

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 321

ILEUS BILIAIRE :
APPROCHES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Zahrae FADLANE Ep. SALHI
Née le 23 Octobre 1988

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Iléus biliaire – Occlusion intestinale – Triade de Rigler –
Aérobilie entérolithotomie.

JURY

Mr. A. AOURAGH Professeur d'Hépatogastro-entérologie		PRESIDENT
Mr. A. AIT ALI Professeur de Chirurgie Générale		RAPPORTEUR
Mme. F. ROUBAA Professeur d'Hépatogastro-entérologie	}	JUGES
Mr. A. EHIRCHIOU Professeur de Chirurgie Générale		
Mme. I. ERRABIH Professeur d'Hépatogastro-entérologie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI 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. BENSOUA 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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
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 Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

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 **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie



Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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 Abbas
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. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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 Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie

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. DRISSE 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

Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie

Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
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. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed

Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
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
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie



(mise en disponibilité)

Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale



Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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*

Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
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. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie

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

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
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*

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	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. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	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 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



DEDICACES



A mon très cher père Mr Ali FADLANE

Tu m'as entouré d'une grande affection, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Tu m'as apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.

Tu as veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières, je te dédie cette thèse que je souhaite t'apporter la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Allah te garder et te procurer santé et longue vie



A ma très chère mère Mme Khadija SBII

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence et l'exemple du dévouement.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites, pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Allah tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mon très cher mari

Dr Mohamed Ouayes SALHI

Tu es ma raison de vivre, ma source de bonheur et de fierté, toujours compréhensif, toujours présent.

Tu es tout simplement spécial et unique

Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, et tes encouragements, je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.

A mes chers frères :

Abdessamad, Abdelbasset et Walid

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude.

Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Qu'Allah vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.



A la mémoire de ma belle-mère

Mme Saliha RAHOUI

Je n'avais pas la chance de vous rencontrer mais je vous ai tout simplement admiré de m'offrir un mari exemplaire.

J'espère que tu es fière de nous

Que ton âme repose en paix

A mes beaux parents

Mr Abdelaziz SALHI, et Mme Latifa ELOUARTI

Vous nous êtes accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Vous êtes ma deuxième famille et je vous en serai toujours reconnaissant et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

Qu'Allah vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.



A mes beaux frères et sœurs :

Ghofrane et son époux, Bichr, Omar et Hiba

Vous avez été d'une gentillesse et d'une serviabilité très remarquables.

Je vous en serai toujours reconnaissante

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A mes aimables JJ : Afaf, Hanae, Imane et Nawal

Siham et soukaina

Enfin, nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir et m'écouter je ne saurais exprimer mes sentiments par des médiocres mots.

Vous m'avez supporté mes pleurs et plaintes. Vous avez su me faire sourire quand j'en avais grand besoin.

Nous avons passées ensemble de bons moments que je n'oublierai jamais. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes des amies sur qui je peux compter, je vous aime.



A mes grands parents

A toute la famille FADLANE

A toute la famille SBII

A tous mes oncles et tantes maternelles et paternelles

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère

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

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous mes maîtres



REMERCIEMENT



A notre maître et Président de thèse

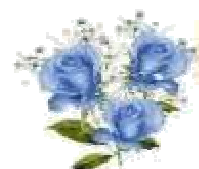
Mr AOURAGH AZIZ

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.



A notre maître et rapporteur de thèse

Mr AÏT ALI ABDELMOUNAIM

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration.

Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles, depuis notre passage en 3^{ème} année des études médicales, ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance



A notre maître et juge de thèse

Mme ROUIBAA FEDOUA

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.



À notre maître et juge de thèse

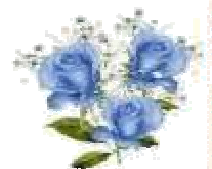
Mme ERRABIH IKRAM

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.



A notre maître et juge de thèse
Mr EHIRCHIOU Abdelkader
Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez fait l'honneur de nous encadrer et vous nous avez toujours guidée par vos précieux conseils.

Nous avons trouvé auprès de vous un accueil bienveillant et bénéficié de votre grande expérience.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre dévouement et notre profond respect.



LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	: abdomen sans préparation
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
DM	: Diverticule de Meckel
FBD	: Fistule bilio-digestive
GB	: Globule blanc
GR	: Globule rouge
IB	: Iléus biliaire
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LVBP	: lithiase de la voie biliaire principale
n	: Nombre de patients
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveaux hydro-aérique
PNN	: Polynucléaire neutrophile
RMCP	: Résonance magnétique cholangio-pancréatique
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
VS	: Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
A. MATERIEL	4
B. OBSERVATIONS DES PATIENTS	4
1. Observation médicale n° 1	4
1.1. Motif d'hospitalisation.....	4
1.2. Antécédents	4
1.3. Histoire de la maladie	4
1.4. Examen clinique	5
1.5. Examens radiologiques	5
1.6. Biologie	5
1.7. Traitement	5
1.8. Suites opératoires.....	6
2. Observation médicale n° 2	7
2.1. Motif d'hospitalisation.....	7
2.2. Antécédents	7
2.3. Histoire de la maladie	7
2.4. Examen clinique	7
2.5. Examens radiologiques	7
2.6. Biologie	9
2.7. Traitement	9
2.8. Suites opératoires.....	9
3. Observation médicale n° 3	11
3.1. Motif d'hospitalisation	11
3.2. Antécédents	11

3.3. Histoire de la maladie	11
3.4. L'examen clinique	11
3.5. Examens radiologiques	11
3.6. Traitement.....	12
3.7. Suites opératoires.....	12
RESULTATS	13
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE	13
II. DIAGNOSTIC POSITIF	15
1.1. Données cliniques	15
1.1.1. Terrain	15
1.1.2. Signes fonctionnels	15
1.2. Données paracliniques	16
1.2.1. Les examens radiologiques	16
a. La radiographie de l'abdomen sans préparation	16
b. La tomodensitométrie	17
III. TRAITEMENT	18
IV. EVOLUTION	19
DISCUSSION	20
I. HISTORIQUE	20
II. EPIDEMIOLOGIE	23
1. Incidences	23
1.1. Fréquence dans les occlusions intestinales mécaniques	23
1.2. Fréquence dans la pathologie biliaire	23
2. L'âge	24
3. Le sexe	26

III. ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES	27
1. Les voies biliaires intra-hépatiques	28
2. Les voies biliaires extra-hépatiques	28
2.1. La voie biliaire principale	28
2.1.1. Le canal hépatique gauche	28
2.1.2. Le canal hépatique droit	29
2.1.3. Le canal hépatique commun	29
2.1.4. Le canal cholédoque	29
2.2. La voie biliaire accessoire	30
2.2.1. La vésicule biliaire	31
2.2.2. Le conduit cystique	31
3. Rapports de la vésicule biliaire	33
4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique	34
4.1. Vascularisation	34
4.1.1. Vascularisation artérielle	34
4.1.2. Vascularisation veineuse	34
4.2. Innervation	34
4.3. Drainage lymphatique	35
IV. ETIOPATHOGENIE	36
A. LA MALADIE LITHIASIQUE BILIAIRE ET LA LITHOGENESE	36
I. Définitions	37
II. La lithogénèse	39
1. Les calculs lithiasiques	39
1.1. Les calculs pigmentaires	39
1.1.1. Les calculs pigmentaires noirs	39

1.1.2. Les calculs pigmentaires bruns	40
1.2. Les calculs cholestéroliques	40
2. Mécanisme de la lithogénèse	41
2.1. Présence d'une bile lithogène	41
2.2. La vésicule biliaire et lithogénèse	41
3. Les paramètres de la lithogénèse	42
3.1. Index lithogénique	42
3.2. Temps de nucléation d'une bile	42
4. Epidémiologie et facteurs de risques	42
4.1. L'âge	42
4.2. Le sexe	42
4.3. La race-facteur génétique	43
4.4. L'obésité	43
4.5. Les régimes alimentaires	43
4.6. La grossesse et la parité	43
4.7. Les médicaments	44
4.8. La pathologie associée à la lithiase	44
4.9. Autres facteurs particuliers de lithogénèse de la LVBP.....	44
III. La lithiase vésiculaire	45
1. Etude de la vésicule biliaire	45
1.1. La bile.....	45
1.2. Les calculs	45
1.3. La paroi vésiculaire	46
2. Evolution de la lithiase vésiculaire	46
2.1. Les accidents inflammatoires :.....	46
2.2. Les accidents mécaniques :.....	46

B.	FISTULE BILIO-DIGESTIVE	47
I.	Mécanisme.....	47
1.	Mécanisme inflammatoire pur	47
2.	Mécanismes infectieux avec formation de l'abcès	48
3.	Mécanisme mécanique = ulcération compressive.....	48
II.	La topographie de fistule bilio-digestive	49
1.	Fistule cholécysto-duodénale	49
2.	Fistule cholécysto-colique.....	49
3.	Fistule cholédoco-duodénale	50
4.	Fistule cholécysto-gastrique	50
5.	Formes rares	50
C.	EVOLUTION VERS UN ILEUS BILIAIRE	51
1.	La taille du calcul biliaire	52
2.	Le site d'impaction du calcul	52
3.	Les spasmes intestinaux	53
D.	L'OCCLUSION INTESTINALE.....	53
1.	Les occlusions mécaniques	54
a.	L'occlusion par obstruction.....	54
b.	L'occlusion par strangulation.....	54
2.	Les occlusions fonctionnelles.....	54
3.	Les occlusions intestinales mixtes.....	55
V.	DIAGNOSTIC POSITIF	56
A.	L'ETUDE CLINIQUE	56
1.	Histoire de maladie biliaire	56
2.	Signes fonctionnels	57
3.	Examen physique	59

4. Examen général	60
5. Formes cliniques	60
5.1. Selon le mode évolutif	61
5.1.1. Forme aiguë	61
5.1.2. Forme subaigüe	61
5.1.3. Forme chronique ou syndrome de Karewsky	61
5.2. Selon le site d'obstruction	62
5.2.1. La forme à site d'obstruction haut	62
a. Le syndrome de Bouveret	62
b. La forme jéjunale et iléale proximale	63
c. La forme iléale terminale : Forme classique d'IB.....	63
5.2.2. La forme à site d'obstruction basse	63
a. Forme colique ou sigmoïdienne	63
5.3. Formes associées	64
5.3.1. IB et diverticule de Meckel	64
5.3.2. IB et maladie de Crohn	64
5.3.3. IB et maladie de Caroli	65
5.3.4. IB iatrogène	66
B. RADIOLOGIE	67
1. Abdomen sans préparation	67
2. Lavements aux hydrosolubles	69
3. L'échographie abdominale	70
4. La tomodensitométrie	71
5. La résonnance magnétique cholangio-pancréatique.....	73
C. ENDOSCOPIE	75
D. BIOLOGIE	77

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	78
VII. TRAITEMENT	79
1. BUT DU TRAITEMENT	79
2. PERIODE PRE-OPERATOIRE	79
2.1. Délai entre admission et prise en charge	79
2.2. Mise en condition	79
3. MODALITES THERAPEUTIQUES	80
A. Les moyens chirurgicaux	81
1. Laparotomie	81
1.1. L'entérolithotomie seule	81
1.2. Procédure en deux temps	82
1.3. Procédure en un seul temps.....	83
1.4. Traitement des complications	83
2. Laparoscopie.....	84
2.1. Entérolithotomie laparoscopique.....	84
2.2. Entérolithotomie laparoscopique à une seule incision	86
2.3. Entérolithotomie assisté par laparoscopie	86
2.4. Laparoscopie NOTES hybride par voie transvaginale.....	87
B. Les moyens non chirurgicaux	88
1. Endoscopie	89
2. Lithotripsie	89
2.1. La lithotripsie mécanique endoscopique	89
2.2. La lithotripsie intracorporelle	90
a. La lithotripsie électro-hydraulique	90
b. Lithotripsie au laser	90

c. Lithotripsie à ondes de choc extracorporelles.....	91
4. LES RECOMMANDATIONS.....	92
VIII.EVOLUTION	93
1. Désobstruction spontanée	93
2. Récurrence	93
3. Complications	94
4. Mortalité	95
CONCLUSION	97
RESUMES.....	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	103

INTRODUCTION



L'iléus biliaire est une complication très rare et retardée intéressant les patients ayant des antécédents de lithiase biliaire compliquée d'une cholécystite subaigüe ou chronique. Il s'agit d'une occlusion grêlique mécanique par enclavement d'un large calcul (> 2,5 cm) qui a perforé la paroi vésiculaire (fond ou corps) et créant une fistule bilio-digestive. Cette situation est consécutive à une érosion progressive de la paroi vésiculaire, par le calcul, trop large pour migrer par les voies biliaires.

Si la fistule est duodénale et que le calcul s'enclave dans la lumière du cadre duodéal, l'obstruction sera haute, gastrique (syndrome de Bouveret). Si le calcul s'enclave plus loin, le plus souvent au niveau de l'iléon terminal, il cause une occlusion du grêle qui se distingue cliniquement par une présentation clinique progressive, à la différence d'une occlusion haute classique (présentation subite).

Le diagnostic peut être évoqué sur un abdomen sans préparation montrant une aérobilie ou une tomодensitométrie abdomino-pelvienne qui est actuellement l'examen de référence dans l'exploration des syndromes occlusifs de l'adulte.

La sémiologie TDM de l'iléus biliaire est pathognomonique et correspond à la classique triade de Rigler associant une aérobilie, une occlusion de grêle et un calcul ectopique enclavé. Les reconstructions multiplanaires permettent de visualiser le plus souvent une fistule bilio-digestive et de repérer précisément la zone transitionnelle.

La prise en charge chirurgicale doit être faite en urgence. La pratique de l'entérolithotomie est préférée, surtout chez les patients à haut risque.

Le traitement de la fistule biliaire serait réalisé dans un second temps.

MATERIEL ET METHODES



A. MATERIEL :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 10 ans, allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2016.

Cette étude a été réalisée au sein du service de chirurgie viscérale II de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V – Rabat.

Tous les patients qui présentaient un iléus biliaire, durant cette période, ont été inclus.

B. OBSERVATIONS DES PATIENTS :

1. Observation médicale n° 1 :

Il s'agit de madame M.A âgée de 62 ans, originaire et habitant Safi, retraitée des FAR

1.1. Motif d'hospitalisation : Syndrome occlusif.

1.2. Antécédents:

✓ Appendicectomie par voie de Mac Burney il y a 20 ans, G3P3 (accouchements par voie basse).

✓ Connue porteuse d'une lithiase vésiculaire

1.3. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 03 jours par l'installation d'un syndrome occlusif (fait de douleurs abdominales à types de crampes, un arrêt des matières et des gaz et des vomissements) évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation d'état général.

1.4. Examen clinique :

Patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique, apyrétique avec des conjonctives normo-colorées, tachycarde à 98 bpm et polypneique à 27c/min.

L'abdomen est distendu avec cicatrice d'appendicectomie, météorisme diffus à la palpation, sans masse palpable.

Les orifices herniaires sont libres et l'ampoule rectale est vide au toucher.

1.5. Examens radiologiques :

Un ASP a mis en évidence plusieurs niveaux hydroaériques de type grêliques (plus larges que hauts et centraux) sans image de calcification.

Une TDM abdominale C+ a montré une distension grêlique importante en amont d'une image hypodense à centre calcifié, située au niveau de la jonction iléocæcale mesurant 30mm et évoquant un calcul biliaire.

Cet examen a mis en évidence la présence d'une aérobilie, d'une vésicule multi-lithiasique à paroi fine et une probable fistule cholécysto-duodénale associée à une hernie hiatale par glissement.

Par ailleurs aucun signe de souffrance intestinale n'a été constaté.

1.6. Biologie :

Hypokaliémie à 2.6 mmol/l, GB : 14000 élts/ mm³

Le reste du bilan était sans particularité

1.7. Traitement :

Après une mise en condition et une correction des troubles hydro-électrolytiques, la patiente a été admise au bloc :

Sous anesthésie générale, la voie d'abord était une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic, et l'exploration a confirmé le diagnostic d'iléus biliaire avec un gros calcul bloqué au niveau de la jonction iléo-caecale. Après l'avoir repoussé 30 cm en aval, le calcul a été extrait à travers une entérotomie réalisée le long du bord anti-mésentérique. Une fois la vidange antérograde a été réalisée, l'entérotomie a été fermée par des points séparés au fil résorbable 3/0.

La fistule cholécysto-duodénale a été respectée.

1.8. Suites opératoires

La patiente a repris son transit intestinal à J2 du post-op et elle est sortie à J3.



Figure 1 : Image de calcul au niveau du côlon transverse après sa mobilisation (image à droite) et extraction du calcul (image à gauche).

2. Observation médicale n° 2 :

Il s'agit de monsieur I.M., âgé de 60 ans, originaire et habitant Salé.

2.1. Motif d'hospitalisation : Syndrome occlusif

2.2. Antécédents :

- ✓ Diabète type 1, sous insulinothérapie.
- ✓ Notion de coliques hépatiques pendant plusieurs années.

2.3. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à plusieurs années par des poussées de coliques hépatiques traitées par des antispasmodiques sans épisode ictérique ni hémorragie digestive.

Le patient rapporte une notion d'arrêt des matières et des gaz.

2.4. Examen clinique :

Retrouve un abdomen légèrement distendu, pas de voussure ni cicatrice, un météorisme diffus à la palpation et pas de masse palpable.

Les orifices herniaires sont libres et l'ampoule rectale est vide au toucher.

2.5. Examens radiologiques :

Un ASP (figure 2) objectivait des niveaux hydroaériques de type grêlique avec une lithiase coralliforme rénale gauche.

Le scanner permettait de poser le diagnostic d'iléus biliaire en montrant une vésicule biliaire scléroatrophique et une distension grêlique en amont d'un obstacle de densité calcique dans la lumière iléale.



Figure 2 : ASP montrant des niveaux hydroaériques grêliques et un calcul rénal gauche.

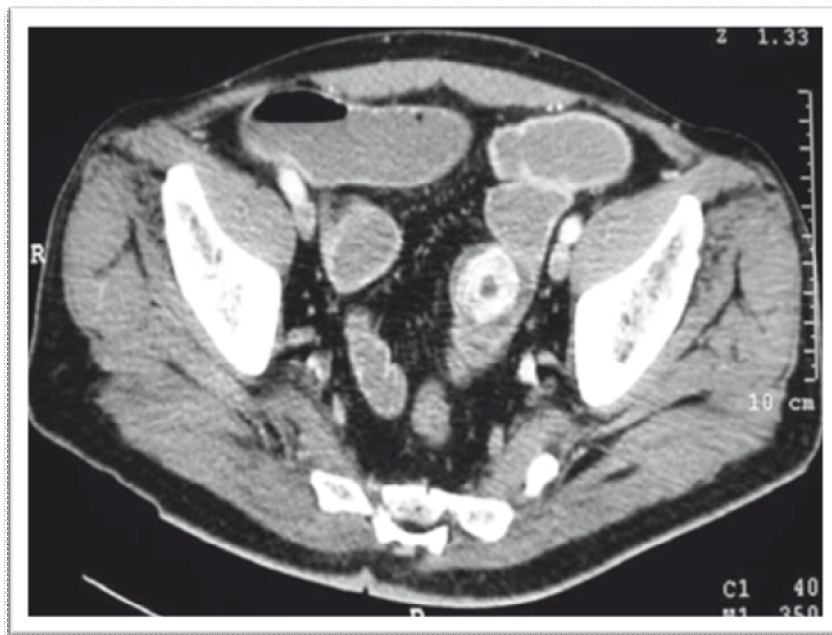


Figure 3 : TDM : distension grêlique en amont d'un obstacle calcique dans la lumière iléale

2.6. Biologie :

Le bilan biologique était sans particularité.

2.7. Traitement :

Après une mise en condition, le patient a été admis au bloc :

Sous anesthésie générale, après laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic, l'exploration chirurgicale mettait en évidence une fistule cholécysto-duodénale, la lithiase biliaire était enclavée à hauteur d'un diverticule de Meckel situé à 60 cm de la jonction iléocœcale.

Nous avons opté pour un traitement combiné, qui consistait en une cholécystectomie avec suture de la fistule duodénale, puis réalisation d'une résection iléale emportant le diverticule de Meckel et qui permettait l'extraction du calcul.

2.8. Suites opératoires

Les suites opératoires étaient favorables avec reprise du transit à J2 et sortie du service à J6, en adressant ce patient en service d'urologie pour traitement de la lithiase rénale.

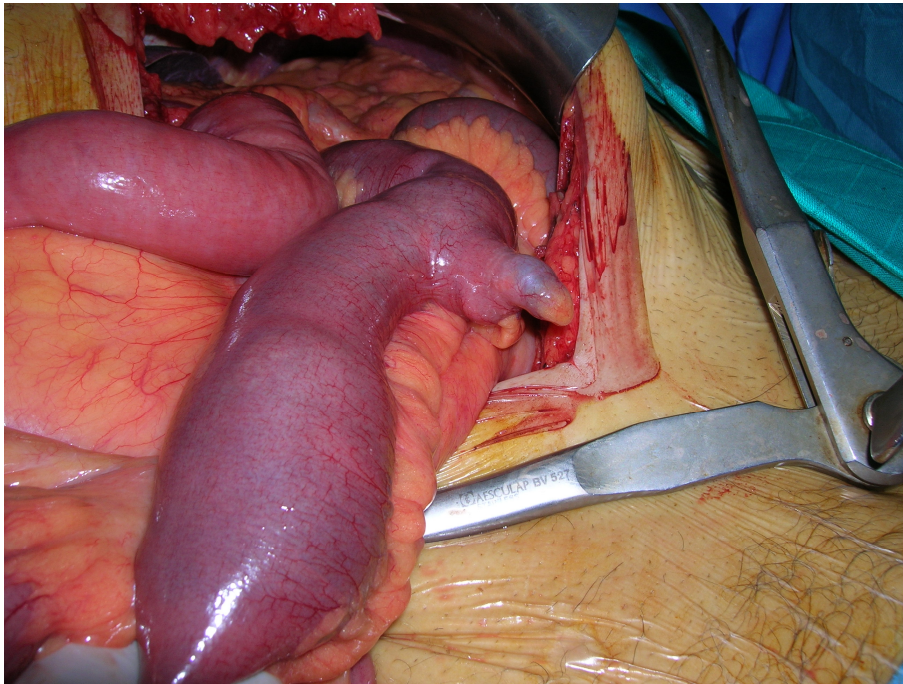


Figure 3 : Dilatation grêlique en amont du calcul, enclavé à hauteur du diverticule de Meckel

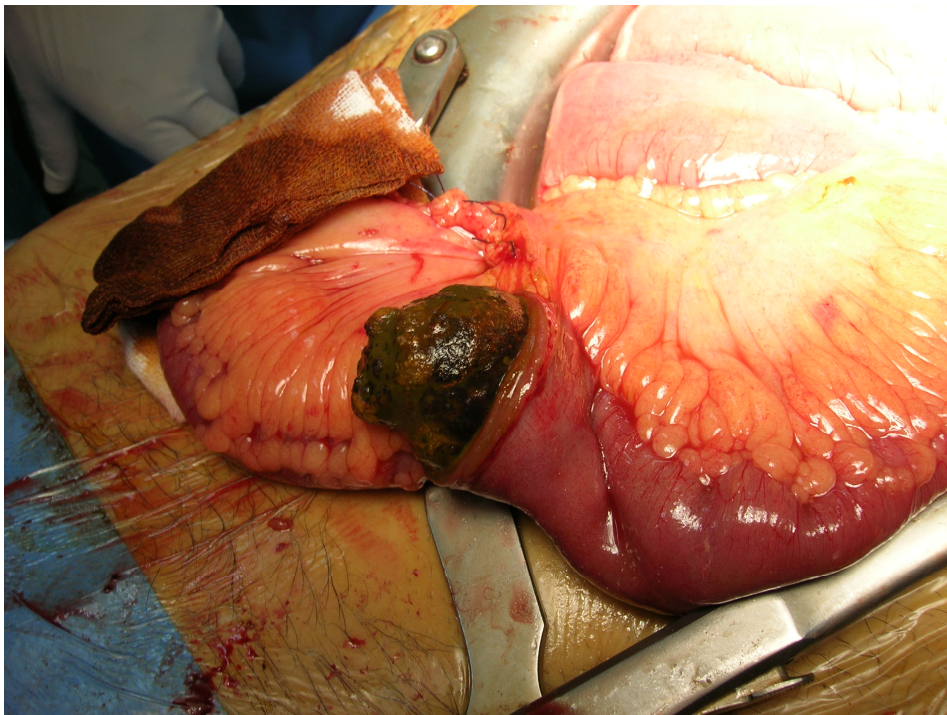


Figure 4 : Extraction du calcul après résection intestinale emportant le diverticule de Meckel

3. Observation médicale n° 3 :

Il s'agit d'un patient de 70 ans, originaire et habitant Khmissate, retraité des FAR.

3.1. Motif d'hospitalisation : Syndrome occlusif

3.2. Antécédents : RAS

3.3. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie est marqué par des douleurs abdominales diffuses, vomissement et arrêt des matières et de gaz, sans fièvre ni ictère constaté.

3.4. L'examen clinique :

Patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique.

L'examen abdominal trouvait un abdomen distendu, sensible à la palpation sans cicatrice de laparotomie.

Les orifices herniaires étaient libres et le toucher rectal trouvait une ampoule rectale vide.

3.5. Examens radiologiques :

L'ASP a mis en évidence plusieurs niveaux hydroaériques de type grêliques (plus larges que hauts et centraux) sans image de calcification.

Une tomodensitométrie abdomino-pelvienne a été réalisée avec et sans injection d'iode a mis en évidence une distension grêlique en amont d'un calcul endoluminal iléal terminal, dense, mesurant 27 mm de diamètre. On notait l'association d'une aérobilie (figure 4a), d'un pneumocholécyste entouré d'une paroi vésiculaire épaisse (figure 4b), avec individualisation d'un trajet fistuleux cholécysto-duodéнал.

Le diagnostic retenu était celui d'un iléus biliaire.

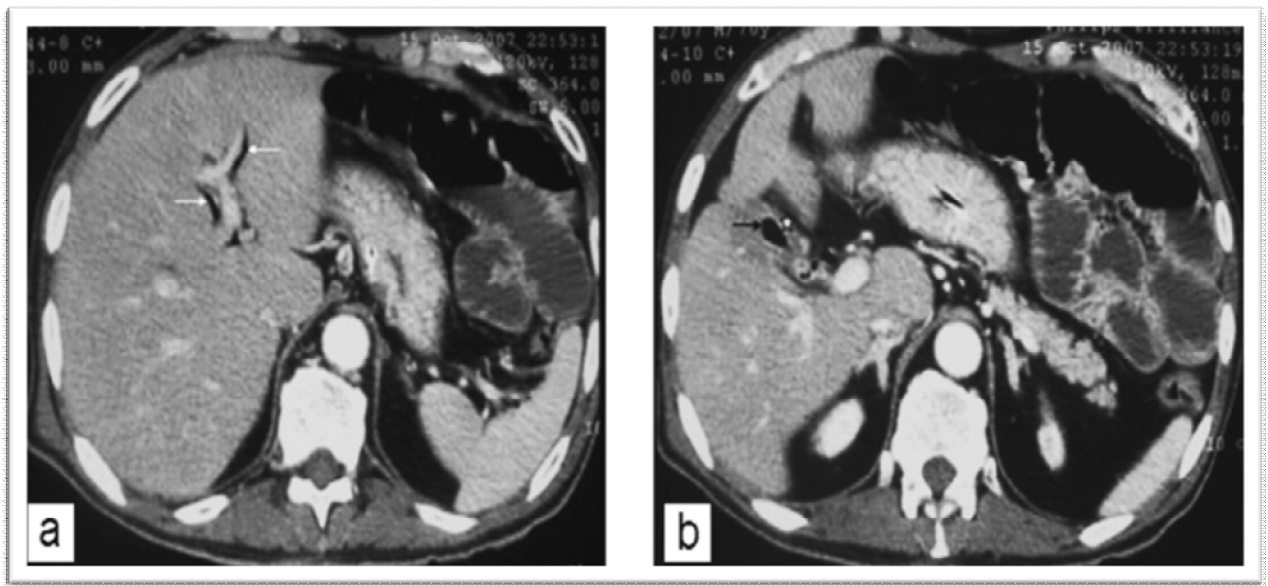


Figure 5 : Air dans les voies biliaires (a : flèche blanche) et dans la vésicule biliaire (b : flèche noire), dont la paroi est épaissie (b : étoile).

3.6. Traitement

Après mise en condition et correction des troubles hydro-électrolytiques le patient a été admis au bloc :

Sous anesthésie générale, la voie d'abord était une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic, et l'exploration a confirmé le diagnostic d'iléus biliaire avec un gros calcul bloqué à 30 cm de la jonction iléo-caecale, il a été repoussé en aval, jusqu'au côlon transverse pour qu'il soit expulsé par les voies naturelles. Une suture de la fistule duodénale a été réalisée après cholécystectomie.

3.7. Suites opératoires

Les suites opératoires étaient favorables avec reprise du transit à J2 et sortie du service à J4.

RESULTATS



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE :

Dans notre série, les 3 cas ont été opérés au sein du service de chirurgie viscérale I de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (H.M.I.M.V) de Rabat pour iléus biliaire, durant une période de 10 ans, de Janvier 2007 à Décembre 2016.

La fréquence moyenne est estimée à 0,3 cas/an.

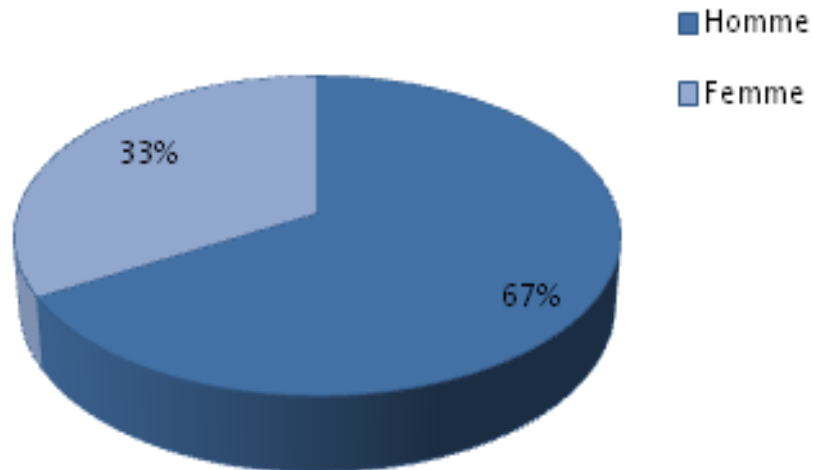
Les données épidémiologiques de nos patients sont notées sur le tableau suivant :

Tableau I : Données épidémiologiques de notre étude

	Age (ans)	Sexe	Terrain
Obs. n° 1	62	F	- Connue porteuse de maladie lithiasique - Appendicectomie.
Obs. n° 2	60	H	- Colique hépatique répétitive. - Diabète.
Ob. n° 3	70	H	RAS

Les trois cas étudiés sont d'âge supérieur ou égal à 60 ans avec un âge moyen de 64 ans.

On note une prédominance masculine avec un sexe ration H/F = 2 en faveur des hommes.



Répartition des patients selon le sexe

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

1.1. Données cliniques :

1.1.1. Terrain :

L'antécédent de maladie lithiasique est retrouvé chez deux cas.

Un patient est connu diabétique, un autre avait subi d'une appendicectomie, un troisième cas n'avait aucun antécédent médical ni chirurgicale.

1.1.2. Signes fonctionnels :

Tous les patients ont présenté un syndrome occlusif à l'admission avec douleurs abdominales diffuses et un arrêt des matières et des gaz, précédé, quelques jours avant, par des coliques hépatiques chez le cas n° 1 et n° 2.

Les vomissements étaient présents chez deux patients (obs. n° 1 et n° 2).

Examen clinique :

L'examen clinique retrouvait :

Une distension abdominale chez les trois malades.

Un météorisme diffus à la palpation chez deux patients (obs. n°1 ; 2).

Une sensibilité au niveau de la cicatrice de l'appendicectomie chez la malade n°1.

Le reste de l'examen est sans anomalie pour les trois patients : il n'y a pas de masse palpable, les orifices herniaires sont libres et l'ampoule rectale est vide au toucher.

L'état général des nos malades était conservé avec un état hémodynamique stable et des signes de déshydratation à l'admission.

1.2. Données paracliniques :

1.2.1. Les examens radiologiques :

a. La radiographie de l'abdomen sans préparation (Tableau II) :

L'ASP a été pratiqué chez tous nos patients, objectivait :

Des niveaux hydroaériques (NHA) de type grêlique (plus larges que hauts et centraux) chez ces patients

Absence d'aérobilie ou d'image de calcification visible en projection vésiculaire ou en aval des NHA.

Une lithiase coralliforme rénale gauche chez le patient n°2.

b. La tomодensitométrie :

La TDM sans puis après injection été réalisé pour nos 3 patients.

C'est la tomодensitométrie qui permettait de poser le diagnostic d'iléus biliaire chez tous nos malades en mettant en évidence :

- Localisation ectopique d'un calcul biliaire : en précisant sa localisation et sa taille variant entre 25 mm et 30 mm.
- Aérobie : chez les trois patients.
- Fistule bilio-digestive : cholécysto-duodénale chez nos trois patients.
- Distension grêlique en amont du calcul.

Tableau II : Caractéristiques radiologiques des patients

		Observation n° 1		Observation n° 2		Observation n°3	
		ASP	TDM	ASP	TDM	ASP	TDM
Lithiase biliaire	Taille		30 mm		25 mm		27 mm
	Localisation		jonction iléocaecale		Endoluminale iléale		Endoluminale iléale terminale
Aérobie		Non visualisée	présente	Non visualisée	présente	Non visualisée	présente
Fistule bilio-digestive			Cholécysto-duodénale		Cholécysto-duodénale		Cholécysto-duodénale
Intestin grêle		NHA type grêlique	Distension grêlique en amont du calcul	NHA type grêlique	Distension grêlique en amont du calcul	NHA type grêlique	Distension grêlique en amont du calcul
Autres constatations scannographiques		Vésicule biliaire multi-lithiasique Hernie hiatale par glissement		Vésicule biliaire sclérotrophique		Vésicule biliaire à paroi épaisse	

III. TRAITEMENT :

Une antibiothérapie prophylactique était administré pour nos patients ainsi qu'une correction hydro-électrolytique et mise en place de sonde naso-gastrique pour tous nos malades.

Les patients ont été opérés en urgence sous anesthésie général, après mise en condition.

La voie d'abord est la laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

Concernant l'intervention, on a opté pour :

- ➔ Pour la première patiente on a opté pour une mobilisation du calcul 30 cm en aval de la jonction iléo-caecale et entérolithotomie seule (obs. n° 1).
- ➔ Une entérolithotomie + cholécystectomie + suture de la fistule bilio-digestive en un seul temps (obs. n° 2).
- ➔ Et pour le 3^{ème} malade, on a poussé le calcul jusqu'au côlon transverse sans entérolithotomie, avec cholécystectomie et cure de la fistule cholécysto-duodénale.

Au cours de l'exploration chirurgicale, un diverticule de Meckel a été mis en évidence chez le malade n°2, à 60 cm de la jonction iléocœcale, au niveau duquel s'enclavait la lithiase biliaire, ce qui a incité à faire une résection iléale emportant le diverticule de Meckel et permettant aussi l'extraction du calcul.

IV. EVOLUTION :

Les suites opératoires étaient favorables pour nos patients avec reprise de transit au deuxième jour post-opératoire pour les trois patients.

Le malade n ° 2 a été adressé à l'urologie pour prise en charge de son calcul rénal.

Tableau III: Prise en charge de nos malades et leurs évolutions

	Obs. n° 1	Obs. n° 2	Obs. n° 3
Prise en charge	Réanimation hydro-électrolytiques		
	<u>Chirurgicale :</u> <i>Voie d'abord : Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic</i>		
	Mobilisation du calcul avec Entérolithotomie seule	Entérolithotomie avec une résection iléale emportant le DM + Cholécystectomie + Cure de FBG	Mobilisation du calcul sans entérolithotomie + Cholécystectomie + Cure de FBG
Evolution	Favorable avec sortie à J3	Favorable avec sortie à J6	Favorable avec sortie à J4

DISCUSSION



I. HISTORIQUE :

En 1654, l'iléus biliaire fut décrit pour la première fois par Erasmus BARTHOLIN, un médecin et mathématicien danois, sur un patient qu'il a examiné à l'autopsie, comme étant une pathologie des patients âgés [1 ; 2].

En 1770 puis en 1841, BEAUSSIER et BONNET parlèrent respectivement, d'une obstruction duodénale par calcul biliaire [3].

En 1854, COURVOISIER a publié le premier rapport de 131 cas d'iléus biliaire à la suite d'une fistule cholécysto-duodénale, dont 125 opérés avec un taux de mortalité de 44% [4 ; 5].

En 1872, ROTH a rapporté une incidence de 8% de fistule cholécysto-duodénale chez les patients décédés de calculs biliaires [5].

En 1896, Léon BOUVERET fut le premier qui a établi un diagnostic pré-opératoire d'une obstruction duodénale par lithiase biliaire et la définit comme « un syndrome d'obstruction du duodénum causé par l'enclavement de lithiase vésiculaire au niveau pyloro-duodéal après migration d'un gros calcul à travers une fistule cholédocho-duodénale ou cholécysto-duodénale » ainsi, le syndrome porta son nom. [1 ; 3]

En 1890, Henri DELAGENIERE tenta d'éclaircir les modalités opératoires d'IB dans son livre « De la Cholecystentérostomie : abouchement de la vésicule biliaire dans l'intestin » [6].

A la fin du 19^{ème} siècle – début du 20^{ème} siècle, plusieurs chirurgiens, comme W.J. CANT, S.H. SWAYNE, envoyèrent des lettres de leurs cas aux journaux médicaux, ainsi l'IB fut de plus en plus connu, et diverses prises en charge furent proposées [7 ; 8; 9].

En 1914, VON WAGNER a publié 334 cas d'iléus biliaire [5].

En 1925, « British Medical Association » a présenté 3066 cas d'obstruction intestinale, dont 28 causés par l'iléus biliaire [5].

En 1932, Henry Huberrt TURNER a décrit une obstruction colique par une lithiase biliaire : 7,5 x 5,7 cm, avec une circonférence de 17,8 cm et une impaction sur le transverse [5].

Le nombre d'iléus biliaire enregistré depuis BARTHOLIN jusqu'à 1955, étaient de 555 selon DECKOFF [2].

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidences :

1.1.Fréquence dans les occlusions intestinales mécaniques :

L'obstruction intestinale haute par un calcul biliaire est relativement rare.

L'iléus biliaire a montré une incidence constante de 30-35 cas / 1 000 000 de l'ensemble des admissions sur une période de 45 ans [10].

Actuellement, les auteurs s'accordent que la fréquence d'une obstruction intestinale par un calcul d'origine biliaire est de 1 à 4 % de l'ensemble des occlusions du grêle [11].

Aux États-Unis, une étude nationale de 2004 à 2009 de HALABI et al. 0.095% des obstructions intestinales mécaniques sont causées par un calcul lithiasique [12].

Au service des Urgences Chirurgicales Viscérales (UCV), CHU IBN SINA, une étude a été menée, entre 1985 à 2004, retrouve une incidence de 0,33% des occlusions intestinales (9 iléus biliaire pour 2710 occlusions) [13].

La plupart des œuvres de littérature rapporte que cette fréquence atteint 25% des occlusions chez les patients de plus de 65 ans, NARJIS et al parlent d'un âge supérieur de 70 ans [3], tandis que dans une étude mexicaine d'E.A. SANCHEZ-PEREZ et al 70 % des occlusions sont rencontrées chez les patients de plus 55 ans.

1.2.Fréquence dans la pathologie biliaire :

L'iléus biliaire reste une complication très rare de la lithiase vésiculaire, il se développe chez 0,3 – 0,5 % des patients atteints de lithiase biliaire.

POLLOS et all. rapporte une incidence un peu plus élevée de 0,4-1,5% des patients connus porteurs de calculs biliaires. [14]

D'autre part 50% de tous les patients présentant un iléus biliaire ont des antécédents de maladie biliaire, et les symptômes biliaires précédant directement la présentation sont rares.

Pour notre étude, deux patients sur trois sont connus porteurs de lithiase biliaire soit 66,6 %.

Toutes ces données soulignent :

- L'iléus biliaire représente 0,4 – 5 % de toutes les occlusions intestinales et moins de 0,1 % des occlusions mécaniques.
- 0,3 – 0,5 % des patients atteints de lithiase biliaire développent un IB et en contrepartie plus de la moitié des patients diagnostiqués d'IB ont une histoire de maladie biliaire lithiasique.
- L'importance du facteur d'âge dans la fréquence de cette pathologie : 70% des patients ont plus de 65 ans.

On peut affirmer avec certitude que la gamme de fréquence suggérée est un minimum absolu; l'incidence réelle demeure toujours un sujet de spéculation.

2. L'âge :

La tranche d'âge des patients dans les séries cliniques est généralement comprise entre 65 et 88 ans (moyenne de 77 ans), bien qu'une étude de KASAHARA et al a présenté un jeune patient de 13 ans [15], ainsi le patient le plus âgé atteint d'IB, mentionné dans la littérature était de 99 ans [16].

L'âge moyen de nos patients est de 64 ans (60 ans à 70 ans).

Tableau IV : Comparaison de l'âge moyen de l'iléus biliaire

Serie	Nombre de patients	Âge moyen
Kasahara et al. [15]	112	58,8 ans
R. Heuman et al. [17]	20	75 ans
F. Lassandro et al. [18]	27	71,5 ans
Sánchez AM et al. [4]	25	64 ans
S. YAKAN et al. [19]	12	63,6 ans
J. Martin-Perez et al. [20]	5	76 ans
Halabi et al. [21]	660	73,25 ans
E.A. Sánchez-Pérez et al. [22]	10	61,9 ans
UCV Ibn Sina [13]	9	63,3 ans
Notre série	3	64 ans

Comme on a bien conclu la relation étroite de l'incidence avec l'âge, maintenant on peut dire, qu'à l'exception rapportée par KASAHARA (concernant le garçon de 13 ans), l'IB est l'apanage du patient de plus de 60 ans.

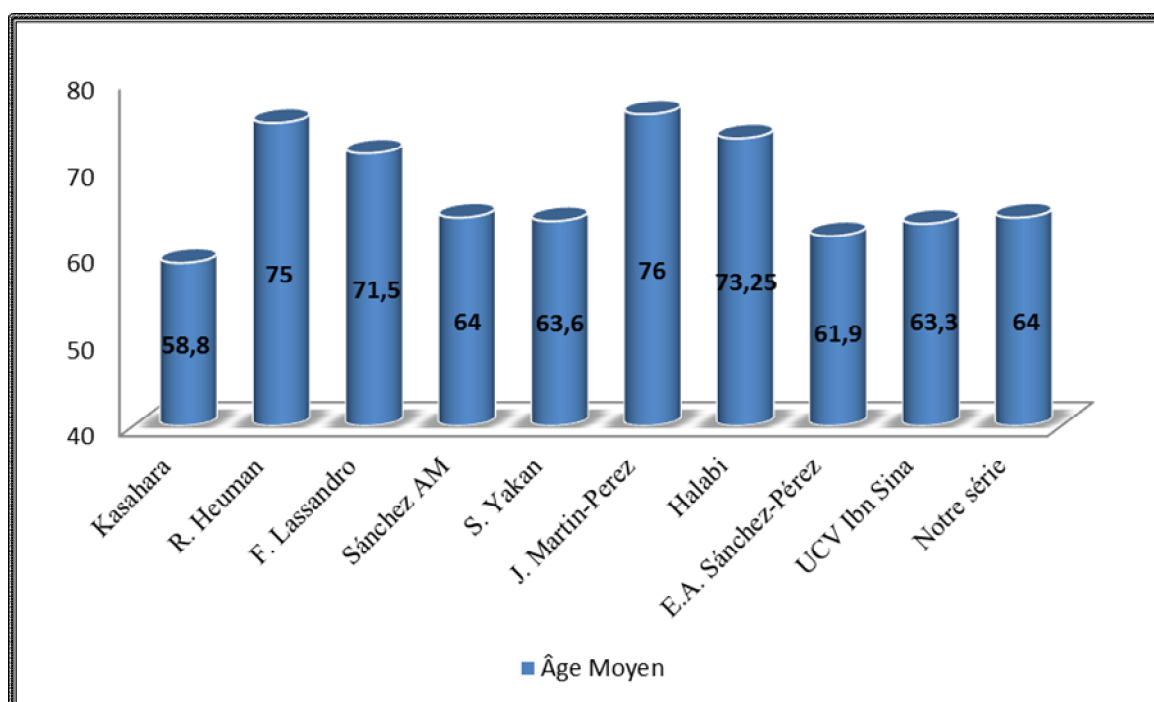


Figure 5 : Comparaison de l'âge moyen de l'iléus biliaire

3. Le sexe :

En conséquent d'une nette prédominance féminine concernant la maladie biliaire lithiasique, presque la totalité des auteurs rapportent une prédominance féminine variable de l'IB allant de 72 à 90 % [10].

Le sexe ratio varie entre 3,5 – 6 : 1 en faveur des femmes [23].

Dans notre étude, on note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio H : F de 2 : 1 en faveur des hommes.

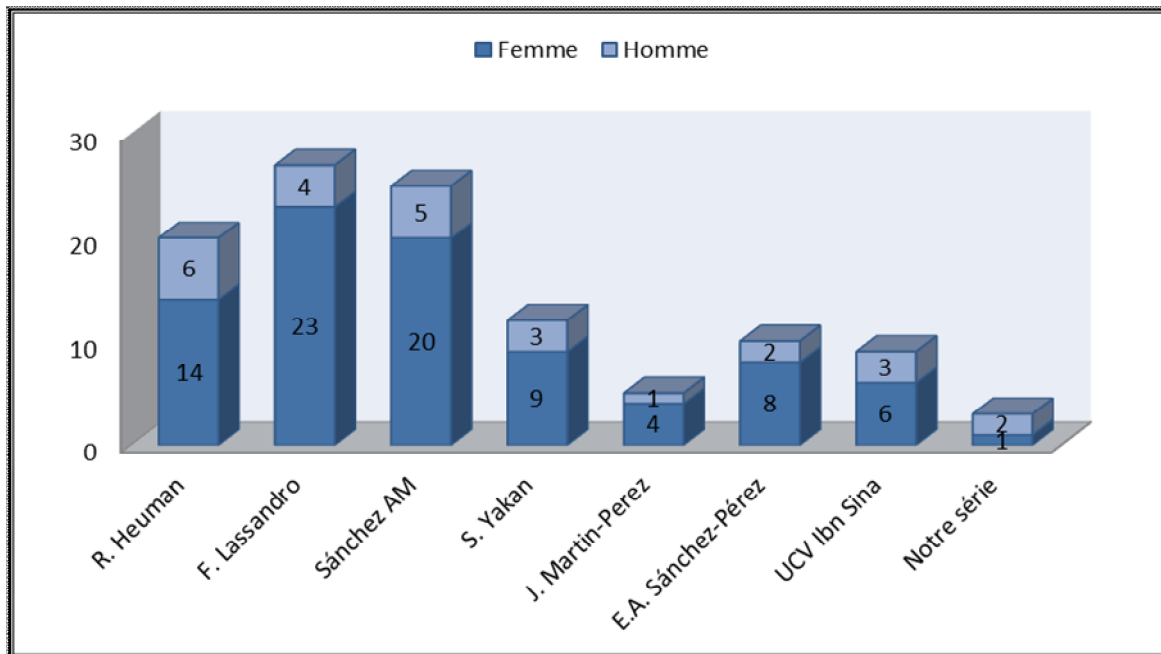


Figure 6 : Comparaison de l'incidence de l'iléus biliaire en fonction du sexe

Tableau V : Comparaison de l'incidence de l'iléus biliaire en fonction du sexe

Serie	Nombre de patients	sexe		
		Femme	Homme	Sexe ratio (F : H)
Kasahara et al. [15]	112	58	52	1,1 : 1
R. Heuman et al. [17]	20	14	6	2,6 : 1
F. Lassandro et al. [18]	27	23	4	5,75 : 1
Sánchez AM et al. [4]	25	20	5	4 : 1
S. YAKAN et al. [19]	12	9	3	3 : 1
J. Martín-Perez et al. [20]	5	4	1	4 : 1
Halabi et al. [21]	660	464	196	2,36 : 1
E.A. Sánchez-Pérez et al. [22]	10	8	2	4 : 1
UCV Ibn Sina [13]	9	6	3	2 : 1
Notre série	3	1	2	0,5 : 1

III. ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES : [25 ; 26; 27 ; 28]

On peut dire que le caractère le plus constant de l'anatomie biliaire qu'elle est inconstante. L'anatomie aberrante devrait être attendue et recherchée au cours de toute intervention chirurgicale biliaire.

Les deux canaux hépatiques droit et gauche, forment le canal hépatique commun. Ce dernier en recevant le canal cystique prend le nom du canal cholédoque. L'ensemble canal hépatique commun et le cholédoque constitue la voie biliaire principale ou hépato-cholédoque. La vésicule et le canal cystique constituent la voie biliaire accessoire (figure 7).

1. Les voies biliaires intra-hépatiques : [30]

Les canalicules biliaires, formés entre le pôle canaliculaire des hépatocytes, se réunissent en cholangioles qui sont collectés au niveau des espaces portes par des conduits ou canaux interlobulaires. Ceux-ci vont former un arbre biliaire intrahépatique, calqué sur la segmentation portale, composé de conduits segmentaires, sectoriels puis hépatiques droit et gauche, et inclus dans une gaine fibreuse qui prend le nom de plaque hilaire au niveau du hile.

2. Les voies biliaires extra-hépatiques :

Ils représentées par une voie principale et une voie accessoire (schéma I).

La jonction entre ces deux voies se fait par confluence entre les canaux cystique et hépatique commun formant le canal cholédoque.

2.1. La voie biliaire principale :

La voie biliaire principale, disposée entre le hile du foie et la deuxième portion duodénale où elle se déverse, comprend : les deux canaux hépatiques droit et gauche, le canal hépatique commun et le canal cholédoque.

2.1.1. Le canal hépatique gauche :

Constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments II et III au-dessus du récessus de Rex. Il se dirige transversalement dans le hile, de gauche à droite, d'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux des segments IV et/ou I. Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm.

2.1.2. Le canal hépatique droit :

Formé par la réunion des deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur). Le canal droit est court et vertical : 0,5 à 2.5cm.

Le confluent de ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Cette position explique le risque de lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit.

2.1.3. Le canal hépatique commun :

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte. La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque. Cette distinction est très arbitraire car l'abouchement du cystique a lieu à une hauteur variable.

2.1.4. Le canal cholédoque :

Au point de jonction du canal hépatique avec le canal cystique, commence le canal cholédoque. Ce dernier s'ouvre dans la deuxième portion du duodénum, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'ampoule de Water ou ampoule hépato-pancréatique. Sa longueur est de 6 à 8 cm environ; son calibre est de 5 à 6 mm. L'ampoule pancréatique est fermée par un sphincter propre: le sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique ou sphincter d'Oddi.

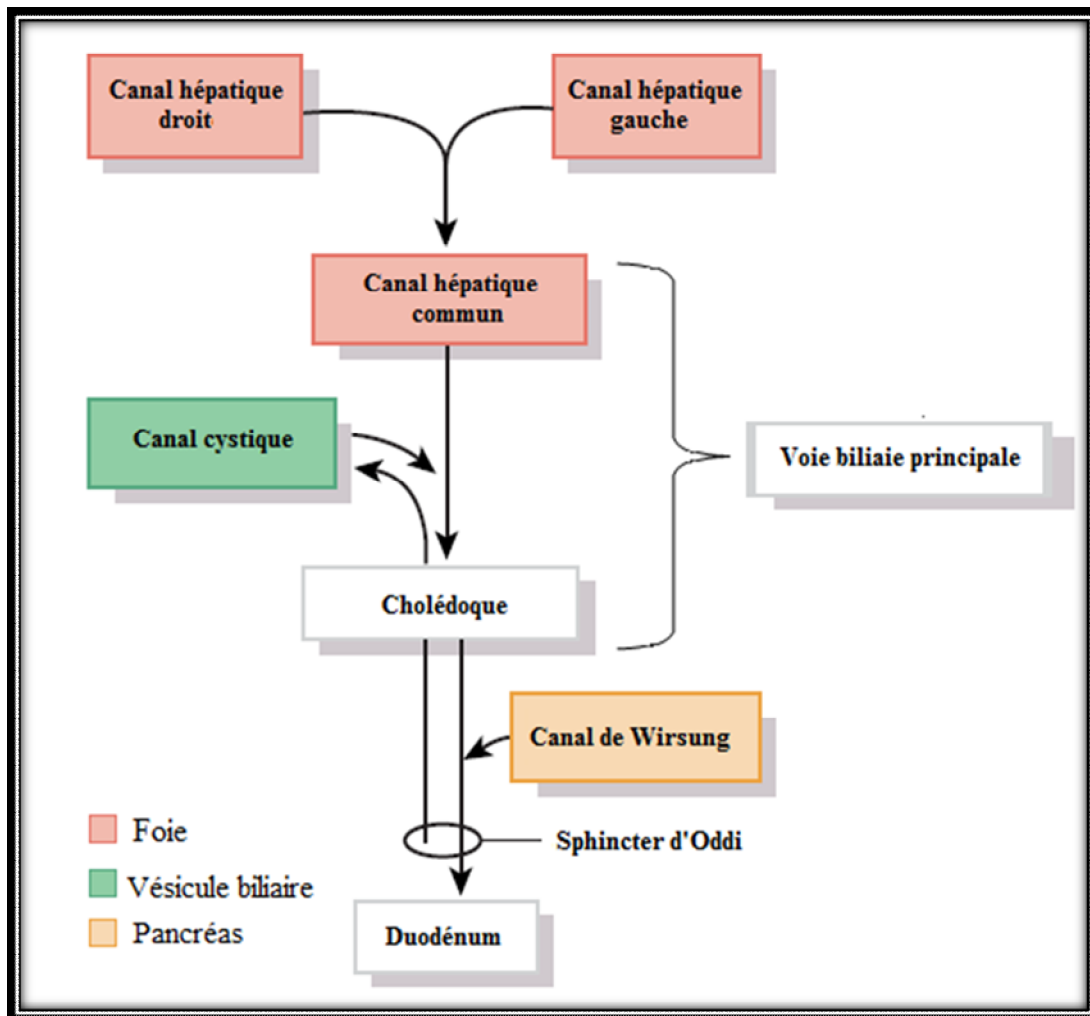


Schéma I : Les voies biliaires, porteurs de la bile du foie et de la vésicule biliaire vers le duodénum [29]

2.2. La voie biliaire accessoire :

La voie biliaire accessoire, placée en dérivation sur la voie principale, a une fonction de stockage et de concentration de la bile et comporte : la vésicule biliaire et le canal cystique.

2.2.1. La vésicule biliaire :

Réservoir musculo-membraneux, allongé et piriforme, la vésicule biliaire est appliquée à la face inférieure ou viscérale du foie. Longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, la vésicule biliaire est de morphologie très variable, on lui distingue classiquement trois portions (Figure 7):

- Le fond vésiculaire répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie. Entièrement péritonisé, il correspond, dans la région de l'hypochondre droit, à l'angle délimité par le rebord chondrocostal et le bord droit du muscle droit de l'abdomen revêtu par le péritoine pariétal antérieur.
- Le corps vésiculaire est orienté d'avant en arrière et de dehors en dedans ; à son niveau, la capsule de Glisson du foie est épaissie en une plaque vésiculaire qui se prolonge directement, en deux temps avec la plaque hilaire. Le corps est plaqué sur la face inférieure du foie par le péritoine hépatique.
- Le col de la vésicule peut être uni au duodénum ou au côlon par un prolongement du petit omentum formant le ligament cystico-colique ou le ligament cystico-duodéal.

2.2.2. Le conduit cystique :

Il prolonge le col vésiculaire, sa partie proximale est enroulée, le pli en spirale maintient le conduit ouvert, sa partie distale est lisse. Le conduit cystique typique rejoint le conduit hépatique commun en bas et en dedans, bien au-dessous de la jonction du conduit hépatique droit et gauche. Sa longueur variable, entre 20 et 50 mm.

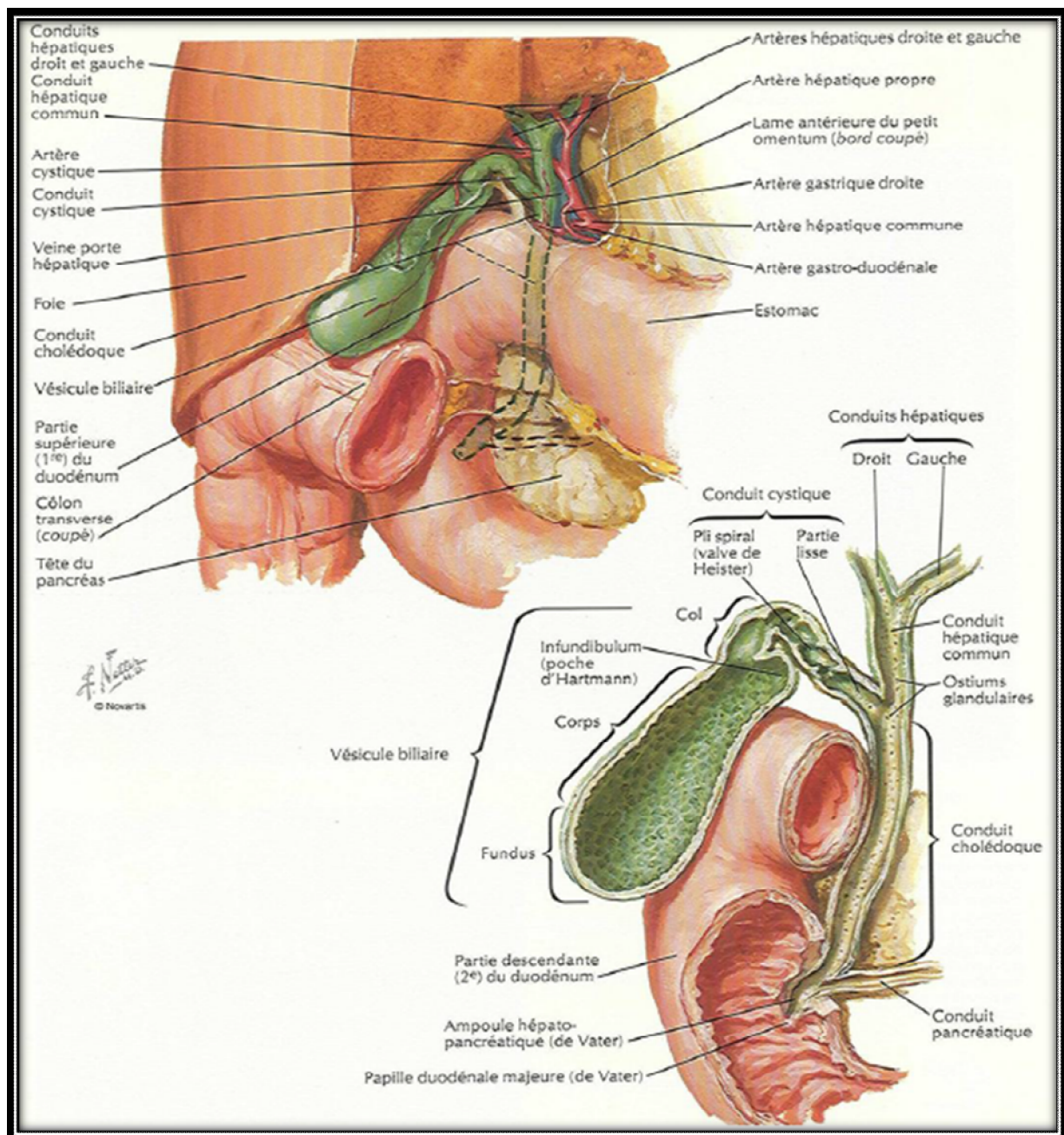


Figure 7 : Vésicule biliaire et voies biliaires extra-hépatique [27]

3. Rapports de la vésicule biliaire :

La vésicule biliaire se situe dans un carrefour où ses rapports sont étroits avec plusieurs organes.

Le fond de la vésicule biliaire répond :

- ✓ En avant : à la paroi abdominale antérieure ;
- ✓ En bas : à la partie droite du côlon transverse et au gœnu supérieur duodœnal ;
- ✓ En haut : à la face infœrieure du foie.

Le corps répond :

- ✓ En haut : à la face infœrieure du foie ;
- ✓ En bas : à la partie droite du colon transverse et au 2^{ème} duodœnum, rapport important expliquant les fistules cholœcysto-duodœnale.

Le col et le canal cystique logés dans le bord droit du petit œpiploon, rœpondent :

- ✓ En haut : la branche droite de l'artère hœpatique et de la veine porte ainsi que le canal hœpatique droit ;
- ✓ En dedans : à la voie biliaire principale ;
- ✓ En bas : à la rœgion pyloro-duodœnale ;
- ✓ En dehors : au bord droit du petit œpiploon ;
- ✓ En arriœre : à l'hiatus de Winslow et à la veine cave infœrieure.

Cette multiplicitœ des rapports et par consœquent la localisation de la fistule bilio-digestive.

4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

4.1. Vascularisation :

4.1.1. Vascularisation artérielle :

Elle est assurée par de fins rameaux artériels issus des branches droite et gauche de l'artère hépatique. Celle de la voie biliaire principale se fait par l'intermédiaire d'artères axiales courant le long des bords droit et gauche de la voie biliaire. Ces artères axiales sont elles-mêmes issues de l'artère hépatique droite et de l'artère gastroduodénale, constituant un réseau anastomotique entre ces deux artères. La vésicule biliaire est vascularisée par l'artère cystique généralement issue de l'artère hépatique droite. L'artère cystique se situe dans le triangle de Calot, formé par le bord inférieur du foie, le canal cystique et la voie biliaire principale et dont la dissection soignée est un temps essentiel de la cholécystectomie.

4.1.2. Vascularisation veineuse :

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade para-biliaire. 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.

4.2. Innervation :

L'innervation sympathique, comme l'innervation parasympathique, dépendent du plexus coeliaque et du tronc vagal antérieur. La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf

phrénique droit : ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires. Les filets nerveux accompagnent les faces antérieures et surtout postérieure de la voie biliaire principale (nerf postérieur du conduit cholédoque). Ils entourent le conduit cystique, Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire.

4.3. Drainage lymphatique :

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intrigué avec le drainage du foie. À partir d'un riche réseau muqueux, les réseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins.

Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre N. Quelques-uns des lymphatiques efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire. La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud du hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodéal.

Les lymphatiques de la voie biliaire principale comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable à tous les niveaux des voies biliaires extrahépatiques en particulier, le nœud du hiatus sur le bord libre du hiatus de Winslow en arrière du cholédoque qu'il peut se comprimer en cas d'envahissement.

Les courants du pédicule hépatique reçoivent des afférents venants du foie. Ils font relais dans les nœuds cœliaques et les nœuds lombo-aortiques en passant derrière la tête du pancréas, pour aboutir dans les troncs qui se drainent vers le conduit thoracique.

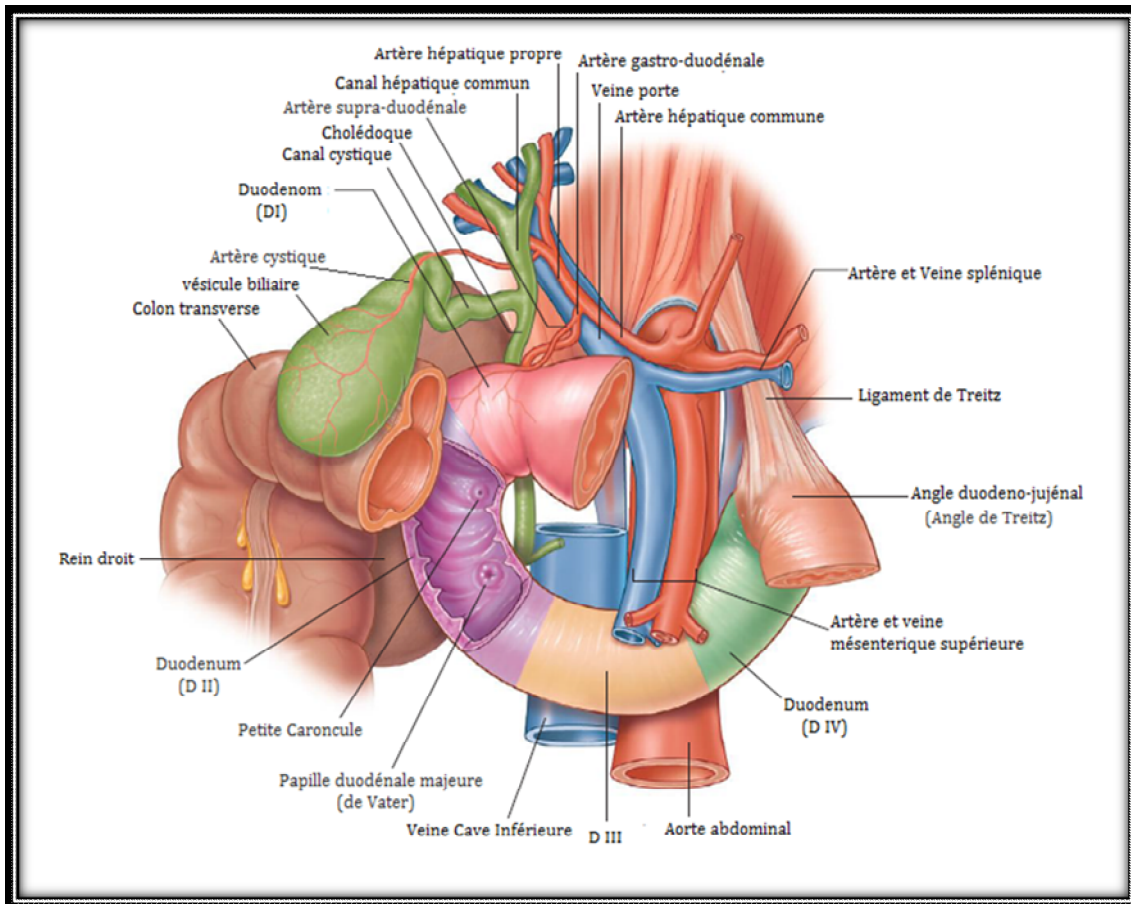


Figure 8 : Voies biliaires : vascularisation et rapports [31]

IV. ETIOPATHOGENIE :

A. LA MALADIE LITHIASIQUE BILIAIRE ET LA LITHOGENÈSE [32 ; 33 ; 35]:

La lithiase biliaire est une maladie définie par l'apparition dans les voies biliaires (vésicule, canaux) d'une masse minérale, le calcul. Maladie du système biliaire la plus fréquente et d'incidence croissante, elle toucherait 25% de la population de plus de 50 ans et on considère qu'une femme sur 3 et qu'un homme sur 5 en seront un jour atteints.

I.Définitions :

Différents termes médicaux concernant la LB et ses complications sont souvent utilisés de façon inappropriée dans le langage médical courant et dans les comptes rendus d'imagerie.

La LB est définie par la présence d'un ou plusieurs calculs dans les voies biliaires. Les calculs peuvent siéger dans la vésicule biliaire, la voie biliaire principale (VBP) ou les voies biliaires intrahépatiques. Le terme LB doit être employé au singulier.

La « colique hépatique » est une douleur induite par la mise en tension aiguë des voies biliaires en rapport avec un obstacle (habituellement lithiasique) dans le canal cystique ou la VBP. Ce terme habituellement utilisé dans la littérature française (biliary colic en anglais) est mal adapté pour définir la douleur biliaire. En effet, la douleur biliaire n'est habituellement pas une « colique » (douleur spasmodique) mais une douleur continue, et elle n'est pas d'origine hépatique mais biliaire. Il paraît donc plus judicieux d'utiliser le terme «douleur biliaire».

La cholécystite aiguë est une inflammation aiguë de la vésicule biliaire, habituellement secondaire à l'obstruction du canal cystique par un calcul.

L'hydrocholécystite est la phase initiale qui suit l'obstruction du canal cystique par un calcul : la vésicule est distendue et douloureuse, avec un œdème pariétal. La bile vésiculaire est encore stérile et claire. L'infection du contenu et de la paroi vésiculaire survient secondairement : on est alors au stade de cholécystite.

L'angiocholite est une infection bactérienne de la VBP et des voies biliaires intrahépatiques.

Le *sludge*, ou boue biliaire, a été décrit par les échographistes. Il s'agit d'un amas d'échos très fins situés dans la partie déclive de la vésicule, sans cône d'ombre postérieur. Sur le plan biochimique, le *sludge* correspond à un sédiment de cristaux de cholestérol et de granules de bilirubine englués dans un gel de mucus. C'est un état pré-lithiasique réversible.

La microlithiasie est le terme le plus difficile à définir, car il a été utilisé pour décrire différentes formes de LB. Stricto sensu, la micro-LB correspond à des structures cristallines uniquement visibles au microscope. La microlithiasie n'est donc pas visible en imagerie classique. La présence de microcristaux de cholestérol dans la bile est fortement associée à la LB et donc leur observation est très suggestive de la présence de petits calculs non vus par l'imagerie. Dans l'usage courant, on a observé une dérive sémantique, et les radiologues utilisent souvent le terme de microlithiasie (éventuellement au pluriel !) pour décrire des petits calculs à la limite de la visibilité en échographie transpariétale. « Microlithiasie » et « minilithiasie » sont alors confondues.

La vésicule porcelaine correspond à la calcification totale ou partielle de la paroi vésiculaire, chez des malades ayant une cholécystite chronique. Elle est visible sur des radiographies d'abdomen sans préparation, mais elle est mieux mise en évidence par la TDM. Classiquement, le risque de cancérisation est élevé. Des travaux récents remettent en cause cette notion qui est discutée plus loin.

II. La lithogénèse :

Cholestérol, bilirubinate de calcium, carbonate/sel de calcium et glycoprotéines sont les principaux constituants des calculs biliaires dont 90% sont combinés et 20 % renferment suffisamment de calcium pour être radio-opaques. Trois facteurs contribuent à la lithogénèse :

- La composition anormale de la bile,
- La stase biliaire qui favorise la persistance de microcalculs dans l'arbre biliaire et prédispose à l'infection et,
- les infections elles-mêmes.

Des troubles de la motricité intestinale et de l'absorption iléale des acides biliaires peuvent également intervenir.

Il existe principalement deux types de calculs biliaires : les calculs de cholestérol, les calculs pigmentaires (noirs et bruns).

1. Les calculs lithiasiques :

1.1. Les calculs pigmentaires :

1.1.1. Les calculs pigmentaires noirs :

Constitués principalement d'un polymère de sels de bilirubine non conjuguée, ils se forment lorsqu'augmente; dans la bile ; la sécrétion de bilirubine non conjuguée. C'est le cas notamment des hyper-hémolyses chroniques et des cirrhoses.

1.1.2. Les calculs pigmentaires bruns :

Ils sont constitués principalement de bilirubinate de calcium. Ce sont des calculs fréquents en cas d'infection biliaire, dans la LVBP, en amont d'une sténose, après une anastomose bilio-digestive ou au cours de maladies congénitales des voies biliaires. Le bilirubinate de calcium est également le constituant principal de la lithiase intrahépatique.

1.2. Les calculs cholestéroliques :

La bile, à l'état normal, est composée d'un mélange d'eau et de trois constituants lipidiques principaux : sels biliaires (74%), phospholipides (20%) et cholestérol (6%). Ce dernier insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile dans des micelles d'acides biliaires et de phospholipides formées à partir d'une certaine concentration dite : la concentration micellaire critique. La quantité de cholestérol solubilisée par un tel système est donc limitée, elle dépend des proportions molaires des sels biliaires et de phospholipides présents dans la bile. Ces proportions sont représentées sur un diagramme triangulaire d'ADMIRAUD et SMALL. Les pourcentages de chacun des trois constituants sont portés sur les cotes du triangle désigné ci-après et la bile peut être définie par un point sur la surface du triangle situé à l'intersection des 3 pourcentages. Une zone de solubilisation a été définie ; dépassée cette zone ; la bile est sursaturée en cholestérol, ce qui occasionne la formation puis la précipitation des microcristaux.

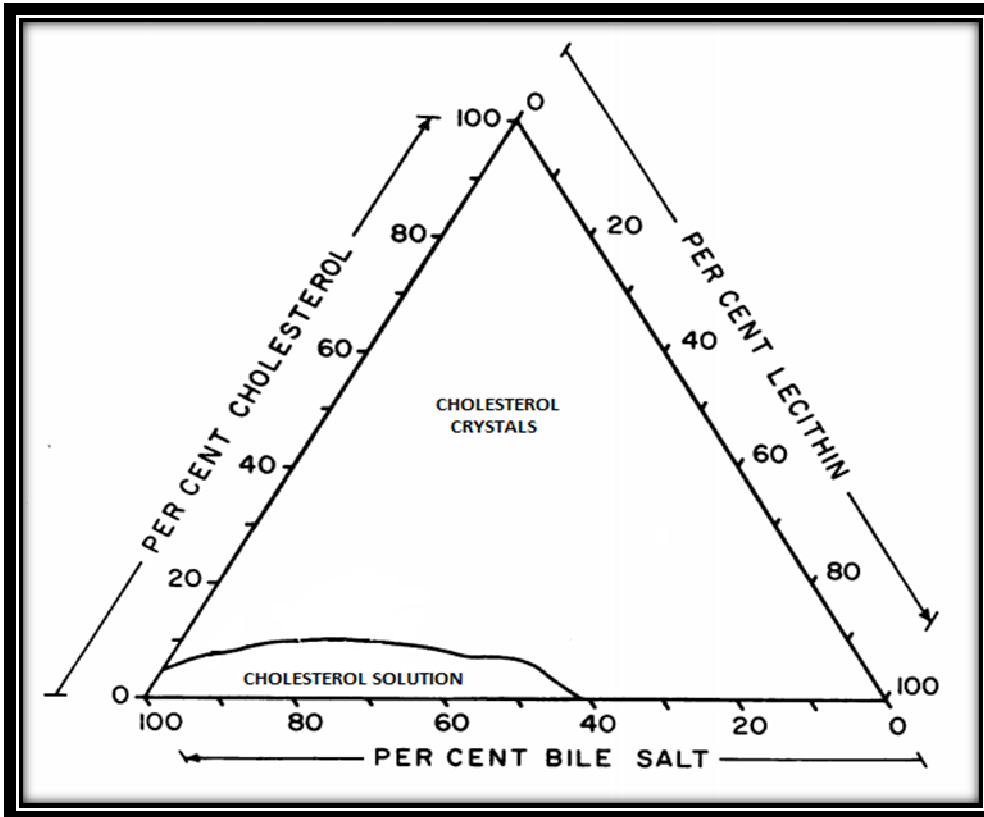


Figure 9 : Triangle d'Admirand et Small [34]

2. Mécanisme de la lithogénèse :

2.1. Présence d'une bile lithogène :

Occasionnée par deux phénomènes plus au moins associés : L'augmentation de synthèse et/ou de sécrétion de cholestérol. La diminution de synthèse et/ou de sécrétion des acides biliaires ou des phospholipides.

2.2. La vésicule biliaire et lithogénèse :

La paroi vésiculaire, en absorbant l'eau, concentre la bile en cholestérol et en sécrétant du mucus, favorise l'agrégation des cristaux du cholestérol. La vésicule intervient aussi sur la cinétique des sels biliaires en stockant la majorité

du pool dans l'intervalle des repas et au cours de la nuit quand la sécrétion biliaire hépatique est riche en cholestérol. Enfin, la diminution de la motricité vésiculaire favorise la précipitation des cristaux.

3. Les paramètres de la lithogénèse :

3.1. Index lithogénique :

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

3.2. Temps de nucléation d'une bile :

C'est le temps nécessaire à l'apparition de cristaux de cholestérol. Il est de 20 jours pour un sujet sain, de 3 jours chez les lithiasiques. Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre le degré de saturation en cholestérol de la bile et la présence de cristaux de cholestérol.

BURNSTEIN et COLL ont montré que l'adjonction de bile lithiasique à celle d'un sujet non lithiasique diminue de façon notable le temps de nucléation.

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

4. Epidémiologie et facteurs de risques :

4.1. L'âge :

La lithiase biliaire touche essentiellement le sujet âgé avec un maximum à la septième/huitième décennie.

4.2. Le sexe :

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

s'explique par le rôle essentiel joué par les hormones sexuelles féminines dans la prévention de la lithiase biliaire.

4.3. La race-facteur génétique :

La lithiase biliaire est rare chez les africains, extrêmement fréquente chez les indiens du sud ouest des Etats-Unis, particulièrement chez les tribus Pumas qui atteint 70% à l'âge de 30 ans.

A noter que dans certaines familles, l'incidence de la lithiase biliaire est plus élevée.

4.4. L'obésité :

La prévalence de la lithiase biliaire double quand l'excès pondéral dépasse 20% du poids idéal.

4.5. Les régimes alimentaires :

Si les régimes hypercaloriques favorisent la lithiase en augmentant la sécrétion biliaire de cholestérol, les régimes hypocaloriques semblent également la favoriser en diminuant la synthèse des sels biliaires.

D'autre part les régimes riches en cholestérol, en acides gras polyinsaturés ou pauvre en fibres végétales favorisent la genèse de calculs.

4.6. La grossesse et la parité :

La prévalence de lithiase augmente avec le nombre de grossesses. En fait, les hormones progestatives qui augmentent le cholestérol biliaire et diminuent la motricité vésiculaire surtout au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse présente un facteur favorisant dans la genèse de calculs biliaires.

4.7. Les médicaments :

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

- Les œstro-progestatifs : plusieurs études ont démontré l'augmentation de la prévalence de lithiase biliaire chez les femmes adoptant la contraception orale ou sous traitement œstrogénique en post-ménopause.
- Le clofibrate - l'insuline - l'acide nicotinique...
- Les diurétiques thiazidiques semblent doubler le risque relatif de lithiase.

D'autres médicaments semblent en diminuer le risque :

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

4.8. La pathologie associée à la lithiase :

Certaines maladies pourraient favoriser la lithiase comme la maladie de Crohn, la mucoviscidose avec une insuffisance pancréatique, et d'autres sont fréquemment associées à une lithiase biliaire comme le diabète (par l'effet de l'insuline), l'hyper-protéïnémie génétique, l'athéromatose coronarienne...

4.9. Autres facteurs particuliers de lithogénèse de la LVBP :

➤ Facteur anatomique : diverticules para-vatériens : Plusieurs études ont démontré que le diverticule para-vatérien semble augmenter la fréquence

relative de la LVBP en favorisant la pullulation microbienne duodénale, la diminution de la pression Odiene et le reflux duodéno-cholédocien.

➤ Facteur infectieux : L'infection ne constitue pas le phénomène premier de la LVBP mais agit sur la maturation de calculs au niveau du cholédoque. En fait, la flore bactérienne pourrait sécréter une Béta-Glucuronidase capable de déconjuguer la bilirubine aboutissant à la formation de calculs de bilirubinate de calcium.

III. La lithiase vésiculaire [35]:

1. Etude de la vésicule biliaire :

La localisation vésiculaire des calculs est la plus fréquente

1.1. La bile :

Elle est parfois normale, le plus souvent épaisse ayant une tendance à agglomérer les calculs entre eux ; dans la lithiase pigmentaire elle est visqueuse et fortement pigmentée. Dans 50% des cas, la bile est stérile, lorsqu'elle est infectée les germes en cause les plus souvent rencontrés sont les entérobactéries, les entérocoques et rarement les anaérobies.

1.2. Les calculs :

Ils sont de nombre, forme et taille variables, il pourrait s'agir de calculs uniques ou multiples (aspect en sable biliaire) comme il pourrait s'agir de microlithiases avec une boue épaissie (aspect de boue biliaire).

1.3. La paroi vésiculaire :

Elle est le siège des lésions fibro-inflammatoires engendrant un épaissement pariétal (cholécystite subaiguë) pouvant évoluer vers des formes majeures de fibroses hyper ou atrophiques.

2. Evolution de la lithiase vésiculaire :

Les accidents sont de deux ordres : inflammatoires et mécaniques.

2.1. Les accidents inflammatoires :

- La cholécystite aiguë : complication essentielle de la lithiase, elle revêt différents stades évolutifs anatomo-pathologiques.

- La péritonite aiguë biliaire : plus souvent localisée que généralisée.

2.2. Les accidents mécaniques :

Ce sont des accidents de migration lithiasique principalement LVBP (15 à 20 %) ; Pancréatite aiguë (30%) ; Lithiase intra-hépatique (1%) ; autres

- L'enclavement du calcul au niveau de la région cervico-cystique entraînant une hydrocholécystite aiguë. La rupture de la paroi vésiculaire suite à une hydrocholécystite ou à une cholécystite gangréneuse entraînant un plastron vésiculaire sur abcès péri-vésiculaire, voire une péritonite biliaire.

- Les fistules biliaires externes (cutanées) ou le plus souvent internes (bilio-digestives).

- L'iléus biliaire : occlusion réflexe par enclavement d'un calcul au niveau de l'iléon ou de la valvule iléo-caecale de Bauhin.

- Le calculo-cancer biliaire : secondaire à une dysplasie de la paroi vésiculaire résultant du traumatisme chronique par la lithiase.

B. FISTULE BILIO-DIGESTIVE :

Les fistules bilio-digestives se définissent comme toute communication pathologique ou anormal de la lumière d'un segment de l'arbre biliaire et une portion du tube digestif.

I.Mécanisme [37 ; 38] :

La genèse de la F.B.D se conçoit aisément par un ulcère de la face postérieure du duodénum, qui lors de son évolution, entre en contact avec le bas du cholédoque en arrière, et par érosion progressive constitue une fistule cholédoco-duodénale.

De même, pour un processus néoplasique à point de départ colique ou vésiculaire, qui envahit les organes avoisinants et détermine une F.B.D. par nécrose du tissu tumoral.

Par contre les F.B.D. d'origine lithiasique sont de mécanisme plus complexe et plusieurs facteurs peuvent intervenir.

1. Mécanisme inflammatoire pur :

La lithiase vésiculaire, après plusieurs poussées de cholécystite aiguë ou subaiguë, entraîne la formation d'adhérences entre la vésicule et organes digestifs avoisinants. Ces adhérences protègent le patient du risque de péritonite au cours de la perforation.

Dès lors le terrain est propice aux réactions œdémateuses pariétales locales entraînant une diminution du flux veineux et lymphatique.

L'hyperpression intra-vésiculaire joue aussi un rôle, qu'elle soit secondaire à un calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou le cystique, qu'elle participe à une hyperpression globale de tout l'arbre biliaire, ou bien alors qu'elle est en rapport avec une diminution du pouvoir d'absorption de la muqueuse vésiculaire.

L'ensemble de ces phénomènes est à l'origine d'une ischémie localisée avec gangrène pariétale.

Du fait de l'hyperpression intra-murale, le contenu vésiculaire s'infiltré alors dans cette zone de moindre résistance et entre en contact avec la paroi de l'organe adhérent à la vésicule, créant à ce niveau une réaction inflammatoire, qui se complique d'une thrombose vasculaire, responsable de l'ischémie puis de la nécrose de la paroi digestive.

La fistule peut donc se constituer, jouant un rôle de soupape vis-à-vis de l'hyperpression intra-vésiculaire.

2. Mécanismes infectieux avec formation de l'abcès :

L'infection représente le facteur primordial à l'origine de la F.B.D. En effet, les phénomènes inflammatoires consécutifs aux poussées de cholécystite, aboutissent à la formation d'un abcès. Cet abcès s'ouvre d'une part dans la vésicule et d'autre part dans la lumière digestive, réalisant une fistule indirecte avec un trajet intermédiaire plus ou moins complexe.

3. Mécanisme mécanique = ulcération compressive :

Par un phénomène purement mécanique, un calcul de grande taille peut par compression directe nécroser la paroi vésiculaire fragilisée par une infection chronique et faire effraction dans la lumière avoisinante.

En effet, il est difficile de faire la part de chaque mécanisme intervenant dans la genèse d'une F.B.D, car très souvent ces trois mécanismes sont plus ou moins intriqués.

Toutefois, il est impérieux de souligner que les phénomènes de base en cause sont indiscutablement l'infection et la stase biliaire par obstacle d'aval.

II.La topographie de fistule bilio-digestive :

Selon le segment du tube digestif mis en communication avec les voies biliaires, on distingue plusieurs types de fistule digestive :

1. Fistule cholécysto-duodénale :

Les fistules cholécysto-entériques constituent 70% à 85% de toutes les fistules biliaires rapportées dans la littérature mondiale jusqu'en 1982, parmi lesquelles 55 – 75 % sont cholécysto-duodénale, et peut atteindre 80 % pour PIDLAOAN et KRISHNA, vu la proximité anatomique de la vésicule et du duodénum.

Ces fistules intéressent en général la région post-bulbaire, au niveau du gènus supérieur, rarement dans la région immédiatement post-pylorique.

Ce type de fistule est retrouvé chez tous nos patients.

2. Fistule cholécysto-colique : (15 – 30%)

Elle est la deuxième plus courante fistule bilio-entérique, il s'agit d'une communication entre l'angle colique et la vésicule.

Les fistules cholécysto-coliques se caractérisent par la fréquence des diarrhées dues à l'action irritante des sels biliaires sur la muqueuse colique et des accidents angiocholitiques vu la haute septicité du reflux.

L'installation de l'iléus suppose la coexistence d'une lithiase et une lésion colique organique.

3. Fistule cholédoco-duodénale :

Les fistules cholédoco-duodénales (4 - 23%), révèle une étiologie ulcéreuse dans 90 %, en raison des rapports étroits entre duodénum et cholédoque et prédomine donc dans le sexe masculin.

C'est la variété juxta-papillaire qui est secondaire à une lithiase cholédocienne (13%).

4. Fistule cholécysto-gastrique : (5 – 8%)

D'exceptionnel cas de fistule cholécysto-gastrique ont été rapportés au cours de la lithiase biliaire, certains auteurs expliquent la rareté des obstructions pyloriques par le fait que les calculs intra-gastriques sont le plus souvent rejeté à l'occasion des vomissements.

5. Formes rares : (5%)

- Fistule :
 - o Cholécysto-iléale, cholécysto-sigmoïdienne.
 - o Cholédoco-colique, cholédoco-gastrique.
 - o Cystico-duodénale, cystico-colique.
- Fistule mixte : associant une F.B.D. et une fistule bilio-biliaire.
- Fistule double : mettant en communication la vésicule avec le duodénum et le côlon. Le premier cas est décrit en 1857 par MURCHINSON.

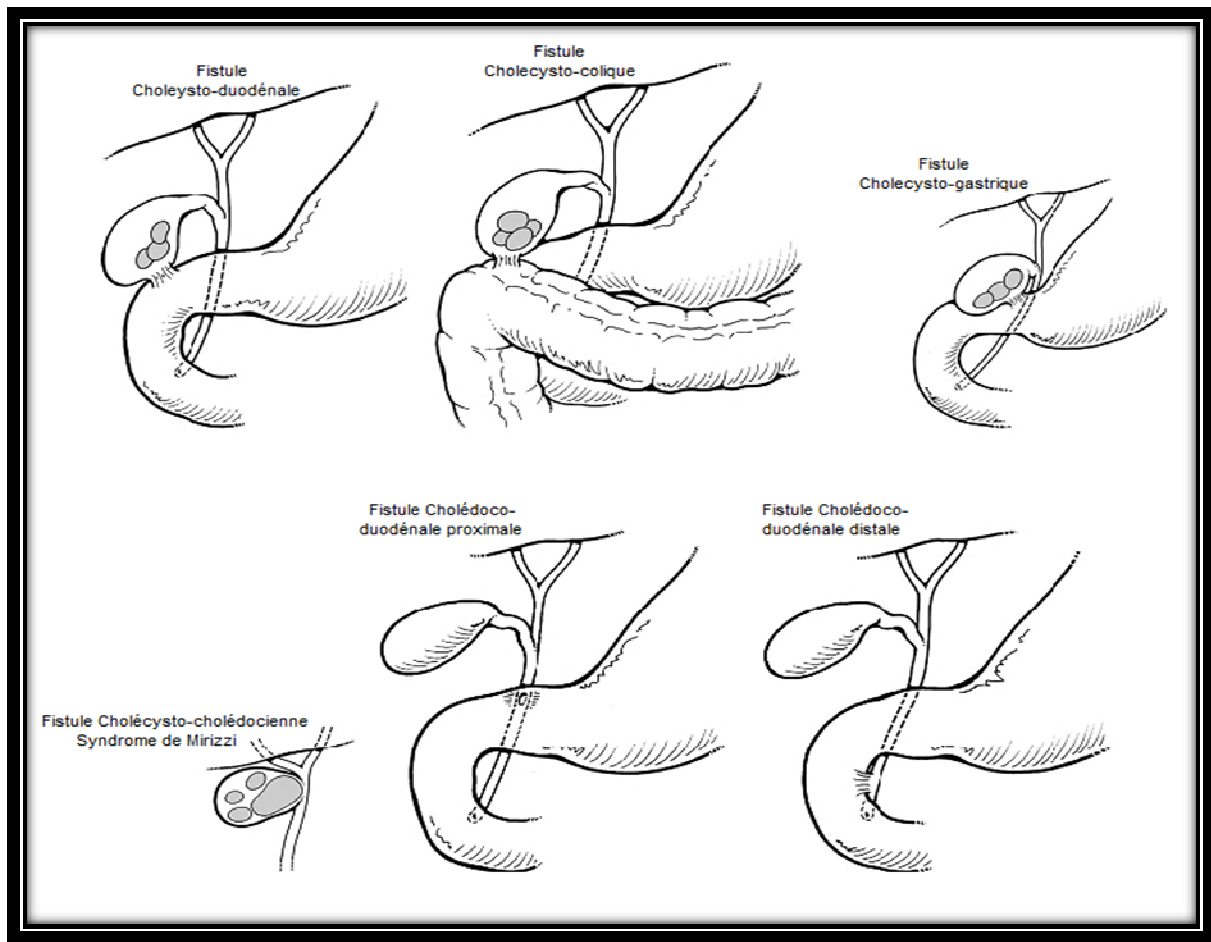


Figure 10: Différents types de fistules bilio-digestives [36]

C. EVOLUTION VERS UN ILÉUS BILIAIRE

Le terme «iléus» est une dénomination inappropriée [10], puisque l'obstruction est un véritable phénomène mécanique. L'obstruction gastro-intestinale lithiasique serait un terme plus adéquat selon NUÑO-GUZMAN.

L'étiologie de l'iléus biliaire est une lithiase vésiculaire aiguë ou chronique avec une obstruction du conduit cystique, entraînant la formation de fistules cholécysto-entériques et par conséquent la migration du calcul vers le tractus digestif [42].

Dans plus de 80 % des calculs passés dans le tractus gastro-intestinal, ils sont soit vomis, ou passé spontanément dans les selles et excrétés sans incident [41].

Pour le moins de 20 % restant, d'autres facteurs doivent intervenir pour favoriser l'enclavement du calcul :

1. La taille du calcul biliaire :

CLAVIEN et al ont rapporté que la taille des calculs biliaires obstructifs est de 2 à 5 cm. NAKAO et al [16] ont constaté que les calculs biliaires impactés variaient entre 2 et 10 cm, avec une moyenne de 4,3 cm.

Les calculs biliaires de plus de 5 cm sont encore plus susceptibles d'être impacté, bien que le passage spontané de calcul biliaire d'une taille de 5 cm a été bien rapporté [1 ; 10].

Le plus grand calcul biliaire causant une obstruction intestinale a mesuré 17,7 cm dans son plus grand diamètre et a été retiré du côlon transversal.

Des pierres multiples ont été signalées dans 3% -40% des cas [41 ; 56].

Chez nos patients la taille des calculs varie entre 2,5 cm et 3 cm avec une moyenne de 2,7 cm.

2. Le site d'impaction du calcul :

Le site d'impaction peut être presque dans n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal.

Si le calcul pénètre dans le duodénum, l'obstruction intestinale la plus fréquente sera l'iléon terminal et la valve iléo-caecale en raison de leur lumière relativement étroite et de leur péristaltisme potentiellement moins actif.

La taille du calcul biliaire, un processus inflammatoire de la vésicule biliaire compromettant le duodénum et une fistule cholécysto-duodénale peut provoquer un enclavement du calcul biliaire sur le duodénum.

3. Les spasmes intestinaux :

Déclenchés par l'inflammation ou l'irritation de la muqueuse intestinale qui accompagnent le passage du calcul dans la lumière intestinale, les spasmes intestinaux exacerbent le péristaltisme intestinal afin d'évacuer le calcul.

D'autre part, l'affaiblissement du péristaltisme dans les portions distales de l'intestin entrave son évacuation et rend ses portions des sites de prédilection d'IB.

D. L'OCCLUSION INTESTINALE

En fonction du niveau et du mécanisme de l'occlusion, la chronologie des signes est variable avec des vomissements d'autant plus précoces et un arrêt du transit d'autant plus tardif que l'occlusion est haute. La distension intestinale entraîne rapidement des douleurs abdominales et une accumulation de gaz et de liquides digestifs en amont de l'obstacle, responsable d'une séquestration liquidienne (troisième secteur) souvent majeure.

En l'absence de traitement rapide, l'évolution spontanée d'un syndrome occlusif se fait vers la majoration des désordres hydro-électrolytiques.

On peut classer les occlusions intestinales soit leur :

- Localisation : on parle d'occlusion haute au niveau du grêle, ou basse du cadre colique ou au-dessous de celui-ci.
- Selon leur mécanisme, on distingue :

1. Les occlusions mécaniques :

a. L'occlusion par obstruction

C'est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, pariétal ou endoluminal, qui interrompt la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale :

- ✓ Endoluminal : par migration et blocage d'un corps étranger comme un iléus biliaire, bézoard, parasites, fécalome.
- ✓ Pariétal : par prolifération tumorale ou un épaissement pariétal suite à une réaction inflammatoire.
- ✓ Extraluminal : par compression extrinsèque (bride, masse intra-abdominale, carcinose péritonéale)

b. L'occlusion par strangulation

Elles peuvent, en l'absence de traitement chirurgical ou d'endoscopie interventionnelle, aboutir à la nécrose et à la perforation. La mortalité est comprise entre 3-5 % lorsque l'intestin est viable après la levée d'obstacle. La strangulation peut se produire par torsion (volvulus), intussusception (invagination intestinale) ou étranglement au niveau d'un orifice herniaire.

2. Les occlusions fonctionnelles

Elles sont liées à un dérèglement de la motricité intestinale qui peut être spasmodique où un segment intestinal est contracté, dur et réduit de calibre, ou paralytique, généralement d'origine neurogène ou musculaire.

3. Les occlusions intestinales mixtes

Pour rendre parfait le syndrome occlusif, le plus souvent il y a association de ces deux mécanismes (mécaniques et fonctionnels).

Ce syndrome, quelque soit son mécanisme, engendre des troubles locaux et des troubles généraux mortels en l'absence de traitement.

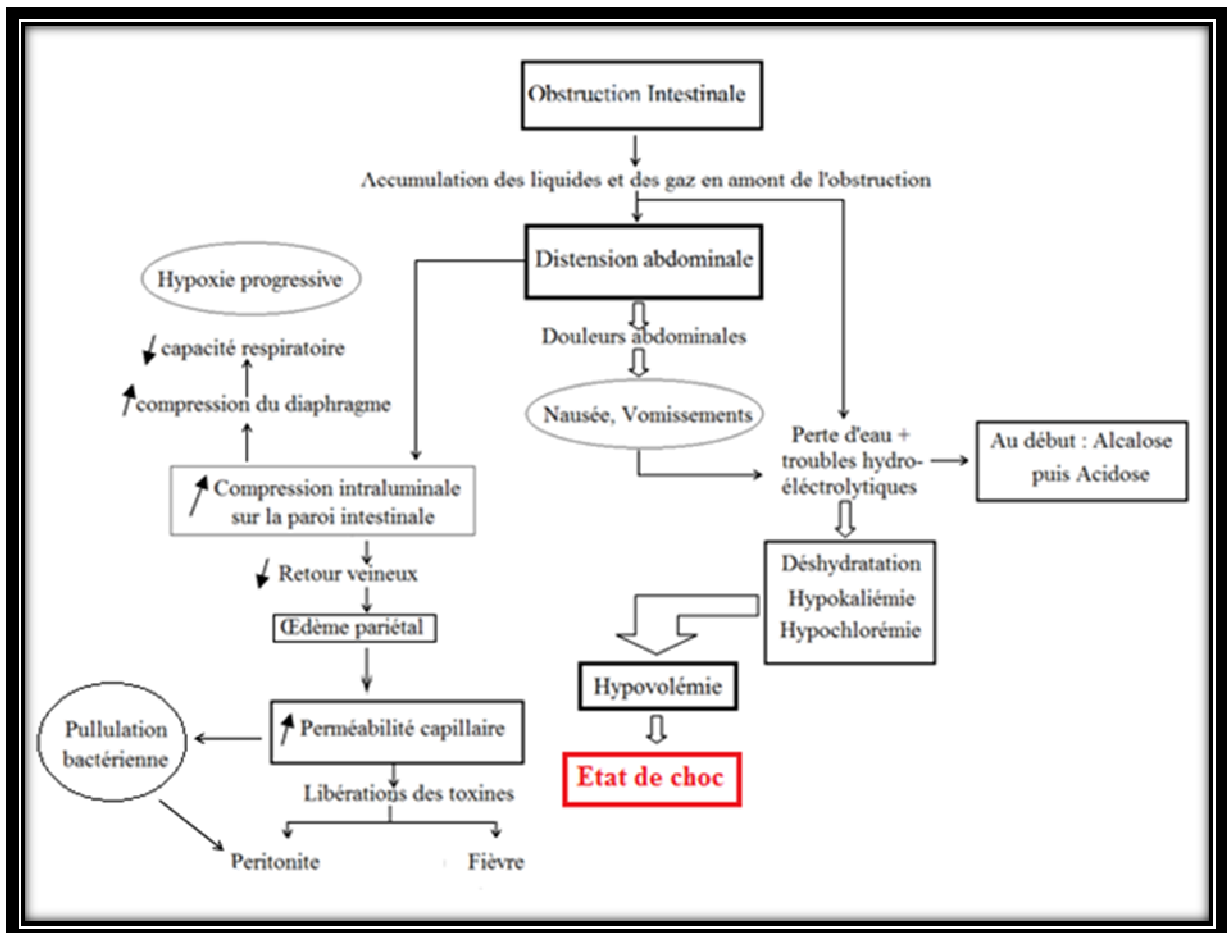


Schéma II : conséquences dynamiques et métabolique d'une occlusion intestinale mécanique

V. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. L'ÉTUDE CLINIQUE :

Le diagnostic préopératoire ne peut être établi que dans 13 à 48 % [15].

La clinique est basée sur la Triade de MONDOR : une histoire de lithiase biliaire, des signes de cholécystite aiguë et une obstruction intestinale d'installation brutale [5].

1. Histoire de maladie biliaire:

La présentation de l'IB peut être précédée d'antécédents biliaires chez 27% et 80% des patients [10].

Pour S.YAKAN et al. 75 % des patients avaient une histoire de lithiase biliaire (9 sur 12 patients) [19].

L'étude menée par J. MARTIN-PEREZ (5 patients sur 9 ans) narre un diagnostic de lithiase vésiculaire par le médecin de famille chez tous les patients atteints d'IB.

Au service des UCV (CHU Ibn Sina) l'étude menée rapporte 44,4 % des patients avec des antécédents lithiasiques.

Il est important de mentionner, que dans certaine étude comme celle d'E.A. SANCHEZ-PEREZ et al aucun patient n'a eu de douleurs vésiculaires ou de cholécystite aiguë comme c'était le cas de la patiente de SAHSAMANIS et al. [22,39].

Tandis que notre étude notait 2 patients sur 3 avaient un antécédent de maladie lithiasique ce qui correspond à 66,6 % des cas.

2. Signes fonctionnels :

Les signes englobent aussi bien les signes de cholécystite aigue et d'une occlusion intestinale mécanique.

La nature intermittente et incomplète de l'IB dans les étapes initiales est responsable du retard du diagnostic, mais souvent le malade est amené à consulter pour l'un des signes du « carré traditionnel » : Douleur ; Vomissements ; Arrêt des matières et des gaz ; Météorisme abdominal.

Cependant aucun signe n'est spécifique, et rarement ces quatre signes sont réunis.

➤ Douleurs abdominales :

Elles sont de siège extrêmement variable, surtout au début, et seule la topographie ombilicale et péri-ombilicale ou diffuse est considérée comme fréquente.

Elles sont intenses dans plus de la moitié des cas. Cette intensité peut être atteinte d'emblée ou majorée jusqu'au moment de l'examen. Apparue sans facteur déclenchant identifié, la douleur a un mode d'installation le plus souvent brutal ou rapidement progressif. Elle évolue de façon continue ou par paroxysmes, laissant parfois des épisodes de rémission complète. Elle est peu sensible aux facteurs d'exacerbation tels que la marche, la toux ou l'inspiration profonde.

L'intensité de la douleur est plus modérée dans l'IB par rapport à celle d'une occlusion par strangulation sauf si elle évoluait vers une péritonite mais elle peut se présenter sous forme aigue inhabituelle comme le cas rapporté par M.W. EIDEM et al. d'un patient présentant durant plusieurs jours des

épigastralgies d'intensité modérée évoluant vers des hématomèses massives étant responsable d'un retard de diagnostic d'IB [43].

Les irradiations sont la plupart du temps absentes ou parfois lombaires et/ou postérieures. Près d'une fois sur quatre, le malade signale des antécédents de douleur semblable.

Pour NUÑO-GUZMAN et al 71 % des patients mentionnent un inconfort abdominal valeur un peu proche de la notre qui est de 66,67 %.

Nos patients ont souffert des douleurs abdominales diffuses, à type de crampes, d'intensité modérée à sévère, sans irradiation notée.

➤ Vomissements :

Les nausées et/ou les vomissements sont habituels. Ils sont souvent répétés. Ils sont de nature d'abord alimentaire ou bilieuse puis fécaloïde, qu'il faut l'interpréter en fonction du délai écoulé et de l'abondance des vomissements avant l'admission.

C'est un signe quasi-constant retrouvé à 66 %, 70 %, 72 % ou 86 % respectivement pour notre étude, chez HEUMAN, MONDRAGO-SANCHEZ et NUÑO-GUZMAN.

➤ Arrêt des matières et des gaz : (AMG)

L'arrêt du transit est d'autant plus net que l'occlusion siège plus bas. C'est le symptôme fonctionnel par excellence du syndrome occlusif.

D'autre part, l'arrêt des selles demeure un symptôme d'interprétation difficile car tardif et peut être masqué par une constipation ancienne ou par une vidange de l'intestin en aval de l'obstacle.

Ce signe était constant chez tous nos patients.

M.W. EIDEM et al. rapporte le cas d'un patient présentant durant plusieurs jours des épigastralgies d'intensité modérée évoluant vers des hématomèses massives traitées par embolisation des branches gastro-épiploïque et pancréatique, le diagnostic d'iléus biliaire n'est suspecté que 3 jours plus tard devant des nausées et vomissements récurrents [43].

➤ Le météorisme abdominal :

Il s'agit d'un symptôme tardif, dû à l'accumulation de gaz et des sécrétions intestinales surtout pour l'obstruction de l'iléum terminal. Il est peu objectivé si les patients se présentent au début de la symptomatologie.

A noter qu'un météorisme abdominal est noté chez deux de nos patients.

3. Examen physique :

L'examen physique peut être non spécifique. Les patients sont âgés et souvent multi-tarés.

A l'admission on peut noter une distension abdominale et des bruits aériques intestinaux.

Un ictère peut être observé à l'inspection orientant vers une pathologie biliaire mais il est rare [44].

On peut aussi inspecter une cicatrice opératoire surtout de cholécystectomie, qui pourra orienter le diagnostic.

Un signe de Murphy à la palpation fait redouter une origine hépto-biliaire.

Il est impératif d'examiner les orifices herniaires. Le premier souci quand on est devant un tableau d'occlusion, est une hernie étranglée. Comme une hernie peut être le siège d'incarcération d'une anse intestinale obstruée par un calcul biliaire, c'est le cas rapporté par H. JAYAMANNE et al. [45].

Le toucher rectal doit être systématiquement réalisé, les scanners montrant souvent des matières rectales dans des occlusions, ceci étant non fiable, on cherche un calcul à travers l'anse occluse prolapsée dans le Douglas.

L'examen physique de nos patients était presque normal, mis-à-part un météorisme diffus chez tous les patients sans aucun autre signe physique décelé.

4. Examen général :

La fièvre et les signes physiques de la péritonite peuvent être notés si l'occlusion intestinale est négligée et/ou si perforation de la paroi intestinale.

L'examen peut être quasi-normal si aucune obstruction n'est présente pour le moment.

Les signes de déshydratation sont à rechercher systématiquement, conséquences d'un retard de diagnostic et aggravant le pronostic des patients.

Ainsi l'état général de nos patients était conservé sans signe de déshydratation noté.

5. Formes cliniques :

La symptomatologie clinique varie selon le site d'obstruction et le caractère évolutif. Elle est liée à ce qu'on appelle le «*Tumbling Phenomenon*» : le calcul biliaire déplacé par le péristaltisme et à travers une fistule bilio-digestive (le plus

souvent), s'arrête à un site du tractus gastro-intestinal et redémarre sa migration vers un niveau plus distale de l'intestin, s'arrêtant à nouveau et provoquant ainsi les symptômes d'une obstruction intestinale intermittente ou continue.

Le début de la maladie est l'apparition d'une colique très forte, localisée dans l'hypocondre droit et l'épigastre, qui dénonce la formation d'une fistule bilio-digestive, de tels symptômes tendent à s'atténuer jusqu'à leur disparition complète, puis la phase d'état diffère [26] :

5.1. Selon le mode évolutif : [5 ; 48 ; 49 ; 50 ; 52]

5.1.1. Forme aigue :

Il correspond au tableau classique d'IB selon BEURAN et al avec un syndrome occlusif d'installation rapide concomitant ou pas à une cholécystite aiguë, sans période de rémission et réalisant un tableau d'abdomen aigu.

On peut noter des signes de déshydratation et des troubles hydro-électrolytiques qu'il faut chercher systématiquement.

5.1.2. Forme subaigüe :

Se présentant comme un syndrome subocclusif avec des poussées-rémissions liées au phénomène du Tumbling. La symptomatologie est variable du jour à l'autre et non spécifique.

5.1.3. Forme chronique ou syndrome de Karewsky :

Selon POLENDVALENCIA et al le syndrome de Karewsky est défini par des épisodes récurrents de douleurs abdominales dues au déplacement d'un calcul biliaire dans la lumière intestinale, ces poussées sont entrecoupées par de longues périodes asymptomatiques.

5.2. Selon le site d'obstruction :

Schématiquement, on distingue deux formes, donnant un tableau d'occlusion haute ou d'occlusion basse.

Le site d'obstruction habituel est l'iléon terminal.

5.2.1. La forme à site d'obstruction haut [5 ; 10 ; 51 ; 53] :

a. Le syndrome de Bouveret :

Le syndrome de Bouveret est une variante rare de l'iléus biliaire représentant de 3 – 10 %.

Il est défini comme une obstruction pyloro-duodénale par un calcul ayant migré à travers une FBD spontanée cholécysto-duodénale dans la grande majorité des cas, exceptionnellement cholécysto-gastrique.

Le syndrome de Bouveret peut prendre deux formes cliniques, une aigue faite d'un tableau d'obstruction digestive haute marqué par des nausées et des vomissements dans 86% des cas associé à des douleurs abdominales et un inconfort chez 71% des patients, parfois précédé par un saignement gastrique supérieur, donnant une hématomèse et une méléna respectivement dans 15% et 7% des cas, cette hématomèse peut être secondaire soit à une érosion de l'artère gastro-duodénale, cystique ou hépatique. Si la lithiase n'obstrue pas complètement la lumière duodénale, l'apparition d'une anorexie, une satiété précoce, une constipation ou même une perte de poids récente, peuvent être notés [10 ; 51 ; 52].

La fibroscopie œso-gastrique joue un rôle important dans le diagnostic pré-opératoire du syndrome de Bouveret, ainsi dans sa prise en charge thérapeutique.

b. La forme jéjunale et iléale proximale [12 ; 54 ; 55]:

C'est le deuxième site d'obstruction après l'iléon terminal, il représente 16% de l'ensemble des IB, son tableau clinique simulant à la fois la forme iléale terminale avec l'occlusion intestinale haute et le syndrome de Bouveret où on peut trouver des hématuries associées.

L'ASP est peu contributive comme pour les formes plus hautes, la jujénoscopie et la TDM permettront de mettre en évidence le calcul ectopique et le site d'obstruction.

c. La forme iléale terminale : Forme classique d'IB (65 – 80%) [10 ; 59]:

Comme c'est la portion la plus étroite, l'iléon terminal représente le site de prédilection de l'IB. Cette forme est caractérisée par un tableau d'occlusion intestinale haute typique (Cf. signes fonctionnels) avec le carré traditionnel de douleurs abdominales aiguës d'installation brutale, un arrêt des matières et des gaz complet ou incomplet, des vomissements importants et un météorisme abdominale manifeste.

C'est la forme rencontrée chez tous nos patients.

5.2.2. La forme à site d'obstruction basse :

a. Forme colique ou sigmoïdienne [57 ; 58]:

Autrement appelé un coléus biliaire [60], l'obstruction du côlon par un calcul biliaire est exceptionnelle elle ne représente que 2 à 8 % des IB. Elle implique le plus souvent l'existence d'une fistule directe entre les voies biliaires et le côlon.

Un gros calcul peut à lui seul, sur côlon sain, être responsable de l'occlusion si son diamètre est supérieur à 2,5 cm. Un petit calcul peut entraîner une occlusion sur un côlon pathologique, en particulier un côlon diverticulaire par diminution du calibre colique [61].

Cependant, la présence de deux ou plusieurs peut atteindre 5% [60].

Une obstruction peut se produire au sein du côlon sigmoïde [62], cependant, à un point de rétrécissement pathologique résultant d'une sigmoïdite diverticulaire ou d'une irradiation pelvienne antérieure.

5.3. Formes associées :

5.3.1. IB et diverticule de Meckel :

Le diverticule de Meckel est une anomalie congénitale commune de l'intestin grêle, typiquement à 55 cm de la valve iléo-caecale, qui se produit dans 2 à 3% de la population et l'association d'un diverticule de Meckel et un IB est encore plus rare. L'impaction du calcul peut être à distance [63 ; 65] ou au niveau du DM voire les deux [64].

Une occlusion par entérolithe constitue le diagnostic différentiel principal de cette forme clinique [66]

Le diagnostic se fait généralement en per-opératoire [63 ; 64 ; 65], c'est le cas de notre patient (obs. n° 2)

5.3.2. IB et maladie de Crohn :

La maladie de Crohn est fortement associée à la maladie de lithiasique en raison de la détérioration du cycle entéro-hépatique de la bile.

Une association entre la maladie de Crohn et l'iléus biliaire est rare; Seulement quelques cas ont été rapportés [67 ; 68 ; 69] ; la présence d'une lésion intestinale compromise due à la maladie de Crohn augmente la probabilité d'une obstruction d'un calcul biliaire même s'il est petit (inférieur à 2,5 cm).

Le diagnostic d'IB peut être manqué en raison de la prédominance des symptômes intestinaux chez les patients atteints d'une maladie de Crohn présentant une obstruction intestinale non compliquée, la thérapie médicale est généralement la première étape du traitement. La chirurgie est indiquée chez les patients qui ne résolvent pas avec une prise en charge conservatrice.

Dans la maladie de Crohn, le problème est dû à l'impaction du calcul sur l'intestin malade provoquant une irritation intestinale et favorisant la poussée de la maladie.

L'approche chez ces patients devrait être différente et inclure une procédure de résection, by-pass ou diminuer le segment rétréci de l'intestin grêle.

5.3.3. IB et maladie de Caroli :

La maladie de Caroli est une dilatation congénitale non obstructive des voies biliaires intra-hépatique [70]. Les calculs des voies biliaires sont retrouvés dans le un tiers des patients atteints de maladie de Caroli, cela est lié à la stase biliaire et à l'infection vésiculaire récurrente et facilitant ainsi le développement d'IB [71].

GAIANI et al considèrent que la coexistence de l'IB et de la maladie de Caroli à un stade avancée (fibrose hépatique), contribue un résultat fatal après une intervention chirurgicale [71].

5.3.4. IB iatrogène [10 ; 72 ; 73]:

En 1981, HALTER et al ont rapporté un cas d'iléus biliaire après une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) et la sphinctéromie endoscopique (SE) et l'extraction infiltrante du calcul biliaire. Trois jours plus tard, le patient a présenté des douleurs abdominales et des vomissements. À la laparotomie, un calcul de 3,5 cm a été retiré du jéjunum.

Selon NUNO-GOMEZ et al 13 cas d'iléus biliaire ont été rapportés après CPRE et SE. Cet événement indésirable peut se produire tard après la procédure endoscopique, et devrait être pris en considération dans le diagnostic différentiel, notamment en cas de retard de présentation.

L'échappement de calculs biliaires pendant la cholécystectomie laparoscopique n'est pas rare. Bien que la plupart des calculs biliaires perdus dans une chirurgie biliaire antérieure se trouvant libre dans la cavité abdominale soient silencieux, ou ils peuvent provoquer un abcès intra-abdominal et pourraient ulcérer la paroi intestinale et trouver une entrée à la lumière intestinale puis provoquer un iléus biliaire.

D'autres cas plus rares d'IB sur anse montée en Y ont été décrits dans la littérature [72 ; 74 ; 75 ; 76] l'ensemble de ces cas, rapportent comme facteur favorisant la présence d'un corps étranger à l'endroit de l'anastomose (valve anti-reflux [72] stent [74] ou fils non résorbable [75 ; 76]), pour tous ces cas lesquels l'hypothèse la plus probable est la formation d'une macrolithiase par agrégation de cristaux de cholestérol.

B. RADIOLOGIE :

1. Abdomen sans préparation : [10 ; 48 ; 77 ; 79]

Toute évaluation d'une occlusion intestinale commence par des clichés d'ASP en positions debout et couché, qui ont une sensibilité diagnostique de 40% - 70%.

En 1941, Rigler et al [77] ont décrit quatre signes radiographiques d'iléus biliaire :

- ✓ Aérobilie ou une clarté en projection de l'arbre biliaire.
- ✓ Calcul biliaire ectopique :
 - Visualisation directe ou indirecte d'un calcul biliaire dans l'intestin
 - Changement de site de la lithiase biliaire sur des clichés successifs.
- ✓ Occlusion intestinale partielle ou complète.

En 1978, BALTHAZAR et al ont décrit un cinquième signe : présence de niveaux hydro-aériques au niveau du quadrant supérieur droit sur une ASP, qui correspondent au duodénum et à la vésicule biliaire. Ces auteurs ont constaté que ce signe était présent dans 24% des patients au moment de l'admission.

L'aérobilie, les niveaux hydro-aériques (traduisant l'occlusion intestinale) et le calcul biliaire ectopique sont les trois signes les plus fréquemment rencontrés.

Bien que l'association de cette triade, connue par la « triade de Rigler », soit pathognomonique, 85 à 90 % des calculs vésiculaires sont radio-transparents [11 ; 19], et donc la triade n'est complète que entre 0 à 30 % des cas d'IB [1 ; 10 ; 21 ; 22], elle était absentes dans nos trois patients.

D'autre part on peut trouver une aérobilie et des NHA dans 87 % des IB.

Il faut garder aux esprits qu'une présence d'air dans les voies biliaires peut être secondaire aux interventions biliaires chirurgicales ou endoscopiques antérieures.

Dans le syndrome de Bouveret, un estomac dilaté devrait être vu sur une radiographie abdominale standard, en raison de l'obstruction à la sortie gastrique. CAPPELL et al, dans une revue de 64 cas de syndrome de Bouveret, ont trouvé des résultats relativement communs : une aérobilie dans 39 %, une image calcifiée au niveau du quadrant supérieur droit dans 38 %, une distension gastrique 23% et des anses intestinales dilatées dans 14% [10 ; 78].

L'ASP a été pratiqué chez deux de nos patients (obs. 1 ; 2), a montré des NHA plus hautes que larges, pas d'aérobilie ni de calcul biliaire ectopique ont été décelés.

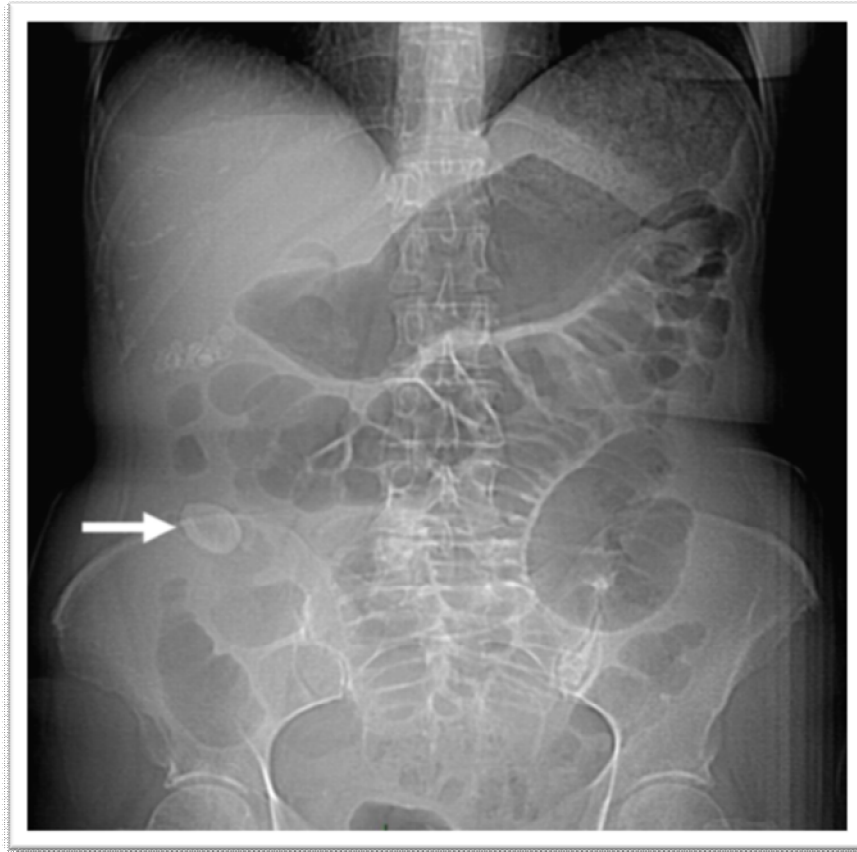


Figure 11 : Radiographie abdominale simple montrant une obstruction intestinale et des boucles dilatées intestinales. La flèche indique le calcul biliaire [80].

2. Lavements aux hydrosolubles :

Le lavement peut aider à identifier la fistule entérique biliaire et le niveau d'obstruction, un signe secondaire qui peut être utile est la présence du produit de contraste dans la vésicule biliaire.

CAPPELL et al, dans une revue du syndrome de Bouveret, le lavement a pu mettre en évidence : une aérobilie (45%), un défaut de remplissage ou une masse duodénale (44%), une fistule cholécysto-duodénale (38%), une obstruction pylorique (27%), un estomac dilaté ou distendu (27%), un calcul duodénal (21%) et une obstruction duodénale (12%).

3. L'échographie abdominale :

L'échographie est souvent peu contributive, car gênée par les gaz digestifs. Parfois, elle peut compléter, avec l'ASP, la triade de Rigler en montrant l'image hyperéchogène avec cône d'ombre du calcul, une aérobilie, une vésicule biliaire scléro-atrophique, des signes de cholécystite chronique et plus rarement une FBD, une distension gastrique dans le syndrome de Bouveret [11 ; 81].

Une combinaison de la radiographie abdominale simple avec l'échographie augmente le diagnostic préopératoire de l'IB à 74%. (RIPOLLES en [82] et LASSANDRO en [5 ; 87]).

Selon LASSANDRO l'échographie peut montrer aussi des complications telles qu'une péritonite ou une ascite [87 ; 128].

En outre, l'échographie présente un outil supplémentaire dans l'approche laparoscopique en renseignant avec exactitude, sur l'emplacement anatomique du calcul, les anses obstruées, l'épaisseur de la paroi vésiculaire, permettant ainsi une bonne planification préopératoire [128].

Avec tout ce que l'échographie peut nous apporter, elle reste de faible performance et cela dû : c'est un examen très dépendant de l'opérateur, souvent réalisé en urgence chez une patiente âgée peu collaborant, souvent obèse et/ou peu échogène.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une échographie abdominale à l'admission.

4. La tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie a été largement acceptée comme le GOLD STANDRAD pour le diagnostic de l'IB en raison de sa rapidité, confort et sécurité, sans influence de l'état du malade.

Avec la présence de la triade de Rigler, la sensibilité, la spécificité et la précision de la TDM sont respectivement de 93%, 100% et 99 % [82 ; 84 ; 128] :

- ✓ Un grand nombre de calculs même faiblement calcifiés sont détectés sur la TDM et l'identification de la structure digestive qui les contient est précise. Des impactions de selles dans le caecum peuvent cependant mimer un calcul et un calcul non calcifié noyé dans le liquide intestinal peut aussi échapper.
- ✓ La distension du tube digestif, son importance et sa topographie exacte sont appréciés dans de nombreux cas et sans faux négatif ; en outre, ça permet d'éliminer toutes les étiologies du diagnostic différentiel comme : tumeur, hernies, invaginations...
- ✓ L'aérobilie, le pneumopéritoine même mineur peuvent être détectés avec une très grande précision.

Les appareils de TDM actuels peuvent décrire l'emplacement de la FBD, la détection d'un ou de plusieurs calculs biliaires et l'occlusions gastro-intestinale avec une meilleure précision ce qui permettra donc et une meilleure prise en charge des décisions thérapeutiques [36].

L'injection intraveineuse du produit de contraste renforce le diagnostic et augmente les possibilités de détection de la triade de Rigler à 77,78 % [59 ; 87] elle permet aussi de mettre en évidence des complications de l'occlusion intestinale mécanique comme un œdème de la paroi intestinale ou/et une ischémie, cela rendra particulièrement indispensable l'injection de contraste et jouerait ainsi un rôle primordiale dans la décision thérapeutique [10 ; 85 ; 128].

La TDM C+ effectuée à 100 % de nos patients (3 malades), dont 1 patient (obs. n° 3) a bénéficié d'une TDM C- d'emblée, cela permettait de poser le diagnostic d'IB en mettant en évidence tous les éléments de la triade Rigler avec précision.

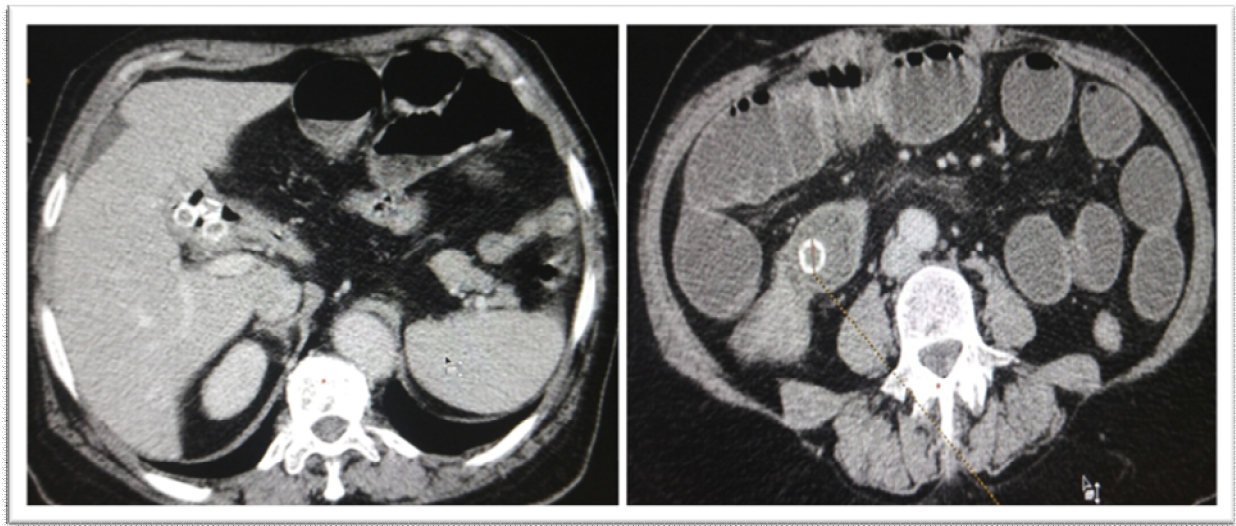


Figure 12 : TDM sans injection montrant les NHA et le calcul ectopique intra-intestinal (malade n°1).

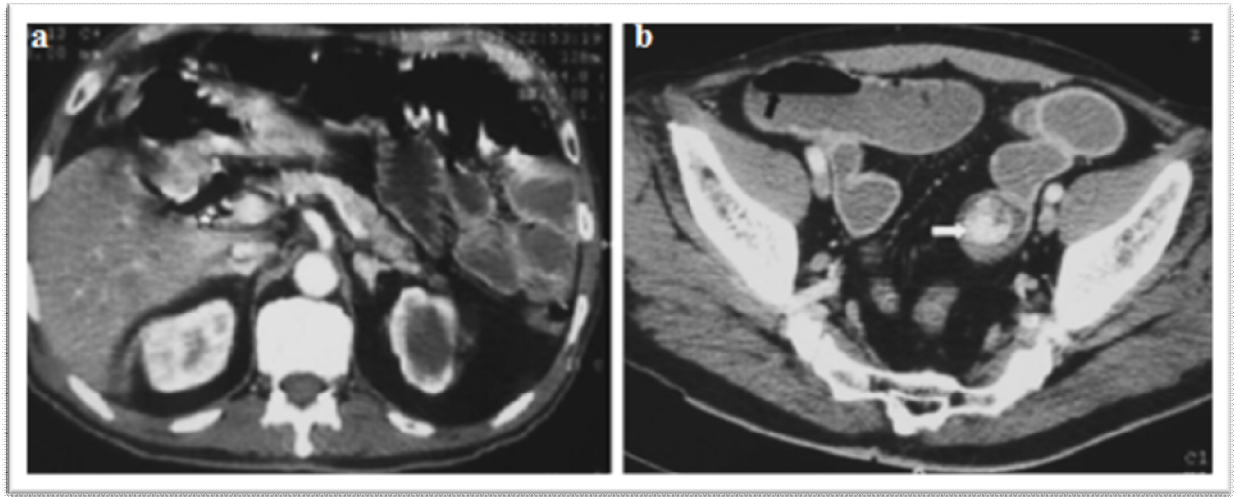


Figure 13 : TDM abdominale en coupes axiales après injection d'iode : a. Fistule bilio-digestive (étoile) ; b. NHA type grêliques (flèche pleine noire) en amont d'un calcul biliaire ectopique (flèche pleine blanche) [malade n° 3]

La tomодensitométrie à multi-détecteurs ou multi-barettes a prouvé son efficacité dans le diagnostic d'IB. A l'aide des coupes fines, elle est très sensible pour la lithiase légèrement calcifiée, et peut nous renseigner plus exactement sur l'emplacement du calcul et l'étendue de l'occlusion. Etant plus rapide (quelques secondes à quelques minutes) et non invasive (sans ingestion de produit de contraste oral), la CTMD est plus tolérable chez les sujets âgés [85 ; 87].

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une TDM hélicale.

5. La résonance magnétique cholangio-pancréatique (RMCP) [10 ; 85]:

L'IRM cholangio-pancréatique peut être utile dans certains cas où le diagnostic n'est pas clair après la tomодensitométrie.

Un inconvénient potentiel de la CT est que 15 – 25 % des calculs biliaires apparaissent comme isodense par rapport à la bile ou au liquide.

La RMCP est un moyen sophistiqué permet de différencier le liquide des calculs biliaires, qui apparaissent en hyposignal contre le fluide qui est en hypersignal. Ceci est également un avantage potentiel chez les patients incapables de tolérer le produit de contraste oral.

Une étude comparative entre la CTMD et la RMCP menée par LIANG et al a montré que la RMCP est plus performante à visualiser les FBD (100 %), elle permet de visualiser en détail toute anomalie des parois des voies biliaires, de la vésicule biliaires et de l'intestin, ce qui permettra de faire un diagnostic précoce d'une éventuelle complication comme la perforation de ces parois.

Nos patients n'ont pas bénéficié de ce type d'exploration.

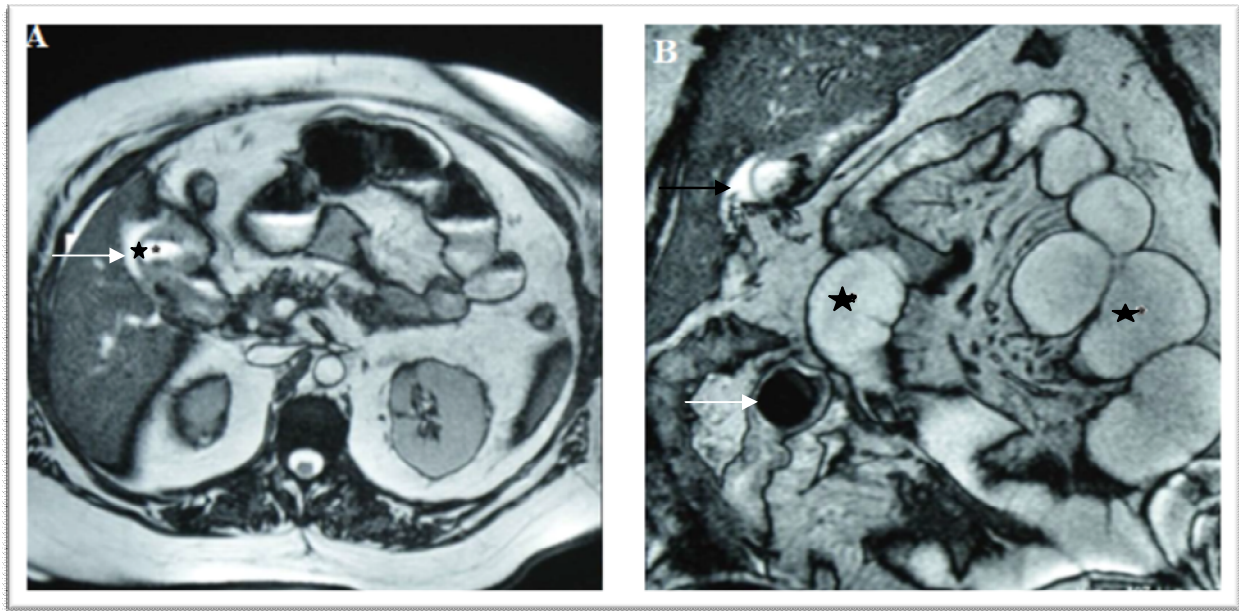


Figure 14 : une résonance magnétique cholangio-pancréatique chez un patient avec un iléus biliaire. A: en T2, image hyperintense dans le lit de la vésicule biliaire (flèche), fistule cholécysto-duodénale communication avec DII (étoile) ; B: Reconstruction coronale des anses dilatées de l'intestin grêle avec de l'air endoluminal (étoiles) un calcul biliaire (flèche blanche) FBD (flèche noire) [10].

C. ENDOSCOPIE [10 ; 59 ; 78]:

L'endoscopie est moyen diagnostique non invasif de l'IB et peut être utilisé dans un but thérapeutique.

Dans une analyse de 81 cas de syndrome de Bouveret chez lesquels la fibroscopie gastro-duodénale a été réalisée, l'obstruction gastroduodénale a été révélée chez tous les malades, mais la visualisation biliaire n'était possible que dans 69 % des cas, parmi lesquels des calculs biliaires ont été observés dans l'ampoule duodénale pour 51,8%, dans le D_{II} chez 28,6%, dans le pylore chez 17,9%, et dans moins de 2 %, l'emplacement n'a pas été signalé.

D'autre part le calcul biliaire n'a pas été reconnu chez 31 % des cas, car il était profondément ancré dans la muqueuse. Lorsque le calcul biliaire n'est pas visualisé, le diagnostic doit être fortement soupçonné à la visualisation d'une masse dure, convexe, lisse, non friable et non charnue, ces caractéristiques peuvent améliorer la sensibilité de la FGD.

L'entéroscopie est relativement limitée pour le diagnostic de cette affection.

La fibroscopie chez les patients atteints du syndrome de Bouveret ou la coloscopie lorsqu'il y a une obstruction dans l'iléon ou du côlon, peut être effectuée avec succès selon les procédés thérapeutiques décrits. Les calculs biliaires accessibles par la coloscopie sont sensibles aux moyens thérapeutiques non invasifs. L'élimination par coloscopie d'un calcul biliaire impacté devrait être tentée dans les coléus biliaires.

L'endoscopie chez les patients à haut risque demeure la meilleure option thérapeutique. Ses procédures doivent encore subir l'épreuve du temps, être approuvée et utilisée correctement. Néanmoins, elle est recommandée surtout

chez les patients stables et pratiquée par des endoscopistes hautement spécialisés.

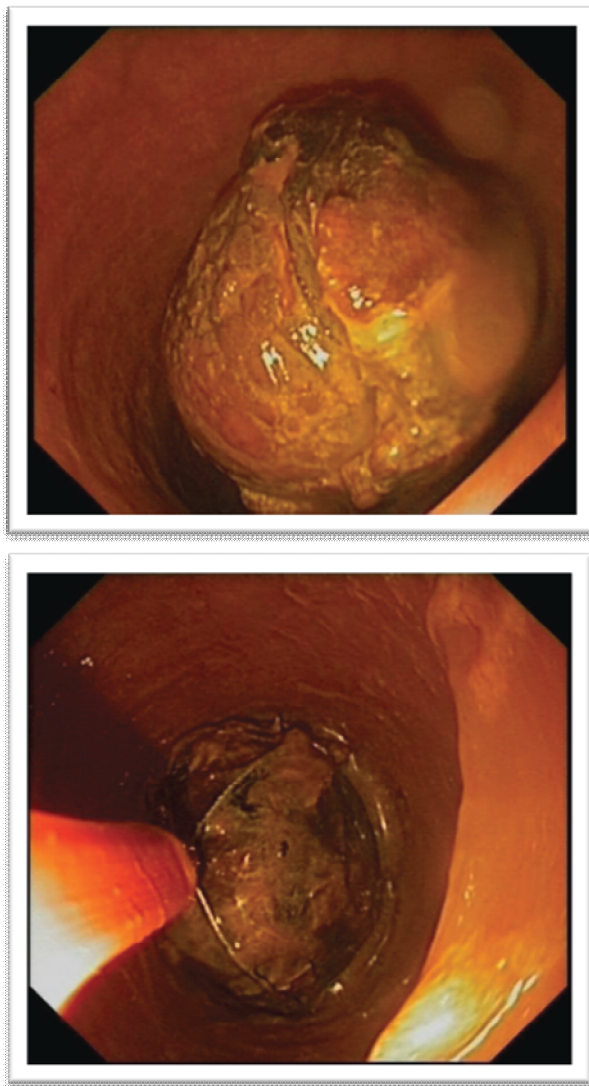


Figure 15 : a) Image endoscopique d'un énorme calcul biliaire. b) extraction endoscopique du calcul à l'aide du panier [88].

D. BIOLOGIE [22 ; 41 ; 59]:

Les constatations biologiques ne sont pas spécifiques dans l'IB.

Sur la numération formule sanguine, on peut trouver une hyperleucocytose légère à modérée à PNN dans 80% des patient [22], évidemment en rapport avec l'état inflammatoire et infectieux ; des signes d'hémoconcentration peuvent être présents dus à la déshydratation.

Les troubles les plus constants sont la perte progressive d'électrolytes résultant d'une diminution des électrolytes lors des vomissements, on note une hyponatrémie, hypokaliémie et une hypochlorémie dans 40 – 50 %des patients.

Les tests de la fonction hépatique sont généralement normaux en dehors d'une crise cholécystique associée où on peut constater une légère élévation de la bilirubine totale d'une moyenne de 1,15 mg /dl, ou une élévation de la phosphatase alcaline ou du gamma glutamyl-transpeptidase chez la moitié des patients [22].

Vu que l'IB est maladie du sujet âgé, des bilans comme la glycémie et le bilan de la fonction hépatique (urée créatinine) sont indispensables à demander afin de chercher les tares associées pouvant compromettre le pronostic de la maladie.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Ce fait avec toutes les causes d'occlusion intestinale mécaniques, surtout les iléus paralytiques suite à une angiocholite ou une péritonite et toutes les étiologies d'aérobilie le plus souvent iatrogènes par sphinctérotomie endoscopique, anastomose bilio-digestive lithiasique, tumorale ou ulcéreuse, infectieuse (angiocholite à anaérobies, cholécystite emphysémateuse), ou traumatisme hépatique

D'autre part, les calcifications de l'abdomen et du pelvis surtout chez la femme âgée peuvent être considérés comme diagnostic différentiel d'iléus biliaire.

VII. TRAITEMENT

1. BUT DU TRAITEMENT :

Le but thérapeutique principal de l'iléus biliaire est le soulagement précoce de l'obstruction intestinale et la minimisation de la morbidité et de la mortalité, par :

- Correction des troubles hydro-électrolytique patents ou latents et prévenir la décompensation de tares préexistants.
- Levée de l'obstacle et prévention des complications et des états morbides futurs.
- Envisager, parfois, la cure de la FBD à distance de l'entérotomie.

2. PÉRIODE PRÉ-OPÉRATOIRE :

2.1. Délai entre admission et prise en charge :

La plupart des études publiées rapportent un délai de 2 à 5 jours [1 ; 4 ; 5 ; 10 ; 15 ; 21 22] entre l'admission et l'intervention chirurgicale et peut atteindre 13 jours dans certaines études dont le diagnostic est difficile à élaborer [89].

Le retard de prise en charge est dû à la difficulté d'établir le diagnostic, ou/et à la nécessité de stabiliser médicalement le patient.

2.2. Mise en condition :

Etant une occlusion intestinale aigue, l'IB est considéré comme une urgence chirurgicale sans délai d'attente dans l'espoir qu'autre calcul ne passera.

La seule raison de se tarder doit être de fournir une réanimation préopératoire adéquate par une correction des troubles hydro-électrolytiques dus à la déshydratation et allant jusqu'à l'insuffisance rénale ainsi que la stabilisation de l'état hémodynamique et le contrôle des tares associés du sujet âgé, tels que le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle...

Dès que le diagnostic d'occlusion est porté, une sonde naso-gastrique avec aspiration s'impose d'urgence.

Une réanimation ayant recourt à une décompression naso-gastrique et des antibiotiques (visant les germes du tractus bilio-digestif) en préopératoire est primordiale pour minimiser les risques d'inhalation et d'infection postopératoire de la plaie.

Nos trois patients ont bénéficié d'une réanimation préopératoire avec correction des troubles hydro-électrolytiques associée à une antibiothérapie à large spectre.

La correction des perturbations hydro-électrolytique et l'assistance parentérale doivent être poursuivies jusqu'à la reprise du transit et de l'alimentation.

Au terme de cette période pré-opératoire le patient sera classé selon son état physique qui conditionnera le choix thérapeutique de son IB.

3. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES :

Il n'y a pas de consensus uniforme sur la meilleure résolution thérapeutique de l'IB, elle est encore un sujet de débat.

Néanmoins quelque soit cette modalité, elle vise à lever l'obstacle intestinale (lithotomie ou lithotripsie), avec ou non un traitement de la pathologie biliaire (cholécystectomie et la cure de la FBD). Et bien que, pour cela, la chirurgie reste le traitement de choix, d'autres options alternatives moins invasives commencent à prouver leurs efficacités :

A. Les moyens chirurgicaux :

Toutes les procédures sont effectuées sous anesthésie générale que ça soit laparotomique ou laparoscopique.

1. Laparotomie :

1.1. L'entérolithotomie seule (ES) :

Cette option reste la méthode opérationnelle la plus courante dans la majorité des cas, en raison de sa faible incidence de complications.

Dans la plus grande revue publiée sur l'iléus biliaire, avec 1001 cas, REISNER et COHEN [59] ont conclu que l'entérolithotomie seule était la technique de choix.

Elle est devenue plus populaire récemment [1 ; 5 ; 10 ; 21 ; 90 ; 91], en tenant compte de l'augmentation progressive de la proportion du vieillissement de la population et des taux de morbidité et de mortalité significatifs chez ces patients, ainsi qu'un taux de fermeture de la fistule spontanée d'environ 50% [5 ; 10 ; 21 ; 23 ; 91].

La fermeture spontanée de la fistule ne se produit que dans les cas de la vésicule biliaire sans calcul et du conduit cystique perméable [21 ; 90 ; 93].

A savoir que 25% des patients ont des calculs multiples, cela les expose à un risque de récurrence de 5 à 8 %.

Selon un cas rapporté par CASTRO et al [94], un cancer de la vésicule biliaire peut être développé à partir d'une FBD non réparée, 2 ans après son entérolithotomie seule, mais plusieurs auteurs, comme HALABI et al, trouvent que ce risque n'est pas considérable [10 ; 21 ; 95].

Les opposants de l'entérolithotomie seule s'argumentent aussi par l'incidence plus élevée de morbi-mortalité dans cette technique par rapport à celle associée à une cure de la FBD.

Cette procédure a été préconisée pour un de nos malades (Obs. n°1).

1.2. Procédure en deux temps : Entérolithotomie avec une cholécystectomie et une réparation de fistule différées [10 ; 21 ; 96] :

Cette procédure n'est pas courante, mais elle reste une option adéquate pour les patients souffrants d'une symptomatologie persistante après l'entérolithotomie.

La cholécystectomie et la fermeture de la fistule sont recommandées au minimum 4 à 6 semaines plus tard.

Bien que certains auteurs insistent sur le fait que le taux de récurrence est faible après une entérolithotomie seule et que la fistule se ferme spontanément, d'autres auteurs suggèrent que, pour prévenir la récurrence, le traitement doit être la cholécystectomie et la réparation des fistules cholécysto-entériques.

En outre, il a été rapporté que cette option thérapeutique devrait être offerte aux plus jeunes patients présentant un risque élevé de complications biliaires ultérieures ou aux patients présentant des symptômes biliaires récurrents.

1.3. Procédure en un seul temps : Entérolithotomie + cholécystectomie + réparation de la FBD.

Les avocats de la procédure en un seul temps pensent que la morbidité élevée associée aux symptômes persistants des calculs biliaires justifie ce type d'approche afin de prévenir la récurrence, alors que cette option est aussi associée à un taux élevé de morbidité et de mortalité chez les patients à haut risque [5 ; 10 ; 21 ; 23 ; 90].

Ce qui oblige, même ceux qui favorisent la fermeture de la fistule au moment de la chirurgie initiale, de le recommander que pour les bons candidats opératoires avec un état hémodynamique stable et qui n'ont pas de maladies sévères, une inflammation sévère du quadrant supérieur ou des adhérences fibreuses denses [10 ; 21; 23 ; 37].

Notre patient (obs. n°2) a subi cette procédure avec une résection iléale emportant le diverticule de Meckel associée à la cholécystectomie et la cure de la fistule duodénale.

1.4. Traitement des complications :

La résection intestinale est parfois nécessaire, en particulier en présence d'une perforation.

Les patients qui subissent une résection intestinale au moment de la chirurgie initiale semblent avoir des taux de mortalité et de morbidité plus élevés que ceux qui subissent une ES.

Les calculs enclavés peuvent provoquer un spasme de la paroi intestinale qui entraîne une ischémie et une nécrose puis une péritonite, ce qui explique probablement la forte mortalité dans ce groupe pouvant atteindre 66 % ce qui incite que le temps est essentiel, et une intervention précoce devrait être faite pour éviter l'ischémie et la résection intestinale [21].

L'intestin dilaté et œdématié représente un scénario plus difficile

2. Laparoscopie

2.1. Entérolithotomie laparoscopique [92 ; 97 ; 98]

Selon l'étude de HALABI et al [21], la laparoscopie est utilisée uniquement dans 10 % des cas d'IB, avec un taux de conversion élevé (53 %) à la laparotomie.

Les progrès réalisés dans la chirurgie laparoscopique ont montré que les procédures d'urgence pourraient être effectuées en toute sécurité chez les patients âgés [98].

En 2003, EL-DHUWAIB et al [99] ont rapporté une entérolithotomie laparoscopique d'urgence d'un cas d'IB. De même, en post-opératoire, une fistule cholécysto-duodénale et des calculs lithiasiques ont été détectés ce qui justifiait une cholécystectomie laparoscopique élective, une réparation de la fistule, une exploration des voies biliaires, une cholédocho-lithotomie et une fermeture de la voie biliaire principale. Tout été réalisé avec succès et la patiente quitta l'hôpital après 5 jours de son intervention initiale.

L'approche laparoscopique a été rapportée dans la littérature pour avoir un certain nombre d'avantages associés à une chirurgie mini-invasive, telle qu'un taux de mortalité diminué, alors que dans l'étude comparative, de MOBERG et

al [101], entre l'entérolithotomie laparoscopique et l'entérolithotomie laparotomique seule, n'a pas été signalé de cas décédé dans les deux options. Mais il y avait plus de complications majeures dans la modalité laparotomique.

La chirurgie laparoscopique pour l'iléus biliaire sans cholécystectomie et la réparation de la fistule a entraîné moins de complications majeures et un séjour hospitalier plus court.

L'intestin grêle œdématié et dilaté dû à l'obstruction importante sera presque difficilement voire impossible de le traiter par cette technique, car il perturbe la vue laparoscopique. Une approche laparoscopique est possible qu'en absence d'une distension gastro-intestinale sévère.

Dans notre série, aucun cas n'a été traité par l'approche laparoscopique.

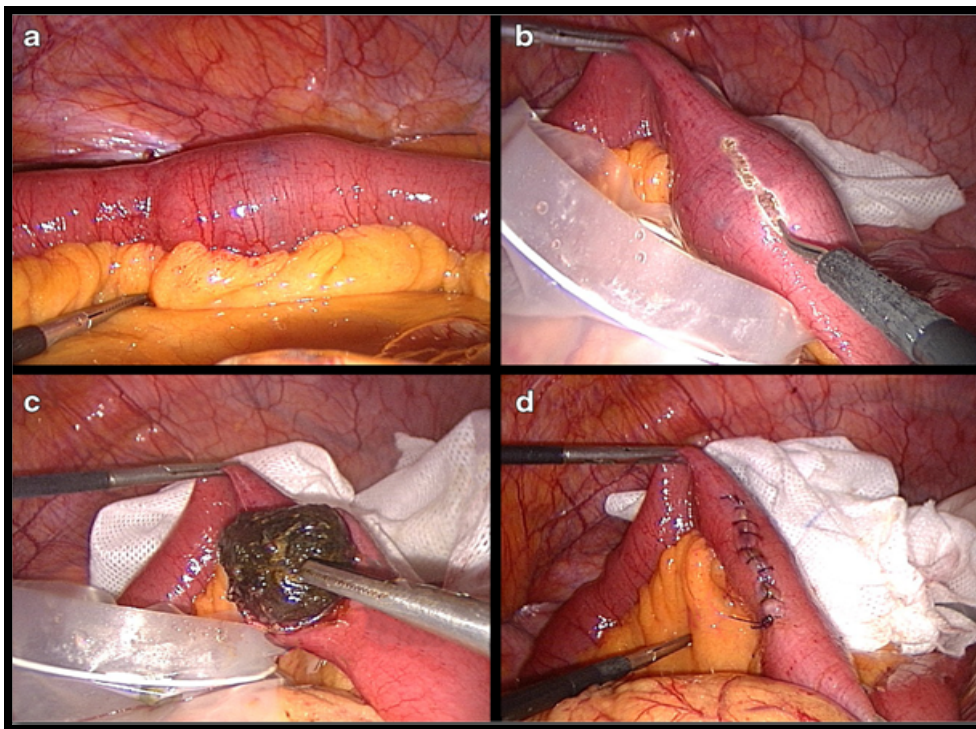


Figure 16 : vues intra-opératoires coelioscopique montrant les calculs collés dans l'intestin (a), son extraction par entérotomie (b, c) et la fermeture coelioscopique de l'entérotomie par une couture continue avec un mono-filament résorbable (d) [102].

2.2. Entérolithotomie laparoscopique à une seule incision (ELSI)

La chirurgie laparoscopique à une seule incision est devenue une procédure populaire, reliant la chirurgie laparoscopique standard à diverses procédures telles que la cholécystectomie, la colectomie et l'appendicectomie.

Effectué en toute sécurité, le traitement d'IB nécessite les tâches suivantes : (1) recherche et découverte du calcul laparoscopiquement ; (2) extraction de l'intestin grêle avec le calcul de la cavité péritonéale; Et (3) l'achèvement d'une entérolithotomie extracorporelle au niveau l'incision.

Par rapport à l'estomac ou au colo-rectum, l'intestin grêle est plus facile à manipuler et peut être extrait facilement à travers une petite incision à l'ombilic parce qu'il n'est pas fixé au rétropéritoine ou à tout autre organe, par conséquent, l'entérolithotomie laparoscopique à une seule incision peut représenter l'avenir de la chirurgie laparoscopique [103].

2.3. Entérolithotomie assisté par laparoscopie :

Cette technique nécessite une mini-laparotomie afin d'extraire le segment intestinal avec le calcul biliaire enclavé. Cependant, MARTINEZ RAMOS et MOBREG [97 ; 101] se mettent que cette procédure chirurgicale peut être considérée comme une option de premier choix, malgré des limites évidentes.

Mais étant donné que l'expérience générale de cette approche est encore limitée, de nouvelles études devraient être réalisées afin de définir les indications spécifiques [97].

2.4. Laparoscopie NOTES hybride par voie transvaginale [104 ; 105 ; 126]

Dans l'approche NOTES « Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgeries », les orifices corporels naturels sont utilisés comme voie d'abord pour la chirurgie laparoscopique cela permet de réduire la morbidité associée à la destruction de la paroi abdominale. Cette approche est considérée comme sûre, elle est largement utilisée en gynécologie.

Une méta-analyse faite par a SODERGREN et al [126], sur l'utilisation de NOTES par voie vaginale comme approche thérapeutique pour la cholécystectomie présentent les avantages d'une diminution de la douleur postopératoire, un faible risque d'hernie et une récupération plus rapide ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie et bel et bien le côté esthétique.

Le seul cas rapporté jusqu'à présent de son utilisation pour l'iléus biliaire est celui de SHIRAICHI et al [104] qui ont pu non seulement effectuer une extraction du calcul mais aussi une entérectomie, mais ils pensent que cette technique est limitée par sa longue durée interventionnelle par rapport aux autres approches laparoscopiques et ses candidats sont actuellement limités.

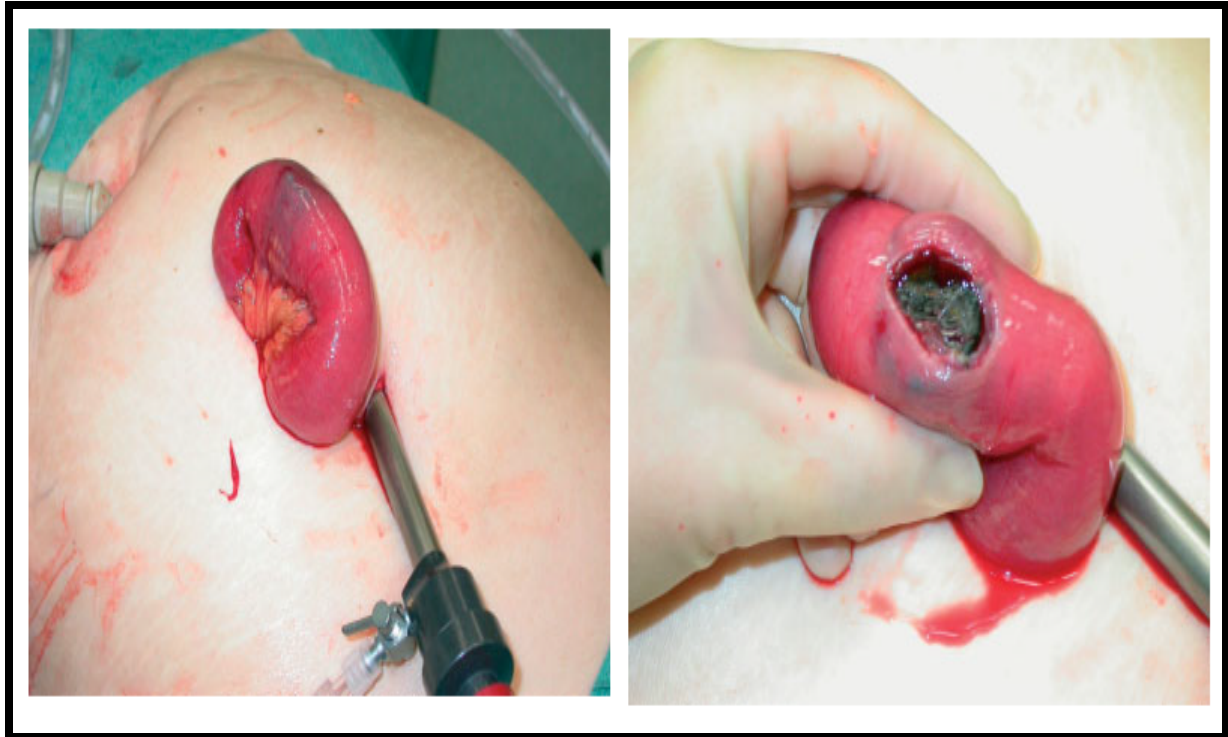


Figure 17 : Partie de l'intestin grêle contenant le calcul avec son extraction par entérotomie longitudinale [101].

B. Les moyens non chirurgicaux :

En parlant d'une prise en charge non chirurgicale cela nous emmène à l'extraction endoscopique du calcul biliaire surtout qui est enclavé dans le duodénum ou dans le côlon. Il s'agit d'une procédure moderne qui peut être associée utilisée seule ou associée à la lithotripsie.

Selon une étude japonaise de 176 patients, 14,2 % (25/176) ont été gérés avec succès par un traitement conservateur [16].

1. Endoscopie

Une approche endoscopique selon MISHIN et al [90], peut être tentée lorsque la taille du calcul biliaire n'excède pas 25 mm mesuré au scanner, et chez les patients à haut risque présentant des comorbidités importantes.

Le taux de réussite initial de la gestion endoscopique était inférieur à 10% [10 ; 108].

L'extraction endoscopique d'un calcul biliaire du jéjunum supérieur fut décrite par LUBBERS [91], puis par HEINZOW [106] qui a rapporté l'utilisation d'une entéroscopie per-oral à simple ballon permettant une élimination endoscopique réussite chez une femme de 81 ans.

L'entéroscopie à ballon simple ou double [107], par voie endoscopique, constitue un moyen récent de traitement.

L'une des limitations potentielles pour cette modalité thérapeutique est le risque de récurrence [80 ; 96], ou elle peut être limitée par un emplacement hors de la portée endoscopique ce qui laisse la place à une combinaison avec les autres méthodes de la lithotripsie : la lithotripsie mécanique endoscopique (LME), la lithotripsie électro-hydraulique (LEH), la lithotripsie au laser et la lithotripsie à ondes de choc extracorporelles (LEC) [98].

2. Lithotripsie :

2.1. La lithotripsie mécanique endoscopique :

Comme son nom l'indique, c'est une fragmentation du calcul biliaire enclavé, à l'aide d'un panier simple [88] ou Dormia [80], assisté par endoscopie, souvent à la suite d'un échec d'extraction endoscopique simple du calcul dont la taille est généralement supérieure à 2,5 cm. Les fragments sont ensuite retirés.

2.2. La lithotripsie intracorporelle :

a. La lithotripsie électro-hydraulique (LEH) :

Le principe de la LEH consiste à générer une décharge électrique au niveau du calcul.

La procédure nécessite un générateur d'ondes de choc, un endoscope et une sonde de lithotripsie. La sonde permet de diriger l'onde de choc contre le calcul. Lorsque le générateur est actionné, la sonde produit une étincelle qui donne lieu à une onde choc dans le calcul, ce dernier en absorbe toute l'énergie et se fragmente. La récupération des fragments se fait par irrigation et aspiration via l'endoscope ou par hydropulsion.

HUEBNER et al [109] ont rapporté, deux cas gérés avec EHL seul.

Alors MORIAI et al [10] ont combiné une EHL et une LME pour le traitement d'un patient avec deux calculs biliaires de 3 cm, les fragments plus petits ont été enlevés par voie orale.

La technique EHL permet la fragmentation de grands calculs qui, autrement, ne seraient pas adaptées à d'autres modalités endoscopiques.

Des complications telles que des saignements minimes momentanés, déclarés de 0 - 22%, voire une hémorragie ou une perforation en raison des dommages causés aux tissus environnants [10 ; 110].

b. Lithotripsie au laser

La lithotripsie au laser à l'Holmium est une méthode rapide et sécuritaire. En outre comme les fibres laser sont de faible diamètre, la lithotripsie au laser peut être réalisée à travers des endoscopes flexibles de faible diamètre.

Non communément disponible, cette méthode a été rapportée par ALSOLAIMAN [112] et un autre cas de GOLDSTEIN [111] d'un patient de 94 ans avec deux calculs biliaires dans le duodénum, qui ne pouvait être retrouvé au-delà du sphincter œsophagien supérieur en utilisant un filet Roth. Un laser Holmium (yttrium-aluminum-garnet : YAG) a été utilisé pour la fragmentation du calcul biliaire, avec un retrait ultérieur réussi.

Le principal avantage de la lithotripsie laser est le ciblage précis du calcul biliaire offensant, avec un risque réduit de blessure tissulaire environnante [10 ; 112].

c. Lithotripsie à ondes de choc extracorporelles

L'ESWL guidée par ultrasons a également été suggérée comme une alternative non invasive à la chirurgie pour fragmenter le calcul biliaire et résoudre l'occlusion intestinale [80].

DUMONCEAU et al [113] ont traité deux patients atteints du syndrome de Bouveret. Tous les fragments ont été éliminés par voie orale, à l'exception d'un qui a été laissé dans l'estomac du premier patient et a provoqué l'iléus récurrent.

Une telle procédure n'est possible qu'en absence d'obésité et d'interposition intestinale gazeuse entre le calcul et la paroi abdominale, car les ondes de choc seraient autrement atténuées ou réfléchies par l'intestin rempli de gaz ou entouré de graisse.

4. LES RECOMMANDATIONS [115]:

Bien que limité en termes de qualité, la littérature recommande :

- La chirurgie est le traitement de choix pour la désobstruction d'IB, étant donné que la plupart des patients étaient âgés de plus de 65 ans, avec une comorbidité élevée, un diagnostic et prise en charge souvent retardés.
- Seuls des patients soigneusement choisis avec une faible comorbidité et de bonnes conditions générales peuvent supporter une anesthésie durable et une large intervention chirurgicale en même temps.
- Examen et palpation soigneuse de l'intestin entier, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire extra-hépatique, est indispensable afin de ne pas négliger un ou des calcul(s) résiduel(s), des fuites de bile, un abcès ou une nécrose.
- La cholécystectomie est fortement recommandée si le patient, traité avec une entérotomie seule, présente des symptômes référents aux voies biliaires et qui ne peuvent être traités différemment,
- La réparation de la fistule bilio-digestive dans le même acte chirurgical réduit le besoin de réintervention et l'incidence des complications liées à sa persistance.
- La chirurgie mini-invasive assisté par laparoscopie fera le futur du traitement de l'IB qui nécessite des chirurgiens habitués à ce genre de procédure.
- Autres moyens conservateurs tels que le traitement endoscopique, la LME, la LEH ou la LEC sont prometteurs même s'ils sont encore d'utilisation très limitée.

VIII. EVOLUTION :

1. Désobstruction spontanée :

Une élimination spontanée du calcul biliaire est possible par voie rectale, après traitement initial de décompression sur la base d'une sonde naso-gastrique, la réanimation hydro-électrolytique et des mesures de soutien, même si le calcul dépasse 2,5 cm [22 ; 102 ; 116 ; 117 ; 118].

On peut aussi pousser le calcul en distalité à une partie du côlon plus large, pour aider à son élimination spontanée, c'est qui a été opté pour un de nos patients (obs. n°1). A noter que cette procédure doit être réalisée délicatement, pour ne pas endommager la muqueuse intestinale [15 ; 120].

2. Récurrence :

L'iléus biliaire récurrent doit être considéré chez n'importe quel patient présentant une histoire d'iléus biliaire qui a un deuxième épisode d'obstruction intestinale. Plus de 50 % des récurrences se produisent au cours du premier mois et le reste dans les 2 ans [10 ; 21 ; 118].

Après une entérolithotomie seule, le taux de récurrence de l'IB est de 5 – 9% [5 ; 10 ; 11 ; 14 ; 21].

POLENDIA et al ont rapporté des symptômes biliaires récurrents après entérolithotomie seule chez 10 % des cas [59].

Tandis que Reisner et Cohen, dans leur revue de 1001 cas, présentent un taux de récurrence globale de lithiase iléus de 4,7 %, et ils mentionnent que la procédure en un seul temps ne protège pas tous les patients d'un iléus biliaire récurrent, car d'une part l'existence de calcul dans le canal biliaire, peut migrer

de façon distale lors de la manipulation de la vésicule biliaire pendant la cholécystectomie et d'autre part la présence d'un autre calcul négligé dans l'intestin, peut aussi conduire à une obstruction ultérieure.

3. Complications :

Historiquement, les infections des plaies et les hernies ont été citées comme étant les complications les plus fréquentes en post-opératoire d'un taux de 25% à 50% arrivant jusqu'à 75 % des cas d'iléus biliaires, cela dû soit à une fistule non réparée soit l'absence d'administration d'antibiotiques en pré ou postopératoires. [5 ; 10 ; 11 ; 21 ; 41 ; 120]

De nos jours, la complication la plus redoutable est l'insuffisance rénale aiguë (30,5 %), suivie des infections urinaires (13,8 %).

Les infections de la plaie sont produites moins fréquemment (7,7 %) que d'autres complications, telles que les complications gastro-intestinales (12,3 %) liées aux fuites anastomotiques et aux abcès intra-abdominaux, qui étaient les plus élevées chez les patients subissant une entérolithotomie avec fermeture de la fistule.

D'autre part, la résection de l'iléon terminal limite les capacités de réabsorption des sels biliaires. La présence des sels biliaires non réabsorbés dans le côlon peut alors entraîner une diarrhée. La fuite de sels biliaires est partiellement compensée par une augmentation de la synthèse hépatocytaire. Les concentrations biliaires sont néanmoins diminuées, ce qui peut favoriser un défaut de mise en solution du cholestérol dans la bile, et la formation de calculs cholestéroliques dans la vésicule biliaire [121].

4. Mortalité :

L'iléus biliaire est une maladie principalement gériatrique, 80 – 90% des patients ont des maladies chroniques associées. L'hypertension, le diabète, l'insuffisance cardiaque congestive, la maladie pulmonaire chronique et l'anémie sont les comorbidités les plus courantes [21].

Ces tares associées doivent être pris en considération, car elles peuvent affecter les résultats du traitement.

Les taux de mortalité ont été estimés à 44% à la fin des années 1800, ces taux sont maintenu entre 40 – 50 % jusqu'à la première moitié du 20^{ème} siècle, [77; 114 ; 122 ; 123].

Dans les années 1990, des réductions considérables de la mortalité ont été observées entre 15% et 18%, puis arrivés à moins de 7% actuellement [21].

Plus précisément, l'entérolithotomie simple a longtemps été associée à une mortalité de 11,7% par rapport à 16,9% pour la procédure en un seul temps étape selon REISNER et COHEN.

Comme l'ont décrit KIRCHMAYR et al [123], quatre raisons principales pourraient être responsables du taux élevé de mortalité : tout d'abord, l'iléus biliaire est une maladie des personnes âgées ; deuxièmement, l'association aux maladies chronique telles que les maladies cardio-respiratoires et / ou le diabète sucré, sont fréquentes ; troisièmement, en raison de la pauvre symptomatologie, le diagnostic est difficile avec délai moyen de 4 jours depuis le début des symptômes jusqu'à l'admission à l'hôpital et finalement, la période post-opératoire est également entravée qui peut être marqué par des complications liés à la déshydratation ou à la chirurgie.

Tableau VI : Tableau comparatif des données diagnostiques, prise en charge et évolution de l'iléus biliaire.

	R. Heuman	Sánchez AM	S. Yakan	D. Martínez Ramos	E.A. Sanchez-Perez	UCV (CHU Ibn Sina)	Notre série
Nombre de patients	20	25	12	40	10	9	3
Âge moyen (année)	75	64	63,6	78,3	61,9	63,3	64
Sexe ratio (F : H)	2,6:1	4,5:1	3:1	3,4:1	4:1	2:1	1:2
Histoire de maladie biliaire	12 60%	8 32%	9 75%	Non précisée	0	3 33,3%	2 66%
Comorbidités							
oui	2 10%	10 40%	11 92%	28 70%	2 20%	4 43%	1 33,3%
non	18 90%	15 60%	1 8%	12 30%	8 80%	5	2 66,6%
Présentation clinique							
Douleurs abdominales	20 100%	25 100%	12 100%		10 100%	9 100%	3 100%
Vomissements	14 70%	12 48%	11 92%	Non précisée	10 100%	6 67%	2 66%
AMG	7 35%	18 72%	4 33%		10 100%	9 100%	3 100%
Météorisme abdominale			8 66%		10 100%	7 78%	2 66%
Résultats d'imagerie (ASP + TDM)							
Obstruction intestinale avec des NHA	13 65%	6 25%	12 100%	28 70%	10 100%	7 78%	
Aérobile	7 35%	10 40%	1 8%	23 57,5%	10 100%	4 45%	3 100%
Fistule	1 5%			Non précisée		2 23%	
Calcul ectopique	-	1 4%	4 33%	9 22,5%	10 100%	1 11%	
Diagnostic pré-opératoire	12 60%	6 25%	5 41%	25 62,5%	10 100%	2 23%	3 100%
Traitement							
Mobilisation du calcul	1 (+ ES)					1 11%	2 (une avec cure de FBD, l'autre avec ES)
Entérolithotomie seule	20 100%	24 96%	10 83,5%	27 67,5%	9 90%	6 66%	1 33,3%
Procédure en un seul temps		1 4%	1 8%	4 10%	1 10%	2 23%	1 33,3%
Procédure en deux temps			1 8%				
Traitement non chirurgical				5 12,5%			
Site d'obstruction							
Duodénum		1 4%		1 2,5%		3 33%	
Jéjunum / Iléon	4/15 95%	5/19 20%/76%	3/9 15%/75%	16/13 72%/33%	2/8 20%/80%	1/4 11%/45%	0/3 0/100%
Colon / rectum	1 5%					1 11%	
Evolution							
Récurrence	1 5%	0	0	Non précisée	2 20%	Non précisée	0
Complications post-op							
oui	5 25%	4 16%	1 8%	18 45%	5 50%	6 66,6%	0
non	15 75%		11 92%	22 55%	5 50%	3 33,3%	3 100%
Mortalité							
oui	1 5%	2 8%	2 17%	6 15%	2 20%	1 11%	0
non	19 95%	23 92%	10 84%	34 85%	8 80%	8 89%	3 100%

CONCLUSION



L'iléus biliaire représente moins de 0,1 % des occlusions intestinales mécaniques. C'est une complication de la femme âgée de plus de 65 ans, ayant une cholécystite subaigüe ou chronique.

La clinique englobe aussi bien des signes de cholécystite que des signes d'occlusion intestinale mécanique.

Devant l'absence d'une symptomatologie clinique spécifique, le diagnostic pré-opératoire est principalement radiologique : suspecté par la triade de Rigler sur l'ASP et confirmé par la tomodensitométrie.

La correction hydro-électrolytique avec la désobstruction intestinale sont les principaux objectifs du traitement.

L'attitude thérapeutique n'est pas encore codifiée, mais l'entérolithotomie seule reste la modalité thérapeutique la plus utilisée, compte tenu de l'incidence élevée de comorbidités chez ces patients. Une cholécystectomie et une réparation de la fistule peuvent être proposées chez des patients sélectionnés pour éviter la récurrence.

D'autres modalités thérapeutiques moins invasives, telle que l'approche laparoscopique et endoscopique, feront le futur de la prise en charge d'iléus biliaire, qui nécessite des chirurgiens habitués à ce genre de procédure.

Le taux de mortalité d'IB a beaucoup diminué depuis sa première description, allant de la moitié des patients au début du XX^{ème} siècle et arrivant à moins de 7 % actuellement, un taux qui reste cependant élevé dû principalement à un retard de diagnostic et l'importante comorbidité chez ces patients.

RESUMES



RESUME

Titre : Iléus biliaire : approches diagnostiques et thérapeutiques

Auteur : Zahrae FADLANE

Mots clés : Iléus biliaire, occlusion intestinale, triade de Rigler, aérobilie entérolithotomie.

L'iléus biliaire est une conséquence de la migration d'un calcul de la vésicule biliaire vers le tractus digestif, le plus souvent par le biais d'une fistule bilio-digestive donnant une occlusion intestinale mécanique.

C'est une pathologie touchant essentiellement la femme de plus de 65 ans, multitarée.

La clinique est peu spécifique, englobant une occlusion intestinale et des signes de cholécystectomie, retardant le diagnostic pré-opératoire.

Une aérobilie, une occlusion intestinale et un calcul ectopique visualisés sur une ASP, constituent la triade de Rigler, et permettant d'orienter le diagnostic qui sera plus précis par la tomodensitométrie. Cette dernière est largement acceptée comme le GOLD STANDRAD pour le diagnostic pré-opératoire d'iléus biliaire.

Le but thérapeutique vise à lever l'obstacle intestinale par lithotomie ou lithotripsie, avec ou sans traitement de la pathologie biliaire (cholécystectomie et cure de fistule biliaire).

Il n'y a pas de consensus uniforme sur la meilleure résolution thérapeutique. Bien que, pour cela, la chirurgie reste le traitement de choix, autres options alternatives moins invasives (la laparoscopie et l'endoscopie) commencent à prouver leurs efficacités.

La mortalité est cependant élevée pour l'iléus biliaire, cela est dû principalement à un retard de diagnostic et à l'importante de comorbidité chez ces patients.

SUMMARY

Title: Gallstone ileus: diagnostic and therapeutic approaches

Author: Zahrae FADLANE

Keywords: Gallstone ileus, bowel obstruction, Rigler's triad, pneumobilia, enterolithotomy

The gallstone ileus is a result of gallstone migration to the digestive tract usually through a bilio-digestive fistula, giving a mechanical bowel obstruction. It is a disease which affect mainly woman over 65 years with comorbidities.

The symptoms and signs of gallstone ileus are mostly non specific, delaying preoperative diagnosis.

The Rigler's triad: pneumobilia, ectopic gallstone, intestinal distension are displayed first on plain abdominal radiography then at the abdominal computed tomography, so set up the diagnosis, which is widely accepted as the GOLD STANDRAD for the pre-operative diagnosis of gallstone ileus.

Several approaches have been suggested to deal with gallstone ileus, although a consensus has not been reached.

The hydro-electrolytic rebalance, correction of preexisting pathology and the relief of obstruction are the pillars of treatment, which is basically surgical also the kind of surgery must be chosen according to the risk. Otherwise, experiences in minimally invasive surgical and endoscopic treatment of gallstone ileus are still developing; adequate management in low risk patients has allowed successful results.

Despite these diagnostic and therapeutic possibilities, the mortality remains high and the common causes are associated comorbidities and late presentation to the physician.

ملخص

العنوان: العُوص الصفراوي : مقاربات تشخيصية و علاجية

المؤلف: زهراء فضلان

الكلمات الأساسية : العُوص الصفراوي, الانسداد المعوي الميكانيكي، ثلاثية ريغلر، ناسور صفراوي-هضمي، بَحَص صفراوي، استئصال الحويصلة المعوية.

العُوص الصفراوي هو حالة جراحية مستعجلة تنتج عن هجرة بَحَص صفراوي (عادة أكبر من 2.5 سم) نحو الجهاز الهضمي يمر غالبا عبر ناسور صفراوي-هضمي ليعطي انسدادا معويا ميكانيكيا.

يَتعلّق الأمر بعلّة نادرة لدى المسنين (أكبر من 65 سنة) إجمالاً، الذين أصيبوا غالباً بأمراض مزمنة أخرى.

سريريا، أعراض وعلامات العُوص الصفراوي في معظمها غير محددة، مما يتسبب في تأخير التشخيص و تلقي العلاج.

تضم ثلاثية ريغلر الهواء الموجود بالمرارة، و بَحَص صفراوي خارج عن موضعه والانتفاخ المعوي. إذ يمكن أن تسجل هذه الثلاثية على التصوير الشعاعي البطني العادي وبصورة أكثر وضوحا و دقة على التصوير المقطعي المحوسب للبطن، حيث إن هذا الأخير يعد أحد ركائز التشخيص قبل الجراحة.

وقد اقترحت عدة طرق لعلاج العلوص الصفراوي و التي تعتمد أساسا على استقرار الحالة الانعاشية للمريض و إراحة المعى عبر استئصال الحويصلة الصفراوية المتواجدة بالمعوى إما عن طريق جراحة البطن أو بالمنظور.

على الرغم من هذه الاحتمالات التشخيصية والعلاجية، لا تزال الوفيات مرتفعة أساسا بسبب الأمراض المصاحبة للمرضى وتأخير العرض على الطبيب.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



- [1] ABOU-SAIF A, AL-KAWAS FH
Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97(2):249–54.
- [2] DECKOFF SL.
Gallstone ileus: a report of 12 cases. *Ann Surg.* 1955; 142(1):52–65.
- [3] REINHARDT SW, JIN LX, PITT SC, EARL TM, et al.
Bouveret’s Syndrome Complicated by Classic Gallstone Ileus: Progression of Disease or Iatrogenic? *J Gastrointest Surg.* 2013; 17(11): 2020–4.
- [4] SÁNCHEZ AM, STRINGEL GB, MARTÍNEZ AT.
Surgical management of gallstone ileus : fourteen year experience [Espagnol] *Medigraphic Artemisa Ileo Biliar.* 2004;44–9.
- [5] BEURAN M, IVANOV I, VENTER MD.
Gallstone ileus--clinical and therapeutic aspects. *J Med Life.* 2010;3(4):365–71.
- [6] DELAGENIERE H.
De la Cholecystentérostomie : abouchement de la vésicule biliaire dans l’intestin
- [7] SWAYNE SH.
Intestinal Obstruction From Gall-Stone. *Br Med JOURNAL Ed Lett.* 1857; Jan 3:14.

- [8] CANT WJ
Cases of obstruction of the small intestine by gall-stones. 1897;1258.
- [9] MAYO R.
Cases of. Varieties Of Intestinal Obstruction Dependent On Gall-Stones,. 1895;
- [10] NUÑO-GUZMAN CM, MARIN-CONTRERAS ME, et al.
Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(1):65–76.
- [11] NARJIS Y, E. CHELALA, M. DESSILY, J.-L. ALLE
L'iléus biliaire : réflexions diagnostiques et thérapeutiques. A propos d'une observation. *Chir Serv, CHU Tivoli, La Louvière.* 2010;463–5.
- [12] FREEMAN MH, MULLEN MG, FRIEL CM.
The Progression of Cholelithiasis to Gallstone Ileus: Do Large Gallstones Warrant Surgery? *J Gastrointest Surg.* 2016; 20(6):1278–80
- [13] BENSLIMANE LOUBNA
Ileus Biliaire A Propos de 9 Observations
Pr. M. AMRAOUI, UCV Ibn Sina. M1942004; ThèsesMéd2004
- [14] APOLLOS JR, GUEST R V.
Recurrent gallstone ileus due to a residual gallstone: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2015; 13:12–4.

- [15] KASAHARA Y, UMEMURA H, SHIRAHARA S, et al.
Gallstone ileus. Review of 112 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980; 140(3):437–40.
- [16] NAKAO A, OKAMOTO Y, SUNAMI M, FUJITA T, TSUJI T.
The oldest patient with gallstone ileus: report of a case and review of 176 cases in Japan. *Kurume Med J* 2008;55(1–2):29–33
- [17] HEUMAN R, SJODAHL R et al,
Gallstone ileus: an analysis of 20 patients. *World J Surg.* 1980; 4:595–8.
- [18] LASSANDRO F, GAGLIARDI N, SCUDERI M, PINTO A, GATTA G, MAZZEO R.
Gallstone ileus analysis of radiological findings in 27 patients. *Eur J Radiol.* 2004; 50(1):23–9
- [19] YAKAN S, ENGIN O, TEKELI T, CALIK B, et al.
Gallstone ileus as an unexpected complication of cholelithiasis: diagnostic difficulties and treatment. *Ulus Travma ve Acil Cerrahi Dergisi Turkish J Trauma Emerg Surg.* 2010;16(4):344–8.
- [20] MARTIN-PEREZ J, DELGADO-PLASENCIA L, et al.
[ESPANOLA] Special article Gallstone Ileus as a Cause of Acute Abdomen. Importance of Early Diagnosis for Surgical Treatment. 2017;1:485–9

- [21] HALABI WJ, KANG CY, KETANA N, et al.
Surgery for gallstone ileus: a nationwide comparison of trends and outcomes. *Ann Surg* 2014;
- [22] SÁNCHEZ-PÉREZ E.A, ÁLVAREZ-ÁLVAREZ S, et al.
Íleo biliar, experiencia en el Hospital General de México. *Cir y Cir English Ed.* 2017;85(2):114–20.
- [23] CONZO G, MAURIELLO C, GAMBARDELLA C, et al.
Gallstone ileus: One-stage surgery in an elderly patient: One-stage surgery in gallstone ileus. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(3):316–8;
- [24] KEPLINGER KM, BLOOMSTON M.
Anatomy and embryology of the biliary tract. *Surg Clin North Am.* 2014;94(2):203–17
- [25] CASTAING. D et SMAIL EMC 3(Elsevier Paris) Hépatologie 7001 A10 Anatomie du foie et des voies biliaires 1999, 12p
- [26] BERNARD SP, BERNARD SP.
Netter’s Atlas of surgical anatomy for CPT coding. 2015 American Medical Association
- [27] BOUCHET, JG PASSAGIA, JF LOPEZ.
Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 1990 :1-0 [Article 40-900]

- [28] CDU-HGE
Les fondamentaux de la pathologie digestive Partie I : Les organes -
Chapitre 6 : Foie-Voies biliaires - Editions Elsevier Masson-octobre
2014
- [29] TORTORA GJ, DERRICKSON B.
Principles of Anatomy and Physiology, 14th Edition.
- [30] DRAKE R.L, VOGL A.W, MITCHELL A.W.M, TIBBITTS R.M.,
RICHARDSON P.E,
Gray's Atlas of Anatomy- 2sd edition. 2015. p. 650.
- [31] PAYEN JL, MUSCARI F, VIBERT É, ERNST O, PELLETIER G.
Lithiase biliaire. Press Medicale. 2011;40(6):567–80.
- [32] BUFFET C.
Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques. Médecine
des Mal Métaboliques. 2014;8(4):402–7.
- [33] ERLINGER SERGE
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire EMC 7005
A10, 4, 1996, 10p
- [34] ADMIRAND WH, SMALL DM.
The Physicochemical Basis of Cholesterol Gallstone Formation in Man.
1968; 47:1043–52.

- [35] THIAM O, TOURE AO, SECK M, GUEYE ML, et al.
[French] Lithiase de la voie biliaire principale : aspects
epidemiologiques, diagnostiques et therapeutiques. J Africain
d'Hepato-Gastroenterologie. 2016;1–5.
- [36] JARNAGIN WR.
Blumgart's Surg Liver, Pancreas Biliary Tract. 2012;18–30.e5.
- [37] AGUILAR-ESPINOSA F, MAZA-SÁNCHEZ R, et al.
Fístula colecistoduodenal, complicación infrecuente de litiasis
vesicular: nuestra experiencia en su manejo quirúrgico. Rev
Gastroenterol México. 2017
- [38] ANDRIANELLO S, MARCHEGIANI G, MALLEO G, et al.
Biliary fistula after pancreaticoduodenectomy: data from 1618
consecutive pancreaticoduodenectomies. Hpb. 2017;19(3):264–9
- [39] SAHSAMANIS et al.
Bowel obstruction and perforation due to a large gallstone. ANZ J Surg
2016;(c):1–2
- [40] IUDICELLO A, VANSTIPHOUT J, VERBELEN T
Recurrent gallstone ileus. Acta Chir Belg. 2016;116(3):184–6
- [41] CLAVIEN P, RICHON J, BURGAN S, ROHNER A.
Gallstone ileus. Br J Surg. 1990;77(7):737–42.

- [42] RODRIGUES G, SHENOY MG, SHENOY KR.
Impacted gall stone ileus, seventeen of them! Indian J Surg. 2008;70(5):252–3
- [43] EIDEM MW, GROSS GW, ALLEY J, COHN SM, DESCHNER K.
Gallstone ileus presenting with hematemesis. Gastrointest Endosc. 2007;66(3):596–7. S
- [44] NARKHEDE RA, BADA VC, KONA LK.
Laparoscopic Management of a Proximal Jejunal Gallstone Ileus with Patulous Ampulla and Choledochal Cyst - a Report of Unusual Presentation and a Review. Indian J Surg. 2017;79(1):51–7
- [45] JAYAMANNE H, BROWN J, STEPHENSON B.
Gallstone ileus in an “asymptomatic” parastomal hernia. Ann R Coll Surg Engl. 2016;98(7):e121–2
- [46] ZAPPIA F, PETRACCA G, TALARICO CA.
Gallstone ileus. A case treated with minilaparotomy and a review of the literature. Ann Ital Chir. 2017;271–81.
- [47] AGADZHANOV VG, SHULUTKO AM, KAZARYAN AM.
Chirurgie de la lithiase biliaire principale par minilaparotomie. J Chir Viscérale. 2013;150(2):147–53
- [48] LU N, BIFFL W.L.
Acute biliary disease, Springer International Publishing Switzerland 2017 L.J. Moore, S.R. Todd (eds.), Common Problems in Acute Care Surgery

- [49] DUTTA M, DUTTA A, CHATTOPADHYAY P, CHANDA D.
Subacute Intestinal Obstruction Caused by True Enterolith.
2016;(July):372–4
- [50] PLONEDA-VALENCIA CF, SAINZ-ESCARREGA VH, et al.
Karewsky syndrome: A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2015;12:143–5.
- [51] CHANDRAKUMAR PC, VISHWANATH S, et al.
Gastric Outlet Obstruction Due To Impacted Gall Stone-“Bouveret’s Syndrome - A Case Report and Review. *Int J Heal Sci Res.* 2015;5(August):417–23.
- [52] VIEIRO-MEDINA MV, GÓMEZ-SANZ R, et al
First case reported of Bouveret’s syndrome associated to duodenal and biliary perforation to retroperitoneum. 2016;108:376–8
- [53] ALTINKAYA N, KOC Z, ALKAN O, DEMIR S, BELLI S.
Multidetector computed tomography diagnosis of ileal and antropyloric gallstone ileus. *Ulus Travma ve Acil Cerrahi Dergisi Turkish J Trauma Emerg Surg.* 2011;17(5):461–3
- [54] CHATTERJEE S, CHAUDHURI T, GHOSH G, GANGULY A.
Gallstone ileus--an atypical presentation and unusual location. *Int J Surg.* 2008;6(6):e55-6

- [55] GARG MK, GALWA RP, GOYAL D, KHANDELWAL N.
Jejunal Gallstone Ileus: An unusual site of gallstone impaction. *J Gastrointest Surg.* 2009;13(4):821–3.
- [56] TOH JWT, BALASURIYA H, STEWART P.
An Unusual Cause of Large-Bowel Obstruction: Cholecystocolonic Fistula and Gallstone Ileus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(9):e107–8
- [57] BALL WR, ELSHAIEB M, HERSHMAN MJ.
Rectosigmoid gallstone coeius: a rare emergency presentation. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:10–2
- [58] Marengo-de la Cuadra B, Antonio López-Ruiz J, Tallón-Aguilar L, López-Pérez J, Oliva-Mompeán F.
Íleo Biliar Colónico: Una Rara Causa De Obstrucción Intestinal. *Cir Cir.* 2016;(xx)
- [59] PLONEDA-VALENCIA CF, GALLO-MORALES M, RINCHON C, NAVARRO-MUÑIZ E, BAUTISTA-LOPEZ CA, DE LA CERDA-TRUJILLO LF, et al.
El íleo biliar: una revisión de la literatura médica. *Rev Gastroenterol México* 2017
- [60] VAUGHAN-SHAW PG, TALWAR A.
Gallstone ileus and fatal gallstone coeius: the importance of the second stone. *Case Reports.* 2013; 2013(mar15 1)

- [61] BORNET G, CHIAVASSA H, JARLAUD T, SANS N, LABBE F.
Iléus Biliaire Colique : Une Cause Rare d'Occlusion Colique.
1998;1499–502
- [62] FARKAS N, BLACK J, CARGILL A, WEST N.
Gallstone sigmoid ileus: A novel new management technique. *Int J Surg.* 2015;23(2015):S36
- [63] BOUCHENTOUF S-M, SALL I, EL KAOUI H, BABA H, AITALI A,
ZENTAR A, et al.
Iléus biliaire associé à un diverticule de Meckel: quelles particularités
thérapeutiques *J Africain d'Hépatogastroentérologie* (2009) 3:32-34
- [64] MACLEAN W, SZENTPALI K.
Large gallstone impaction at a Meckel's diverticulum causing
perforation and localized peritonitis: report of a case. *J Surg case
reports.* 2013;2013(12):2–3.
- [65] LAMBA HK, SHI Y, PRABHU A.
Gallstone ileus associated with impaction at Meckel's diverticulum:
Case report and literature review. *World J Gastrointest Surg.*
2016;8(11):755
- [66] JONES RP, MCWHIRTER D.
Intermittent small bowel obstruction caused by Meckel's enterolith.
Ann R Coll Surg Engl. 2010;92(5):1–2.

- [67] BRITAIN G.
Gallstone ileus complicating terminal ileal Crohn's disease.
1981;68:201–2
- [68] BASILI G, LORENZETTI L, CELONA G, BIONDI G, et al.
Gallstone ileus in patient with Crohn's disease: Report of a clinical
observation. Surg Endosc Other Interv Tech. 2006;20(4):703–4
- [69] RUIZ C., GIACOIA A., OTERO W., MASTRONARDI L.
Gallstone Ileus in a Patient With Crohn's Disease. Cirugía Española
English Ed. 2013;91(1):56–7
- [70] SILVERA J, VULLIERME MP, PRECETTI S, DEGOS F, et al.
Maladie et syndrome de Caroli : étude multicentrique clinique et de
l'imagerie de 39 patients. Gastroentérologie Clin Biol.
2009;33(3):A224
- [71] GAIANI S, SERRA C, CERVELLERA M, et al.
Gallstone ileus in Caroli's disease. Am J Gastroenterol.
2000;95(12):3642–3
- [72] NICHOL P, SCOTT ADZICK N.
Gallstone ileus 20 years after a Kasai procedure using a stapled
antireflux valve. J Ped Surg 2007;42:264-266.
- [73] ALÁEZ-CHILLARÓN AB, MORENO-MANSO I, et al.
Gallstone ileus after endoscopic retrograde cholangio-pancreato-
graphy. Cir y Cir (English Ed. 2017;85(2):154–7

- [74] KHALAF H, AL-SUHAIBANI H, AL-MEHAIDIB A, et al.
Roux-en-Y jejunal loop obstruction by a giant stent-related stone following liver transplantation. *Liver Transpl* 2005;11:1448-1449
- [75] GRONNIER C, JANY T, BENVENUTO E, MARIETTE C.
Ileus biliaire 20 ans après une anastomose bilio-digestive sur anse en Y. *J Chir (Paris)*. 2008;145(3):276–7
- [76] GACHABAYOV M, MITYUSHIN P.
An intriguing case of gallstone ileus after hepaticojejunostomy caused by a “stone on a suture” *J Res Med Sci*. 2016;21(1):80.
- [77] RIGLER LG, BORMAN C.
GALLSTONE OBSTRUCTION pathogenesis and roentgen manifestations. *J Am Med Assoc*. 1941;117:21
- [78] CAPPELL MS, DAVIS M.
Characterization of Bouveret’s syndrome: A comprehensive review of 128 cases. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(9):2139–46.
- [79] Ramírez-Ramírez MM, Villanueva-Saenz E, Zubieta- O’Farril G.
Rigler’s triad in gallstone ileus: a rare form of bowel obstruction. *Rev Gastroenterol Mex*. 2016;81(2):103–4
- [80] PEZZOLI A, MAIMONE A, FUSETTI N, PIZZO E.
Gallstone ileus treated with non-surgical conservative methods: a case report. *J Med Case Rep*. 2015;9(Figure 1):15

- [81] RAUH P, NEYE H, ENSBERG D, BÖNICKE P, GEORGIEW E, RICKES S.
Sonographische Diagnose einer biliodigestiven Fistel mit Gallensteinileus. DMW - Dtsch Medizinische Wochenschrift. 2010;135(7):287–9
- [82] GUPTA RA, SHAH CR, BALSARA KP.
Laparoscopic-assisted enterolithotomy for gallstone ileus. Indian J Surg. 2013;75(1 SUPPL.):497–9
- [83] Dutra S, Silva D, Rego Z, Cordeiro P.
An uncommon case of gallstone ileus. Euro Rad Case- case 14141 - 2016
- [84] FERGUSON MK
Difficult Decisions in Hepatobiliary and Pancreatic Surgery_gallstone 2016;1–13
- [85] YU CY, LIN CC, SHYU RY, HSIEH CB, WU HS, TYAN YS, et al.
Value of CT in the diagnosis and management of gallstone ileus. World J Gastroenterol. 2005;11(14):2142–7
- [86] LIANG X, LI W, ZHAO B, ZHANG L, CHENG Y.
Comparative analysis of MDCT and MRI in diagnosing chronic gallstone perforation and ileus. Eur J Radiol. 2015;84(10):1835–42

- [87] LASSANDRO F, ROMANO S, RAGOZZINO A, ROSSI G, VALENTE T, FERRARA I, ET AL.
Role of helical CT in diagnosis of gallstone ileus and related conditions. *Am J Roentgenol.* 2005; 185(5):1159–65.
- [88] BALZARINI M, BROGLIA L, COMI G, CALCARA C.
Large Bowel Obstruction Due to a Big Gallstone Successfully Treated with Endoscopic Mechanical Lithotripsy. *Case Rep Gastrointest Med.* 2015;2015:1–3
- [89] AGUILAR-ESPINOSA F, LUIS GALVEZ-ROMERO J, et al.
Sangrado de tubo digestivo y delirium, retos en el diagnóstico de íleo biliar: reporte de un caso y revisión de bibliografía 2016 *Cir y Cir-299*; No. of Pages 5
- [90] MISHIN I, GHIDIRIM G, ZASTAVNITSKY G. et al
Non-Operative Treatment for Gall-Stone Ileus Case reports. *Quintessence Int (Berl).* 2011, 83, 4, 223–226
- [91] LÜBBERS H, MAHLKE R, LANKISCH P.
Gallstone ileus: Endoscopic removal of a gallstone obstructing the lower ileum. *Dig Liver Dis.* 2009;41(6):446.
- [92] COISY M, BOURGOUIN S, CHEVANCE J, BALANDRAUD P.
Laparoscopic Management of Gallstone Ileus. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(2):476–8

- [93] DOKO M, ZOVAK M, KOPLJAR M, GLAVAN E, LJUBICIC N, HOCHSTÄDTER H.
Comparison of surgical treatments of gallstone ileus: Preliminary report. *World J Surg.* 2003;27(4):400–4
- [94] CASTRO CM, MORALES HL, BAEZA MS.
Gallbladder Cancer as Incidental Finding In Two Stage Resolution Of Gallstone Ileus. *ABCD Arq Bras Cir Dig Lett to Ed* 2015;28(3)219
- [95] RAVIKUMAR R, WILLIAMS JG.
The operative management of gallstone ileus. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92(4):279–81
- [96] TAKATA H, YOSHIDA H, HIRAKATA A, WATANABE M, UCHIDA E, UCHIDA E.
Recurrent Gallstone Ileus Successfully Treated with Conservative Therapy. *J Nippon Med Sch.* 2015;82(6):300–3
- [97] MARTÍNEZ RAMOS D, DAROCA JOSÉ JM, ESCRIG SOS J, PAIVA CORONEL G, ALCALDE SÁNCHEZ M, SALVADOR SANCHÍS JL.
Gallstone ileus: management options and results on a series of 40 patients. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009;101(2):117–20, 121–4
- [98] BIRCAN HY, KOC B, OZCELIK U, KEMIK O, DEMIRAG A.
Laparoscopic Treatment of Gallstone Ileus. *Clin Med Insights Case Reports.* 2014;7:75–7.

- [99] EL-DHUWAIB Y, AMMORI BJ.
Staged and complete laparoscopic management of cholelithiasis in a patient with gallstone ileus and bile duct calculi. *Surg Endosc.* 2004;17:988–9.
- [100] BOURGOUIN S, LAMBLIN G, ROSE P, GAN L, BALANDRAUD P.
Minimally invasive management of gallstone ileus with cholecystoduodenal fistula. *Roy Austral Col Surg.* 2016;1–2
- [101] MOBERG AC, MONTGOMERY A.
Laparoscopically assisted or open enterolithotomy for gallstone ileus. *Br J Surg.* 2007;94(1):53–7
- [102] MARTÍN-PÉREZ J, DELGADO-PLASENCIA L, BRAVO-GUTIÉRREZ A, LORENZO-ROCHA N, BURILLO-PUTZE G, MEDINA-ARANA V.
Enterolitotomía más colecistectomía precoz, una aplicación de cirugía de control de danos para pacientes con íleo biliar. [ESPANOLA] *Cir y Cir.* 2015;83(2):156–60
- [103] WATANABE Y, TAKEMOTO J, MIYATAKE E, et al.
Single-incision laparoscopic surgery for gallstone ileus: An alternative surgical procedure. *Int J Surg Case Rep.* 2014;5(7):365–9.
- [104] SHIRAISHI T, TOMIZAWA N, ANDOH T, ARAKAWA K, et al.
Transvaginal Hybrid NOTES Procedure for Treatment of Gallstone Ileus. *Case Rep Surg.* 2016;2016:1–4

- [105] LAMM S, ZERZ A.
Chirurgie viscérale sans cicatrice. 2012;668–71
- [106] HEINZOW HS, MEISTER T, WESSLING J, DOMSCHKE W,
ULLERICH H.
Ileal gallstone obstruction: Single-balloon enteroscopic removal. World
J Gastrointest Endosc. 2010;2(9):321–4
- [107] KIM YG, BYEON JS, LEE SK, YANG DH, KIM KJ, YE BD, et al.
Gallstone ileus successfully treated with endoscopic fragmentation by
using double-balloon endoscopy (with video). Gastrointest Endosc.
2011;74(1):228–30
- [108] YAMAUCHI Y, WAKUI N, ASAI Y, DAN N, TAKEDA Y, et al.
Gallstone Ileus following Endoscopic Stone Extraction. Case Rep
Gastrointest Med. 2014;2014:1–6
- [109] HUEBNER ES, DUBOIS S, LEE SD, SAUNDERS MD.
Successful endoscopic treatment of Bouveret’s syndrome with
intracorporeal electrohydraulic lithotripsy. Gastrointest Endosc.
2007;66(1):183–4
- [110] SHIN KH, KIM DU, CHOI MG, KIM WJ, RYU DY, LEE BE, et al.
A case of gallstone ileus treated with electrohydraulic lithotripsy
guided by colonoscopy]. Korean J Gastroenterol. 2011;57(2):125–8
- [111] Goldstein EB, Savel RH, Pachter HL, Cohen J, Shamamian P.
Successful treatment of Bouveret syndrome using holmium: YAG laser
lithotripsy. Am Surg 2005; 71: 882-885 [PMID: 16468542]

- [112] ALSOLAIMAN MM, REITZ C, NAWRAS AT, et al.
Bouveret's syndrome complicated by distal gallstone ileus after laser lithotripsy using Holmium: YAG laser. *BMC Gastroenterol.* 2002;2(Figure 1):15
- [113] DUMONCEAU JM, DELHAYE M, DEVIERE J, BAIZE M, CREMER M.
Endoscopic treatment of gastric outlet obstruction caused by a gallstone (Bouveret's syndrome) after extracorporeal shock-wave lithotripsy. *Endoscopy* 1997; 29: 319-321 [PMID: 9255539 DOI: 10.1055/s-2007-1004197]
- [114] WU X, WEI Y, WANG D.
Letter to the editor: gallstone ileus, volvulus, and intestinal perforation in a patient with cholecystectomy and choledochoduodenostomy: a case report. *Int J Colorectal Dis.* 2016;31(4):909–10.
- [115] DANZI M, GRIMALDI L, FABOZZI M, REGGIO S, DANZI R, SOSCIA E, et al.
Usefulness of CT-scan in the diagnosis and therapeutic approach of gallstone ileus: report of two surgically treated cases. *BMC Surg.* 2013;13 Suppl 2(Suppl 2):S6
- [116] HASSANI KI, RODE J, POINCENOT J, GRUSS J.
Case report Iléus biliaire avec évacuation spontanée d'un gros calcul : a propos d ' un cas. 2010;8688:2–6

- [117] HSU K-F, YU J-C, HSIEH C-B, CHAN D-C, CHANG Y-M, CHEN P-J, et al.
Letters to the Editor Gallstone ileus with spontaneous resolution. REV ESP ENFERM DIG. 2011;103(5):277–8
- [118] TANDON A, USHA T, BHARGAVA SK, BHATT S, BHARGAVA S, PRAKASH M, et al.
Resolution of Gallstone Ileus with Spontaneous Evacuation of Gallstone: A Case Report. Indian J Surg. 2013;75(3):228–31
- [119] HUSSAIN Z, AHMED MS, ALEXANDER DJ, MILLER G V., CHINTAPATLA S.
Recurrent recurrent gallstone ileus. Ann R Coll Surg Engl. 2010;92(5):10–2
- [120] CDU-HGE
Les fondamentaux de la pathologie digestive Partie I : Les organes - Chapitre 3 : Jéjunum-Iléon - Editions Elsevier Masson-octobre 2014
- [121] H. L. BARNARD.
Intestinal Obstruction Due To Gallstones. Rep three cases, with summ five more cases from Rec LONDON Hosp 1893-1901. 1902;XXXVI(2):161–82.
- [122] ROGERS FA, CARTER R
Gallstone intestinal obstruction. Calif Med. 1958;88(2):140–3

- [123] KIRCHMAYR W, MÜHLMANN G, ZITT M, BODNER J, WEISS H, KLAUS A.
Gallstone ileus: Rare and still controversial. ANZ J Surg. 2005;75(4):234–8.
- [124] CHAIB E, KANAS AF, GALVA FH, et al.
Confluence du conduit biliaire: variations anatomiques et sa classification. Surg Radiol Anat 2013
- [125] ZAGO et al
Laparoscopic and ultrasound assisted management of gallstone ileus after biliointestinal bypass
- [126] SODERGREN et al.
NOTES hybrid for cholecystectomy meta-analyse 2014

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 321

سنة : 2017

العلوص الصفراوي: مقاربات تشخيصية وعلاجية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: الزهراء فضلان

المزودة في 23 أكتوبر 1988

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العلوص الصفراوي – الانسداد المعوي المكانيكي ثلاثية ريغلر – ناسور صفراوي-هضمي
– بحص صفراوي – استئصال الحويصلة المعوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عزيز أوراغ
أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي
السيد: عبد المنعم آيت علي
أستاذ في الجراحة العامة
السيدة: فدوى رويبة
أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
السيد: عبد القادر احرشيو
أستاذ في الجراحة العامة
السيدة: إكرام الرايح
أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي