

UNIVERSITE MOHAMMED V -RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE : 2016

THESE N°: 308

PRISE EN CHARGE DES
ANGIOCHOLITES LITHIASIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme IBTISSAM EL KADI
Ep. YOUSSEF AZENNOUD

Née le 19 Mai 1990 à Taounate

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Angiocholite-Drainage biliaire-Drain de KEHR- Anastomose bilio digestive

JURY

Mr. M. R. CHKOF
Professeur de Pathologie Générale
Mr. M. ECHARRAB
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. EL ABSI
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. EL AMRAOUI
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. EL OUANANI
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSaid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophthalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajac
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAQUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DÉDICACES

Je dédie cette thèse à

A Mes très chers parents

« Quadienne Zohra » et « EL Kadi Mohammed »

J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour, où devant l'ensemble de mes maitres, condisciples et amis, je vous témoignerai toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme mère et père

En ce jour, votre fille espère réaliser l'un de vos plus grands rêves

Aucune dédicace, aucun mot ne pourraient exprimer à leurs justes valeurs la gratitude et l'amour que je vous porte ou pourraient compenser tout ce que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être

Votre générosité et votre bonté sont sans limites. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de vous

Votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné la force de persévérer et de prospérer dans la vie

Vos bénédictions ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Chaque ligne de cette thèse, chaque mot, chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents

Que ce travail, soit l'hommage à vos efforts et énormes sacrifices que vous avez consenti, et une modeste récompense pour votre amour.

Puisse Dieu le tout puissant préserver votre sourire, vous protéger et vous procurer bonne santé et longue vie et faire de moi une fille à la hauteur de vos espérances

A la mémoire de mes grands-parents

Paternels et maternels

Le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir de ce temps ensemble et de vous exprimer tout mon amour et mon respect

Puisse Dieu, le tout puissant, vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son paradis

A mon très cher frère Youness

Tu as toujours été pour moi la lumière qui me guide dans les moments les plus obscures

Ton amour, ton écoute permanente et ton soutien inconditionnel m'ont été d'un grand réconfort

Je te remercie énormément et j'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon affection la plus profonde

Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur

Que Dieu te protège et te procure santé et réussite afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois

À mes très chères sœurs

Chaimae, Yusra et Hanae

Je ne trouve pas de mots pour traduire tout ce que je ressens pour vous et vous exprimer ma fierté d'être votre sœur

Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidé, je vous en serais reconnaissante

Je vous remercie pour votre soutien et encouragement et les moments agréables partagés

À vous, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect indéfectibles

Que Dieu le tout puissant, nous unit à jamais et vous préserve santé, bonheur et réussite

A mon mari chéri « Azenoud Youssef »

L'amour de ma vie

Je n'ai jamais su exprimer mon amour, je n'ai jamais pu te montrer à quel point tu m'es cher, je te le dis aujourd'hui à travers ce travail

Ta présence dans ma vie m'a donné force et courage, tu étais là pour me soutenir, m'encourager et me consoler

Mon amour et mon respect pour toi sont sans limites et dépassent toute description

Merci pour la douceur de tes mots, la chaleur de ton cœur, ton soutien perpétuel et ton amour généreux

Je prie Dieu le tout puissant qu'il te protège et te procure santé, bonheur et succès

*A ma belle-mère « Rhanemi Fatima », mon beau-père
« Azennoud Abdelhak », Hafsa et son mari Oussama,
Anass et sa femme Soumaya, Mouad :*

Vous m'avez toujours soutenu et vous continuez à le faire.

L'estime et le respect que j'ai pour vous ne cessent d'augmenter jour après jour.

Je vous dédie cette thèse en témoignage de reconnaissance, estime et affection

*Puisse Dieu vous protéger, consolider les liens qui nous unissent et vous
accorder tous bonheur, santé et prospérité.*

*A mes très chers oncles et tantes, aux familles El Kadi,
Quadienne, Azennoud, Naili, Belaaroussi,*

*Vous m'avez toujours manifesté une grande affection et un grand respect, à
mon tour de vous exprimer mon estime à travers ce travail*

*A mes chers cousins et cousines spécialement Asmae,
fatima Zahra et Hiba*

Les mots ne sauraient exprimer l'affection que j'ai envers vous

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de réussite

*A mes amies spécialement El Hadri Fatima mon
accompagnante de parcours, Yassin Meryem et Zakhour
Loubna*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, ma gratitude
et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse et
l'amabilité avec laquelle vous m'avez entourée
Je vous aime et je vous souhaite bonheur et succès*

*A tous les amis et collègues que j'ai passé un service hospitalier,
une garde ou des bons moments à l'amphithéâtre*

Tous mes vœux de réussite .Que Dieu vous bénisse et protège

*À tous mes Maîtres et ceux qui ont participé à ma formation
Que Dieu vous bénisse*

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

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de
citer*

REMERCIEMENTS

Bon DIEU

le tout puissant, créateur des cieux et de la terre, du visible et de l'invisible, de m'avoir permis de voir ce jour, de me donner le courage et la santé nécessaires pour élaborer ce travail et me guider sur le bon chemin

Je vous dois tout ce que je suis devenue

Louanges pour votre clémence et miséricorde

À notre Maître président de jury

Monsieur Chkof .M.R

*Professeur de pathologie chirurgicale, chef de service
CHU Ibn Sina Rabat.*

Vous m'avez fait honneur d'accepter de siéger à la présidence de mon jury de thèse.

J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Qu'il me soit permis de vous témoigner ma gratitude et mon profond respect d'avoir voulu assurer la direction de ce travail.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma reconnaissance pour le temps que vous avez consacré pour notre formation médicale et je vous prie de trouver dans ce travail, le témoignage de mon respect et ma haute considération

À notre Maître, directeur de thèse et juge

Monsieur Echarrab M

Professeur de la chirurgie générale CHU Ibn Sina Rabat

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans cette thèse avec bienveillance et rigueur. Vous m'avez éclairé par vos conseils si précieux.

Votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques m'ont aidé tout au long de la réalisation de ce modeste travail.

Votre attachement au travail est l'objet de ma considération

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi

Je vous prie, notre très cher maître, de voir dans cette thèse, l'expression de mon estime et de ma reconnaissance indéfectibles.

*À notre Maître et juge de thèse
Monsieur ELABSI M
Professeur de chirurgie générale CHU Ibn Sina Rabat.*

Vous m'avez honoré d'accepter avec sympathie de siéger parmi mon jury de thèse. J'ai gardé un bon souvenir sur votre compétence, votre disponibilité et votre bon sens.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et ma reconnaissance.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et bonheur

*À notre Maître et juge de thèse
Monsieur Amraoui. M
Professeur de chirurgie générale CHU Ibn Sina Rabat.*

J'ai été très sensible devant votre gentillesse et amabilité de bien vouloir juger ce travail

Votre modestie, votre sympathie et savoir-faire sont dignes de considération, vous demeurez pour moi un exemple à suivre pour vos qualités scientifiques et humaines.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect et gratitude

*À notre Maître et juge de thèse
Monsieur Ouanani . M
Professeur de chirurgie générale CHU Ibn Sina Rabat.*

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans mon jury.

Cet honneur que vous me faites est pour moi l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de mes remerciements sincères

ABREVIATIONS

ABD : anastomose bilio-digestive

ACD : anastomose cholédoco duodénale

ACDLL : anastomose cholédoco duodénale latéro latérale

ACDTL : anastomose cholédoco duodénale termino latérale

ACJ : anastomose cholédoco jéjunale

AEG : altération de l'état général

ASP : abdomen sans préparation

ATCD : antécédent

BGN : bacille gram négatif

BGP : bacille gram positif

CDK : cholangiographie par drain de KEHR

CH : colique hépatique

CGP : cocci gram positif

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CPO : cholangiographie post opératoire.

CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique.

CRP : C-réactive protéine.

DK : drain de kehr

EP : espace porte

HCD : hypochondre droit

HMG : hépatomégalie

IRA : insuffisance rénale aigue

IRF : insuffisance rénale fonctionnelle

IRO : insuffisance rénaleorganique

IRM : imagerie par résonance magnétique

LVBP : lithiase de la voie biliaire principale

LR : lithiase résiduelle

NFS : numération formule sanguine

PA : phosphatase alcalines

PN : polynucléaires

PVC : pression veineuse centrale

SE : sphinctérotomie endoscopique

TDM : tomодensitométrie

TP : taux de prothrombine

TCA : taux de céphaline active

VB : vésicule biliaire

VBEH : voies biliaires extra-hépatiques

VBIH : voies biliaires intra-hépatiques

VBP : voie biliaire principale

VP : veine porte

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE 1 : CONSIDERATIONS THEORIQUES.....	4
Historique	5
Généralités	7
I-Rappel embryologique	7
II-Rappel anatomique	7
1 Anatomie chirurgicale.....	7
2 Vascularisation et innervation.....	15
III- Rappel physiologique.....	16
1 Classification des calculs.....	16
2 Formation des calculs	18
IV-Physiopathologie.....	21
1-Obstacle complet ou incomplet de la VBP.....	21
2-Pénétration du germe dans la VBP	22
3-Diffusion de l'infection	22
V- Epidémiologie et facteurs de risque	22
VI- Anatomie pathologique.....	25
1- lésions de la VBP	25
2- lésions hépatiques.....	26
VII-Etiologies.....	27
1 – Angiocholites obstructives.....	27
2- Angiocholites non obstructives.....	28
3- Cas particuliers.....	28
VIII- Diagnostic	28
1- Clinique.....	29
1-1 signes cliniques	29

1-2 examen physique.....	36
2- para clinique.....	36
2-1 Biologie.....	36
2-2 Bactériologie.....	37
2-3 Explorations morphologiques.....	37
IX- Traitement.....	45
1-Traitement médical	45
2-Traitement chirurgical.....	48
PARTIE 2 : MATERIEL ET METHODE D'ETUDE	77
PARTIE 3 : RESULTATS	88
I- Epidémiologie	89
II – Etude clinique	91
III – Exploration biologique	92
IV- Exploration morphologique	94
IV – Traitement	96
1- Traitement médical.....	96
2- Traitement chirurgical	98
V – L'évolution	99
PARTIE 4 : DISCUSSION	101
I-Etude épidémiologique.....	102
II-Etude clinique	104
III- Exploration biologique	106
IV-Exploration morphologique	109
V-Traitement	113
1-Traitement médical	113
2-Traitement chirurgical	115
VI-Suites post- opératoires	121
VII- Mortalité	123

VIII- Pronostic	124
IX- Limites de notre étude.....	124
CONCLUSION.....	125
RESUMES	127
BIBLIOGRAPHIE	131

INTRODUCTION

L'angiocholite est une infection du contenu biliaire de la voie biliaire principale, et/ou des voies biliaires intra-hépatiques, due à l'enclavement d'un obstacle au niveau de la VBP dans 90% des cas.

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

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

La clinique est souvent caractéristique associant l'apparition dans cet ordre et dans un délai court de 24 à 72h :

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

La gravité du tableau septique impose un diagnostic rapide et précis pour la mise en place d'un traitement adapté en urgence.

L'imagerie est un appoint déterminant pour le diagnostic étiologique et la stratégie thérapeutique :

- L'échographie constitue l'examen de première intention.
- La tomodensitométrie sans injection, avec acquisitions en coupes fines, est plus sensible que l'échographie car la dilatation de voies biliaires n'est pas toujours présente à la phase aigüe, elle reste cependant moins performante que la cholangio-IRM (bili IRM).
- l'écho endoscopie, l'examen de référence pour le diagnostic de la lithiase de VBP, n'a qu'une place très limitée dans les angiocholites aigües.

Le traitement consiste dans le drainage urgent de la bile infectée avec ablation du calcul cholédocien, par voie chirurgicale ou endoscopique. (1)

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

L'objectif de cette étude est de présenter une série de 80 cas des angiocholites aiguës lithiasiques ayant bénéficié d'un traitement dans le service des urgences chirurgicales et viscérales UCV à l'hôpital IBN SINA au CHU Rabat avec une revue de littérature récente afin d'évaluer les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de cette urgence chirurgicale.

*CONSIDÉRATIONS
THÉORIQUES*

HISTORIQUE (2)

La lithiase biliaire est restée inconnue jusqu'au XIV^{ème} siècle.

La première description anatomique de la lithiase vésiculaire a été rapportée par GENTILIS de FOLIGNO.

CORNELINS GEMMA en 1579 donne la première observation d'un iléus biliaire.

FERRANDUS en 1570 décrit un cas de péritonite biliaire.

C'est COITIER, qui, le premier en 1573, établit la liaison entre ictère et lithiase cholédocienne.

Une bonne description de la colique hépatique est donnée en 1676 par SYDEBHAM et c'est en 1710, que BIENCHI la rapporte à la lithiase.

En 1743, JEAN LOUIS PETIT décrit plusieurs complications à la lithiase vésiculaire et propose l'extraction des calculs en cas de certitude d'adhérences péritonéales.

FOURCROY en 1789 et VICQ d' AZUR en 1779 tentent la première classification des calculs, basée sur la nature de leur composition.

CHARCOT, CHAUFARD, VILLARD précisent au XIX^{ème} siècle certains cadres pathologiques devenus classiques, loi de Courvoisier-terrier.

L'importance du facteur microbien est démontrée par NAUNYN, GILBERT et FOURNIER.

En 1882, LANGENBECK effectue la première cholécystectomie avec succès alors que la première cholédocotomie idéale a été effectuée en 1884.

Et c'est en 1884 que KEHR effectue un drainage biliaire externe de la voie biliaire principale.

Le XX^{ème} siècle entraîne des progrès dans tous les domaines, Un meilleur du retentissement à distance des accidents lithiasique est acquis.

CAROLI en 1945 crée le concept de l'angiocholite urémigène.

L'exploration radiologique des voies biliaires, sans cesse perfectionnée depuis la première cholécystographie de GRAHAM et COLL, en 1924. Puis la cholangiographie intraveineuse (FORMONHOLD) et actuellement les diverses techniques d'opacification sous perfusion.

La cholangiographie peropératoire a été exposée par MIRIZZI en 1931 au 3^{ème} congrès Argentin de chirurgie.

A cette époque, il ne fut guère suivi. Il fallait attendre 1940 pour que 2 auteurs français : MALLETGUY et CAROLI créent la radiomanométrie qui a permis une amélioration des conditions opératoires.

Actuellement, l'apparition récente de techniques moins invasives : échographie, échoendoscopie, cholangiographie rétrograde de la papille par voie endoscopique, cholangiographie transhépatique, la sphinctérotomie endoscopique, la coelio-chirurgie a nettement amélioré la morbidité et la mortalité postopératoires.

GENERALITES

I- Rappel embryologique : (3)

L'organogenèse des voies biliaires est encore mal connue.

Deux conceptions tentent d'en éclaircir l'évolution entre la cinquième et la septième semaine de vie embryonnaire.

Selon stresser et patten , le développement des conduits biliaires résulterait de la transformation précoce, cellule par cellule, des hépatocytes en cellules canalaire. Ces conduits biliaires, au lieu de se réunir en un conduit unique, pourraient parfois s'ouvrir séparément dans le conduit cystique.

Selon Lassau et Hureau , les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique ; ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

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

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

II- Rappel anatomique (3, 4, 5, 6)

1- Anatomie chirurgicale :

Les voies biliaires(VBs) constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif.

La connaissance de l'anatomie des voies biliaires et ses variations est la première condition d'une chirurgie sans danger.

Les voies biliaires présentent deux parties ; l'une intra-hépatique, l'autre extra-hépatique.

Les deux branches d'origine du canal hépatique se réunissent et forment le canal hépato-cholédoque.

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.

Les branches d'origine du canal hépatique et le canal hépato-cholédoque constituent la voie biliaire principale.

Le canal cystique et la vésicule biliaire forment la voie biliaire accessoire.

1-1 les VB intra-hépatiques : (fig. 1)

L'anatomie des VBH est calquée sur celle du système porte et de la segmentation hépatique.

Généralement, les voies biliaires sont adjacentes et antéro supérieurs aux branches portales.

Le canal hépatique gauche draine les segments II, III et IV.

Le canal hépatique droit draine les segments V, VI, VII et VIII.

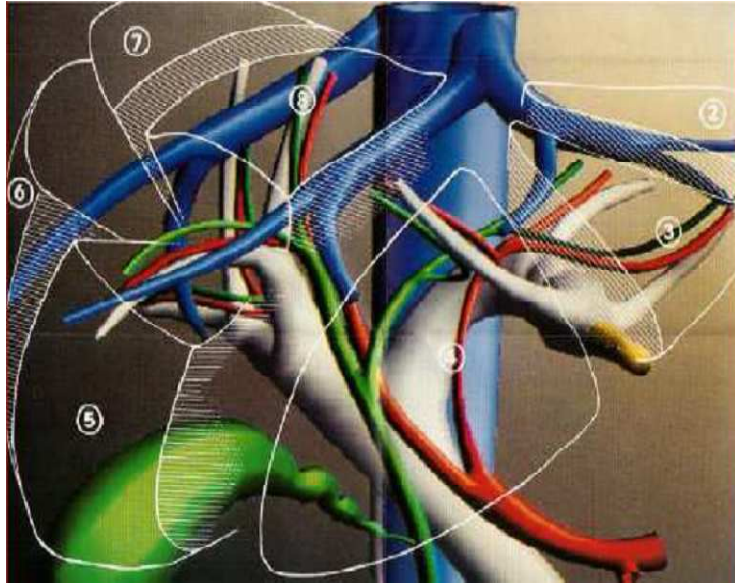


Figure 1 : les voies biliaires intra hépatiques

1-2 Les voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) : (fig.2)

Les voies biliaires extra-hépatiques sont disposées sur trois niveaux, plus ou moins imbriqués topographiquement en position anatomique et au contraire déployés dans le sens crânio-caudal en position opératoire, ce qui en facilite singulièrement l'exploration et l'abord chirurgical.

On distingue ainsi :

- Un niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilaire ;
- Un niveau moyen, péritonéal, pédiculaire ;
- Un niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique.

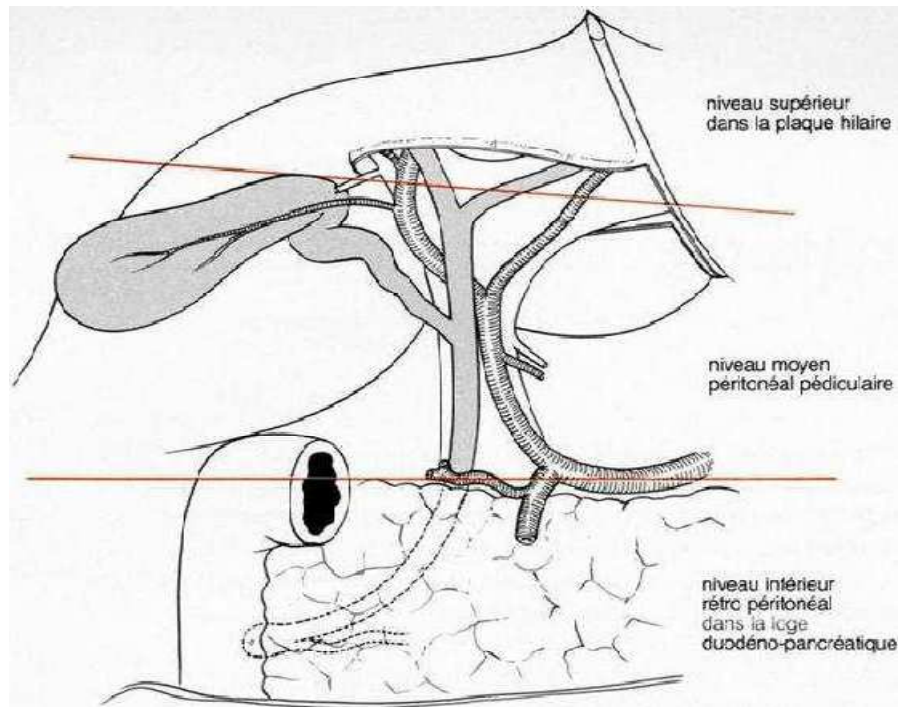


Figure 2 : les trois niveaux des voies biliaires extra hépatiques

1.2.1. Voie biliaire principale (VBP) :

La réunion des canaux hépatiques droit et gauche forme la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur d'où naît la voie biliaire principale ou canal cholédoque, qui descend à la partie antérieure du pédicule hépatique, puis en arrière du D1 et de la tête du pancréas, pour rejoindre le canal du Wirsung au niveau de l'ampoule de Vater après un court trajet intra pancréatique, parallèlement et au-dessus du canal du Wirsung.

La VBP a une longueur de 8 à 10cm et un diamètre variable de 4 à 10mm.

Au cours de son trajet, la VBP reçoit la voie biliaire accessoire.

1.2.2. Voie biliaire accessoire :

Comporte la vésicule biliaire et le canal cystique.

1.2.2.1. Vésicule biliaire :

Réservoir logé dans la fossette cystique au niveau du foie, responsable du stockage de la bile en période inter digestive. On lui décrit un fond, un corps et un col ou infundibulum qui se continue par le canal cystique.

De forme piriforme, mesurant 8 à 10cm de long sur 3 à 4cm de large, et la paroi normale a une épaisseur de 2 à 3mm.

1.2.2.2. Le canal cystique :

Le canal cystique fait communiquer la vésicule biliaire avec la VBP, son abouchement dans la VBP constitue le confluent biliaire inférieur. Cet abouchement peut siéger à différents niveaux de la VBP.

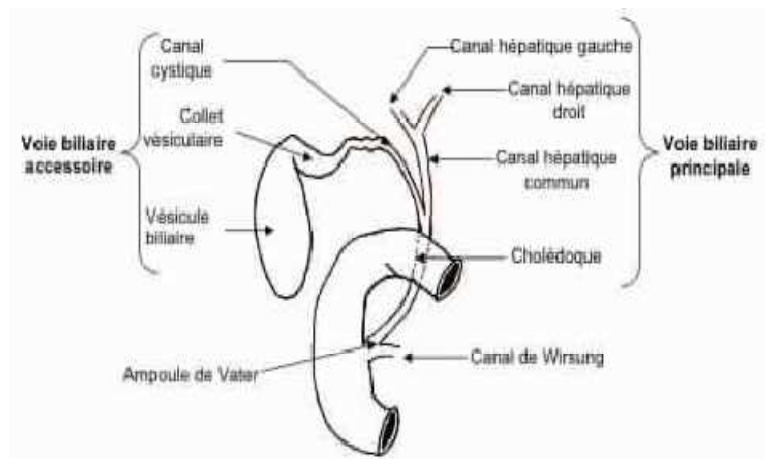


Figure 3 : les voies biliaires principale et accessoire

1-3 Variantes anatomiques :

L'agénésie des voies biliaires est une affection rare, dont les lésions sont variables allant de l'absence complète des canaux biliaires extra-hépatiques à des sténoses localisées.

Ces malformations apparaissent dès les premiers mois de la vie.

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche (Fig. 4):

- le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jetant ensemble dans le canal gauche (18 %).
- le canal droit postérieur, pour rejoindre le hile, passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure ; il est dit en position épiportale. Dans 7 % des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).
- le canal sectoriel droit postérieur (6 %) ou droit antérieur (8 %) rejoint directement la convergence biliaire. Parfois, ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de convergence étagée.
- les anomalies du canal gauche sont plus rares : il peut être court, voire inexistant. Le canal droit peut se jeter plus ou moins loin en amont sur le canal gauche ; la convergence est décalée vers la gauche.
- les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire, pouvant se faire plus ou moins haut sur le canal droit.

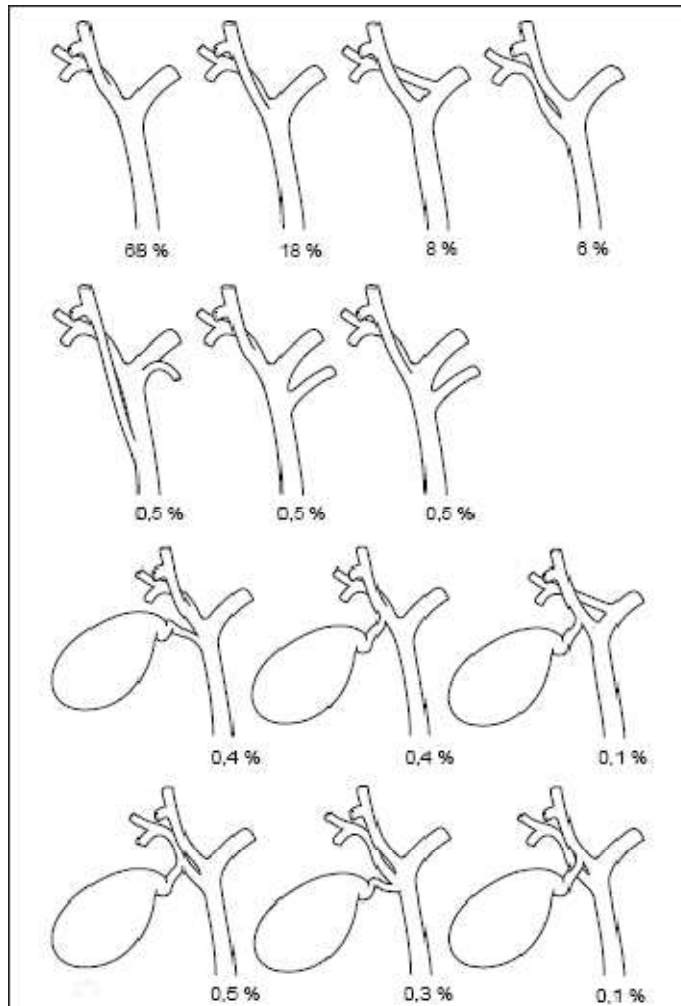


Figure 4 : variantes anatomiques des canaux biliaires

1-4 Les rapports des voies biliaires :

La veine porte est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique.

La voie biliaire principale, située le long du bord droit de la veine porte, s'en écarte à sa partie inférieure pour dessiner avec elle le triangle inter porto cholédocien, croisé par l'artère et la veine pancréatico duodénale droite.

L'artère hépatique commune, située au bord gauche de la veine porte, 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 épiportale.

Le trajet d'une éventuelle artère hépatique droite, naissant de l'artère mésentérique supérieure, est extrêmement variable. Elle se situe en tout cas à droite du tronc porte.

Les voies biliaires, surtout dans la partie haute du pédicule hépatique, sont totalement incluses dans la capsule et souvent difficiles à dissocier. A l'inverse, les attaches du tronc porte et des branches portes de division sont extrêmement lâches et faciles à disséquer.

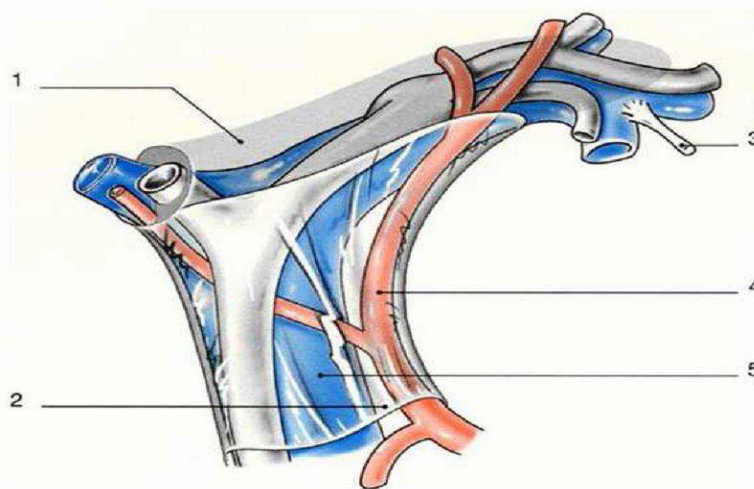


Figure 5: les rapports anatomiques des éléments de la triade du pédicule hépatique

Le canal biliaire est inclus dans la plaque hilare, alors que les branches portes y sont amarrées par un feutrage peu dense.

1. Plaque hilare
2. Péritoine du pédicule hépatique
3. Ligament rond
4. Artère hépatique moyenne
5. tronc porte

2- Vascularisation et innervation

a) Artères

La voie biliaire principale possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en réseau épi cholédocien :

- A partir de l'artère pancréatico duodénale postéro supérieure branche de l'artère gastroduodénale
- A partir d'artérioles venues de l'artère hépatique propre

La vascularisation des voies biliaires accessoires est assurée par l'artère cystique qui se divise en deux branches droite et gauche au niveau du col de la vésicule biliaire

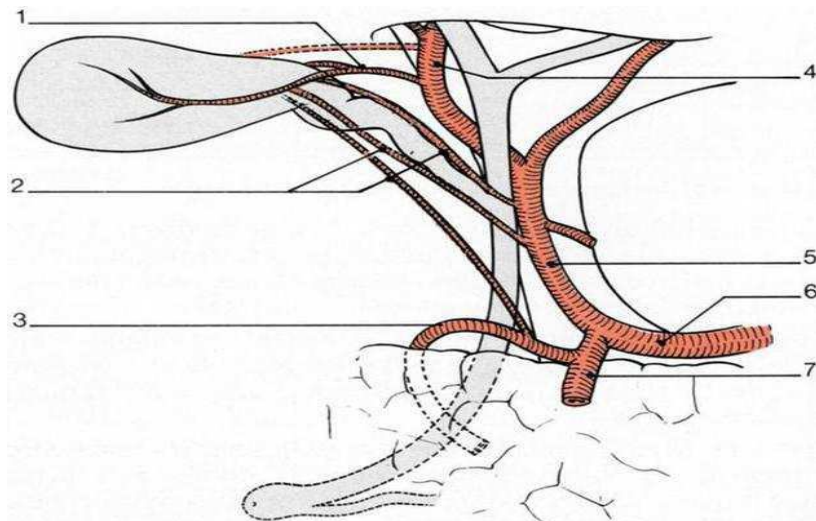


Figure 6 : la vascularisation artérielle des voies biliaires

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
7. Artère gastroduodénale

b) Veines

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

Ce réseau para biliaire constitue une voie de dérivation possible en cas de thrombose portale.

c) Lymphatiques

Le drainage lymphatique de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage hépatique.

Les lymphatiques de la VBP comprennent des ganglions attenants à tous les niveaux des VBEH.

d) nerfs

L'innervation de la VBP est assurée par le plexus hépatique du pneumogastrique gauche qui prend son origine à partir du plexus solaire, celle de la voie biliaire accessoire provient du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

III- Rappel physiologique (Lithogénèse)(7,8,9,10,11,12,13)

1- Classification des calculs :

La lithogénèse correspond à la formation de calculs.

La lithiase biliaire est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires (vésicule biliaire, VBIH et VBP).

Dans les pays occidentaux, la lithiase biliaire est cholestérolique dans 80 % des cas.

Les autres types de calculs sont de nature pigmentaire, soit noirs, soit bruns, constitués de bilirubinate de calcium. (Tableau 1)

1-1- Les calculs choléstéroliques :

Les calculs de cholestérol sont des pierres cristallines dures, rarement composés de cholestérol pur, mais aussi d'une matrice de glycoprotéine, d'une quantité variable de calcium et de pigments biliaires. Ils sont les plus fréquents (>80 %)

1-2 - les calculs pigmentaires :

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

Les calculs pigmentaires peuvent être subdivisés en :

- Calculs pigmentaires noirs : qui comprennent un polymère linéaire de bilirubine, de grandes quantités de sels de calcium sous forme de phosphate et de carbonate (rendant 50 % de ces calculs radio opaques) et de traces de cholestérol.
- Calculs pigmentaires bruns : constitués en grande partie de bilirubinate de calcium, un polymère amorphe, et de sels calciques d'acides gras.

Les calculs noirs siègent dans la vésicule biliaire, tandis que les calculs bruns siègent au niveau de la voie biliaire.

Classification des calculs			
	Cholestéroliques	Pigmentaires	
Caractéristique		Noir	Brun
Composition	Cholestérol	Polymère de bilirubine Sels de calcium (phosphates, carbonates)	Bilirubinate de calcium Savons de calcium (palmitate, stéarate)
Consistance	Cristalline	Dure	Molle et grasseuse
Siège	Vésicule biliaire Cholédoque +/-	Vésicule biliaire Canaux biliaires	Cholédoque
Radiodensité	Translucide (85 %)	Opaque (50 %)	Translucide (100 %)
Associations cliniques	Métabolisme	Hémolyse Cirrhose	Infection Inflammation Infestation

Tableau 1 : classification des calculs pigmentaires

2-Formation des calculs :

2-1 Calculs cholestéroliques :

La sursaturation de la bile en cholestérol est une condition nécessaire– mais non suffisante – à la formation de calculs. Les conditions d’une bile lithogène apparaissent à la suite d’une cascade d’évènements.

Les trois facteurs physiopathologiques principaux de la lithiase cholestérolique sont :

- la sursaturation de la bile en cholestérol, déterminée par la concentration relative en sels biliaires, phospholipides et en cholestérol ;
- un déséquilibre entre les facteurs qui favorisent et ceux qui inhibent la cristallisation ;
- la diminution de la motricité de la vésicule.

Il est commode de distinguer cinq stades dans la formation et l'histoire naturelle des calculs cholestéroliques: génétique, chimique, physique (nucléation), croissance.

Ces stades peuvent être totalement asymptomatiques et précèdent le 5ème stade symptomatique au cours duquel, habituellement du fait d'un blocage dans les voies biliaires, les calculs donnent lieu à des signes ou des complications.

a- stade génétique:

Une prédisposition génétique à la formation de la lithiase de cholestérol a été suspectée devant l'incidence variable de la lithiase en fonction de l'ethnie et des antécédents familiaux de lithiase. Cette prédisposition est très rarement due à des mutations dans un seul gène (par exemple une mutation du gène MDR3/ABCB4). Habituellement, la formation des calculs de cholestérol est le résultat de polymorphismes dans plusieurs gènes de prédisposition et de leurs interactions avec des facteurs d'environnement.

b- stade chimique :

La bile sécrétée par le foie devient sursaturée en cholestérol. Cette bile anormale contient un excès de cholestérol par rapport aux agents solubilisants, notamment les sels biliaires et le phospholipide lécithine.

Cette étape peut se manifester dès la puberté et 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 de cholestérol, voire des deux à la fois. L'obésité est associée avec une sécrétion excessive de cholestérol.

c- stade physique :

Le cholestérol en excès produit dans la solution un précipité sous forme de microcristaux.

Un facteur de nucléation (p.ex. la mucine) sécrété dans la bile accélère cette précipitation déjà assez rapide, mais ce facteur peut aussi faire défaut.

d- stade de croissance :

Les microcristaux de cholestérol précipités dans la bile sont retenus dans la vésicule biliaire et s'agglomèrent pour former des calculs macroscopiques, ce processus est favorisé par un excès de mucus riche en mucine, sécrété par l'épithélium vésiculaire. 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.

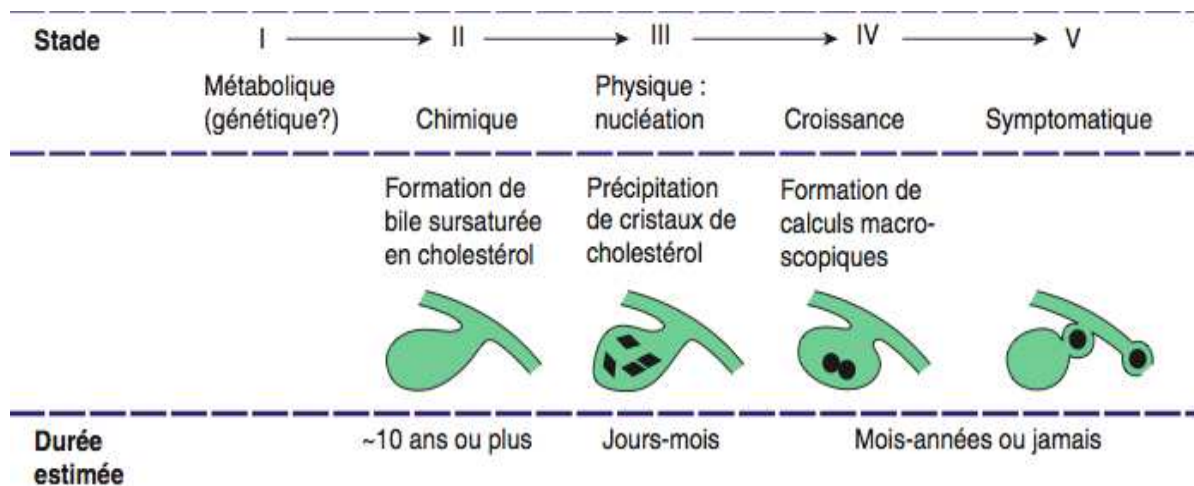


Figure 7 : Les différents stades de formation des calculs choléstéroliques

2-2 Calculs pigmentaires :

Les calculs pigmentaires noirs sont fréquemment associés à l'hémolyse ou à la cirrhose alcoolique. Leur formation repose fondamentalement sur une sécrétion excessive de bilirubine dans la bile.

Les calculs pigmentaires bruns se forment donc surtout dans la VBP ou dans les voies biliaires intra hépatiques en cas de sténoses ou de malformations biliaires, situations où l'infection biliaire est fréquente. Leur formation est favorisée par l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée de la bile par la bêta glucuronidase, enzyme qui déconjugue la bilirubine ; la bilirubine libre qui résulte se polymérise et se lie au calcium dans les canaux biliaires.

IV- Physiopathologie :

L'angiocholite est une infection du contenu de la voie biliaire principale.

Cette infection complique presque toujours un obstacle à l'écoulement de la bile, les angiocholites par reflux sans aucun obstacle associé sont rares.

Par définition l'angiocholite est caractérisée par la présence d'un ou plusieurs germes bactériens dans la bile intra-canaulaire (positivité constante des hémocultures et biliculture).

Trois éléments interviennent dans son développement :

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

1 – Obstacle complet ou incomplet de la VBP :

C'est l'élément pathogénique primordial.

L'obstruction est à l'origine d'une stase et dilatation de la VBP qui concourent au développement de l'infection.

2-Pénétration du germe dans la VBP :

- Voie canalaire ascendante : Est la plus admise, la plupart des germes retrouvés dans la VBP ont une origine intestinale, la stase d'amont favorise leur multiplication. Mais d'autres voies sont décrites (rares) ;
- Voie hématogène : la voie portale suppose le passage de germes intestinaux dans le sang portal et leur retour dans la bile après épuration hépatique.
- Voie lymphatique : Parait très rarement en cause.
- Voie directe : Après CPRE, SE ou acte chirurgical.

3-Diffusion de l'infection :

Elle se fait par deux voies locale et générale :

- Propagation locale de l'infection biliaire entraîne la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique.
- La diffusion générale du processus infectieux se fait par voie hématogène soit par décharge bactériémique, soit par septicémie qui constitue l'une des complications les plus fréquentes et les plus graves de l'angiocholite.

La septicémie et la bactériémie sont directement proportionnelles à l'hyperpression régnant dans les voies biliaires.

Le risque de septicémie est d'autant plus élevé que l'obstacle entraîne une hyperpression importante ; ainsi toute augmentation brutale de la pression intra-canaulaire (CPO, CPRE) favorise les accidents septicémiques et bactériémiques.

V-Epidémiologie et facteurs de risque :(7,14, 15,16)

La maladie lithiasique cholestérolique est multifactorielle, avec une interaction entre des facteurs environnementaux et génétiques.

a. l'âge et sexe:

La prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge, la majorité des diagnostics étant portés entre 50 et 70 ans.

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

b. le facteur génétique :

La prévalence de la lithiase biliaire est particulièrement élevée dans certains groupes ethniques, notamment chez les indiens d'Amérique du nord. A l'inverse, les africains ont une prévalence très basse, malgré un régime riche en graisses saturées.

La forte prévalence de la lithiase au sein d'une même famille suggère une prédisposition familiale. Ainsi, 15 % des apparentés au premier degré des patients lithiasiques ont eux-mêmes une lithiase.

Certaines mutations génétiques rares : la mieux caractérisée au plan épidémiologique et clinique est la maladie lithiasique associée à la mutation du gène MDR3 : PFIC de type 3 (*progressive familial intrahepatic cholestasis*) secondaire à des mutations codant les transporteurs canaliculaires des phospholipides ou des sels biliaires.

c. l'obésité et syndrome métabolique :

- L'obésité de type androïde et un indice de masse corporelle élevé sont des facteurs de risque de lithiase biliaire. Ainsi, les femmes ayant un indice de masse corporelle (IMC) > 32 kg/m² ont un risque d'avoir une lithiase biliaire 6 fois supérieur à celui des femmes ayant un IMC < 22 kg/m².

- Une perte de poids trop rapide (> 1,5 kg/semaine) et/ou supérieure à 25 % du poids corporel, ou de longues périodes de jeûne, augmentent le risque de formation des calculs.
- Les études cas-contrôles donnent des résultats discordants quant à l'augmentation du risque de lithiase biliaire chez les sujets diabétiques.
- Des taux sanguins élevés de triglycérides et des concentrations faibles de HDL-cholestérol sont associés à un risque augmenté de lithiase biliaire.

d. régime alimentaire :

- Une alimentation hypercalorique et riche en sucres raffinés est un facteur de risque de lithiase biliaire.
- Une alimentation riche en fibres alimentaires et une activité physique soutenue sont des facteurs protecteurs de lithiase biliaire.

e. médicaments :

Les fibrates (hypocholestérolémiant) : diminuent l'excrétion des sels biliaires ; le risque relatif de lithiase varie de 1,58 à 5 selon les études.

L'octréotide utilisé au long cours dans le traitement de l'acromégalie, des tumeurs neuroendocrines ou des diarrhées sécrétoires, augmente significativement le risque de lithiase en provoquant une stase vésiculaire

Les contraceptifs oraux augmentent le risque lithiasique par un facteur de 2. Cette augmentation du risque est également notée chez les femmes traitées par les œstrogènes après la ménopause par augmentation de la saturation biliaire du cholestérol. Cet effet est transitoire et la bile retrouve sa composition initiale environ 3 mois après l'arrêt du traitement.

Autres :

- les statines : diminuent le risque de lithiase biliaire.
- les diurétiques thiazidiques : selon une étude, ils augmentent la prévalence lithiasique avec un risque relatif de 2 ; ce résultat n'a pas été confirmé dans une étude ultérieure.
- la ciclosporine : a été incriminée dans la fréquence élevée des calculs biliaires.

f. Maladies associées à la lithiase biliaire :

La prévalence de la lithiase biliaire est augmentée chez les patients atteints de maladie de Crohn, de résection de l'iléon terminal, et subissant une nutrition parentérale prolongée.

g. grossesse :

Pendant la grossesse, les œstrogènes sont responsables d'une augmentation de la saturation biliaire en cholestérol et la progestérone diminue la motricité vésiculaire, deux facteurs augmentant le risque de formation de calculs biliaires.

VI-anatomo-pathologie :

L'infection de la bile entraîne une réaction inflammatoire puis infectieuse de la VBP.

1) lésions de la VBP

Les parois de la VBP sont d'abord le siège de phénomènes inflammatoires avec une muqueuse congestive et des infiltrats à cellules mononuclées ; puis les parois 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

a-Lésions portales :

Portite inflammatoire d'apparition parfois tardive, en est le premier stade avec un œdème, congestion et infiltration polynucléaires.

b- Lésions lobulaires :

- Canalicules biliaires présentant des lésions épithéliales associées à une infiltration PN avec signes de choléstase.
- Rétrécissement parenchymateux de la rétention à point de départ centro lobulaire qui est précoce.
- Infiltration du parenchyme par des PN qui croît avec l'intensité de la rétention et de l'infection.
- Ultérieurement se forment des micro abcès au contact de structures biliaires infectées. Leur confluence aboutit à des abcès aréolaires parenchymateux.
- Des foyers de nécrose toxiques ou anoxique relevant d'un choc endotoxinique ou d'une CIVD peuvent également être notés.
- Des nodules de régénération peuvent apparaître tardivement conduisant à une cirrhose non spécifique tout à fait exceptionnelle.

c-lésions vésiculaires et pédiculaires :

- cholécystite chronique lithiasique.
- pédiculite et pyléphlébite(exceptionnelle).

3) bactériologie

La bile du malade atteint d'angiocholite est toujours infectée : plus de 100.000 germes/mm.

Le sang du malade contient également des germes isolés dans 25-45% des cas.

Les Facteurs faisant augmenter ce pourcentage :

- T° > 39°.
- Etat de choc.
- Troubles neuropsychiques.
- Hyperleucocytose > 10.000/mm .

Les Germes en cause :

Aérobies	Anaérobies
<p>BGN : +++ 60-80%</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ E.Coli. ➤ Klebsiella pneumoniae ➤ Pseudomonas aëroginosa ➤ Entérobactercloacae ➤ Proteus morgani <p>BGP : 20-30%</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Streptococcus fécalis +++. ➤ Staphylococcus aureus (rare). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Bactéroïdesfragilis ➤ Clostridium perfringens <p>* Surtout en cas d'anastomose bilio-digestives</p> <p>* Manifestations septicémiques plus graves</p> <p>* Risques de complications septiques postopératoires</p>

VII- Etiologies :

L'angiocholite est une infection bactérienne aigue ou subaiguë des voies biliaires intra ou extra hépatiques.

Les étiologies sont multiples, on distingue :

1- Les angiocholites obstructives

- Lithiase de la VBP.
- Lithiase intra hépatique.
- Les cancers :

- La tête de pancréas.
- L'ampulome watérien.
- Cancer du foie avec migration d'un bourgeon néoplasique.
- Cancer de la VBP.
- Inflammatoires.
- Traumatiques.
- La cholangite sclérosante primitive.
- Parasitaires :
 - La fasciola hépatica.
 - L'ascaris.
 - Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires.

2- Les angiocholites non obstructives

- Fibrose hépatique congénitale.
- La maladie de Caroli.
- Kyste congénital du cholédoque.

3- Cas particuliers

- Angiocholites iatrogènes.
- Angiocholites post opératoires.

VIII-DIAGNOSTIC

La gravité de cette affection nécessite de l'évoquer rapidement sur la base d'un examen clinique, des données biologiques et de l'échographie. En l'absence de traitement adéquat, l'évolution se fait rapidement vers un état de choc septique 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

1-1) signes cliniques

a) la forme typique :

Il s'agit le plus souvent d'une femme obèse, âgée entre 50 et 70 ans et qui a dans ses antécédents :

- Une cholécystectomie.
- Des épisodes de fièvre.
- Des épisodes d'ictère.
- Des douleurs de l'hypochondre droit.

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

La douleur :

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

La fièvre :

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

L'ictère :

Le dernier symptôme à apparaître ; il est de type choléstatique (urines foncées, selles décolorées, prurit), d'intensité variable allant d'un subictère conjonctival à un ictère généralisé cutanéomuqueux.

Au cours de l'angiocholite lithiasique, la triade de Charcot (douleur biliaire, fièvre, ictère) n'est présente au complet que dans moins de 50% des cas; les symptômes sont souvent dissociés. Il faut être particulièrement vigilant chez les sujets âgés ou immunodéprimés. (17)

b) formes cliniques :

Forme asymptomatique : découverte lors de l'exploration per opératoire d'une cholecystéctomie pour lithiase vésiculaire.

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

- les formes fébriles pures : avec des pics fébriles, frissons et troubles neurologiques, elle est l'apanage de sujet âgé. dans ce cas les hémocultures ont un intérêt indiscutable dans le diagnostic.
- les formes douloureuses pures : se traduisant par une crise de colique hépatique le plus souvent en rapport avec la migration et expulsion de calcul le duodénum.
- les formes anictériques : l'association d'une fièvre et des coliques hépatiques doit faire penser à cette forme dont le diagnostic sera confirmé par une échographie hépatobiliaire.
- les formes apyrétiques : même en absence de fièvre, le diagnostic d'une angiocholite aigue doit être évoqué systématiquement.
- les formes avec ictère nu : rares sous forme d'ictère choléstatique progressif associé parfois au prurit.

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

c) formes évolutives :

a. Evolution favorable:

Dans de nombreux cas ; l'accès angiocholite évolue de façon régressive soit spontanément, soit sous l'effet du traitement. cependant cette évolution favorable ne préjuge en rien de 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.

b. Complications précoces :

Elles sont de haute gravité.

- Complications septicémiques :

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

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

- ✓ Le choc septique : il s'agit d'un choc endotoxinique qui se traduit essentiellement par une insuffisance circulatoire aiguë.

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

- Marbrures cutanées les plus constantes.
- Polypnée, tachycardie, troubles neuropsychiques sont annonciateurs d'insuffisance circulatoire aiguë.

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

- PVC basse.
- Hyperleucocytose.
- Hyperglycémie.
- Hypercatabolisme azoté.
- Amylasémie élevée, SGOT et SGPT élevées.
- Thrombopénie source de CIVD.

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

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

- L'IR fonctionnelle (IRF) secondaire à la déshydratation due aux pertes digestives (vomissements et diarrhée) ou insensibles (fièvre) est en règle réversible après remplissage vasculaire et/ou rééquilibration hydro électrolytique ; urée élevée, créatinémie sensiblement normale.
- L'IR organique (IRO) plus rare (7%) pouvant être anurique ou à diurèse conservée mais avec une azotémie régulièrement ascendante, une

créatinémie toujours très élevée et un effondrement de la concentration urique urinaire.

- ✓ Troubles neuropsychiques : Torpeur, somnolence, confusion, agitation, délire voire coma sont en règle associée à un état de choc septique.
- ✓ Collapsus cardio-vasculaire : D'installation brutale, se manifeste cliniquement par :
 - Effondrement tensionnel
 - Tachycardie et Polypnée
 - Chute de la PVC.
 - oligurie
 - Etat de prostration accentué
 - Diarrhée profuse, vomissements parfois hémorragiques (1/4 des cas)

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

- ✓ Syndrome hémorragique : Lié aux ulcérations gastro-duodénales aiguës de stress ou aux troubles de la crase sanguine CIVD.
- ✓ Complications locorégionales :
 - Pédiculite : conséquence d'une antibiothérapie prolongée.
 - Abscesses hépatiques : Conséquence de la propagation directe de l'infection mais pouvant également être la conséquence de localisation métastatique de la septicémie.
 - Leur existence est un facteur d'aggravation indiscutable.
 - Les abcès miliaires sont les plus fréquents.
 - L'abcès unique est plus rare mais son pronostic est meilleur car un drainage chirurgical est possible.

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

c .complications tardives :

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

- Une cholangite sclérosante secondaire .
- Cirrhose biliaire secondaire ; dont le tableau clinique n'est pas spécifique, de même que les prélèvements biopsiques.

d- Formes graves :

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

L'association d'un choc et d'une confusion à la triade de Charcot constitue « la pentade de Reynolds ».

On définissait auparavant l'angiocholite grave par le terme d'angiocholite ictéro-urémigène car il s'associait à l'angiocholite une insuffisance rénale aiguë. Actuellement, on définit plutôt 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. (18)

Les critères de gravité d'angiocholite aigue selon Tokyo Guidelines 2013 (19,20,81)

❖ Grade III (Sévère)

Angiocholite aigue associée à une dysfonction d'un système/organe:

- Dysfonction cardiovasculaire: Hypotension résistante au remplissage à la dopamine à dose de 5 mg/kg/min ou n'importe quelle dose de norépinephrine.
- Dysfonction neurologique: troubles de conscience.
- Dysfonction respiratoire: PaO₂/FiO₂ ratio <300.
- Dysfonction rénale: oligurie, taux de créatinine >2.0 mg/dl.
- Dysfonction hépatique: INR >1.5.
- Dysfonction hématologique : taux de plaquettes <100,000/mm³.

❖ Grade II (Modérée)

Angiocholite aigue associée à 2 critères suivants :

- Hyperleucocytose ou leucopénie (>12,000/mm³ or <4000/mm³).
- Fièvre ≥39°C.
- Age >75 ans.
- Hyper bilirubinémie (taux de bilirubine totale >5 mg/dL).
- Hypo albuminémie (<0.7).

❖ Grade I (légère)

- Aucun critère des grades II ou III.

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

C'est une urgence thérapeutique nécessitant une décompression de la voie biliaire et éventuellement le recours à la dialyse.

1-2) examen physique :

L'examen clinique reste pauvre ; la palpation majore la douleur de l'hypochondre droit, la découverte d'une hépatomégalie modérée légèrement douloureuse est parfois notée.

Rarement on trouve une grosse vésicule tendue.

Pas de défense vraie ni de contracture.

Le reste de l'abdomen est normal : Fosses lombaires souples, touchers pelviens normaux et orifices herniaires libres.

2) PARACLINIQUE

2-1) Biologie :

a. **NFS** : Une hyperleucocytose à polynucléaires (>10.000/mm) est retrouvée dans 75% des cas.

b. **Ionogramme sanguin** : Il est d'un intérêt capital dans :

- la mise en évidence de l'IR et dans la prise en charge thérapeutique ultérieure.
- la recherche des troubles hydro-électrolytiques.

c. **bilan hépatique** :

- bilirubine : L'hyperbilirubinémie au dépend de la bilirubine conjuguée est habituellement présente et confirme le caractère choléstatique de l'ictère.

- phosphatases alcalines : Leur taux est le plus souvent élevé, et rentre dans le cadre du caractère choléstatique de l'ictère.
- Les transaminases : La cytolysse hépatique est pratiquement toujours en premier lieu mais ne dépassant pas généralement 4 fois la normale, elle est consécutive à l'atteinte bactérienne.
- Enzymes pancréatiques : leur dosage n'est pas systématique.
- CRP : Principale protéine de l'inflammation, elle est toujours augmentée.
- Bilan d'hémostase: il est généralement normal.

2-2) bactériologie :

Elle doit être faite avant tout traitement antibiotique.

Les hémocultures répétées au moment des pics fébriles ou des frissons sont très souvent positives et permettent l'isolement du ou des germes responsables avec la réalisation d'un antibiogramme.

Les germes isolés sont essentiellement représentés par les germes gram négatif (E.Coli et Klebsiella).

2-3) explorations morphologiques :

a) Echographie hépato biliaire :(21,22)

Examen de première intention pour le diagnostic d'angiocholite.

Elle est systématique chez tout malade suspect de pathologie biliaire. (23)

C'est un examen anodin, facile, peu coûteux et réalisable en urgence au lit du malade.

Fiable dans l'étude des voies biliaires et la détermination de la taille de la VBP (98%) qui est dilatée si elle est :

- sup à 8 mm de diamètre chez le sujet non cholécystectomisé ;
- sup à 10 mm de diamètre chez le sujet cholécystectomisé.

Elle permet de détecter facilement une dilatation des VB intra- et/ou extra hépatiques ainsi que de localiser le niveau de l'obstruction dans 80 % des cas.



Figure 8 : Échographie montrant un calcul du cholédoque. 1. Cholédoque. 2. Calcul. 3. Cône d'ombre.

Sa sensibilité diagnostique est excellente pour la lithiase vésiculaire, de 92 à 99 % selon les séries (24), mais réduite à 65 % si le calcul est localisé dans l'infundibulum ou si la taille est inférieure à 3mm; Ainsi l'échographie confirme, mais n'exclue pas la lithiase du cholédoque(25).En revanche, sa spécificité reste très bonne, elle est comprise entre 83 et 95%.

L'échographie donne de plus des indications sur l'état de la vésicule biliaire, du parenchyme hépatique et du pancréas.

Les limites :

Certaines conditions rendent le diagnostic difficile ou impossible :

- la présence d'interpositions gazeuses gastriques ou duodénales,
- l'absence de dilatation de la VB principale,
- la petite taille des calculs,
- l'absence de cône d'ombre,
- le siège rétro pancréatique ou distal du calcul.

b) TDM abdominale :

La visualisation de calculs par TDM est plus aisée que par échographie, en particulier lorsque ceux-ci siègent dans le bas cholédoque. Selon les séries publiées, la sensibilité de cet examen varie entre 65 et 80 % avec une spécificité proche de 100 % (26,27).

La tomodensitométrie sans injection de produit de contraste, permet de :

- explorer la vésicule biliaire et les voies biliaires intra et extra hépatiques sans être gêné par les gaz digestifs.
- confirmer la présence de calculs, sur la paroi vésiculaire.
- visualiser la dilatation des voies biliaires.
- rechercher l'étiologie d'un obstacle biliaire. (28)

La performance de la TDM pour évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (abcès hépatiques, un abcès, une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque ainsi qu'une pancréatite.) est meilleure que celle de l'échographie.

Les performances de la TDM ont été améliorées par l'utilisation de scanners hélicoïdaux et de coupes fines pour s'affranchir des effets de volume partiel. Les coupes de 1 à 3 mm d'épaisseur réalisées avec des scanners multidétecteurs permettent de déceler de petits calculs même faiblement hyperdenses. Les reconstructions multiplanaires sont un appoint également très utile.

Le cholangio scanner consiste en une TDM de l'arbre biliaire réalisée après opacification des VB par voie intraveineuse ou orale. La détection des calculs est meilleure qu'en TDM simple. La sensibilité est de 90 à 95 %. Cet examen ne s'est pourtant pas développé car sa performance reste inférieure à la cholangio-IRM et les PCI utilisés ont des effets allergiques fréquents. (29)

Malgré sa performance élevée, le scanner a peu de place en urgence dans la démarche diagnostique d'une angiocholite et risque d'induire un retard préjudiciable dans la prise en charge thérapeutique. (30)

c) Bili IRM :(31)

La cholangio-IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires et pancréatiques, devenant le meilleur examen pour la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale. (32)

C'est un examen non invasif, dont la sensibilité et la spécificité varient de 60 à 100 %.

Les limites de cet examen sont :

- Sa disponibilité en urgences encore limitée.
- Sa faible sensibilité pour le diagnostic de petits calculs : En effet, la sensibilité est de 100 % pour les calculs supérieurs à 1 cm et de 71 % pour ceux qui sont inférieurs ou égaux à 5mm. (33)



Fig. 9 : Lithiase de la voie biliaire principale (flèche blanche) en cholangio-IRM

Elle a la même valeur que la cholangiographie transhépatique (CTH) ou le cathétérisme rétrograde des voies biliaires par duodénoscopie (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. (34)

La lithiase biliaire apparaît comme une image intra-canaulaire en hyposignal, entourée par la bile en hypersignal.

d) echo endoscopie :

C'est une technique d'investigation récente, semi-invasive et peu morbide, nécessitant une sédation.

C'est un examen opérateur dépendant avec une sensibilité de 89 à 94% et une spécificité de 94 à 95%(35)

Actuellement, elle constitue avec la bili IRM, les techniques les plus performantes et les moins invasives, après l'examen de première intention qu'est l'échographie abdominale, pour étudier les voies biliaires extra hépatiques.

leur précision notablement supérieure au scanner et leur morbidité quasiment nulle, a fait disparaître la cholangio pancréatographie rétrograde (CPRE) à seule visée diagnostique(36)

les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène déclive inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre (Fig. 10).(37)

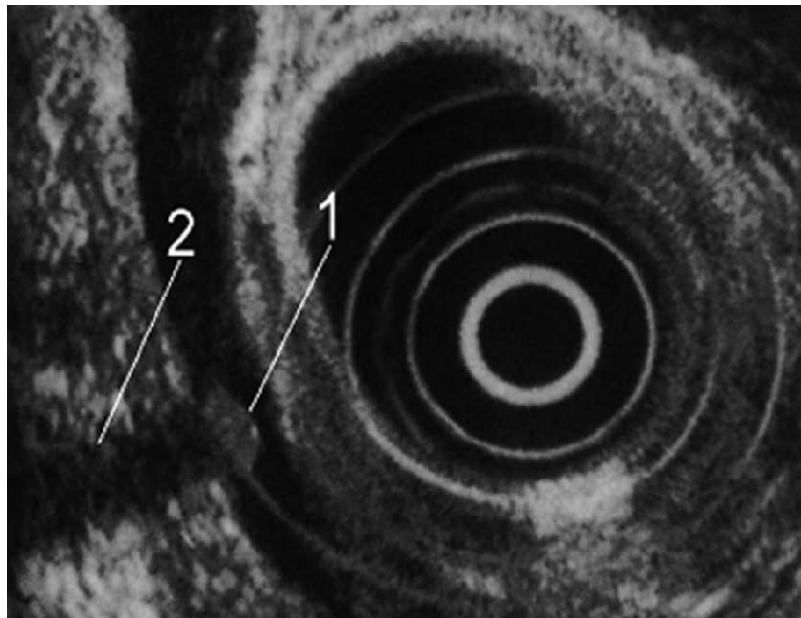


Figure. 10 : Écho-endoscopie. 1. Calcul intracholédocien. 2. Cône d'ombre.

L'échoendoscopie permet de déterminer :

- le siège
- la taille
- le nombre des calculs
- la présence de sludge ou « microlithiase » dans la VBP.

Elle permet également de déceler une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple).

En cas d'échographie normale, l'EE est l'examen le plus sensible pour visualiser un petit calcul ou un sédiment avec une performance diagnostique >95%. (38)

Contre-indications :

- Sténose digestive haute.
- Gastrectomie.

Difficultés techniques :

- Voir toute la VBP; VBIH jamais visualisées.
- Empièchement cholédocien.
- Echogénicité variable des patients: artéfact ou sédiment.
- Diverticule duodéal, aérobilie, pancréatite calcifiée. (39)

e) Cholangiographies directes

Les opacifications directes des voies biliaires réalisées par voie endoscopique (La cholangio-pancréaticographie rétrograde endoscopique (CPRE)) ou percutanée (la cholangiographie transhépatique (CTH)) sont des techniques anciennes dont les performances diagnostiques sont excellentes.

La fréquence et la gravité de leurs complications ont conduit à limiter leurs indications et à leur réserver un rôle quasi exclusivement thérapeutique : drainer les VB et, éventuellement, traiter l'obstacle, une fois le diagnostic établi par échographie, TDM ou cholango-IRM.

Le recours à la CPRE ou à la CTH dans un seul but diagnostique doit être exceptionnel (40). La CPRE comporte des inconvénients non négligeables qui en limitent l'utilisation :

- complications potentiellement sévères :
 - la pancréatite aiguë (PA)
 - l'hémorragie
 - la perforation
 - le sepsis biliaire
 - les défaillances cardiorespiratoires
- invasive.
- coûteuse.
- des fausses images entraînant des sphinctérotomies abusives. (41)

f. La scintigraphie hépato biliaire :

C'est une étude fonctionnelle de la captation et de l'excrétion hépatique, de la perméabilité des voies biliaires intra et extra-hépatiques et de la vésicule biliaire.

Elle est particulièrement utile pour l'examen des patients suspects de cholécystite aiguë. Un scintigramme hépatobiliaire normal signifie que le conduit cystique est ouvert et exclut pratiquement une cholécystite aiguë chez les patients se plaignant de douleur abdominale.

La sensibilité du test est d'environ 95 % et la spécificité est de 90 %.

Cette technique peut fournir la preuve seulement indirecte de la présence ou de l'absence de calculs biliaires et n'est pas actuellement utilisée dans l'enquête diagnostique de maladie biliaire. (35)

XI- TRAITEMENT

L'angiocholite est une urgence médico chirurgicale n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique. Le traitement, comportant une double composante, médicale et chirurgicale, consiste en priorité à drainer la bile infectée et à traiter le sepsis généralisé. Ce traitement a connu une amélioration spectaculaire au cours de la décennie passée concernant principalement les techniques de la décompression biliaire avec une mortalité actuelle de moins de 30 %. (42)

L'organisation de la prise en charge doit être multidisciplinaire avec une étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes.

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 :

1-1Antibiothérapie :

Elle doit être toujours instituée. Les antibiotiques doivent être choisis pour :

- leur efficacité sur les germes présumés responsables d'infection des voies biliaires à savoir fréquemment les bacilles gram- et les anaérobies, peut être élargie en cas de critères de sévérité et/ou de possible infection nosocomiale ;

- leur diffusion tissulaire (hépatique et biliaire) ;
- l'absence d'hépto ou néphro-toxicité

Selon les recommandations, une antibiothérapie doit être mise en route de façon empirique et raisonnée, aussitôt le diagnostic d'angiocholite suspecté et doit être secondairement adaptée en fonction des prélèvements bactériologiques recommandées à chaque fois que c'est possible (43). Le choix des antibiotiques doit être guidé par la sévérité du tableau clinique:

- angiocholite grade I = monothérapie par Ampicilline ou céphalosporine de 1ère ou 2ème génération.
- Angiocholite grade II = céphalosporines de 3 ou 4ème génération + Aminoside.
- Angiocholite grade III = Ampicilline ou Fluoroquinolone ou C3-4G + Aminoside + Métronidazole.

En cas d'infection considérée comme nosocomiale, il est recommandé d'élargir le spectre de l'antibiothérapie administrée notamment au *Pseudomonas aeruginosa* (Pipéracilline tazobactam + amikacine ou Imipénème + amikacine ou ceftazidime + métronidazole+ amikacine. (44)

Malgré l'absence d'un consensus sur la durée optimale de l'antibiothérapie dans la littérature, en pratique courante, selon les recommandations de Tokyo Guidelines, les angiocholites aiguës graves (Grade II et III) nécessitent une antibiothérapie pour une durée minimale de 5 à 7 jours ; La prolongation du traitement peut être nécessaire en fonction de la réponse clinique jugée par la fièvre, la CRP et l'hyperleucocytose. Cependant, la durée d'antibiothérapie peut être limitée à 3 jours en cas des angiocholites légères (grade I).

Le préalable indispensable à une durée « courte » d'antibiothérapie est un drainage biliaire efficace et l'amendement du syndrome infectieux clinique. (45)

A noter que l'élimination biliaire des antibiotiques est très diminuée en cas d'obstruction biliaire ; ainsi la levée de l'obstacle est donc primordiale. (46,47).

1-2 Antalgiques :

Le traitement antalgique est systématique ; il doit être adapté à l'état du patient.

1-3 Mesures de réanimation :

a) correction des troubles métaboliques :

Il vise à obtenir un équilibre nutritionnel et hydroélectrique satisfaisant. 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 clinique et biologique.

b) traitement des défaillances viscérales :

Le traitement de l'angiocholite grave repose en plus de l'antibiothérapie sur une désobstruction en urgence des voies biliaires et la correction des défaillances viscérales par les méthodes de réanimation habituelle.

c) traitement de l'état de choc :

Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutés de remplissage vasculaire. Si les signes de choc persistent et lorsque la pression veineuse centrale (PVC) s'élève au-dessus de 15 cm d'eau témoin d'une incompetence myocardique, il faut recourir aux drogues cardio et vaso-actives.

1-4 Apport de la vitamine K

Il est important de penser à corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la choléstase, le traitement fait appel à la vit K1 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. (48)

1-5 Traitement et équilibrage des tares associées (HTA, diabète...)

2) Traitement chirurgical

2-1-L'anesthésie :(49)

La chirurgie des voies biliaires concerne souvent des patients âgés ou porteurs de comorbidités, rendant les interventions susceptibles de complications per- et postopératoires. La prise en charge préopératoire (consultation, choix de la technique anesthésique, contrôle de la volémie et correction des désordres métaboliques ou des troubles de la coagulation) est fondamentale.

Les drogues choisies doivent répondre à 2 conditions :

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

Les malades sont opérés sous anesthésie générale. L'anesthésie péridurale pourrait être utilisée et serait surtout utile chez certains insuffisants respiratoires.

2-2-Traitement chirurgical : (44)

- But :

Qu'elle soit symptomatique ou non, la lithiase de la voie biliaire principale nécessite un traitement, chirurgical ou endoscopique (sphinctérotomie ou sphinctéroclase) en raison du risque des complications graves notamment une angiocholite aigue.

Les bases du traitement sont au nombre de deux :

- 1) supprimer la source de la lithiase en réalisant une cholécystectomie.
- 2) assurer la vacuité de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques en réalisant l'extraction de tous les calculs.

➤ Moyens :

La prise en charge de la LVBP a beaucoup évolué depuis 20 ans en raison des progrès des techniques chirurgicales.

En effet, la cholécystectomie par laparotomie (au cours de laquelle l'exploration per opératoire 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.

La CPRE, décrite pour la première fois en 1974 est devenue un geste non plus diagnostique mais presque exclusivement thérapeutique depuis ces deux dernières décennies. (50)

Ainsi et préalablement à toute proposition décisionnelle, il importe de rassembler les données propres à chaque possibilité du traitement, de confronter des données du bilan préopératoire appréciant l'état général et le terrain et d'analyser les conditions techniques possibles.

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

A- La chirurgie conventionnelle ou classique :

1) Les voies d'abord : (51).

L'incision sous costale droite : (ISCD)

L'ISCD était l'incision de choix avant l'ère de la laparoscopie. Elle permet un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires mais l'abord reste restreint 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. Elle peut être étendue vers la gauche si nécessaire pour réaliser une anastomose bilio-digestive ou une hépatotomie. Elle expose moins au risque d'éviscération et d'éventration.

N.B : Une incision transversale de l'hypocondre droit à mi-distance de l'ombilic et de la xyphoïde est préférable sur le plan esthétique et permet une exposition identique.

1-2) L'incision médiane sus-ombilicale : (IMSO)

L'IMSO a des indications exceptionnelles ; elle est indiquée si le patient est déjà porteur d'une telle incision, en cas d'angle sternocostal fermé chez les longilignes, ou en cas d'intervention synchrone sur d'autres viscères de l'étage sus-mésocolique. Elle offre un large accès au pédicule hépatique et au bloc duodéno- pancréatique mais elle expose au risque d'éviscération et d'éventration post-opératoire.

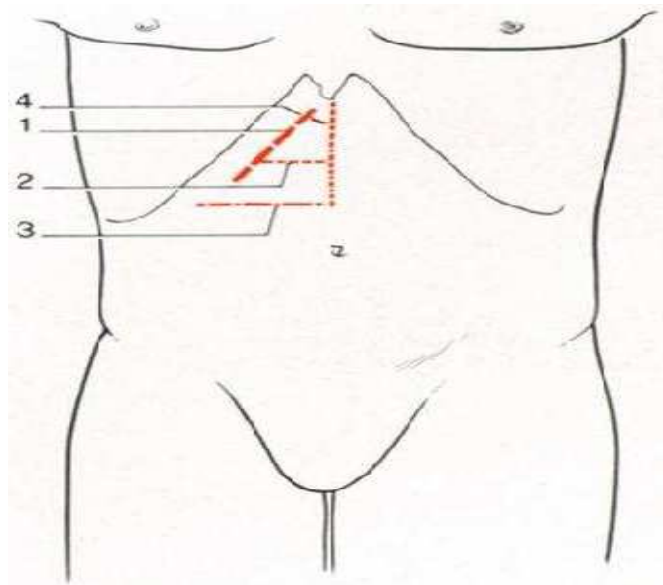


Figure 11 : Les voies d'abord des voies biliaires

- 1) sous costale droite 3) horizontale haute
 2) horizontale basse 4) médiane sous ombilicale

2- Les explorations per-opératoires :

a- L'exploration visuelle et manuelle :

C'est une exploration abdominale globale et plus précise sur la région hépato-biliaire, exploration visuelle et manuelle qui doit être systématique. Elle constitue, en fait le premier temps après la laparotomie. Elle comporte :

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

- 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.
- exploration de la VBP et le pédicule hépatique.

Il convient également d'examiner l'estomac, duodénum et surtout le pancréas (pancréatite associée est possible).

b- La colanqiographieper-opératoire (CPO) :

Sa réalisation était quasiment systématique au cours de toute cholécystectomie faite par voie conventionnelle. Mais le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies est toujours demeuré ouvert (52,53).

Effectuée après la cholécystectomie, la CPO peut être faite par voie trans- cystique ou trans-cholédocienne.

On distingue (54):

❖ **CPO de détection :**

Elle propose deux objectifs :

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

❖ **CPO de contrôle :**

Elle est réalisée après la vacuité et le drainage de la VBP par le drain trans- cystique ou le DK. Elle vise à détecter outre les lithiases résiduelles, d'éventuelles plaies de la VBP.

Les arguments en faveur d'une LVBP sont : (55,56)

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

Elle est contre indiquée chez la femme enceinte et en cas d'allergie à l'iode.

Selon les études réalisées par Sammama G (57) et le Professeur Bertrand Millat (58) la réalisation de la CPO doit être systématique au cours de toute cholécystectomie : elle dispense des autres moyens diagnostiques et représente dès lors une économie de moyens; elle ne prévient pas la lésion accidentelle de la voie biliaire principale mais elle permet de la reconnaître immédiatement, de ne pas la majorer, et de lui appliquer le traitement approprié.

c- La cholédocoscopie (59,60)

Trois types d'endoscopes sont utilisés : rigide, souple et semi-rigide.

L'examen est réalisé sous irrigation continue de sérum physiologique tiède. L'irrigation entraîne un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité. La cholédocoscopie permet donc dans la majorité 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. Avec sa généralisation, le taux moyen de LR s'est abaissé aux alentours de 2%. (60) le contrôle cholédocopique réduit de manière significative la fréquence des calculs résiduels après désobstruction de la voie biliaire. Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont rares avec un opérateur entraîné. Dans notre série, la cholédocopie n'était jamais réalisée par manque du matériel.

d- L'échographie per-opératoire(61)

Elle permet la détection de microlithiasés biliaires passées inaperçues aux examens préopératoires. Elle est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra-hépatiques.

L'échographie per-opératoire est encore peu pratiquée à cause :

- Faute du matériel pratique et fiable.
- Difficulté d'interprétation et d'emploi par les chirurgiens.
- Prolongation de la durée de l'intervention de 20 min en moyenne.

3) la cholécystectomie :(62,63)

C'est le premier objectif de l'intervention vu le rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse, c'est la seule technique qui met définitivement les patients à l'abri du risque de récurrence.

La technique opératoire n'a pas connu de changement marquant depuis sa découverte en 1882.

Elle comprend deux temps :

- Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique.
- un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 techniques :
 - Directe dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse.
 - Indirecte dite cholécystectomie rétrograde: c'est -à dire du collet vésiculaire vers le fond.

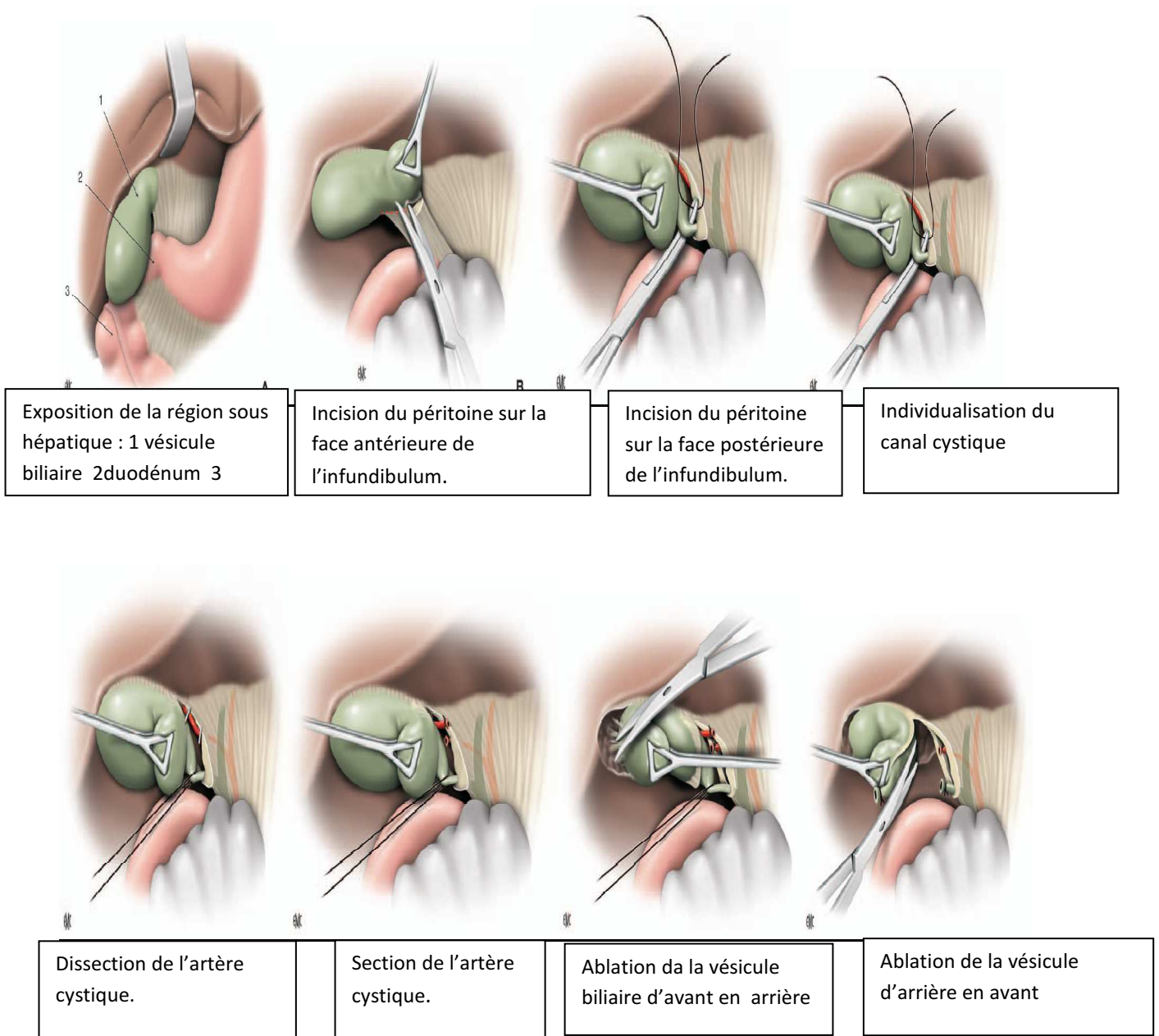


Figure 12: les étapes de la cholécystectomie ouverte par la laparotomie

4) extraction des calculs:(64,65)

Il existe quatre grandes voies pour la désobstruction de la VBP et l'extraction des calculs :

- la voie trans-cystique.
- La voie trans-cholédocienne.
- La voie trans-duodénale par sphinctérotomie Oddienne chirurgicale.
- la voie combinée.

Chaque fois qu'elle est réalisable la désobstruction transcystique est préférable à la désobstruction par cholécotomie du fait de son plus faible taux de complications et de sa durée d'hospitalisation plus courte.

a-Extraction trans-cystique des calculs de la VBP (ETC)

La voie trans cystique est préférée à chaque fois que possible grâce à son caractère atraumatique et sa simplicité. Elle consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le même chemin qu'ils ont suivi pour y entrer.

Elle suppose un certain nombre de pré requis concernant la disposition anatomique du cystique et le type de la lithiase:

Les calculs :

- la taille des calculs de la voie biliaire principale doit être compatible avec celle du canal cystique par lequel ils devront passer ; ainsi les calculs ne doivent pas atteindre 7mm.
- le nombre des calculs à extraire est une limite relative à la voie trans cystique. Au-delà de quatre ou cinq calculs, l'option de la cholécotomie est une alternative plus efficace.
- la basse implantation des calculs dans la partie inférieure du cholédoque est une condition à la réussite de l'extraction ; ainsi une localisation de calculs dans la partie

proximale de la VBP (au-dessus de la jonction cysto- cholédocienne) est une contre-indication de cet abord.

Le canal cystique :

- un canal cystique de calibre suffisant et court, se jetant sur le bord droit de la voie biliaire principale facilite les manœuvres d'extraction. À l'inverse, un canal cystique trop étroit ou long, s'implantant sur le bord gauche ou dans le trajet transpancréatique de la voie biliaire principale est une contre-indication à la voie d'abord trans cystique.

La désobstruction se fait par une expression manuelle douce ramenant le calcul par l'orifice du cystique ou instrumentalement à l'aide d'une pince à calculs, d'une sonde à panier de DORMIA (plus au moins une sonde de Fogarty).

En cas de difficulté ou d'échec, il faut renoncer à l'ETC et ne pas hésiter à ouvrir le cholédoque.

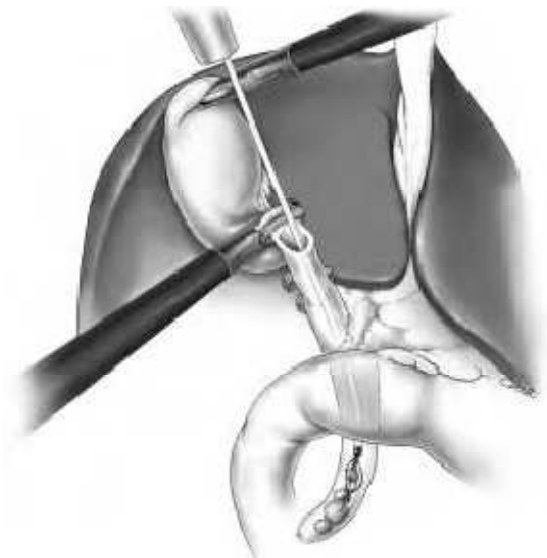


Figure 13: extraction des calculs par voie transcystique

b-Extraction trans-cholédocienne des calculs de la VBP (cholédotomie)

Lorsque la désobstruction par voie trans-cystique a échoué ou paraît irréalisable, on sera souvent amené à pratiquer une cholédotomie.

Après incision du péritoine et dépouillement à l'endroit choisi du mince tissu cellulo- adipeux qui la recouvre, le niveau d'incision canalaire peut être :

- bas au niveau de la portion sus-duodénale avec risque la blessure des vaisseaux pancréatico-duodénaux supérieurs.
- plus haut en regard ou un peu au-dessus de l'abouchement du cystique offrant une facilité d'explorer aussi bien les voies biliaires hautes (droite et gauche) que le bas cholédoque, on parle alors du terme d'hépaticotomie que celui de cholédotomie.

L'ouverture de la VBP est facile si sa paroi est mince et peu vascularisée. Le sens d'ouverture est :

- Une incision verticale : cholédotomie longitudinale, la plus fréquente, en plein milieu de la face antérieure de la VBP. Elle offre une ouverture large de la VBP, et peut être agrandie à la demande.
- 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.

L'évacuation des calculs peut être réalisée à l'aide de :

- simple expression manuelle.
- Extraction instrumentale faisant appel aux pinces à calcul : de Mirrizi, aux sondes à panier dites de DORMIA ou de MULLER, aux sondes à ballonnet de FOGARTY.
- irrigation et lavage au sérum tiède de la VBP.

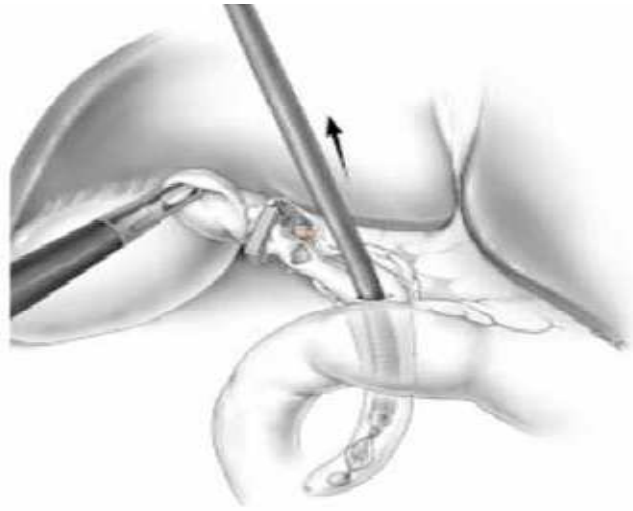


Figure 14 : extraction des calculs par voie canalaire (cholécotomie)

c-L'extraction trans-duodénale = sphinctérotomie Oddienne chirurgicale (66)

Une technique ancienne dont la place a été réduite en raison de ses complications fréquentes (péritonites par lâchage de la duodénotomie, hémorragies, angiocholite précoce par reflux, fistules duodénales, pancréatites aiguës rares) et l'avènement de la sphinctérotomie endoscopique.

5) La vérification de la liberté de la VBP :

La désobstruction de la VBP doit être systématiquement suivie de la vérification de sa vacuité, elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

- La cholangioscopie souvent appelé la cholédocoscopie.
- La cholangiographie de contrôle : elle est faite selon la méthode d'extraction utilisée soit par l'intermédiaire de la canule transcystique, soit à travers le drain biliaire mis en place (drain de KHER surtout).
- L'échographie per-opératoire : peu pratiquée.

Toutes sont utilisables en chirurgie ouverte ou par laparoscopie. La méthode de choix est la cholangioscopie.

6) drainage de la VBP (67)

Après cholécotomie pour lithiase, cinq possibilités s'offrent au chirurgien pour refermer la VBP :

- suture primitive de la cholécotomie sans drainage biliaire (ou cholécotomie « idéale »).
- suture sous couvert d'un drainage biliaire interne pependoprothèse.
- suture sous couvert d'un drainage biliaire externe transcystique.
- fermeture sur un drain biliaire externe en T (drain de Kehr DK).
- anastomose bilio-digestive.

a-Drainage biliaire externe :

C'est la méthode la plus indiquée.

✓ Drain transcystique :

Il consiste à adjoindre à la fermeture complète de la brèche canalaire la mise en place dans le cystique d'un drain qui joue en quelque sorte le rôle d'une soupape de sécurité.

Avantage :

- limiter le risque de fuite au niveau de la suture canalaire.
- faire une cholangiographie post opératoire de contrôle.

✓ Drain de KHER (67)

Depuis son introduction en chirurgie en 1897, le drainage externe par un drain en T (DK) est régulièrement utilisé après cholécotomie.

C'est un drain en T qui peut être en caoutchouc, en silicone ou en latex de préférence et qui existe en différents calibres. Il est introduit par la cholécotomie, et fixé au Catgut fin de part et d'autre de la brèche cholécocienne, ensuite l'étanchéité est vérifiée et le drainage sous hépatique est associé. Il est extériorisé à la peau par une contre incision, il doit être doublement fixé à la peau, en vérifiant la perméabilité du montage avant de mettre le drain au bocal.

La déperdition biliaire est de 150 à 350 ml/jour les premiers jours et va en diminuant.

La cholangiographie post opératoire de contrôle de vacuité biliaire (CPO) est réalisée entre le 10ème et le 15ème jour après l'intervention à la recherche d'éventuelles lithiases.

La mise en place d'un DK permet une décompression passive des voies biliaires ainsi qu'à un accès à la VBP en postopératoire (contrôle radiologique secondaire).

Le DK possède plusieurs avantages :

- Facile à mettre en place et à retirer.
- Permet le drainage de la bile même infectée.
- Permet le contrôle radiologique post opératoire.
- permet l'extraction de la LR par manœuvres instrumentales externes sans ré-intervention.

Le DK a été largement utilisé mais son utilisation en routine est débattue, en fait il est considéré comme étant un drainage « ancien » détrôné par la chirurgie mini invasive et dont l'indication doit être pesée systématiquement ; il augmente les durées d'intervention et

d'hospitalisation et semble alourdir le coût de la prise en charge. Par ailleurs, le DK est à l'origine de plusieurs complications spécifiques, notamment le cholépéritoine à l'ablation du DK qui nécessite une prise en charge en urgence.

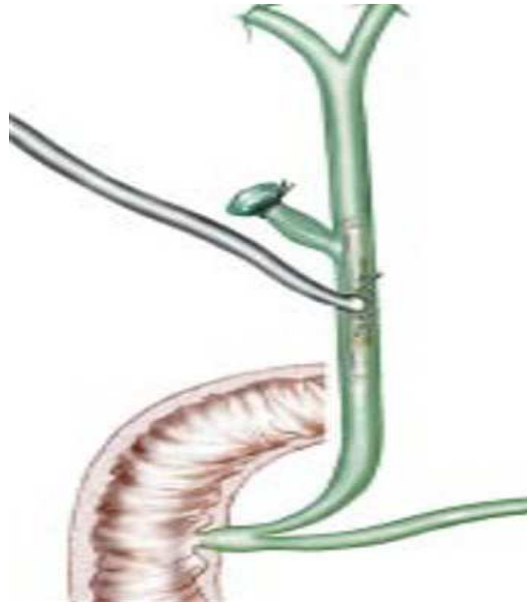


Figure 15 : Drain de KHER

b- Drainage biliaire interne: (anastomose bilio digestive)

C'est une fistulisation entre la VBP et le tube digestif qui vise :

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

Elle se subdivise en anastomose cholédoco duodénale et anastomose cholédoco jéjunale :

- ✓ Anastomose cholédoco-duodénale (ACD) (68)

Les ACD sont de deux types :

- latéro-latérale (ACDLL)
- termino-latérale (ACDTL)

L'ACDLL est l'intervention de choix du fait de sa rapidité et simplicité.

Elle consiste à suturer les berges d'une incision transversale large du cholédoque (~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.

L'ACDTL plus longue que la précédente, elle exige une section circulaire du cholédoque.

Elle a l'avantage d'éviter toute accumulation du calcul et de débris alimentaire dans le bas cholédoque.

Les indications spécifiques de l'anastomose cholédoco duodénale sont de deux ordres :

De nécessité	De sécurité
<ul style="list-style-type: none"> • un calcul inextirpable • une sténose organique du bas cholédoque • une lésion de la paroi biliaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Malades âgés et fragiles. • Une dilatation cholédocienne persistante malgré la liberté de la VBP avec risque de stase après drainage externe. • L'empierrement cholédocien • Une dilatation très importante de la VBP. • La lithiase intrahépatique associée à la LVB

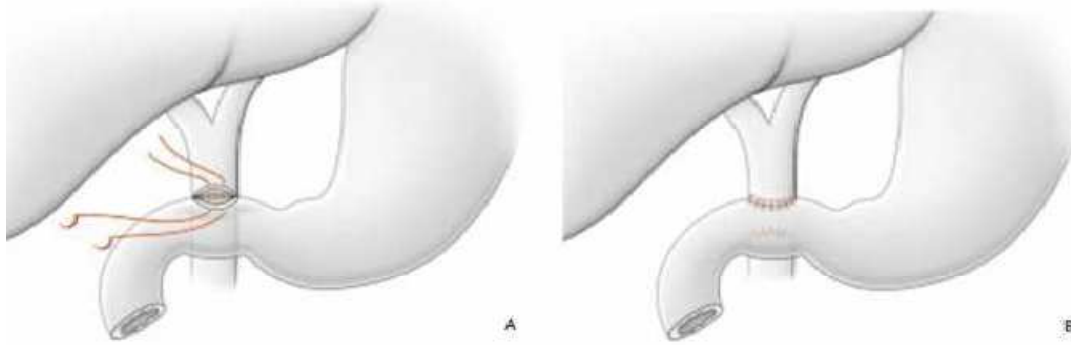


Figure 16 : Anastomose cholédoco duodénale

A. Latéro-latérale

B. Termino-latérale

- ✓ Anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépatico-jéjunale : (70)

Elle consiste à anastomoser la VBP préalablement sectionnée 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 façon à ce que le segment distal à la réimplantation se trouve exclu du transit intestinal).

C'est une opération délicate qui nécessite pour sa réalisation un état général relativement bon.

On reproche à cette méthode ses complications tardives en particulier :

- une sténose anastomotique source d'angiocholites récurrentes graves.
- des jéjunites et des complications infectieuses hépato-biliaires.

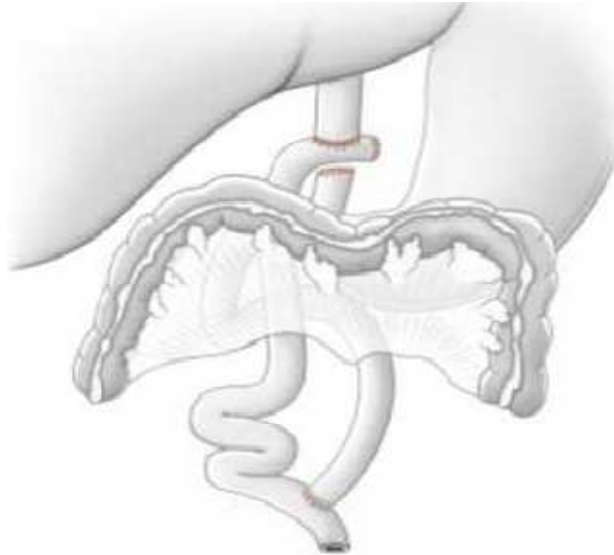


Figure 17 : hépatico-jéjunostomie sur anse en Y

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

La fermeture de la paroi abdominale se fait le plus souvent après mise en place d'un drainage de l'hypochondre droit qui a pour but d'évacuer vers l'extérieur une éventuelle fuite de bile.

B-La laparoscopie :(71,72)

La chirurgie par coelioscopie de la lithiase biliaire a connu un essor considérable depuis 1987, date à laquelle P. MOURET a réalisé la première cholécystectomie par la laparoscopie.

Initialement proposée pour le traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique (cholécystectomie laparoscopique), la coelio-chirurgie s'applique aujourd'hui à toutes les formes de lithiase, notamment à celle de la LVBP(73).

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 à 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. (74)

La technique laparoscopique de traitement de la lithiase de la voie biliaire principale se fait selon des étapes bien codifiées :

- ✓ Installation du malade.
- ✓ Réalisation d'un pneumopéritoine par insufflation progressive d'air jusqu'à une de 12-14mmHg.
- ✓ Position des trocarts : le traitement laparoscopique de la lithiase nécessite la mise en place de 5 trocarts. (voir figure 18)
- ✓ Cholangiographie et dissection de la face antérieure du cholédoque après dissection du triangle de Calot.
- ✓ Cholédotomie : pratiquée verticalement sur la face antérieure de la voie biliaire, à distance et en dessous du canal cystique, pour faciliter le clippage du cystique et la fermeture de la cholédotomie, suivie d'une aspiration de la bile par le trocart n° 2 pour prélèvement bactériologique et d'éventuels calculs.
- ✓ Cholédoscopie et extraction des calculs sous contrôle de la vue. Après extraction, une deuxième cholédoscopie explorant l'ensemble des voies biliaires est essentielle pour s'assurer de la vacuité.
- ✓ Cholédoraphie : La suture est réalisée en points séparés de fil mono-filament lentement résorbable. La fermeture est possible sans KEHR, on parle alors de cholédotomie « idéale », ou sur un drain de KEHR.

- ✓ Contrôle cholangiographique et drainage de la voie biliaire est indispensable. Il permet également d'éliminer une fuite ou une sténose sur la cholédocographie.
- ✓ Cholangiographie de contrôle à j5 : Elle sera pratiquée systématiquement à j5 pour s'assurer de l'étanchéité autour du drain de KEHR et de l'absence de calcul résiduel. Elle nécessite l'administration orale ou intraveineuse d'une dose unique d'antibiotique actif sur les germes digestifs et à diffusion biliaire (exemple : fluoroquinolone) 1 à 2 heures avant. En cas de cholangiographie satisfaisante, le lendemain le drain sera clampé et les drainages éventuels laissés en place seront retirés. Le drain de KEHR est retiré en consultation 5 à 6 semaines plus tard.

✓

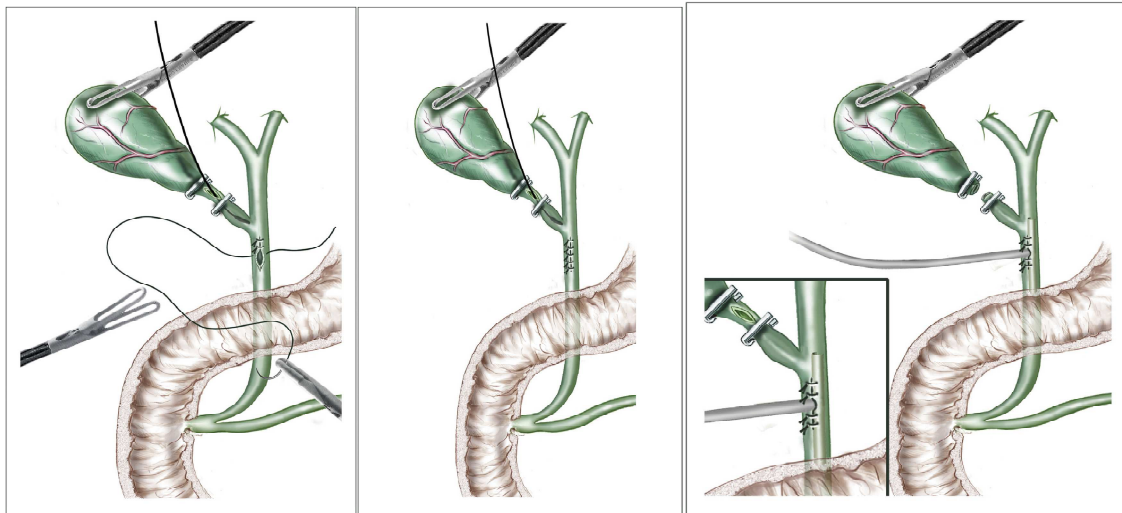
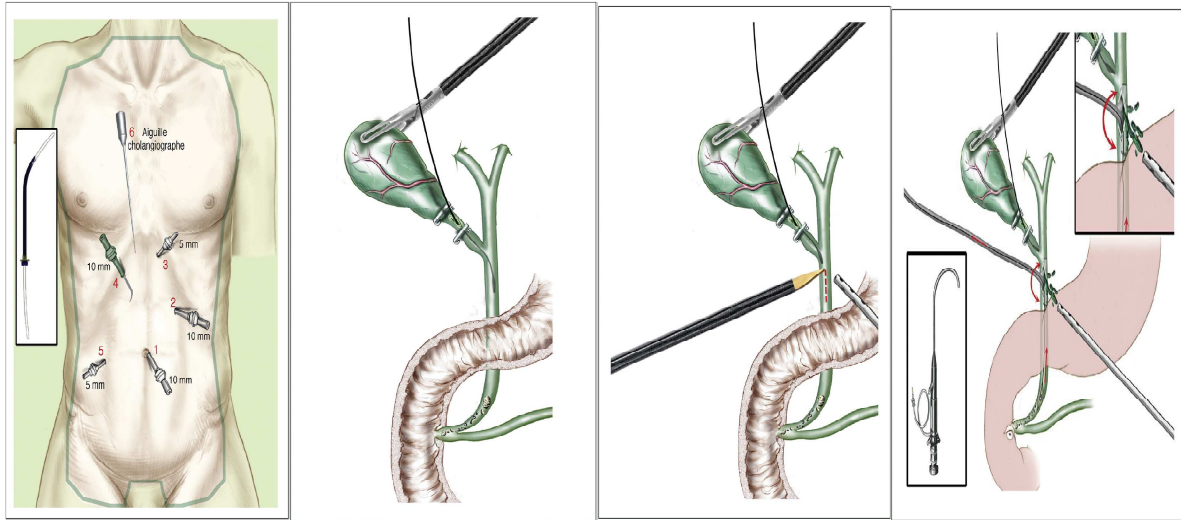


Figure 18 : les étapes du traitement coelioscopique de la lithiase de VBP

Actualités :(75)

Depuis 2013, en Corée du sud, une nouvelle technique s'est introduite dans traitement laparoscopique de la lithiase de VBP ; il s'agit de l'utilisation de cholédocotomie en V : Après l'exposition de la confluence de la VBP et le canal cystique, une incision en V se fait le long du mur moyen du canal cystique et du mur latéral du canal hépatique commun (deux côtés

du triangle de Calot). Le choledocoscope est inséré ensuite dans la lumière de la VBP à travers une incision en V permettant ainsi l'extraction des calculs (en utilisant une sonde à panier ou un cathéter de ballon Fogarty). Après le contrôle de la vacuité de la VBP, la cholédotomie est fermée avec un matériel résorbable nommé V-Loc.

Cette nouvelle méthode peut représenter une procédure faisable et directe pour traiter la lithiase de VBP. Néanmoins, des essais bien conçus, randomisés, contrôlés supplémentaires devraient être effectués pour confirmer l'efficacité de cette technique.

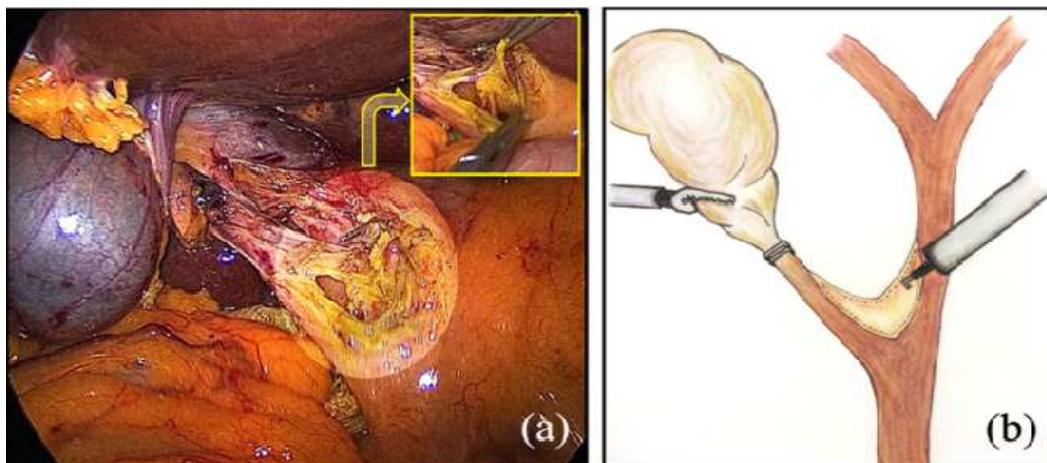


Figure 19 : la cholédotomie en V (a) vue opératoire (b) illustration La mini laparotomie :(76)

L'approche par minilaparotomie pourrait être une alternative mini-invasive à la laparoscopie, elle est menée sous anesthésie générale avec curarisation. Une antibiothérapie pré- et per opératoire est prescrite.

L'intervention fait appel à des techniques de mini laparotomie avec des manipulations à distance, le plus souvent sans pénétration des mains ni des doigts du chirurgien dans la cavité abdominale. La caractéristique principale de cette approche est une incision verticale du muscle droit de l'abdomen au regard de la vésicule biliaire à 4 cm à droite de la ligne médiane. Les étapes de la mini laparotomie ne diffèrent pas beaucoup de celles appliquées lors d'une laparotomie conventionnelle. L'opération se termine par l'insertion d'un drain dans l'espace sous-hépatique.

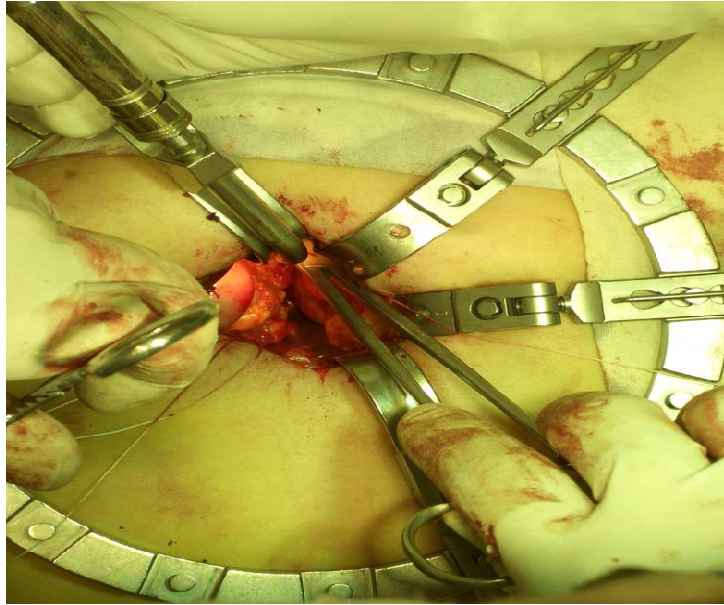


Figure 20 : vue opératoire au cours des manipulations par mini laparotomie

C- Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique de la LVBP a été introduit par CLASSEN et DEMELING en 1973. Les résultats se sont considérablement améliorés avec l'expérience croissante des opérateurs, les progrès réalisés dans la conception des endoscopes et des instruments opérateurs et la collaboration avec les radiologues interventionnels permettant l'accès à la VBP dans la quasi-totalité des cas. De même, les indications du traitement endoscopique de la LVBP se sont modifiées depuis l'apparition de la chirurgie laparoscopique.

Le traitement endoscopique est devenu, selon les dernières recommandations, le traitement de référence de la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP), bien que dans certaines situations une prise en charge chirurgicale dans le même temps que la cholécystectomie coelioscopique soit considérée comme une alternative possible.

1-Indications préférentielles du traitement endoscopique de la LVBP (consensuelles)

Il existe des situations au cours desquelles la prise en charge endoscopique de la LVBP est nécessaire, et le traitement chirurgical de la LVBP n'est à envisager qu'en dernier recours (échec ou impossibilité d'accès par voie endoscopique ou radiologique à la VBP) :

➤ Lithiase résiduelle de la VBP

En cas d'ATCD de cholécystectomie, le traitement de référence de la LVBP est le traitement endoscopique, en raison de sa faible morbidité par rapport au traitement chirurgical de la LVBP (cholécotomie ou anastomose biliodigestive). (77)

➤ Angiocholite (78)

En cas d'angiocholite, surtout en l'absence d'évolution favorable sous antibiothérapie, une décompression urgente des voies biliaires est nécessaire. Ce drainage biliaire est effectué par voie endoscopique, ou en cas d'échec ou d'impossibilité de la voie endoscopique, par voie radiologique percutanée.

➤ Pancréatite aiguë biliaire

En cas de PA sévère lithiasique, une SE doit être réalisée après confirmation de la LVBP (par échoendoscopie ou bili-IRM) dans les 72 heures du début des symptômes. Le traitement endoscopique n'est en revanche pas indiqué à la phase aiguë de la PA en cas de PA non sévère sans choléstase ictérique ; la LVBP doit être dans ce cas recherchée et traitée de façon différée, avant ou au cours de la cholécystectomie. (78).

Enfin, en cas de calculs de grande taille ou de calculs multiples de la VBP, le traitement endoscopique est envisagé de première intention car il semble plus performant que le traitement chirurgical laparoscopique réalisé dans le même temps que la cholécystectomie (79).

➤ malade à risque chirurgical élevé

2-Modalités du traitement endoscopique de la LVBP

Traitement « conventionnel » : Sphinctérotomie endoscopique et extraction des calculs au ballon ou à la Dormia (80, 70)

Le traitement endoscopique de première intention repose sur la réalisation d'une SE et l'extraction du ou des calculs à la Dormia (panier métallique) ou à l'aide d'un ballon d'extraction. Ce traitement permet l'extraction de plus de 85—90 % des LVBP

Elle 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.

Ses contre-indications sont :

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

Dans environ 10 % des cas, il est nécessaire de réaliser des techniques endoscopiques complémentaires pour assurer la vidange biliaire (voir le tableau récapitulatif)

technique	Situations privilégiées	Matériel et principe	Efficacité	Morbidité
Sphinctéroclase biliaire « classique »	<ul style="list-style-type: none"> • troubles de l'hémostase • montage chirurgical rendant difficile l'accès à la papille (anse en Y). 	<p>Elle s'effectue à l'aide d'un ballon de dilatation biliaire de 6 à 10 mm de diamètre. Le ballon est gonflé à l'aide d'un manomètre et il est recommandé de maintenir la pression jusqu'à disparition de l'empreinte sphinctérienne sur le ballon</p>	<p>-minimise le risque de saignement par rapport à la SE</p> <p>-Seuls des calculs infracentimétriques peuvent être extraits</p>	<p>-présente un sur-risque de PA: par obstruction de l'orifice du Wirsung</p> <p>-elle expose aux complications tardives comme la cholécystite</p>

<p>Sphinctérotomie et macrodilataion du sphincter d'Oddi (SMSO)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • échec d'extraction de la LVBP après SE • échec de LM • calculs volumineux • calculs nombreux • absence de sténose du bas cholédoque 	<p>Elle consiste à associer à la SE une dilation à fort diamètre (12 à 20mm) à l'aide de ballons de dilatation entérale afin de compléter la dilacération du sphincter d'Oddi et de faciliter l'extraction endoscopique des calculs sans nécessiter leur fractionnement préalable</p>	<p>- diminution du temps de scopie et le recours à la LM</p> <p>-clairance de la VBP dans 90à100% des cas (>à LM)</p>	<p>-15 % de complications : le saignement ++</p>
<p>Lithotritie mécanique (LM)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • calculs volumineux • calculs peu nombreux • sténose du bas cholédoque • échec de SMSO 	<p>-Panier métallique (Dormia) monté ou non sur fil guide :</p> <ul style="list-style-type: none"> • à travers ou en parallèle de l'endoscope <p>Poignée ou manivelle exerce une pression pour fermer les brins de la Dormia sur le calcul et ainsi de le fractionner sous contrôle scopique</p>	<p>-clairance de 80 % des cas pour « calculs difficiles »</p> <p>-Echec en cas :</p> <ul style="list-style-type: none"> • calcul impacté dans la VBP ou le bas cystique • très gros calcul>20 mm) • sténose inflammatoire de la VBP en aval des calculs 	<p>-un long temps opératoire (1 à 2h)</p> <p>-6 à 13 % de complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • l'angiocholite ++ (à cause de fragments résiduels de calculs) • la PA et les saignements • complications techniques rares

<p>Lithotripsie extracorporelle (LEC)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • échec de SMSO • échec de LM 	<p>-Elle consiste en l'administration d'ondes de choc propagées au travers de tissus mous exerçant une force sur le calcul et son fractionnement.</p> <p>-Cette technique impose une mise en place d'un drain nasobiliaire d'opacification.</p> <p>- Pratiquée sous anesthésie générale et nécessite une antibioprofylaxie</p>	<p>- clairance finale de la VBP de 70 à 90 %</p> <p>-Une fragmentation efficace nécessite entre une et trois séances suivies d'une CPRE pour extraction des fragments de calculs.</p>	<p>10 à 35 % des cas :</p> <ul style="list-style-type: none"> • l'angiocholite+++ (plus fréquente si le délai entre la LEC efficace et la CPRE est long) • la douleur, l'hémobilie, l'hématome de paroi ou encore l'hématurie
<p>Lithotripsie intracorporelle (LIC)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • échec de SMSO • échec de LM • échec de LEC • calcul intra-hépatique 	<p>-la fragmentation des calculs par administration à travers une sonde ou un cathéter, d'ondes de choc propagées en milieu liquide (LEH) ou un laser pulsé (LL)</p> <p>-La LL est moins traumatique que la LEH pour la paroi biliaire</p>	<p>-Le taux de clairance finale de la VBP est de 74—95 % pour la LEH et de 88—97 % pour la LL.</p>	<p>-Fréquence : 3 à 9 % comprennent essentiellement l'angiocholite et l'hémobilie</p>

Prothèse biliaire	<ul style="list-style-type: none"> • troubles de l'hémostase • échec de traitement endoscopique de la LVBP 	<p>-Il s'agit d'une solution temporaire pour assurer un drainage biliaire satisfaisant, dans l'attente d'un traitement plus radical</p> <p>-laissée en place entre 2 et 6mois</p>	<p>- permet la Fragmentation , voire la disparition des calculs</p>	<p>-prothèse plastique : Angiocholite par obstruction ou migration</p> <p>-prothèse métallique : cholécystite et PA</p>
-------------------	--	---	---	---

D-Les associations thérapeutiques

Tous les moyens précédemment décrits peuvent être associés entre eux.

C'était le cas pour la chirurgie par laparotomie où on pouvait faire appel à une sphinctérotomie endoscopique en cas de lithiase résiduelle postopératoire. C'est le cas actuellement avec la chirurgie laparoscopique où l'on peut combiner à la sphinctérotomie endoscopique.

Conclusion :

En conclusion de ce volet thérapeutique, il faut souligner que le traitement de la lithiase de la VBP est controversé ; les avis étant partagés entre partisans de la laparotomie, de sphinctérotomie endoscopique ou de la ceolioscopie.

Il n'y a pas de consensus sur les indications respectives de chacune de ces méthodes ; l'essentiel est quelle que soit la méthode choisie, elle donne des meilleurs résultats lorsqu'elle est appliquée dans de bonnes conditions techniques par une équipe entraînée. La règle de base est donc d'appliquer la technique que l'on maîtrise mieux.

MATERIEL ET METHODE
D'ETUDE

1-type et cadre d'étude :

C'est une étude descriptive rétrospective menée au service des urgences chirurgicales et viscérales UCV au sein de CHU IBN SINA Rabat.

2- Critères d'inclusion :

Cette étude porte sur l'analyse de 80 dossiers de patients présentant une angiocholite aigue lithiasique, admis au service pendant une période de 4 années s'étendant du Janvier 2012 au Décembre 2015.

Le diagnostic d'angiocholite aigue lithiasique a été retenu devant la triade clinique de charcot confirmée par la présence d'obstacle lithiasique à l'imagerie.

3- Source des données :

Les dossiers ont été sélectionnés à partir des registres annuels du service de 2012 au 2015.

4- Recueil des données :

Le recueil des informations s'est fait à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie convenablement aux objectifs de notre étude.

Les données de la fiche d'exploitation ont été colligées à partir des dossiers médicaux des patients.

Les données recueillies des fiches ont été transposées sur un tableau (Voir tableau récapitulatif des observations médicales).

N dossier	Age Sex e	ATCD tares et	Clinique	Examen physique	Explorations paracliniques		Traitement	Evolution et suivi Post op
					Morphologie	Biologie		
Obs 1 N20611	61 F	Cholécystectomie DNID	Colique hépatique Fièvre vmsts	Sensibilité de HD	Echographie TDM abdominale	NFS Ionogramme Bilan hépatique Bilan d'hémostase	TriATB Transfusion Cholécotomie +ABD	Infection de la paroi DAC Troubles de rythme
Obs 2 N41126	87 H	Colique hépatique	Colique hépatique Fièvre Ictère	Idem	Echographie	idem	Bi ATB Vitamine K Cholécystectomie + DK + cholécotomie	Bonne évolution
Obs 3 N 21212	70 F	cholécystectomie	idem	Idem	idem	idem	Tri ATB Cholécotomie +ABD	Idem
Obs 4 N11596	58 F		idem	Défense d'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Transfusion Vitamine K Cholécystectomie + Cholécotomie +ABD	Idem
Obs 5 N20628	27 F		idem	Sensibilité d'HD	idem	idem	MonoATB Cholécystectomie par voie ceoloscopique	Idem
Obs 6 N 19429	35 F		Triade de charcot+ vmsts Troubles de transit	Idem	Echographie	idem	Tri ATB Vitamine K Cholécystectomie + DK	Idem
Obs 7 N9702	64 H		Triade de charcot	Idem	Echographie TDM abdominale	Idem	Tri ATB Vitamine K Cholécystectomie + ABD	Idem

Obs 8 N20859	68 F		idem	Idem	idem	idem	Mono ATB Vitamine K Non opérée	
Obs 9 N20926	80 H		Triade de charcot+ vmsts	Idem	idem	idem	Bi ATB Vitamine K Non opéré	Evacuation spontanée des calculs
Obs 10 N17487	61 H		idem	idem	Echographie	idem	Bi ATB+vitK Cholécystectomi e	Bonne évolution
Obs 11 N14010	60 H	DNID	idem	idem	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholédotomie +ABD	Idem
Obs 12 N13362	75 F	DNID HTA	Triade de charcot	idem	idem	idem	triATB cholécystectomi e+ cholédotomie +DK	Infection urinaire
Obs 13 N2203	45 F		Triade de charcot +vmsts +prurit	idem	idem	idem	Tri ATB Transfusion Cholécystectomi e+ABD	Idem
Obs 14 N3416	59 F		Triade de charcot	Sensibilité +Murphy	Echographie	idem	Bi ATB Cholécystectomi e	Idem
Obs 15 N10829	74 F	HTA Syndrome parkinsonien	Triade de charcot vmsts	idem	idem	idem	Tri ATB Vitamine K Non opérée	
Obs 16 N11573	49 F	Colique hépatique	Colique hépatique Ictère prurit	Sensibilité d'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Vitamine K Cholécystectomi e+ Cholédotomie+ DK + SE et duodénotomie	Bonne évolution
Obs 17 N350	47 F	Colique hépatique	Triade de charcot prurit	Défense d'HD	idem	idem	TriATB Vitamine K Cholécystectomi e+ Cholédotomie +DK	Idem
Obs 18 N2463	60 H		idem	Sensibilité d'HD	Echographie	idem	TriATB Vitamine K Cholécystectomi e + DK	Idem

Obs 19 N6876	36 F	Cholécystectomie	Triade de charcot Vmsts prurit	Sensibilité d'HD HMG	Echographie Bili IRM	Idem	Tri ATB Cholédotomie +DK	Bonne évolution CDK :bon passage
Obs 20 N2730	75 F	Colique hépatique	Triade de charcot vmsts	Sensibilité d'HD Murphy	Echographie	idem	Bi ATB Cholécystectomie +extraction des calculs	Bonne évolution
Obs 21 N2831	66 F		Triade de charcot	Sensibilité d'HD	Echographie Bili IRM	idem	Mono ATB Cholécystectomie + Cholédotomie + ABD	Bonne évolution
Obs 22 N2237	74 F		Triade de charcot IRA	Sensibilité d'HD Défense Murphy	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Transfusion Cholécystectomie + Cholédotomie +DK	Idem
Obs 23 N1252	55 F	Cholécystectomie Sphinctérotomie endoscopique(SE)	Triade de charcot	Défense d'HD	Echographie	idem	Tri ATB Transfusion Cholédotomie + ABD	Idem
Obs 24 6878	30 F	cholécystectomie	idem	Sensibilité d'HD	idem	idem	Tri ATB Cholédotomie + DK	Idem
Obs 25 N 1478	80 H		Triade de charcot HMG	Sensibilité d'HD Défense Murphy	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholécystectomie + Cholédotomie+ ABD	Idem
Obs26 N20255	70 H	cholécystectomie	Triade de charcot Prurit	Défense d'HD	idem	idem	Mono ATB Vitamine K Transfusion Cholédotomie + ABD	Idem
Obs27 N2190	80 F		Triade de charcot Vmsts Prurit	Sensibilité d'HD Murphy	Echographie Bili IRM	idem	TriATB Vitamine K Cholécystectomie + DK+ Cholédotomie	Bonne évolution CDK : bon passage

Obs 28 N2234	74 F		Triade de charcot vmsts	Sensibilité d'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholédotomie +ABD	Bonne évolution
Obs 29 N3545	75 F		idem	Sensibilité d'HD Défense Murphy	Echographie	idem	Bi ATB Cholécysectomie + Cholédocotomie + ABD	idem
Obs 30 3311	73 H		Triade de charcot Prurit	Sensibilité d'HD Murphy Ascite	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB + vit K T Cholécysectomie + ABD+ Cholédocotomie	idem
Obs 31 N17266	24 F		Triade de charcot Vmsts	Sensibilité d'HD Murphy	Echographie	idem	Tri ATB Cholécysectomie + DK + cholédocotomie	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs 32 N11610	24 F	Asthme	Triade de charcot Prurit	Sensibilité d'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholécysectomie + DK + cholédocotomie	Evolution favorable
Obs 33 N15772	75 H		Colique hépatique Ictère Vmsts	Défense d'HD	idem	idem	Bi ATB Cholécysectomie + extraction des calculs	Idem
Obs 34 N984	69 F		Triade de charcot Vmsts	Défense d'HD Murphy	Echographie	idem	Tri ATB Vitamine K Cholécysectomie + ABD + cholédocotomie	Idem
Obs 35 N986	73 H		Triade de charcot Prurit IRA Vmsts	Défense de l'HD	idem	idem	Tri ATB cholécystectomie + DK + cholédocotomie	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs 36 N18742	95 H		Triade de charcot Vmsts	Sensibilité de l'HD HMG	Echographie TDM abdominale	Idem	Tri ATB + vit K Transfusion Cholécysectomie + DK	Evolution favorable

Obs 37 N252	23 F		Colique hépatique Fièvre Vmsts	Sensibilité d'HD	Echographie	idem	Non opérée (grossesse)	
Obs 38 N18967	68 H		Colique hépatique Ictère Prurit Vmsts	Sensibilité d'HD	Echographie Bili IRM	idem	Mono ATB Cholécystectomi e + ABD + cholécotomie	Bonne évolution
Obs 39 N7243	56 H		Triade de charcot Vmsts Prurit	idem	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + DK + cholécotomie	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs 40 N19198	63 H	BPCO	Triade de charcot Vmsts	Sensibilité d'HD Défense Murphy	idem	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + DK	Idem
Obs 41 N 9985	49 F	Cholécystect omie	idem	Défense de l'HD	Echographie	idem	Tri ATB Transférée en méd C pour Sphinctérotome	Evolution favorable
Obs 42 N8916	79 F	Cardiopathie sous traitement	idem	Sensibilité de l'HD	Idem	idem	Bi ATB + vit K Transfusion Transférée en med C pour SE	Idem
Obs 43 N7309	72 H		idem	Idem	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + DK	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs 44 N 8389	65 H	Cholécystect omie Diabète HTA	Triade de charcot Vmsts Prurit	Murphy	Echographie	idem	CPRE endoscopique	Evolution favorable
Obs 45 N8025	67 H	HTA	idem	Sensibilité de l'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Non opéré Adressé pour trt anti tuberculeux	

Obs 46 N1478	68 F	Colique hépatique	Triade decharcot Prurit	idem	Echographie	idem	Mono ATB Vit K Transfusion Cholécotomie + DK + biopsie hépatique(tum de foie et VBP)	Evolution favorable Repris pour chirurgie de tumeur
Obs 47 N1814	41 F		Triade de charcot Vmsts	idem	idem	idem	tri ATB Vitamine K Cholécystectomi e + DK+ cholécotomie	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs 48 N3048	50 F		idem	idem	Echographie TDM abdominale	Idem	mono ATB Cholécotomie + ABD	Bonne évolution
Obs 49 N311	79 F	Cholécystect omie	Triade de charcot Prurit	idem	Echographie	idem	Tri ATB Extraction des calculs + ABD	Idem
Obs 50 N3730	75 H		Triade de charcot Prurit Vmsts	idem	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Vitamine K Cholécystectomi e + ABD + cholécotomie	Idem
Obs 51 N7146	71 F	Diabète HTA	Triade de charcot Vmsts	Sensibilité de l'HD	Echographie	idem	Tri ATB Cholécotomie + ABD	Bonne évolution
Obs 52 N8631	55 F		Triade de charcot Prurit	idem	idem	idem	Bi ATB Vitamine K Cholécystectomi e + ABD	Idem
Obs53 N9316	21 H		Triade de charcot Vmsts	Défense de l'HD	idem	idem	Bi ATB Vit K Non opéré	
Obs 54 N9694	62 H	HTA	Idem	Sensibilité de l'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + DK + cholécotomie	Evolution favorable
Obs 55 70081	58 H	Vésicule lithiasique connue	idem	idem	idem	idem	Bi ATB Cholécystectomi e + DK + cholécotomie	Bonne évolution

Obs 56 N10843	87 F		Triade de charcot	idem	Echographie	idem	Mono ATB Transfusion Cholécystectomie + DK + cholédotomie	idem
Obs 57 N1808	47 F		Triade de charcot Vmsts	Défense de l'HD	Echographie Bili IRM	idem	Tri ATB Vitamine K Non opérée	
Obs 58 N9853	66 H		idem	Sensibilité de l'HD	Echographie	idem	Bi ATB Cholécystectomie + ABD	Bonne évolution
Obs 59 N8574	83 F	Cardiopathie	Triade de charcot Choc septique	idem	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Vitamine K SE après séjour en réanimation pour PEC de choc septique	Evolution favorable
Obs 60 N11870	70 H		Triade de charcot	Sensibilité de l'HD Murphy	idem	idem	Bi ATB Cholécystectomie + ABD + cholédotomie	Idem
Obs 61 N 1521	23 F		Triade de charcot	Sensibilité de l'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholécystectomie + ABD + cholédotomie	Bonne évolution
Obs 62 N13003	69 F	Diabète	Triade de charcot	idem	Echographie	idem	Tri ATB Cholécystectomie + DK	idem
Obs 63 N13828	70 H		Triade de charcot Vmsts	idem	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Vitamine K Non opéré	Décédé en pré op par arrêt cardiaque
Obs 64 N2346	75 H		idem	idem	idem	idem	Bi ATB Cholécystectomie + DK + cholédotomie	Bonne évolution CDK : bon passage

Obs 65 N 3009	40 F		idem	Sensibilité de l'HD Murphy	idem	idem	Bi ATB Vitamine K Cholécystectomi e + DK+ cholédocotomie	idem
Obs 66 4750	53 H		Triade de charcot	idem	Echographie	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + DK+ cholédocotomie	idem
Obs 67 N13513	64 H		Triade de charcot Prurit	Défense de l'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Mono ATB Vitamine K Cholécystectomi e + DK+ cholédocotomie	Evolution favorable
Obs 68 N4802	70 F		idem	Defense de l'HD Murphy	idem	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + ABD+ cholédocotomie	idem
Obs 69 N1589	70 F	Vésiculelithia siqueconnue	Triade de charcot Vmsts	Defense de l'HD	Idem	idem	Mono ATB Cholécystectomi e + ABD + cholédocotomie	idem
Obs 70 N4412	80 F		Coliquehé patique Ictère Vmsts	Sensibilité del'HD	Echographie	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + ABD + cholédocotomie	idem
Obs 71 N16370	70 F		Triade de charcot Vmsts	Defense de l'HD	idem	idem	Tri ATB Cholédotomie + DK	Bonne evolution CDK: bon passage
Obs 72 N16254	78 F		Triade de charcot	Murphy HMG	Idem	idem	Tri ATB Cholécystectomi e + ABD + cholédocotomie	Evolution favorable
Obs 73 N10223	60 F		idem	Sensibilité del'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Tri ATB + vit K Cholécystectomi e + DK + cholédocotomie	Evolution favorable CDK : bon passage

Obs 74 N1257	22 F		Triade de charcot Vmsts	sensibilité de l'HD	idem	idem	Bi ATB Non opérée (pancréatite aigüe stade 4)	
Obs75 N7961	53 F		Triade de charcot Vmsts	sensibilité de l'HD	Idem	idem	tri ATB Cholécystectomie +DK	Evolution favorable
Obs 76 N9375	75 H	HTA	Triade de charcot vmsts	Sensibilité de l'HD	idem	idem	bi ATB Cholécystectomie + ABD + cholécotomie	Idem
Obs77 N4802	45 H	CH à répétition Vésicule lithiasique connue	idem	idem	idem	idem	Bi ATB + vit K Cholécystectomie + DK+ cholécotomie	Bonne évolution CDK : bon passage
Obs78 N5731	76 H	Cholécystectomie	Triade de charcot	sensibilité de l'HD	Echographie	idem	Bi ATB+ vit K Non opéré : transfert en med C pour SE	
Obs 79 N4412	36 F		Triade de charcot Vmsts	Defense de l'HD	Echographie TDM abdominale	idem	Bi ATB Cholécystectomie + DK + cholécotomie	Evolution favorable
Obs 80 N3730	74 H		idem	Sensibilité de l'HD	Idem	idem	Tri ATB Cholécystectomie + ABD + cholécotomie	idem

RESULTATS

I) EPIDEMIOLOGIE

Durant la période d'étude, nous avons colligé un total de 80 patients correspondant à nos critères d'inclusion, admis au service des UCV pendant la période s'étendant du Janvier 2012 au Décembre 2015 (9 dossiers non trouvés et 4 non exploitables)

Année	Nombre des cas
2012	21
2013	18
2014	17
2015	24

1) Age :

L'âge de nos patients varie entre 21 et 95 ans avec un âge moyen de 61 ans.

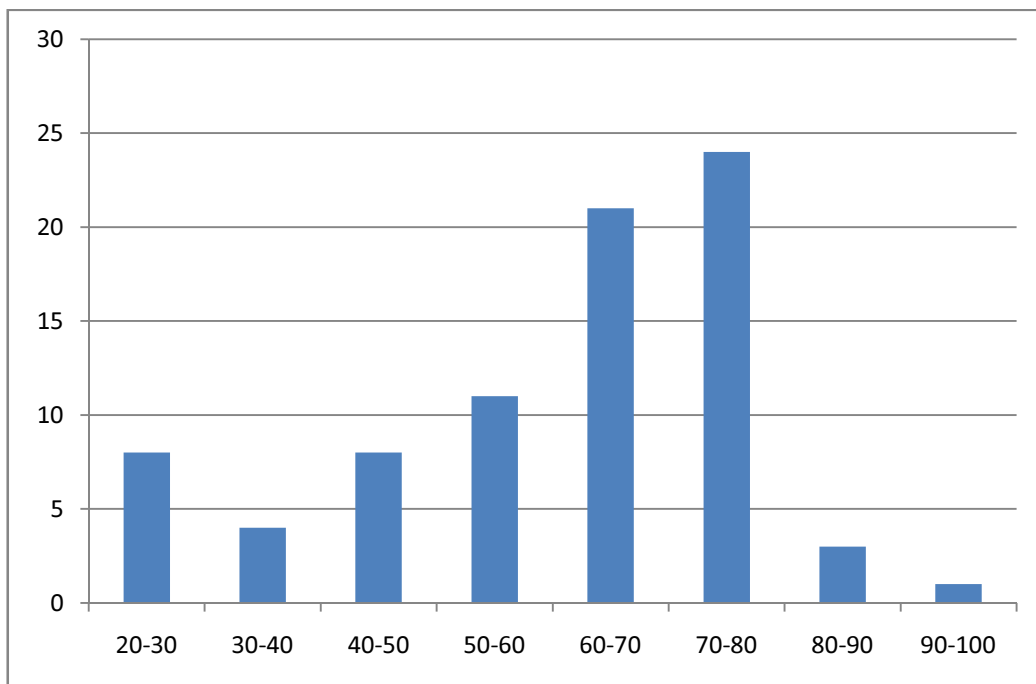


Figure 21 : Répartition de patients selon l'âge

L'analyse de ce diagramme révèle deux pics de fréquence :

- Un pic entre l'âge de 60 et 70 ans.
- Un plus grand pic entre l'âge de 70 et 80 ans.

2) Sexe :

Nos patients se répartissent en

- 33 Hommes
- 47 Femmes

Avec un sex ratio de 0,70.

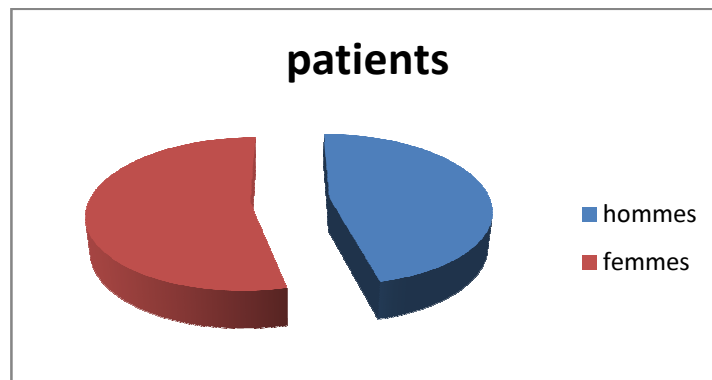


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

3) Tares et antécédents

- Tares :

6 patients de cette série, soit 7,5% étaient suivis pour diabète, alors que l'HTA était observée chez 8 malades, soit 10%.

Les autres tares représentées notamment par l'asthme, cardiopathie, parkinson et épilepsie étaient moins fréquentes.

- Antécédents :

L'étude des antécédents a révélé des résultats représentés au tableau ci-dessous

Antécédents	Nombre des patients	%
Colique hépatique	7	8,75
Vésicule lithiasique connue	3	3,75
Cholécystectomie	9	11,25
Cholédotomie	0	0
Sphinctérotomie endoscopique	1	1,25

Tableau 2 : fréquence des antécédents biliaires chez les malades

D'après ces résultats, les antécédents biliaires étaient retrouvés chez seulement 20 patients, soit 25% avec la cholécystectomie comme l'antécédent le plus fréquent.

II) ETUDE CLINIQUE

La forme typique était représentée par la triade de Charcot retrouvée chez 72 malades à l'admission au service, soit 90 %.

Les autres formes bi symptomatiques ont été révélées également avec :

- 3 formes anictériques
- 5 formes apyrétiques

Les différents symptômes présents à l'admission des patients sont représentés au tableau suivant :

symptômes	Nombre des cas	%
Colique hépatique	80	100
Fièvre	75	93,75
Ictère	77	96,25
Nausées, Vomissements	46	57,5
Prurit	24	30
Insuffisance rénale aigue	1	1,25
Choc septique	1	1,25

Tableau 3 : fréquence des signes cliniques à l'admission

Examen physique :

Dans notre série, les signes révélés par l'examen physique à l'admission étaient représentés principalement par la sensibilité de l'hypochondre droit.

- La sensibilité de l'HD a été observée chez 63 malades (soit 78,75%).
- La défense de l'HD a été constatée chez 20 patients (soit 25%).
- 17 patients (soit 21,25%) ont présenté un signe de Murphy à la palpation d'HD.
- Une hépatomégalie a été notée chez seulement 3 malades (soit 3,75%).
- Il y avait un seul cas d'ascite.

III) EXPLORATIONS BIOLOGIQUES

Le bilan biologique systématiquement réalisé chez tous les patients a révélé :

a) NFS :

Les anomalies de la formule leucocytaire étaient représentées principalement par l'hyperleucocytose, témoin du degré de l'infection ; elle a été retrouvée chez 36 malades (soit 45%).

Cependant, la neutropénie était observée chez seulement 4 patients (soit 5%).

Une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl a été constatée chez 26 patients (soit 32,5%), de type normochrome chez les 13 malades et hypochrome microcytaire chez 13 autres cas, ayant nécessité une transfusion en pré opératoire chez la moitié des malades.

13 patients de notre étude ont présenté une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 120000 sans syndrome hémorragique.

L'hémogramme était normal chez 26 patients (soit 32,5%).

b) ionogramme sanguin:

Dans notre série des cas, le taux d'azotémie varie entre 0,11 et 0,94 g/l, la créatininémie entre 4,9 et 20,1mg/l.

La fonction rénale était conservée chez 75 patients alors qu'une IRA a été notée chez 5 malades (soit 6,25%).

Une hyperglycémie a été présente chez 17 malades (soit 21,25%) dont 6 cas déjà connus diabétiques.

Les troubles hydro électrolytiques étaient fréquents avec 18 cas d'hyponatrémie (soit 22,5%) et 12 cas d'hypokaliémie (soit 15%).

c) bilan hépatique

Le bilan hépatique était normal chez 11 patients (soit 13,75%).

L'hyperbilirubinémie totale a été observée chez 55 patients (soit 68, 75%) avec un taux oscillant entre 5 et 396 mg/l.

Les transaminases étaient élevées chez 41malades (soit 51,25%) avec taux arrivant à 1270UI/l.

Les phosphatases alcalines (PAL) étaient élevées chez 49 malades (soit61, 25%) le taux normal se situe entre 40 et 150 UI/l.

Les gammaGT étaient élevées chez 50 patients (soit 62,5%).

d) Amylasémie et lipasémie :

Réalisée chez 54 patients, s'est révélée augmentée chez 8 cas (soit 10%).

e) CRP :

Un syndrome inflammatoire a été noté chez 54 malades (soit 67,5%).

f) bilan d'hémostase :

Le dosage de TP TCA a été réalisé chez tous les patients montrant une diminution du TP chez 14 patients (soit 17,5%) avec un taux qui varie entre 65 et 27%.

IV) EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES

1) Echographie hépato biliaire :

L'échographie hépato biliaire a été pratiquée chez tous les patients et a objectivé :

- Une lithiase de VBP dans 63 cas (soit 78,75%) dont 31 cas de lithiase du bas cholédoque (soit 38,75%) et 2 cas de lithiase de canal cystique.
- un empierrement cholédocien chez 11 malades (soit 13,75%).
- une cholécystite aigue chez 13 patients (soit 16,25%) dont une gangréneuse.

- une lithiase vésiculaire chez 42 malades (soit 52,5%).
- la lithiase intra hépatique a été notée chez 2 patients.
- l'épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients (soit 5%).

2) **TDM abdominale :**

Elle a été réalisée chez 39 patients (soit 48,75%) pour :

- Confirmation du diagnostic d'angiocholite et visualisation d'obstacle lithiasique
- Recherche de pancréatite aigüe associée (en cas d'élévation d'enzymes pancréatiques)

3) **bili IRM :**

Dans notre série d'étude, 7 patients ont bénéficié d'une bili IRM (soit 8,75%)

▪ **Associations pathologiques :**

Ces examens complémentaires ont permis de montrer :

- une pancréatite aigüe chez 5 patients.
- un abcès hépatique chez 5 malades.
- un KHF stade 3 chez un seul malade.
- une cirrhose hépatique chez un seul malade.
- une grossesse intra utérine évolutive chez une seule patiente.
- une miliaire tuberculeuse chez un seul patient.

4) ECG et radiographie thoracique :

Réalisés chez tous les patients dans le cadre du bilan pré opératoire, revenus sans particularités.

V) TRAITEMENT :

A) Traitement médical :

A été instauré chez 78 malades (2 patients sortants n'ont pas reçu le traitement médical ; une femme enceinte et un cas de miliaire tuberculeuse)

1) mise en condition et correction des THE :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique assurant l'apport hydrique et électrolytique en fonction d'état clinique et biologique du patient.

2) Antibiothérapie

Elle est basée sur :

- Amoxicilline protégée
- Céphalosporines de 3G
- Aminoside
- Flagyl

Le tableau ci-dessous résume les schémas thérapeutiques utilisés :

Antibiotique (s) utilisé(s)		Nombre des cas	%
Monothérapie	Amoxicilline protégée	11	13,75
Bithérapie	Amoxicilline protégée + Flagyl	20	25
	Amoxicilline protégée + Aminocide	9	11,25
Trithérapie	Amoxicilline protégée + Aminocide + Flagyl	22	27,5
	C3G+ Aminocide + Flagyl	13	16,25

Tableau 4 : antibiotiques utilisés chez nos malades

- Une quadrithérapie a été administrée chez un seul malade admis en réanimation pour choc septique.
- Un seul malade a bénéficié d'une trithérapie à base de ciproxime +Flagyl+ Aminocide alors qu'un autre a reçu l'ampicilline en IV.

3) Antalgiques :

Le traitement antalgique a été administré chez tous les malades :

- Le paracétamol a été le plus largement prescrit chez 64 malades (soit 80%) seul ou en association avec les antispasmodiques ou Acupan.
- La morphine a été prescrite seulement chez 2 patients.

4) Transfusion et apport de vitamine K :

Devant une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl, la transfusion sanguine a été effectuée chez 13 patients (soit 16,25%), alors que l'apport de la vitamine K a été réalisé chez 33 malades (soit 41,25%).

5) Insuline :

3 patients diabétiques ont bénéficié d'une insulinothérapie.

6) Traitement des complications :

- La correction d'une IRA fonctionnelle a été assurée en réanimation par le biais du remplissage vasculaire et compensation des troubles hydro électrolytiques chez 1 seul patient.
- un seul malade était admis dans un état de choc septique a bénéficié d'un remplissage vasculaire par macromolécules, administration des drogues vaso actives (Dobutamine) et quadrithérapie pendant 10jours.

B) Traitement chirurgical

1) chirurgie conventionnelle :

a- visite pré anesthésique :

Tous les malades 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.

b- voie d'abord :

La voie sous costale droite a été réalisée chez 37 malades (soit 46,25%) alors que la voie médiane bi sous costale a été pratiquée chez 27 patients (soit 33,75%).

5 patients ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (soit 6,25%) alors que le traitement coelioscopique n'a été réalisé que chez 2 malades.

9 malades n'ont pas subi un acte chirurgical pour des raisons multiples (voir tableau récapitulatif).

c- gestes opératoires :

L'intervention chirurgicale a été basée principalement sur la cholécystectomie, cholédocotomie et extraction des calculs, suivies d'un drainage biliaire externe par drain de KEHR (DK) ou interne par d'anastomose bilio digestive(ABD).

- La cholécystectomie a été réalisée chez 56 malades (soit 70%), souvent par voie antérograde.
- la cholédocotomie a été pratiquée chez 49 patients (soit 61,25%).
- l'extraction des calculs a été faite chez 56 patients.
- le drainage de la voie biliaire a été assuré par un drain de KEHR dans 33 cas (soit 41,25%) et une anastomose cholédoco duodénale dans 29 cas (soit 36,25%).

2) traitement coelioscopique :

2 malades de notre série ont bénéficié d'un traitement coelioscopique.

VI) EVOLUTION :

1) favorable :

Une bonne évolution post opératoire a été constatée chez 68 patients (soit 85%).

2) complications :

- La fièvre avec infection urinaire confirmée par l'ECBU a été observée chez une patiente.
- Une infection de la paroi abdominale a été constatée chez un seul patient.
- Un seul malade a présenté une décompensation cardiaque et trouble de rythme.

3) cholangiographie post opératoire par drain de KHER(CDK)

Dans notre série d'étude, le suivi post opératoire assuré par la CDK était réalisé seulement chez 14 patients vers le 11^{ème} jour du post opératoire.

Tous ces malades avaient une CDK normale avec un bon passage du liquide de contraste sans image d'arrêt ou de lithiase résiduelle.

4) sphinctérotomie endoscopique

Le traitement endoscopique a été pratiqué d'emblée chez 5 patients (soit 6,25%).

DISCUSSION

I-Etude épidémiologique:

La pathologie lithiasique biliaire est assez fréquente en consultation dans notre pratique courante. La présence de calculs dans la voie biliaire principale peut survenir chez 10 à 15% des patients avec vésicule biliaire lithiasique, par migration de calcul (82).

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

Nous projetons à travers cette discussion essentiellement une comparaison des résultats de notre étude, et leur discussion à travers une revue des données rapportés dans la littérature.

1-L'âge:

La LVBP peut survenir à tout âge mais plus fréquemment entre 50 et 80 ans, exceptionnellement avant 20 ans.

La répartition de nos malades selon l'âge montre un âge moyen de 61 ans, avec des âges extrêmes entre 21 et 95 ans ,ce qui est proche aux chiffres rapportés par la plupart des auteurs.

L'angiocholite est donc une complication plus fréquente chez le sujet âgé comme il est décrit dans la littérature (83, 84, 85, 86, 87, 91, 92), ceci peut être expliqué par l'augmentation de la sécrétion du cholestérol dans la bile avec l'âge.

La fréquence des angiocholites chez des personnes relativement plus jeunes dans les séries maghrébines (MOUMEN, ABARRAH, FARIH) peut être expliquée par le mode alimentaire notamment un régime riche en lipides faible en fibres.

Auteurs	Age moyen
HOUDART et collaborateurs(86)	66,3
MOUMEN(85)	48
JAYS(88)	67,7
DUBOISF(89)	60
FARIH(90)	57
HUGUIER(93)	56
ABARRAH.K(94)	53
Notre série	61

Tableau 5 :L'age des patients présentant une angiocholite lithiasique aigue selon différentes séries

2-Sexe:

Dans notre série les patients se répartissent en 47 femmes (soit 58,75%) et 33 hommes (soit 41,25%), avec 0,70 comme sex ratio.

La prédominance féminine de l'angiocholite aigue 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 (95), ceci est également retrouvé dans la littérature, ainsi selon une étude faite par MOUMEN et collaborateurs, on a eu 82% de femmes et 18% d'hommes. LAURU(96) rapporte 86% de femmes et 14% d'hommes.

II- Etude clinique :

1-antécédents :

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

25% des patients de notre série avaient des ATCD biliaires principalement la cholécystectomie réalisée chez 11,25% comme l'antécédent le plus fréquent, suivie par la colique hépatique qui a été rapportée chez 15,6% des patients. En revanche seulement 3,75% des patients avaient une vésicule lithiasique

2-Signes cliniques:

Il s'agit dans 90% des cas, de femmes obèses, de grade I de l'obésité (selon la classification OMS de l'obésité), d'un certain âge, qui ont surtout des ATCD biliaires.

Le tableau clinique fortement évocateur est représenté par la triade de Charcot qui est retrouvée chez 72 patients de notre série (soit 90%). Sa fréquence varie de 52 à 96% dans d'autres séries (98,99, 25).

Ces différents symptômes sont retrouvés à des proportions variables dans le tableau suivant :

Auteurs	Douleur (%)	Fièvre (%)	Ictère (%)
LETAIEF(99)	95,5	94,4	88
YONEMA(100)	90	70	48,9
BADIOUI(98)	100	98	98
AFANDI	98	96	96
ELMOUKNIA (101)	85,7	95	100
FARIH(90)	100	98	92
Notre série	100	93,75	96,25

Tableau 6: signes de la triade de Charcot selon les différentes séries.

En dehors de la classique triade de Charcot fortement évocatrice, des formes bi symptomatiques peuvent se rencontrer rendant le diagnostic plus difficile, et le recours à l'imagerie dans un but diagnostique primordial (102).

Les formes bi symptomatiques étaient rares dans notre série :

- Formes anictériques dans 3 cas soit 3,75%.
- Formes apyrétiques dans 5 cas soit 6,25%.

Selon la littérature, quatre signes attestent de la sévérité d'une angiocholite (99) :

- Un état de choc septique.
- Des troubles neurologiques.
- Des troubles de la coagulation.
- Une insuffisance rénale aigue.

Dans notre série :

- Un seul patient a été admis dans un tableau de choc septique avec hypotension, oligurie, polypnée, tachycardie et troubles neuropsychiques.
- Un seul patient a été admis dans un tableau d'insuffisance rénale.
- Cependant le syndrome hémorragique n'a pas été rapporté chez nos malades.

3-Examen physique:

L'examen clinique est généralement pauvre.

Dans notre série, les signes révélés par l'examen physique étaient surtout la sensibilité de l'hypochondre droit présente chez 63 malades soit 78,75%.

La défense de l'hypochondre droit et le signe de Murphy étaient rapportées respectivement dans 25% et 21,25% des cas.

III-Explorations biologiques :

1-Biologie :

1-1 NFS :

Dans notre série, 36 patients (soit 45%) avaient une hyperleucocytose supérieure à $10000 /\text{mm}^3$, conformément à ce qui est décrit dans la littérature signalant et témoignant le degré de l'infection (103,104). Cependant, 4 cas de leucopénie ont été observés.

L'anémie a été observée chez 26 patients (soit 32,5%) avec des taux d'hémoglobine inférieur à $8\text{g}/100\text{ml}$. Le recours à la transfusion a été nécessaire dans la moitié des cas 13 malades.

On note aussi une thrombopénie observée chez 13 patients (soit 16,25%). Par ailleurs, l'hémogramme était normal chez 26 patients soit 32,5%.

1-2 Ionogramme sanguin :

L'ionogramme sanguin a été systématiquement réalisé chez tous nos patients révélant 17 cas d'hyperglycémie dont 6 déjà connus diabétiques.

Dans notre série des cas, le taux d'azotémie varie entre 0,11 et 0,94 g/l, la créatininémie entre 4,9 et 20,1mg/l.

La fonction rénale était conservée chez 75 patients alors qu'une IRA a été notée chez 5 malades (soit 6,25%) la fréquence de l'insuffisance rénale se situe entre 20 et 70% selon la littérature.

Les troubles hydro-électrolytiques, fréquemment retrouvés, étaient observés chez 30 de nos patients avec 18 cas d'hyponatrémie (soit 22,5 %) et 12 cas d'hypokaliémie (soit 15%).

1-3 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique était normal chez 11 patients (soit 13,75).

1-3-1 Bilirubine :

Dans notre série on note la présence d'une hyper-bilirubinémie au dépend de la BC chez 55 malades (68,75 %). Ce taux est proche de celui retrouvé dans les autres séries comme celle de LETAIEF 88% confirmant le caractère cholestatique d'ictère

1-3-2 Les transaminases :

Dans notre série leurs taux étaient élevés chez seulement 41 patients (soit 51,25 %). ceci peut être expliqué par le fait que l'atteinte bactérienne était moins importante chez les autres malades.

1-3-3 Phosphatases alcalines (PA) :

Dans notre série, le taux des PA étaient élevés chez 49 patients (soit 61,25 %), ce taux variait selon les séries publiées dans la littérature.

Auteurs	Fréquence de l'augmentation du taux des PA en %
BADIOUI (98)	90
LETAIEF(99)	70
EL MOUKNIA(101)	54,7
Notre série	61,25

Tableau 7: fréquence de l'augmentation du taux des PA selon les différentes séries.

1-3-4 Les gammaGT :

Leurs taux étaient élevés chez 50 patients (soit 62,5%). Ce taux variait entre 170 et 620UI/l.

1-4 Les enzymes pancréatiques :

La pancréatite biliaire représente entre 35 à 45% des pancréatites aiguës (105, 106,107). Le dosage des enzymes pancréatique confirme le diagnostic, l'amylasémie a une sensibilité médiocre (le taux doit dépasser 3 fois la normal), alors que la lipasémie est plus sensible (108).

Dans notre série le dosage des enzymes pancréatiques a été réalisé chez 54 malades, il a montré des perturbations chez 8 malades seulement (soit 10 %). Dans les autres cas, l'amylasémie était normale et la lipasémie ne dépassait pas 3 fois la normale.

Une TDM a été réalisée pour confirmer l'existence de pancréatite aiguë associée objectivée chez 5 patients.

1-5 C-réactive protéine (CRP) :

Dans notre série, le dosage de CRP a été réalisé chez 66 patients objectivant un syndrome inflammatoire chez 54 malades (soit 67,5%). Théoriquement ce taux est toujours augmenté.

1-6 Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine et des facteurs vitamino-K dépendant sont généralement normaux, sauf en cas d'angiocholite survenant sur une cholestase ancienne.

Dans notre série, on note une diminution du TP dans 14 cas (17,5%) avec un taux qui varie entre 65% et 27%.

2-Bactériologie :(99,109)

Selon la littérature, l'hémoculture est positive dans 45 à 70% des cas, et les germes isolés sont essentiellement représentés par les germes gram négatif, dans 90% des cas, en particulier E. coli et Klebsiella et dans 10% des cas par les anaérobies.

Dans notre étude, l'hémoculture n'a été réalisée chez aucun malade

IV-Exploration morphologique:

1-Echographie hépato-biliaire(22,24,25,110)

L'échographie est l'examen de première intention, réalisée en urgences devant la suspicion de pathologie biliaire vue sa grande spécificité, son innocuité, rapidité, et faible coût.

En cas d'angiocholite, la dilatation des voies biliaires est le signe le plus facile à rechercher (111), cependant cette dilatation peut être absente en cas d'une obstruction aigue, ainsi Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic.

L'échographie a été réalisée dans notre série comme examen de première intention systématique chez tous les patients.

Elle a montré une lithiase de la VBP dans 63 cas (soit 78,75%) dont 31 cas de lithiase du bas cholédoque (soit 38,75%), et un empièchement du cholédoque chez 11 patients (13,75%).

Une lithiase vésiculaire a été observée chez 42 malades (soit 52,5%) alors que 13 malades (soit 16,25%) ont présenté une cholécystite aigüe dont une gangréneuse.

La dilatation des VBIH ET VBEH étaient constante chez tous les patients, ce qui paraît proche de la littérature (85 à 95% des cas).

La lithiase intra hépatique a été notée chez 2 patients.

L'épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients (soit 5%).

Une TDM abdominale ainsi qu'une cholangio-IRM ont été demandées selon leur disponibilité chez des malades dont la situation restée douteuse sur la nature de l'obstacle.



Figure 23: Aspect typique de la lithiase et de la dilatation de la VBP à l'échographie.



Figure 24: Echographie montrant une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

2-Tomodensitométrie abdominale(TDM):

La TDM ne constitue pas un examen de routine dans le diagnostic de la pathologie biliaire malgré sa sensibilité élevée

La tomodensitométrie est plus performante que l'échographie, elle permet :

- Confirmation du diagnostic d'angiocholite et visualisation d'obstacle lithiasique surtout en cas de calcul de bas cholédoque.
- Recherche de pancréatite aiguë associée (en cas d'élévation d'enzymes pancréatiques).
- détection d'une complication (abcès du foie) et éliminer un diagnostic différentiel.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 39 patients (soit 48,75%).

3-cholangio IRM (32,34)

La cholangio IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires.

De nombreuses séries ont évaluées, 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 (112, 113,114).

Dans notre série, la cholangio-IRM était réalisée dans 7 cas (soit 8,75%), elle a permis de mettre en évidence:

- Une sténose du bas cholédoque avec lithiase cholédocienne dans 2 cas.
- Empierrement cholédocien avec vésicule multi lithiasique dans 3 cas.
- Un rétrécissement de bas cholédoque (oddite) avec micro lithiases du bas cholédoque et un kyste rénal chez un seul patient.
- une dilatation bilio pancréatique avec distension vésiculaire chez un seul patient.

4-Echo endoscopie biliaire:

Technique semi invasive nécessite une sédation ou anesthésie générale. Elle est l'examen de référence dans le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale surtout de petite taille.

Dans notre série, l'écho endoscopie était indisponible.

5-Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique(CPRE) :

Technique ancienne d'une excellente performance, réservée strictement au traitement de désobstruction de la voie biliaire en raison de la gravité de ses complications.

Aucun patient inclus dans notre série d'étude n'a bénéficié de cette technique.

V-Traitement:

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

Dans notre série d'étude, le traitement médical a été instauré chez 78 malades (2 patients sortants n'ont pas reçu le traitement médical ; une femme enceinte et un cas de miliaire tuberculeuse).

1) mise en condition et correction des THE :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique assurant l'apport hydrique et électrolytique en fonction d'état clinique et biologique du patient.

Elle a duré en moyenne 3 jours, a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0.9‰, et sérum glucosé 5‰) et d'électrolytes (sodium, potassium et calcium).

2) Antibiothérapie

Elle est basée sur :

- Amoxicilline protégée
- Céphalosporines de 3G
- Aminoside
- Flagyl

Dans notre série, tous les malades étaient mis sous antibiotiques. Les associations

utilisées étaient :

- amoxicilline protégée + métronidazole + gentamycine
- C3G ++ métronidazole + gentamycine
- amoxicilline protégée + métronidazole
- amoxicilline protégée + gentamycine

Ces associations conformément avec ceux décrits dans la littérature.

L'amoxicilline protégée a été utilisée en monothérapie chez 11 patients.

Une quadrithérapie a été administrée chez un seul malade admis en réanimation pour choc septique.

Un seul malade a bénéficié d'une trithérapie à base de ciproxime +Flagyl+ Aminoside alors qu'un autre a reçu l'ampicilline en IV.

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 7 à 10 jours, cette durée reste toujours controversée mais dans tous les cas poursuivis au moins 48 heures après l'apyrexie.

3) Antalgiques :

Le traitement antalgique a été administré chez tous les malades.

- Le paracétamol a été le plus largement prescrit chez 64 malades (soit 80%) seul ou en association avec les antispasmodiques ou Acupan.
- La morphine a été prescrite seulement chez 2 patients.

4) Transfusion et apport de vitamine K :

Devant une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl, la transfusion sanguine a été effectuée chez 13 patients (soit 16,25%), alors que l'apport de la vitamine K a été réalisé chez 33 malades (soit 41,25%).

5) Insuline :

3 patients diabétiques ont bénéficié d'une insulinothérapie.

6) Traitement des complications :

- La correction d'une IRA fonctionnelle a été assurée en réanimation 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 cinq malades.
- un seul malade a présenté un état de choc septique qui a bien évolué après son transfert en réanimation où il a bénéficié d'un remplissage vasculaire par macromolécules, administration des drogues vaso actives (dobutamine), une oxygénothérapie par voie nasale et quadrithérapie pendant 10jours.

Durée d'hospitalisation préopératoire :

L'hospitalisation préopératoire a duré :

- 24 à 48 heures pour 10 patients (soit 12,5%).
- 3 à 8 jours pour 42 patients (soit 52,5%).
- 9 à 20 jours pour 19 patients (soit 23,75%).
- plus de 3 semaines pour 9 patients (soit 11,25%).

Traitement chirurgical

1) chirurgie conventionnelle :

Selon la littérature, le traitement chirurgical classique reste le traitement de référence, ainsi, dans notre étude 64 malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical conventionnel.

a- visite pré anesthésique (44)

Selon la littérature, les malades sont opérés sous anesthésie générale. Cette anesthésie ne présente aucune particularité du fait de la lithiase biliaire ; elle est seulement adaptée au malade en fonction de ses éventuelles déficiences viscérales.

La chirurgie de la LVBP est une chirurgie de dissection au niveau de l'étage sus-mésocolique, elle concerne souvent des patients âgés ou porteurs de co morbidités, rendant les interventions susceptibles de complications per- et postopératoires. La prise en charge préopératoire (consultation, choix de la technique anesthésique, contrôle de la volémie et corrections des désordres métaboliques ou des troubles de la coagulation) est fondamentale.

Les drogues choisies doivent répondre à 2 conditions :

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

Dans notre série, tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale ; ils 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

b- voie d'abord :

Dans notre série la voie sous costale droite a été réalisée chez 37 patients (46,25%) ; elle assure une bonne visibilité sur la vésicule et le pédicule hépatique, permettant ainsi d'effectuer avec aisance le traitement de la lithiase de la VBP, elle est moins pourvoyeuse de complications pariétales que l'incision médiane qui était réalisée chez 27 malades (33,75%).

Cette dernière permet un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires et expose moins au risque d'éviscération et d'éventration.

5 patients de notre série ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (soit 6,25%) alors que le traitement coelioscopique n'a été réalisé que chez 2 malades.

9 malades n'ont pas subi un acte chirurgical.

c-Exploration abdominale :

C'est un temps essentiel avant la réalisation de tout geste opératoire ; elle permet de préciser l'état du foie (foie de cholestase, cirrhose), de la vésicule biliaire, du pancréas, de l'estomac et du duodénum en vue d'un geste complémentaire.

En effet, dans notre série, grâce à cette exploration clinique on a pu découvrir et confirmer les lésions suivantes :

- 55 cas de vésicule lithiasique.
- 13 cas de cholécystites aiguës (16,25%), dont une pyocholécyste et une gangréneuse.
- Dilatation de la VBP chez tous les malades.
- un empierrement cholédocien chez 13 malades.
- 5 cas d'abcès du foie.
- 1 cas de kyste hydatique stade 3.

d- Cholécystéctomie :

C'est le premier objectif de l'intervention vu le rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse (110, 115, 116,117). La cholécystectomie est la seule méthode qui met définitivement les opérés à l'abri du risque de récurrence.

Elle comporte un temps périculaire de dissection de l'artère et du canal cystique et un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 techniques :

- Directe dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse.
- Indirecte dite cholécystectomie rétrograde.

Dans notre série on a réalisé:

- 9 cas de cholécystectomie rétrograde (11,25%).
- 46 cas de cholécystectomie antérograde (57,5%).

9 autres malades étaient déjà cholécystectomisés alors que 2 malades ont bénéficié d'une cholécystectomie coelioscopique.

e- Explorations per-opératoires :

Cholangiographie per-opératoire (CPO) :

Sa réalisation était quasiment systématique au cours de toute cholécystectomie faite par voie conventionnelle. Mais le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies est toujours demeuré ouvert (118).

Effectuée après la cholécystectomie, la CPO peut être faite par voie trans-cystique ou trans-cholédocienne.

On distingue :

CPO de détection ;

CPO de contrôle.

Selon les études réalisées par Sammama G (58) et le Professeur Bertrand Millat (59) la réalisation de la CPO doit être systématique au cours de toute cholécystectomie : elle dispense des autres moyens diagnostiques et représente dès lors une économie de moyens.

Dans notre série, et pour des problèmes purement techniques, le recours à la cholangiographie per opératoire de contrôle par drain de KEHR reste faible, seulement 14 malades ont bénéficié de cette technique vers le 10^{ème} jour (17,5%).

L'échographie per-opératoire :

L'échographie per-opératoire est une méthode récente et peu diffuse.

Dans notre série, cette technique n'était jamais réalisée par manque du matériel.

Cholédoscopie :

L'endoscopie per-opératoire n'est jamais réalisée en 1 ère intention.

f- Extraction des calculs :

La voie transcystique :

Cette voie est généralement réalisée devant des cas d'angiocholite non compliquée, et quand on estime que le canal cystique est assez large pour permettre l'extraction des calculs par cette voie n'a été réalisée que chez 4 malades (5%), car on avait dans la majorité des cas plusieurs calculs au niveau du cholédoque. Ceci concorde avec ce qui a été rapporté dans la littérature.

La voie canalaire ou cholécotomie :

Elle a été pratiquée chez 49 de nos malades, soit 61,25%, en raison des limites des autres méthodes d'extraction. Elle demeure aussi la technique chirurgicale la plus adoptée par différents auteurs de la littérature, comme le montre le tableau suivant : (tableau)

Auteurs	Voie transcystique %	Cholécotomie %	Voie transduodénale
LETAIEF(98)	3,7%	91,3%	0%
BADOUI(99)	14%	82%	0%
MICHEL	36,2%	43,6%	0%
MOUMEN (85)	20%	70%	2%
FARIH(90)	14%	82%	0%
ABARRAH(94)	0%	100%	0%
Notre série	5%	61,25%	0%

Tableau 8 : comparatif de la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries

Méthodes d'extraction	Nombre	%
Manuelle	30	37,5%
Instrumentale	20	25%
Mixte	6	7,5%

Tableau 9 : différentes méthodes d'extraction de calcul réalisées dans notre série

g- Drainage de la VBP :

1- Drainage biliaire externe : Drain de KEHR

Depuis son introduction par KEHR il y a un siècle, le drain biliaire en T reste la méthode la plus communément adoptée dans la littérature. Dans notre série, c'était également la méthode la plus utilisée chez 33 malades (41,25% des cas).

2- Drainage biliaire interne : L'anastomose bilio-digestive (ABD)

Elle a été réalisée chez 29 de nos patients (soit 36,25%), surtout chez les sujets âgés et/ou fragiles. Les anastomoses cholédoco-duodénales sont également encore justifiées dans la littérature, devant la volonté de réaliser un traitement complet et définitif, et devant toute suspicion de désobstruction incomplète de la VBP et surtout qu'on manque de cholangiographie per-opératoire.

Les auteurs des différentes séries sont partagés sur l'emploi du drainage externe et l'ABD comme montre le tableau suivant :

auteurs	ABD (%)	DK (%)
SUC (120)	3	95,7
LE NEEL (121)	58	42
SAMANA(119)	1,8	94,3
FARIH	42	58
Notre série	36,25	41,25

Tableau 10 : différents techniques de drainage de la VBP selon les différentes séries

3-Drainage sous hépatique et/ou abdominal :

Dans notre série, le drainage a été systématique pour tous nos malades par un drain de redon surveillé et qui est retiré 48 heures plus tard après l'intervention.

La fermeture de la paroi respecte les différents plans anatomiques, après drainage sous hépatique et/ou abdominal.

2- Traitement coelioscopique :

La coelioscopie de la LVBP semble avoir une efficacité presque équivalente à celle de la laparotomie avec une mortalité identique (0 à 1.5%) et une morbidité plus faible (4.4 à 12.1%).

Elle a été pratiquée chez 2 patients de notre série.

3- Sphinctérotomie endoscopique :

Le traitement endoscopique de la LVBP a été introduit par CLASSEN et DEMELING en 1973. Les résultats se sont considérablement améliorés avec l'expérience croissante des opérateurs, les progrès réalisés dans la conception des endoscopes et des instruments opérateurs et la collaboration avec les radiologues interventionnels permettent l'accès à la VBP dans la quasi-totalité des cas.

La SE constitue aujourd'hui une alternative à la chirurgie chez les malades âgés ou à haut risque chirurgical. Ainsi dans notre série seulement 5 malades ont bénéficié de cette technique : 3 malades âgés, 1 cas de choc septique et un cas de thrombopénie profonde.

VI- Suites post-opératoires :

1- Complications médicales

Elles sont fréquentes dans la littérature et font toute la gravité de l'angiocholite à cause du sepsis grave (19,81).

Dans notre série, l'infection urinaire a été rapportée chez un seul patient, la fièvre chez un seul patient, un malade présentant une décompensation cardiaque et un cas d'acidocétose chez un malade connu diabétique.

2- Complications chirurgicales : (47, 122,123)

Les complications chirurgicales à la suite d'une intervention pour angiocholite sont fréquentes, intéressant plusieurs niveaux (pariétale, péritonéale, biliaire et digestive), ceci est expliqué par le contexte de l'urgence, des phénomènes septiques et de l'état inflammatoire.

Complications pariétales (abcès de paroi, hématomes et éviscérations):

Représentent dans la littérature la majorité des complications chirurgicales plus de 50%.

Dans notre série un seul patient a présenté une suppuration de la paroi.

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.

Dans notre série aucun cas n'a été noté.

Le foyer septique intra péritonéal:

C'est une complication rare, son traitement peut être obtenu par drainage échographique ou scannographique.

Dans notre série aucun cas n'a été déclaré.

Fistules biliaires externes:

Elles se rencontrent dans 0,5% des cas de chirurgie de la lithiase 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.

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 scanno-guidé, soit une reprise chirurgicale.

Pour évacuer l'épanchement, faire une bonne toilette péritonéale et mettre en

place un drainage efficace.

Dans notre série aucun cas n'a été relevé.

Fistules digestives:

Elles traduisent une déhiscence anastomotique ou un lâchage de la suture duodénale après duodénotomie pour sphinctérotomie chirurgicale.

Elles sont rares dans la littérature et leur sanction est chirurgicale, dans notre série une fistule gastro cystique a été observée chez un seul malade.

La pancréatite post-opératoire:

Cette redoutable complication est heureusement exceptionnelle. Elle est fréquente après sphinctérotomie chirurgicale.

Lithiase résiduelle:

La recherche systématique de la lithiase de la VBP avant et pendant l'acte chirurgical grâce à la cholangiographie a rendu cette éventualité très rare.

Dans notre série aucun cas de lithiase résiduelle n'a été noté.

VII-Mortalité :

Le taux de mortalité liée à l'angiocholite aigüe variait de 2,5% à 65%. Il a considérablement diminué ces dernières années grâce à une prise en charge rapide et efficace. Ce taux augmente avec le nombre de tares et avec l'âge.

AUTEURS	Nombre de cas	% de mortalité
MEYER	670	3.4
MOUMEN	370	2.7
HOUDART	125	0
Notre série	80	1

Tableau 11: taux de mortalité selon les différentes séries

Dans notre série, la mortalité postopératoire était nulle grâce à l'amélioration des méthodes de prise en charge et la rapidité à poser l'indication opératoire, cependant un

seul patient s'est décédé en pré opératoire par arrêt cardiaque.

VIII-Pronostic:

Dans notre série, deux éléments ont joué un rôle pronostic dans l'étude de la morbidité:

Le terrain du malade : âge avancé (>60 ans) et les tares.

Cette tranche de la population pose des problèmes anesthésiques et chirurgicaux tout à fait spécifiques, car l'âge physiologique de ces patients est souvent bien différent de leur âge civil et ils sont souvent fragilisés par les conséquences des affections chroniques qui se mêlent à celles de l'affection chirurgicale.

La nature du geste opératoire : les malades ayant eu une ABD ont eu un séjour post opératoire plus court que ceux ayant eu une cholécotomie avec drainage externe.

Par ailleurs, aucun élément n'a constitué un facteur pronostic dans l'étude de la mortalité.

IX-Limites de notre étude :

Nous nous sommes heurtés dans notre recherche à certaines difficultés qui ont limité l'exploitation des dossiers des dossiers médicaux d'angiocholite aigue lithiasique :

- Dossiers marqués sur les registres annuels non trouvés dans les archives.
- Difficulté de récupérer certaines données cliniques, para cliniques ou opératoires (dossiers non exploitables).
- Absence du suivi post opératoire régulier de tous les patients (CDK et perte de vue des patients).

Afin d'améliorer la prise en charge des patients suivis pour une angiocholite aigue lithiasique, certains points sont à proposer :

- Noter dans les dossiers tous les renseignements cliniques et para cliniques.
- Garder le contact du patient (téléphone et adresse).
- Garder dans les dossiers une photocopie des documents et bilans.

CONCLUSION

L'angiocholite aigue lithiasique est une infection de la bile suite à un obstacle de la voie biliaire principale. Elle témoigne d'un retard diagnostique et de prise en charge de la lithiase vésiculaire.

Le diagnostic de l'angiocholite aigue lithiasique est avant tout clinique, avec des examens complémentaires à visée étiologique. L'échographie reste l'examen de première intention. Dans quelque cas difficiles on a recours à des examens plus performants.

L'angiocholite lithiasique est une urgence thérapeutique en raison de l'évolution possible vers un choc septique potentiellement mortel. Les principes thérapeutiques reposent sur le combat de l'infection et le drainage biliaire et nécessite une prise en charge qui peut être multidisciplinaire.

Aujourd'hui le pronostic c'est nettement amélioré avec le développement de la chirurgie laparoscopique et l'avènement de l'endoscopie interventionnelle, qui constitue une alternative à la chirurgie chez les malades à haut risque.

RESUMES

RESUME

Titre : Prise en charge des angiocholites lithiasiques aiguës

Mots clés: Angiocholite - drainage biliaire - drain de KEHR - anastomose bilio digestive

Auteur : Mme EL KADI Ibtissam

Directeur de thèse : Professeur ELCharrab

L'angiocholite aiguë lithiasique est une infection bactérienne de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques.

L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer l'aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif d'une série de 80 cas d'angiocholites collectées au sein du service des urgences chirurgicales et viscérales(UCV) au CHU Ibn Sina pendant la période s'étendant du Janvier 2012 au Décembre 2015.

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans. On note une prédominance féminine de 58,75% avec un sex ratio de 0,7

Le diagnostic positif est clinique ; la symptomatologie a révélé l'existence de la triade de Charcot dans 90% des cas . L'angiocholite aiguë compliquée représente 2,5% des cas, et comporte 1 cas IRA et 1 cas de choc septique

La présence d'une cholestase était retrouvée chez 55 malades, une cytolyse hépatique chez 51% des patients, une IRA dans 5 cas et des troubles hydro électrolytiques chez 30 patients. L'échographie pratiquée systématiquement chez tous les patients, a été d'un apport utile en montrant une lithiase de la VBP dans 63 cas, une lithiase vésiculaire chez 42 malades alors que 13 malades ont présenté une cholécystite aiguë

La TDM abdominale et la cholangio-IRM ont été demandées selon leur disponibilité. Après une préparation préopératoire à base d'antibiothérapie, d'antalgiques, de vitaminothérapie K ainsi qu'une mise en condition, 64 malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical conventionnel basé sur la cholécystectomie, extraction des calculs suivies de drainage biliaire externe dans 41,25 % des cas contre un drainage interne dans 36,25%

Les suites opératoires étaient simples chez la majorité des malades

La mortalité postopératoire était nulle, cependant un seul patient s'est décédé en pré opératoire par arrêt cardiaque

Le pronostic de l'angiocholite est en fonction du terrain, de l'efficacité du traitement antibiotique et de la rapidité du geste opératoire.

ABSTRACT

Title: Management of acute gallstone cholangitis

Keywords: cholangitis – biliary drainage – KEHR drain – bilio digestive anastomosis

Author: Mrs EL KADI Ibtissam

Introduction :The cholangitis is a bacterial infection of the bile duct and intrahepatic biliary tract, caused by a gallstone obstacle

Patients and methods: The objective of this retrospective study is to evaluate the epidemiological, clinical and therapeutic aspect of 80 observations of the patients admitted in the service of the visceral surgical emergencies (UCV) of the CHU Ibn Sina of Rabat, presenting an acute gallstone cholangitis during the period going from January 2012 till December 2015

Results: The average age of our patients is of 61 with feminine ascendancy (58, 75%) with 0,7 as sex ratio

The clinical symptomatology revealed the existence of Charcot's triad in 90% of cases; The complicated cholangitis represents 2,5% of cases including 1 case of renal deficiency and 1 case of septic choc

Biological cholestasis was detected in 55 cases, hepatic cytolysis in 50% of cases, hydro electrolytic disorders in 30 cases

The ultrasound practiced systematically at all patients, has a useful contribution in showing bile duct stone in 63 cases and cholecystitis in 13 cases

The abdominal scan and cholangio RMI were demanded according to their availability

After a pre-operative preparation with antibiotics, analgesics, vitamin K and setting in period, 64 patients received conventional surgical treatment: cholecystectomy and external biliary drainage in 41, 25% of cases or internal biliary drainage in 36,25% of cases. The post-operative recovering were simple in most of cases; we had no operating death, however one patient died by cardiac attack in pre-operative

Conclusion: The prognostic of the acute gallstone cholangitis depends of the ground, the efficiency of antibiotics and operating technics.

المخلص

العنوان: علاج التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد

الكلمات الأساسية: التهاب الأوعية الصفراوية- تصريف صفراوي خارجي- مصرف كير- مفارغة هضمية صفراوية

المؤلف: السيدة القاضي ابتسام

المشرف: السيد الشراب

إن التهاب الأوعية الصفراوية الحادة تعفن جرثومي يصيب القناة الصفراوية الأساسية والقنوات الصفراوية داخل الكبد

هدف هذه الدراسة الاستعادية يتمثل في تقييم المظهر الباثي، السريري والعلاجي ل 80 حالة من التهاب الأوعية الصفراوية الحاد نتيجة تحص حصرت بمصلحة المستعجلات الجراحية بالمركز الاستشفائي الجامعي بالرباط في الفترة الممتدة ما بين يناير 2012 و دجنبر 2015

يبلغ متوسط سن المرضى 61 سنة مع هيمنة الإناث بنسبة 58 في المائة ونسبة جنس بلغت 0,7 وقد أظهرت الأعراض السريرية وجود ثلاثية شاركوت في 72 من الحالات

تتمثل نسبة التهاب الأوعية الصفراوية الحادة الذي عرف مضاعفات 2,5 في المائة مشتملة على حالة وحيدة من القصور الكلوي وحالة تعفن خطير

أظهرت التحاليل البيولوجية متلازمة الركود الصفراوي عند 56 حالة، التحلل الكبدي في 50 في المائة من الحالات

مكن الفحص بالصدى المطبق عند جميع المرضى من الكشف عن تحصي القناة الصفراوية الأساسية في 63 حالة، في حين تم اللجوء إلى المسح الضوئي والفحص بالرنين المغناطيسي حسب توفرهما في المصلحة

تم التحضير قبل الجراحة بالمضادات الحيوية لمدة 7 أيام إضافة إلى مسكنات الألم و فيتامين ك وإصلاح اضطرابات في الإرقاء

64 من إجمالي المرضى خضعوا للجراحة بطريقة اتفافية تتضمن استئصال المرارة وتصريف صفراوي خارجي في 41 في المائة من الحالات، والمفارغة الصفراوية الهضمية عند 32 في المائة من المرضى

تم اللجوء إلى شفا لمصرة بالمنظار في خمس حالات

العقاييل المباشرة كانت بسيطة عند أغلبية المرضى، لم نلاحظ أي مضاعفة خلال العملية الجراحية وفي حين تم تسجيل حالة وفاة ناتجة عن أزمة قلبية قبل العملية

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **T RESALLET, B. ROYER, F. MENEGAUX** Infection des voies biliaires Conférences urgences 2009
- 2 -**MALVY P. ET COLL.** : Etude rétrospective de 240 observations de la VBP.Chirurgie 1983, 109 : 266-273.
- 3 -**BOUCHET Y. PASSAGIA JG. ; LOPEZ J.F** : Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), techniques chirurgicales. Appareil digestif, 1990, 409000, 10 :1-16
- 4-**CASTAING D, L A Veillon.** : Anatomie du foie et des voies biliaires. Encycl méd. Chir, (Paris-France), appareil digestif, 7-001-A-10, 2008 Elsevier Masson
- 5-**PJ Valette,T De Baere** :Anatomie biliaire et vasculaire du foie .J Radiologie 2002 ; 83 :221-232
- 6-**CHAMPETIER J ; LETOUBLON C. ARVIEUX C. ; GERARD P.LABROSSE PA.** :Les variations de division des voies biliaires extrahépatiques: signification et origine, conséquences chirurgicales : j.chir,198 :126 ,147-154
- 7-**C. BUFFET, E JACQUE MIN ; S ERLINGER** :Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiasébiliaire EMC : 2008 Elsevier Masson SAS.
- 8-**Jean Louis Payen, Fabrice Muscari,EricVibert,Oliver Ernest ,Gilles Pelletier** Lithiase biliaire .presse med 2011 ;40 :567-580 Elsevier Masson
- 9-**BENHAMOU JP. ERLINGIERS S** : Lithiase biliaire. Maladies du foie et des voies biliaires.4eme Edition.Paris : Flammarion. Medecine-science 2000. Chapitre 31 : 185-199
- 10-**François Mion** Physiologie humaine 3^{ème} édition 425-429
- 11- **Serge Erlinger** la lithiase biliaire .Gastroentérologie clinique et biologique 2002 ; 26 :1018-1025

12-Serge Erlinger Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire EMC 7005 A 10, 4, 1996,10p

13-principes fondamentaux de gastro-enterologie: Chapitre 13 système biliaire 2006 : 495-498

14-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

15-C. Buffet Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques Médecine Maladies Métaboliques, 8 (2014) 402-407

16- CARPON. J.P. et coll Facteurs associés à la lithiase cholestérolique.Gastro-entérologie clinique et biologique, 1998_Masson (Paris) p 63_70

17- P. Gast La vignette diagnostique de l'étudiant. Angiocholite Rev Med Liège 2014; 69 : 3 : 162-166 *plications*

18-rachid ait bouhou La prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale A propos de 21 cas thèse n 213 année 2009

19-Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci 2013;20(1):32;

20-Adam Littich MD; Cheryl R. McDonough Acute Cholecystitis, Choledocholithiasis, and Acute Cholangitis MD Hospital Medicine Clinics, 4 (2015) 342-357.

21-P. Lutun, L. Ramos-Taboada, S. Pynn,B. Duclos, F. Veillon Angiocholites 2007 EMC

22-Fergus Noble Colin Johnson Gallstones MEDICINE 43:11 EMC 2015

23-Letard JC. Ultrasonographie clinique abdominale et digestive. Paris : Springer ; 2003. p. 220

- 24-Aubert A, Palazzo L.** Place de l'échoendoscopie dans les maladies de la vésicule biliaire. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:59—63
- 25- Mark J. Koruda** Chapter 54 – Cholélithiase Medecine interne de Netter, (2011) 427-434
- 26-Jimenez Cuenca I, delOlmo Martinez L, PerezHoms M.** Helical CT without contrast in choledocholithiasis diagnosis. EurRadiol 2001 ; 11 :197-201
- 27-Soto JA, Alvarez O, Munera F, Velez SM, Valencia J, Ramirez N.** Diagnosing bile ductstones : comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 175 : 1127-34.
- 28-Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsuin O, Nakahama T.** Dynamic CT of acute cholangitis: early inhomogeneous enhancement of the liver. AJR Am J Roentgenol 2003 ; 181 :115-8.
- 29- P. Lutun; L. Ramos-Taboada; S. Pynn; B. Duclos; F. Veillon** Imagerie en réanimation, (2007) 203-217.
- 30-BP Gallix, S Aufort, MA Pierredon, F Garibaldi et JM Bruel.** Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? J Radiol 2006;87:430-40.
- 31-B. Pujol** Place respective de l'IRM et de l'écho endoscopie dans la prise en charge des maladies bilipancreatiques Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 272—279
- 32-Shanmugam V, Beattie GC, Yule SR, Reid W, Loudon MA.** Is magnetic resonance cholangiopancreatography the new gold standard in biliary imaging? Br J Radiol 2005; 78
- 33-HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive** 11 vol. 18 n8 1, janvier-fevrier 2011
- 34- C. Hoeffel – L. Azizi – M. Lewin – A. Belkacem – L. Arrivé – JM.** BILI-IRM ET CHIRURGIE BILIAIRE Tubiana Radiologie – Hôpital Saint-Antoine – Paris 12
- 35-Fergus Noble; Colin Johnson** Gallstones Medicine, 43 (2015) 689-693.

36-B. Pujol Place respective de l'IRM et de l'échoendoscopie dans la prise en charge des maladies bilipancreatiques Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 272—279

37-Prat, Lancet, Burtin Endoscopy 97;Norton Br J Surg 97;Tse Gastrointest.Endosc 2007

38-Lévy P et al Pancreatology 2005;5:450-456

39- DrC.Barberis Quelle est la place de l'échoendoscopie dans la lithiase de la voie biliaire principale ? Hôpital Bagatelle Talence SIAD2 avril 2010

40-Heyries L, Ratone JP. Cholangiopancréatographie rétrograde : quelle place en 2013 ? Hépatogastro 2013 ; 20 : 255-265.

41-Fabien Fumex Risques et complications de la CPRE journal d'endoscopie 255 260 POST'U (2016)

42-Jean M Butte¹,Morad Hameed and Chad G BallButte et al. Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment World Journal of Emergency Surgery (2015)

43-Christophe Laurent FCC 10 – Quoi de neuf dans la prise en charge de la lithiase du cholédoque en 2012 ?

44- Jean-Louis Payen,Fabrice Muscari Springer-Verlag 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 ? France, Paris, 2011

45-Yoshiro Fujii, Jiro Ohuchida, Kazuo Chijiwa, Koichi Yano, Nao yalmamura ,Motoaki Nagano ,Masahide Hiyoshi, Kazuhiro Otani, Masahiro Kai ,Kazuhiro Kondo/ Verification of Tokyo Guidelines for diagnosis and management of acute cholangitis Hepatobiliary PancreatSci (2012) 19:487–491

46-Lai CH, Chen HP, Chen TL, et al. Candidal liver abscesses and cholecystitis in a 37-year-old patient without underlying malignancy. *World J Gastroenterol.* 2005; 11(11): 1725-7.

47- A focus on acute cholecystitis and acute cholangitis *Journal of Acute Disease*, 1 (2012) 77-81

48-Dr Hassan Moutei Le guide pratique des urgences chirurgicales viscérales 2013

49-Kierzek G. Ouaknine B. Pourriat L. Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires. *EMC Anesthésie-Réanimation* 2006 ; 36 :30-37.

50- D. Karsenti Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empièchement cholédocien *Journal de Chirurgie*, 150 (2013) S39-S46.

51-Cotton B, Lehman G. Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP. Techniques chirurgicales. Appareil digestif. *EMC Hépatologie* 2000 ; 1 :40-930

52-Borie F, Millat B. Cholangiographie per opératoire par laparoscopie. Comment et pourquoi la faire ? *J Chir* 2003;140:90-93.

53-VonsC. Une cholangiographie systématique au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ? *J Chir* 2003;140:350-352.

54-MOSNIER.H et GUIVAR. CH. Marcel Cholangiographieper-opératoire dans les cholécystéctomies sous laparoscopie. *J.Chir*, 1992, 129, n°11,p : 494

55-Techniques chirurgicales. Appareil digestif Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP *EMC- Hépatologie* 1(2000) 40-930

56-Mosnier H. Marcel C. Cholangiographie per-opératoire dans les cholécystéctomies sous laparoscopie. *J.Chir* 1992 ; 129(11):494

57-G samama. La cholangiographie per opératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques. J chir 2004 ; 141(3) :174-178.

58- Millat B. Entretien et Questions au Professeur Bertrand Millat. Gastroentero clinbiol 2002; 26: 1038-42.

59-Cotton B, Lehman G. Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP. Techniques chirurgicales. Appareil digestif. EMC Hépatologie 2000 ; 1 :40-930.

60-Tissot E. Valeur de la cholédoscopie per-opératoire. Lyon chir 1997 ; 87 : 5.

61-BISMUTH. H L'échographie per-opératoire du foie et des vois biliaires. Flammarion Médecine. Edit. Paris, 1998

62-Robert E. Glasgow; Sean J. Mulvihill Sleisenger Treatment of Gallstone Disease and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease- Chapter 66 2 Volume Set, Tenth Edition (2016) 1134-1151.e5.

63- J. Mourot Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 1 (2006) 1-12.

64-Mutter D, Jourdan I. Techniques d'extraction et de drainage biliaire sous laparoscopie.Jchir 2004 ; 141(1) :36-39.

65-Frédéric Borie; Bertrand Millat Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par cœlioscopie Traitement cœlioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 1 (2006) 1-25.

66-Prat F, Beare T, Pelletier G. Instrumental non surgical treatment of intra and extrahepatic biliary disease.EMC hépatologie 2004;1:15-54.

67-S.Daldoul; A. Moussi; A. Zaouche Drainage de la voie biliaire principale par drain de Kehr et cholépéritoine : prise en charge S. Journal de Chirurgie, 149 (2012) 192-198. 10.1016/j.jchirv.2011.12.011

68-Lechaux J, Lechaux D. Anastomoses bilio digestives dans la lithiase biliaire.EMC techniques chirurgicales-Appareil digestif 2007 ; 40 :1-12

69-Chambo J, Ribet M.Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.MedChirDig 1985; 14 :639-642.

70-D .Karsenti Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empiement cholédocien Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, S39—S46

71-Dasari BVM, Tan CJ, Gurusamy KS, et al. Surgical versus endo-scopic treatment of bile duct stones.Cochrane DatabaseSystRev 2013;12:CD003327

72-R. Amato; K. Pautrat; M. Pocard; P. Valleur Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale Journal de Chirurgie, Corrected proof..jchirv.2014.10.012

73-Borie F. Millat B. Laparoscopic treatment of common bile duct stones.Annals de chirurgie2003 ; 128 :722-727

74-R. Balzarotti Cholécystectomie et cholédocotomie idéale laparoscopique pour lithiase *Laparoscopic cholecystectomy and choledochotomy with primary suture for lithiasis*Journal de ChirurgieViscérale (2015) 152, 134—135

75-Eun Young Kim, Soo Ho Lee, Jun Suh Lee and Tae Ho Hong Laparoscopic CBD exploration using a V-shaped choledochotomy BMC Surgery (2015)

76-V.G. Agadzhyanov; A.M. Shulutko; A.M. Kazaryan Chirurgie de la lithiase biliaire principale par minilaparotomie Journal de Chirurgie, 150 (2013) 147-153.

77-Maple JT, Ikenberry SO, et al. Standards of Practice Committee ASGE, The role of endoscopy in the management of choledocholithiasis. GastrointestEndosc 2011;74(4):731—

44

78-Williams EJ, Green J, Beckingham I, et al. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut* 2008;57:1004—21

79-Strömberg C, Nilsson M, Leijonmarck CE. Stone clearance and risk factors for failure in laparoscopic transcystic exploration of the common bile duct. *SurgEndosc* 2008;22:1194—9

80- F. Prat Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra-etextrahépatiques *EMC-Hépatologie 1* (2004)

81-Jean M Butte¹, Morad Hameed² and Chad G Ball¹ Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment Butte et al. *World Journal of Emergency Surgery* (2015)

82-.Naveen Gupta, MD, Vijay Poreddy, MD, Firas Al-Kawas MD Endoscopy in the management of choledocholithiasis *Current gastroenterology reports* 2008; 10: 169-176

83-BRAKEL K. LAMERIS JS. NIJS HGT. TERPSTRA OT. STEEN G. BLIJENBERG BC: Predicting gallstone composition with CT: in vivo and in vitro analysis. *Radiology* 1990; 174: 337-341.

84- Meyer Ch. VO HUULE J. ROHR S. THIRY L.C DE MANZINI N.DUCLOS B. REIMUND J.M BAUMANN R le traitement en un temps de la lithiase de la VBP par cholécystectomie laparoscopique et sphinctérotomie endoscopique per-opératoire : procédé du « Rendez vous». a propos de 44 cas. *Ann.Chir*, 1998 : 687.

85- MOUMEN M. FADIL A. EL ALAOUI M. MOKHTARI M. ELFARES F : Expérience de la chirurgie de la LVBP. A propos de 370 observations. *Ann. Chir*, 1992,46(3) : 235-238.

86- HOUDARD F. LECOMPTE P. PERNICENI Th. SIMON J.FSALMEOU M : Cent vingt-cinq(125) cholécotomies consécutives pour suspicion de lithiase sans mortalité. *Ann. Chir*, 1992,46 (10) : 928-931

87- ANTHONY L.G PEEL: Management of common bile duct stones. *Surgery*, 1997, 15(4): 82-89

- 88- JEAN BOYER** : Sphinctérotomie endoscopique et lithiase de la VBP. Réalités et perspectives. Gastro-Entérologie. Clin Biol. 1993,17 : 241-43.
- 89- DUBOISS F. ET COLL** : Approche chirurgicale simplifiée de la lithiase cholédocienne réduisant la complexité et la gravité de cette chirurgie. Ann. Chir 1990,Vol 44, num 1 : 19-23.
- 90- FARIH H** Angiocholites aiguës lithiasiques expérience des UCV sur 5 ans thèse n 5 2013
- 91-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. Hepatogastro-enterology 2011, 10.5754.
- 92-COCROLI-BOSC F. X., FERRARI P., PAOLINI O.** Influence de l'âge et des variations hormonales sur la motricité vésiculaire chez les sujets avec et sans lithiase. J. F. Path. Dig, 2000;18-22.
- 93-M.HUGUIER, P.BORNET,Y.CHARPAK,S.HOURY, C.CHASTANG** Selective contraindications based on multivariate analysis for operative cholangiography in biliary lithiasis (Surg, Gynecol. Obstet. June 1991, 172:470-474)
- 94-ABARRAH KHALID** LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fès (66 cas opérés) Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243
- 95- LAURU ET COLL** : Chirurgie rétrospective d'une série de 240 observations de la lithiase de la VBP. Ann. Chir , 1983,37,N° 5 : 349-353.
- 96- MEYER Ch. THIRY C.L. FIRTION O. ROHR S. DEMANZINI N:** Résultat de la chirurgie traditionnelle dans le traitement de la LVBP. A propos de 670 cas. Lyon Chir. 1997,93(1) : 3-9
- 97-Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP, Montes H, et al.** Risk factors for complications after performance of ERCP. Gastrointest Endosc 2002;56:652-6.
- 98- BADIOUI I.** Angiocholite aiguë lithiasique (a propos de 50 cas). Thèse méd. Faculté de médecine de Fès 2007 n 11.

99- LETAIEF A. Les angiocholites aiguës lithiasiques XVIème congrès tunisien de chirurgie, Tunis, 9-10-11 mars 1995.

100-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. *Hepatogastro-enterology* 2011, 10.5754

101- EL MOUKNIA Med : Angiocholites aiguës graves (à propos de 29 cas). Thèse Méd, 1992, n°31.

102-Benhamou J, Bircher J, McIntyre N Hépatologie clinique. Paris: Flammarion Médecines-Sciences; 1993.

103- DUBOIS F. Comment je traite une angiocholite. *Med. Chir. Dig.* 1999, 28(2): 54-64.

104 -M. ECHARRAB, A. ZIZI. Les angiocholites XIXème Congrès Médical National. Rabat. 2000

105-TOOULI J, BROOK-SMITH M. Guidelines for management of acute pancreatitis. *J.gastroenterolohepatol* 2002;17: 15-39.

106-GULLO L, MIGLIORI M. Acute pancreatitis in five European countries :etiologis and mortality. *Pancreas* 2002; 24: 223-7.

107-MONTRAVERS P. Pancreatite aiguë. EMC. 2007 ; 25 :50-3.

108-Mantgomry S, Jones F. working party of the british society of gastroenterology Quidelines for manegemne of acute pancreatitis. Association of surgeons of great Britain and Ireland 2005; 54: 1-9

109- JONATHAN F, GRIER F, STEVEN W, COHEN, WARREN D, GRAFTON et al. Acute suppurative cholangitis associated choledochal sludge. *Am. J. gastro-enterol* 1994; 89(4): 617-19.

- 110-ERLINGER S.** Biliary lithiasis. *Gastroenterology Clinique et biologique* 2002; 26 (11): 1-11
- 111-ESPINOZA P, KUNSTLINGER F.** valeur de l'écho tomographie pour le diagnostic de la voie biliaire principale *Gastroenterol clin biol* 1984 ; 8 :42-6.
- 112-Aube C. Delorme B. Yzet T et al.** Cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:55-62.
- 113-Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y.** cholangiography with volume rendering receiver operating characteristic curve analysis in patients with choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 1183-9.
- 114-Guillaume G, Franck P, Arielle C, laurent G.** Contribution of magnetic resonance cholangiopancreatography to the management of patient with suspected common bile duct stones. *Gastroenterol clin et biol* 2004 ; 28 :129-134
- 115-Mellot F, Vilgrain V.** Lithiase biliaire Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Paris: Flammarion, 2002:227-38
- 116-Hakansson k. Ekberg O. Hakansson H. Leander P.** Characteristics of acute cholangitis. *Acta Radiol* 2002 ; 43:175-9.
- 117-Aube C. Delorme B. Yzet T et al.** Cholangio pancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:55-62.
- 118-Borie F, Millat B.** La cholangiographie per opératoire par voie laparoscopique. Comment et pourquoi la faire ? *J chir* 2003; 140 :90-93.
- 119-HOUDARD F. LECOMPTE P. PERNICENI Th. SIMON J.FSALMEOU M :** Cent vingt-cinq(125) cholécotomies consécutives pour suspicion de lithiase sans mortalité. *Ann. Chir,* 1992,46 (10) : 928-931

120- SUC B. FOURTANIER G. ESCAT J. : Plaidoyer pour cholécotomie, l'endoscopie peropératoire et le drainage biliaire externe dans le traitement de la lithiase de la VBP. Une expérience de 15 cas. Ann. Chir 1996,50(7) :905-910.

121-LENEEL J.C GUIBERTEAU B. KOHEN M. BORDE L. SARTREJ.Y BOURSEAU J.C : L'empierrement du cholédoque, une forme grave de lithiase biliaire.Quel traitement choisir ? Chirurgie (mémoire de l'académie), 1992,118 :372-76.

122-Leuriot J, Leneel J, Hay M. Cholangio pancreatographie retrograde pour lithiase biliaire evaluation prospective.Gastro-entero1993 ; 17 : 244-50.

123-Mayer C, Roch S, Thiry C, Wantz C, Duclos B, Mauzini N et al. Traitement de la lithiase biliaire par voie laparoscopiquea propos de 1000 cas.J. Med 1995; 26(3-4) : 60-64.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 308

سنة : 2016

علاج التهاب الأوعية الصفراوية الحصى أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيدة : ابتسام القاضي

زوجة يوسف أنفود

المزودة في 19 ماي 1990 بتاونات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الأوعية الصفراوية – تصريف خارجي – مصرف كبير – مفارغة صفراوية هضمية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد : المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد : محمد العمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة