra et un second moniteur. Les pressions d'irrigation exercées par le cholédoscope permettront la migration des calculs et leur abouchement dans l'incision.

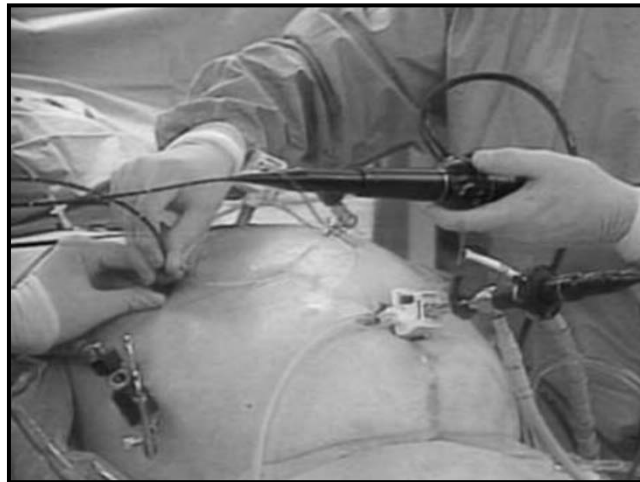


Figure 89 : Image montrant l'utilisation du cholédoscope.(185)

Il existe sur le marché des cholédoscopes pourvus d'un canal opérateur de 2mm qui permet facilement le passage des sondes d'extraction tout en conservant un bon débit d'irrigation. Des sondes de Dormia peuvent ainsi être introduites dans le canal d'irrigation pour extraire les calculs qui ne sont pas sortis au lavage. Le panier ouvert est avancé en avant du calcul, puis au dessous de celui-ci, le calcul tombera dans le panier qui sera fermé sous contrôle de la vue. On pourra alors soit extraire la sonde de Dormia seule, s'aidant des manœuvres de torsion et de rotation, ou retirer à la fois la sonde et le cholédoscope sous contrôle de la caméra cœlioscopique.

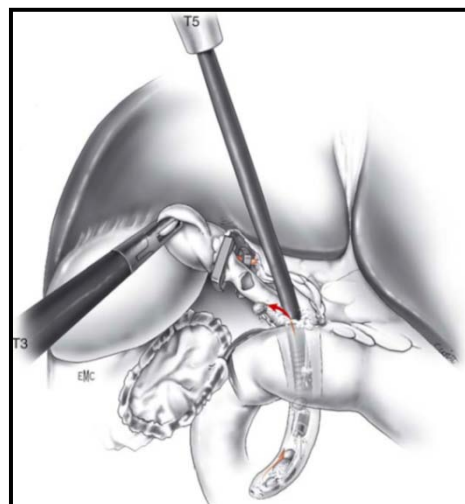


Figure 90 : Image d'une extraction des calculs par une sonde de Dormia sous contrôle du cholédoscope.(186)

– Sondes à Ballonnet / cathéter de Fogarty :

Le ballonnet du cathéter sera avancé dans le duodénum où il sera gonflé jusqu'à 15-20mm de diamètre. La sonde sera ensuite délicatement retirée et bloquée à nouveau au niveau du sphincter par gonflement du ballonnet. Il s'en suit un gonflement dégonflement de la sonde en retirant à chaque fois d'un centimètre , jusqu'à l'extériorisation totale du cathéter avec extraction des éventuels calculs qui n'ont pas été évacués dans le duodénum. Il n'est pas recommandé d'utiliser cette technique pour les calculs intra hépatiques, car impossible de gonfler le ballonnet efficacement.

Après extraction des calculs, la vérification de la vacuité est un temps essentiel qui se fait par le cholédoscope. On commencera par la vérification des voies hautes, en introduisant le cholédoscope par l'orifice para ombilical, à la place de l'optique. On vérifiera ensuite les voies biliaires basses jusqu'à la papille duodénale.

La fermeture de la cholédocotomie peut se faire de trois façons :

- Une suture primitive de la voie biliaire sans drainage ou cholédocotomie idéale: elle ne peut se faire que si on est sûr de la solidité de la paroi cholédocienne et de la vacuité de la VBP. Elle se fait soit par un surjet soit par des points séparés. Il s'en suit un test d'étanchéité .(189)(190)

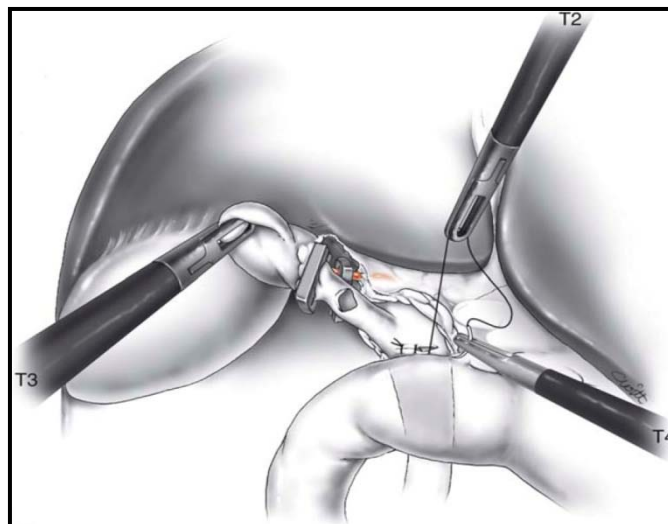


Figure 91 : Image d'une cholédocotomie idéale.(186)

- Une suture primitive de la cholédocotomie avec drainage trans-cystique ou cholédocotomie semi idéale

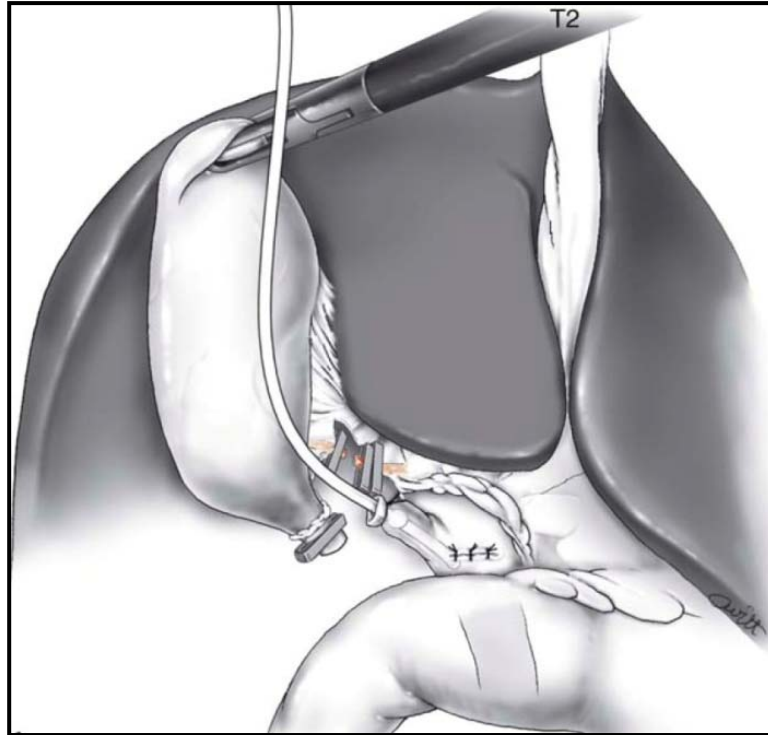


Figure 92 : Image d'une cholédocotomie semi idéale.(186)

- Une suture sur un drainage biliaire externe en T : il sera introduit par le trocart T10 sous le rebord costal, directement au dessus des voies biliaires. Il sera précédemment découpé en gouttière avec les deux bords asymétriques. Il faudra saisir ensuite l'extrémité d'une des branches et l'introduire en totalité dans la portion haute du cholédoque. On place ensuite les branches de part et d'autres de l'incision. La fermeture se fera ensuite par des points séparés ou un surjet. On termine par un test d'étanchéité en injectant du sérum physiologique par le drain.

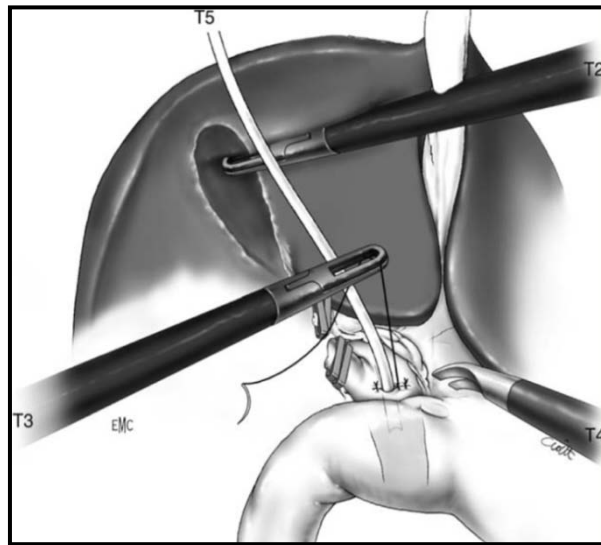


Figure 93 : Image présentant la fermeture sur drainage par un drain de Kehr.(186)

Autres méthodes :

- **Lithotripsie** : Technique agressive, rarement utilisée, en cas d'échec des différentes autres techniques. Elle consiste à fragmenter les calculs par le biais d'ondes de choc électro-hydrauliques en provoquant à leur surface des augmentations de pressions brusques et répétées. Elle est souvent associée à un traitement dissolvant afin de dissoudre les calculs et permettre leur évacuation. On peut citer à titre d'exemple : le Waterpik .(184)
- **Sphinctérotomie per opératoire coelioscopique (191)**
- **Bypass** : les rapports de quelques séries ont montré la faisabilité de l'anastomose cholédoco-jéjunale par voie coelioscopique. Néanmoins, la difficulté de la procédure qui nécessite des chirurgiens très expérimentés, et la durée importante de l'intervention font que cette méthode soit rarement utilisée, elle n'est pratiquée que dans des centres très spécialisés.
- **Utilisation d'un urétroscope rigide** : Certains calculs enclavés ne peuvent pas être extraits facilement par un cholédoscope flexible, car il dispose d'un conduit étroit, et des instruments tels que des sondes ou des cathéters ne peuvent pas être

manipulés facilement. Un travail a été publié en 2018 ayant inclus 37 patients opérés pour LVBP par voie coelioscopique avec utilisation d'un urétéroscope rigide. La procédure a été un succès pour 32 cas, avec une conversion pour 5 cas seulement. Avec un taux de morbidité de seulement 8,1%.(192)

* Pour conclure, les méthodes de traitement chirurgical par voie coelioscopique de la VBP sont multiples et variées et reste un domaine continu de recherche. Le choix dépendra surtout des compétences du chirurgien, avec possibilité de conversion en cas d'échec.

b.3. Traitement endoscopique (CPRE couplée à la SE) :

❖ **Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique(CPRE)(193)(194):**

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique de référence dans le diagnostic et le traitement des affections bilio-pancréatiques. Ses indications se sont modifiées : la CPRE est maintenant rarement utilisée pour ses applications diagnostiques et précède, le plus souvent, un geste thérapeutique endoscopique.

✓ **Matériel et méthode :**

Il s'agit d'une technique combinant l'endoscopie et la fluoroscopie. Les points spécifiques de cette procédure sont:

- l'installation radiologique de qualité en privilégiant un matériel permettant plusieurs incidences et une gestion par un personnel de radiologie qualifié ;
- le matériel endoscopique à vision latérale, si possible, à large canal opérateur ;
- la réalisation sous anesthésie générale (avec intubation trachéale pour les procédures longues). Des recommandations communes à toute procédure endoscopique (information du patient, antibioprophylaxie et risque hémorragique lié aux troubles de coagulation et/ou aux prescriptions médicamenteuses) doivent être respectées dans la réalisation de cette procédure à risque.

✓ **Technique :**

Les points-clés sont les suivants :

1. Un cliché centré sur le carrefour bilio-pancréatique , en décubitus dorsal, est utile pour vérifier le bon fonctionnement de la table et mettre en évidence de la baryte résiduelle ou des calcifications pancréatiques. Si un drain transcystique ou un drain de Kehr est en place, une opacification de la voie biliaire par ce drain est recommandée pour confirmer l'indication et pour, parfois, faciliter le geste.
2. Pour se positionner face à l'ampoule, le décubitus latéral gauche ou 3/4 ventral est préférable, sauf en cas de contre-indication de l'anesthésiste concernant ces positions. Le décubitus dorsal permet de mieux analyser les lésions pancréatiques et hilaires. L'endoscope doit être le plus droit possible (route courte), mais dans certains cas (papille bas située, cathétérisme de la petite caroncule), il peut être utile de pousser l'endoscope et de faire une boucle dans l'estomac (longue route).
3. Le franchissement du pharynx, du cardia et la progression dans une anse afférente (Billroth II) doivent être conduits avec douceur. L'impossibilité de progression du tube doit amener à reconsidérer le geste, éventuellement en proposant une exploration par un endoscope à vision axiale.
4. Une analyse précise de la région ampullaire permettra de visualiser certaines pathologies et de choisir la meilleure approche pour le cathétérisme de la papille.
5. La canulation est effectuée à l'aide d'un cathéter purgé. Elle sera, au mieux, sélective. Il est recommandé d'utiliser, d'emblée, un sphinctérotome pour l'opacification si une sphinctérotomie est envisagée. Aucune substance pharmacologique n'a démontré son efficacité pour favoriser la canulation. L'utilisation d'un fil-guide radio opaque, hydrophile, doit être rapidement envisagée en cas d'échecs itératifs de cathétérisme sélectif, ou choisie d'emblée. On gardera à l'esprit que la morbidité est fonction du nombre de tentatives et de la durée de l'examen.

En cas de nouvel échec, plusieurs attitudes peuvent être choisies en fonction de l'indication et de l'expérience de l'opérateur :

- choix d'une autre méthode diagnostique ou thérapeutique ;
- transfert vers un centre spécialisé à forte expérience ;
- poursuite de la procédure par une pré-coupe ou une infundibulotomie. Les diverticules duodénaux peuvent rendre difficile le cathétérisme.

Diverses astuces ont été proposées (éversion de la papille par injection sous-muqueuse, traction par pince à biopsie ou clip...) ; aucune de ces procédures n'a été validée. Le cathétérisme de la petite caroncule est plus difficile. Il nécessite de changer le duodénolescope de position, d'utiliser des cathéters spéciaux à bouts effilés.

Une fois le cathétérisme sélectif obtenu, l'injection de produit de contraste doit être progressive, en particulier si l'on recherche un calcul cholédocien, jusqu'à une bonne visualisation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou des canaux pancréatiques primaires.

Il faut éviter le remplissage itératif de la vésicule biliaire (risque de cholécystite) et les parenchymographies pancréatiques (risque de pancréatite aiguë). Concernant le produit de contraste, il ne semble pas exister de différence entre un agent de contraste hyper-osmolaire ou iso-osmolaire en ce qui concerne la morbidité ; il n'entraîne pas de réaction d'allergie à l'iode ; l'adjonction d'un antibiotique n'est pas nécessaire.

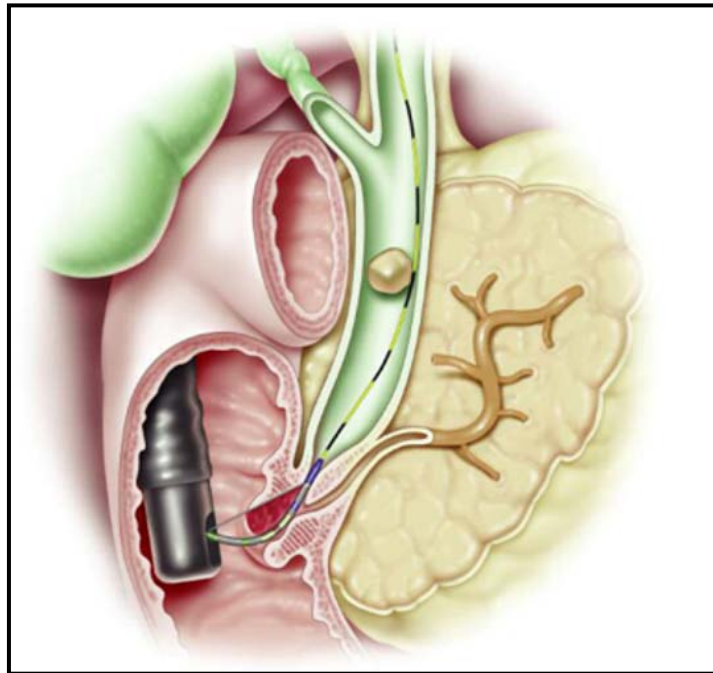


Figure 94 : Image représentant la technique d'une CPRE .(195)

✓ **Indications(194) :**

L'emploi de la CPRE à visée purement diagnostique a considérablement diminué en raison des performances obtenues par les autres méthodes diagnostiques : échographie, scanner, IRM, échoendoscopie.

Elle garde un intérêt spécifique pour le diagnostic des lésions canalaire débutantes (cholangite sclérosante, pancréatite chronique), des variations anatomiques (pancréas divisum, anomalies de la jonction bilio-pancréatique), de la pathologie tumorale ampullaire et pour la réalisation de certains prélèvements (biopsies ampullaires , recherche de microcristaux, cytologie endo-canalaire...). Il reste un examen de recours en cas de problème diagnostique non-résolu par les autres méthodes.

❖ **La sphinctérotomie endoscopique (SE) :**

La sphinctérotomie endoscopique SE , décrite pour la première fois en 1974, a connu une évolution importante avec le progrès constant qu'a connu la qualité du matériel utilisé (196).

Mais avec l'introduction de la cholécystectomie par voie coelioscopique, les indications du traitement endoscopique se sont élargi, englobant les patients à risque opératoire faible et vésicule biliaire en place, en association avec la cholécystectomie sous cœlioscopie : « traitement séquentiel combiné ».

➤ **Les indications :**

On trouve des situations où le traitement endoscopique est préférée, et pour lesquelles le traitement chirurgical de la LVBP n'est indiqué qu'en dernier recours (échec ou impossibilité d'accès par voie endoscopique ou radiologique à la VBP) (194).

Ses situations sont les suivantes :

- En cas d'angiocholite aigue grave(197) ;
- En cas de pancréatite aiguë biliaire grave avec signes d'angiocholite (197) ;
- Malade à risque opératoire élevé ;
- Malade déjà cholécystectomisé ;
- En cas d'empierrement(198) .

Pourtant, avec l'introduction de la cholécystectomie par voie coelioscopique, les indications du traitement endoscopique se sont élargies, comportant aussi les malades à risque opératoire faible et vésicule biliaire en place.

➤ **Modalités du traitement endoscopique:**

✓ **Traitement conventionnel :**

Il se repose sur une SE suivie d'une extraction du ou des calculs au ballon et/ou au pince de Dormia, ce qui permet de libérer la voie biliaire principale dans 85 à 95 % en une seule session (199).

La SE consiste à sectionner le sphincter musculaire (papille) situé à l'extrémité du canal cholédoque, on introduit ensuite soit un ballonnet soit un panier pour extraire le ou les calculs libérés dans le cholédoque. La morbidité de la SE est inférieure à 5 % essentiellement liée au risque de PA, d'angiocholite et beaucoup plus rarement (< 1 %) d'hémorragie et de perforation(194).

Parmi ses contre-indications on trouve :

- Les grosses lithiases de diamètre supérieur à 25mm.
- Les sténoses basses de la VBP allant au-delà de la portion intra-murale.
- Les troubles non corrigés d'hémostase.

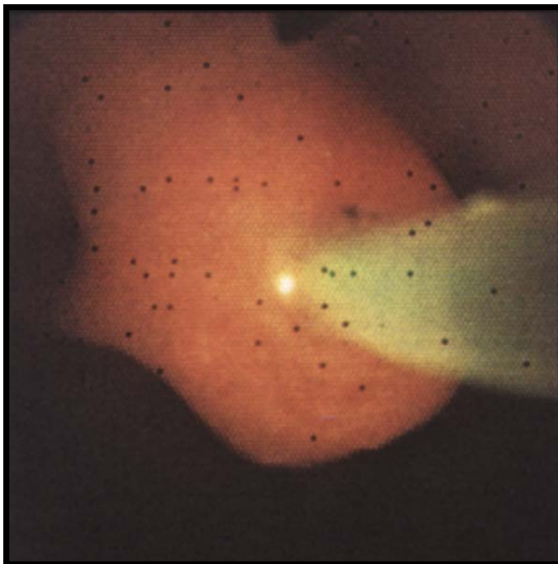


Figure 95 : Papillome en place avant sphinctérotomie.

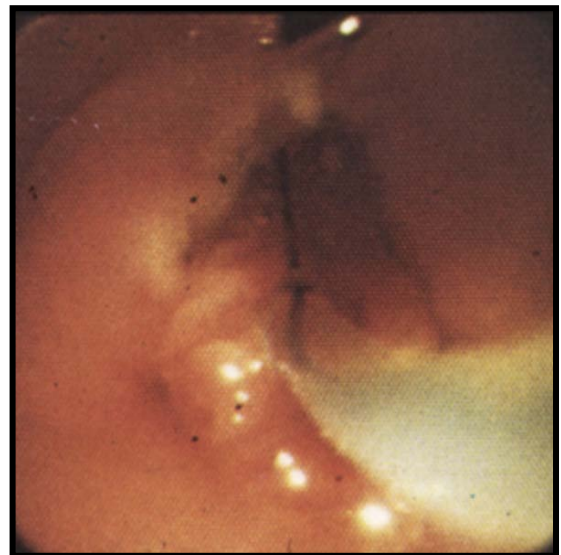


Figure 96 : Pendant la sphinctérotomie.(200)

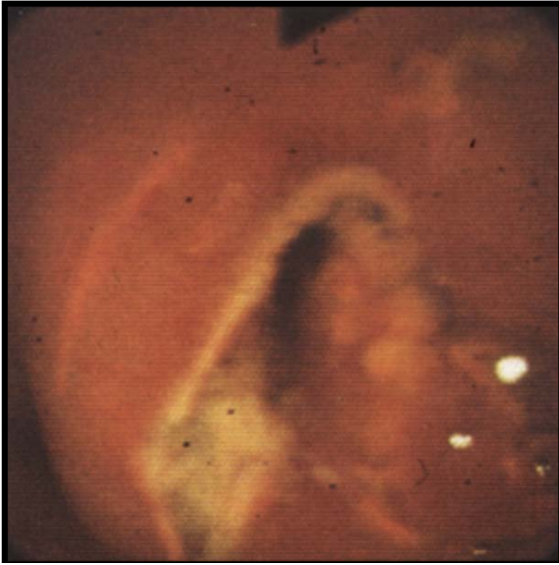


Figure 97 : Aspect de la paille immédiatement après la sphinctérotomie.

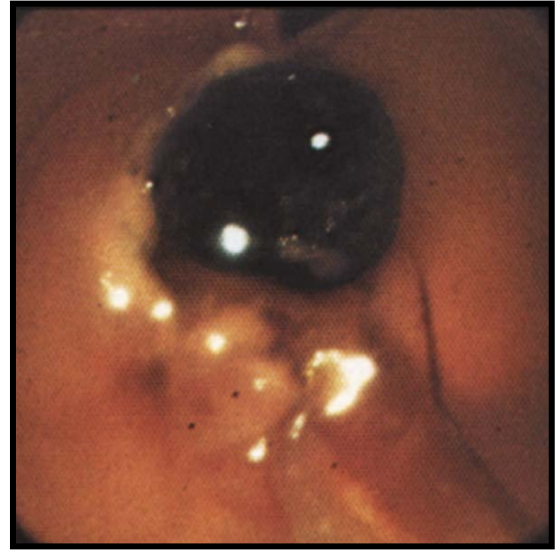


Figure 98 : Extraction d'un calcul par le papillotome à travers la papille incise.(200)

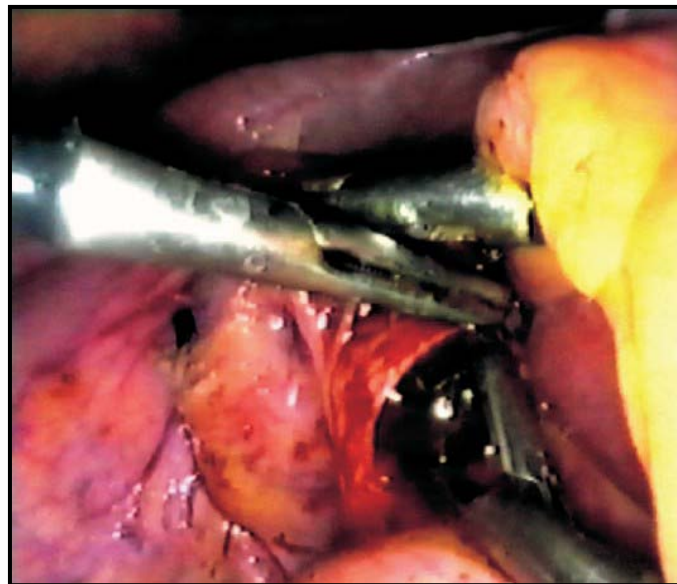


Figure 99 : Extraction des calculs par une pince (187)

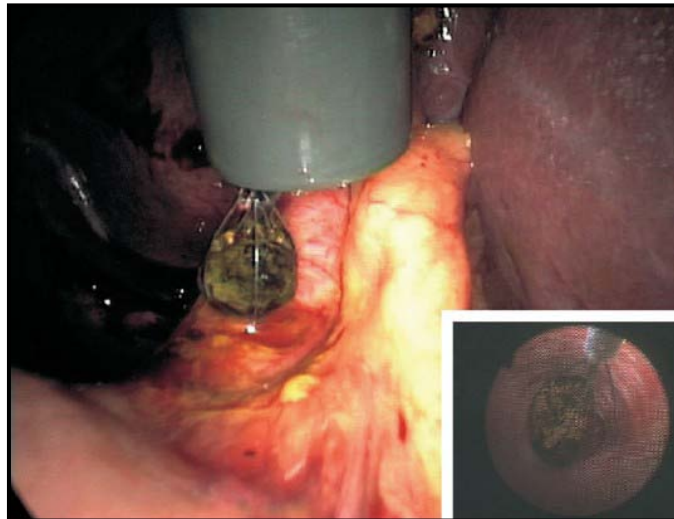


Figure 100 : Extraction des calculs par une pince Dormia (187)

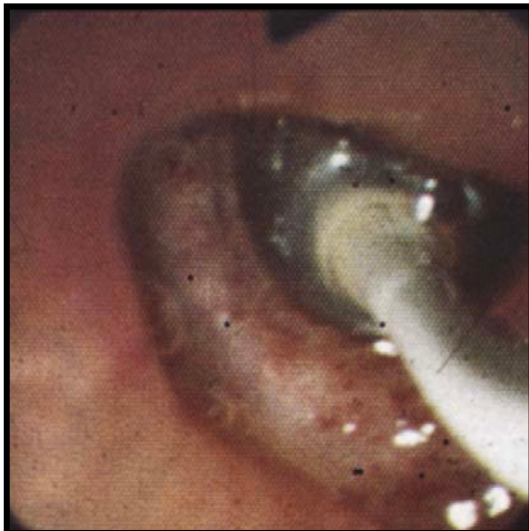


Figure 101: Evaluation du diamètre de la section par cathéter à ballon après une semaine de la SE

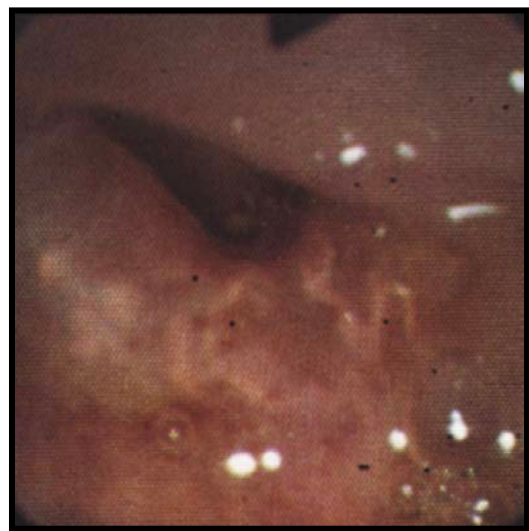


Figure 102 : Aspect de la papille un an après la SE.(200)

✓ La Macro dilatation du sphincter d'Oddi (MDSO) :

Elle se distingue de la sphinctéroclase, alternative à la SE, qui se repose sur la dilatation du sphincter d'Oddi avec un ballon de petit diamètre pour extraire les calculs cholédociens.

Décrite pour la première fois en 2003, la macro dilatation (MDSO) ou sphinctéroplastie, est une large dilatation du sphincter d'Oddi après avoir réalisé une SE. Cette technique est réservée aux échecs d'extraction des calculs cholédociens(201).

À l'aide d'un ballon, LA MDSO consiste à associer à la SE une dilatation à fort diamètre (12 à 20 mm) , afin de compléter la dilacération du sphincter d'Oddi et de faciliter l'extraction endoscopique des calculs sans nécessiter leur fractionnement préalable. Le diamètre du ballon choisi doit être adapté à la taille du plus gros calcul à extraire. La pression est maintenue jusqu'à effacement de l'empreinte sphinctérienne sur le ballon. On obtient une clairance de la VBP dans 90—100 % des cas (201)(202).

La MDSO semble permettre une diminution du temps de scopie et de la nécessité de recours à une lithotritie mécanique(201)(203).

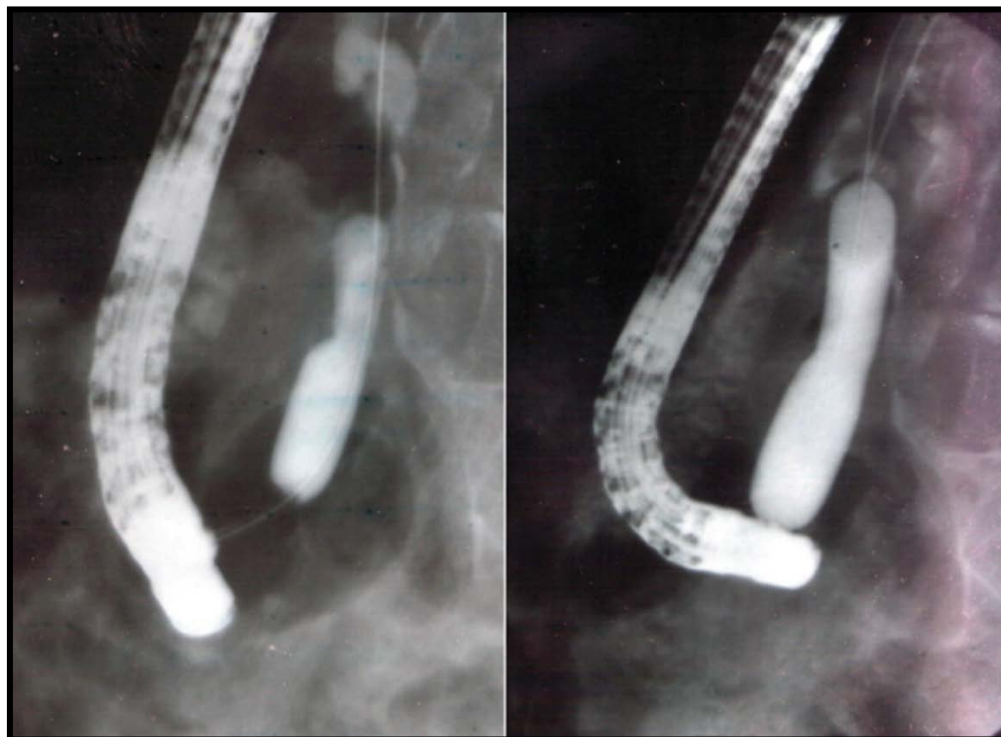


Figure 103 : Image fluoroscopique montrant une disparition de l'empreinte sphinctérienne au cours d'une MDSO.(204)

✓ La lithotritie mécanique : (LM)

La technique a été décrite en 1982 [30]. La LM se repose sur une anse de lithotritie guidée sur fil guide, connectée à une poignée. La fragmentation du calcul est effectuée après avoir capturé le calcul sous contrôle fluoroscopique.

On affirme dans plus de 80 % des cas de LM La clairance de la VBP pour calculs difficiles (132), avec un taux de complications allant de 6 à 13% (angiocholite, pancréatite ou saignement secondaire) (205)(206). On trouve aussi des complications spécifiques d'ordre technique telles qu'une impaction, une rupture de l'anse ou des câbles de traction, et des perforations ou des lésions de la voie biliaire principale (207)(208).

On distingue parmi les facteurs d'échecs de la LM, l'impaction du calcul ce qui empêche sa capture par l'anse, la taille de calcul supérieur à 2 cm, un ratio taille calcul/VBP supérieur à 1, et particulièrement en cas de sténose inflammatoire de la VBP en aval des calculs. (201)(209)(206).

✓ Lithotripsie extracorporelle : (LEC)

Le principe repose sur l'administration d'ondes de choc propagées au travers de tissus mous exerçant une force maximale au point d'impact sur le calcul, permettant son fractionnement.

La parfaite localisation du calcul est nécessaire bien que parfois difficile, et nécessite habituellement une opacification de la VBP.

Cette technique impose donc une mise en place préalable d'un drain naso-biliaire d'opacification.

La séance de LEC est habituellement pratiquée sous anesthésie générale en raison de son caractère douloureux et de sa durée (environ 90 minutes), et nécessite une antibioprophylaxie.

Une fragmentation efficace nécessite habituellement entre une et trois séances, et doit être rapidement suivie d'une CPRE pour extraction des fragments de calculs. L'efficacité

moyenne de la LEC est de l'ordre de 85-95 % pour obtenir la clairance de la VBP moyennant 1 à 3 séances (210)(211).

Les complications, notées dans 10 à 35 % des cas, sont l'angiocholite (plus fréquente si le délai entre la LEC efficace et la CPRE est long et moins fréquente en cas d'antibioprophylaxie), la douleur, l'hémobilie, l'hématome de paroi ou encore l'hématurie (210)(211).

✓ Prothèses biliaires :

Une ou plusieurs prothèses biliaires plastiques sont habituellement mises en place à l'issue d'un échec de tentative de traitement endoscopique de LVBP.

La pose de prothèse biliaire est considérée comme une solution temporaire, dans l'attente d'un traitement plus radical de la LVBP.

Ces prothèses de 7 à 10 cm, dont le pôle supérieur doit dépasser le siège des calculs afin d'assurer un drainage biliaire satisfaisant, sont laissées en place entre deux et six mois.

En cas de sténose du bas cholédoque, la pose de prothèse métallique couverte permet la dilatation en plus du drainage que permet la prothèse plastique, au prix d'un coût nettement supérieur.

Le drainage biliaire par prothèse permet une diminution de taille, une fragmentation, voire une disparition des calculs. Le taux de clairance de la VBP lors de la deuxième session endoscopique après une période de drainage par prothèse est noté dans 73 % à 94 % des cas. (212)(213)(214)

Le drainage biliaire par prothèse laissée en place définitivement proposé chez les personnes très âgées et fragiles ne doit être qu'exceptionnellement préconisé en raison du fort taux de complications (angiocholite essentiellement) de 36 % à 63 % pour un suivi médian de 20 à 39 mois dans cette situation. (215)(216).

✓ Lithotripsie intracorporelle (LIC) :

On l'explique par la fragmentation des calculs au moyen d'une sonde émettant un laser pulsé (LL) ou bien émettant des ondes de chocs (lithotritie électro hydraulique - LEH). Les deux techniques ont besoin d'une réalisation d'une large sphinctérotomie préalable. La LEH est réalisée au cours d'une CPRE et exige généralement un contrôle cholédoscopique du calcul par babyscope ou plus récemment SpyGlass®, Boston (très faible disponibilité de ces matériels dont le coût est élevé). La LEH nécessite également l'irrigation permanente de la VBP par du sérum physiologique et peut être suivie lors de la même CPRE de l'extraction des débris de calculs obtenus. La LL est moins traumatique que la LEH pour la paroi biliaire.

En une seule séance, on obtient la fragmentation des calculs dans 82—98 % avec un taux de clairance finale de la VBP de 74—95 % pour la LEH et un taux similaire de 88—97 % pour la LL (194).

✓ indication :(217)

En fonction de différents critères, les indications des différentes méthodes seront posées:

- Liés au calcul (taille, forme, consistance, localisation dans les voies biliaires),
- Anatomiques (taille de la voie biliaire, présence d'une sténose),
- Liés au patient (état général, pathologies associées),
- Lié à l'expérience de l'opérateur et à l'équipement disponible.

Devant la présence de critères prédictifs de difficultés d'extraction et après échec du traitement conventionnel :

- Une lithotritie mécanique doit être pratiquée, elle permet une extraction des calculs.
- Suivie ou non d'une LM, la réalisation d'une MDSO est une option justifiée en termes d'efficacité et de risques, mais confrontée à des limites comme une sténose du bas cholédoque, les antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants et un saignement pouvant nécessiter le recours à des traitements lourds.

- Une lithotritie suivie de la mise en place de prothèses plastiques est à privilégier dans les situations où les risques sont élevés, mais au prix d'une deuxième CPRE.
- La mise en place d'un drain naso-biliaire sera utile en cas d'échec de la deuxième tentative de traitement endoscopique, pour guider les séances de LEC qui seront alors nécessaires.
- Enfin, Une LIC sera discutée en cas d'impossibilité d'assurer une clairance de la VBP après les séances de LEC, ou le traitement chirurgical de la LVBP en cas d'indisponibilité de la LIC.

❖ Réalisation d'une cholécystectomie post SE :

L'indication d'une cholécystectomie secondaire se pose après un traitement endoscopique de la VBP.

- 15 à 37 % des malades ayant eu un traitement endoscopique de leur lithiase VBP auront, dans les 17 mois à cinq ans, des symptômes justifiant la réalisation d'une cholécystectomie (219).
- Dans une méta-analyse publiée en 2007 incluant cinq essais randomisés et regroupant 662 malades, le groupe Cochrane conclue à l'existence d'une surmortalité chez les malades suivis sans cholécystectomie comparés aux malades cholécystectomisés et ce indépendamment des facteurs de risque chirurgicaux (218). Compte tenu de ces données une cholécystectomie est recommandée chez les malades ayant eu une extraction endoscopique d'une lithiase de la VBP, sous réserve qu'il n'existe pas de contre-indication à la réalisation d'un acte chirurgical. (219)
- La cholécystite aiguë tardive ne survient presque jamais en cas de lithiase isolée de la voie biliaire principale (220).
- Il est établi que le risque de cholécystite aiguë et la mortalité d'origine biliaire sont augmentés après traitement endoscopique de la lithiase du cholédoque si la vésicule

biliaire est laissée en place, ce qui justifie la cholécystectomie complémentaire systématique s'il n'existe pas de contre-indication chirurgicale (132).

❖ **Les causes d'échec du traitement endoscopique :**

On a pu établir différents facteurs de risques d'échec d'extraction d'un calcul de la voie biliaire principale parmi ces facteurs on trouve (194) :

- La taille du calcul supérieur à 15 mm : sûrement le facteur le plus important.
- Le diamètre du calcul supérieur à celui du bas de la VBP en cas de rétrécissement habituel du trajet intra-pancréatique ou une véritable sténose.
- L'angulation du bas de la VBP.
- La consistance dure des calculs qui diminue aussi les chances d'obtenir une extraction complète.

Avant la réalisation de la CPRE, on peut pas toujours identifier ces critères, cependant certains d'entre eux peuvent être éventuellement identifiés par les données de la cholangio IRM et ou de l'écho endoscopie.

❖ **La morbidité:**

La morbidité est inférieure à 5 % essentiellement liée au risque de PA, d'angiocholite et beaucoup plus rarement (inférieur à 1 %) d'hémorragie et de perforation(194).

▪ **Les complications immédiates:**

Elles sont nombreuses, en relation souvent avec le terrain, la qualité du geste technique et donc de l'expérience de l'opérateur.

➤ **La pancréatite aiguë :**

Son diagnostic se fait classiquement par des douleurs abdominales associées à une élévation de la lipasémie supérieure à 3x la normale et à une imagerie compatible. Elle est considérée comme la complication la plus fréquente et la plus redoutée de par sa gravité potentielle. Son incidence pour des patients non sélectionnés est de 3.5 % et a été évaluée par une méta-analyse regroupant 21 études prospectives et plus de 16 000 patients (221).

Dans 11 % des cas, La pancréatite aiguë post-cathétérisme est sévère, et le taux de mortalité est de 3%.

➤ **L'hémorragie :**

L'hémorragie survient chez 1% des cas suite à une SE (221) . Pour la plupart, les hémorragies sont bénignes ou modérées, les formes sévères ne représentant que moins d'un cas pour mille. Elles peuvent être immédiates fréquemment constatées au moment de la SE mais rapidement résolutive pour la plupart, ou retardées parfois plusieurs jours après la procédure. L'hémostase endoscopique est le plus souvent efficace.

D'autres facteurs de risque d'hémorragie ont été identifiés et parmi eux on trouve :l'existence d'une coagulopathie , prise d'anticoagulants dans les 3 jours précédant le cathétérisme, l'angiocholite et la pré-coupe (222)(223). Ce qui montre l'intérêt du respect des recommandations pour la gestion des anticoagulants et antiagrégants avant un cathétérisme qui est primordial.

➤ **La perforation :**

Rare comme complication du cathétérisme rétrograde endoscopique qui survienne chez 0.1 à 0.6 % des procédures (224)(225). Les perforations intestinales directes par l'endoscope restent exceptionnelles. Les perforations péri-ampullaires sont en majorité retro-péritonéales et de petite taille.

Elles sont en relation à une sphinctérotomie trop large, ou le plus souvent secondaires aux difficultés du cathétérisme par les injections extra-canalaires, les faux trajets par le fil guide ou le recours à une pré-coupe. Elles peuvent évoluer vers la constitution d'une collection rétro-duodénale alimentée par les sucs bilio-pancréatique et digestif et éventuellement vers un abcès rétro-péritonéal.

➤ **Les complications Infectieuses :**

Au cours des manœuvres endoscopiques du cathétérisme rétrograde, la bile peut se contaminer par les bactéries digestives. Les contaminations bactériennes directes par des endoscopes infectés sont rares si les recommandations de décontamination sont scrupuleusement respectées.

Environ 1 % des cathétérismes rétrogrades se compliquent par les angiocholites , et pourtant la mortalité liée aux infections sévères peut dépasser 5 % des patients (221) . La cholécystite aiguë est plus rare (entre 0.2 % et 0.5 %),c'est la deuxième complication infectieuse , le risque de sa survenue augmente par la présence de lithiasés vésiculaires ou par la mise en place d'une prothèse biliaire (en particulier métallique couverte) qui obstrue le canal cystique (226).

▪ **Les complications tardives :**

Les complications tardives de la sphinctérotomie endoscopique réalisée pour lithiasé de la voie biliaire principale comportent principalement :

- La cholécystite aiguë (2,3 à 7 %),
- L'angiocholite (1,3 à 4,5 %),
- La sténose papillaire (1 à 1,5 %),
- La colique hépatique par lithiasé résiduelle,
- Plus rarement le cancer vésiculaire et l'abcès intra-hépatique. Le taux des complications tardives varie de 6 à 20 % (227).

Cette variation peut être attribuée au fait que le suivi des malades est variable d'une étude à l'autre (de 2 à 10 ans), du fait aussi qu'un nombre plus ou moins élevé de malades sont perdus de vue.

La plupart de ces complications ont été traitées de façon médicale ou chirurgicale sans morbidité. La mortalité tardive dite « spécifique », c'est-à-dire imputable aux conséquences du geste, apparaît le plus souvent nulle (227).

❖ **Mortalité :**

Exceptionnelle, elle est chiffrée à 0.33 %, et liée aux complications du cathétérisme bilio-pancréatique (221)(222).

b.4. Stratégie thérapeutique :

Plusieurs études ont comparé les résultats de la stratégie "tout chirurgical" et ceux du traitement combiné. Deux méta-analyses, une du groupe Cochrane (13 essais incluant 1351 malades)(228) et une de Clayton (12 essais contrôlés incluant 1375 malades)(229) ont conclu : au cours de la cholécystectomie, le traitement chirurgical et le traitement combiné sont équivalents en terme de clairance de la VBP. Le choix entre les deux stratégies dépend des ressources et des compétences locales. Chez les malades présentant une lithiase de la VBP et chez qui une cholécystectomie coelioscopique est envisagée, le traitement de la lithiase de la VBP peut être réalisé par voie chirurgicale dans le même temps opératoire ou par un traitement endoscopique en péri-opératoire. La prise en charge par chirurgie seule ou par chirurgie associée au traitement endoscopique doit tenir compte des compétences de chaque centre selon la société nationale française de gastro entérologie (197).

En laparoscopie, la voie transcystique est le plus souvent employée afin d'éviter les difficultés et les risques d'une cholédocotomie. L'exploration de la voie biliaire sus-jacente au confluent cystico-cholédocien est le plus souvent impossible par cet accès transcystique. Les limites de cette méthode sont les calculs volumineux (> 8mm), multiples et/ou situés dans la

voie biliaire intra-hépatique et les canaux cystiques étroits. Les autres limites de l'abord transcystique concernent les calculs de petite taille (< 4 mm) dans une voie biliaire principale fine. Enfin, pour les patients atteints de PA grave, l'abord chirurgical de la VBP expose à un risque important de complications. Dans toutes ces situations, le traitement endoscopique peut être indiqué afin d'éviter une cholécotomie. On pourra privilégier le traitement « tout chirurgical » par laparoscopie pour les patients présentant un montage chirurgical rendant l'accès endoscopique difficile de la papille, chez les patients jeunes (< 25 ans) et en cas d'échec de la CPRE. Dans la phase précoce d'une PA, surtout si elle est sévère, l'inflammation duodénale peut gêner considérablement l'abord endoscopique de la papille.

Selon le consensus de Tokyo du classement de l'angiocholite en grade 1,2 et 3, l'indication et l'urgence du traitement endoscopique dépendent de la sévérité de l'angiocholite. Le grade 1 est défini par une réponse au traitement médical initial, le grade 2 est défini par la non réponse au traitement médical initial mais sans défaillance viscérale, le grade 3 est défini par l'association à une défaillance d'un de ces organes (cardiovasculaire, respiratoire, rénal, hépatique, du système nerveux et hématologique).

L'angiocholite de grade 3 représente une urgence au drainage biliaire. Pour l'angiocholite de grade 2, le drainage biliaire doit être fait de façon précoce, soit dans les 72 heures. Le traitement de la lithiase doit être associé au drainage biliaire si possible ou secondairement par voie endoscopique transcutanée ou chirurgical.(134)

XII. Évolution et pronostic :

La prise en charge de l'angiocholite aiguë s'est nettement améliorée, pourtant elle 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 (64)(79)(80).

Selon les études faites ces dernières années , de multiples facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés , par contre ils variaient de l'étude à l'autre , parmi lesquels on trouve : les


dysfonctions d'organe , l'hypoalbuminémie , une obstruction intra-hépatique (58), un score de Charlson > à 3 (reflétant des comorbidités importantes), une bilirubine > 42,5 mol/L ou une antibiothérapie initiale inadaptée (83).

Il serait optimal afin d'améliorer le pronostic de l'angiocholite lithiasique d':

- Opérer toute lithiase biliaire avant qu'elle ne se complique d'où l'intérêt de l'échographie.
- Une réanimation rapide avec une correction de l'IR fonctionnelle, ATB, remplissage vasculaire et une intervention dans les 48 heures
- Un drainage des voies biliaires efficace avec traitement de la cause rapidement
- Une épuration extra-rénale si IR organique. (54)


Parmi les complications des angiocholites lithiasiques , rarement rapportées par les différentes études , on trouve : une pancréatite aiguë associée (environ 7,6 % des cas dans la série de Gomi et al.)(64), le choc septique (au moins 4 % des cas) et les abcès hépatiques (2 % à 2,5 % des cas)(80) (64). D'autres complications plus rares peuvent survenir, telles que les thromboses de la veine porte (230), ou une endocardite infectieuse (très rare : jusqu'à 0,26 % des cas) . Un cas de méningite bactérienne a même été rapporté(54) .

La sévérité du pronostic des angiocholites lithiasiques opérées relève de causes multiples, elles tiennent, soit à la survenue en post opératoire immédiat de pancréatite aiguë , de péritonite biliaire, d'hémorragie digestive, soit à la récurrence des phénomènes septiques, de l'insuffisance rénale , mais elles peuvent être également la conséquence de gestes opératoires mal conduits ou de conditions opératoires locales défavorables.



DISCUSSION

DES RESULTATS



I. Étude épidémiologique :

1. La fréquence :

La fréquence des angiocholites est surtout liée à celle de la pathologie lithiasique biliaire du fait qu'elle constitue la complication majeure de la lithiase du cholédoque. Elle varie de 30 à 40 % dans les lithiases de la voie biliaire principale (231), et représente 6 à 13% de toutes les interventions biliaires (232).

Actuellement, le développement de nouvelles techniques diagnostiques et thérapeutiques, a amélioré le pronostic d'angiocholite lithiasique aiguë avec une morbidité et une mortalité moins importantes (233).

Dans notre série, 2624 malades étaient pris en charge pour maladie biliaire (LVBP avec les angiocholites, vésicule lithiasique, cholécystite et hydrocholécyste), dont 143 cas d'angiocholite aiguë lithiasique, qui représentaient 5,44% des cas, ce qui rejoint la littérature. On note également que l'angiocholite lithiasique compliquait 40,62% des lithiases de la VBP (LVBP), qui étaient au nombre de 352 (angiocholites incluses), ce qui paraît proche des séries colligées dans la littérature (**tableau X**).

Tableau X : Fréquence des angiocholites aiguës compliquant les LVBP selon les différentes séries

Auteurs	Nombre de Cas de LVBP	Nombre de cas d'angiocholites	%
AVISSE et al, France(Reims) (234)	157	50	32
SUC et al , France(Paris) (235)	555	184	33
LETAIEF et al Tunis (231)	1487	514	35,4
SAMAM et al, Burkina Faso (236)	53	16	30
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	146	49	33,5
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	160	50	31,2
HYO WON et al, Corée du sud (Séoul) (121)	134	66	49,2
MOUMEN et al, Maroc (Casablanca) (239)	329	132	40,12
Notre série	352	143	40,62

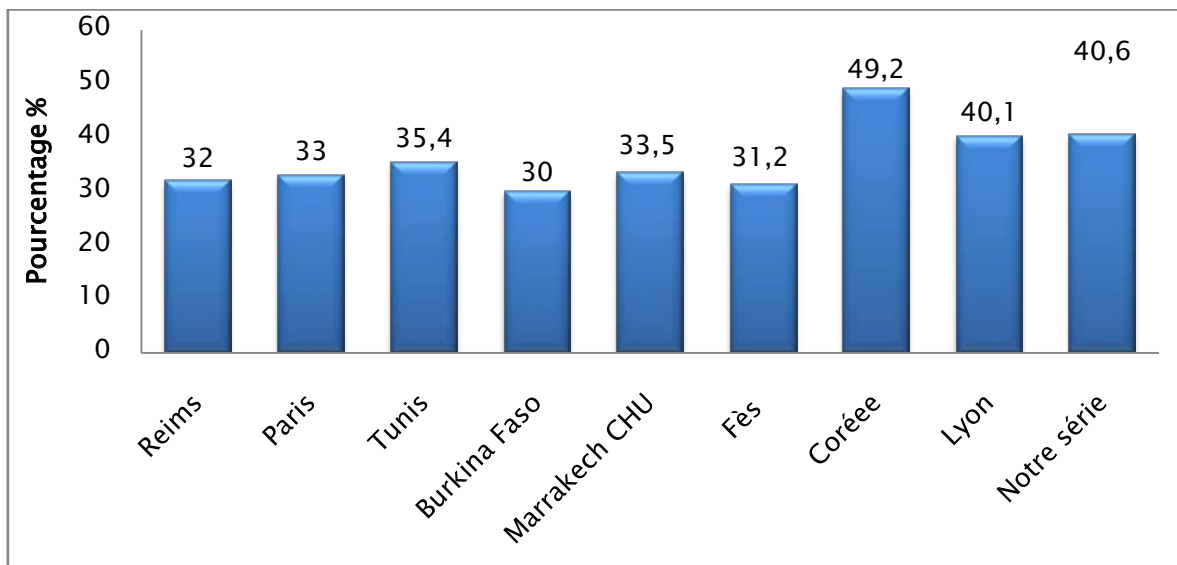


Figure 104 : Diagramme comparant la fréquence des angiocholites compliquant les LVBP selon les différentes séries.

2. L'âge :

Selon de nombreuses études (237) (238) (240) (241) (242) (**tableau XI**), la prévalence de l'angiocholite augmente en fonction de l'âge. Ce qui est conforme au résultat retrouvé dans notre série avec un âge moyen de 57,8 ans, les âges extrêmes étant de 19 et 102 ans. L'angiocholite aiguë est donc une complication plus fréquente chez le sujet âgé comme il est décrit dans la littérature(34)(35)(240), ceci peut être expliqué par le fait que le vieillissement s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion du cholestérol dans la bile.

Tableau XI : Age moyen des angiocholites lithiasiques selon les différentes séries.

Auteurs	Tranche d'âge	Age moyen
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	20-93	57
YONEYAMA et al, Japon(240)	31-72	52
MICHEL et al, France (Montpellier)(241)	17-91	61
EL KADI et al, Maroc (Rabat)(242)	21-95	61
BADIOUI et al, Maroc (Fès) (238)	30-80	52
Notre série	19-102	57,8

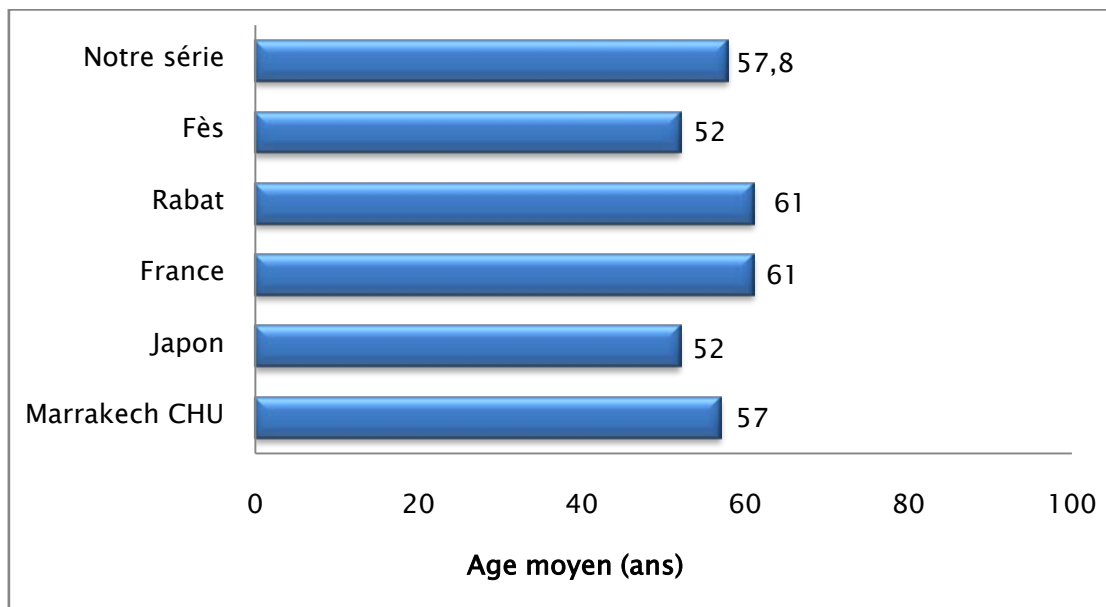


Figure 105 : Diagramme comparant la moyenne d'âge de l'angiocholite aiguë lithiasique des différentes séries.

3. le sexe :

La prédominance féminine de l'angiocholite aiguë lithiasique suit celle de la lithiase biliaire. Elle est probablement liée à l'influence des perturbations hormonales de la vie génitale et notamment des grossesses (43).

Dans notre série les patients se répartissaient en 89 femmes soit dans 62,2% des cas et 54 hommes soit dans 37,3% des cas, avec 0,6 comme sexe ratio. Ce qui est proche aux données des études trouvées dans la littérature. (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des cas selon le sexe des différentes études.

Auteurs	Sexe masculin en %	Sexe féminin en %
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	32,2	67,8
MORCILLO et al, Espagne (243)	21	69
MICHEL et al, France (Montpellier)(241)	28	72
EL KADI et al, Maroc (Rabat) (242)	41,25	58,75
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	24	76
Notre série	37,76	62,24

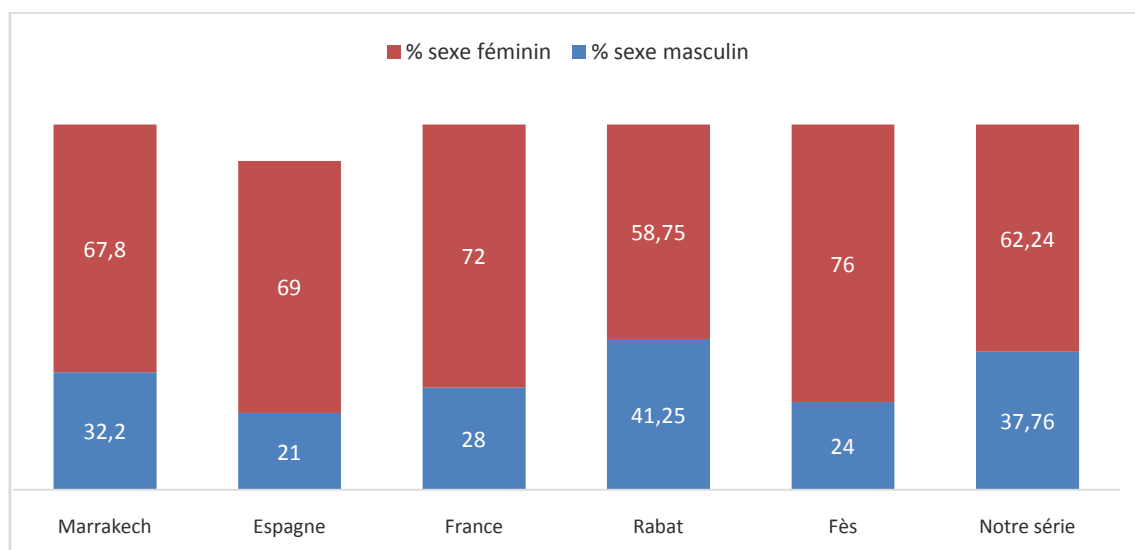


Figure 106 : Diagramme comparant la répartition des cas selon le sexe des différentes études.

II. Étude clinique:

1. les antécédents :

La fréquence des antécédents biliaires chez les patient présentant une angiocholite est décrit dans la littérature (97)(132)(244). L'incidence de l'angiocholite augmente chez les patients ayant subi une chirurgie biliaire, des gestes d'endoscopie, ou connus porteurs de lithiase vésiculaire (245).

Selon une étude observationnelle rétrospective multicentrique internationale faite au Japon et à Taiwan (59), qui s'est basé sur 6433 patients , l'antécédent de colique hépatique était rapporté chez 22,5% des malades, 18% avaient une vésicule lithiasique connue et 13,6% ont été déjà cholécystectomisés.

Selon l'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (237) , la plupart des patients avaient des antécédents biliaires dominés par la colique hépatique rapportée chez 18 ,7% des cas comme l'antécédent le plus fréquent, suivie par la cholécystectomie qui a était déjà réalisée chez

15,6% des patients. En revanche, seulement 9,3% des patients avaient une vésicule lithiasique connue.

Selon l'étude faite à Rabat par EL KADI et al (242) , 25% des patients avaient des antécédents biliaires, principalement la cholécystectomie réalisée chez 11,25% des cas comme l'antécédent le plus fréquent, suivie par la colique hépatique qui a été rapportée chez 8,75% des patients. En revanche seulement 3,75% des patients avaient une vésicule lithiasique.

Selon l'étude faite à Fès par BADIOUI et al (238), la plupart des patients avaient des antécédents biliaires, avec la colique hépatique comme l'antécédent le plus fréquent dans 40% des cas , 20% des malades avaient une vésicule lithiasique connue et 20% autres malades ont été déjà cholécystectomisés, et qui étaient admis dans un tableau d'angiocholite probablement liée à une lithiase résiduelle.

Dans notre série, un nombre important de patients avaient des antécédents biliaires, avec la colique hépatique comme l'antécédent le plus fréquent chez 43 patients soit dans 30% des cas, 25 patients soit dans 17,5% des cas avaient une vésicule lithiasique connue et 32 patients soit dans 22,3% des cas ont été déjà cholécystectomisés.

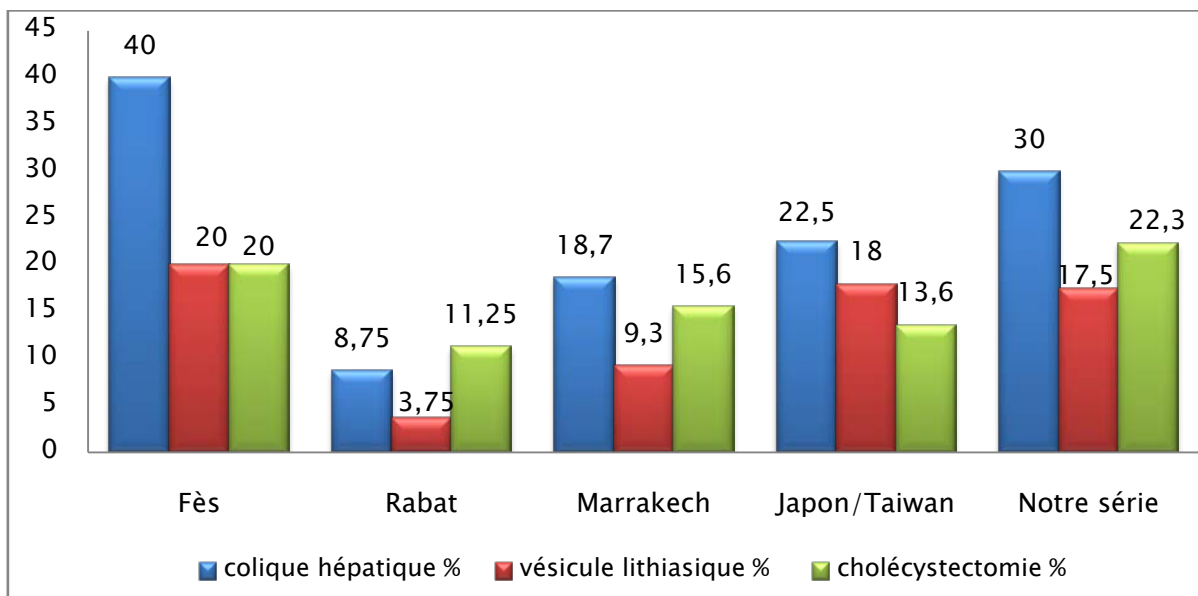


Figure 107 : Diagramme comparant les antécédents biliaires rapportés par les différentes études.

2. Signes cliniques :

La triade de Charcot représente le tableau clinique typique qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère). Cependant, bien que celle-ci possède une grande spécificité, sa sensibilité reste faible (56) . Dans notre série cette triade a été retrouvée chez 105 patients soit dans 73,42% des cas ce qui se rapproche de la littérature (74).

Ces différents symptômes sont retrouvés à des proportions variables sur les différentes séries d'étude (**tableau XIII**) .

Tableau XIII : Signes de la triade de Charcot selon les différentes séries.

Auteurs	Douleur (%)	Fièvre (%)	Ictère (%)
Gomi et al, Japon/Taiwan(64)	63	71	52
YONEYAMA et al , Japon(240)	90	70	48,9
SHARMA et al , Inde (246)	84	90	74
LETAIEF et al Tunis (231)	95,5	94,4	88
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	100	98	98
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	98	96	96
ELMOUKNIA et al, Maroc(Fès) (247)	85,7	95	100
EL KADI et al, Maroc (Rabat)(242)	100	93,75	96,25
FARIH et al Maroc (Casablanca)(248)	100	98	92
Notre étude	94,4	91,6	87,4

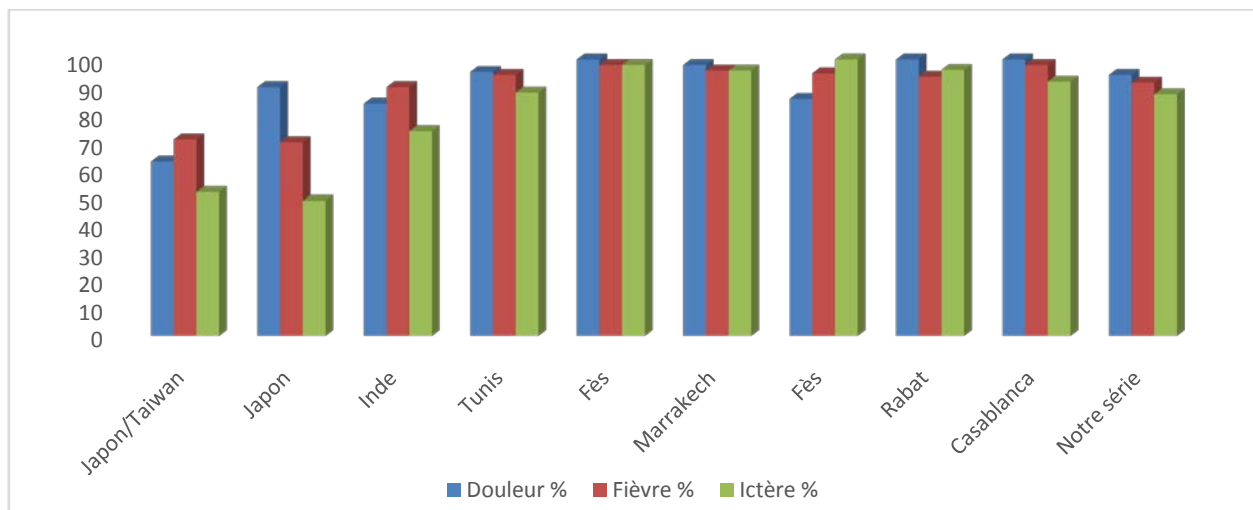


Figure 108 : Diagramme comparant les signes de la triade de Charcot des différentes études.

En dehors de la classique triade de Charcot fortement évocatrice, des formes bi-symptomatiques peuvent se rencontrer rendant le diagnostic plus difficile. À l'image de notre série, on avait trouvé des formes bi-symptomatiques :

- 18 formes anictériques soit dans 12,58% des cas, avec colique hépatique et fièvre.
- 12 formes apyrétiques soit dans 8,39% des cas, avec colique hépatique et ictère.
- 8 formes sans colique hépatique soit dans 5,59% des cas, avec fièvre et ictère.

D'autres signes cliniques ont été rapportés dans notre étude :

- Vomissements ou nausées chez 68 malades soit dans 47,5% des cas,
- Prurit chez 25 malades soit dans 17,4% des cas,
- Troubles du transit chez 17 malades soit 11,9% des cas.

3. Examen physique :

Dans notre série, le principal signe révélé à l'examen physique était la sensibilité de l'hypochondre droit (HCD), observé chez 111 malades (dans 77,62% des cas), suivie par la défense de l'HCD notée chez 36 patients (dans 25,17% des cas), le signe de Murphy constaté chez 27 patients (dans 18,9% des cas), une hépatomégalie a été notée chez 4 patients seulement. Ce résultat se rapproche des études faites au Maroc.

Tableau XIV : Fréquence des signes physiques dans les différentes séries marocaines.

Auteurs	Sensibilité HCD (%)	Défense HCD (%)	Signe Murphy (%)	HPM (%)
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	57,8	42,2	12,5	3,1
EL KADI et al, Maroc (Rabat)(242)	78,75	25	21,25	3,75
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	74	26	26	4
Notre série	77,62	25,17	18,9	2,8

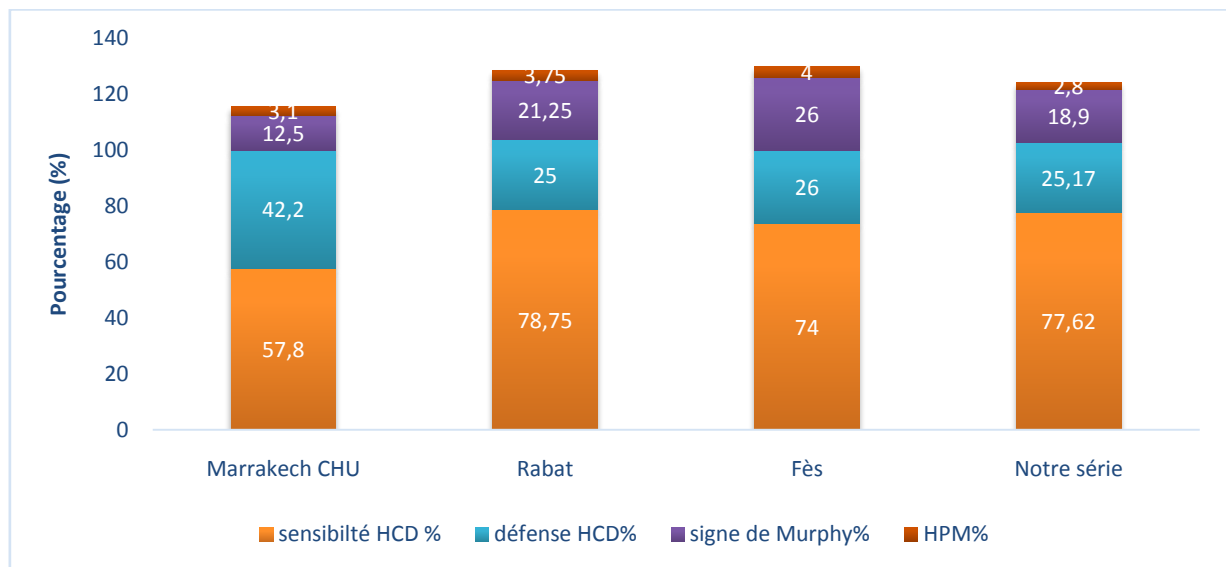


Figure 109 : Diagramme comparant les signes physiques rapportés selon les différentes séries marocaines.

III. Explorations biologiques :

1. Biologie :

1.1. NFS :

Dans notre série, 76 patients (soit dans 53,14% des cas) avaient une hyperleucocytose supérieure à 10000 /mm³, conformément à ce qui est décrit dans la littérature signalant et témoignant le degré de l'infection (249). L'anémie a été observée chez 27 patients (soit dans 18,9% des cas) avec un taux d'hémoglobine qui variait entre 7,1g/dl et 10,7g/dl .

On note aussi une thrombopénie observée chez 13 patients (soit dans 9,1% des cas). Par ailleurs, l'héogramme était normal chez 51 patients soit 35,66%.

Selon l'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (237), 20 patients (soit dans 31,2% des cas) avaient une hyperleucocytose ,aucun cas de leucopénie n'a été observé . L'anémie a été observé chez 10 patients (soit dans 15,6% des cas) avec des taux d'hémoglobine inférieur a 8g/100ml ainsi qu'une thrombopénie observée chez 3 patients (soit dans 4,7% des cas).

L'étude faite à Rabat par EL KADI et al (242), 36 patients (soit dans 45% des cas) avaient une hyperleucocytose .Cependant, 4 cas de leucopénie ont été observé . L'anémie a été objectivée chez 26 patients (soit dans 32,5% des cas) avec des taux d'hémoglobine inférieur à 8g/100ml. On a trouvé aussi une thrombopénie chez 13 patients (soit dans 16,25% des cas).

Selon l'étude faite à Fès par BADIOUI et al (238), 21 patients (soit dans 42% des cas) avaient une hyperleucocytose , et ceci peut être observé comme il est décrit. L'anémie a été observée chez 13 malades, soit dans 26%des cas, avec des taux d'hémoglobine < 7g/dl, la thrombopénie a été objectivée seulement chez deux cas.

Une étude faite en Inde par SHENOY et al (250) impliquant 348 patients, avait trouvé une hyperleucocytose chez 312 cas soit dans 89,6% des cas.

Nos résultats étaient compatibles avec les études faites au Maroc.

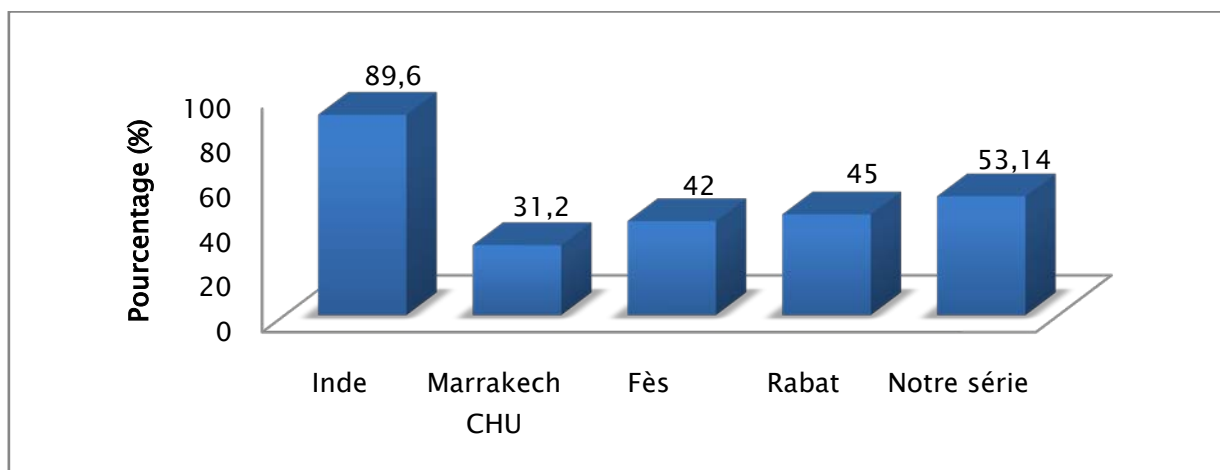


Figure 110 : Diagramme comparant la fréquence de l'hyperleucocytose selon les différentes études.

1.2. Ionogramme sanguin :

Dans notre série des cas, une hyperazotémie a été révélée chez 16 malades (soit dans 11,18% des cas) avec des taux qui variaient 0,62g/l et 1,6g/l.

L'ionogramme sanguin a été systématiquement réalisé chez tous nos patients révélant 26 cas d'hyperglycémie

La créatinémie était élevée chez 14 malades (dans 9,8% des cas) avec des taux qui variaient entre 16,28mg/l et 32mg/l.

Des troubles hydro-électrolytiques à type d'hyponatrémie et d'hypokaliémie étaient observés chez 13 patients (soit dans 9,1% des cas).

On note un bilan normal chez 88 cas (soit dans 61,54% des cas).

1.3. Bilan hépatique :

a. La bilirubine :

Dans notre série une hyperbilirubinémie au dépend de la bilirubine conjuguée a été notée chez 135 patients (soit dans 94,4% des cas).

Ce taux est compatible avec celui retrouvé dans les autres séries comme celle de BADIOUI (Fès) (238) 98% , AFANDI (Marrakech) (237) 93,8%, LETAIEF (Tunis) (231) 88% , d'EL KADI (Rabat) (242) 68,75% et finalement celle de SHENOY (Inde) (250) avec un taux de 74,5%.

Confirmant ainsi le caractère cholestatique de l'ictère.

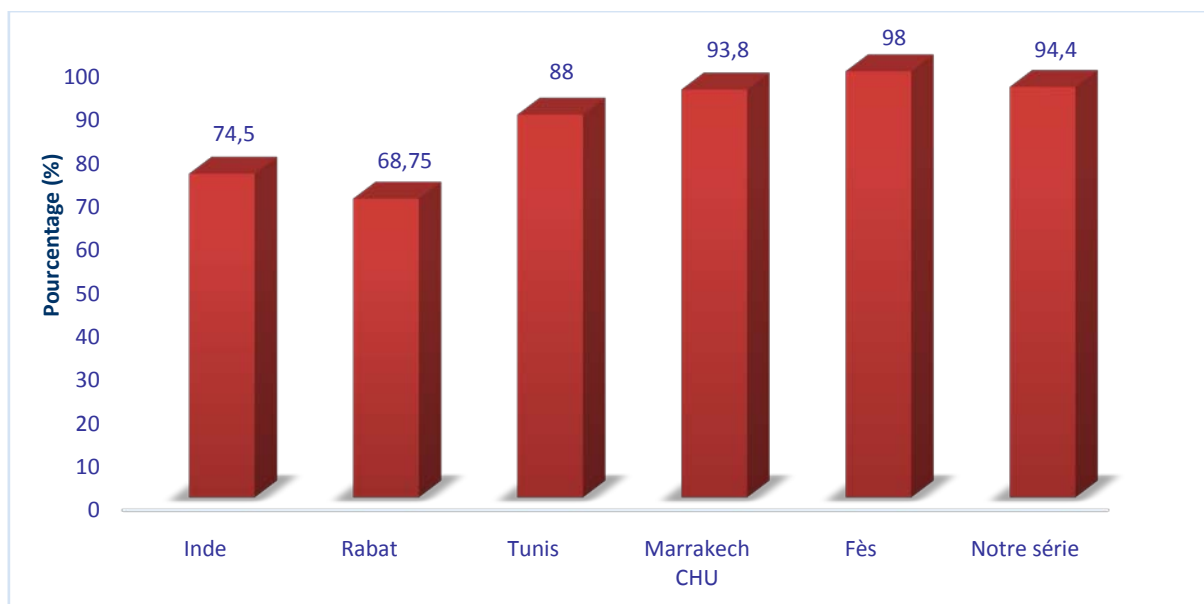


Figure 111 : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant une hyperbilirubinémie dans les différentes études.

b. Les transaminases :

Dans notre série, leurs taux étaient élevés chez 109 patients (soit dans 76,22% des cas), ce qui est proche des autres séries étudiés, comme celle de BADIOUI (Fès) (238) avec un taux de 70% , d'AFANDI (Marrakech) (237) avec un taux de 62,5% et d'EL KADI (Rabat) (242) avec un taux de 51,25% des cas .

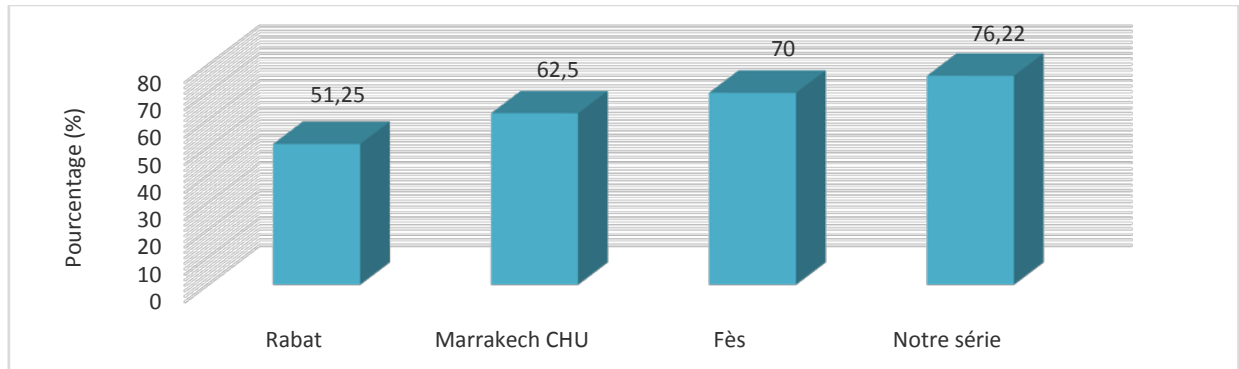


Figure 112 : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant un taux de transaminases élevé des différentes études.

c. Phosphatases alcalines (PAL) :

Leurs taux étaient élevés chez 98 patients (soit dans 68,53% des cas) dans notre série, ce qui concorde avec les autres études comme celle de LETAIEF (Tunis) (231) avec un pourcentage de 70% , de SHENOY (Inde) (250) avec un pourcentage de 75,2% ,d'EL KADI (Rabat) (242) avec un pourcentage de 61,25 % et d'AFANDI (Marrakech) (237) avec un pourcentage de 57,8%

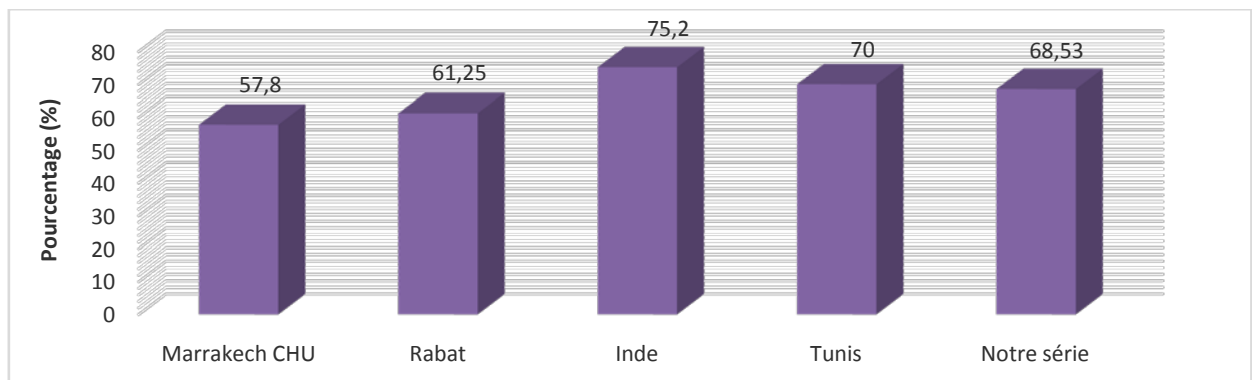


Figure 113 : Diagramme comparant la fréquence de l'augmentation du taux des PAL selon les différentes séries.

d. Gamma GT (GGT):

Dans notre série , leur taux était élevé chez 67,13% des patients, ce qui est conforme aux résultats des séries comme d'AFANDI (Marrakech) (237) avec une fréquence de 62,5% et d'EL KADI (Rabat) avec 62,5% des cas aussi .

1.4. Les enzymes pancréatiques :

La pancréatite biliaire représente entre 35 à 45% des pancréatites aiguës (251)(252)(253). L'amylasémie a une sensibilité médiocre (le taux doit dépasser 3 fois la normal), alors que la lipasémie est plus sensible.

Dans notre série, le dosage des enzymes pancréatiques s'était révélé augmenté chez 12 cas (soit dans 8,39% des cas)

Une TDM a été réalisée pour confirmer l'existence de pancréatite aiguë associée.

1.5. CRP :

Dans notre série, un syndrome inflammatoire a été noté chez 95 malades (soit dans 66,43% des cas), théoriquement ce taux est toujours augmenté.

1.6. Bilan d'hémostase :

Dans notre étude, on note une diminution du TP dans 19 cas (13,28%) avec un taux qui varie entre 42 et 66%, ce qui est compatible avec les résultats trouvés dans d'autres études comme celle de BADIOUI (Fès) (238) avec un taux de 14% , d'AFANDI (Marrakech) (237) avec un taux de 17,2% et d'EL KADI (Rabat) (242) chez 17,5% des cas.

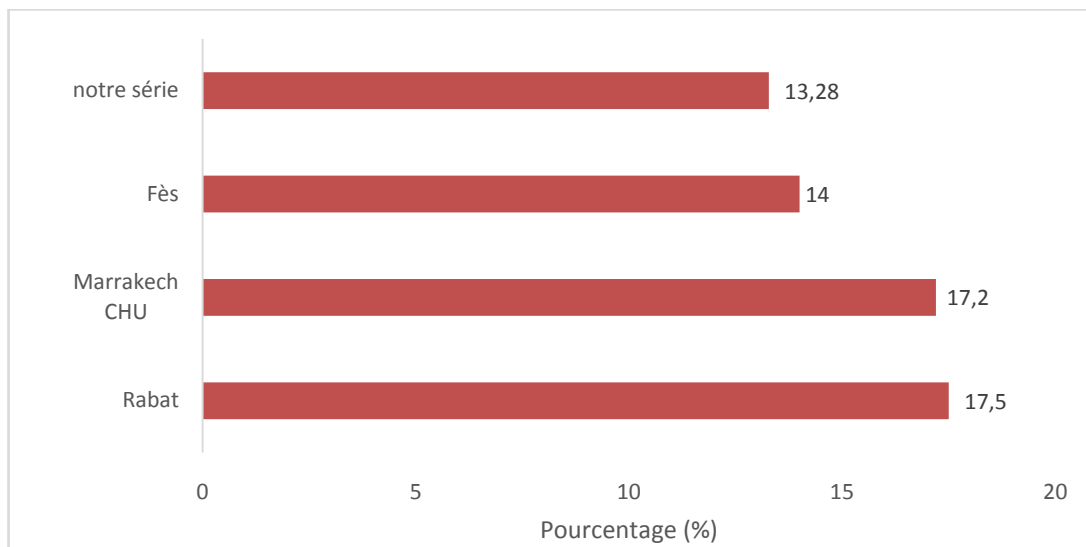


Figure 114 : Diagramme comparant les pourcentages des patients ayant un taux de TP diminué des différentes études.

2. Bactériologie :

L'hémoculture est positive dans 45 à 70% des cas selon la littérature(4), et les germes isolés étaient essentiellement représentés par les germes gram négatifs, dans 40 à 83% des cas, en particulier E. coli ,Klebsiela et Pseudomaonas , dans 2 à 34% des cas par les Coccis gram positifs et dans 4 à 20% des cas par les anaérobies (59) .

Dans notre étude, l'hémoculture n'a été réalisée que chez 9 patients (soit dans 6,3% des cas). Les germes isolés étaient représentés par les bacilles gram négatifs (BGN), les coccis gram positifs (CGP) et les anaérobies.

IV. Explorations morphologiques :

1. Échographie hépato-biliaire (254)(255):

L'échographie abdominale est l'examen de première intention devant la suspicion de pathologie biliaire, et ceci en raison de sa disponibilité, son innocuité, sa rapidité et son faible

coût. L'échographie abdominale était le seul examen radiologique pratiqué chez la totalité de nos patients, et ceci en raison de sa disponibilité, son innocuité, sa rapidité et son faible coût.

Le premier signe échographique pour le diagnostic de l'angiocholite est la dilatation des voies biliaires (93), mais elle peut faire défaut lors d'une obstruction aiguë. Plus l'obstruction a duré dans le temps plus on a la chance de retrouver une dilatation à l'échographie, la dilatation des voies biliaires ne reflète donc en aucun cas la sévérité de l'obstruction.

Les études faites sur la mise en évidence d'un calcul de la VBP, montrent une sensibilité entre 20 et 75% (93)(94). 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 à les visualiser.

Selon l'étude faite à Fès par BADIOUI et al (238), l'échographie avait montré une lithiase de la VBP dans 50% des cas (25 malades), et un empiérement cholédocien dans 24% des cas (soit 12 patients). La lithiase vésiculaire était associée dans 29 cas (soit dans 58% des cas), la lithiase intra-hépatique dans deux cas, et enfin, la dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques chez tous les patients. L'échographie avait donné de plus d'indications sur l'état de la vésicule biliaire, et donc une cholécystite avait été retrouvée dans 20% des cas, et du pancréas qui était tuméfié chez 3 patients.

L'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (237), a montré une lithiase du cholédoque dans 34 cas (soit dans 53,1% des cas), et un empiérement du cholédoque chez 15 patients (soit dans 23,4% des cas). L'échographie a montré une vésicule lithiasique dans 40 cas (soit dans 62,5% des cas). La dilatation des VBIH ET VBEH étaient constante chez tous les patients.

L'étude faite à Rabat par EL KADI et al (242), l'échographie avait montré une lithiase de la VBP dans 63 cas (soit dans 78,75% des cas) dont 31 cas de lithiase du bas cholédoque (soit dans 38,75% des cas), et un empiérement du cholédoque chez 11 patients (13,75%).

Une lithiase vésiculaire a été observée chez 42 malades (soit dans 52,5% des cas) alors que 13 malades (soit dans 16,25% des cas) avaient présenté une cholécystite aiguë dont une

gangréneuse. La dilatation des VBIH ET VBEH étaient constante chez tous les patients. La lithiase intra hépatique a été notée chez 2 patients. L'épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients (soit dans 5% des cas).

Dans notre série, l'échographie abdominale était le seul examen radiologique pratiqué chez la totalité de nos patients. Elle avait objectivé une lithiase du cholédoque dans 89 cas (soit dans 62,23% des cas), et un empierrement cholédocien chez 25 patients (soit dans 17,48% des cas). Chez les autres patients, l'échographie n'a pas visualisé d'obstacle au niveau de la VBP, alors une cholangio-IRM, ou une TDM abdominale ont été réalisées pour la visualisation d'un obstacle lithiasique. D'une autre part elle avait montré une lithiase vésiculaire dans 75 cas, soit dans 52,44% des cas, une lithiase intra-hépatique chez 3 malades soit 2,1% , une cholécystite chez 17 patients, soit dans 11,88% des cas ,une hydrocholécyste chez 12 patients soit 8,4% des cas ,une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques dans tous les cas, un épanchement péritonéal chez 2 patients soit dans 1,39% des cas, une tête du pancréas tuméfiée chez 8 malades, soit dans 5,6% des cas, faisant suspecter une pancréatite confirmée par la suite par la TDM et enfin un kyste biliaire du foie chez 4 patients (soit dans 2,79 % des cas). Les données de notre étude concordent avec ceux trouvées par les autres séries marocaines.

**Tableau XV : Fréquence des éléments trouvés à l'échographie
dans les différentes études marocaines**

Auteurs	Éléments d'orientation		Élément de certitude : LVBP(%)
	DVBIH et DVBEH (%)	LV (%)	
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	100	58	50
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	100	62,5	53,1
EL KADI et al, Maroc (Rabat)(242)	100	52,5	78,75
Notre série	100	52,44	62,23

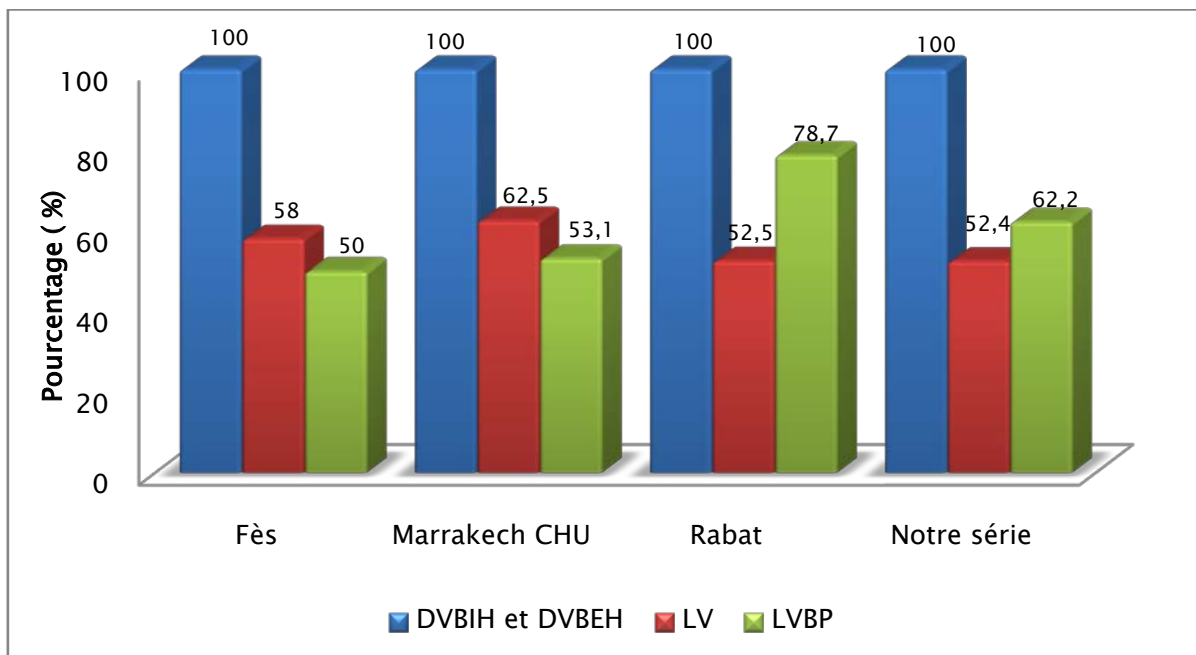


Figure 115 : Diagramme comparant la fréquence des éléments trouvés à l'échographie dans les différentes études marocaines.

2. Tomodensitométrie abdominale :

Dans la détection des calculs du bas cholédoque, la TDM est meilleure que l'échographie. L'avantage est qu'elle permet de détecter les complications de l'angiocholite comme l'abcès hépatique (102). La performance de la TDM pour évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque, une pancréatite) est meilleure que celle de l'échographie. Cependant, elle n'est pas utilisée en première intention pour détecter les dilatations des voies biliaires.

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez 50 patients (soit dans 34,96% des cas), dont :

- 38 cas (soit dans 26,57% des cas) devant un obstacle mal visualisé ou non visualisé à l'examen échographique, la TDM a confirmé une lithiasie du cholédoque dans 20 cas, par contre chez 18 cas l'obstacle était mal visualisé et étaient confrontés à faire par la suite une bili-IRM.

- 12 cas (soit dans 8,4% des cas) devant une suspicion d'une pancréatite avec hyperamylasémie ou avec une tête du pancréas tuméfiée à l'échographie. Elle a objectivé une pancréatite classée selon le score de Balthazar chez les 12 malades.

La sensibilité de la TDM dans notre étude était de l'ordre de 64%, vu qu'elle a été réalisée chez 50 patients et elle a visualisé une LVBP 32 fois.

Ce résultat est proche de l'étude réalisé par Tseng et al en Taïwan avec une sensibilité de la TDM pour la confirmation du diagnostic de la LVBP qui atteint les 77,3%(256) ,et de l'étude réalisé par CUENCA et al en Espagne (Valladolid) avec une sensibilité de 80% (257).

3. Cholangio-IRM :

La cholangio-IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires. Ses résultats sont proches de ceux obtenus par l'écho-endoscopie, sauf pour les calculs <5 mm qui ne sont souvent pas détectés par l'IRM (258).

De nombreuses séries ont évalué, depuis plus d'une dizaine d'années, les performances de la bili-IRM pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Ces travaux montrent que la sensibilité de l'IRM varie entre 80 et 100 % alors que la spécificité est toujours excellente, variant entre 90 et 100 % selon les séries (109) (117) (259).

Dans notre étude, La Bili-IRM a été pratiquée chez 63 patients (soit dans 44,05% des cas) dont :

- 16 cas (soit dans 11,18% des cas) d'emblée suite à une non visualisation d'obstacle lithiasique à l'examen échographique.
- 18 cas (soit dans 12,58% des cas) après la réalisation d'une TDM qui n'a pas objectivé un obstacle lithiasique au niveau de la voie biliaire principale.
- 29 cas (soit dans 20,27% des cas) demandée systématiquement.

Cet examen avait permis de mettre en évidence un calcul au niveau du cholédoque chez 56 cas, d'où une sensibilité de 88,88% ce qui est compatible avec la littérature.

4. La cholangiopancrétographie rétrograde endoscopique (CPRE):

En pratique, la CPRE n'a plus de place pour le diagnostic de l'angiocholite ,elle sert surtout au traitement de et non au diagnostic de l'angiocholite (128). Ceci est dut à ses complications potentielles de pancréatite, d'infection des voies biliaires et d'hémorragie. Le recours à ses examens dans un seul but diagnostique doit être exceptionnel(128).

La CPRE comporte des inconvénients non négligeables qui en limitent son utilisation.

Aucun patient inclus dans notre série d'étude n'a bénéficié de cette technique à but diagnostique.

V. Traitement :

1. Traitement médical :

Avant l'acte opératoire, une préparation du malade est nécessaire pour améliorer les conditions de l'intervention.

Elle comporte :

- Une équilibration des troubles hydro-électrolytiques.
- Une antibiothérapie.
- Une vitaminothérapie.

1.1. Mise en condition et correction des troubles hydro-électrolytiques :

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique assurant l'apport hydrique et électrolytique.

Elle a duré en moyenne 3 à 4 jours, a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0.9%, et sérum glucosé 5%) et d'électrolytes (sodium, potassium et calcium) en fonction de l'état clinique et biologique du patient.

1.2. Antibiothérapie :

Dans notre série, tous les malades étaient mis sous antibiotiques. Elle a été basée sur :

- L'amoxicilline protégée.
- Céphalosporine de 3G.
- Aminoside.
- Métronidazole.

Les associations utilisées étaient :

- Amoxicilline protégée + Métronidazole + Aminoside dans 51 cas (soit dans 35,66 % des cas).
- C3G+ Aminoside + Métronidazole dans 38 cas (soit dans 26,57 des cas).
- Amoxicilline protégée + Métronidazole dans 13 cas (soit dans 9,09% des cas).
- Amoxicilline protégée + Aminoside dans 6 cas (soit dans 4,19% des cas).

Deux antibiotiques ont été utilisés en monothérapie :

- Amoxicilline protégée dans 32 cas (soit dans 22,37% des cas).
- Céphalosporine de 3^{ème} génération dans 3 cas (soit dans 2,09% des cas)

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 7 à 10 jours.

L'association la plus utilisée dans les différentes études marocaine est celle d'amoxicilline protégée + Métronidazole + Aminoside, utilisée dans 40% des cas selon l'étude faite à Fès par BADIOUI et al (238) , 27,5% des cas d'après l'étude faite à Rabat par EL KADI et al (242) et dans 43,7% des cas selon l'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (237).

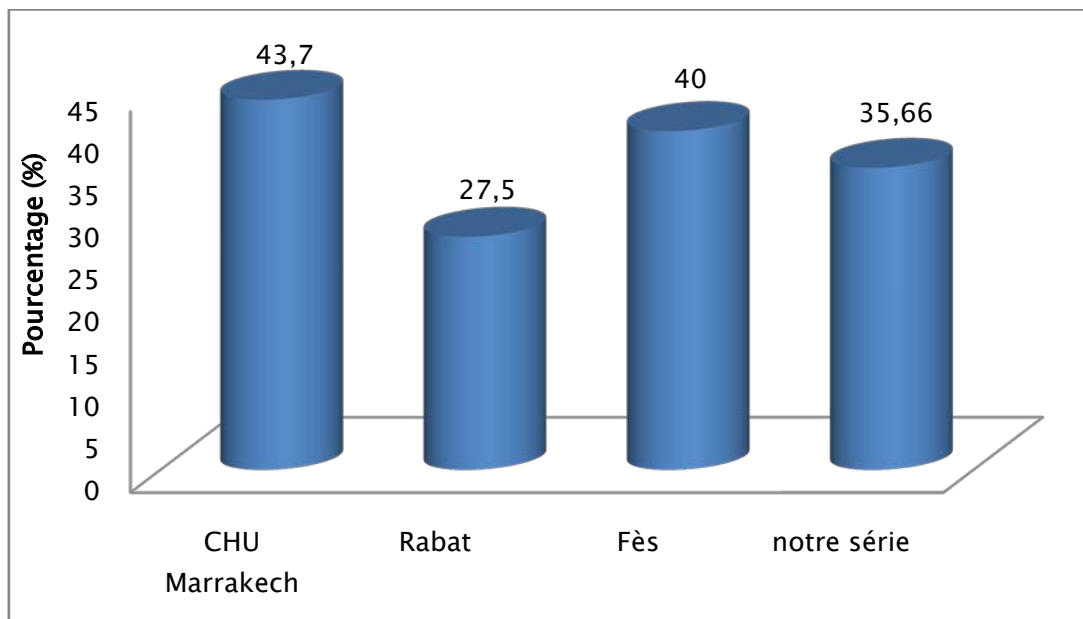


Figure 116 : Diagramme comparant l'emploi de l'association d'antibiotiques la plus utilisée dans les différentes études marocaines.

1.3. Antalgiques :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique :

- Le paracétamol a été plus largement prescrit :
 - o Seul chez 89 patients (soit dans 62,23% des cas).
 - o En association avec les antispasmodiques chez 45 patients (soit dans 31,46% des cas) ou avec Acupan chez seulement 3 cas (soit dans 2,09% des cas).
- La morphine a été prescrite seulement chez 6 patients (soit dans 4,19% des cas) seul ou en association avec le paracétamol.

1.4. La transfusion et l'apport de la vitamine K :

Dans notre étude, l'apport de Vit K a été systématique chez tous les patients, alors que la transfusion pré-opératoire a été effectuée chez 8 patients (soit dans 5,59% des cas) devant une anémie avec des taux d'hémoglobine inférieurs à 8g/dl.

1.5. L'insuline:

13 patients (soit dans 9,09% des cas) ont bénéficié d'une insulinothérapie.

1.6. Traitement des complications :

La correction d'une IRA fonctionnelle a été assurée par le biais du remplissage vasculaire et la compensation des pertes hydro-électrolytiques qui ont permis le retour à la normale de la diurèse chez 5 malades de notre série (soit dans 3,49% des cas).

2. Traitement chirurgical/endoscopique :

Durant les 5 premières années de notre étude (de 2011 à 2015), la chirurgie classique par laparotomie était le traitement de base de nos patients atteints d'angiocholite aiguë lithiasique. Le traitement combiné fait de sphinctérotomie et cholécystectomie coelioscopique commençait à prendre place progressivement depuis 2016 et devient le traitement de référence pour les patients atteints d'angiocholite aiguë lithiasique.

2.1. Visite pré-anesthésique:

Tous les malades opérés de notre série ont bénéficié d'une visite pré anesthésique, comprenant la réalisation d'une radiographie thoracique, un ECG et mise en condition avec préparation au geste opératoire.

2.2. Voie d'abord :

Dans notre :

- La voie sous costale droite a été réalisée chez 90 malades (soit dans 62,93% des cas) alors que la voie médiane a été pratiquée que chez 2 patients (soit dans 1,39% des cas).
- 47 patients avaient bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (soit dans 32,86% des cas) et une cholécystectomie par coelioscopie dans une à deux semaines après l'intervention endoscopique.
- Le traitement coelioscopique seul n'a été réalisé que chez 1 malade (soit dans 0,69% des cas).

2.3. Gestes opératoires :

a. Chirurgie classique à ciel ouvert :

Dans notre série, 92 malades avaient bénéficié d'un traitement chirurgical par laparotomie, se basant principalement par laparotomie sous costale droite 90 malades (soit dans 97,8% des malade opérés par laparotomie), par contre seulement 2 patients avaient bénéficié d'une laparotomie médiane (soit dans 2,2% des malades opérés par laparotomie)

Les différentes études marocaines, dont les patients ont subi une chirurgie à ciel ouvert, ont rapporté :

- L'étude faite à Fès par BADIOUI et al (238), 97,92% des cas ont subi une laparotomie sous costale droite , le reste a bénéficié d'une laparotomie médiane (2,08%) .
- L'étude faite à Rabat par EL KADI et al (242) , 57,9 % des cas ont subi une laparotomie sous costale droite et 42,1 une laparotomie médiane.
- L'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (237) , 96,9% des cas ont bénéficié d'une laparotomie sous costale droite et 3,1% des cas ont subi une laparotomie médiane.

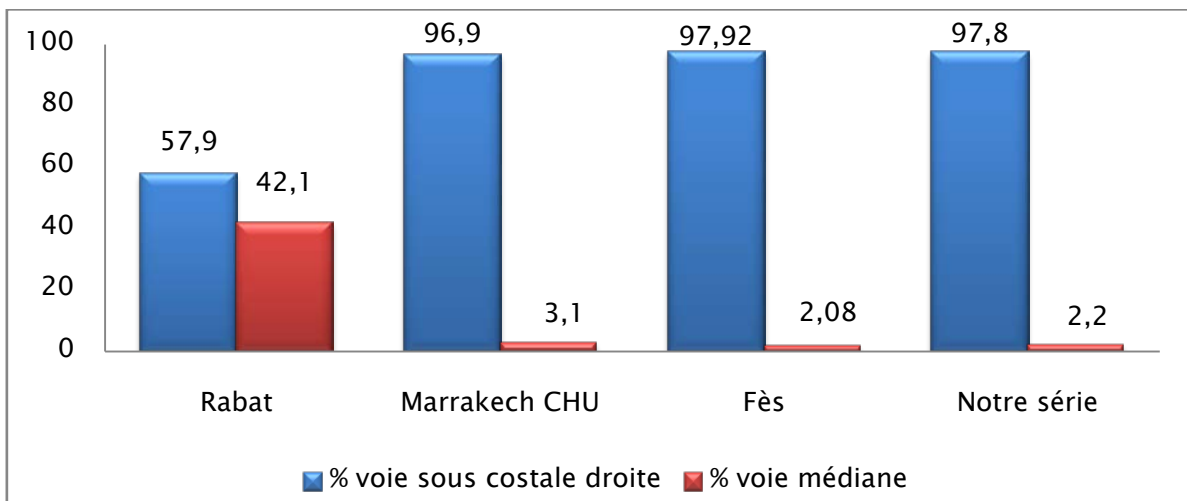


Figure 117 : Diagramme comparant les voies d'abord lors de la chirurgie à ciel ouvert des différentes séries marocaines.

a.1. Cholécystectomie :

Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée chez 111 patients, pour ceux qui ont subi une laparotomie , on a réalisé :

- 25 cas (soit dans 17,48% des cas) de cholécystectomie rétrograde.
- 67 cas (soit dans 46,85% des cas) de cholécystectomie antérograde.

a.2. Désobstruction de la VBP :

Dans notre étude, l'extraction des calculs était réalisée par voie trans-cholédocienne chez tous les patients qui avaient subi une laparotomie (92 cas) :

La cholédocotomie transverse dans 38 cas (soit dans 26,57% des cas).

La cholédocotomie longitudinale dans 54 cas (soit dans 37,76% des cas).

L'extraction était faite principalement par le pince de Mirizzi.

Irrigation et lavage au sérum salé de la VBP.

Tableau XVI : La fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries.

Auteurs	Voie transcystique %	Cholédocotomie %	Voie transduodénale %
LETAIEF et al Tunis (231)	3,7	91,3	0
EL KADI et al, Maroc (Rabat)(242)	6,25	76,56	0
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	0	96	0
FARIH et al Maroc (Casablanca)(248)	14	82	0
ABARRAH et al , Maroc (Fès) (260)	0	100	0
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	0	100	0
Notre série	0	100 (les 92 cas)	0

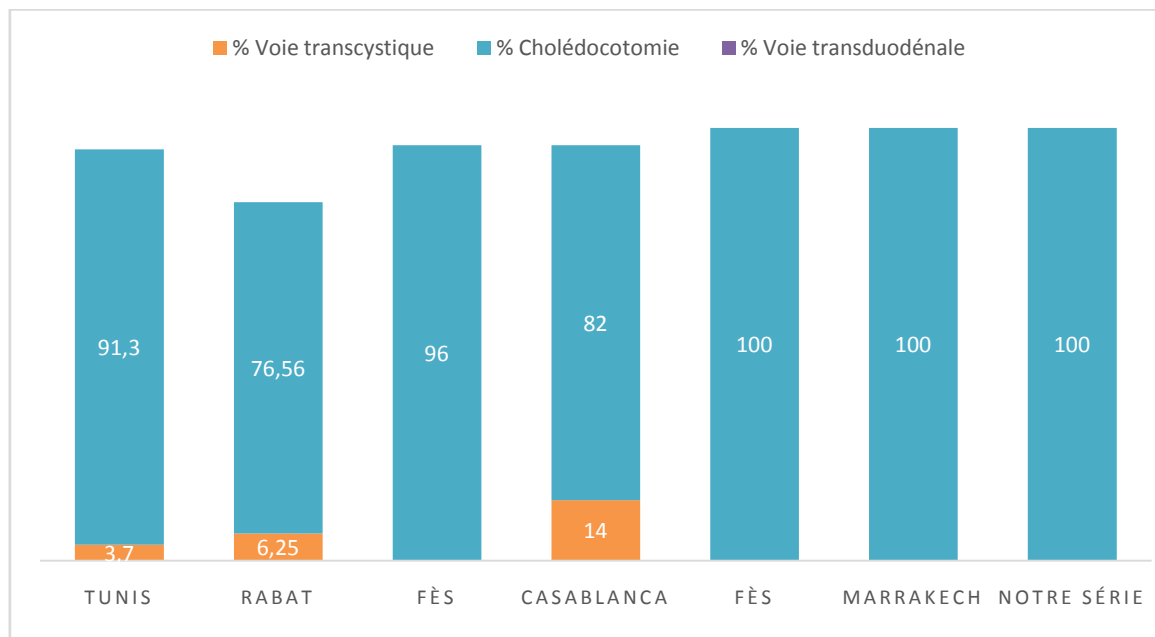


Figure 118 : Diagramme comparant la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries.

On a remarqué durant ces études que la voie trans-duodénale n'a jamais été utilisée pour la désobstruction de la VBP et que la voie trans-cystique est faiblement utilisée ce qui est compatible à nos résultats.

a.3. Cholangiographie per-opératoire CPO :

Dans notre série, la CPO a été réalisée chez 34 patients (soit dans 23,77% des cas) pour s'assurer de la vacuité de la VBP et confirmer la perméabilité de cette dernière, elle n'a pas été pratiquée dans les cas où on avait envisagé un drainage par dérivation bilio-digestive ou si la vacuité de la VBP était certaine et dans les cas où cet examen était non disponible.

a.4. Drainage de la VBP :

D'après notre étude, parmi les 92 malades opérés par chirurgie à ciel ouvert, 43 patients ont bénéficié d'un drainage biliaire externe par un drain de Kehr (soit dans 46,73% de ces patients opérés). Le drainage biliaire interne a été réalisé chez 47 patients (soit dans 51,08% de ces cas) par le biais d'une dérivation cholédoco-duodénale.

Tableau XVII : Fréquence des méthodes de drainage biliaire faites lors d'une chirurgie classique dans les différentes études.

Auteurs	Drainage biliaire interne %	Drainage biliaire externe %
HOUDART et al, France (Paris) (261)	1,8	94,3
SUC et al , France(Paris) (235)	3	95,7
LE NEEL et al , France (Nante) (262)	58	42
FARIH et al Maroc (Casablanca)(248)	42	58
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	33,3	66,6
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	59,4	40,6
EL KADI et al, Maroc (Rabat) (242)	45,3	51,6
Notre série	51,08	46,73

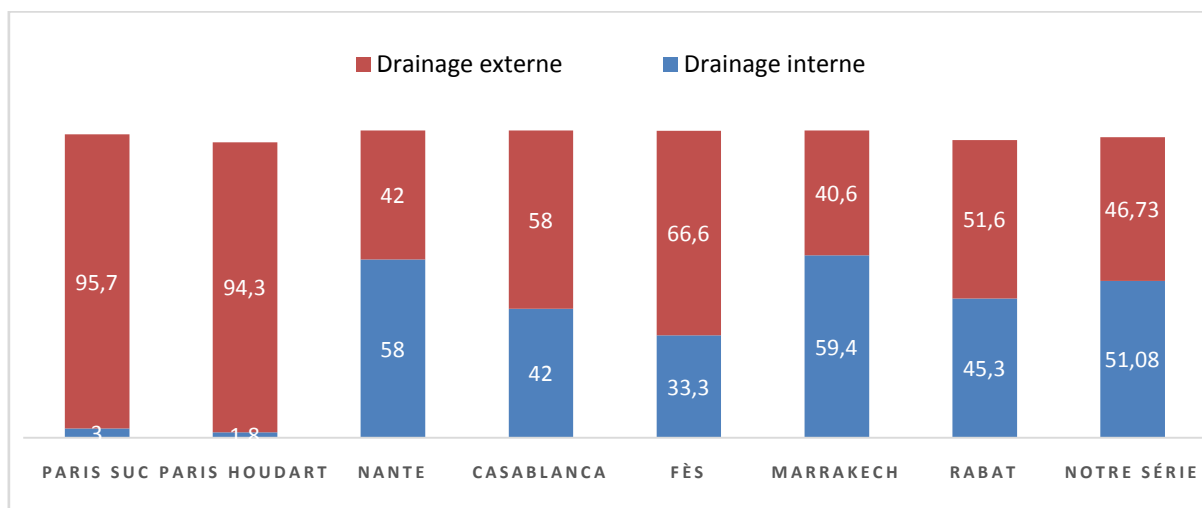


Figure 119 : Diagramme comparant de la fréquence des méthodes de drainage biliaire faites lors d'une chirurgie classique dans les différentes études marocaines.

Nos résultats se rapprochent surtout de ceux des séries marocaines, en revanche, ils paraissent différents des études françaises.

a.5. Drainage sous hépatique et /ou abdominal :

Le drainage sous hépatique a été réalisé chez tous les patients opérés dans notre série.

La fermeture de la paroi respecte les différents plans anatomiques, après drainage sous hépatique et/ou abdominal.

b. Traitement endoscopique :

Avec l'introduction de la cholécystectomie par voie coelioscopique, les indications du traitement endoscopique se sont élargies(194).

Dans notre étude, le traitement combiné fait de sphinctérotomie et cholécystectomie coelioscopique commençait à prendre place depuis 2016, et devient de plus en plus la méthode de référence pour les patients atteints d'angiocholite aiguë lithiasique. 47 patients (soit dans 32,86% des cas) avaient bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique et dont 18 (soit dans 12,58% des cas) avaient subi une cholécystectomie rétrograde par laparoscopie. La sphinctérotomie a été réalisé chez ces patients après succès du cathétérisme de la VBP et une opacification rétrograde de cette dernière, ce succès montait à 95,74% (45 patients). La sphinctérotomie avait permis l'évacuation des calculs spontanément ou par les manœuvres instrumentales (ballonnet , sonde de Dormia) .

Tableau XVIII : Succès de cathétérisme de la voie biliaire principale selon les séries.

Auteurs	% de succès de Cathétérisme de la papille
SHWACHA et al , Allemagne (246)	94%
BAILEY et al, Australie (263)	97,3%
Notre série	95,74%

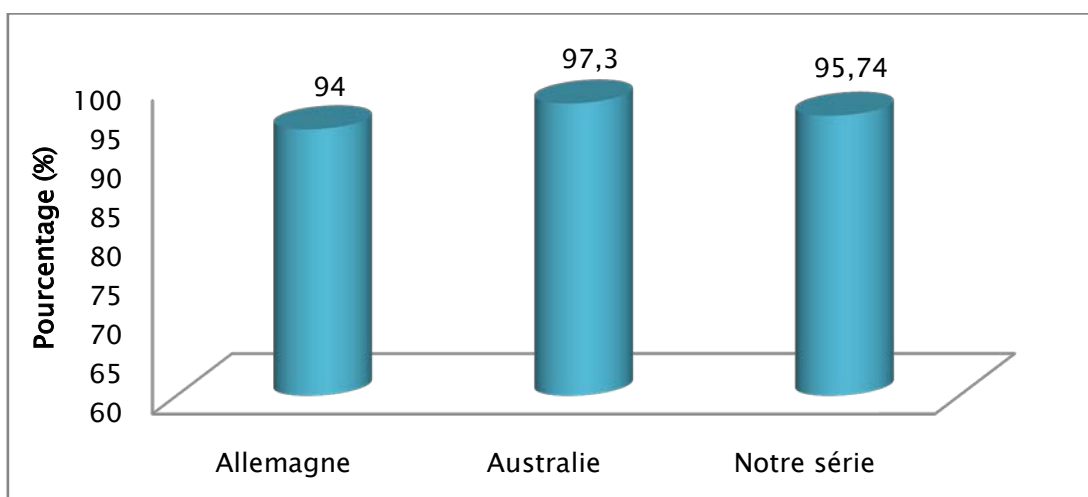


Figure 120 : Diagramme comparant le succès de cathétérisme de la voie biliaire principale selon les séries.

c. Traitement coelioscopique :

Actuellement, du point de vue du diagnostic que du traitement des calculs de la voie biliaire principale, l'approche coelioscopique est la méthode la plus efficace, comparée toute autre alternative. La faisabilité de cette technique dépend de l'accessibilité de la voie biliaire, principalement corrélée à son diamètre, de l'expertise laparoscopique du chirurgien, et du tableau technique disponible. (181)

Seul un patient de notre série avait bénéficié d'un traitement coelioscopique seul, qui s'est basé seulement sur une cholécystectomie rétrograde, après avoir confirmé un bon passage biliaire duodénal par cholangiographie per-opératoire juste après une introduction d'un cathéter trans-cystique et injection d'un PDC hydrosoluble.

d. Patients non opérés:

Seul 3 patients de notre série n'avaient pas bénéficié d'un traitement chirurgical ou endoscopique pour contre indication d'anesthésie suite à des problèmes respiratoires et cardiaques.

VI. L'évolution en post-opératoire :

La surveillance post opératoire générale et locale est en fonction de la technique utilisée, dans notre série on a pu suivre l'évolution de 73 patients, l'évolution a été favorable chez 62 patients.

1. Complications médicales :

Elles sont assez fréquentes dans la littérature (66)(133).

L'infection urinaire accompagnée de la fièvre ont été observées chez 4 de nos patients suivis .

2. Complications chirurgicales et endoscopiques :

Les complications chirurgicales et endoscopiques sont multiples.

Leur survenue dépend souvent du terrain et de la qualité du geste opératoire et endoscopique , ainsi de l'expérience de l'opérateur.

2.1. Complications chirurgicales (264):

Elles intéressent plusieurs niveaux (pariétale, péritonéale, biliaire et digestive).

a. Complications pariétales (abcès de paroi, hématomes et éviscérations):

Représentent dans la littérature la majorité des complications chirurgicales plus de 50% (265)(266).

b. Hémorragie intra-péritonéale:

L'hémorragie extériorisée ou non par les drains est en rapport avec un problème d'hémostase au niveau du foyer opératoire. Elle est rare et se rencontre en moyenne dans 0,25% des cas. Elle nécessite la reprise chirurgicale d'urgence pour assurer l'hémostase(231).

c. Le foyer septique intra péritonéal:

C'est une complication rare, son traitement peut être obtenu par drainage échographique ou scanographique.

d. Fistules biliaires externes:

Elles se rencontrent dans 0,5% des cas de chirurgie de la lithiasie de la VBP, leur fréquence augmente en cas d'angiocholite. Elles sont dues à un lâchage du moignon cystique ou à une plaie méconnue de la VBP. Cette complication n'a pas été observée dans notre série.

e. Cholépéritoine:

Il est la conséquence d'une fuite biliaire importante non drainée vers l'extérieur. Il est observé dans la littérature dans 0,3% des cas après chirurgie de la VBP et nécessite soit un drainage écho ou scano-guidé, soit une reprise chirurgicale.

Pour évacuer l'épanchement, faire une bonne toilette péritonéale et mettre en place un drainage efficace.

f. Chez nos patients suivis :

Une infection de la paroi abdominale a été observée chez 3 malades.

2.2. Complications endoscopiques :

Dans notre étude, chez les patients auxquels on a pu suivre l'évolution, on a trouvé une pancréatite aiguë comme complication chez 3 malades , et un seul patient a présenté un saignement minime provenant de la papille à la FOGD , son évolution était favorable.

VII. La mortalité:

La mortalité a vu son taux s'abaisser considérablement ces dernières années et cela en relation avec la rapidité et l'efficacité de la prise en charge. Ce taux est variable et peut augmenter avec le nombre de tares et avec l'âge.(267)

Nous n'avons révélé aucun cas de décès dans notre étude.

Tableau XIX: Le taux de mortalité des différentes séries.

AUTEURS	Nombre de cas	% de mortalité
HOUDART et al , France (Paris) (261)	125	0
MEYER et al , France (Strasbourg) (266)	670	3.4
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (237)	64	0
MOUMEN et al , Maroc (Casablanca) (268)	370	2.7
EL KADI et al , Maroc (Rabat) (242)	80	1,25
BADIOUI et al , Maroc (Fès) (238)	50	0
Notre série	143	0



CONCLUSION

L'angiocholite aiguë lithiasique est l'infection de la bile liée à une stase biliaire, conséquence d'un obstacle lithiasique sur le canal cholédoque.

Son diagnostic doit être impérativement fait de façon précise et rapide afin de pouvoir mettre en place le traitement adapté en urgence. Il est avant tout clinique avec un complément des examens performants bien hiérarchisés à visée étiologique.

L'échographie reste l'examen de première intention. Cependant, la cholangiographie par IRM est devenue l'examen non invasif le plus performant pour détecter un calcul de la voie biliaire principale.

Cette pathologie est une affection sévère nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire urgente, associant antibiothérapie et drainage des voies biliaires, afin d'éviter la dissémination générale de l'infection et l'évolution donc vers le choc septique.

Actuellement, la prise en charge s'est nettement améliorée avec le développement de la chirurgie laparoscopique et l'avènement de l'endoscopie interventionnelle.

Finalement, on peut admettre qu'afin d'améliorer le pronostic de l'angiocholite lithiasique, il est nécessaire de prendre en charge toute lithiase biliaire avant qu'elle ne se complique, d'où l'intérêt du diagnostic précoce.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

I. Identité :

- N° de dossier :
- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : Féminin Masculin
- Origine géographique Rural Urbain
- Situation familiale : Marié Célibataire
- Niveau socio-économique

II. Tares et antécédents:

- Tares Précisez :
- Colique hépatique
- Vésicule lithiasique connue
- Cholécystectomie
- Autres

III. Clinique :

1. Signes d'appel :

- Colique hépatique
- Fièvre
- Ictère
- Troubles de transit
- Nausées et vomissement
- Prurit
- Choc septique
- Insuffisance rénale
- Syndrome hémorragique
- Autres :

2. Examen physique :

- Sensibilité
- Défense

- Signe de Murphy
- HMG
- Autres :

IV. Paraclinique:

1. Biologie :

- NFS
 - GB :
 - HB :
 - PLQ :
 - Autre :
- Ionogramme :
 - Urée :
 - Créat :
 - Glycémie :
 - Natrémie :
 - Kaliémie :
 - Autre :
- Bilan hépatique :
 - Bilirubine:
 - Transaminases :
 - PAL :
 - GammaGT :
- Amylasémie/lipasémie :
- Bilan d'hémostase :
 - TP :
 - TCK :
- CRP :
- Hémoculture
- Biliculture

2. Explorations morphologiques :

- Écho hépato-biliaire :
 - Vésicule lithiasique
 - Cholécystite
 - Lithiase du cholédoque
 - Dilatation VBIH

- Dilatation VBEH
- Autres :
- o TDM abdominale
 - Vésicule lithiasique
 - Cholécystite
 - Lithiase du cholédoque
 - Dilatation VBIH
 - Dilatation VBEH
 - Pancréatite
 - Complications Précisez :
 - Autres :
- o Bili-IRM
 - Vésicule lithiasique
 - Cholécystite
 - Lithiase du cholédoque
 - Dilatation VBIH
 - Dilatation VBEH
 - Complications Précisez :
 - Autres :

V. Traitement :

1. TTT médical :

a-Antibiothérapie :

- Amoxicilline protégée
- C3G
- Métronidazole
- Aminoside
- Autres :
- Durée :

b-Antalgiques :

- Paracétamol
- Acupan
- Antispasmodique
- Morphine
- Autres :

c-Correction des tr. Hydro-électrolytiques

d-Transfusion

e- Apport de vit K

f- visite pré anesthésique :

2. TTT chirurgicale :

a- Voie d'abord :

- Sous costale droite
- Médiane
- Coelioscopique seul

b- Gestes :

- Cholécystectomie :

- o Antérograde
- o Rétrograde

- Canal cystique libre

- Cholédotomie :

- o Longitudinale
- o Transverse
- o Oblique

- Extraction des calculs :

- o Manuelle
- o Instrumentale

- Cholangiographie per-op

- lavage VBP au SS

- Drainage VBP :

o Externe (Kehr)

o Anastomose biliodigestive

➤ Cholédoco-duodénale

➤ Cholédoco-jéjunale

- Drainage péritonéale

3. TTT endoscopique :

- Cathétérisme de la papille et opacification de la VBP
- Sphinctérotomie
- Évacuation du calcul
- Si faite , moyens utilisés :
 - Évacuation spontanée
 - Sonde de Dormia
 - Ballonnet
 - Lithotritie mécanique

VI. Évolution post-opératoire :

1. Complications générales :

- Fièvre
- Infection urinaire
- Infection pulmonaire
- Infection-suppuration de la paroi
- Éviscération
- Événtration
- Autres :

2. Complications spécifiques :

- Péritonite biliaire par lâchage de sutures
- Lithiase résiduelle
- Pancréatite aiguë
- Fistule digestive
- Autres :

3. Évolution favorable :

4. Cholangiographie par drain de Kehr :

- Bon passage
- Lithiase résiduelle



RESUMES

Résumé :

Introduction : L'angiocholite aiguë lithiasique est une infection de la bile et des voies biliaires, qui est due à une obstruction lithiasique de la voie biliaire principale.

Objectif : Notre travail est une étude rétrospective qui vise à rapporter les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des angiocholites aiguës lithiasiques au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 143 patients pris en charge pour angiocholite aiguë lithiasique, colligés au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 10 ans s'étalant de Janvier 2011 à Décembre 2020.

Résultat : Durant notre étude, les angiocholites aiguës lithiasiques représentaient 5,4 % de la maladie biliaire lithiasique. Le sexe féminin était prédominant de 62,2 %. L'âge moyen était de 57,8 ans.

Sur le plan clinique, 73,4% de nos patients avaient présenté une triade de Charcot, la quasi-majorité de nos patients avait présenté un syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

Sur le plan biologique, une cholestase a été présente chez 94,4% des patients, une cytololyse a été notée chez 76,2 % .

L'examen échographique a été réalisé systématiquement chez tous les malades, et avait objectivé une lithiasie du cholédoque dans 62,23 % des cas. La TDM abdominale a été réalisée chez 50 patients (soit 34,9%), et avait confirmé un calcul du cholédoque chez 38 cas et une pancréatite chez 12 cas. La cholangio-IRM a été pratiquée chez 63 malades (soit 44%) et avait permis une mise en évidence d'une lithiasie au niveau du cholédoque chez 56 cas.

Sur le plan thérapeutique, un traitement médical a été démarré chez tous nos patient, qui s'est basé surtout sur une antibiothérapie à large spectre, un traitement antalgique avec du paracétamol comme molécule la plus utilisée, une vitaminothérapie K ainsi qu'une mise en condition. L'intervention chirurgicale classique à ciel ouvert a été réalisé chez 92 patients (soit 64,3 %), elle s'est basé sur une cholécystectomie réalisée chez 74 malades, une désobstruction des voies biliaires par cholédocotomie (transversale et longitudinale) chez les 92 malades, une cholangiographie per-opératoire pratiqué chez 34 patients et sur un drainage biliaire externe par drain de Kehr (chez 43 patients) ou un drainage biliaire interne (chez 47 patients). Seulement un seul patient avait bénéficié d'un traitement coelioscopique seul. Le traitement endoscopique a été pratiqué chez 47 malades (soit 32,8%) , la sphinctérotomie a été réalisée chez ces patients après succès du cathétérisme de la voie biliaire principale, la sphinctérotomie a permis une évacuation des calculs surtout par les manœuvres instrumentales. Chez les patients suivis, l'évolution a été favorable chez 85 % des cas, des complications post-opératoires étaient présentes chez 15% des cas.

Conclusion : Nous pouvons conclure que l'angiocholite aiguë lithiasique n'autorise aucun retard dans la prise en charge thérapeutique, c'est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement compte sur cette double composante, médicale et chirurgicale, qui se base sur l'antibiothérapie et le drainage des voies biliaires.

Abstract :

Introduction : Acute gallstone cholangitis is an infection of the bile and bile ducts, which is due to a lithiasis obstruction of the main bile duct.

Objective : Our work is a retrospective study that aims to report the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary data of acute gallstone cholangitis in the department of general surgery of the Military Hospital Avicenne in Marrakech.

Materials and methods : This is a retrospective descriptive study of 143 patients treated for acute gallstone cholangitis, collected in the visceral surgery department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, over a period of 10 years from January 2011 to December 2020.

Result : During our study, acute gallstone cholangitis represented 5.4% of lithiasis biliary disease. The female sex was predominant at 62.2%, the average age was 57.8 years.

Clinically, 73.4% of our patients presented with Charcot's triad, the vast majority of our patients presented with a painful syndrome of the right hypochondrium.

Biologically, cholestasis was present in 94.4% of patients, cytolysis was noted in 76.2%.

Ultrasound examination was systematically performed in all patients, it showed a bile duct lithiasis in 62.23% of cases, abdominal CT was performed in 50 patients (34.9%), it confirmed a bile duct calculus in 38 cases and pancreatitis in 12 cases. Cholangio-MRI was performed in 63 patients (44%), which revealed a lithiasis in the bile duct in 56 cases.

On the therapeutic level, a medical treatment was started in all our patients, which was based mainly on a broad spectrum antibiotic therapy, an analgesic treatment with paracetamol as the most used molecule, a vitamin therapy K as well as a conditioning. The classical open

surgical intervention was performed in 92 patients (64.3%), and was based on a cholecystectomy performed in 74 patients, a biliary tract desobstruction by choledocotomy (transversal and longitudinal) in all 92 patients, a per-operative cholangiography performed in 34 patients, and an external biliary drainage by Kehr drain (in 43 patients) or an internal biliary drainage (in 47 patients). Only one patient received laparoscopic treatment alone. Endoscopic treatment was performed in 47 patients (32.8%), sphincterotomy was performed in these patients after successful catheterization of the main biliary tract, sphincterotomy allowed evacuation of the stones mainly by instrumental maneuvers. In the patients followed, the evolution was favorable in 85% of the cases, postoperative complications were present in 15% of the cases.

Conclusion : We can conclude that acute gallstone cholangitis does not allow any delay in the therapeutic management, it is a medical-surgical emergency. The treatment relies on this double component, medical and surgical, which is based on antibiotic therapy and drainage of the bile ducts.

ملخص

مقدمة : التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد هو عدوى تصيب القنوات الصفراوية والصفراء، الذي ينتج عن تحصي للقناة الصفراوية الرئيسية.

الهدف : عملنا هو دراسة استرجاعية تهدف إلى الإبلاغ عن البيانات الوبائية، السريرية، شبه السريرية، العلاجية و كذا التطورية لمرض التهاب الأوعية الصفراوية الحصى في قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري في مراكش.

المواد و الطرق : هذه دراسة وصفية استرجاعية أجريت على 143 مريضاً تم رعايتهم من أجل العلاج ضد التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد في قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري في مراكش على مدى 10 سنوات تمتد من يناير 2011 إلى ديسمبر 2020.

نتائج: خلال دراستنا، كان التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد يمثل 5.4% من مرض الحصوة الصفراوية. هيمن الجنس الأنثوي بنسبة 62.2% ، وكان متوسط العمر 57.8 سنة.

على المستوى السريري، قدم 73.4% من مرضانا ثلاثية شاركوت، وكان غالبية مرضانا تقريباً يعانون من حساسية الألم في جزء العلوي الأيمن.

من الناحية البيولوجية، كان الركود الصفراوي موجوداً في 94.4% من المرضى، ولوحظ التحلل الكبدي في 76.2% .

تم إجراء الفحص بالصدى بشكل منهجي لجميع المرضى، حيث تم الكشف عن التحصي القناة الصفراوية الأساسية عند 62.23% من الحالات ، وتم إجراء فحص بالتصوير المقطعي عند 50 مريضاً (34.9%) ، وأكد

عن التحصي القناة الصفراوية الأساسية في 38 حالة والتهاب البنكرياس في 12 حالة. تم التصوير بالرنين المغناطيسي عند 63 مريضاً (44%)، وكشف عن التحصي القناة الصفراوية الأساسية في 56 حالة.

على المستوى العلاجي، جميع مرضانا استفادوا من العلاج الطبي، والذي كان يعتمد بشكل أساسي على العلاج بالمضادات الحيوية واسعة الطيف، والعلاج المسكن للألم بالباراسيتامول باعتباره الجزيء الأكثر استخداماً، العلاج بالفيتامين ك وكذلك تأهيل المريض. تم إجراء الجراحة المفتوحة الكلاسيكية عند 92 مريضاً (64.3%)، و اعتمدت على استئصال المرارة عند 74 مريضاً، و إزال الانسداد القنوات الصفراوية عن طريق فتح القناة الصفراوية الأساسية (العرضي و الطولي) عند 92 مريضاً ، وتم إجراء تصوير الأوعية الصفراوية أثناء العملية عند 34 مريضاً ، وبعد ذلك تم إنجاز التصريف الصفراوي الخارجي عبر مصرف كبير (في 43 مريضاً) أو التصريف الصفراوي الداخلي (في 47 مريضاً). مريض واحد فقط الذي خضع لعملية تنظيف البطن. تم إجراء العلاج بالمنظار عند 47 مريضاً (32.8%) ، وتم إجراء بضع المصرة عند هؤلاء المرضى بعد قسطرة ناجحة للقناة الصفراوية الرئيسية، وسمح بضع المصرة بإخلاء الحصوات، خاصةً عن طريق المناورات الآلية. عند المرضى الخاضعين للمراقبة، كان التطور إيجابياً في 85% من الحالات، وكانت مضاعفات ما بعد الجراحة موجودة في 15% من الحالات.

استنتاج: يمكننا أن نستنتج أن التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد لا يسمح بأي تأخير في التدبير العلاجي، فهو حالة طوارئ طبية و جراحية. يعتمد العلاج على هذا المكون المزدوج، الطبي والجراحي، الذي يعتمد على المضادات الحيوية وتصريف القنوات الصفراوية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **An Z, Braseth AL, Sahar N.**
Acute Cholangitis: Causes, Diagnosis, and Management.
Gastroenterol Clin. 2021;50(2):403-14.
2. **Shafagh S, Rohani SH, Hajian A.**
Biliary infection; distribution of species and antibiogram study.
Ann Med Surg. 2021;102822.
3. **Thuluvath AJ, Ahn JC, Rattan P, Kurdi AT, Peeraphatdit TB, Kamath MJ, et al.**
Evaluation of Charcot Triad, Reynolds Pentad, and Tokyo Guidelines for Diagnosis of Cholangitis Secondary to Choledocholithiasis Across Patient Age Groups.
Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 1 avr 2021;5(2):377-87.
4. **Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V.**
Angiocholites : diagnostic et prise en charge.
J Chir Viscérale. 1 déc 2019;156(6):552-63.
5. **Entezari P, Aguiar JA, Salem R, Riaz A.**
Role of Interventional Radiology in the Management of Acute Cholangitis.
In: Seminars in Interventional Radiology. Thieme Medical Publishers, Inc.; 2021. p. 321-9.
6. **Mukai S, Itoi T, Sofuni A, Tsuchiya T, Ishii K, Tanaka R, et al.**
Urgent and early EUS-guided biliary drainage in patients with acute cholangitis.
Endosc Ultrasound. 2021;10(3):191.
7. **Florescu V, Parvuletu R, Ardelean M, Angelescu M, Angelescu GA, Enciu O, et al.**
The Emergency Endoscopic Treatment in Acute Cholangitis.
Chirurgia (Bucur). 2021;116(1):42.
8. **Malvy P. et Coll.**
Étude rétrospective de 240 observations de la VBP.
Chirurgie 1983, 109, 266-273
9. **Severn CB.**
A morphological study of the development of the human liver.II.Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.
Am. J.Anat.1972;133:85-108.
10. **Lassau JP, Hureau J.**
Remarques sur l'organogenèse des voies biliaires de l'homme.
Bull. Assoc. Anat. 1967 ;138 :750-754.

11. **Valette P, De Baere T.**
Anatomie biliaire et vasculaire du foie.
J Radiologie 2002 ; 83 :221–232. In.
12. **J.M. Babut, H. Bracq, J.Feuillu.**
Malformations des voies biliaires.
EMC (Paris)
13. **Lafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S**
Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir.
Journal de Radiologie 2007 ; 88, 7–8–C2 : 1020–35.
14. **Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF**
Anatomie des voies biliaires extra–hépatiques
Encyl.Méd. Chir. (Paris–France), Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 1990,
409000, 10 : 1–6.
15. **ROUVIERE H, DELMAS A.**
Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle.
Tome 2 – tronc– 4ème édition Masson
16. **Y Bouchet, JG Passagia, JF Lopez.**
Traité de techniques chirurgicales – appareil digestif,
EMC1990; 40–900.
17. **Frank H Netter ,**
Atlas d'anatomie
18. **Nuzzo G, Giuliant F.**
Chirurgie des sténoses cicatricielles de la voie biliaire principale.
J Chir (Paris). 1 janv 2006;143(1):37-43.
19. **Gray, Henry.**
Illustrations. Fig. 1095.
Anatomy of the Human Body,1918.
20. **Shuyuan W, Shengning Z, Jing L.**
Experience of dissected structures in calot's triangle in laparoscopic cholecystectomies.
Mod Med J China. 2011;

21. **PASSAGIA J.G.et al.**
Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques.
Encycl.Méd.Chir.(Paris-France), Techniques chirurgicales.Appareil digestif,1990,409000,
10 : 1-16.
22. **Bronte A, Bastidas JF, Rosales JJ, Zuaznabar J, Herraiz M, Richter JA.**
Variation of enterohepatic circulation observed with ⁷⁵SeHCAT images in the first three
hours.
Scintigraphic patterns and analysis of their association with the diagnosis of bile acid
malabsorption.
Rev Esp Med Nucl E Imagen Mol Engl Ed. April 2021 S2253-654X(21)00054-8.2021
23. **Surdu L, Bordei P, Apostol S, Trantu E.**
Caractéristiques morphologiques de la formation des voies biliaires extrahépatiques.
Morphologie.
1 nov 2019;103(342):107.
24. **Frank H Netter ,**
Atlas d'anatomie
25. **Serradj NB, Tabeti B, Tidjane A, Benmaarouf N.**
Le cholédococèle: une variété rare de dilatation kystique congénitale des voies biliaires.
Pan Afr Med J. 16 mars 2018;29:156.
26. **Gigot JF.**
Chirurgie des voies biliaires.
Paris : Masson. 2005.
27. **Dumitrascu T, Lupescu I, Ionescu M.**
The Todani classification for bile duct cysts: an overview.
Acta Chir Belg. 2012;112(5):340-5.
28. **ROUVIERE H, DELMAS A.**
Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle.
Tome 2 - tronc- 4ème édition Masson
29. **CHAMPETIER J., LETOUBLON C., ARVIEUX C., GERARD P., LABROSSE P.A.**
Les variations de division des voies biliaires extra-hépatiques : signification et origine,
conséquences chirurgicales.
J. Chir., 1989, 126, 147-154.

30. **Trivedi, V., Gumaste, V. V., Liu, S., & Baum, J.**
"Gallbladder cancer: adenoma–carcinoma or dysplasia–carcinoma sequence?."
Gastroenterology & Hepatology 4.10 (2008): 735.
31. **Dr M. Zennaki Baba Ahmed,**
PHYSIOLOGIE DES VOIES BILIAIRES
Hépto–gastroentérologie, CHU Tlemcen.
32. **C. Buffet**
Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques
Médecine Maladies Métaboliques, 8 (2014) 402–407
33. **Sossé Djessou P et al .**
Caractéristiques biochimiques des lithiases vésiculaires par spectrométrie infrarouge à
Abidjan
Annales de Biologie Clinique ; Janvier 2010 ; p.39–42
34. **Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al.**
TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis .
J Hepato–Biliary–Pancreat Sci. 2013;20(1):24-34.
35. **Greenberger NJ, Paumgartner G.**
Diseases of the gallbladder and bile ducts.Chapter 311.
In: Longo DL, editor. Harrison's principles of internal medicine.18th edition. New York:
McGraw–Hill; 2012
36. **Pr Touagh, Dr Bettioui.**
angioholite aigue.
octobre 7 , 2017.
37. **Friedman GD, Raviola CA, Fireman B.**
Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow–up in a health
maintenance organization.
J Clin Epidemiol. 1 janv 1989;42(2):127-36.
38. **Boelle, Rosmorduc R. Poupon B. Hermelin N PY.**
Mutation du gene MDR3 : un facteur de risque majeur de la lithiase biliaire
symptomatique et recidivante del'adulte.
gastroentérologie clinique et biologique. 27,HS1 , 0399–8320, 2003.

39. **CARPON. J.P. et Coll**
Facteurs associés à la lithiase cholestérolique.
Gastro-entérologie clinique et biologique, 1998_Masson (Paris) p 63_70
40. **Pariente A, Erlinger S.**
Lithiase biliaire et obésité : épidémiologie, physiopathologie, manifestations cliniques et prévention.
Hépto-Gastro Oncol Dig. 1 janv 2017;24(1):18-25.
41. **Basdevant A.**
L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie.
Comptes Rendus Biologies 1 août 2006;329(8):562-9.
42. **Pariente A, Erlinger S .**
Cholelithiasis and obesity: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and prevention
Hépto-Gastro & Oncologie Digestive ; January 2017 ; p. 18-25
43. **Guettrot-Imbert G, Plessier A, Hillaire S, Delluc C, Leroux G, Le Guern V, et al.**
Pathologies hépatiques et grossesse.
Rev Médecine Interne. 1 mars 2015;36(3):211-8.
44. **Pariente A et al.**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire.
s.l. : EMC 7005 A10, 4,1986. p. 10.
45. **Jean Louis Payen, Fabrice Muscari , EricVibert , Oliver Ernest ,Gilles Pelletier**
Lithiase biliaire .
presse med 2011 ;40 :567-580 Elsevier Masson
46. **JF Lopez et al.**
Traité de techniques chirurgicales- appareil digestif,
EMC1990; 40-900.
47. **Thomson A , Shaffer E.**
PRICIPES FONDAMENTAUX DE GASTRO-ENTEROLOGIE
Chapitre 13 : Système biliaire, p : 495-498.
48. **C. Corpechot**
Lithiase biliaire.
EMC - Traité de Médecine Akos 2013;8(1):1-10 [Article4-0391].

49. **C. BUFFET, E JACQUE MIN ; S ERLINGER**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire
EMC : 2008 Elsevier Masson SAS.
50. **Serge Erlinger**
la lithiase biliaire .
Gastroent. rologie clinique et biologique 2002 ;26 :1018-1025
51. **RJ Hilsden et al .**
PRICIPES FONDAMENTAUX DE GASTRO-ENTEROLOGIE
Chapitre 13 : Système biliaire, p : 495-498.
52. **Serge Erlinger**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire
EMC 7005 A 10, 4,1996,10p
53. **BENHAMOU JP. ERLINGIERS S**
Lithiase biliaire. Maladies du foie et des voies biliaires.
4eme Édition.Paris : Flammarion. Medecine-science 2000. Chapitre 31 : 185-199
54. **Yassine S , Merouan T.**
LES INFECTIONS DES VOIES BILIAIRES.
2020. 123456789/18329
55. **Scott-Conner CEH, Grogan JB.**
The Pathophysiology of Biliary Obstruction and Its Effect on Phagocytic and Immune Function.
J Surg Res. 1 août 1994;57(2):316-36.
56. **Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al.**
Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis:
Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 1 janv 2007;14(1):15-26.
57. **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.
Gastrointest Endosc. 1 déc 2002;56(6):885-9.
58. **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.
Clin Res Hepatol Gastroenterol. 1 juin 2014;38(3):300-9. `

59. **Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al.**
Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2018;25(1):3-16.
60. **Reuken PA, Torres D, Baier M, Löffler B, Lübbert C, Lippmann N, et al.**
Risk Factors for Multi-Drug Resistant Pathogens and Failure of Empiric First-Line Therapy
in Acute
Cholangitis.
PLOS ONE. 11 janv 2017;12(1):e0169900.
61. **Mosler P.**
Diagnosis and Management of Acute Cholangitis.
Curr Gastroenterol Rep. 1 avr 2011;13(2):166-72.
62. **Mukai S, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, et al.**
Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo
Guidelines 2018.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2017;24(10):537-49.
63. **Carpenter HA.**
Bacterial and Parasitic Cholangitis.
Mayo Clin Proc. 1 mai 1998;73(5):473-8.
64. **Gomi H, Takada T, Hwang T-L, Akazawa K, Mori R, Endo I, et al.**
Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with
acute cholangitis.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2017;24(6):310-8.
65. **Agarwal N, Sharma BC, Sarin SK.**
Endoscopic management of acute cholangitis in elderly patients.
World J Gastroenterol 2006;12:6551—5.
66. **Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al.**
New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo
guidelines.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2012;19(5):548-56.
67. **Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al.**
Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis .
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2018;25(1):41-54.

68. **Lee JG.**
Diagnosis and management of acute cholangitis.
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. sept 2009;6(9):533-41.
69. **BP Gallix, S Aufort, MH Pierredon, F Garibaldi, et JM bruel.**
Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir.
J Radiol 2006;87 : 430-40.
70. **FRANK Z.**
Angiocholite aigue.
La revue du praticien 2007; 57: 20-5.
71. **jean louis Payen. Fabrice Muscari.**
Lithiase biliaire.
Presse med. 2011 ; 40 : 567-580.
72. **Venara A. Branger F. et al**
Occlusion dur bride d'une anse en Y après duodenopancréatectomie cephalique : cause rare d'angiocholite.
J. radiol 2010, 91 : 1263-4.
73. **LETAIEF A.**
Les angiocholites aiguës lithiasiques
XVIème congrès tunisien de chirurgie, Tunis, 9-10-11 mars 1995.
74. **P. Gast**
Approche diagnostique d'une angiocholite
Revue Médicale de Liège 2014; 69 : 3 :162-166
75. **Rachid Ait Bouhou**
La prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale À proposde 21 cas.
FMPR (Rabat) thèse n° 213 année 2009
76. **Adam Littich MD ; Cheryl R. Mc Donough**
Acute Cholecystitis, Choledocholithiasis , and Acute Cholangitis
MD Hospital Medicine Clinics, 4 (2015) 342-357.
77. **Jean M Butte ,Morad Hameed ,Tchad G Balle et al.**
Hepato-pancreato-biliary emergencies for theacute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment
Journal of Emergency Surgery ; March 2015 ; pp13

78. **Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al.**
Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis .
World Journal of Emergency Surgery
79. **Kiriyama S, Takada T, Hwang T-L, Akazawa K, Miura F, Gomi H, et al.**
Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria
for acute cholangitis: an international multicenter observational study.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2017;24(6):329-37.
80. **Sun G, Han L, Yang Y, Linghu E, Li W, Cai F, et al.**
Comparison of two editions of Tokyo guidelines for the management of acute cholangitis.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2014;21(2):113-9.
81. **Umefune G, Kogure H, Hamada T, Isayama H, Ishigaki K, Takagi K, et al.**
Procalcitonin is a useful biomarker to predict severe acute cholangitis: a single-center
prospective study.
J Gastroenterol. 1 juin 2017;52(6):734-45.
82. **Mennecier, Dr Didier.**
Quels sont les principales complications des calculs dans la vésicule biliaire ?
hepatoweb10 6 2012.
83. **Tagashira Y, Sakamoto N, Isogai T, Hikone M, Kosaka A, Chino R, et al.**
Impact of inadequate initial antimicrobial therapy on mortality in patients with
bacteraemic cholangitis: a retrospective cohort study.
Clin Microbiol Infect. 1 oct 2017;23(10):740-7.
84. **Kwon JS, Han J, Kim TW, Oh J-H, Kwon HH, Jung JT, et al.**
Changes in Causative Pathogens of Acute Cholangitis and Their Antimicrobial
Susceptibility over a Period of 6 Years.
Korean J Gastroenterol. 2014;63(5):299.
85. **Schneider J, De Waha P, Hapfelmeier A, Feihl S, Römmler F, Schlag C, et al.**
Risk factors for increased antimicrobial resistance: a retrospective analysis of 309 acute
cholangitis episodes.
J Antimicrob Chemother. 1 févr 2014;69(2):519-25.
86. **Weber A, Schneider J, Wagenpfeil S, Winkle P, Riedel J, Wantia N, et al.**
Spectrum of pathogens in acute cholangitis in patients with and without biliary endoprosthesis.
J Infect. 1 août 2013;67(2):111-21.

87. **Lübbert C, Wendt K, Feisthammel J, Moter A, Lippmann N, Busch T, et al.**
Epidemiology and Resistance Patterns of Bacterial and Fungal Colonization of Biliary Plastic Stents: A Prospective Cohort Study.
PLOS ONE. 12 mai 2016;11(5):e0155479.
88. **Kabuya Buana H.**
INTERET DE L'ECHOGRAPHIE DE L'URGENTISTE DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE AIGUE TRAUMATIQUE ET NON TRAUMATIQUE AUX URGENCES ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 62 CAS
À L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V. 2020 [
89. **Mark J. Koruda**
Chapter 54 – Cholélithiase
Medecine interne de Netter, (2011) 427–434
90. **P. Lutun, L. Ramos–Taboada, S. Pynn, B. Duclos, F. Veillon**
Angiocholites
2007 EMC
91. **Fergus Noble Colin Johnson**
Gallstones
MEDICINE 43:11 EMC 2015
92. **Gurusamy KS, Giljaca V, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, et al.**
Ultrasound versus liver function tests for diagnosis of common bile duct stones.
Cochrane Database Syst Rev . 2015 10.1002/14651858.CD011548/full
93. **ESPINOZA P, KUNSTLINGER F, LIGUORY C, MEDURI B, PELLETIER G, ETIENNE J–P.**
Valeur de l'échotomographie pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale.
1984;8(1):42-6.
94. **Laing F, Jeffrey R, Wing V.**
Improved visualization of choledocholithiasis by sonography.
Am J Roentgenol. 1 nov 1984;143(5):949-52.
95. **Letard JC.**
Ultrasonographie clinique abdominale et digestive.
Paris : Springer ; 2003. p.220

96. **Aubert A, Palazzo L.**
Place de l'choendoscopie dans les maladies de la v.sicule biliaire.
Gastroenterol Clin Biol2005;29:59—63
97. **Gallix BP, Aafort S, Pierredon MA, Garibaldi F, Bruel JM.**
Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ?
J Radiol. 1 avr 2006;87(4, Part 2):430-40.
98. **Welbourn C , Haworth J , Leaper D et al.**
Prospective evaluation of ultrasonography and liver function tests for preoperative assessment of the bile duct
British Journal of Surgery , October 1, 1995 ;1371–1373
99. **Deme H, Akpo L, Badji N, Benmansour W, Niang F, Diop A, et al.**
APPORT DE L'IMAGERIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES DOULEURS ABDOMINALES AIGUES NON TRAUMATIQUES
CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE KAOLACK. 2020;8.
100. **Kim SW, Shin HC, Kim HC, Hong MJ, Kim IY.**
Diagnostic performance of multidetector CT for acute cholangitis: evaluation of a CT scoring method. Br
J Radiol. 1 juin 2012;85(1014):770-7.
101. **Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsui O, Nakahama T.**
Dynamic CT of Acute Cholangitis: Early Inhomogeneous Enhancement of the Liver.
Am J Roentgenol. 1 juill 2003;181(1):115-8.
102. **Baron RL.**
Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT?
Radiology. 1 juin 1997;203(3):601-3.
103. **Sugiyama M, Atomi Y.**
Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography.
Gastrointest Endosc. 1 févr 1997;45(2):143-6.
104. **Neitlich J et al.**
Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography.
Abdominal and gastrointestinal radiology ; June 1, 1997; 753–757

105. **Raptopoulos et al.**
Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections.
Radiology ; May 1, 1998 ; 317-324
106. **Sami B, Sana L, Firas A, Saif A, Skander M, Sameh Z.**
PERFORMANCES DES EXAMENS MORPHOLOGIQUES DANS LE DIAGNOSTIC POSITIF DE LA LITHIASSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE.
Page:43.
107. **Wakelin SJ, Mccole DC, Welsh F, Carden C, Auld ChD. ERCP:**
une étude unicentrique de 1020 cas.
Acta Endosc. 1 févr 2008;38(1):75-83.
108. **Arharas S, Ondima LHM, Hajjine A, Boutakioute B, Ouali Idrissi M, Cherif Idrissi El Ganouni N.**
Pyléphlébite : une complication rare d'angiocholite aiguë.
J Imag Diagn Interv. 1 juin 2021;4(3):218-21.
109. **Aubé C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigot J, Pessaux P, et al.**
MR Cholangiopancreatography Versus Endoscopic Sonography in Suspected Common Bile Duct Lithiasis: A Prospective, Comparative Study.
Am J Roentgenol. 1 janv 2005;184(1):55-62.
110. **Jorge A. Soto , Matthew A. Barish , Oscar Alvarez , Santiago Medina**
Détection de la cholédocholithiase par cholangiographie par résonance magnétique
Radiology ; June 1, 2000 ; 737-745
111. **Bricault;**
Apports et pièges de la bili-IRM,
Association de formation continue en Hépatogastro-Entérologie , posté en 2015, pages 729-740
112. **VILGRAIN V, PARADIS V.**
Cholangiocarcinome périphérique: corrélations radiopathologiques : Cholangiocarcinome.
2010;34(3):181-90.
113. **Guyot A, Lequeu JB, Dransart-Rayé O, Chevallier O, Nguyen M, Charles PE, et al.**
Prise en charge de la pancréatite aiguë.
Revue de la littérature. Rev Médecine Interne. sept 2021;42(9):625-32.

114. **Ben Elhadj M, Toumi N, Dhieb A , Maalej A , Trigui A, Abid H ,Souissi B et al**
L'ictère cholestatique revisité : de la clinique à l'imagerie ,
Poster Journées françaises de radiologie.
115. **F.Z.Rhouni, S. El Abbadi, Y.Omor, I.Nassar, A.Ajana, N. Moatassim Billah**
De la vésicule biliaire au pancréas : toutes les voies mènent à l'ictère,
Poster journées françaises de radiologie
116. **K. Håkansson ,O. Ekberg, Håkansson H.-O. et P. Léandre**
MR characteristics of acute cholangitis
Acta Radiologica ; 09 Jul 2009 ; Pages 175–179
117. **Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y, Itoh K, Murakami T, Hori M, et al.**
MR Cholangiography with Volume Rendering.
Am J Roentgenol. 1 mai 2001;176(5):1183-9.
118. **Zidi SH, Prat F, Le Guen O, Rondeau Y, Rocher L, Fritsch J, et al.**
Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis:
prospective
comparison with a reference imaging method.
Gut. 1 janv 1999;44(1):118-22.
119. **Mendler M-H, Bouillet P, Sautereau D, Chaumerliac P, Cessot F, Le Sidaner A, et al.**
Value of MR cholangiography in the diagnosis of obstructive diseases of the biliary tree: a
study of 58 cases.
Am J Gastroenterol. 1 déc 1998;93(12):2482-90.
120. **Hoeffel C, Azizi L, Lewin M, Belkacem A, Arrivé L, Tubiana JM.**
DIG27 Bili-IRM et chirurgie biliaire.
J Radiol. 1 oct 2005;86(10):1484.
121. **Eun HW, Kim JH, Hong SS, Kim YJ.**
Assessment of acute cholangitis by MR imaging.
Eur J Radiol. 1 oct 2012;81(10):2476-80.
122. **C. Corpechot.**
Lithiase biliaire.
EMC – Traité de Médecine Akos 2013;8(1):1–10 [Article 4-0391]. In.

123. **Al Asfar A et al.**
INTERET DE LA CPRE DANS LES PANCREATITES AIGUES BILIAIRES.
FMPR, Rabat 2021
124. **Park DH.**
Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage of hilar biliary obstruction.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2015;22(9):664-8.
125. **Vilgrain.V ; Palazzo.L**
Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound
Department of Radiology, Hôpital Beaujon ; France; Jan 2001; 7-14.
126. **Prat, Lancet, Burtin , Norton Br**
Endoscopy 97;
J Surg 97;Tse Gastrointest.Endosc 2007
127. **Tnacheri Ouazzani Z.**
PANCREATITE ET CHOLANGITE DYSIMMUNITAIRES : UN DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU
CANCER.
FMPR , Rabat 2020
128. **Vidal V, Ho CS, Petit P.**
Complications infectieuses précoces au cours des drainages biliaires percutanés
transhépatiques.
J Radiol. 1 oct 2004;85(10, Part 1):1707-9.
129. **Fabien Fumex**
Risques et complications de la CPRE journal d'endoscopie
255 260 POST'U(2016)
130. **Yanis.**
STRATEGIE D'EXPLORATION PARACLINIQUE DE L'ANGIOCHOLITE
CHU ANNABA , Algérie , 2009
131. **Koo KP, William Traverse L.**
Do preoperative indicators predict the presence of common bile duct stones during
laparoscopic cholecystectomy?
Am J Surg. 1 mai 1996;171(5):495-9.

132. **Payen J-L, Muscari F, Vibert É, Ernst O, Pelletier G.**
Lithiase biliaire.
Presse Médicale. 1 juin 2011;40(6):567-80.
133. **Butte JM, Hameed M, Ball CG.**
Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment.
World J Emerg Surg. 8 mars 2015;10(1):13.
134. **Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al.**
Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2018;25(1):31-40.
135. **Yanis.**
TRAITEMENT MEDICAL DE L'ANGIOCHOLITE
CHU ANNABA , Algérie , 2009
136. **Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, Bijur PE.**
Randomized Clinical Trial of Morphine in Acute Abdominal Pain.
Ann Emerg Med. 1 août 2006;48(2):150-160.e4.
137. **Moutei, Dr Hassan.**
Le guide pratique des urgences chirurgicales viscérales. 2013.
138. **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.
Clin Infect Dis. 1 août 1994;19(2):279-86.
139. **Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al.**
Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis.
J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. 2018;25(1):3-16.
140. **Solomkin.J 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
| Surgical Infections ; January 15, 2010 ; 133-164

141. **Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves.
s.l. : Ann Fr Anesth Réanim, 2004. 23:1020—6.
142. **Dhalluin-Venier V et al.**
Effects of biliary obstruction on the penetration of ciprofloxacin and cefotaxime.
European Journal of Gastroenterology & Hepatology ; February 2008 ; 127-130
143. **Leung JWC, Ling TKW, Chan RCY, Cheung SW, Lai CW, Sung JJY, et al.**
Antibiotics, biliary sepsis, and bile duct stones.
Gastrointest Endosc . 1 nov 1994;40(6):716-21.
144. **Wintenberger C, Guery B, Bonnet E, Castan B, Cohen R, Diamantis S, et al.**
Proposal for shorter antibiotic therapies.
Médecine Mal Infect. 1 mars 2017;47(2):92-141.
145. **Kogure H, Tsujino T, Yamamoto K, Mizuno S, Yashima Y, Yagioka H, et al.**
Fever-based antibiotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage.
J Gastroenterol. 1 déc 2011;46(12):1411-7.
146. **Van Lent AUG, Bartelsman JFWM, Tytgat GNJ, Speelman P, Prins JM.**
Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract.
Gastrointest Endosc. 1 avr 2002;55(4):518-22.
147. **Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, 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. Clin Infect Dis. 15 janv 2010;50(2):133-64.
148. **Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves.
Ann Fr Anesth Réanimation. 1 oct 2004;23(10):1020-6.
149. **Kierzek G. Ouaknine B. Pourriat L.**
Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires.
EMC Anesth.sie-R.animation 2006 ; 36 :30-37.

150. **Payen J-L, Muscari F.**
La cholécystite aiguë lithiasique, diagnostic, critères de gravité, traitement. Quand et comment chercher une lithiase de la voie biliaire principale? Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale, associée ou non à une lithiase vésiculaire?
In: Lévy P, éditeur. Post'U 2011 FMC-HGE pp 287-298
151. **Karsenti D.**
Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empièchement cholédocien.
J Chir Viscérale. 1 juin 2013;150(3, Supplément):S39-46.
152. **Escat J, Fourtanier G, Maigne C, Vaislic C, Fournier D, Prevost F.**
Choledochoscopy in common bile duct surgery for choledocholithiasis: A must: Eight years experience in 441 consecutive patients.
Am Surg. 1 mars 1985;51(3):166-7.
153. **BRUGERE C, SLIM K, FRITSCH S.**
Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale? Comment Trait Une Lithiase Voie Biliaire
Princ. 2005;130(3):175-7.
154. **Thompson MH, Tranter SE.**
All-comers policy for laparoscopic exploration of the common bile duct.
Br J Surg. 1 déc 2002;89(12):1608-12.
155. **Fölsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W and the german study group**
on acute biliary pancreatitis.
Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis.
N Eng J Med 1997;336:237-242.
156. **Cotton B, Lehman G.**
Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP.
Techniques chirurgicales. Appareil digestif. EMC Hépatologie 2000 ; 1 :40-930
157. **Mourot J.**
Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire.
EMC - Tech Chir - Appar Dig. janv 2006;1(3):1-12.

158. **C.Vons**
Une cholangiographie systématique au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ?
J Chir (Paris) 2003;140:350-352.
159. **ROULLET-AUDY J-C, SBAI IDRISSE MS, GUIVARC'H M, VAYRE P, MOURET P, DELAITRE B, et al.**
Cholangiographie per-opératoire au cours des cholécystectomies sous laparoscopie. Discussion.
Cholangiographie -Opératoire Au Cours Cholécystectomies Sous Laparoscopie Discuss. 1992;118(3):171-6.
160. **I. BOUASKER – M W. DOUGAZ**
Rapport sur la Lithiase de la voie biliaire principale .
Présenté au 40^{ème} congrès nationale de chirurgie Association tunisienne de chirurgie, Mars 2019
161. **Cotton B, Lehman G.**
Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP.
Techniques chirurgicales. Appareil digestif. EMC H.patologie 2000 ; 1 :40-930.
162. **Tissot E.**
Valeur de la chol.docoscopie per-op.ratoire.
Lyon chir 1997 ; 87 : 5.
163. **Cordion JL, Lechat JR, Potrion L et le GRECCO.**
1200 CPO : résultats d'une étude prospective de GRECCO.
J de coeliochir. N° 60, décembre 2006 : 68-73
164. **GAINAUT A., ANTARIEU S., MATHONNET M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
EMC (Paris), Hépatologie, 1995, 7-047-G : 1-10.
165. **Grivon M, Brachet Contul R, Millo P, Nardi M-J, Usai A, Fabozzi M, et al.**
Échographie coelioscopique peropératoire routinaire versus cholangiographie pour la détection de la lithiase de la voie biliaire principale pendant vidéolaparocholécystectomie : précision du diagnostic, analyse des coûts et courbe d'apprentissage.
J Chir Viscérale. 1 oct 2015;152(5, Supplement):A23.
166. **Robert E. Glasgow; Sean J. Mulvihill .**
Treatment of Gallstone Disease .
Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Chapter 66 2 Volume Set, Tenth Edition (2016) 1134-1151.e5.

167. **Millat B, Rodier JG.**
Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
J Chir 1998;135:279–283.
168. **BARRAT F., MOREAUX J.**
Traitement chirurgical traditionnel de la lithiase de la VBP.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales –Généralités– Appareil digestif, 1992, 40930, p : 1–14.
169. **Millat B, Borie F, Guillon J, Hauters P.**
Chirurgie de la lithiase de la voie biliaire principale: l'abord transcystique.
Chir Voies Biliaires Paris Masson. 2005;36-47.
170. **Motson RW, Wetter LA.**
Operative choledochoscopy: Common bile duct exploration is incomplete without it.
Br J Surg. 1 sept 1990;77(9):975-82.
171. **Prat F, De Baere T, Pelletier G.**
Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra- et extrahépatiques.
EMC – Hépatologie. 1 mars 2004;1(1):15-34.
172. **GIGOT. J F, KESTENSI. P J,**
Chirurgie de la lithiase de la voie biliaire principale : Sphinctérotomie chirurgicale trans-duodénale.
In: Gigot JF, editor. Chirurgie des voies biliaires. Paris: Masson; 2005. p. 90–96.
173. **Lechaux JP, Lechaux D.**
Anastomoses biliodigestives dans la lithiase biliaire.
EMC. Elsevier Masson SAS Paris), Techniques chirurgicales–Appareil digestif, 40; 2007.
174. **Dakoure R, Ilboudo PD, Kafando R, Ouedraogo D, Sanou A, Traore SS.**
Les ictères chirurgicaux au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo (CHNYO) Ouagadougou (BF).
Burkina Med. 1997;19-22.
175. **FARELLO GA, CEROFOLINI A, BERGAMASCHI G, REBONATO M, FERRARI C, LUCCHIN B, et al.**
L'anastomose cholédoco–duodénale par voie laparoscopique.
1993;130(5):226-30.

176. **PATEL J.**
HEPATICO-JEJUNOSTOMIE SUR ANSE A EXTREMITE SUPERIEURE SOUS-CUTANEE POUR LITHIASIE INTRA-HEPATIQUE DIFFUSE. HEPATICO-JEJUNOSTOMIE SUR ANSE Extrem SUPERIEURE SOUS-CUTANEE POUR LITHIASIE INTRA-HEPATIQUE DIFFUSE.
NOUV. PRESSE MED.; FR.; DA. 1978; VOL. 7; NO 14; PP. 1199-1200
177. **Castaing D.**
Chirurgie des voies biliaires.
Ed Masson. 2005;
178. **Aretxabala X de, Bahamondes JC.**
Choledochoduodenostomy for Common Bile Duct Stones.
World J Surg. 1 nov 1998;22(11):1171-4.
179. **Belahouel S, Debaibi M, Naimi D, Zarglayoun R, Nejib F, Talbi O, et al.**
TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA LITHIASIE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE PAR LAPAROSCOPIE.
LITHIASIE VOIE BILIAIRE Princ.2019;74.
180. **Yanis.**
LAPAROSCOPIE ou CÆLIOSCOPIE LORS DE L'ANGIOCHOLITE
CHU ANNABA , Algérie , 2009
181. **Balzarotti R.**
Cholécystectomie et cholédocotomie idéale laparoscopique pour lithiase .
J Chir Viscérale. 2015;152(2):134-5.
182. **Vons C.**
Cholecystectomie sous coelioscopie.
J Chir Paris 1908. 1998;135(3):121-3.
183. **Millat B, Rodier J-G.**
Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
J Chir Paris 1908. 1998;135(6):279-83.
184. **Memon MA, Hassaballa H, Memon MI.**
Laparoscopic common bile duct exploration: the past, the present, and the future.
Am J Surg. avr 2000;179(4):309-15.

185. **Petelin JB.**
Laparoscopic common bile duct exploration.
Surg Endosc Interv Tech. 2003;17(11):1705-15.
186. **Mutter D, Jourdan I.**
Techniques d'extraction et de drainage biliaire sous laparoscopie.
J Chir (Paris). 1 janv 2004;141(1):36-9.
187. **Borie F, Millat B.**
Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie: traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
Encycl Méd Chir Tech Chir-Appar Dig. 2003;40-950.
188. **Borie F, Millat B.**
Traitement cœlioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
Ann Chir. 1 déc 2003;128(10):722-7.
189. **Zhu QD, Tao CL, Zhou MT, Yu ZP, Shi HQ, Zhang QY.**
Primary closure versus T-tube drainage after common bile duct exploration for choledocholithiasis.
Langenbecks Arch Surg. 1 janv 2011;396(1):53-62.
190. **Feng Q, Huang Y, Wang K, Yuan R, Xiong X, Wu L.**
Laparoscopic transcystic common bile duct exploration: advantages over laparoscopic choledochotomy.
PLoS One. 2016;11(9):e0162885.
191. **El Khader A, Hasbi S, El Barni R, Bouchama R, Chafik A, Achour A.**
La lithiase de la voie biliaire principale: sphinctérotomie endoscopique-précholécystectomie laparoscopique versus chirurgie ouverte.
J Afr Hépatogastroentérologie. 1 juin 2010;4(2):93-6.
192. **Sardiwalla II, Koto MZ, Kumar N, Balabyeki MA.**
Laparoscopic common bile duct exploration use of a rigid ureteroscope: a single institute experience.
J Laparoendosc Adv Surg Tech. 2018;28(10):1169-73.
193. **Tzedakis S, Memeo R, Nedelcu M, Jeddou H, Rodriguez M, Delvaux M, et al.**
Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique par voie trans-gastrique cœlio-assistée : expérience préliminaire et description de la technique.
J Chir Viscérale. 1 oct 2019;156(5):416-22.

194. **Karsenti D.**
Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale : indications, techniques et cas particuliers (macro-calculs, bypass et grosseur).
Hépto-Gastro Oncol Dig. 1 mai 2021;28(5):593-602.
195. **Ureña-Campos R, Laquière A.**
Le rôle de la CPRE et de l'échoendoscopie dans la pancréatite aiguë biliaire.
Hépto-Gastro Oncol Dig. 1 juin 2019;26(6):558-64.
196. **Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Kohli Y, Nakajima M.**
Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater.
Gastrointest Endosc. 1974;20(4):148-51.
197. **Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M.**
Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS).
Gut. 2008;57(7):1004-21.
198. **Strömberg C, Nilsson M, Leijonmarck C-E.**
Stone clearance and risk factors for failure in laparoscopic transcystic exploration of the common bile duct.
Surg Endosc. 2008;22(5):1194-9.
199. **Neoptolemos JP, Davidson BR, Shaw DE, Lloyd D, Carr-Locke DL, Fossard DP.**
Study of common bile duct exploration and endoscopic sphincterotomy in a consecutive series of 438 patients.
J Br Surg. 1987;74(10):916-21.
200. **Montori A, Viceconte G, Viceconte GW, Bogliolo G, Pietropaolo V.**
La lithiase cholédocienne et vésiculaire. Traitement chirurgical et endoscopique.
Acta Endosc. janv 1980;10(1):11-23.
201. **Park J-S, Jeong S, Lee DK, Jang SI, Lee TH, Park S-H, et al.**
Comparison of endoscopic papillary large balloon dilation with or without endoscopic sphincterotomy for the treatment of large bile duct stones.
Endoscopy. févr 2019;51(2):125-32.
202. **Maydeo A, Bhandari S.**
Balloon sphincteroplasty for removing difficult bile duct stones.
Endoscopy. 2007;39(11):958-61.

203. **DiSario J, Chuttani R, Croffie J, Liu J, Mishkin D, Shah R, et al.**
Biliary and pancreatic lithotripsy devices.
Gastrointest Endosc. 2007;65(6):750-6.
204. **Karsenti D.**
Endoscopic management of common bile duct stone: Indications, techniques, and specific situations
(large stones, bypass, and pregnancy).
Hépto-Gastro Oncol Dig. 1 mai 2021;28(5):593-602.
205. **Garg PK, Tandon RK, Ahuja V, Makharia GK, Batra Y.**
Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of large bile duct stones.
Gastrointest Endosc. 2004;59(6):601-5.
206. **Lee SH, Park JK, Yoon WJ, Lee JK, Kon Ryu J, Kim Y-T, et al.**
How to predict the outcome of endoscopic mechanical lithotripsy in patients with difficult bile duct stones?
Scand J Gastroenterol. 2007;42(8):1006-10.
207. **Schneider MU, Matek W, Bauer R, Domschke W.**
Mechanical lithotripsy of bile duct stones in 209 patients—effect of technical advances.
Endoscopy. 1988;20(05):248-53.
208. **Thomas M, Howell DA, Carr-Locke D, Wilcox CM, Chak A, Rajman I, et al.**
Mechanical lithotripsy of pancreatic and biliary stones: complications and available treatment options collected from expert centers.
Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2007;102(9):1896-902.
209. **Chang W-H, Chu C-H, Wang T-E, Chen M-J, Lin C-C.**
Outcome of simple use of mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones.
World J
Gastroenterol WJG. 2005;11(4):593.
210. **Adamek HE, Maier M, Jakobs R, Wessbecher FR, Neuhauser T, Riemann JF.**
Management of retained bile duct stones: a prospective open trial comparing extracorporeal and intracorporeal lithotripsy.
Gastrointest Endosc. 1996;44(1):40-7.

211. **Tandan M, Reddy DN, Santosh D, Reddy V, Koppuju V, Lakhtakia S, et al.**
Extracorporeal shock wave lithotripsy of large difficult common bile duct stones: efficacy and analysis of factors that favor stone fragmentation.
J Gastroenterol Hepatol. 2009;24(8):1370-4.
212. **Jain SK, Stein R, Bhuva M, Goldberg MJ.**
Pigtail stents: an alternative in the treatment of difficult bile duct stones.
Gastrointest Endosc. 2000;52(4):490-3.
213. **Cerefice M, Sauer B, Javid M, Smith LA, Gosain S, Argo CK, et al.**
Complex biliary stones: treatment with removable self-expandable metal stents: a new approach.
Gastrointest Endosc. 2011;74(3):520-6.
214. **Lee TH, Han J-H, Kim HJ, Park SM, Park S-H, Kim S-J.**
Is the addition of choleric agents in multiple double-pigtail biliary stents effective for difficult common bile duct stones in elderly patients? A prospective, multicenter study.
Gastrointest Endosc. 2011;74(1):96-102.
215. **Chopra KB, Peters RA, O'Toole PA, Williams SG, Gimson AE, Lombard MG, et al.**
Randomised study of endoscopic biliary endoprosthesis versus duct clearance for bileduct stones in high-risk patients.
The Lancet. 1996;348(9030):791-3.
216. **De Palma GD, Galloro G, Siciliano S, Catanzano C.**
Endoscopic stenting for definitive treatment of irretrievable common bile duct calculi. A long-term follow-up study of 49 patients.
Hepatogastroenterology. 2001;48(37):56-8.
217. **Grandval P.**
Difficultés d'extraction par voie endoscopique des calculs de la voie biliaire principale non opérée.
Post'U. 2012;101-6.
218. **McAlister V, Davenport E, Renouf E.**
Cholecystectomy deferral in patients with endoscopic sphincterotomy.
Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4).
219. **Corpechot C.**
Lithiase biliaire.
EMC-AKOS Traité Médecine. 2013;8(1):1-10.

220. **Tanaka M, Takahata S, Konomi H, Matsunaga H, Yokohata K, Takeda T, et al.**
Long-term consequence of endoscopic sphincterotomy for bile duct stones.
Gastrointest Endosc. 1998;48(5):465-9.
221. **Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al.**
Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies.
Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2007;102(8):1781-8.
222. **Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al.**
Complications of endoscopic biliary sphincterotomy.
N Engl J Med. 1996;335(13):909-19.
223. **Williams EJ, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan RF, Martin D, et al.**
Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study.
Endoscopy. 2007;39(09):793-801.
224. **Enns R, Eloubeidi MA, Mergener K, Jowell PS, Branch MS, Pappas TM, et al.**
ERCP-related perforations: risk factors and management.
Endoscopy. 2002;34(04):293-8.
225. **Fatima J, Baron TH, Topazian MD, Houghton SG, Iqbal CW, Ott BJ, et al.**
Pancreaticobiliary and duodenal perforations after periampullary endoscopic procedures: diagnosis and management.
Arch Surg. 2007;142(5):448-55.
226. **Fumex F, Coumaros D, Napoleon B, Barthet M, Laugier R, Yzet T, et al.**
Similar performance but higher cholecystitis rate with covered biliary stents: results from a prospective multicenter evaluation.
Endoscopy. 2006;38(08):787-92.
227. **Louis Buscail, Jean Escourrou.**
Sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale avec vésicule en place.
Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 24, N° 11 – décembre 2000.p. 993.
228. **Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al.**
Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones.
Cochrane Database Syst Rev. 2013;(9).

229. **Clayton ESJ, Connor S, Alexakis N, Leandros E.**
Meta-analysis of endoscopy and surgery versus surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder in situ.
J Br Surg. 2006;93(10):1185-91.
230. **Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al.**
Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study.
Hepatology. 2010;51(1):210-8.
231. **Almirante B, Pigrau C.**
Acute cholangitis.
Enferm Infecc Microbiol Clin 2010; 28 (2):18-24.
232. **EL MOUKNIA Med**
Angiocholites aiguës graves (à propos de 29 cas).
Fès Thèse Méd., 1992, n° 31
233. **Gupta N, Poreddy V, Al-Kawas F.**
Endoscopy in the management of choledocholithiasis.
Curr Gastroenterol Rep. 27 avr 2008;10(2):169.
234. **AVISSE C, MANCINI F, CAILLIEZ-TOMASI JP, BOUCHE O, THIEFIN G, BURDE A, et al.**
Réflexions sur le traitement des urgences de la maladie biliaire lithiasique chez les sujets de plus de 75 ans : A propos de 157 observations. Réflex Sur Trait Urgences Mal Biliaire Lithiasique Chez Sujets Plus 75 Propos 157 Obs.
1997;134(9-10):410-6.
235. **Suc B, Fourtanier G, Escat J.**
Plaidoyer pour la cholécotomie, l'endoscopie per-opératoire et le drainage biliaire externe dans le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale: une expérience de 15 ans.
Annales de chirurgie (Paris). 1994, Vol 48, Num 10, pp 905-910 ; ref : 24 ref
236. **Maurice DZ.**
CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE LA LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE YAGALDO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU
(CHUYO) ZIDA M1, TRAORE S.S.2, BONKOUNGOU G.P. 2008;10:4.

237. **Afandi O et al.**
Les angiocholites études rétrospective sur 5 ans sein du service de chirurgie digestive a l'hôpital IBN TOFAIL au CHU MED VI de Marrakech.
FMPM, Marrakech 2012.
238. **BADIOUI .I et al.**
Angiocholite aigue lithiasique (à propos de 50 cas).
Thèse med . Faculté de médecine de Fès 2007 n 11 .
239. **MOUMEN M, EL ALAOUI ME, MEHHANE M, MOKHTARI M, EL FARES F.**
Lithiase de la voie biliaire principale: à propos de 329 observations.
1991;87(3):280-2.
240. **Yoneyama K, Saito H, Kurihara T, Kogo M, Kitamura K, Iwata T, et al.**
Factors involved in resistance to early treatment of acute cholangitis patients.
Hepatogastroenterology. 2012;59(118):1722-6.
241. **MICHEL J, NAVARRO F, MONTPEYROUX F, BURGEL J-S, LE MOINE M-C, DAURES J-P, et al.**
Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale sous laparoscopie: Étude rétrospective multicentrique chez 612 malades.
2000;24(4):404-8.
242. **El Kadi I.**
Prise en charge des angiocholites lithiasiques aiguës.
FMPR , Rabat , 2016
243. **Abellán Morcillo I, Abrisqueta Carrión J, Qurashi K, Martinez Isla A.**
Exploración laparoscópica de la vía biliar, lecciones aprendidas tras más de 200 casos.
Cir Esp Ed Impr. 2014;341-7.
244. **ZINZINDOHOUE F.**
Angiocholite aiguë: Lithiase biliaire.
Rev Prat Paris. 2007;57(19):2129-33.
245. **Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari Jr AP, Montes H, et al.**
Risk factors for complications after performance of ERCP.
Gastrointest Endosc. 2002;56(5):652-6.
246. **Sharma B, Agarwal D, Bajjal S, Saraswat V, Choudhuri G, Naik S.**
Endoscopic management of acute calculous cholangitis.
J Gastroenterol Hepatol. 1997;12(12):874-6.

247. **EL MOUKNIA Med .**
Angiocholites aiguës graves (à propos de 29 cas).
Fès, thèseMed,1992,n°31.
248. **FARIH H et al.**
Angiocholites aiguës lithiasiques expérience des UCV sur 5 ans
FMPC , Casablanca , thèse n° 5 2013
249. **Dubois F.**
Comment je traite une angiocholite.
Médecine et chirurgie digestives (Paris). 1999, Vol 28, Num 2, pp 45–46
250. **Shenoy S, Shenoy S, Gopal S, Tantry B, Baliga S, Jain A.**
Clinicomicrobiological analysis of patients with cholangitis.
Indian J Med Microbiol. avr 2014;32(2):157-60.
251. **Toouli J, BROOKE-SMITH M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al.**
Guidelines for the management of acute pancreatitis.
J Gastroenterol Hepatol. 2002;17:S15-39.
252. **Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al.**
Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality.
Pancreas. 2002;24(3):223-7.
253. **Montravers P, Benbara A, Chemchick H, Rkaiby N.**
Pancréatite aiguë.
Encycl Méd Chir. Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence; 2007.
254. **Noble F, Johnson C.**
Gallstones.
Medicine (Baltimore). 1 nov 2015;43(11):689-93.
255. **Koruda MJ.**
Choléolithiase.
In: Médecine interne de Netter. Elsevier; 2011. p. 427-34.
256. **Tseng C-W, Chen C-C, Chen T-S, Chang F-Y, Lin H-C, Lee S-D.**
Can computed tomography with coronal reconstruction improve the diagnosis of choledocholithiasis?
J Gastroenterol Hepatol. 2008;23(10):1586-9.

257. **Cuenca IJ, del Olmo Martinez L, Homs MP.**
Helical CT without contrast in choledocholithiasis diagnosis.
Eur Radiol. 2001;11(2):197-201.
258. **Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG.**
EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis.
Gastrointest Endosc. 2006;64(2):248-54.
259. **Gautier G, Pilleul F, Crombe-Ternamian A, Gruner L, Ponchon T, Barth X, et al.**
Contribution of magnetic resonance cholangiopancreatography to the management of patients with suspected common bile duct stones.
Gastroentérologie Clin Biol. 1 févr 2004;28(2):129-34.
260. **Khalid A.**
LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés).
Thèse de Médecine, rabat; 1994.
261. **Houdart F, Lecomte P, PERNICENI T, Simon JF, Salmeron M.**
Cent vingt-cinq cholécotomies consécutives pour suspicion de lithiase sans mortalité.
Etat actuel des complications de la chirurgie de la voie biliaire principale.
In: Annales de chirurgie (Paris). 1992. p. 928-31.
262. **LE NEEL J-C, Guiberteau B, Kohen M, Borde L, SARTRE J-Y.**
L'empierrement du cholédoque, une forme grave de lithiase biliaire: quel traitement choisir?
Chir Paris. 1992;118(6-7):372-6.
263. **Bailey AA, Bourke MJ, Williams SJ, Walsh PR, Murray MA, Lee EYT, et al.**
A prospective randomized trial of cannulation technique in ERCP: effects on technical success and post-ERCP pancreatitis.
Endoscopy. 2008;40(04):296-301.
264. **Sartelli M, Tranà C.**
A focus on acute cholecystitis and acute cholangitis.
J Acute Dis. 2012;1(1):77-81.
265. **Diallo G, Ongoiba N, Maiga MY, Dembele M, BAYE H.**
Lithiase des voies biliaires au Mali.
In: Annales de chirurgie (Paris). 1998.

266. **Meyer C, Thiry CL, Firtion O, Rohr S, DE MANZINI N.**
Résultats de la chirurgie traditionnelle dans le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale: a propos de 670 cas.
Lyon Chir. 1997;93(1):3-9.
267. **Mehhane M.**
L'angiocholite: stratégie de prise en charge.
Médecine Prat Casablanca. 1995;2(1):28-33.
268. **MOUMEN M, FADIL A, EL ALAOUI M, MOKHTARI M, EL FARES F.**
Notre expérience de la chirurgie de la lithiase de la voie biliaire principale : à propos de 370 observations.
1992;46(3):235-8.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**علاج التهاب الأوعية الصفراوية الحصوية الحاد في قسم
الجراحة العامة في المستشفى العسكري بمراكش
(تجربة 10 سنوات)**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/10/12
من طرف

السيد سلمان شهبون

المزداد في 13 يونيو 1995 بالتأجير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الأوعية الصفراوية - مرض الحصوة الصفراوية - التصريف الصفراوي - جراحة - تنظيف داخلي

اللجنة

الرئيس

أ. عثمان

السيد

أستاذ في طب الأشعة

المشرف

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

حكم

م. الحكيم

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة