



Ministère de l'enseignement
supérieur
et de la recherche scientifique
UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA
Faculté de Médecine
Département de Médecine



*PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DES ANGIOCHOLITES AIGUES
LITHIASIQUES A L'ETABLISSEMENT HOSPITALIER OUARGLA
DE JANVIER 2018 A JUIN 2022*

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE

Présenté par :

BOUSKAYA Cherifa

Encadré par :

Dr. MAZOUZI. Mohamed Laid

Devant le Jury Composé de :

**Dr. NOUICER
Adib**

Président

Maitre-assistant

**Dr. BOUKHRIS
Taha**

Examineur

Maitre-assistant

**Dr. BENGANA
Hanane**

Examineur

Maitre-assistant

Année universitaire 2021-2022



Ministère de l'enseignement
supérieur
et de la recherche scientifique
UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA
Faculté de Médecine
Département de Médecine



*PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DES ANGIOCHOLITES AIGUES
LITHIASIQUES A L'ETABLISSEMENT HOSPITALIER OUARGLA
DE JANVIER 2018 A JUIN 2022*

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE

Présenté par :

BOUSKAYA Cherifa

Encadré par :

Dr. MAZOUZI. Mohamed Laid

Devant le Jury Composé de :

**Dr. NOUICER
Adib**

Président

Maitre-assistant

**Dr. BOUKHRIS
Taha**

Examineur

Maitre-assistant

**Dr. BENGANA
Hanane**

Examineur

Maitre-assistant

Année universitaire 2021-2022

Remerciement :

Bon DIEU

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

A MON ENCADREUR DOCTEUR MAZOUZI MOHAMED LAID

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

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

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

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

À MON CHER MAITRE DOCTEUR NOUICER ADIB

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

Je n'ai jamais pu vous montrer à quel point vous m'étiez cher et vous exprimer ma fierté d'être votre étudiante, je vous le dis aujourd'hui à travers ce travail

Vous étiez toujours présente pour m'écouter, m'encourager et me protéger vous m'avez beaucoup aidé, je vous en serais reconnaissante. L'estime et le respect que j'ai pour vous ne cessent d'augmenter jour après jour

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

Veillez trouver ici, cher maitre, l'expression de mes sincères remerciements

À MON CHER MAITRE DOCTEUR BOUKHRIS TAHA

Vous m'avez honoré d'accepter avec sympathie de siéger parmi mon jury de thèse.

Vous m'avez toujours soutenu et vous continuez à le faire. À chaque fois que je me trouve noyé au fond de mes problèmes, votre main surgit, me rattrape et me sauve. Je vous remercie pour tous vos efforts afin que je sois à la hauteur

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

À MON CHER MAITRE DOCTEUR BENGANA HANANE

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

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

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et bonheur

Dédicace :

À ma tendre maman

Amour, douceur, sacrifice.

Tu m'as donné la vie et tu es ma raison de vivre, les mots sont impuissants face à ce que j'ai envie vraiment d'exprimer, mais sache que tu es la meilleure des mamans au monde et je serai toujours la fille qui t'aime énormément. Je te dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation même si je sais qu'aucun mot ne pourrait exprimer la profondeur de ma reconnaissance. Je remercie Dieu d'avoir fait de toi ma mère et j'espère que vous serez toujours fière de moi toi et papa. Puisse Dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour.

À Mon adorable père

Force, courage, fierté.

Tu n'as jamais cessé de nous montrer le vrai chemin du succès, tu étais l'exemple parfait du père qui est prêt à tout sacrifier pour ses enfants. J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité de ton fort caractère et de ta bonté infinie. Et me voilà médecin en ce jour devant toi en train de réaliser votre rêve toi et maman, que ce jour puisse symboliser tes longues années de sacrifice et de soutien. Je t'aime très fort papa et que Dieu tout puissant puisse te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur.

À mes très chères sœurs et frères

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

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

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

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

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

À mon cher maitre Docteur BENBAKAI Fayçal

Je suis si chanceux d'avoir rencontré une personne avec une telle bonté du cœur. Même si nous passons peu de temps ensemble, J'ai eu l'énorme privilège de profiter de votre savoir, enseignement et compétence.

Aujourd'hui, je te dédie ce travail, qu'il puisse témoigner de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je te souhaite la réussite dans ta vie avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

À mon cher maitre Docteur RAHMI Amine

Si on parle du destin, de la chance alors on parlera de vous. Je suis si chanceux d'avoir rencontré un maitre avec une telle gentillesse, modestie et sympathie.

J'ai eu l'énorme privilège de profiter de votre savoir et compétence, vous demeurez pour moi un exemple à suivre pour vos qualités scientifiques et humaines.

Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur.

***À mon chers maitres docteur AIT AMER Fayçal et docteur BENBOUALI
Abdelhak Zaher***

Que ce travail soit le témoignage de mes estime et ma reconnaissance envers votre précieuse aide.

Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

À tous mes maîtres et ceux qui ont participé à ma formation

Que Dieu vous bénisse.

À tous les amis

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

Liste des Abréviations :

AEG : altération d'état générale

AINS : antiinflammatoire non stéroïdien

ALAT = SGPT : alanine aminotransférases

ASAT = SGOT : aspartate aminotransférases

ATB : Antibiothérapie

BMR : bactéries multi-résistantes

CIVD : coagulation intravasculaire disséminé

CPO : cholangiographie per opératoire

CPRE : cholangiopancreatographie rétrograde

CRP : protéine C réactive

CTH : Cholangiographie Trans hépatique

DK : drain de Kehr

EE : Échoendoscopie

FNS : formule de numération sanguine

GT : glutamyl transférase

IDSA : Infectious diseases society of American

INR : International Normalized Ratio

IR : insuffisance rénale

IRF : insuffisance rénale fonctionnelle

IRM : image par résonance magnétique

IRO : insuffisance rénale organique

LEC : Lithotripsie extracorporelle

LEH : lithotritie électro hydraulique

LIC : Lithotripsie intracorporelle

LIN : Limite inférieure de la normale

LL : lithotritie laser

LM : La lithotritie mécanique

LSN : Limite supérieure de la normale

LVBP : lithiase de voie biliaire principale

MDSO : La Macrodilatation du sphincter d'Oddi

MEWS : Modified Early Warning Score

NEWS : National Early warning score

PA : pancréatite aiguë

PAL : phosphatase alcaline

PaO₂ : Pression partielle d'oxygène

PN : polynucléaires neutrophiles

qSOFA : quick-Sequential organ failure Assessment

RR : risque relative

SC : sphinctérotomie chirurgicale

SE : sphinctérotomie endoscopique

SFAR : Société française d'anesthésie et réanimation

SOFA : Sequential organ failure Assessment

TDM : Tomodensitométrie

TG : Tokyo Guidelines

TP : taux de prothrombine

VB : voies biliaires

VBEH : voies biliaires extrahépatique

VBIH : voies biliaires intrahépatique

VBP : voie biliaire principale

Liste des tableaux :

<i>Tableau 1 : Micro-organismes responsables d'angiocholite. Adapté des Tokyo Guidelines 2018</i>	10
<i>Tableau 2 : Critères diagnostiques TG2013/2018</i>	12
<i>Tableau 3 : Critères de sévérité TG 2013/2018</i>	24
<i>Tableau 4 : la répartition des patients selon l'âge</i>	58
<i>Tableau 5 : la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe.</i>	59
<i>Tableau 6 : la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées.</i>	60
<i>Tableau 7 : la répartition des patients selon les antécédents.</i>	61
<i>Tableau 8 : les pourcentages des signes fonctionnels de l'angiocholite aiguë lithiasique.</i>	62
<i>Tableau 9 : les pourcentages des signes physiques de l'angiocholite aiguë lithiasique</i>	63
<i>Tableau 10 : la répartition des anomalies de l'hémoglobine.</i>	64
<i>Tableau 11 : la répartition des anomalies des globules blancs.</i>	65
<i>Tableau 12 : la répartition des anomalies des plaquettes.</i>	65
<i>Tableau 13 : la répartition des anomalies de l'ionogramme.</i>	66
<i>Tableau 14 : la répartition des anomalies de glycémie.</i>	67
<i>Tableau 15 : la répartition des anomalies de CRP.</i>	67
<i>Tableau 16 : la répartition des anomalies des transaminases.</i>	68
<i>Tableau 17 : la répartition des anomalies de phosphatase alcalin.</i>	69
<i>Tableau 18 : La répartition des pourcentages de taux de BT.</i>	70
<i>Tableau 19 : la répartition des anomalies de TP.</i>	70
<i>Tableau 20 : la répartition de lipasémie</i>	71
<i>Tableau 21 : les imageries utilisées dans notre série.</i>	72
<i>Tableau 22 : les anomalies visualisées à l'échographie hépato-biliaire.</i>	73
<i>Tableau 23 : les anomalies visualisé TDM abdominale.</i>	74
<i>Tableau 24 : Les anomalies visualisées à la bili-IRM.</i>	75
<i>Tableau 25 : la répartition des éléments trouvée à chaque imagerie</i>	76
<i>Tableau 26 : les schémas d'antibiothérapies</i>	77
<i>Tableau 27 : La durée de l'antibiothérapie</i>	78
<i>Tableau 28 : Les antalgiques utilisés</i>	79
<i>Tableau 29 : la répartition des cas selon ASA.</i>	80
<i>Tableau 30 : la répartition des stratégies thérapeutique.</i>	80
<i>Tableau 31 : La répartition de diagnostic selon TG.</i>	82
<i>Tableau 32 : la répartition de gravité selon TG.</i>	83
<i>Tableau 33 : la répartition de gravité selon le sexe</i>	84
<i>Tableau 34 : la répartition de gravité selon l'antécédent de LV connue</i>	85
<i>Tableau 35 : la répartition de gravité selon antécédent de cholécystectomie.</i>	86
<i>Tableau 36 : la répartition de gravité selon ASA.</i>	87
<i>Tableau 37 : La corrélation entre la gravité et les facteurs étudiées.</i>	87
<i>Tableau 38 : Âge moyen des angiocholites lithiasiques selon les différentes séries.</i>	88
<i>Tableau 39 : Les antécédents biliaires selon les différentes séries.</i>	89
<i>Tableau 40 : Les signes de triade de CHARCOT selon les différentes études.</i>	90
<i>Tableau 41 : fréquences de sensibilité de HD selon différentes études.</i>	90
<i>Tableau 42 : la fréquence de l'hyperleucocytose selon les différentes études.</i>	91
<i>Tableau 43 : la fréquence de l'hyperbilirubinémie à bilirubine direct selon les différentes études.</i>	92
<i>Tableau 44 : la fréquence de cytolyse selon les différentes études.</i>	92
<i>Tableau 45 : Fréquence des éléments trouvés à l'échographie selon les études.</i>	94

Liste des figures :

<i>Figure 1 : Segmentation hépatique selon Couinaud (4)</i>	3
<i>Figure 2 : Image détaillant l'anatomie des VBEH(6)</i>	6
<i>Figure 3 : Les trois niveaux des voies biliaires extra hépatiques :</i>	6
<i>Figure 4 : échographie abdominale objectivant calcul dans le canal cholédoque : image hyperechogène avec cône d'ombre postérieur (18).</i>	14
<i>Figure 5 : TDM abdominale (l'image gauche) sans injection de produit de contraste montre deux images hyperdenses (calculs) au niveau de cholédoque. cholangio-TDM (l'image à droite) : l'opacification des calculs de la voie biliaire principale (flèche) devient faible en raison à la fois de l'effet de l'amélioration du contraste(30)</i>	16
<i>Figure 6 : Sur l'image IRM pondérée en T1 (A), une zone claire de l'hypersignal (flèche) correspond au calcul VBP .Sur l'IRM coronale pondérée en T2 (B), deux calculs de la voie biliaire principale(18).</i>	17
<i>Figure 7 : Cholangio IRM les calculs apparaissent en hyposignal (flèches bleu). Chez ce patient, le conduit hépatique gauche en premier se ramifie à droite du canal hépatique droit, puis se ramifie ventralement vers le canal hépatique droit (variation anatomique). Un calcul est également présent dans le canal hépatique gauche (flèche noir) et le canal biliaire distal dans le segment latéral sont dilatés. Remarque : l'astérisque (*) indique un kyste hépatique.</i>	17
<i>Figure 8 : Échoendoscopie. 1. Calcul intra-cholédocien. 2. Cône d'ombre</i>	18
<i>Figure 9 : Image montrant une exposition opératoire et une cholangiographie transcystique(68).</i>	30
<i>Figure 10 : Image d'une cholédocoscopie par voie transcystique(72).</i>	31
<i>Figure 11 : Extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde Dormia : A) à l'aveugle. B) sous contrôle endoscopique (68).</i>	32
<i>Figure 12 : décollement duodéno pancréatique de Kocher(68).</i>	34
<i>Figure 13 : Cholédochotomie verticale par ponction au bistouri fin(68).</i>	34
<i>Figure 14 : L'expulsion des calculs au doigt à partir d'une cholédochotomie(68).</i>	35
<i>Figure 15 : Désobstruction de la voie biliaire principale par lavage au sérum à travers une cholédochotomie(68).</i>	35
<i>Figure 16 : Désobstruction lithiasique à la sonde à ballonnet (type Fogarty)(68).</i>	36
<i>Figure 17 : Extraction d'une lithiasie cholédocienne à l'aide d'une pince (type Mirizzi)(68).</i>	36
<i>Figure 18 : Capture d'un calcul cholédocien à la sonde de Dormia sous contrôle cholédocopique à travers une cholédochotomie(68).</i>	37
<i>Figure 19 : Vérification de la perméabilité ampullaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule(68).</i>	37
<i>Figure 20 : drains biliaires A) drain transcystique d'ESCAT</i>	39
<i>Figure 21 : Fermeture de la cholédochotomie sur drain de Kehr(68).</i>	40
<i>Figure 22 : Anastomose bilioduodénale. A. latérolatérale B. terminolatérale(80).</i>	41
<i>Figure 23 : Anastomose cholédoco-duodénale Latéro-latérale(81).</i>	41
<i>Figure 24 : Hépaticojéjunostomie terminolatérale sur anse en Y(82).</i>	42
<i>Figure 25 : Extraction des calculs par une pince Dormia(91)</i>	45
<i>Figure 26 : Image fluoroscopique montrant une disparition de l'empreinte sphinctérienne au cours d'une MDSO(95).</i>	46
<i>Figure 27 : La répartition des patients selon l'âge</i>	58
<i>Figure 28 : La répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe</i>	59
<i>Figure 29 : La répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées.</i>	60
<i>Figure 30 : La répartition des patients selon les antécédents.</i>	61
<i>Figure 31 : Les pourcentages des signes fonctionnels de l'angiocholite aiguë lithiasique.</i>	62
<i>Figure 32 : Les pourcentages des signes physiques de l'angiocholite aiguë lithiasique.</i>	63
<i>Figure 33 : Les pourcentages des anomalies de l'hémoglobine.</i>	64

<i>Figure 34 : diagramme représentant la répartition des anomalies des globules blancs.</i>	<i>65</i>
<i>Figure 35 : La répartition des anomalies des plaquettes.</i>	<i>66</i>
<i>Figure 36 : La répartition des anomalies de l'ionogramme.</i>	<i>66</i>
<i>Figure 37 : La répartition des anomalies de glycémie.</i>	<i>67</i>
<i>Figure 38 : La répartition des anomalies de CRP.</i>	<i>68</i>
<i>Figure 39 : La répartition des anomalies des transaminases.</i>	<i>69</i>
<i>Figure 40 : La répartition des anomalies de phosphatase alcalin.</i>	<i>69</i>
<i>Figure 41 : La répartition des pourcentages de taux de Biluribine totale.</i>	<i>70</i>
<i>Figure 42 : La répartition de taux de TP.</i>	<i>71</i>
<i>Figure 43 : La répartition de taux de lipasémie.</i>	<i>71</i>
<i>Figure 44 : les pourcentages des imageries utiliser dans notre serie.</i>	<i>72</i>
<i>Figure 45 : Les anomalies visualisées à l'échographie hépato-biliaire en pourcentage.</i>	<i>73</i>
<i>Figure 46 : Image échographique montrant une dilatation de VBP avec contenu échogène chez une patiente de notre série.</i>	<i>74</i>
<i>Figure 47 : Image échographique montrant une vésicule biliaire distendue à contenue échogène et à paroi épaissie siège d'un sludge échogène chez une patiente de notre série.</i>	<i>74</i>
<i>Figure 48 : Les anomalies visualisé TDM abdominale en pourcentage.</i>	<i>75</i>
<i>Figure 49 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant une dilatation des VBP associée à une pancréatite aigüe stade C de Balthazar chez une patiente de notre étude.</i>	<i>75</i>
<i>Figure 50 : diagramme les pourcentages des anomalies visualisées à la bili-IRM</i>	<i>76</i>
<i>Figure 51 : Les différents éléments observés à l'imagerie</i>	<i>76</i>
<i>Figure 52 : Les schémas d'antibiothérapies utilisées.</i>	<i>77</i>
<i>Figure 53 : diagramme représente la durée de l'antibiothérapie.</i>	<i>78</i>
<i>Figure 54 : Les antalgiques utilisés.</i>	<i>79</i>
<i>Figure 55 : la répartition des cas selon ASA</i>	<i>80</i>
<i>Figure 56 : Les stratégies thérapeutique.</i>	<i>81</i>
<i>Figure 57 : La répartition de diagnostique d'angiocholite aigue selon TG.</i>	<i>82</i>
<i>Figure 58 : La répartition des cas selon la gravité.</i>	<i>83</i>
<i>Figure 59 : La répartition de gravité selon le sexe.</i>	<i>84</i>
<i>Figure 60 : La répartition de gravité selon l'antécédent de LV.</i>	<i>85</i>
<i>Figure 61 : La répartition de gravité selon l'antécédent de cholécystectomie.</i>	<i>86</i>
<i>Figure 62 : La répartition de gravité selon ASA.</i>	<i>87</i>

TABLES DE MATIERE

Remerciement :	I
Dédicace :	III
Liste des Abréviations :	V
Liste des tableaux :	VII
Liste des figures :	VIII
TABLES DE MATIERE	X
Résumé :	XIII
I. INTRODUCTION	1
II. REVUE DE LITTERATURE	2
1. RAPPEL	2
1.1. Rappel anatomique :	2
1.2. Physiopathologie de l'angiocholite :	7
2. Facteurs de risque d'angiocholite aiguë lithiasique :	8
3. ANATOMO-PATHOLOGIE :	9
4. DIAGNOSTIC POSITIF :	11
4.1. Clinique :	11
4.2. Paraclinique :	13
5. FORMES CLINIQUES :	20
6. FORMES EVOLUTIVES :	21
7. CRITERES DE SEVERITE	24
8. Traitement :	25
8.1. Traitement médical	25
8.2. Traitement chirurgicale :	27
8.3. Traitement endoscopique (CPRE couplée à la SE) :	43
8.3. Stratégie thérapeutique :	51
9. Évolution et pronostic :	52
III. Matériel et méthode :	54
IV. Résultats :	58
1. Etude descriptive :	58
1.1. Caractéristique générale de la population étudiée :	58
1.1.1. Age :	58
1.1.2. Sexe :	59
1.1.3. La fréquence :	60
1.1.4. Antécédents :	61
1.2. L'étude clinique :	62
1.2.1. Les signes fonctionnels :	62

1.2.2. Signes physiques :	63
1.3. Etude paraclinique :	64
1.3.1. Exploration biologique :	64
1.3.1.1. La numération formule sanguine (NFS) :	64
1.3.1.2. Ionogramme :	66
1.3.1.3. Bilan rénale :	67
1.3.1.4. Glycémie :	67
1.3.1.5. Protéine C réactive (CRP) :	67
1.3.1.6. Bilan hépatique :	68
1.3.1.1. Lipasémie :	71
1.3.1.2. Albumine :	71
1.3.2. Explorations morphologiques :	72
1.4. Traitement :	77
1.4.1. Traitement médicale :	77
1.4.1.1. Antibiothérapie :	77
1.4.1.1. Antalgique :	79
1.4.1.2. Correction ou prévention des troubles hydro-électrolytiques :	79
1.4.1.3. Transfusion et l'apport de vitamine K :	79
1.4.2. Traitement chirurgicale et endoscopique :	80
1.5. L'évolution en post-Thérapeutique :	81
2. L'étude analytique :	82
2.1. Diagnostique selon Tokyo Guideline :	82
2.2. Gravité selon TG :	83
2.3. L'étude des facteurs influençant la gravité :	84
2.3.1. Gravité et sexe :	84
2.3.2. Gravité et antécédents LV :	85
2.3.3. Gravité et antécédent cholécystectomie :	86
2.3.4. Gravité et ASA :	87
V. Discussion :	88
1. Caractéristique générale de la population :	88
2. L'étude clinique :	90
3. Etude Paraclinique :	91
3.1. Explorations biologiques :	91
3.2. Exploration morphologique :	94
2. Le diagnostic selon TG :	97
3. Gravité :	98
5.1. Gravité et sexe :	99

5.2.	Gravité et l'antécédent de LV et Cholécystectomie :	99
5.3.	Gravité et ASA :	99
6.	Traitement :	99
6.1.	Traitement médicale :	99
6.2.	Traitement chirurgicale et endoscopique :	100
VI.	Recommandations	102
VII.	Perspective :	102
VIII.	Conclusion :	103
IX.	Annexes :	104
X.	REFERENCE :	107

Résumé :

Introduction : L'angiocholite aigue lithiasique est une complication grave de la lithiase biliaire.

L'objectif de notre travail est d'établir le profil épidémiologique des angiocholites aigues lithiasiques au service de chirurgie générale de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla).

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 36 patients pris en charge pour angiocholite aigue lithiasique, colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla) sur la période étalée de 1 janvier 2018 à 30 juin 2022.

Résultat : Durant notre étude, les angiocholites aiguës lithiasiques représentaient 3,5 % de la maladie biliaire lithiasique. Le sexe féminin était prédominant de 80,6%. L'âge moyen était de 55,67 ans. Sur le plan clinique, 61,8 % de nos patients avaient présenté une triade de Charcot, la quasi-majorité de nos patients 93,3% avait présenté un syndrome douloureux de l'hypochondre droit. Sur le plan biologique, une cholestase a été présente chez 100% des patients, une cytolyse a été notée chez 82,6 %. L'examen échographique a été réalisé systématiquement chez 28 malades (soit 87,5%). La TDM abdominale a été réalisée chez 5 patients (soit 15,6%). La cholangio-IRM a été pratiquée chez 11 malades (soit 34,4%). Sur le plan thérapeutique, un traitement médical a été démarré chez tous nos patients, qui s'est basé surtout sur une antibiothérapie, un antalgique, une correction des troubles hydroélectrolytiques, vitaminothérapie K. L'intervention chirurgicale à ciel ouvert a été réalisé chez 3 patients (soit 8,4%). Le traitement séquentiel a été pratiqué chez 33 malades (soit 91,7%).

Conclusion : Notre travail a permis de bien décrire les caractéristique épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques des angiocholites aigues lithiasiques à Ouargla, il s'agit d'une pathologie potentiellement grave, peu fréquente, de la femme, avec une moyenne d'âge de 50 à 60 ans.

Mots clés : angiocholite lithiasique, gravité, traitement séquentielle, CPRE.

Abstract :

Introduction: Acute cholangitis is a serious complication of cholelithiasis.

The **objective** of our work is to establish the epidemiological profile of acute lithiasic cholangitis in the general surgery department of the Mohammed Boudiaf Ouargla hospital (EPH Ouargla).

Materials and method: This is a retrospective descriptive study of 36 patients treated for acute lithiasic cholangitis, collected at the general surgery department of Mohammed Boudiaf Ouargla hospital (EPH Ouargla) over the period from January 1 2018 to June 30, 2022.

Result: During our study, acute gallstone cholangitis accounted for 3.5% of gallstone disease. The female gender was predominant by 80.6%. The average age was 55.67 years. Clinically, 61.8% of our patients had presented Charcot's triad, almost the majority of our patients 93.3% had presented a painful syndrome of the right hypochondrium. Biologically, cholestasis was present in 100% of patients, cytolysis was noted in 82.6%. Ultrasound examination was performed systematically in 28 patients (87.5%). Abdominal CT was performed in 5 patients (15.6%). Cholangio-MRI was performed in 11 patients (34.4%). On the therapeutic level, medical treatment was started in all our patients, which was based mainly on antibiotic therapy, an analgesic, correction of hydroelectrolyte disorders, vitamin K therapy. Open surgery was performed in 3 patients (i.e. 8.4%). Sequential treatment was performed in 33 patients (91.7%).

Conclusion: Our work has made it possible to describe the epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of acute lithiasic cholangitis in Ouargla, it is a potentially serious pathology, infrequent, of women, with an average of age from 50 to 60 years old.

Key words: cholangitis gallstones, severity, sequential treatment, ERCP.

الملخص :

مقدمة : التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد هو مضاعف خطير للتحصي الصفراوي

الهدف من عملنا يتمثل في تحديد الصورة الوبائية لمرض التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد في قسم الجراحة العامة مستشفى محمد بوضياف ورقلة.

المواد و الطرق : هذه الدراسة الاسترجاعية أجريت على 36 مريضاً تم رعايتهم من أجل العلاج ضد التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد في قسم الجراحة العامة في مستشفى محمد بوضياف ورقلة خلال الفترة الممتدة من 1 جانفي 2018 الى 30 جوان 2022.

نتائج : خلال دراستنا كان التهاب الاوعية الصفراوية الحصى الحاد يمثل 3,5% من مرض الحصوة الصفراوية. هيمن الجنس الانثوي بنسبة 80,6%، وكان متوسط العمر 55,67 سنة. على المستوى السريري، قدم 61,8% من مرضانا ثلاثية Charcot، وكان غالبية مرضانا 93,3% تقريبا يعانون من الألم في الجزء العلوي الأيمن من البطن. من الناحية البيولوجية، كان الركود الصفراوي موجودا في 100% من المرضى، ولوحظ التحلل الكبدي في 82,6%. تم إجراء الفحص بالصدى ل 28 مريض (87,5%)، وتم إجراء فحص بالتصوير المقطعي عند 5 مرضى (15,6%). تم التصوير بالرنين المغناطيسي عند 11 مريض (34,4%). على المستوى العلاجي، جميع مرضانا استفادوا من العلاج الطبي، والذي كان يعتمد بشكل أساسي على العلاج بالمضادات الحيوية ومسكنات الألم. تم إجراء الجراحة المفتوحة الكلاسيكية ل 3 مرضى (8,4%). تم إجراء العلاج المتسلسل ل 33 مريضا (91,7%).

استنتاج : لقد أتاح عملنا وصف الخصائص الوبائية والسريرية والعلاجية لالتهاب الأوعية الصفراوية الحاد في ورقلة ، وهو مرض خطير نادر الحدوث ، يمس النساء ، بمتوسط أعمار من 50 إلى 60 عامًا.

. العلاج المتسلسل , العلاج بالمنظار ,الخطورة,التهاب الأوعية الصفراوية الحصى الحاد :**كلمات مفتاحية**

Chapitre I :
Introduction

I. INTRODUCTION

La chirurgie biliaire est l'activité chirurgicale la plus fréquente. En effet, plusieurs études à travers le monde ont démontré que 25% des interventions chirurgicales au niveau des centres hospitaliers sont des interventions pour la lithiase biliaire(1).

L'angiocholite est l'une de ses complications les plus redoutables (2). Son diagnostic repose sur la triade de CHARCOT (douleur, fièvre, ictère) depuis longtemps mais sa sensibilité insuffisante et devant les présentations cliniques bâtarde, leur diagnostic demeure un défi de tout clinicien.

Depuis 2007, un groupe d'experts « the Tokyo Guidelines Working Group » établit des recommandations régulièrement mises à jour dont les dernières remontent à 2018 pour décrire une méthode universelle et idéale de diagnostic et d'identification des formes grave afin d'initier une prise en charge adaptée dans les plus brefs délais.

Cette prise en charge est en perpétuelle évolution avec les progrès en termes de réanimation et d'antibiothérapie, le perfectionnement des techniques chirurgicales et l'avènement des techniques moins invasives d'endoscopie et de radiologie interventionnelles. Elle requiert donc une multidisciplinarité (anesthésistes-réanimateurs, endoscopistes hépatobiliaires, chirurgiens, radiologues et microbiologistes) et la mise en place de protocoles standardisés(3).

Des études ont été faite afin d'établir ce consensus de TG, mais aucune étude était réalisée sur ce sujet en Algérie ni à Ouargla. Ce qui ramène nos à juger que très intéressant de réaliser ce travail.

L'objectif principal :

Est d'établir le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive des angiocholites aiguës lithiasique,

Objectif secondaire :

- Déterminer les facteurs de gravité

- Évaluer la prise en charge.

Chapitre II :
Revue de littérature

II. REVUE DE LITTERATURE

1. RAPPEL

1.1. Rappel anatomique :

Voies biliaires extra-hépatiques :

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

- ✓ Un niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilare(4).
- ✓ Un niveau moyen, péritonéal, pédiculaire(4).
- ✓ Un niveau inférieur, dans la loge duodéno-pancréatique(4).

a) Niveau supérieur : convergence biliaire dans la plaque hilare :

Les territoires hépatiques biliaires du foie droit et du foie gauche sont drainés respectivement par un conduit hépatique correspondant, sans contracter d'anastomose segmentaire :

- Le conduit hépatique droit résulte de la confluence du conduit paramédian qui draine les segments V et VII et du conduit latéral qui draine les secteurs distaux VI et VII en décrivant une spirale, en arrière du conduit précédent, la courbe de Hjortsjo(4).
- Le conduit hépatique gauche représente un tronc commun qui réunit les conduits des segments II et III. Sur ce tronc vont converger, presque à angle droit, les conduits venus des segments I et IV(4).

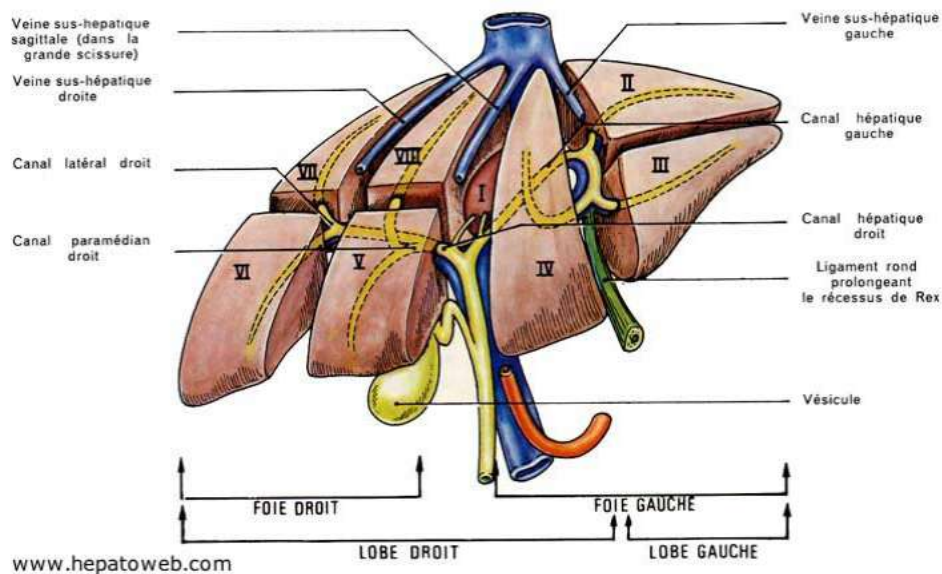


Figure 1 : Segmentation hépatique selon Couinaud (4)

La réunion des conduits hépatique droit et gauche se fait dans le hile du foie et constitue le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire. La convergence biliaire est entourée de la gaine glissonienne dont l'épaississement, au niveau du hile hépatique, forme la plaque portale, sous la face inférieure ou viscérale du foie. La convergence biliaire est ici l'élément le plus antérieur, dans l'espace virtuel constitué par la plaque portale qui apparaît lorsqu'on a récliné le segment IV du foie, vers le haut(4).

b) Niveau moyen, péritonéal, pédiculaire :

C'est la partie des voies biliaires qui est la plus accessible chirurgicalement : elle est représentée par la voie biliaire accessoire qui se jette dans la voie biliaire principale. Voie biliaire accessoire : elle comprend la vésicule biliaire et le conduit cystique(5).

Voie biliaire principale :

Elle est constituée de deux segments canaux :

- Le conduit hépatique commun, né de la convergence des conduits hépatiques droit et gauche, se termine à l'abouchement du conduit cystique, au niveau du bord supérieur du duodénum(5).
- Le conduit cholédoque est constitué de la fusion des conduits cystiques et hépatiques communs. Il se termine dans la partie descendante du duodénum(5).

Le trajet de la voie biliaire principale, est oblique en bas, à droite et en arrière,

formant une courbe à concavité antérieure et droite. La voie biliaire principale se projette radiologiquement à droite du bord droit de la colonne vertébrale, de la onzième vertèbre thoracique jusqu'à la troisième vertèbre lombaire, en avant des processus costiformes. La longueur de la voie biliaire principale se situe entre 80 mm et 100 mm, son diamètre est variable de 4 à 10 mm. La voie biliaire principale, au niveau de l'étage péritonéal, dans sa portion la plus chirurgicale, est située dans le ligament hépato-duodéal, partie droite du petit omentum qui est fixé, en haut, aux bords du sillon transverse du foie et en bas sur le versant postérieur de la partie supérieure du duodénum. Le conduit hépatique commun et la portion initiale du conduit cholédoque sont plus ou moins visibles en fonction de l'infiltration graisseuse, sous le feuillet ventral du ligament hépato-duodéal qui contient les éléments du pédicule hépatique. A l'intérieur du ligament hépato-duodéal la voie biliaire principale descend sur la face antérieure et droite du tronc de la veine porte. L'artère hépatique propre, qui monte contre la partie antérieure et gauche du tronc porte, est situé en dedans de la voie biliaire. La division artérielle en rameaux hépatiques droit et gauche se fait en dessous de la convergence biliaire. La branche artérielle droite croise soit le conduit hépatique commun, soit le conduit hépatique droit, en fonction du niveau de la convergence biliaire. Le plus souvent, l'artère passe en arrière de la voie biliaire, mais dans 13% des cas, ce croisement se fait par en avant. Les courants lymphatiques juxtabiliaires longent le cholédoque ; parmi ces éléments les plus constants, figure le nœud rétrocholédocien (nœud du confluent biliaire inférieur). Cette portion pédiculaire du conduit hépatique commun et surtout du conduit cholédoque est le site de repérage et de l'isolement des éléments biliaires, après incision longitudinale de la séreuse péritonéale. C'est toujours à l'intérieur des feuillets péritonéaux de la partie droite et antérieure du ligament hépato-duodéal que sont logés le col vésiculaire et le conduit cystique. Entre ces deux éléments et le conduit hépatique commun se place le pédicule vasculo-nerveux de la vésicule biliaire ; on l'expose et on le dissèque en attirant en dehors le corps et le col de la vésicule : ainsi on fait apparaître chirurgicalement le triangle de la cholécystectomie. C'est devant ce triangle que passe l'artère cystique, dans sa variété longue prébiliaire. En avant du col vésiculaire, on découvre le nœud lymphatique cystique de Mascagni. Après exposition du triangle et incision péritonéale, tous les éléments du pédicule cystique doivent être identifiés avec soin avant d'être liés et sectionnés, la voie

biliaire accessoire représentant le véritable fil conducteur chirurgical vers la voie biliaire principale. Par l'intermédiaire du feuillet péritonéal du ligament hépatoduodénal, les voies biliaires entrent en rapport avec les espaces péritonéaux sous-hépatiques, virtuels en position anatomique, plus ou moins largement exposés en position opératoire(5).

c) Niveau inférieur :

La voie biliaire principale, d'une longueur de 40 mm à 60 mm, continue son trajet en bas, à droite et en arrière en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétropéritonéale :

Portion rétro duodénale :

Sur 10 à 25 mm, le cholédoque vient croiser la face dorsale de la partie supérieure du duodénum fixe, qui masque le bord inférieur du triangle inter-porto-cholédocien. Le conduit biliaire est croisé par l'artère supraduodénale et dans un cas sur cinq par l'artère gastro-duodénale. Cette même artère atteint le bord gauche du cholédoque dans un cas sur trois(5).

Portion pancréatique :

D'une longueur de 20 mm environ, le cholédoque est au contact de la face postérieure de la tête du pancréas soit dans une gouttière plus ou moins fermée par une lamelle glandulaire, soit dans un véritable tunnel intra glandulaire. Son trajet est croisé, en arrière, par les arcades artérielles et veineuses duodéno-pancréatiques postérieures ainsi que par les courants lymphatiques et les nœuds pancréatico-duodénaux postérieurs. A l'intérieur du pancréas, passe transversalement en avant du cholédoque le conduit pancréatique accessoire. Le cholédoque pénètre dans la partie descendante du duodénum à travers une fenêtre de la tunique musculuse, ouverte dans le secteur médio-dorsal de la lumière, dans la configuration la plus fréquente au niveau de la partie moyenne de la deuxième portion duodénale(5).

Portion intraduodénale (ou intramurale) :

Il descend obliquement, sur 10 à 15 mm environ, à travers les tuniques de la paroi duodénale, en formant avec le conduit pancréatique, ou conduit de Wirsung, un conduit commun (85 % des cas). Ce conduit hépato-pancréatique débouche au

sommet de la papille duodénale majeure, ou grande caroncule, surmontée par un pli horizontal qui la masque partiellement. L'ampoule hépato-pancréatique, ou ampoule de Vater; dilatation distale du conduit hépatopancréatique est inconstante. La longueur du conduit commun est variable(5). Exceptionnellement, il est très long, la réunion du conduit cholédoque et du conduit pancréatique se faisant dans le pancréas(5).

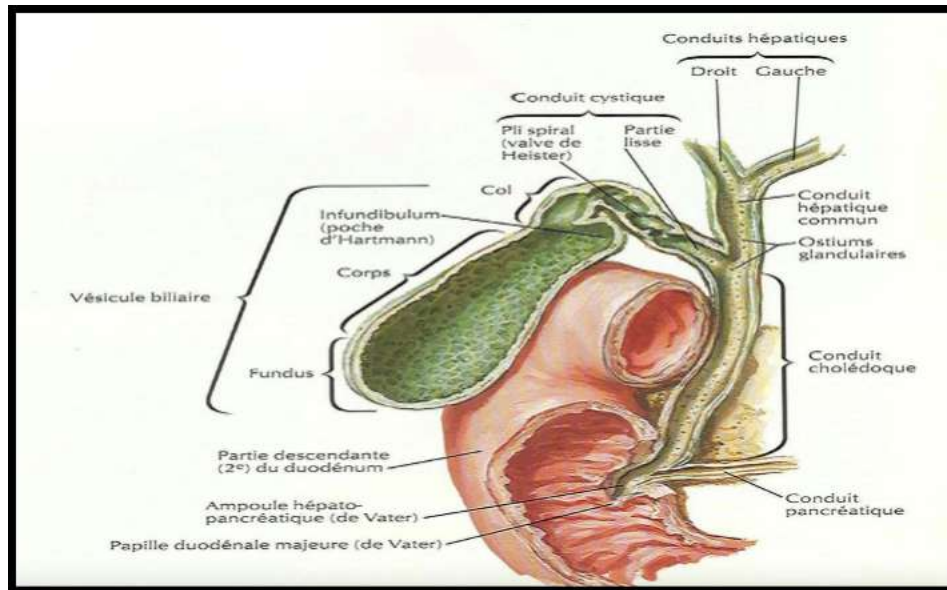


Figure 2 : Image détaillant l'anatomie des VBEH(6)

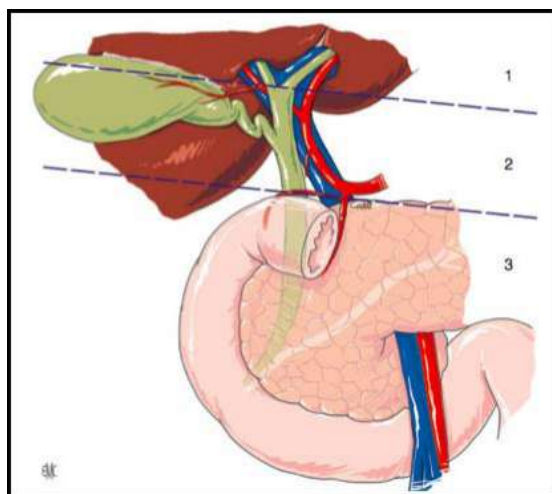


Figure 3 : Les trois niveaux des voies biliaires extra hépatiques :

1. Niveau supérieur, dans les limites de la plaque hilare

2. Niveau moyen, péritonéal, intra épiploïque, pédiculaire
3. Niveau inférieur, dans la loge duodéno –pancréatique(7)

1.1. Physiopathologie de l'angiocholite :

L'angiocholite est caractérisée par la présence d'un ou plusieurs germes bactériens dans la bile intracanalair. Trois éléments interviennent dans son développement :

- Obstacle(8).
- Germes pathogènes(8).
- Diffusion de l'infection canalaire(8).

a) Obstacle complet ou incomplet de la voie biliaire principale :

C'est l'élément pathogénique primordial. L'obstruction est à l'origine d'une stase et dilatation de la voie biliaire principale (VBP) qui concourent au développement de l'infection(8).

b) Pénétration du germe dans la VBP :

- Voie canalaire ascendante : est la plus admise, la plupart des germes retrouvés dans la VBP ont une origine intestinale, la stase d'amont favorise leur multiplication(8).
- Voie hématogène : la voie portale suppose le passage de germes intestinaux dans le sang portal et leur retour dans la bile après épuration hépatique(8).
- Voie lymphatique : paraît très rarement en cause(8).
- Voie directe : après cholangiopancreatographie rétrograde (CPRE), sphinctérotomie endoscopique (SE) ou acte chirurgical(8).

c) Diffusion de l'infection :

Elle se fait par deux voies locale et générale :

- Propagation locale de l'infection biliaire entraîne la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique(8).
- La diffusion générale du processus infectieux se fait par voie hématogène soit par décharge bactériémique, soit par septicémie qui constitue l'une des complications les plus fréquentes et les plus graves

de l'angiocholite(8).

La septicémie et la bactériémie sont directement proportionnelles à l'hyperpression régnant dans les voies biliaires(8).

Le risque de septicémie est d'autant plus élevé que l'obstacle entraîne une hyperpression importante ; ainsi toute augmentation brutale de la pression intracanalair (Cholangiographie peropératoire (CPO), CPRE) favorise les accidents septicémiques et bactériémiques(8).

1. Facteurs de risque d'angiocholite aiguë lithiasique :

Les facteurs prédisposants :

- L'âge : les personnes âgées sont plus à risque de développer des calculs biliaires. Près de 60% des plus de 80 ans sont concernés(9).
- Le sexe : les femmes sont plus concernées, particulièrement lors d'une grossesse(9).
- Le surpoids ou de perte de poids trop soudaine(9).
- Quelques médicaments comme les pilules contraceptives et les fibrates(9).
- Diverses pathologies dont la maladie de Crohn, la mucoviscidose ou le diabète(9).
- Un jeûne prolongé ou une alimentation artificielle (9).

L'infection des voies biliaires est favorisée par :

- Un ou plusieurs calculs dans la vésicule et obstruent la voie biliaire principale(10).
- Un cancer des voies biliaires(10).
- Un cancer du pancréas(10).
- Malformation des voies biliaires (10).

1. ANATOMO-PATHOLOGIE :

L'infection de la bile entraîne une réaction inflammatoire puis infectieuse de la VBP(11).

1.1.1. Lésions de la VBP

Les parois de la VBP sont d'abord le siège des phénomènes inflammatoires avec une muqueuse congestive et des infiltrats à cellules mononuclées ; puis les parois en cas d'infection plus ou moins latente, prolongée et répétée il se produit des lésions cicatricielles avec épaissement pariétal important : cholangite sclérosante secondaire(11).

1.1.2. Lésions hépatiques

1.1.2.1. Lésions portales :

Portite inflammatoire d'apparition parfois tardive, en est le premier stade avec un œdème, congestion et infiltration polynucléaires(11).

1.1.2.2. Lésions lobulaires :

- Canalicules biliaires présentant des lésions épithéliales associées à une infiltration PN avec signes de cholestase(11).
- Rétrécissement parenchymateux de la rétention à point de départ centrolobulaire qui est précoce(11).
- Infiltration du parenchyme par des PN qui croit avec l'intensité de la rétention et de l'infection(11).
- Ultérieurement se forment des micro-abcès au contact des structures biliaires infectées. Leur confluence aboutit à des abcès aréolaires parenchymateux(11).
- Des foyers de nécrose toxiques ou anoxique relevant d'un choc endotoxinique ou d'une CIVD peuvent également être notés(11).
- Des nodules de régénération peuvent apparaître tardivement conduisant à une cirrhose non spécifique tout à fait exceptionnelle(11).

1.1.2.3. Lésions vésiculaires et pédiculaires :

- Cholécystite chronique lithiasique(11).
- Pédiculite et pylephlébite (exceptionnelle) (11).

1.1.3. Bactériologie

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

Le sang du malade contient également des germes isolés dans 25-45% des cas.
Les Germes en cause : (12)

Tableau 1 : Micro-organismes responsables d'angiocholite. Adapté des Tokyo Guidelines 2018

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

2. DIAGNOSTIC POSITIF :

La gravité de cette affection nécessite de l'évoquer rapidement sur la base d'un examen clinique, des données biologiques et de l'échographie. En l'absence de traitement adéquat, l'évolution se fait rapidement vers un état de choc septique pouvant mettre en jeu le pronostic vital. L'appréciation initiale de l'état du malade est fondamentale afin de juger rapidement du risque évolutif(13).

1.1. Clinique :

Le diagnostic clinique des angiocholites repose sur la triade classique de VILLARD (ou triade de CHARCOT) (13) :

La douleur :

De type colique hépatique qui désigne une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit, due à la mise sous tension de la vésicule et/ou des voies biliaires lorsqu'un calcul vient s'enclaver ; elle précède l'apparition de fièvre de quelques heures, parfois associée à des vomissements(13).

La fièvre :

Associée à des frissons intenses avec persistance d'état subfébrile entre les accès fébriles, cette fièvre traduit l'infection des voies biliaires et la décharge bactériémique(13).

L'ictère :

Le dernier symptôme à apparaître ; il est de type cholestatique (urines foncées, selles décolorées, prurit), d'intensité variable allant d'un subictère conjonctival à un ictère généralisé cutanéomuqueux(13).

Bien que la triade de CHARCOT possède une grande spécificité (96 %), sa sensibilité est très médiocre (26 %)(14).

En effet, l'association des 3 symptômes ne peut être présente que chez 22 % des patients atteints d'angiocholite(15).

Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre et la douleur abdominale (jusqu'à plus de 80 % des patients), mais la douleur abdominale peut manquer chez la moitié des sujets âgés(16). L'ictère est présent chez environ 60-70 % des

patients(16).

En 2007, une réunion pluridisciplinaire d'experts internationaux s'est tenue à Tokyo et a publié leurs premières recommandations (Tokyo Guidelines = TG) qui ont depuis été réactualisées en 2013 et 2018. Lors de ces TG 2007, un nouveau score diagnostique a été proposé introduisant des données biologiques et radiologiques permettant d'atteindre des chiffres de sensibilité et de spécificité plus importants mais qui restaient insuffisants (respectivement 83 et 80 %)(17). Ce score a été révisé en 2013 et maintenu en 2018(18). Qui présente dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Critères diagnostiques TG2013/2018

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

CRP : protéine C réactive ; ASAT : aspartate aminotransférases ; ALAT : alanine aminotransférases ; LSN : Limite supérieure de la normale.

Sa sensibilité est de 92 % et sa spécificité de 78 % pour le diagnostic d'angiocholite. À noter que le nouveau score n'inclut plus les douleurs abdominales, qui sont trop peu spécifiques(17).

1.1. Paraclinique :

1.1.1. Biologie :

Il existe des signes biologiques d'inflammation et d'infection caractérisée par une élévation de la protéine C-réactive (CRP) et une augmentation des globules blancs prédominant sur les polynucléaires neutrophiles, dans les 3/4 des cas(19).

Les tests hépatiques montrent constamment une "cholestase" qui associe une élévation des phosphatases alcalines et du gamma GT, associée à un degré plus ou moins important d'élévation de la bilirubine conjuguée. Il existe une "cytolyse" qui correspond à une élévation des transaminases (ASAT, ALAT) et qui est fréquente à la phase aiguë de l'obstruction biliaire dans 80 % des cas. Les explorations biologiques (NFS, ionogramme sanguin et urinaire, lipasémie, créatininémie) d'un intérêt capital, elles peuvent révéler des complications : IR d'abord fonctionnelle puis rapidement organique, une thrombopénie septique, une pancréatite aiguë. Le bilan d'hémostase est généralement normal. Si le malade est vu tôt au moment de la douleur, la cholestase (GGT, PAL, Bilirubine) n'a pas eu le temps de s'installer et souvent il existe une cytolyse avec une élévation des transaminases qui correspond à la mise en tension brutale de l'arbre biliaire qui se répercute sur les hépatocytes. Elle disparaît par la suite très rapidement même si l'obstacle persiste(19).

1.1.2. Les prélèvements bactériologiques :

Lors d'une angiocholite, les deux prélèvements microbiologiques capitaux sont les hémocultures et les prélèvements biliaires. Les cultures biliaires sont encore plus avantageux (positives dans 83 % des cas selon la même étude multicentrique(20), mais souvent plus dans d'autres séries) et objectivent une infection polymicrobienne dans au moins 50 % des cas(21-23).

1.1.1. Explorations morphologiques :

1.1.1.1. Echographie abdominale :

Examen de première intention pour le diagnostic d'angiocholite. Elle est systématique chez tout malade suspect de pathologie biliaire. C'est un examen anodin, facile, peu coûteux et réalisable en urgence au lit du malade. Fiable dans l'étude des voies biliaires et la détermination de la taille de la VBP (98%) qui est dilatée si elle est :

- Sup à 8 mm de diamètre chez le sujet non cholécystectomisé(24).
- Sup à 10 mm de diamètre chez le sujet cholécystectomisé(24).

Elle permet de détecter facilement une dilatation des VB intra- et/ou extra hépatiques ainsi que de localiser le niveau de l'obstruction dans 80 % des cas(24).



Figure 4 : échographie abdominale objectivant calcul dans le canal cholédoque : image hyperechogène avec cône d'ombre postérieur (18).

Lorsque la voie biliaire n'est pas dilatée, on ne peut pas formellement écarter un obstacle lithiasique car dans environ 30% des cas, les lithiases de la VBP n'entraînent pas de dilatation (soit parce que l'obstacle est incomplet ou parce que la voie biliaire n'a pas eu le temps de se dilater). L'échographie est très performante pour le diagnostic de la dilatation de la voie biliaire extrahépatique ou intrahépatique mais elle est moins performante, du fait de la présence des gaz digestifs pour voir la partie basse de la voie biliaire et sa sensibilité reste faible (50

à 75 %) en raison de l'inconstance de la dilatation cholédocienne (pouvant survenir 48 à 72 heures après le début de l'obstruction canalaire), de la difficulté à visualiser la partie basse de la voie biliaire principale et de la difficulté à visualiser des calculs lorsque la voie biliaire est non dilatée(24).

Les limites :

Certaines conditions rendent le diagnostic difficile ou impossible :

- ▶ La présence d'interpositions gazeuses gastriques ou duodénales(24).
- ▶ L'absence de dilatation de la VB principale(24).
- ▶ La petite taille des calculs(24).
- ▶ L'absence de cône d'ombre(24).
- ▶ Le siège retro pancréatique ou distal du calcul(24).

1.1.1.1. TDM abdominale :

La visualisation de calculs par TDM est plus aisée que par échographie, en particulier lorsque ceux-ci siègent dans le bas cholédoque. Selon les séries publiées, la sensibilité de cet examen varie entre 65 et 80 % avec une spécificité proche de 100 %(25,26).

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

- ▶ Explorer la vésicule biliaire et les voies biliaires intra et extra hépatiques sans être gêné par les gaz digestifs (27).
- ▶ Confirmer la présence de calculs (27).
- ▶ Visualiser la dilatation des voies biliaires (27).
- ▶ Rechercher l'étiologie d'un obstacle biliaire (27).

La performance de la TDM pour évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (abcès hépatiques, une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque ainsi qu'une pancréatite.) est meilleure que celle de l'échographie(28).

Les performances de la TDM ont été améliorées par l'utilisation de scanners hélicoïdaux et des coupes fines pour s'affranchir des effets de volume partiel. Les

coupes de 1 à 3 mm d'épaisseur réalisées avec des scanners multi-détecteurs permettent de déceler des petits calculs même faiblement hyperdenses. Les reconstructions multi-planaires sont un appoint également très utile(28).

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

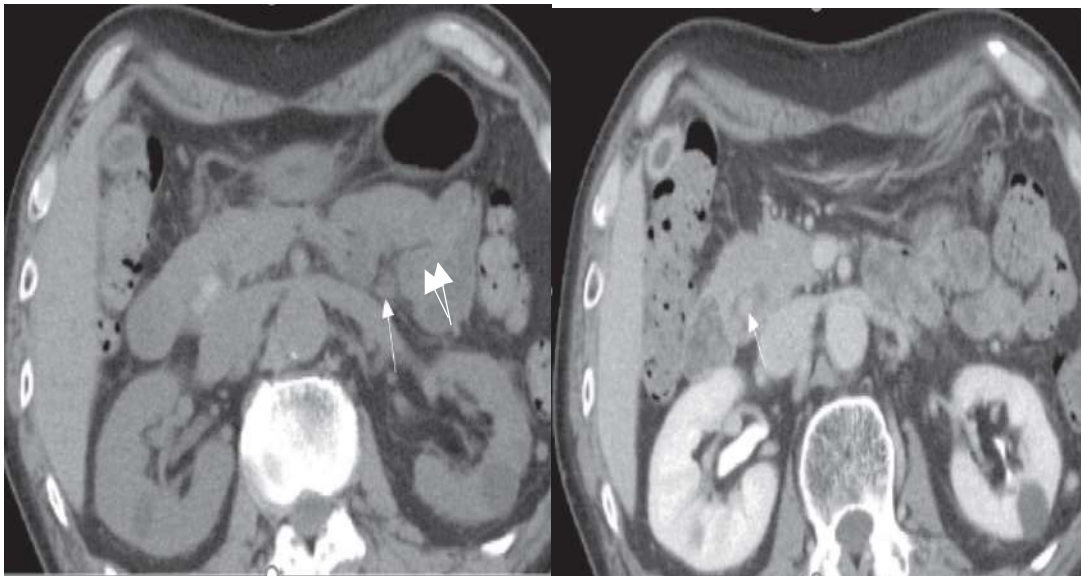


Figure 5 : TDM abdominale (l'image gauche) sans injection de produit de contraste montre deux images hyperdenses (calculs) au niveau de cholédoque. cholangio-TDM (l'image à droite) : l'opacification des calculs de la voie biliaire principale (flèche) devient faible en raison à la fois de l'effet de l'amélioration du contraste(30)

1.1.1.2. Bili IRM :

La cholangio-IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires et pancréatiques, devenant le meilleur examen pour la recherche d'obstruction et la détection des calculs de la voie biliaire principale, dont la sensibilité et la spécificité sont comprises respectivement entre 91 et 100 % et entre 72 et 100 %(31,32).



Figure 6 : Sur l'image IRM pondérée en T1 (A), une zone claire de l'hypersignal (flèche) correspond au calcul VBP .Sur l'IRM coronale pondérée en T2 (B), deux calculs de la voie biliaire principale(18).



Figure 7 : Cholango IRM les calculs apparaissent en hyposignal (flèches bleu). Chez ce patient, le conduit hépatique gauche en premier se ramifie à droite du canal hépatique droit, puis se ramifie ventralement vers le canal hépatique droit (variation anatomique). Un calcul est également présent dans le canal hépatique gauche (flèche noir) et le canal biliaire distal dans le segment latéral sont dilatés. Remarque : l'astérisque (*) indique un kyste hépatique.

Elle a la même valeur que la Cholangiographie Trans hépatique (CTH) ou le cathétérisme rétrograde des voies biliaires par duodénoscopie (CPRE) sans les inconvénients de ces techniques invasives. De plus, elle est rapide, peut être réalisée en urgence et sans aucune complication. En cas d'obstruction, elle montre les voies biliaires au-dessus et en dessous d'obstacle, ce que ne fait ni la CPRE ni la CTH. Elle est particulièrement intéressante en post opératoire, précoce et tardive(32). La lithiase biliaire apparaît comme une image intra-canaulaire en hypo

signal, entourée par la bile en hyper signal (32).

Les limites de cet examen sont :

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

1.1.1.3. Echoendoscopie :

C'est une technique d'investigation récente, semi-invasive et peu morbide, nécessitant une sédation. C'est un examen opérateur dépendant avec une sensibilité de 89 à 94% et une spécificité de 94 à 95%(34). Actuellement, elle constitue avec le bili IRM, les techniques les plus performantes et les moins invasives, après l'examen de première intention qu'est l'échographie abdominale, pour étudier les voies biliaires extra hépatiques. Leur précision notablement supérieure au scanner et leur morbidité quasiment nulle, a fait disparaître la cholangio pancréaticographie rétrograde (CPRE) à seule visée diagnostique(35).

Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène décliné inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre(36).

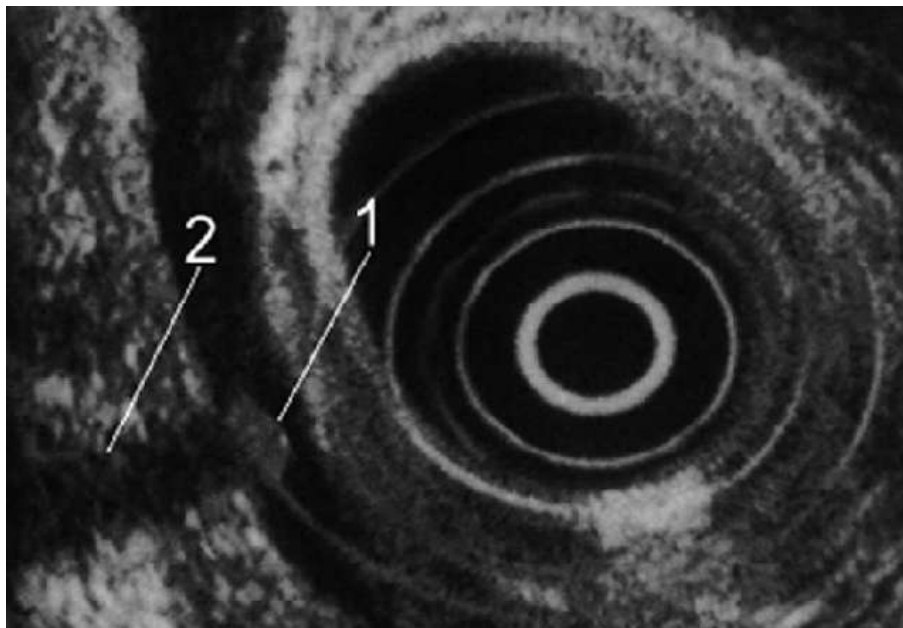


Figure 8 : Échoendoscopie. 1. Calcul intra-cholédocien. 2. Cône d'ombre

L'échoendoscopie permet de déterminer :

- Le siège (37).
- La taille (37).
- Le nombre des calculs (37).
- La présence de sludge ou « microlithiase » dans la VBP (37).

Elle permet également de déceler une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple) (37).

En cas d'échographie normale, l'EE est l'examen le plus sensible pour visualiser un petit calcul ou un sédiment avec une performance diagnostique > 95%(37).

Contre-indications (37) :

- Sténose digestive haute.
- Gastrectomie.

Difficultés techniques (37) :

- Voir toute la VBP ; VBIH jamais visualisées.
- Empierrement cholédocien.
- Échogénicité variable des patients : artefact ou sédiment.
- Diverticule duodéal, aérobilie, pancréatite calcifiée(37).

1.1.1.4. Cholangiographie directe :

Les opacifications directes des voies biliaires réalisées par voie endoscopique (La cholangio pancreaticographie rétrograde endoscopique (CPRE)) ou percutanée (la cholangiographie Trans hépatique (CTH)) sont des techniques anciennes dont les performances diagnostiques sont excellentes. La fréquence et la gravité de leurs complications ont conduit à limiter leurs indications et à leur réserver un rôle quasi exclusivement thérapeutique : drainer les VB et, éventuellement, traiter l'obstacle, une fois le diagnostic établi par échographie, TDM ou cholangio-IRM. Le

recours à la CPRE ou à la CTH dans un seul but diagnostique doit être exceptionnel(38).

La CPRE comporte des inconvénients non négligeables qui en limitent l'utilisation (39) :

- Complications potentiellement sévères :
 - La pancréatite aigüe (PA)
 - L'hémorragie
 - La perforation
 - Le sepsis biliaire
 - Les défaillances cardiorespiratoires
- Invasive.
- Couteuse.
- Des fausses images entraînant des sphinctérotomie abusives.

2. FORMES CLINIQUES :

2.1. Forme asymptomatique :

découverte lors de l'exploration per opératoire d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire dans 10 à 15 % des cas(40).

2.2. Formes symptomatiques mineurs :

De diagnostic délicat, surtout chez le sujet âgé (41,42) :

- Les formes fébriles pures : avec des pics fébriles, frissons et troubles neurologiques, elle est l'apanage de sujet âgé. Dans ce cas les hémocultures ont un intérêt indiscutable dans le diagnostic.
- Les formes douloureuses pures : se traduisant par une crise de colique hépatique le plus souvent en rapport avec la migration et expulsion de calcul le duodénum.

- Les formes anictériques : l'association d'une fièvre et des coliques hépatiques doit faire penser à cette forme dont le diagnostic sera confirmé par l'imagerie hépatobiliaire.
- Les formes apyrétiques : même en absence de fièvre, le diagnostic d'une angiocholite aiguë doit être évoqué systématiquement.
- Les formes avec ictère nu : rares sous forme d'ictère cholestatique progressif associées parfois au prurit.

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

1. FORMES EVOLUTIVES :

1.1. Evolution favorable (43) :

Dans de nombreux cas ; l'accès angiocholitique évolué de façon régressive soit spontanément, soit sous l'effet du traitement. Cependant cette évolution favorable ne préjuge en rien de l'évolution ultérieure ; L'apparition de récurrences est possible donnant lieu à des complications graves en fonction de la nature et de la persistance de l'obstacle.

1.2. Complications précoces (44) :

Elles sont de haute gravité.

1.2.1. Complications systémiques (44) :

Défaillance hémodynamique :

La condition hémodynamique se caractérise par une baisse des résistances vasculaires systémiques, une diminution de la sensibilité aux agents vasopresseurs, une réduction de la performance myocardique et une altération du baroréflexe. Le rôle électif des acides biliaires sur les adrénorécepteurs est mis en jeu mais l'hypothèse qui prévaut est celle de l'endotoxémie et du niveau élevé de NO et de cytokines, qui en résulte. La gravité de l'angiocholite est liée à la dissémination de l'infection avec risque de choc septique(44).

Sepsis est une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital suite à une réponse inappropriée de l'hôte suite à l'infection. Choc septique est un sepsis avec

besoin de drogues vasopressives pour maintenir une Pression artérielle moyenne ≥ 65 mmhg et/ou lactates >2 mmol/l(18mg/dl) malgré un remplissage adéquat (sepsis+ anomalies importantes circulatoire et métabolique)(45). Donc La défaillance d'organe est le principal facteur pronostique. La détection des patients à risque d'évolution vers la défaillance d'organe par des scores comme le quick-Sequential organ failure Assessment (qSOFA) , Sequential organ failure Assessment(SOFA), National Early warning score (NEWS), Modified Early Warning Score (MEWS) améliorerait le pronostic(45).

L'association d'un état de choc, d'une confusion et d'un triade de Charcot constitue «la pentade de Reynolds » décrite en 1958, c'est une forme grave, qui est associée à une mortalité élevée en l'absence de traitement adéquat en urgence(46).

Insuffisance rénale aigue :

Présente dans 10% des cas d'ictère obstructif. Associée à une mortalité élevée (70-80%). Multifactorielle : hypo perfusion rénale, altération hémodynamique intrarénale, thrombose glomérulaire, obstruction tubulaire, natriurèse exacerbée par action directe des acides et sels biliaires(44).

Insuffisance hépatocellulaire :

Suite à une apoptose hépatocytaire secondaire à l'action des acides biliaires directement ou via les cytokines pro-inflammatoires et les radicaux libres (44).

Insuffisance surrénalienne :

Les taux élevés de sels biliaires au cours de la cholestase peuvent contribuer au rétrocontrôle négatif de l'axe hypothalamo-hypophysaire et entraîner une insuffisance surrénalienne(44).

Malabsorption :

Affecte l'émulsification et l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles A, D, E et K. Si la cholestase est prolongée, des symptômes de carence vitaminique risquent de se développer. La carence en vitamine K est relativement rapide, conduisant à une baisse du taux de prothrombine corrigée par l'administration parentérale de vitamine K (44).

La dénutrition : est multifactorielle d'ordre hormonal ou en rapport avec l'étiologie de l'obstruction biliaire et de la dysfonction hépatique (44).

1.2.2. Complications locorégionales (43) :

- ▶ Pédiculite : conséquence d'une antibiothérapie prolongée.
- ▶ Abscesses hépatiques : Conséquence de la propagation directe de l'infection mais pouvant également être la conséquence de localisation métastatique de la septicémie.
 - Leur existence est un facteur d'aggravation indiscutable.
 - Les abscesses miliaires sont les plus fréquents.
 - L'abcès unique est plus rare mais son pronostic est meilleur car un drainage chirurgical est possible.
- ▶ Fistule interne : la Pédiculite et l'abcès peuvent être à l'origine des fistules internes (exceptionnellement externes) et à des perforations en péritoine libre ou cloisonné(43).

1.3. Complications tardives (43) :

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

- ▶ Une cholangite sclérosante secondaire.
- ▶ Cirrhose biliaire secondaire ; dont le tableau clinique n'est pas spécifique, de même que les prélèvements biopsiques(43).

7. CRITERES DE SEVERITE

Afin de prédire la gravité de l'épisode, les experts des TG ont élaboré un score de gravité des angiocholites en 2013 qui n'a pas été modifié en 2018 (présenté dans le tableau suivant). Celui-ci comprend 3 groupes en fonction de la gravité ; une angiocholite est dite de grade 1, non sévère, si aucun des signes de gravité suivant n'est présent : fièvre > 39°C , âge > 75 ans, une hyperleucocytose > 12G/L, une bilirubinémie > 85 µmol/L ou une Hypoalbuminémie < 0,7 × la limite inférieure de la normale ; le grade 3 est atteint en cas de défaillance d'organe, et le patient est dit de grade 2 ou intermédiaire en cas de présence d'au moins deux des signes de gravité mais en l'absence de défaillance d'organe. Ces 3 grades de sévérité sont associés à une mortalité croissante, de 1,2 % pour un grade 1, à 2,6 % pour un grade 2 et plus de 5 % pour les grades 3(18,30,47).

Tableau 3 : Critères de sévérité TG 2013/2018

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

8. Traitement :

L'angiocholite n'autorise aucun retard dans la prise en charge thérapeutique, c'est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement compte sur cette double composante, médicale et chirurgicale, qui se base sur l'antibiothérapie et le drainage des voies biliaires, deux éléments essentiels du traitement de l'angiocholite (48). La levée d'obstacle est donc primordiale, ainsi qu'une antibiothérapie adaptée pour limiter la dissémination générale de l'infection et l'évolution donc vers le choc septique. Ce traitement a connu une amélioration spectaculaire au cours de la décennie passée concernant principalement les techniques de la décompression biliaire(49). Vu qu'elle constitue un problème clinique fréquent, l'angiocholite a fait l'objet de recommandations récentes du TOKYO Guidelines Working Group (50). La prise en charge doit être bien organisée, multidisciplinaire avec une étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes. La sphinctérotomie endoscopique a pris une place importante dans le traitement de l'angiocholite sur obstacle lithiasique depuis plusieurs années, son indication s'est vue élargie en raison de son caractère bénin et peu invasif. Cependant, la laparoscopie qui est apparu un peu plus récemment et qui nous a permis la cholécystectomie ainsi que la cholédocotomie et l'extraction de la lithiasé, est sujette à réflexion et a modifié l'approche thérapeutique. Il est nécessaire de rassembler toutes les données propres à chaque possibilité du traitement, une confrontation des données du bilan préopératoire appréciant l'état général et le terrain, avant toute proposition décisionnelle. L'objectif thérapeutique sera double : d'une part traiter l'infection par une antibiothérapie et une réanimation adaptée et d'autre part traiter l'obstruction en levant l'obstacle biliaire et restaurer le flux biliaire(50).

1.1. Traitement médical

L'angiocholite est une urgence thérapeutique, poser son diagnostic sous-entend dans la majorité des cas la réalisation rapide d'un geste visant à lever l'obstacle situé sur la VBP, mais le récent concept de l'angiocholite a renversé cette notion de l'importance quasi totale du traitement chirurgical ou endoscopique et donne

une grande valeur au volet médical de la prise en charge, qui par son efficacité permet d'attribuer un grand taux de réussite pour le geste opératoire. Pourtant, ce traitement médical ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale ou endoscopique(51).

1.1.1. Antalgique :

Le confort du patient reste la priorité de chaque médecin traitant, Les opioïdes et le paracétamol doivent être utilisés avec précaution vu le risque d'aggravation de l'obstruction par stimulation de la contraction du sphincter d'Oddi pour le premier (52) et le risque hépatique pour le deuxième. Les AINS ne trouvent pas leur place. Par ailleurs, on doit insister sur l'anxiété de ces patients en majorité âgés, tarés, adressés aux urgences ; une prise en charge spécifique avec une écoute patiente et attentive et des explications claires et simples est le meilleur moyen de dédramatiser, bien plus efficace que la prescription d'anxiolytiques(52).

1.1.2. Mesures de réanimation :

Elles dépendent de la gravité initiale et doivent être adaptées à chaque cas particulier, elle comporte généralement (53) :

- Une mise en condition et correction des troubles métaboliques
- Un traitement de l'état de choc
- Un apport en vitamine K et produits sanguins.
- Une oxygénothérapie et ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë lié au sepsis.
- Un traitement d'autres défaillances viscérales ou pathologies sous-jacente (insulinothérapie..)(53).

1.1.3. Antibiothérapie :

La gravité de l'angiocholite nécessite de débiter une antibiothérapie en urgence, et donc de la choisir de façon probabiliste dans la plupart des cas. La précocité de l'initiation permet de limiter la réponse septique systémique et l'inflammation

locale optimisant ainsi les conditions du drainage biliaire(54). Il doit être administré le plus tôt possible (facteur pronostic) (54).

Avant qu'elle soit adaptée aux résultats des cultures et de l'antibiogramme, la prescription de l'antibiothérapie est probabiliste. Elle doit prendre en compte(54) :

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

Pour les formes communautaires sans critère de gravité, le schéma se repose en général sur une céphalosporine de 3^{ème} génération (cefotaxime ou ceftriaxone). Dans les formes graves d'emblée ou nosocomiales il faut préférer une céphalosporine avec un spectre plus large (céfépime) ou l'association pipéracilline + tazobactam, toutes deux associées à la vancomycine et à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive, si ces derniers ne sont pas couverts (32,55,56). Ces schémas nécessitent d'être adaptés à l'écologie locale et aux antécédents d'infection et de colonisation du patient (bêtalactamases à spectre étendu, entérocoque résistant à la vancomycine, etc.) (54).

1.4. Traitement chirurgicale :

8.2.1. But (57) :

- La suppression de la source de la lithiase en réalisant une

cholécystectomie.

- Assurer la vacuité de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques en réalisant l'extraction de tous les calculs.
- Traitement des complications éventuelles.

1.1.1. Moyens :

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

Par ce fait, la cholécystectomie par laparotomie (au cours de laquelle l'exploration peropératoire de la VBP était couramment effectuée) a été supplantée par la cholécystectomie par voie coelioscopique associée ou non à une exploration chirurgicale de la VBP. Parallèlement à cette révolution chirurgicale, l'endoscopie interventionnelle a dû s'adapter en voyant ses indications plus fréquentes et ses possibilités thérapeutiques s'accroître(57).

Décrite pour la première fois en 1974, la CPRE est devenue un geste non plus diagnostique mais presque exclusivement thérapeutique depuis ces deux dernières décennies(58). Le choix entre les différentes techniques dépend essentiellement des ressources et des compétences de l'équipe médico-chirurgicale qui prend en charge le patient.

La chirurgie conventionnelle ou classique :

Sur le plan historique, la chirurgie par laparotomie avait atteint à la fin des années 80 un niveau de performance et de sécurité très élevés(59). Depuis les années 1990, la chirurgie biliaire a été révolutionnée par l'avènement et la généralisation de la cholécystectomie par voie coelioscopique. Très rapidement et grâce aux progrès de la technologie et à l'expertise chirurgicale le traitement de la LVBP est devenu possible par cette voie. La voie laparoscopique devient de plus en plus le traitement électif de la lithiase cholédocienne avec un bénéfice prouvé sur la durée de séjour, sur le confort des patients. Le recours à des associations thérapeutiques combinant la sphinctérotomie endoscopique pré ou postopératoire à la chirurgie laparoscopique ont fait que l'approche laparoscopique devient de plus en plus le traitement de référence(60,61).

Il faut aussi garder à l'esprit que la sphinctérotomie endoscopique, lorsqu'elle est disponible, est préférable à la laparotomie dans le cas d'une angiocholite aiguë sévère, d'une pancréatite aiguë sévère d'origine biliaire ou d'une lithiase résiduelle après cholécystectomie(62-64).

Les voies d'abord : incision sous costale droite ou incision médiane sus-

ombilicale (65).

Les explorations per-opératoires :

✓ L'exploration manuelle et visuelle :

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

- Un examen du foie.
- Un examen de la vésicule biliaire (morphologie, paroi, contenu, recherche des calculs).
- Une palpation de canal cystique à la recherche d'une lithiase enclavée à son niveau (syndrome de Mirizzi) et l'appréciation de son calibre utile pour le choix des voies d'extraction des calculs.
- Une exploration de la VBP et le pédicule hépatique.
- Il est préférable d'examiner aussi l'estomac, le duodénum et surtout le pancréas (pancréatite associée est possible avec la tête augmentée de volume)(65).

✓ La cholangiographie peropératoire (CPO) :

La pratique de la cholangiographie per opératoire (CPO) par un drain transcystique qui est l'examen de référence pour obtenir une cartographie des voies biliaires intra et extra hépatiques. Recommandé par MIRIZZI en 1931, était basée sur la forte incidence de lithiase de la voie biliaire principale non suspectée. Actuellement, le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est aisé avec le développement des moyens de l'imagerie ce qui permet d'assoir le diagnostic dans la quasi-totalité des cas. Une fois le diagnostic est retenu en préopératoire, se pose alors la question de l'intérêt de la réalisation de la CPO lors du traitement chirurgical de la LVBP(66).

Selon le but de l'examen on peut distinguer(67) :

Une CPO de détection :

Elle comporte deux objectifs :

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

Une CPO de contrôle :

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

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

- L'absence ou retard du passage de produit de contraste dans le duodénum.
- La dilatation de la VBP.
- L'existence d'une ou plusieurs lacunes arrondies, régulières, indépendante de la paroi dans la VBP(67).

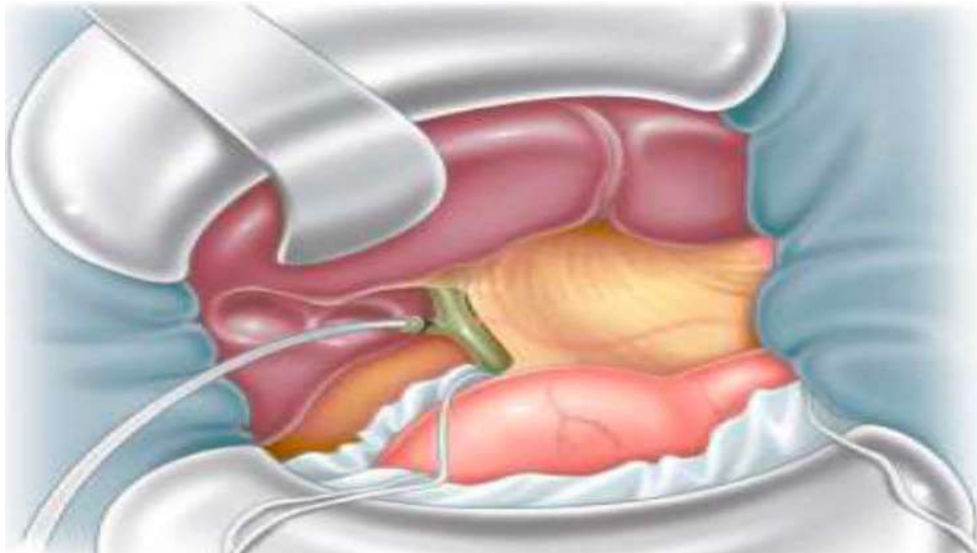


Figure 9 : Image montrant une exposition opératoire et une cholangiographie transcystique(68).

✓ **La choléoscopie :**

On utilise trois variétés d'endoscopes : souple, rigide et semi-rigide. Sous une irrigation continue de sérum physiologique tiède qu'on réalise cet examen. L'irrigation amène à un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité. La choléoscopie permet alors dans la plupart des cas, une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de sa vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et / ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires(69).

Le taux moyen de lithiase résiduelle s'est abaissé aux alentours de 2% avec sa généralisation(70). Le contrôle choléoscopique réduit de manière significative la fréquence des calculs résiduels après désobstruction de la voie biliaire(71). Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont exceptionnelles avec un opérateur entraîné (71).

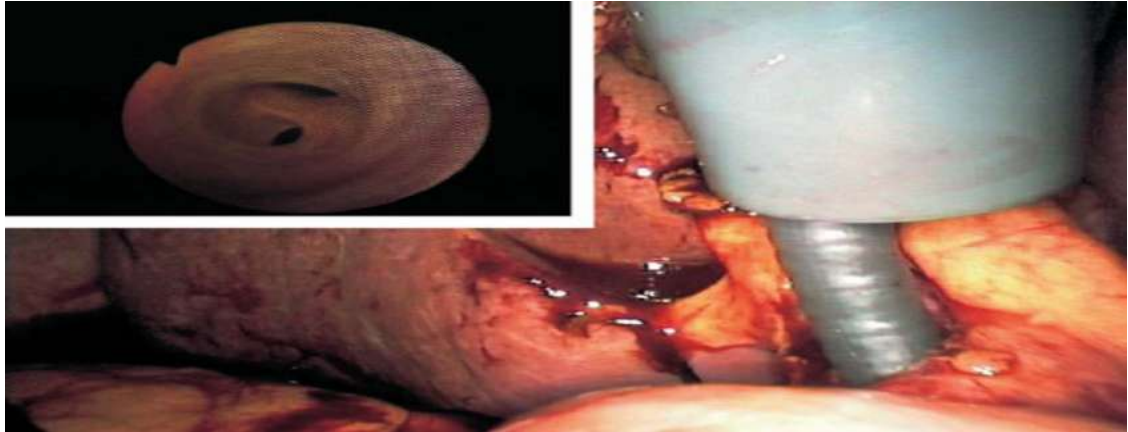


Figure 10 : Image d'une cholédoscopie par voie transcystique(72).

✓ **L'échographie peropératoire :**

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

- La difficulté d'interprétation et d'emploi par les chirurgiens.
- La faute du matériel pratique et fiable.
- La prolongation de la durée de l'intervention de 20 min en moyenne(65,73).

Les gestes effectués :

- ❖ **La cholécystectomie (74,75).**
- ❖ **Extraction des calculs de la VBP :**

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

Extraction par voie transcystique :

Cette voie sera préférée chaque fois que possible. Elle suppose un certain nombre des conditions (76,77) :

- Les calculs doivent être peu nombreux, bien identifiés, localisés en aval de la jonction cysticocholédocienne.

- La taille des calculs doit être inférieure à celle du cystique
- L'anatomie favorable est un canal cystique court, s'implantant au bord droit de la VBP alors qu'un canal cystique long, s'implantant sur le bord gauche ou dans le trajet intrapancréatique de la VBP, sera une contre-indication à la voie d'abord transcystique.

La désobstruction lithiasique cholédocienne par voie transcystique se fait préférentiellement à l'aide d'une sonde à panier de Dormia(76,77).

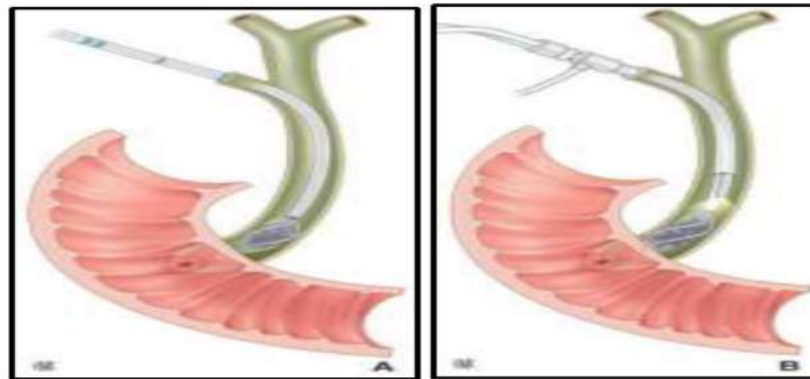


Figure 11 : Extraction d'un calcul du bas cholédoque par voie transcystique à la sonde Dormia : A) à l'aveugle. B) sous contrôle endoscopique (68).

Le contrôle de la vacuité de la VBP peut se faire par cholangiographie (mais le risque de fausses images est présent) ou de préférence par cholédocoscopie. L'intervention se termine par la mise en place d'un drainage biliaire externe transcystique(76,77).

Bien que mini-invasive, la voie transcystique n'est pas dénuée de complications peropératoires qui sont les suivantes (76,77) :

- ✓ La rupture du moignon cystique, suite à des manœuvres répétées de dilatation ou d'extraction, nécessite de reporter la dissection à proximité de la voie biliaire principale.
- ✓ La désinsertion du moignon cystique au ras de la VBP ce qui équivaut à une cholédochotomie.
- ✓ Les manœuvres mal contrôlées d'ouverture et de fermeture du panier de la sonde de Dormia peuvent entraîner une hémobilie ou un traumatisme de la papille avec un risque postopératoire de pancréatite aiguë. Dans ce cas un drainage biliaire externe postopératoire est nécessaire et une surveillance

de la lipasémie en postopératoire sont conseillés.

- ✓ Le blocage d'un calcul de volume important à la jonction de la VBP et du canal cystique peut nécessiter une cholédocotomie.
- ✓ La perforation de la VBP pédiculaire par fausse route de la sonde doit être reconnue et traitée par suture fine avec drainage externe.
- ✓ Le blocage de la sonde de Dormia dans le duodénum peut nécessiter une duodénotomie.

Extraction par cholédochotomie :

La cholédochotomie par laparotomie est longtemps restée la méthode de choix pour la désobstruction lithiasique cholédocienne. C'est la technique la plus souvent utilisée dans les contre-indications ou les échecs de la voie transcystique. Elle n'est possible que sur une voie biliaire dilatée à au moins 8 mm et en l'absence de remaniements inflammatoires aigus(68).

Technique de la cholédochotomie :

La découverte de la voie biliaire, de coloration gris bleuté, à la partie moyenne du pédicule hépatique, à son bord droit, à droite des battements de l'artère hépatique, est habituellement facile. Elle peut être rendue malaisée par l'infiltration graisseuse ou inflammatoire. Un décollement duodéno pancréatique aidera à l'exposition de la face antérieure du cholédoque supra-duodénal et permettra aussi de palper le cholédoque sur la totalité de son trajet et facilitera les manœuvres de cholédochoscopie(68).



Figure 12 : décollement duodéno pancréatique de Kocher(68).

Après incision transversale du péritoine, la face antérieure de la voie biliaire est

exposée de façon limitée par refoulement d'un mince tissu celluleux. Le lieu de l'incision du canal se situe en regard ou au-dessus de l'abouchement du canal cystique. L'incision doit être longitudinale sur une voie biliaire peu dilatée(68).

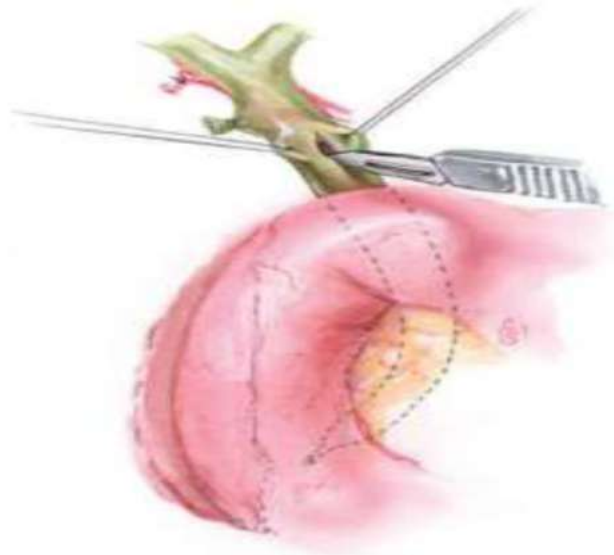


Figure 13 : Cholédochotomie verticale par ponction au bistouri fin(68).

La longueur doit être adaptée au diamètre de la voie biliaire et à la taille des calculs. Après ponction centrale, à la pointe du bistouri fin, de la voie biliaire demeurée sous tension au décours de la cholangiographie, l'incision est agrandie aux ciseaux fins, à la demande, afin d'éviter toute déchirure lors de l'extraction. Sur une voie biliaire très dilatée, l'incision peut être transversale, à plus forte raison si la confection d'une anastomose biliodigestive semble justifiée(68).

Extraction des calculs :

Dès l'ouverture du canal, l'issue de calculs, spontanée ou par mobilisation aux doigts à la faveur du décollement duodéno pancréatique, est fréquemment possible(68).



Figure 14 : L'expulsion des calculs au doigt à partir d'une cholédochotomie(68).

Le lavage en hyperpression au sérum tiède, à l'aide d'un drain et d'une seringue dirigée vers le haut puis vers le bas, permet souvent l'expulsion des calculs. Le passage du liquide dans le duodénum, perceptible aux doigts, confirme la perméabilité de la papille(68).



Figure 15 : Désobstruction de la voie biliaire principale par lavage au sérum à travers une cholédochotomie(68).

Le passage de la sonde de Dormia, à l'aveugle ou couplée à la cholédocoscopie, complète le lavage tant vers les voies intra-hépatiques que vers le bas cholédoque. Les sondes de Fogarty à usage biliaire peuvent aussi être utilisées, le ballonnet étant gonflé lorsque l'extrémité de la sonde a dépassé le calcul palpable ou visible(68).

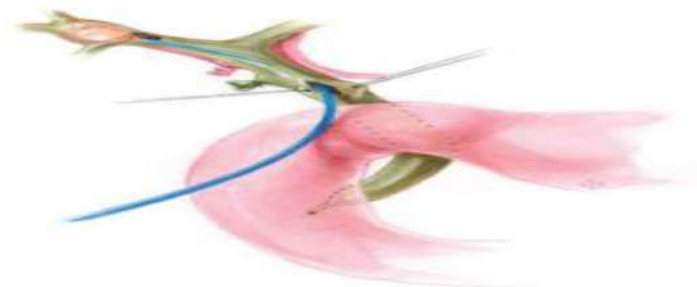


Figure 16 : Désobstruction lithiasique à la sonde à ballonnet (type Fogarty)(68).

Les pinces à calcul de Desjardins ou de Mirizzi ne sont utilisées qu'en cas d'échecs des techniques précédentes(68).

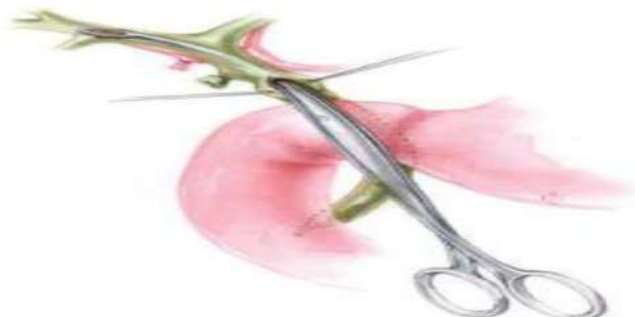


Figure 17 : Extraction d'une lithiase cholédocienne à l'aide d'une pince (type Mirizzi)(68).

En cas de lithiase enclavée dans la papille échappant à toute extraction la sphinctérotomie endoscopique postopératoire est préférable à l'abord transduodénopapillaire. Un drainage biliaire externe est alors indispensable(68).

Extraction par voie transduodénopapillaire :

Décrite en 1884 par Langenbuch, la sphinctérotomie chirurgicale (SC) a connu son heure de gloire dans les années 1950 à 1970, à une époque où le traitement de la lithiase cholédocienne et l'abord de la papille étaient encore purement chirurgicaux. L'avènement en 1973 de la sphinctérotomie endoscopique, mais aussi la morbidité parfois importante de la SC, ont relégué cette procédure pratiquement dans l'oubli(78).

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

Autant la méthode transcystique privilégie le contrôle sous scopie, autant la cholédochotomie privilégie le contrôle cholédochoscopique de la désobstruction biliaire lithiasique. En effet, la CPO par voie transcystique est associée à un risque de faux positifs, lié aux bulles d'air introduites par la cholédochotomie(77).

Les cholédocoscopes à canal opérateur permettent d'irriguer la voie biliaire, d'en visualiser l'ensemble, de déceler un calcul résiduel et d'en effectuer l'extraction à la sonde de Dormia surtout au niveau de voies biliaires hautes intra-hépatiques(77).



Figure 18 : Capture d'un calcul cholédocien à la sonde de Dormia sous contrôle cholédooscopique à travers une cholédochotomie(68).

On peut aussi vérifier la perméabilité ampullaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule(68).



Figure 19 : Vérification de la perméabilité ampullaire par le passage d'un cathéter dans le duodénum à travers l'ampoule(68).

Drainage de la VBP :

Cinq possibilités s'offrent au chirurgien pour refermer la VBP (56) :

- Suture primitive de la cholécotomie sans drainage biliaire (ou cholécotomie « idéale »). Elle implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire, et une perméabilité oddienne à faible pression. Cette suture est réalisée par des points séparés ou un surjet de fil à résorption lente de manière à éviter la formation de calculs sur corps étrangers. Ses avantages sont la simplicité et la suppression de la morbidité liée au drainage externe. Elle a pour inconvénient l'impossibilité de réaliser une cholangiographie de contrôle postopératoire.
- Suture sous couvert d'un drainage biliaire interne par endoprothèse.
- Suture sous couvert d'un drainage biliaire externe transcystique.
- Fermeture sur un drain biliaire externe en T (drain de Kehr DK).
- Anastomose biliodigestive

Drainages externes :

Le drainage biliaire externe est la méthode qui a été le plus souvent recommandée, au moins par le passé. Elle est supposée garantir une meilleure sécurité postopératoire en évitant les risques de fuite biliaire intra-péritonéale et permet une cholangiographie de contrôle. En contrepartie, elle augmente les risques de contamination bactérienne de la VBP, peut entraîner une déperdition hydroélectrolytique, expose aux risques d'un arrachage prématuré, rend plus complexe la prise en charge postopératoire et prolonge l'hospitalisation. Le drainage externe de la voie biliaire se complique dans environ 5% des cas(68).

Deux méthodes sont possibles :

a. Drain transcystique :

Il consiste à adjoindre à la fermeture complète de la brèche canalaire, la mise en place dans le cystique d'un drain qui joue en quelque sorte le rôle d'une soupape de sécurité (65).

Avantage :

- Limiter le risque de fuite au niveau de la suture canalaire.
- Faire une cholangiographie post opératoire de contrôle (65).

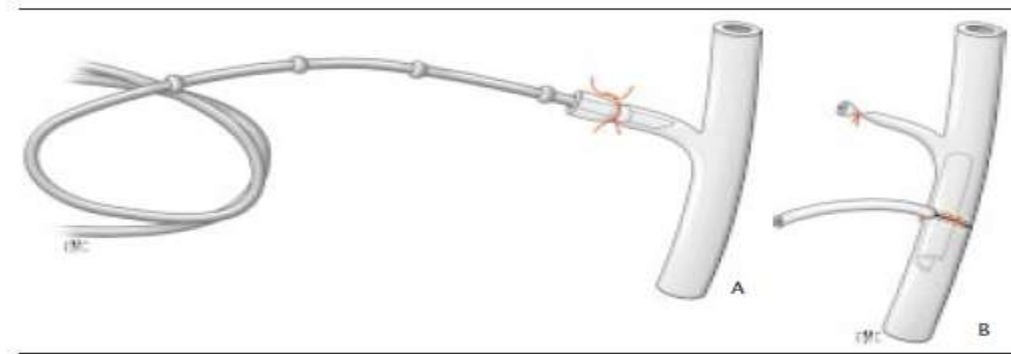
b. Drain de KHER

Depuis son introduction en chirurgie en 1897, le drainage externe par un drain en T (DK) est régulièrement utilisé après cholécotomie. C'est un drain en T qui peut être en caoutchouc, en silicone ou en latex de préférence et qui existe en différents calibres. Il est introduit par la cholécotomie, et fixe au Catgut fin de part et d'autre de la brèche cholécocienne, ensuite l'étanchéité est vérifiée et le drainage sous hépatique est associé. Il est extériorisé à la peau par une contre incision, il doit être doublement fixe à la peau, en vérifiant la perméabilité du montage avant de mettre le drain au bocal. La déperdition biliaire est de 150 à 350 ml/jour les premiers jours et va en diminuant (67).

Le DK possède plusieurs avantages :

- ✓ Facile à mettre en place et à retirer.
- ✓ Permet le drainage de la bile même infectée.
- ✓ Permet le contrôle radiologique post opératoire.
- ✓ Permet l'extraction de la lithiase résiduelle par manœuvres instrumentales externes sans reintervention(67).

Le drainage externe par drain de Kehr est conseillé en cas d'angiocholite avec paroi cholécocienne inflammatoire, des manœuvres d'extraction traumatisantes pour la papille et des calculs multiples ou fragmentés par l'extraction en raison du risque de calcul résiduel(68).



**Figure 20 : drains biliaires A) drain transcystique d'ESCAT
B) drain de KEHR (65).**



Figure 21 : Fermeture de la cholédochotomie sur drain de Kehr(68).

Ce drainage externe transitoire permet de décompresser les voies biliaires, de réduire le risque de déhiscence suturale de la cholédocotomie, d'effectuer une cholangiographie de contrôle postopératoire entre le 10^{ème} et 15^{ème} jour. Si elle est normale, le drain peut être clampé. Il ne sera retiré que dans un délai de 21 jours après sa mise en place (79).

Drainage biliaire interne (Les anastomoses biliodigestives) :

Les anastomoses biliodigestives (ABD) pour lithiase de la voie biliaire principale sont des dérivations internes entre la voie principale pédiculaire et le duodénum (cholécoduodénostomie) ou une anse jéjunale exclue (cholécocojéjunostomie) (80).

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

- ✓ Le drainage permanent de la bile vers le tube digestif en cas d'obstacle au niveau du bas cholédoque.

- ✓ L'évacuation de toute lithiase résiduelle de la VBP(80).

On distingue deux types de dérivation : dérivation cholédoco-duodénale et dérivation cholédoco- jéjunale (80) :

Anastomose cholédoco-duodénale (ACD) :

Les ACD sont de deux types (80) :

- Latéro-latérale (ACDLL)
- Termino-latérale (ACDTL)

Du fait de sa rapidité et simplicité, L'ACDLL est l'intervention de choix. Elle se repose sur la suture des berges d'une incision transversale large du cholédoque (à peu près 12 mm) à celle d'une duodénotomie faite sur le bord supérieur du premier duodénum le long de son axe sans aucun système anti-reflux ; elle a l'inconvénient de laisser persister au-dessous de l'anastomose un cul-de-sac biliaire qui se draine mal, source de lithiase résiduelle ou d'angiocholite par stase et reflux bilio-digestif, mais ses complications sont exceptionnelles(80). L'ACDTL plus longue que la précédente, elle exige une section circulaire du cholédoque. Elle a l'avantage d'éviter toute accumulation du calcul et de débris alimentaire dans le bas cholédoque(80).

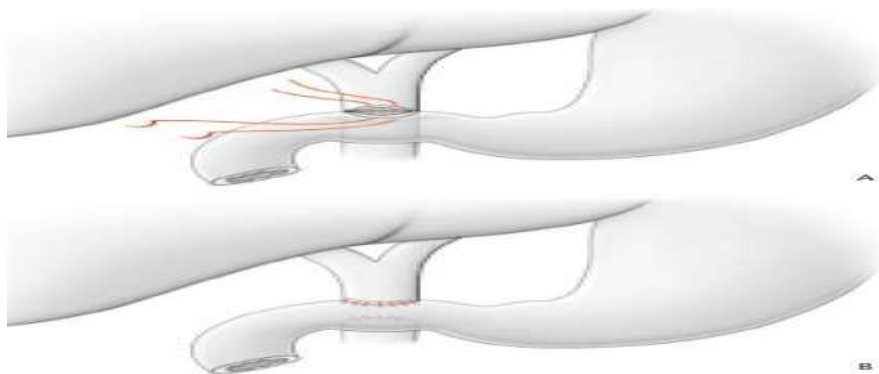


Figure 22 : Anastomose bilioduodénale. A. latérolatérale B. terminolaterale(80).

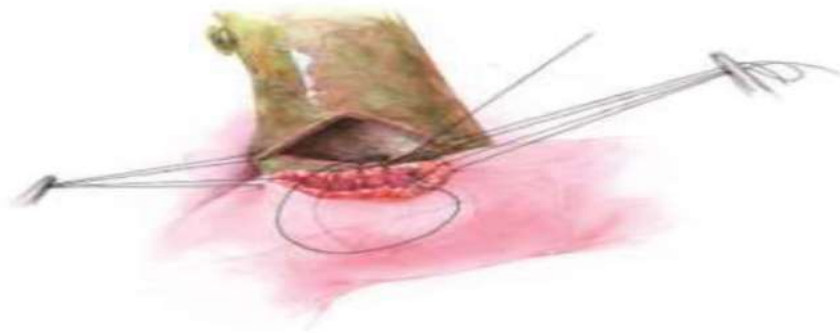


Figure 23 : Anastomose cholédoco-duodénale Latéro-latérale(81).

Anastomose cholédocojéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépaticojéjunale :

Elle consiste à anastomoser la VBP préalablement sectionnée a une longue anse jéjunale en Y (le bout distal de l'anse servira pour l'anastomose, le bout proximal sera réimplanté dans la grêle en aval, de façon à ce que le segment distal à la réimplantation se trouve exclu du transit intestinal). C'est une opération délicate qui nécessite pour sa réalisation un état général relativement bon(82).

On reproche à cette méthode ses complications tardives en particulier :

- ✓ Une sténose anastomotique source d'angiocholites récurrentes graves.
- ✓ Des jéjunites et des complications infectieuses hépato-biliaires(82).

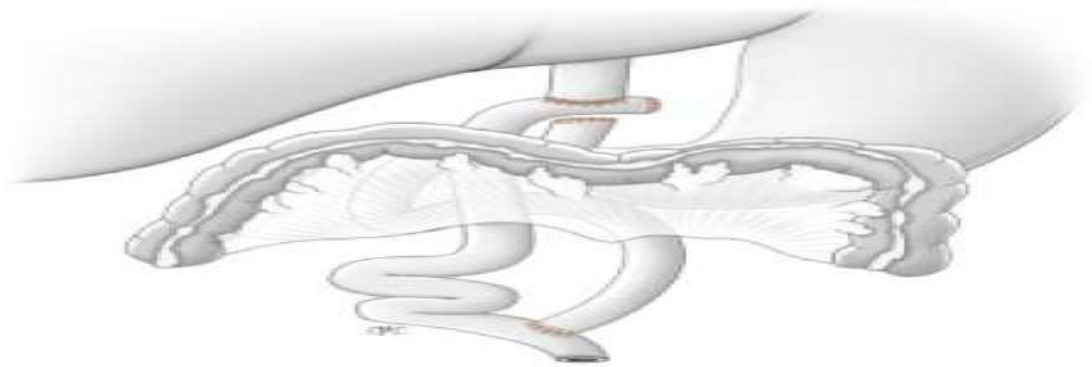


Figure 24 : Hépaticojéjunostomie terminolatérale sur anse en Y(82).

Leurs indications sont devenues rares limitées aux quelques situations qui sont essentiellement (83) :

- Les patients âgés avec empiérement cholédocien chez lesquels on peut penser qu'il faut éviter des procédures additionnelles.
- Les patients atteints d'une lithiase primitive c'est-à-dire des calculs cholestéroliques formés primitivement dans les voies biliaires à la périphérie du foie, que celle-ci soit associée ou non à une maladie des voies biliaires (maladie de Caroli, sténose iatrogène ou congénitale). Dans ce cas, le risque de lithiase résiduelle est très élevé imposant une large communication entre la voie biliaire et l'intestin (78).
- Certaines situations de calculs enclavés inextirpables du bas cholédoque et dans ce cas, la décision d'une ABD sera prise pendant l'intervention.
- Les patients dont la maladie lithiasique souvent secondaire est associée à une sténose de la partie basse de la voie biliaire principale extrahépatique.

Pour porter l'indication d'une ABD dans cette pathologie, il faut absolument respecter un critère de diamètre de la voie biliaire principale et ne pas proposer cette intervention si le diamètre de la voie biliaire principale est inférieur à 12 mm (84).

La chirurgie par laparoscopie :

Tous les gestes chirurgicaux qui ont fait à ciel ouvert peut se faire par voie coelioscopique(85).

1.1. Traitement endoscopique (CPRE couplée à la SE) :

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique de référence dans le diagnostic et le traitement des affections bilio-pancréatiques. Ses indications se sont modifiées : la CPRE est maintenant rarement utilisée pour ses applications diagnostiques et précède, le plus souvent, un geste thérapeutique endoscopique(86,87).

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une technique combinant l'endoscopie et la fluoroscopie. Les points spécifiques de cette procédure sont (86,87) :

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

L'emploi de la CPRE à visée purement diagnostique a considérablement diminué en raison des performances obtenues par les autres méthodes diagnostiques : échographie, scanner, IRM, échoendoscopie(87).

La sphinctérotomie endoscopique (SE) :

La sphinctérotomie endoscopique, décrite pour la première fois en 1974, a connu une évolution importante avec le progrès constant qu'a connu la qualité du matériel utilisé(88).

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

❖ Les indications :

On trouve des situations où le traitement endoscopique est préféré, et pour lesquelles le traitement chirurgical de la LVBP n'est indiqué qu'en dernier recours (échec ou impossibilité d'accès par voie endoscopique ou radiologique à la VBP)(87). Ses situations sont les suivantes :

- En cas d'angiocholite aiguë grave(88).
- En cas de pancréatite aiguë biliaire grave avec signes d'angiocholite(88).
- Malade à risque opératoire élevé.
- Malade déjà cholécystectomisé.
- En cas d'empierrement(89).

Pourtant, avec l'introduction de la cholécystectomie par voie coelioscopique, les indications du traitement endoscopique se sont élargies, comportant aussi les malades à risque opératoire faible et vésicule biliaire en place(89).

❖ Modalités du traitement endoscopique :

a. Traitement conventionnel :

Il se repose sur une SE suivie d'une extraction du ou des calculs au ballon et/ou au pince de Dormia, ce qui permet de libérer la voie biliaire principale dans 85 à 95 % en une seule session(90).

La SE consiste à sectionner le sphincter musculaire (papille) situé à l'extrémité du canal cholédoque, on introduit ensuite soit un ballonnet soit un panier pour

extraire le ou les calculs libérés dans le cholédoque. La morbidité de la SE est inférieure à 5 % essentiellement liée au risque de PA, d'angiocholite et beaucoup plus rarement (< 1 %) d'hémorragie et de perforation(87).

Parmi ses contre-indications on trouve (90) :

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

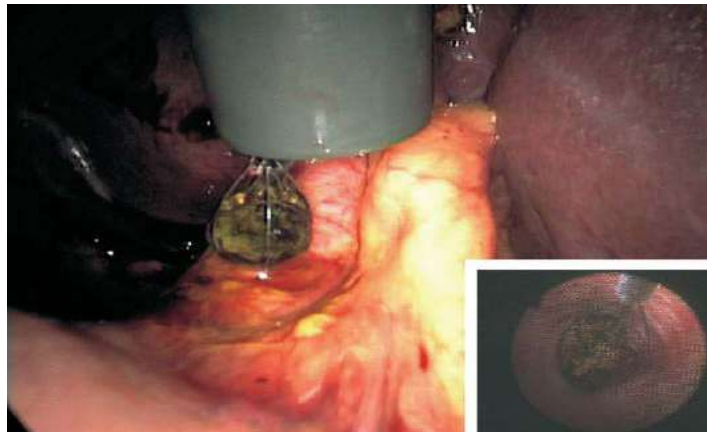


Figure 25 : Extraction des calculs par une pince Dormia(91)

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

Elle se distingue de la sphinctéroclase, alternative à la SE, qui se repose sur la dilatation du sphincter d'Oddi avec un ballon de petit diamètre pour extraire les calculs cholédociens. Décrite pour la première fois en 2003, la macro dilatation (MDSO) ou sphinctéroplastie, est une large dilatation du sphincter d'Oddi après avoir réalisé une SE. Cette technique est réservée aux échecs d'extraction des calculs cholédociens(92).

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

sphinctérienne sur le ballon. On obtient une clairance de la VBP dans 90-100 % des cas(92,93).

La MDSO semble permettre une diminution du temps de scopie et de la nécessité de recours à une lithotritie mécanique(92,94).



Figure 26 : Image fluoroscopique montrant une disparition de l’empreinte sphinctérienne au cours d’une MDSO(95).

c. La lithotritie mécanique (LM) :

La technique a été décrite en 1982. La LM se repose sur une anse de lithotritie guidée sur fil guide, connectée à une poignée. La fragmentation du calcul est effectuée après avoir capturé le calcul sous contrôle fluoroscopique. On affirme dans plus de 80 % des cas de LM. La clairance de la VBP pour calculs difficiles, avec un taux de complications allant de 6 à 13 % (angiocholite, pancréatite ou saignement secondaire)(96,97). On trouve aussi des complications spécifiques d’ordre technique telles qu’une impaction, une rupture de l’anse ou des câbles de traction, et des perforations ou des lésions de la voie biliaire principale(98,99).

On distingue parmi les facteurs d’échecs de la LM, l’impaction du calcul ce qui empêche sa capture par l’anse, la taille de calcul supérieur à 2 cm, un ratio taille calcul/VBP supérieur à 1, et particulièrement en cas de sténose inflammatoire de la VBP en aval des calculs(92,96,100).

d. Lithotripsie extracorporelle (LEC) :

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

permettant son fractionnement. La parfaite localisation du calcul est nécessaire bien que parfois difficile, et nécessite habituellement une opacification de la VBP. Cette technique impose donc une mise en place préalable d'un drain naso-biliaire d'opacification(101,102).

La séance de LEC est habituellement pratiquée sous anesthésie générale en raison de son caractère douloureux et de sa durée (environ 90 minutes), et nécessite une antibioprofylaxie. Une fragmentation efficace nécessite habituellement entre une et trois séances, et doit être rapidement suivie d'une CPRE pour extraction des fragments de calculs. L'efficacité moyenne de la LEC est de l'ordre de 85-95 % pour obtenir la clairance de la VBP moyennant 1 à 3 séances. Les complications, notées dans 10 à 35 % des cas, sont l'angiocholite (plus fréquente si le délai entre la LEC efficace et la CPRE est long et moins fréquente en cas d'antibioprofylaxie), la douleur, l'hémobilie, l'hématome de paroi ou encore l'hématurie(101,102).

e. Prothèses biliaires :

Une ou plusieurs prothèses biliaires plastiques sont habituellement mises en place à l'issue d'un échec de tentative de traitement endoscopique de LVBP. La pose de prothèse biliaire est considérée comme une solution temporaire, dans l'attente d'un traitement plus radical de la LVBP. Ces prothèses de 7 à 10 cm, dont le pôle supérieur doit dépasser le siège des calculs afin d'assurer un drainage biliaire satisfaisant, sont laissées en place entre deux et six mois. Le drainage biliaire par prothèse permet une diminution de taille, une fragmentation, voire une disparition des calculs. Le taux de clairance de la VBP lors de la deuxième session endoscopique après une période de drainage par prothèse est noté dans 73 % à 94 % des cas(103–105). Le drainage biliaire par prothèse laissée en place définitivement proposé chez les personnes très âgées et fragiles ne doit être qu'exceptionnellement préconisé en raison du fort taux de complications (angiocholite essentiellement) de 36 % à 63 % pour un suivi médian de 20 à 39 mois dans cette situation(106,107).

f. Lithotripsie intracorporelle (LIC) :

On l'explique par la fragmentation des calculs au moyen d'une sonde émettant un laser pulsé (LL) ou bien émettant des ondes de chocs (lithotritie

électro hydraulique – LEH). Les deux techniques ont besoin d'une réalisation d'une large sphinctérotomie préalable. La LEH est réalisée au cours d'une CPRE et exige généralement un contrôle cholédoscopique du calcul par babyscope ou plus récemment SpyGlass®, Boston (très faible disponibilité de ces matériels dont le coût est élevé). La LEH nécessite également l'irrigation permanente de la VBP par du sérum physiologique et peut être suivie lors de la même CPRE de l'extraction des débris de calculs obtenus. La LL est moins traumatique que la LEH pour la paroi biliaire. En une seule séance, on obtient la fragmentation des calculs dans 82-98 % avec un taux de clairance finale de la VBP de 74-95 % pour la LEH et un taux similaire de 88-97 % pour la LL(87).

Indication :

En fonction de différents critères, les indications des différentes méthodes seront posées (108) :

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

Devant la présence de critères prédictifs de difficultés d'extraction et après échec du traitement conventionnel (108) :

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

deuxième CPRE.

- La mise en place d'un drain naso-biliaire sera utile en cas d'échec de la deuxième tentative de traitement endoscopique, pour guider les séances de LEC qui seront alors nécessaires.
- Enfin, Une LIC sera discutée en cas d'impossibilité d'assurer une clairance de la VBP après les séances de LEC, ou le traitement chirurgical de la LVBP en cas d'indisponibilité de la LIC(108).

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

On a pu établir différents facteurs de risques d'échec d'extraction d'un calcul de la voie biliaire principale parmi ces facteurs on trouve(87):

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

Avant la réalisation de la CPRE, on ne peut pas toujours identifier ces critères, cependant certains d'entre eux peuvent être éventuellement identifiés par les données de la cholangio IRM et/ou de l'échoendoscopie(87).

La morbidité :

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

perforation(48).

Les complications immédiates :

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

a. La pancréatite aiguë :

Elle est considérée comme la complication la plus fréquente et la plus redoutée de par sa gravité potentielle. Son incidence pour des patients non sélectionnés est de 3.5 % et a été évaluée par une méta-analyse regroupant 21 études prospectives et plus de 16 000 patients(109). Dans 11 % des cas, La pancréatite aiguë post-cathétérisme est sévère, et le taux de mortalité est de 3% (109).

b. L'hémorragie :

L'hémorragie survient chez 1% des cas suite à une SE(109). Pour la plupart, les hémorragies sont bénignes ou modérées, les formes sévères ne représentant que moins d'un cas pour mille. Elles peuvent être immédiates fréquemment constatées au moment de la SE mais rapidement résolutives pour la plupart, ou retardées parfois plusieurs jours après la procédure. L'hémostase endoscopique est le plus souvent efficace. D'autres facteurs de risque d'hémorragie ont été identifiés et parmi eux on trouve : l'existence d'une coagulopathie, prise d'anticoagulants dans les 3 jours précédant le cathétérisme, l'angiocholite et la pré-coupe. Ce qui montre l'intérêt du respect des recommandations pour la gestion des anticoagulants et antiagrégants avant un cathétérisme qui est primordial (110,111).

c. La perforation :

Rare comme complication du cathétérisme rétrograde endoscopique qui survienne chez 0.1 à 0.6 % des procédures. Les perforations intestinales directes par l'endoscope restent exceptionnelles. Les perforations péri-ampullaires sont en majorité retro-péritonéales et de petite taille. Elles sont en relation à une sphinctérotomie trop large, ou le plus souvent secondaires aux difficultés du cathétérisme par les injections extra-canalaires, les faux trajets par le fil guide ou le recours à une pré-coupe. Elles peuvent évoluer vers la constitution d'une collection rétro-duodénale alimentée par les sucs bilio-pancréatique et digestif et

éventuellement vers un abcès rétropéritonéal(64,112).

d. Les complications Infectieuses :

Au cours des manœuvres endoscopiques du cathétérisme rétrograde, la bile peut se contaminer par les bactéries digestives. Les contaminations bactériennes directes par des endoscopes infectés sont rares si les recommandations de décontamination sont scrupuleusement respectées. Environ 1 % des cathétérismes rétrogrades se compliquent par les angiocholites, et pourtant la mortalité liée aux infections sévères peut dépasser 5 % des patients(109). La cholécystite aiguë est plus rare (entre 0.2 % et 0.5 %), c'est la deuxième complication infectieuse, le risque de sa survenue augmente par la présence de lithiases vésiculaires ou par la mise en place d'une prothèse biliaire qui obstrue le canal cystique(113).

Les complications tardives :

Les complications tardives de la sphinctérotomie endoscopique réalisée pour lithiase de la voie biliaire principale comportent principalement (114) :

- La cholécystite aiguë (2,3 à 7 %),
- L'angiocholite (1,3 à 4,5 %),
- La sténose papillaire (1 à 1,5 %),
- La colique hépatique par lithiase résiduelle,
- Plus rarement le cancer vésiculaire et l'abcès intra-hépatique.

Le taux des complications tardives varie de 6 à 20 % (114).

Cette variation peut être attribuée au fait que le suivi des malades est variable d'une étude à l'autre (de 2 à 10 ans), du fait aussi qu'un nombre plus ou moins élevé de malades sont perdus de vue. La plupart de ces complications ont été traitées de façon médicale ou chirurgicale sans morbidité. La mortalité tardive dite « spécifique », c'est-à-dire imputable aux conséquences du geste, apparaît le plus souvent nulle(114).

Mortalité :

Exceptionnelle, elle est chiffrée à 0.33 %, et liée aux complications du cathétérisme bilio-pancréatique(109,110).

1.1. Stratégie thérapeutique :

Plusieurs études ont comparé les résultats de la stratégie "tout chirurgical" et ceux du traitement combiné. Deux méta-analyses, une du groupe Cochrane (13 essais incluant 1351 malades)(115) et une de Clayton (12 essais contrôlés incluant 1375 malades)(116)ont conclu : au cours de la cholécystectomie, le traitement chirurgical et le traitement combiné sont équivalents en terme de clairance de la VBP. Le choix entre les deux stratégies dépend des ressources et des compétences locales. Chez les malades présentant une lithiase de la VBP et chez qui une cholécystectomie coelioscopique est envisagée, le traitement de la lithiase de la VBP peut être réalisé par voie chirurgicale dans le même temps opératoire ou par un traitement endoscopique en péri-opératoire. La prise en charge par chirurgie seule ou par chirurgie associée au traitement endoscopique doit tenir compte des compétences de chaque centre selon la société nationale française de gastro entérologie(89).

En laparoscopie, la voie transcystique est le plus souvent employée afin d'éviter les difficultés et les risques d'une cholédocotomie. L'exploration de la voie biliaire sus-jacente au confluent cystico-cholédocien est le plus souvent impossible par cet accès transcystique. Les limites de cette méthode sont les calculs volumineux (> 8mm), multiples et/ou situés dans la voie biliaire intra-hépatique et les canaux cystiques étroits. Les autres limites de l'abord transcystique concernent les calculs de petite taille (< 4 mm) dans une voie biliaire principale fine. Enfin, pour les patients atteints de PA grave, l'abord chirurgical de la VBP expose à un risque important de complications. Dans toutes ces situations, le traitement

endoscopique peut être indiqué afin d'éviter une cholécotomie. On pourra privilégier le traitement « tout chirurgical » par laparoscopie pour les patients présentant un montage chirurgical rendant l'accès endoscopique difficile de la papille, chez les patients jeunes (< 25 ans) et en cas d'échec de la CPRE. Dans la phase précoce d'une PA, surtout si elle est sévère, l'inflammation duodénale peut gêner considérablement l'abord endoscopique de la papille. Selon le consensus de Tokyo du classement de l'angiocholite en grade 1, 2 et 3, l'indication et l'urgence du traitement endoscopique dépendent de la sévérité de l'angiocholite. Le grade 1 est défini par une réponse au traitement médical initial, le grade 2 est défini par la non réponse au traitement médical initial mais sans défaillance viscérale, le grade 3 est défini par l'association à une défaillance d'un de ces organes (cardiovasculaire, respiratoire, rénal, hépatique, du système nerveux et hématologique). L'angiocholite de grade 3 représente une urgence au drainage biliaire. Pour l'angiocholite de grade 2, le drainage biliaire doit être fait de façon précoce, soit dans les 72 heures. Le traitement de la lithiase doit être associé au drainage biliaire si possible ou secondairement par voie endoscopique transcutanée ou chirurgicale(50).

2. Évolution et pronostic :

La prise en charge de l'angiocholite aiguë s'est nettement améliorée, pourtant elle reste une affection sévère avec une mortalité moyenne à 30 jours variant selon les séries de 2,6 % à 5 %, et surtout corrélée à la sévérité initiale(20,117,118).

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

Les dysfonctions d'organe, l'hypoalbuminémie, une obstruction intra-hépatique(22), un score de Charlson > à 3 (reflétant des comorbidités importantes), une bilirubine > 42,5 mol/L ou une antibiothérapie initiale inadaptée (119).

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

- ✓ Opérer toute lithiase biliaire avant qu'elle ne se complique d'où l'intérêt

de l'échographie.

- ✓ Une réanimation rapide avec une correction de l'IR fonctionnelle, ATB, remplissage vasculaire et une intervention dans les 48 heures
- ✓ Un drainage des voies biliaires efficace avec traitement de la cause rapidement
- ✓ Une épuration extra-rénale si IR organique(120).

Parmi les complications des angiocholites lithiasiques, rarement rapportées par les différentes études, on trouve : une pancréatite aiguë associée (environ 7,6 % des cas dans la série de Gomi et al.)(20), le choc septique (au moins 4 % des cas) et les abcès hépatiques (2 % à 2,5 % des cas)(20,117). D'autres complications plus rares peuvent survenir, telles que les thromboses de la veine porte(121), ou une endocardite infectieuse (très rare : jusqu'à 0,26 % des cas) . Un cas de méningite bactérienne a même été rapporté(120). La sévérité du pronostic des angiocholites lithiasiques opérées relève de causes multiples, elles tiennent, soit à la survenue en post opératoire immédiat de pancréatite aiguë, de péritonite biliaire, d'hémorragie digestive, soit à la récurrence des phénomènes septiques, de l'insuffisance rénale, mais elles peuvent être également la conséquence de gestes opératoires mal conduits ou de conditions opératoires locales défavorables (120).

Chapitre III :
Matériels et méthodes

III. Matériel et méthode :

1. Type et structure et population de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans les services de chirurgie générale de l'établissement de santé (l'EPH Mohammed Boudiaf-Ouargla) portant sur les patients hospitalisés pour prise en charge d'une angiocholite aiguë lithiasique au sein de ces services durant la période étendue de 01 / 01 / 2018 à 30 / 06 / 2022.

2. Situation géographique :

La wilaya d'Ouargla située au Sud-est du pays, est limitée :

- Au nord : par les wilayas de Djelfa et d'El oued.
- A l'Est : par la Tunisie.
- Au sud : par les wilayas de Tamanrasset et d'Illizi.
- A l'Ouest : par la wilaya de Ghardaïa.

L'établissement public hospitalière Mohamed Boudiaf Ouargla est l'hôpital principale de la région. Dans l'enceinte de cet établissement, le service de chirurgie est situé au 1er étage, il est composé de deux unités d'hospitalisation :

❖ Une unité femme : d'une capacité d'accueil de 28 lits

- 07chambres d'hospitalisation
- une salle de soins
- un bureau de chef de service
- une chambre de garde d'infirmières
- une chambre de garde d'internes

❖ Une unité homme : d'une capacité d'accueil de 30 lits

- 11 chambres d'hospitalisation
- une salle de soins
- un bureau de chef de service

- une chambre de garde d'infirmiers
- une chambre de garde d'internes

3. Recueil des données :

Les différents paramètres de l'étude ont été notés sur une fiche d'exploitation qui a permis de rassembler et d'analyser les principaux caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de notre population. Les fiches d'exploitation sont vérifiées une par une à la recherche d'erreurs d'omission ou défauts de cohérence entre les variables, des feuilles partiellement remplis (36 copies remplis).

Nous nous sommes basés pour réaliser cette étude sur :

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

Les critères d'inclusion étaient tout patients présentant une angiocholite lithiasique admis dans ces services.

Les critères de non inclusion :

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

4. Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS 26 et Microsoft Excel 2021.

5. Les biais de l'étude :

La difficulté d'exploitation de certains dossiers, vu l'insuffisance de quelques informations.

6. Choix des variables étudiées :

Identification : Age, Sexe, Lieu de résidence, Service.

Antécédents :

- ✓ **Médicaux** : (HTA, Diabète, Vésicule lithiasique connue, Autres).
- ✓ **Chirurgicaux** : (Cholécystectomie, CPRE, Autres).

Clinique :

- ✓ **Signes d'appel** : (Colique hépatique, Fièvre, Ictère cholestatique, Nausées et vomissement, Signes neurologiques, Déshydratation, Troubles de coagulation (pétéchie /ecchymose), Autres).
- ✓ **Examen physique** : (Hypotension, Sensibilité au niveau de l'hypochondre droite, Autres).

Paraclinique :

Biologie :

- ✓ **NFS** : (GB, HB, PLQ)
- ✓ **Glycémie**
- ✓ **Bilan rénale** : (Urée, Créat)
- ✓ **Ionogramme** : (Natrémie, Kaliémie)
- ✓ **Bilan hépatique** : (Bilirubine totale, Bilirubine directe, Bilirubine indirecte, ALAT, ASAT, PAL, Gamma GT)
- ✓ **Lipasémie**
- ✓ **TP**
- ✓ **CRP**

Les anomalies retrouvées à l'exploration morphologique :

- Echographie hépato-biliaire
- TDM Abdominale
- CholangioIRM

Traitement :

Médical :

- ✓ **Antibiothérapie** : Monothérapie Bithérapie Trithérapie
(Amoxicilline + acide clavulanique, C3G, Métronidazole, Aminoside, Autres)
Durée :
- ✓ **Antalgiques** : (Paracétamol, Acupan, Antispasmodique, Morphine, Autres antalgiques)
- ✓ **Correction des troubles Hydro-électrolytiques**
- ✓ **Transfusion**
- ✓ **Apport de vit K**

Chirurgicale : OUI / NON

Traitement endoscopique : CPRE-SE OUI / NON

Évolution post-opératoire : favorable, complication (type), Lithiase résiduelle, décès.

Multivariée : Gravité et sexe/ Gravité et ATCDs LV /Gravité et antécédent cholécystectomie/ Gravité et antécédent de CPRE/ Gravité et ASA.

7. Considération ethnique :

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

Chapitre IV :

Résultats

IV. Résultats :

1. Etude descriptive :

1.1. Caractéristique générale de la population étudiée :

1.1.1. Age :

Tableau 4 : : la répartition des patients selon l'âge

L'intervalle d'âge	Fréquence	Pourcentage %
<30ans	4	11,1
30-39ans	3	8,3
40-49ans	7	19,4
50-59ans	4	11,1
60-69ans	8	22,2
70-79ans	7	19,4
>80 ans	3	8,3
Totale	36	100,0

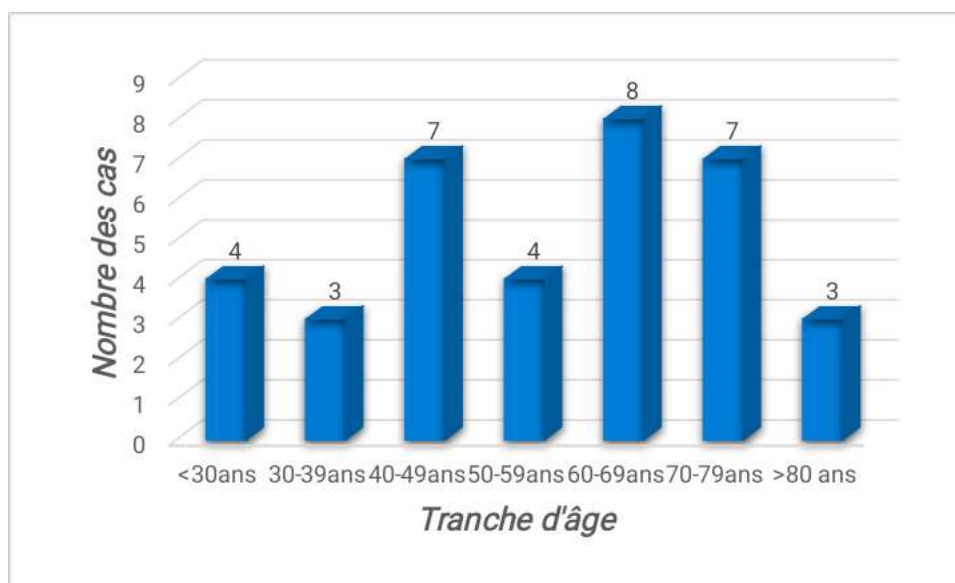


Figure 27 : La répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 55,67 ans avec des extrêmes d'âge allant de 21 à 81 ans. La tranche d'âge modale était celle de 60-69 ans.

1.1.1. Sexe :

Tableau 5 : la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage %
Féminin	29	80,6
Masculin	7	19,4
Total	36	100,0

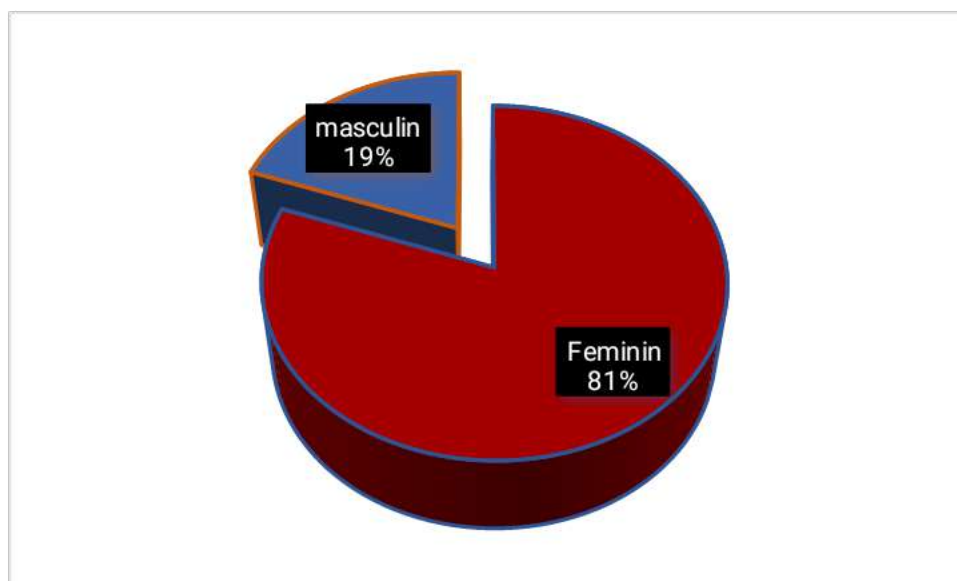


Figure 28 : La répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon le sexe

Dans notre série, le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 80,6%.

1.1.1. La fréquence :

Pendant la période étudiée, allant de 1 janvier 2018 au 30 juin 2022. Nous avons révélé 1041 patients hospitalisés au service de chirurgie viscérale pour lithiase biliaires, 249 patients pour cholécystites soit 23,9%, 9 patients pour lithiase de la voie biliaires principale soit 0,9% et 36 patients pour angiocholite lithiasique soit 3,5% et 747 patients pour lithiase vésiculaire symptomatique simple soit 71,8%. Ainsi, 36 cas d'angiocholite aiguë lithiasique feront l'objet de notre étude, leur répartition selon les années est comme suit :

Tableau 6 : la répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées.

Les années

Année	Fréquence	Pourcentage
2018	4	11,1
2019	12	33,3
2020	6	16,7
2021	10	27,8
2022	4	11,1
Total	36	100,0

Figure 29 : La répartition des cas d'angiocholite aiguë lithiasique selon les années étudiées.

1.1.2. Antécédents :

Tableau 7 : la répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents (n=24)	N	Pourcentage
HTA	9	37,5%

Diabète	8	33,3%
Cardiopathie ischémique	3	12,5%
Psychiatrique	1	4,2%
Lithiase vésiculaire connue	16	66,7%
Cholécystectomie	9	37,5%
CPRE	4	16,7%

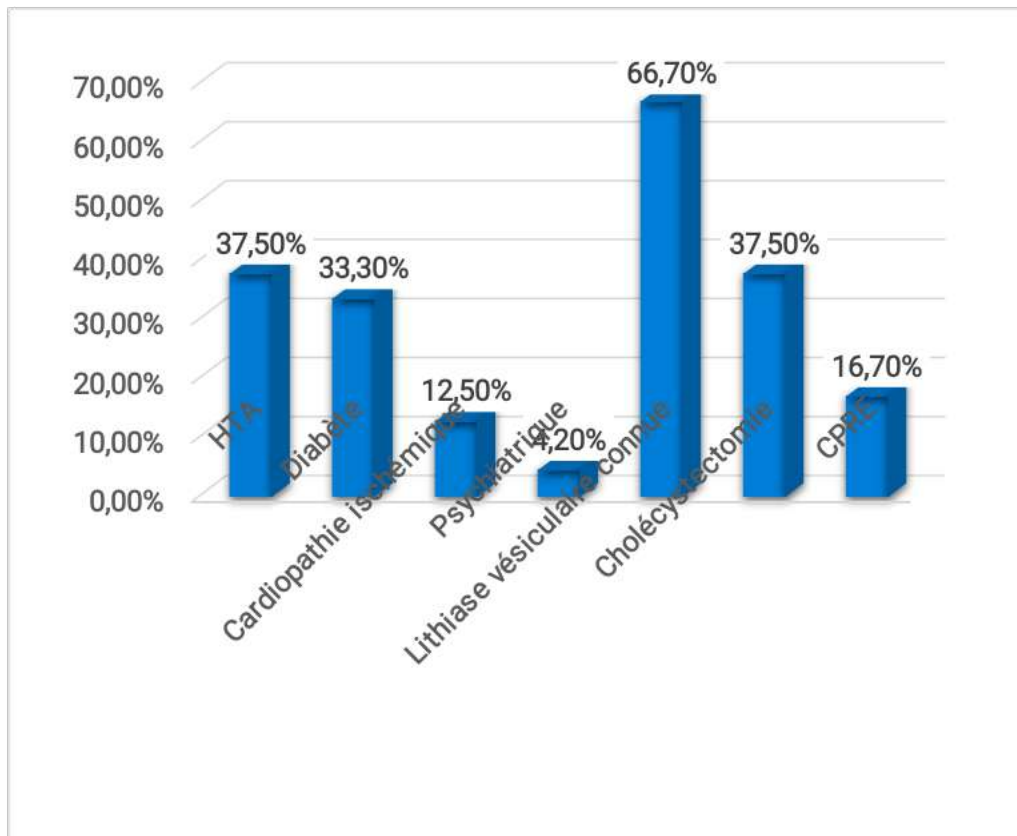


Figure 30 : La répartition des patients selon les antécédents.

D'une façon globale, le 1/3 de nos patients avaient comme ATCD HTA et diabète.

Spécifiquement à la pathologie lithiasique les 2/3 de nos malades avaient une LV connue dont la moitié de ce pourcentage était cholécystectomisé auparavant.

1.2. L'étude clinique :

1.2.1. Les signes fonctionnels :

21 patients de notre étude, soit 61,8 % des cas, avaient présenté une triade de Charcot (la symptomatologie typique).

Tableau 8 : les pourcentages des signes fonctionnels de l'angiocholite aiguë lithiasique.

Signes fonctionnels (N=34)	N	Pourcentage%
Colique hépatique	33	97,1
Fièvre	22	64,7
Ictère cholestatique	27	79,4
VMS	8	23,5
Prurit	2	5,9
Déshydratation	3	8,8
Anasarque	1	2,9

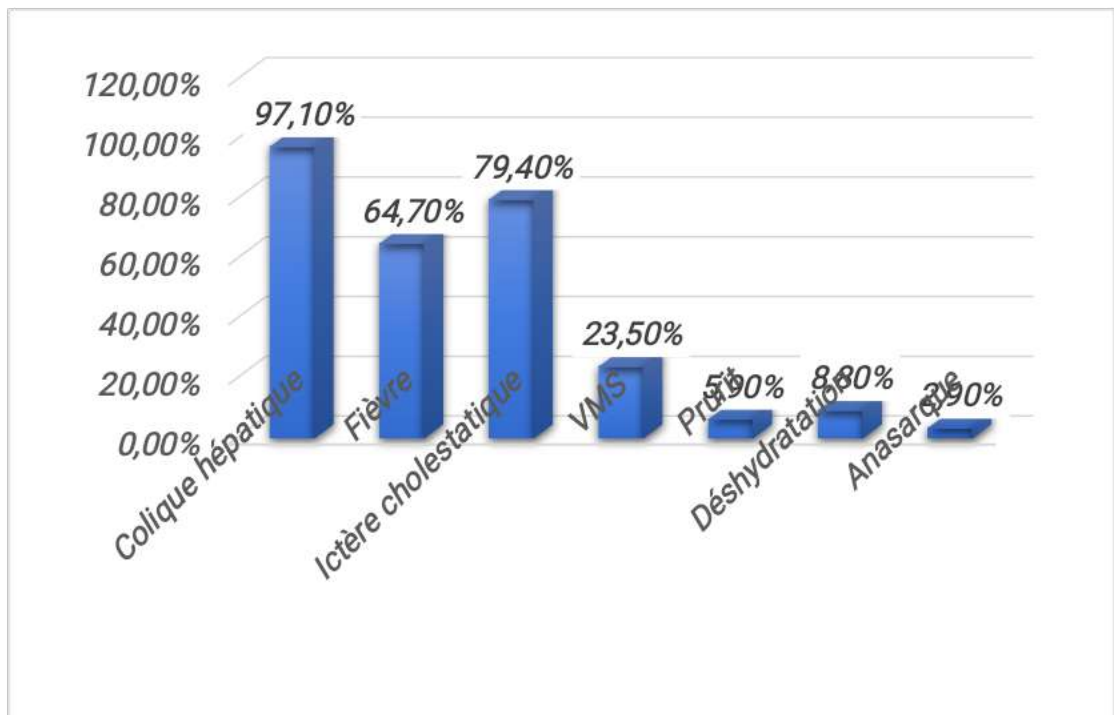


Figure 31 : Les pourcentages des signes fonctionnels de l'angiocholite aiguë lithiasique.

1.2.2. Signes physiques :

Tableau 9 : les pourcentages des signes physiques de l'angiocholite aiguë lithiasique

Signes (N=15)	physique	N	Pourcentage
Hypotension		1	6,7%
Tachycardie		1	6,7%
Sensibilité d'HD		14	93,3%

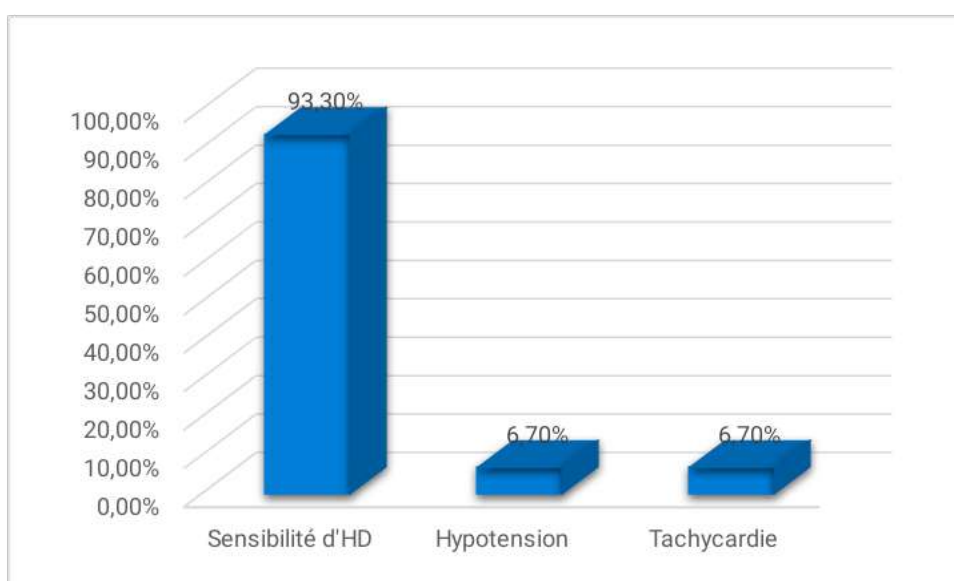


Figure 32 : Les pourcentages des signes physiques de l'angiocholite aiguë lithiasique.

La quasi-majorité de nos patients avait présenté un syndrome douloureux de l'hypochondre droit 93,3%.

1.3. Etude paraclinique :

1.3.1. Exploration biologique :

1.3.1.1. La numération formule sanguine (NFS) :

Elle a été réalisée chez 30 patients et était :

- Normale chez 5 patients soit 16,7% des cas.
- Pathologique chez 25 patients soit 83,3% des cas.

Elle avait objectivé :

Hémoglobine :

Tableau 10 : la répartition des anomalies de l'hémoglobine.

HB	Fréquence	Pourcentage %
<10 g/dl	4	12,9
>=10 g/dl	27	87,1
Total	31	100,0

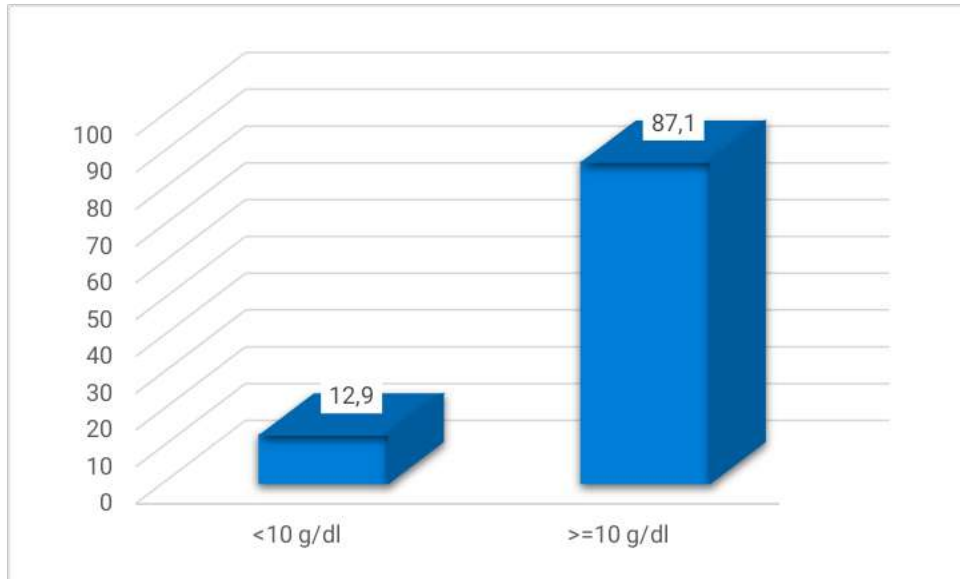


Figure 33 : Les pourcentages des anomalies de l'hémoglobine.

Globules blancs :

Tableau 11 : la répartition des anomalies des globules blancs.

GB	Fréquence	Pourcentage %
4000-10000 unité/mm ³	11	35,5
>10000 unité/mm ³	20	64,5
Total	31	100,0

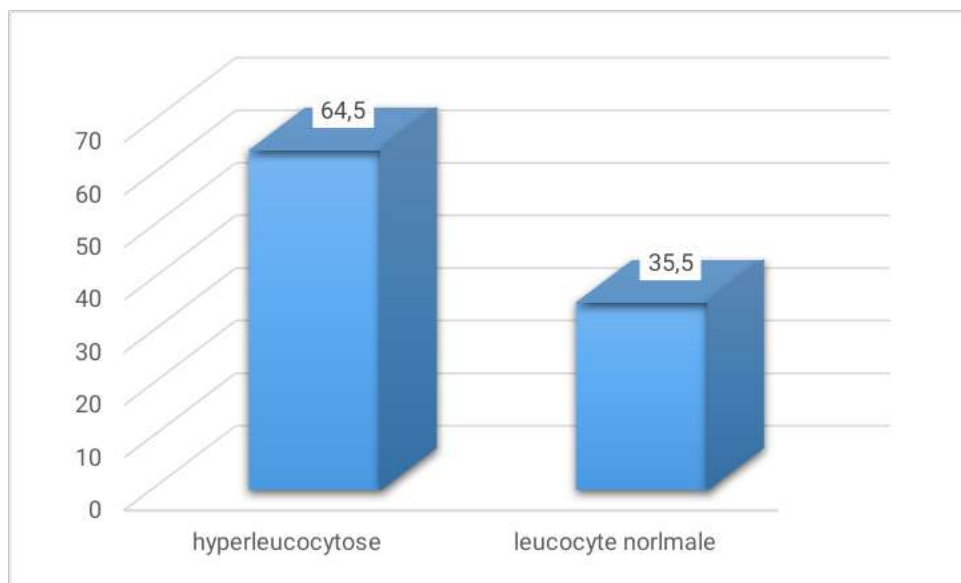


Figure 34 : diagramme représentant la répartition des anomalies des globules blancs.

Plaquettes :

Tableau 12 : la répartition des anomalies des plaquettes.

PLT	Fréquence	Pourcentage %
<150000 Unité/mm ³	7	22,6
150000-400000 unité/mm ³	19	61,3
>400000 unité/mm ³	5	16,1
Total	31	100,0

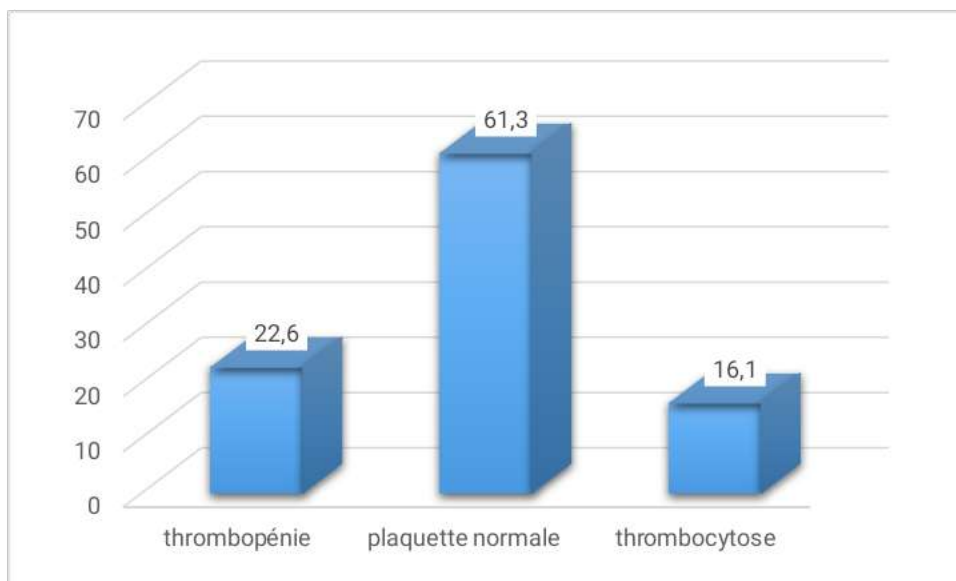


Figure 35 : La répartition des anomalies des plaquettes.

1.1.1.1. Ionogramme :

Tableau 13 : la répartition des anomalies de l'ionogramme.

Ionogramme		N	Pourcentage %
Natémie	Hyponatrémie	6	40
	Natémie normale	9	60
Kaliémie	Hypokaliémie	8	53,3
	Kaliémie normale	7	46,7

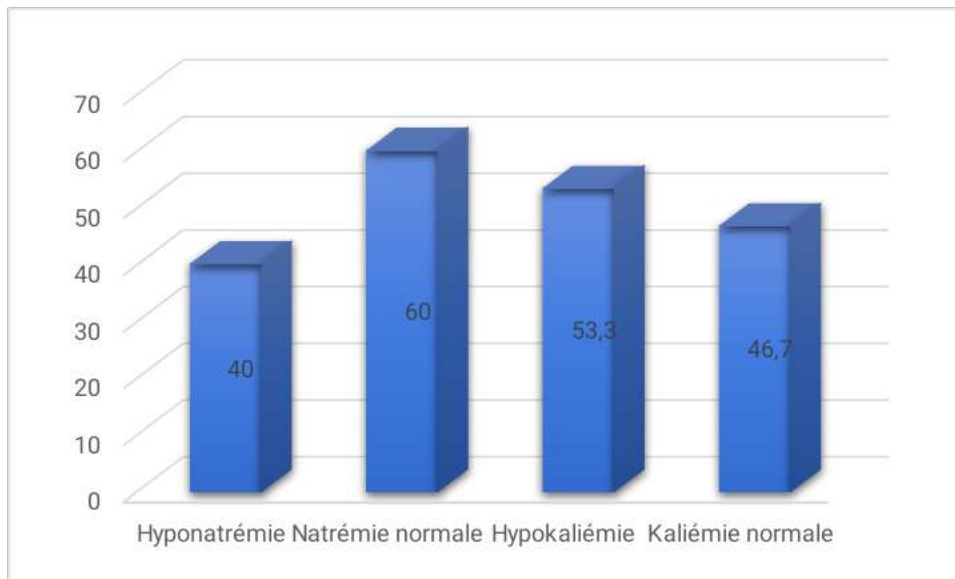


Figure 36 : La répartition des anomalies de l'ionogramme.

1.1.1.2. Bilan rénale :

Dans notre série, le dosage de créatininémie a été réalisé chez 23 malades dont DFG était :

- ✓ Normale chez 17 patients soit 73,9%.
- ✓ Pathologique chez 6 patients soit dans 26,1%.

1.1.1.3. Glycémie :

Tableau 14 : la répartition des anomalies de glycémie.

Glycémie	Fréquence	Pourcentage %
4-10,9 mmol/l	16	61,5
>=11mmol/l	10	38,5
Total	26	100,0

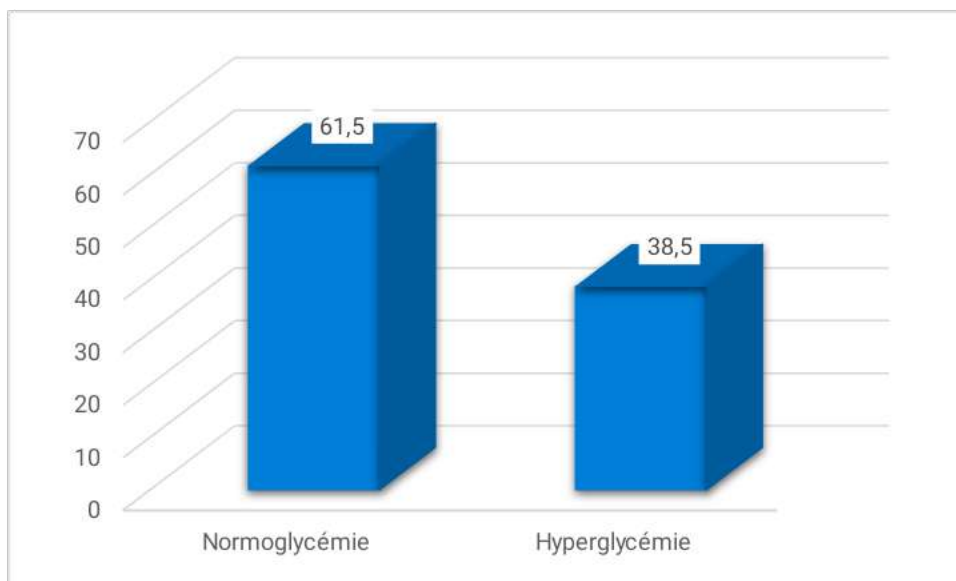


Figure 37 : La répartition des anomalies de glycémie.

1.1.1.4. Protéine C réactive (CRP) :

Tableau 15 : la répartition des anomalies de CRP.

CRP	Fréquence	Pourcentage %
<10 mg/l	4	28,6
>=10 mg/l	10	71,4
Total	14	100,0

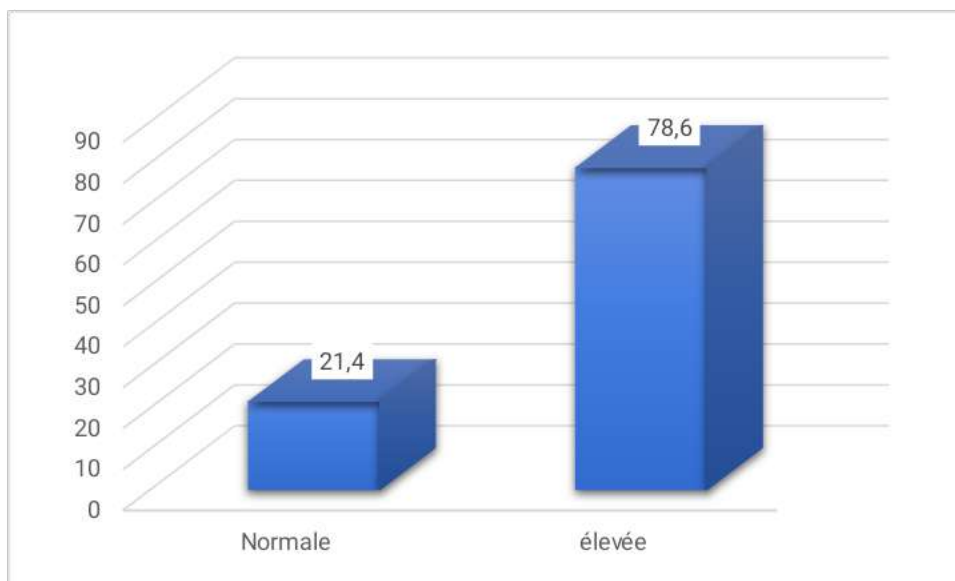


Figure 38 : La répartition des anomalies de CRP.

1.1.1.5. Bilan hépatique :

Transaminases :

Ils ont été réalisés chez 23 malades et étaient :

- Normale chez 4 patients soit 17,4% des cas
- Syndrome de cytolyse chez 19 patients soit 82,6% des cas

Tableau 16 : la répartition des anomalies des transaminases.

Transaminases	ALAT %	ASAT %
<=32UI/l	17,4	8,7
33-48UI/l	0	8,7
>48UI/l	82,6	82,6

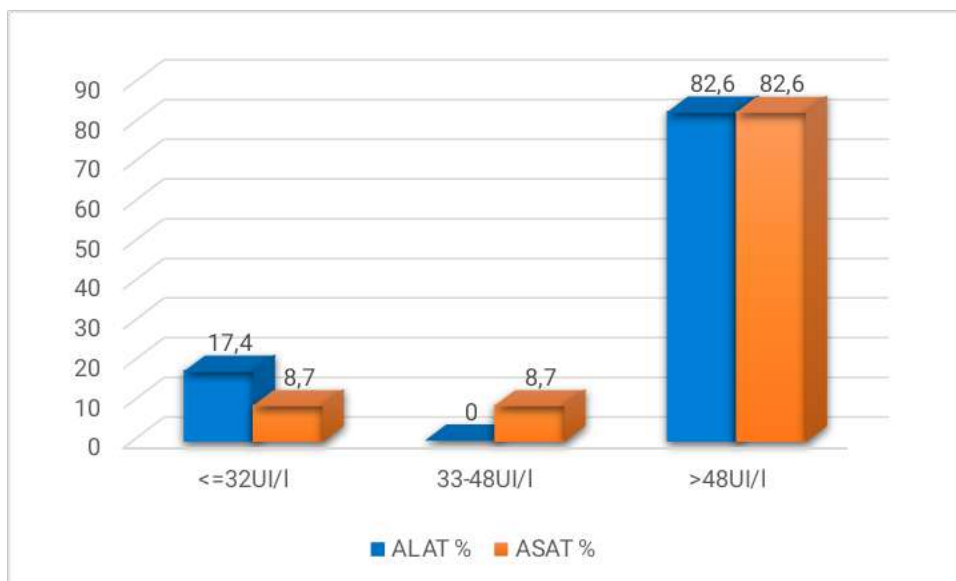


Figure 39 : La répartition des anomalies des transaminases.

Gamma-GT :

Il a été dosé chez 19 patients et était élevée chez tous ces patients soit dans 100% avec un taux supérieur à 48 UI/l.

Phosphatase Alcalin (PAL) :

Tableau 17 : la répartition des anomalies de phosphatase alcalin.

PAL	Fréquence	Pourcentage %
98-279 ug/L	11	52,4
280-418 ug/l	4	19,0
>418 ug/L	6	28,6
Total	21	100,0

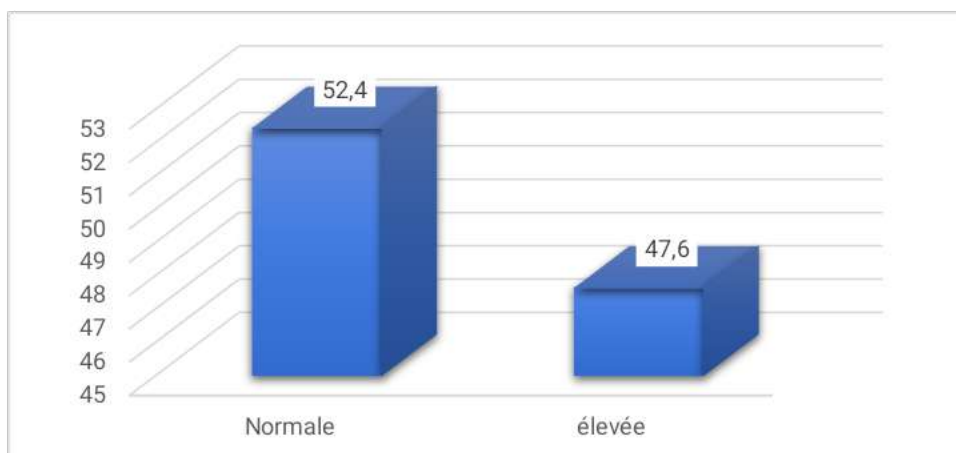


Figure 40 : La répartition des anomalies de phosphatase alcalin.

Bilirubine :

La bilirubine a été dosée chez 19 patients et avait objectivé une hyperbilirubinémie au dépend de la bilirubine conjuguée chez tous soit 100% des cas.

Tableau 18 : La répartition des pourcentages de taux de BT.

Bilirubine totale	Fréquence	Pourcentage %
13-17mg/l	4	21,1
18-50mg/l	9	47,4
>50mg/l	6	31,6
Total	19	100,0

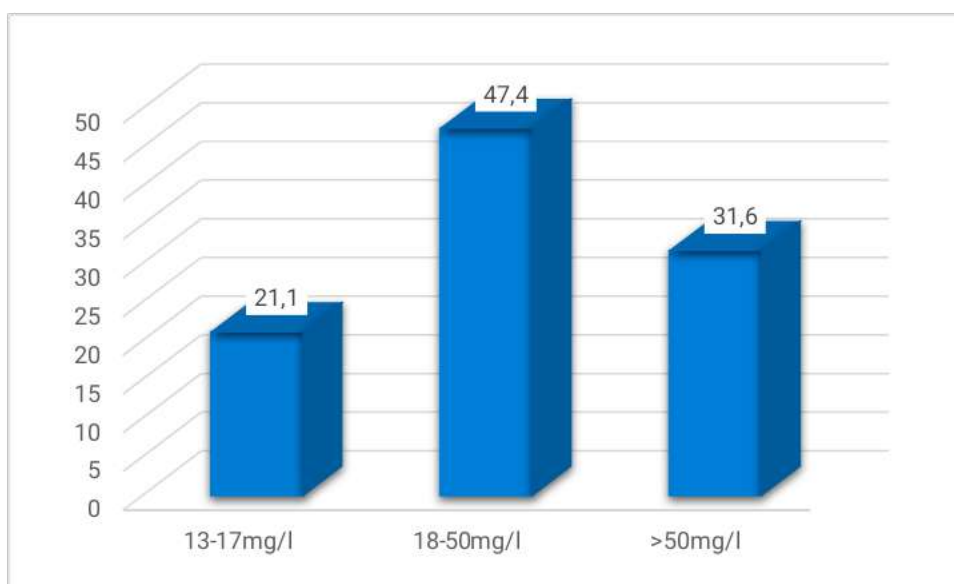


Figure 41 : La répartition des pourcentages de taux de Biluribine totale.

TP :

Tableau 19 : la répartition des anomalies de TP.

TP	Fréquence	Pourcentage %
<70 %	7	25,0
>=70 %	21	75,0
Totale	28	100,0

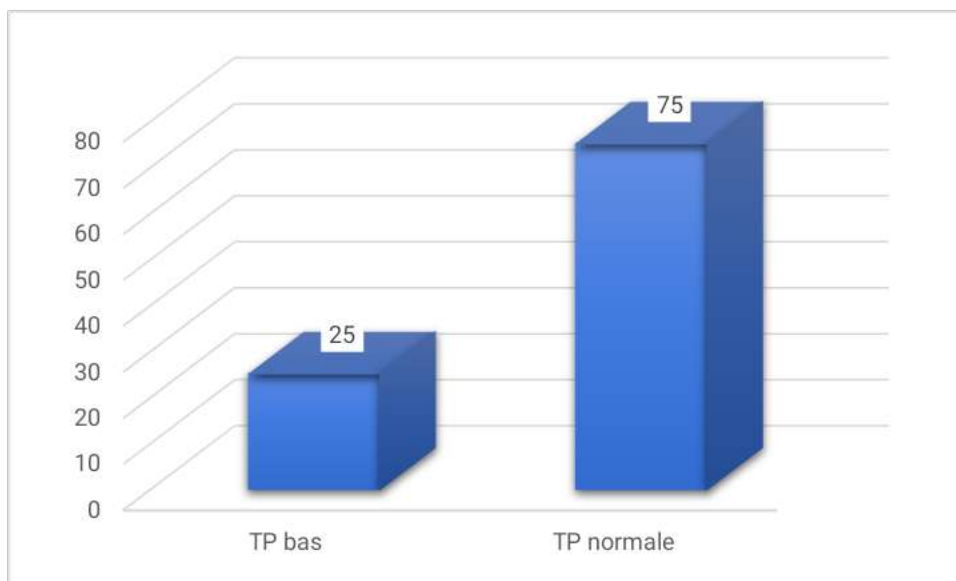


Figure 42 : La répartition de taux de TP.

1.1.1.1. Lipasémie :

Tableau 20 : la répartition de lipasémie

Lipasémie	Fréquence	Pourcentage %
≤ 38 UI/L	1	12,5
39-113 UI/L	6	75,0
≥ 114 UI/L	1	12,5
Totale	8	100,0

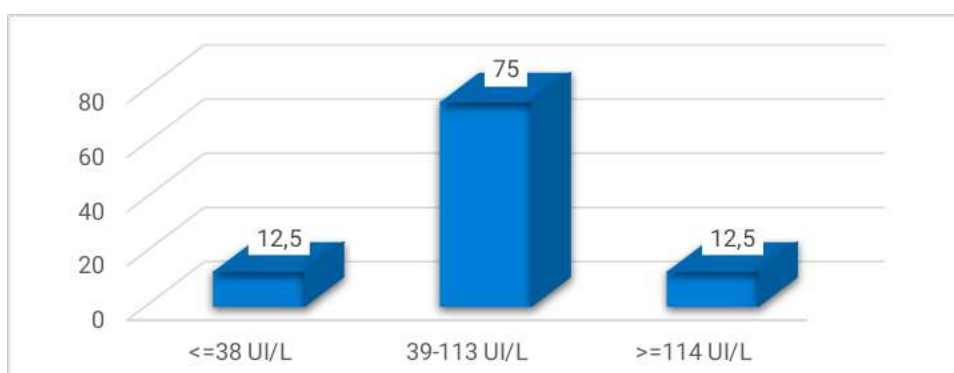


Figure 43 : La répartition de taux de lipasémie.

1 patient avait un taux de lipasémie élevée supérieur à 3 fois de la normale.

1.1.1.2. Albumine :

L'albumine a été dosé chez 5 patients et était normale chez tous soit dans

100% des cas avec un taux varié entre 36 g/l et 47 g/l.

1.1.2. Explorations morphologiques :

Tableau 21 : les imageries utilisées dans notre série.

Imagerie (N=32)	N	Pourcentage
Échographie abdomino-pelvien	28	87,5%
TDM abdominale	5	15,6%
CholangioIRM	11	34,4%

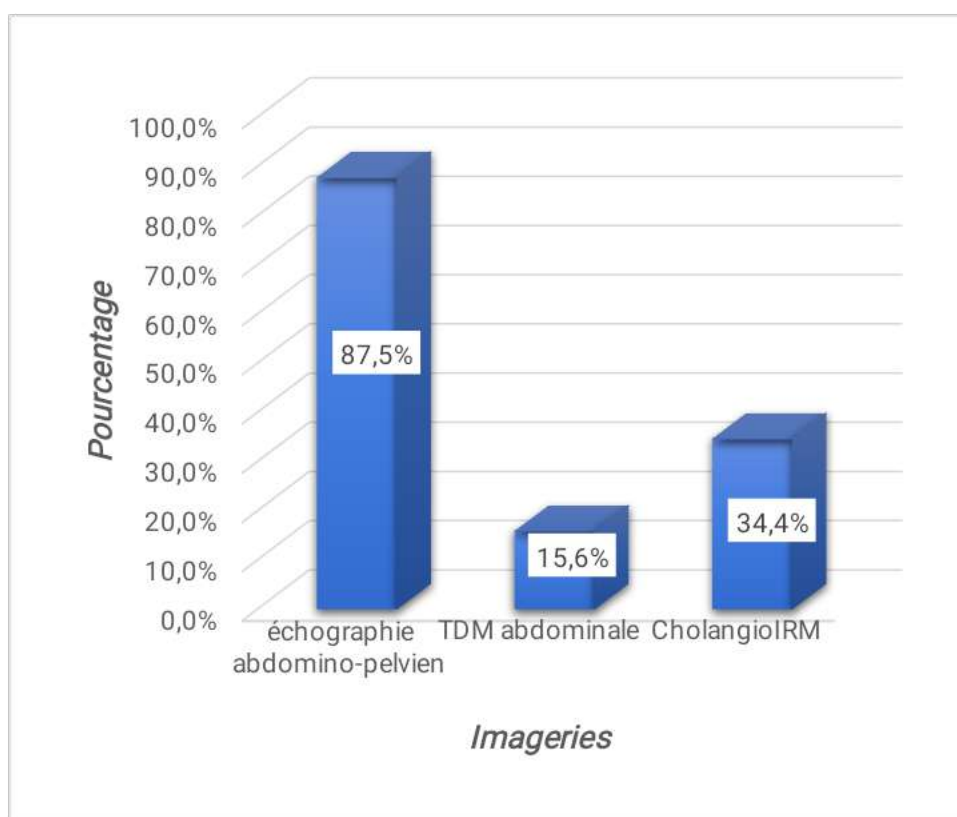


Figure 44 : les pourcentages des imageries utiliser dans notre serie.

1.1.2.1. Échographie hépato-biliaire :

Tableau 22 : les anomalies visualisées à l'échographie hépato-biliaire.

Échographie (N=28)	N	Pourcentage %
Dilatation VBIH	23	82,1
Dilatation VBEH	26	92,9
Lithiase du bas cholédoque	24	85,7
Lithiase de moignon vésiculaire	2	7,1
LV	12	42,9
Cholécystite aigue	7	25,0
Epanchement péritonéal	1	3,6

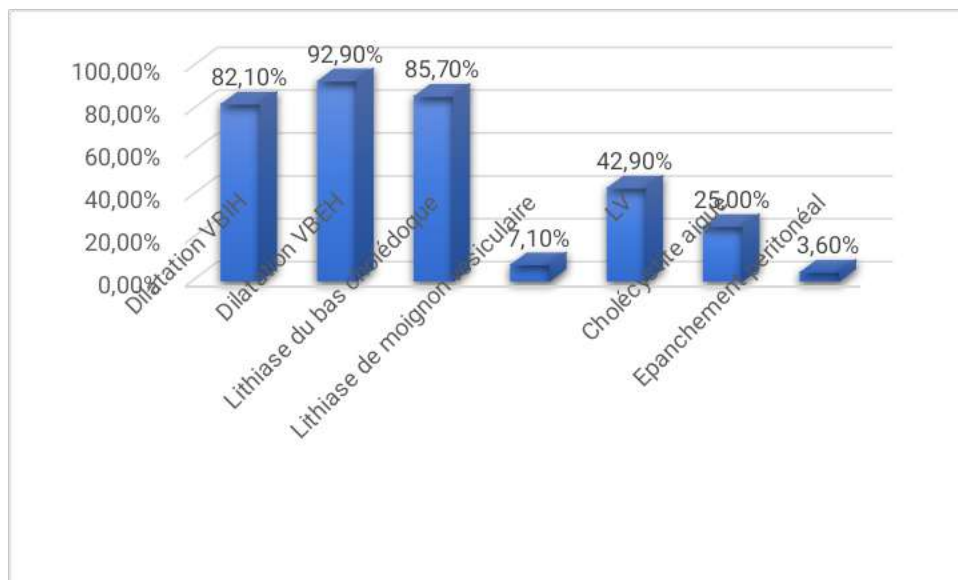


Figure 45 : Les anomalies visualisées à l'échographie hépato-biliaire en pourcentage.

La lithiase du bas cholédoque était observée chez 85,7% des cas (24 patients).



Figure 46 : Image échographique montrant une dilatation de VBP avec contenu échogène chez une patiente de notre série.

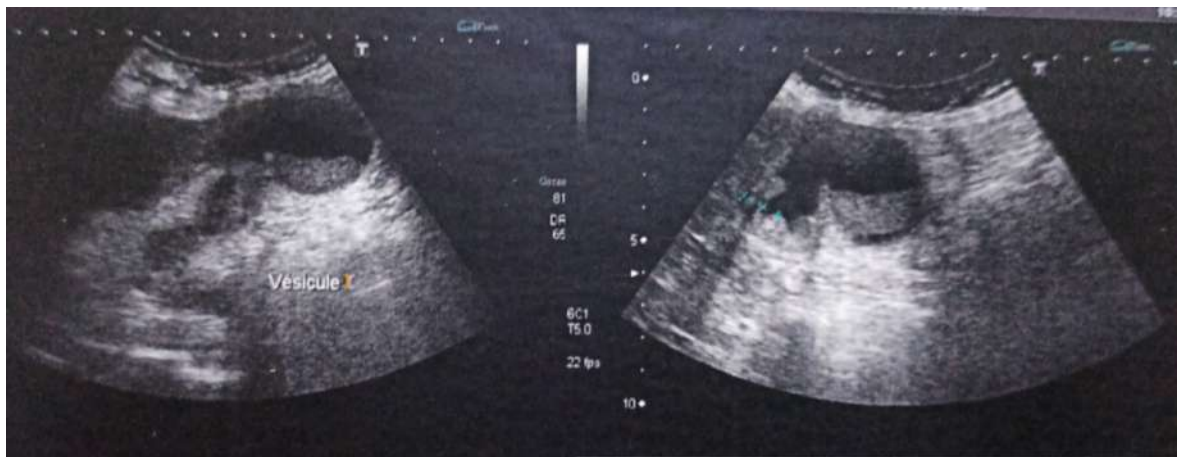


Figure 47 : Image échographique montrant une vésicule biliaire distendue à contenu échogène et à paroi épaissie siège d'un sludge échogène chez une patiente de notre série.

1.1.2.2. TDM abdominale :

Tableau 23 : les anomalies visualisé TDM abdominale.

TDM abdominale (N=5)	N	Pourcentage %
Dilatation des VBIH	3	60,0
Dilatation VBEH	5	100,0
Lithiase du bas cholédoque	4	80,0
LV	1	20,0
Cholécystite aigue	1	20,0
Pancréatite aigue	1	20,0
Epanchement péritonéal	2	40,0

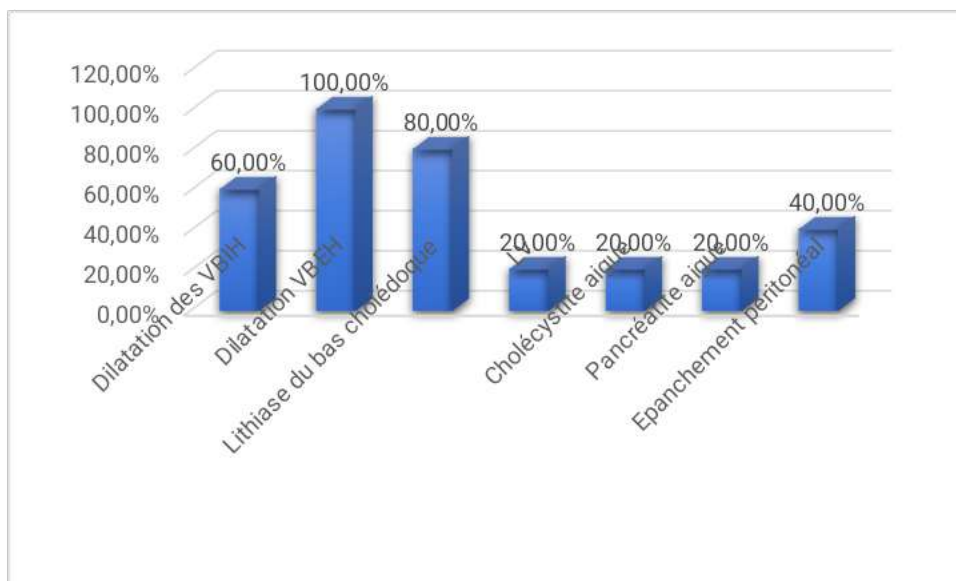


Figure 48 : Les anomalies visualisé TDM abdominale en pourcentage.

La lithiase du bas cholédoque était observée dans 80% des cas.



Figure 49 : Image scanographique en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant une dilatation des VBP associée à une pancréatite aiguë stade C de Balthazar chez une patiente de notre étude.

1.1.2.1. Cholangio-IRM :

Tableau 24 : Les anomalies visualisées à la bili-IRM.

Bili-IRM (N=9)	N	Pourcentage %
Dilatation des VBEH	8	88,9
Dilatation des VBIH	8	88,9
Lithiase du bas cholédoque	9	100,0

LV	3	33,3
Cholécystite aigue	1	11,1

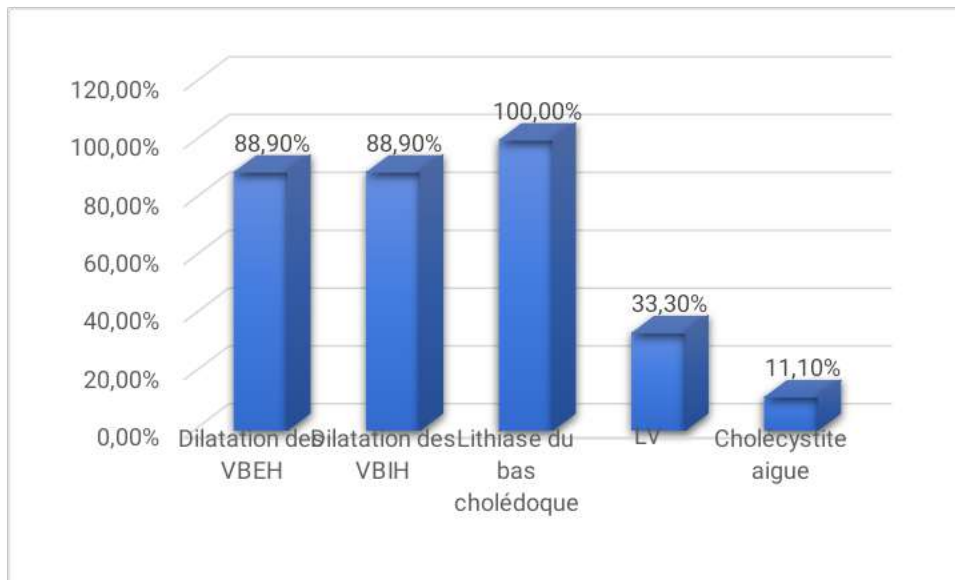


Figure 50 : diagramme les pourcentages des anomalies visualisées à la bili-IRM

La lithiase du bas cholédoque était observée dans 100% des cas.

Comparaison entre les différentes imageries :

Tableau 25 : la répartition des éléments trouvée à chaque imagerie

Les imageries	Échographie abdominale	TDM abdominale	Cholangio-IRM
Dilatation des VBEH	92,9%	100%	88,9%
Dilatation des VBIH	82,1%	60%	88,9%
Lithiase du bas cholédoque	85,7%	80%	100%

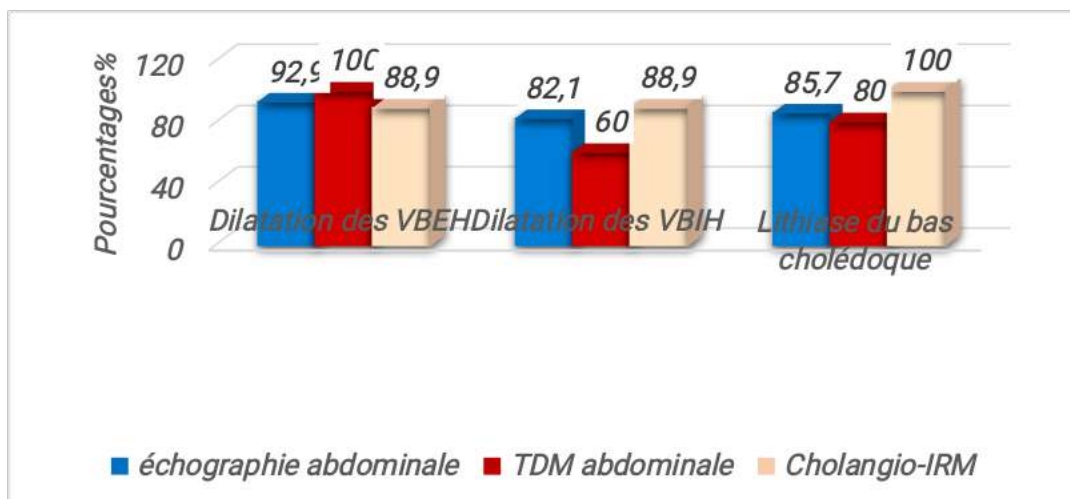


Figure 51 : Les différents éléments observés à l'imagerie

1.2. Traitement :

1.2.1. Traitement médicale :

1.2.1.1. Antibiothérapie :

Tableau 26 : les schémas d'antibiothérapies

	Antibiothérapie	Fréquence	Pourcentage
Trithérapie	C3G+Métronidazole+Gentamycine	20	55,6
	Amoxicilline-Acide clavulanique + Métronidazole + Gentamycine	1	2,8
	Céfacidal + Métronidazole + Gentamycine	2	5,6
	Tienam + Métronidazole + Gentamycine	1	2,8
Bithérapie	Tienam + Aminocide	1	2,8
	C3G + Métronidazole	6	16,7
	Céfacidal +Métronidazole	2	5,6
	Ciprofloxacine + Métronidazole	1	2,8
Monothérapie	C3G	2	5,6
	Total	36	100,0

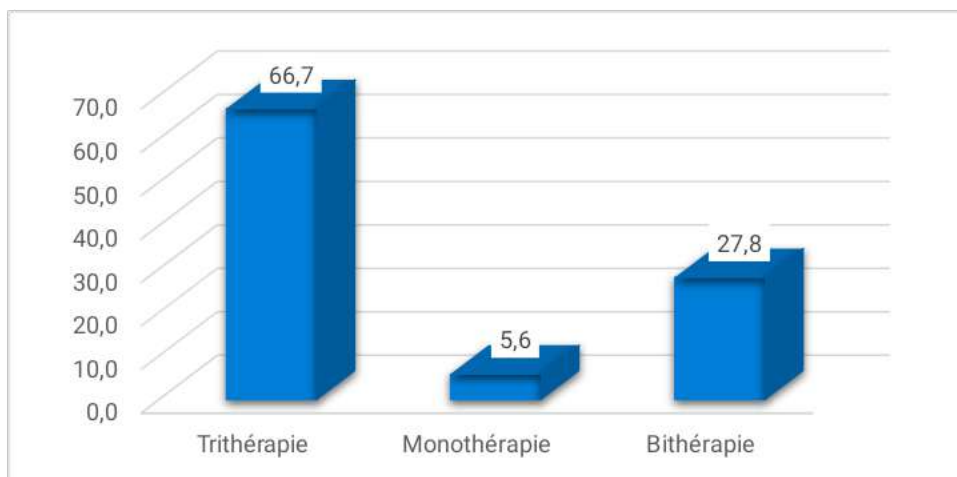


Figure 52 : Les schémas d'antibiothérapies utilisées.

L'antibiothérapie la plus utilisée dans notre série était l'association de C3G + métronidazole + gentamycine par un pourcentage de 55,6% des cas.

La durée de l'antibiothérapie :

Tableau 27 : La durée de l'antibiothérapie

Durée	Fréquence	Pourcentage %
4-7 jours	12	35,3
8-14 jours	22	64,7
Total	34	100,0

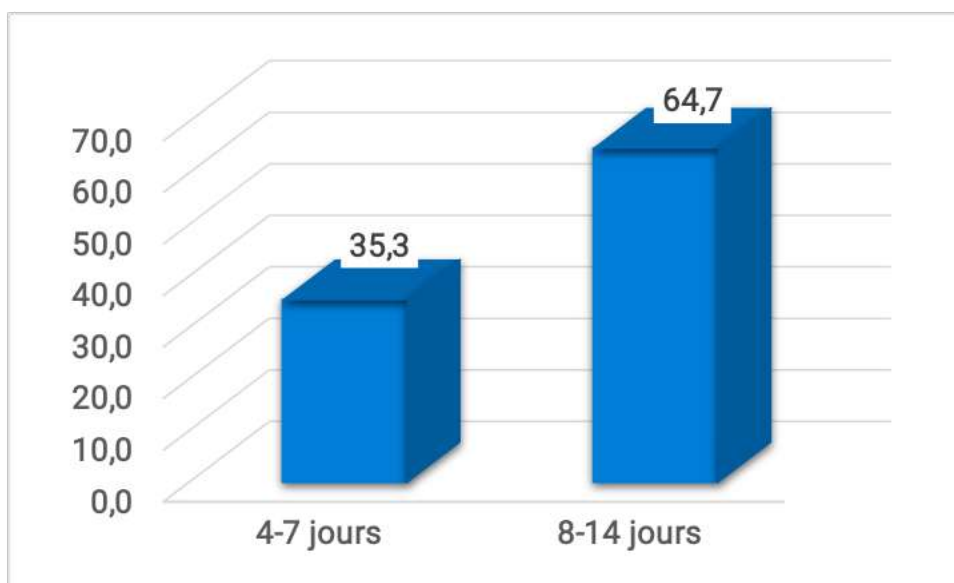


Figure 53 : diagramme représente la durée de l'antibiothérapie.

La durée moyenne d'utilisation d'antibiothérapie était 8 jours.

1.2.1.1. Antalgique :

Tableau 28 : Les antalgiques utilisés

Antalgique	N	Pourcentage
Paracétamol + antispasmodique	3	8,3%
Paracétamol + morphine	1	2,8%
Paracétamol	30	83,3%
Antispasmodique	1	2,8%
Morphine	1	2,8%
Totale	36	100,0%

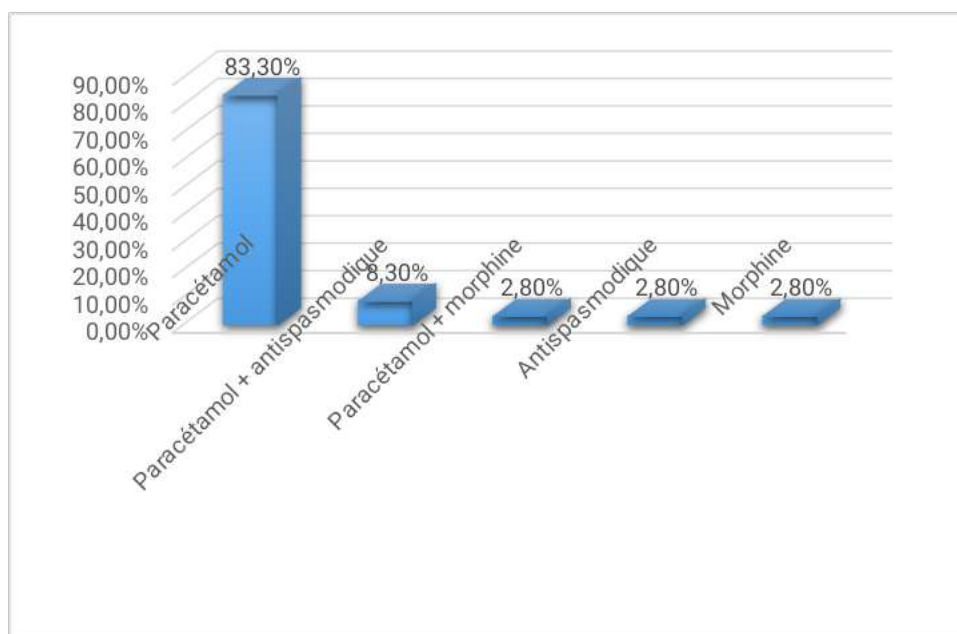


Figure 54 : Les antalgiques utilisés.

Le paracétamol seul était prescrit chez 83,3% des cas et en association avec antispasmodique chez 8,3% des cas.

1.2.1.2. Correction ou prévention des troubles hydro-électrolytiques :

Une perfusion par voie veineuse périphérique de SSI 0,9% et SG5% a été pratiquée chez tous les malades afin d'assurer l'apport hydrique et d'électrolytes de base.

1.2.1.3. Transfusion et l'apport de vitamine K :

Une transfusion a été réalisée chez 2 patients soit dans 5,6% des cas devant une anémie avec des taux d'hémoglobine inférieurs à 10 g/dl.

La vitamine K a été administrée à 3 malades soit dans 8,3% des cas.

1.2.2. Traitement chirurgicale et endoscopique :

1.2.2.1. Evaluation pré anesthésie :

Tableau 29 : la répartition des cas selon ASA.

ASA	Fréquence	Pourcentage %
ASA 1	18	52,9
ASA 2	6	17,6
ASA 3	3	8,8
ASA 4	7	20,6
Total	34	100,0

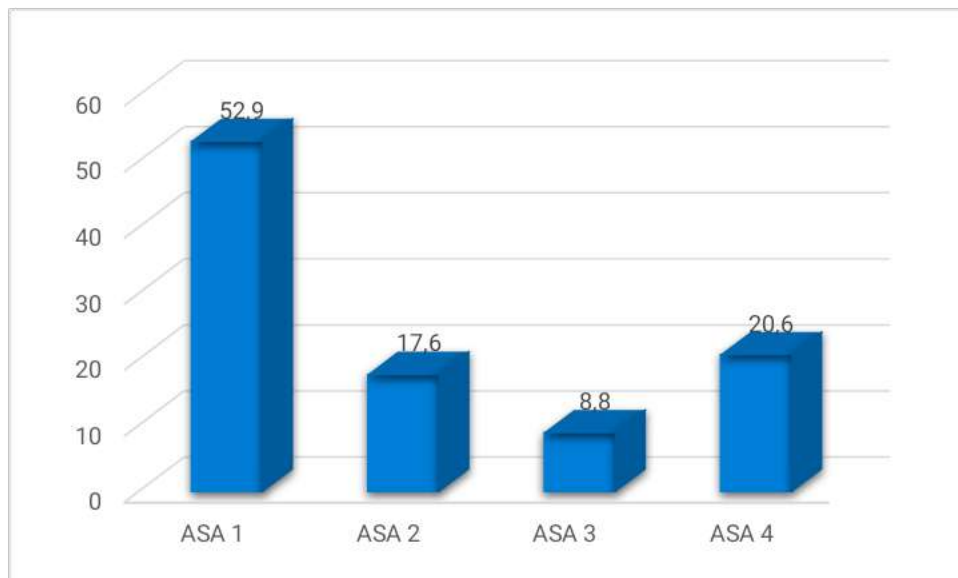


Figure 55 : la répartition des cas selon ASA

1.1.1.1. Stratégie thérapeutique

Tableau 30 : la répartition des stratégies thérapeutique.

Traitement	N	Pourcentage%
SE + chirurgie différée sous coelioscopie	33	91,7
Chirurgie à ciel ouvert	3	8,3
Totale	36	100,0

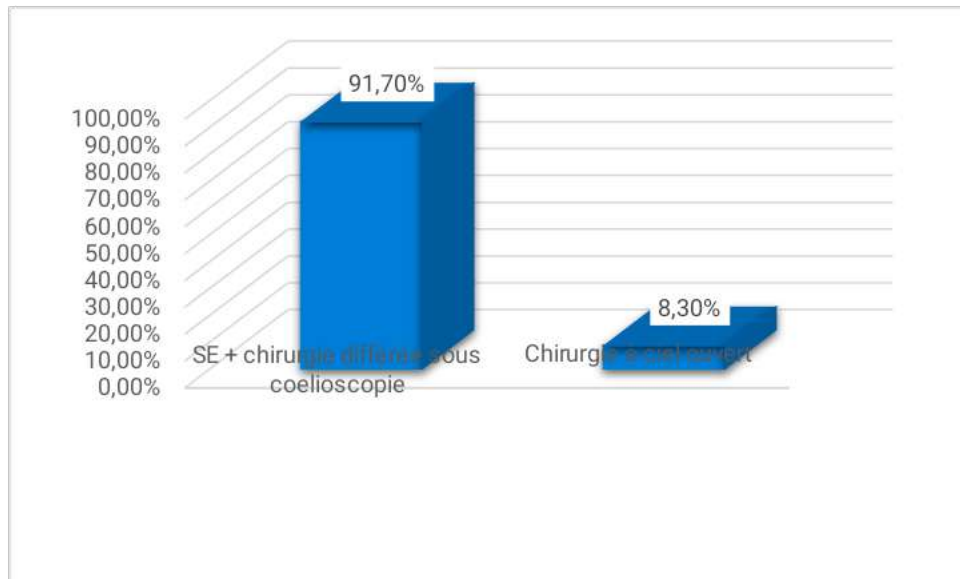


Figure 56 : Les stratégies thérapeutique.

Dans notre série :

Presque la quasi-totalité de nos patients (soit 91,7%) ont bénéficié d'un sphinctérotomie endoscopique suivie d'une cholécystectomie différée

3 patients (soit 5,6%) avaient bénéficié d'un traitement chirurgical dont :

- ✓ Extraction de calcul a été faite par voie trans cholédocienne
- ✓ Lavage VBP au SS était réalisé
- ✓ Drainage de VBP : 2 patients avaient bénéficié d'un drainage biliaire externe par un drain de KHER.
- ✓ CPO était réalisé par voie trans-cholédocienne chez 1 patient

1.3. L'évolution en post-Thérapeutique :

Dans notre série, 6 malades étaient suivies dont :

- ✓ 2 patients avaient une évolution favorable.
- ✓ 1 patient avait un saignement post SE par perforation de D2.
- ✓ 1 patient avait présenté une lithiase résiduelle.
- ✓ 1 Décès post opératoire.
- ✓ 1 patient avait une récurrence.

1. L'étude analytique :

1.1. Diagnostique selon Tokyo Guideline :

1.1.1. Critère A :

Dans notre série, 33 patients avaient le dosage des GB ou CRP dont 30 patients présente un syndrome inflammatoire systémique selon critère de TG18 soit dans 90,9% des cas.

1.1.2. Critère B :

Dans notre série, 18 patients avaient un dosage de Biluribine totale ou le bilan hépatique (ALAT et ASAT et PAL et GGT) dont 16 patients d'entre eux présente un syndrome de cholestase selon critère de diagnostic de TG18 soit dans 88,9% des cas.

1.1.3. Critère C :

Dans notre série, l'imagerie a été réalisé chez 29 patients et elle a objectivé l'étiologie lithiasique dans tous les cas.

Les 3 critères sont réunis chez 16 patients seulement et selon TG18 nous avons :

Tableau 31 : La répartition de diagnostic selon TG.

Diagnostic	Fréquence	Pourcentage %
Incertain	4	25,0
Certain	12	75,0
Total	16	100,0

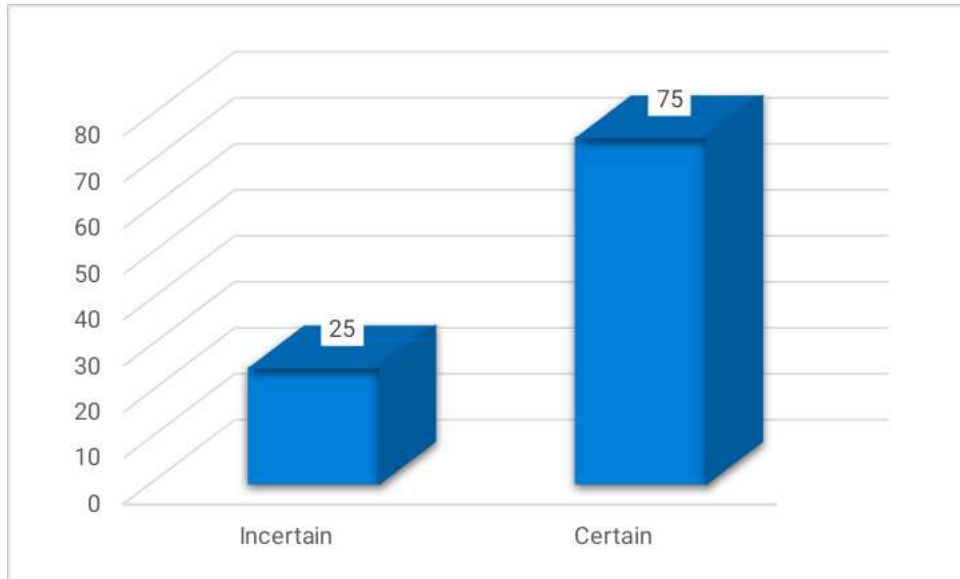


Figure 57 : La répartition de diagnostic d'angiocholite aigue selon TG.

Dans notre série, 75% des cas avaient un diagnostic certain.

1.2. Gravité selon TG :

Tableau 32 : la répartition de gravité selon TG.

<i>Gravité</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>G1</i>	<i>18</i>	<i>52,9</i>
<i>G2</i>	<i>7</i>	<i>20,6</i>
<i>G3</i>	<i>9</i>	<i>26,5</i>
<i>Total</i>	<i>34</i>	<i>100,0</i>

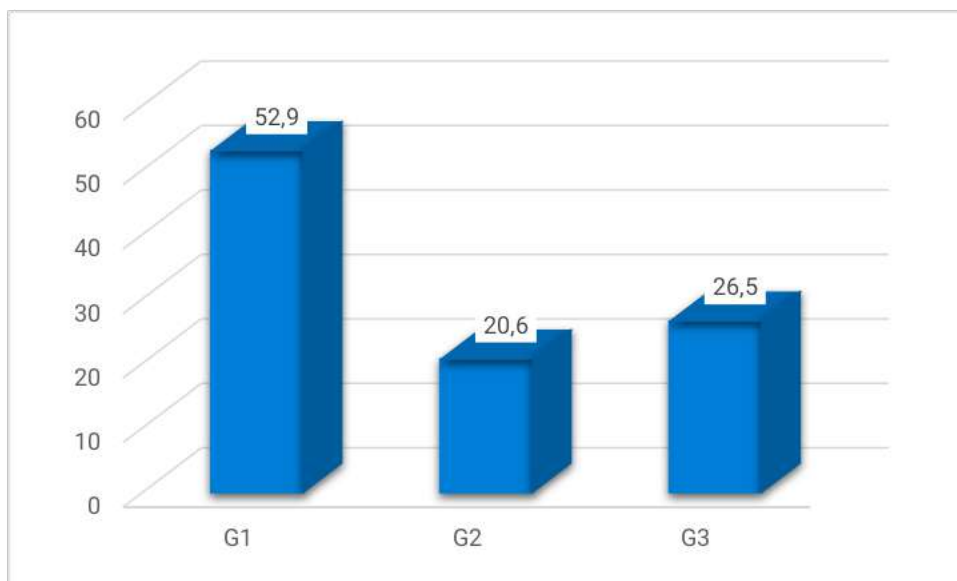


Figure 58 : La répartition des cas selon la gravité.

1.3. L'étude des facteurs influençant la gravité :

1.3.1. Gravité et sexe :

Tableau 33 : la répartition de gravité selon le sexe

		Gravité			Total	
			G1	G2	G3	
Sexe	Féminin	Effectif	16	4	8	28
		% dans sexe	57,1%	14,3%	28,6%	100,0%
	Masculin	Effectif	2	3	1	6
		% dans sexe	33,3%	50,0%	16,7%	100,0%
Total		Effectif	18	7	9	34
		% dans sexe	52,9%	20,6%	26,5%	100,0%

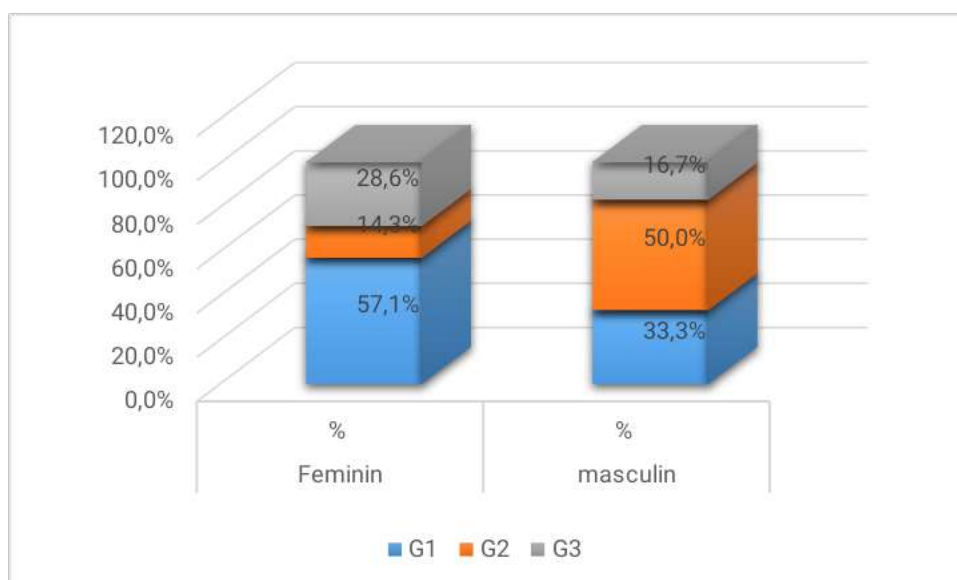


Figure 59 : La répartition de gravité selon le sexe.

1.3.2. Gravité et antécédents LV :

Tableau 34 : la répartition de gravité selon l'antécédent de LV connue

		Gravité			Total	
			G1	G2	G3	
Lithiase vésiculaire connue	Oui	Effectif	9	3	3	15
		%	60,0%	20,0%	20,0%	100,0%
	Non	Effectif	9	4	6	19
		%	47,4%	21,1%	31,6%	100,0%
Total		Effectif	18	7	9	34
		%	52,9%	20,6%	26,5%	100,0%

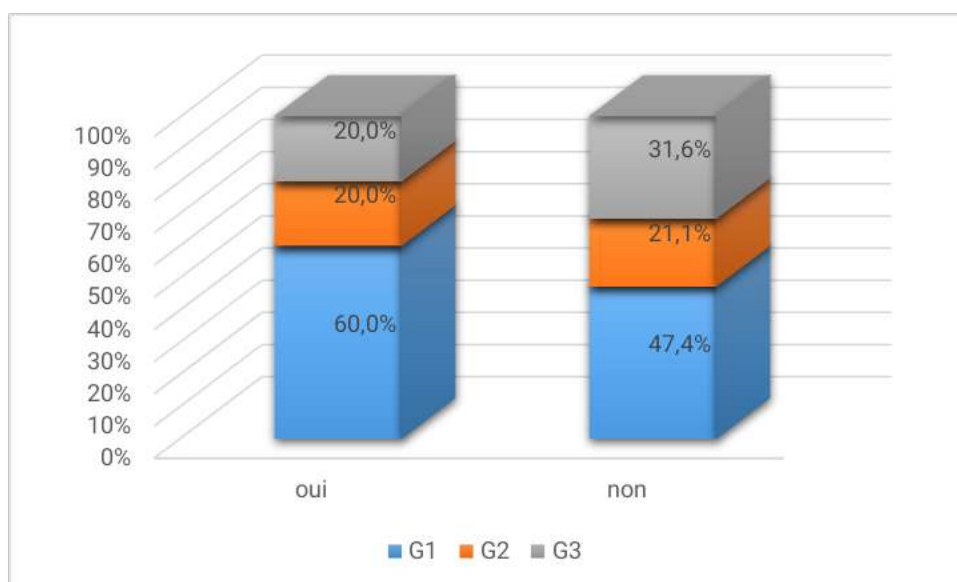


Figure 60 : La répartition de gravité selon l'antécédent de LV.

1.3.3. Gravité et antécédent cholécystectomie :

Tableau 35 : la répartition de gravité selon antécédent de cholécystectomie.

		Gravité			Total	
			G1	G2	G3	
Cholécystectomie	Oui	Effectif	5	1	2	8
		%	62,5%	12,5%	25,0%	100,0%
	Non	Effectif	13	6	7	26
		%	50,0%	23,1%	26,9%	100,0%
Total		Effectif	18	7	9	34
		%	52,9%	20,6%	26,5%	100,0%

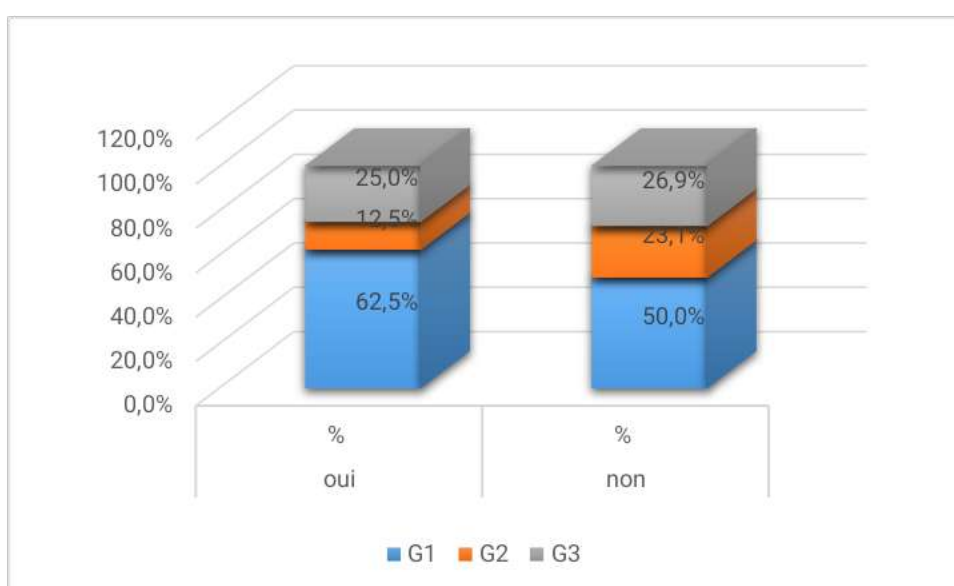


Figure 61 : La répartition de gravité selon l'antécédent de cholécystectomie.

1.1.1. Gravité et ASA :

Tableau 36 : la répartition de gravité selon ASA.

			G1	G2	G3	
ASA	ASA 1	Effectif	14	3	1	18
		%	77,8%	16,7%	5,6%	100,0%
	ASA 2	Effectif	4	1	1	6
		%	66,7%	16,7%	16,7%	100,0%
	ASA 3	Effectif	0	3	0	3
		%	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
	ASA 4	Effectif	0	0	7	7
		%	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Total		Effectif	18	7	9	34
		%	52,9%	20,6%	26,5%	100,0%

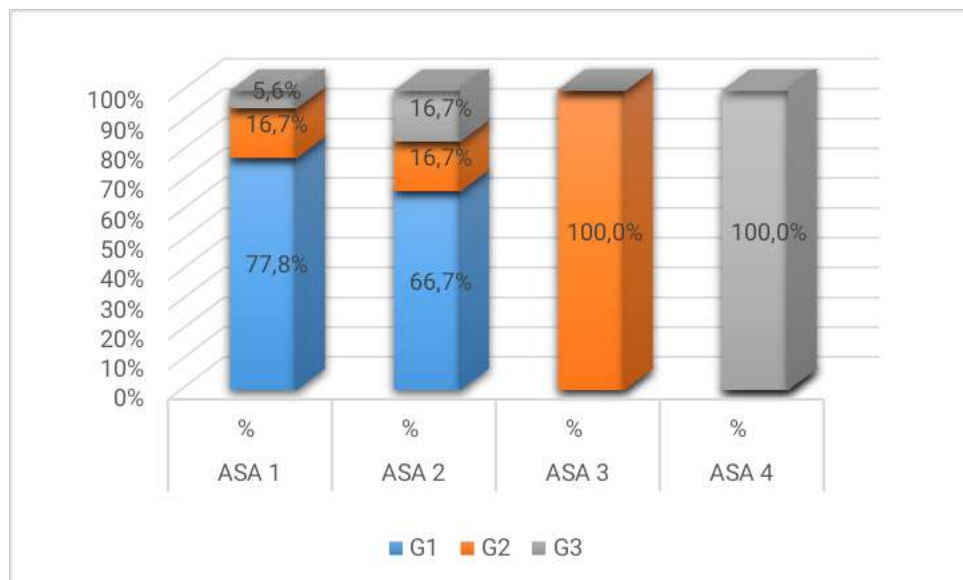


Figure 62 : La répartition de gravité selon ASA.

1.1.1. La corrélation entre la gravité et les facteurs étudiés :

Tableau 37 : La corrélation entre la gravité et les facteurs étudiés.

	<i>P value</i>	<i>RR</i>
<i>Sexe</i>	<i>0,154</i>	
<i>Antécédent LV</i>	<i>0,896</i>	<i>1,09</i>
<i>Antécédent de cholécystectomie</i>	<i>0,873</i>	<i>1,02</i>
<i>ASA</i>	<i>0</i>	

Chapitre V :

Discussion

I. Discussion :

1. Caractéristique générale de la population :

1.1. Âge :

Selon de nombreuses études (122–126) ,la prévalence de l'angiocholite augmente avec l'âge, Ce qui est conforme au résultat retrouvé dans notre série. Ceci peut être expliqué par l'augmentation de la sécrétion du cholestérol dans la bile avec l'avancée en âge.

Tableau 38 : Âge moyen des angiocholites lithiasiques selon les différentes séries.

<i>Auteurs</i>	<i>Les âges extrêmes</i>	<i>Age moyen</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech)(122)</i>	<i>20-93</i>	<i>57</i>
<i>MICHEL et al, France (Montpellier) (123)</i>	<i>17-91</i>	<i>61</i>
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)</i>	<i>21-95</i>	<i>61</i>
<i>BADIOUI et al, Maroc (Fès)(125)</i>	<i>30-80</i>	<i>52</i>
<i>Notre série</i>	<i>21-81</i>	<i>55,67</i>

1.2. Le sexe :

Dans notre série, le sexe ratio est de 4 femmes pour 1 homme avec 80,6 % des femmes (29 cas) et 19,4 % hommes (7 cas), Ce qui concorde avec les données de littératures. Ceci est expliqué par l'impact des hormones féminines dans la lithogénèse.(127)

1.3. La fréquence :

La fréquence des angiocholites est liée à celle de la pathologie lithiasique biliaires du fait qu'elle constitue la complication majeure de la lithiasie du cholédoque. Elle varie de 30 à 40% dans les lithiasies de la VBP, et représente 6 à 13 % de toutes les interventions pour pathologie biliaire (128).

Dans notre série, 1041 malades étaient pris en charge pour maladie biliaire (LVBP, les angiocholites, vésicule lithiasique, cholécystite), dont 36 cas d'angiocholite aiguë lithiasique, qui représentaient 3,5% des cas, ce résultat est inférieur au donné de littérature ceci peut être expliqué par le diagnostic et de prise en charge d'une part précoce et parfois excessive de la lithiasie vésiculaire.

1.1. Les Antécédents :

L'incidence de l'angiocholite augmente chez les patients connus porteurs de lithiasie vésiculaire avec RR= 0,5 à 2,4(129).

Tableau 39 : Les antécédents biliaires selon les différentes séries.

<i>Auteurs</i>	<i>ATCD LV</i>	<i>ATCD de cholécystectomie</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech)(122)</i>	9,3	15,6
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)</i>	3,75	11,25
<i>BADIOUI et al, Maroc (Fès)(125)</i>	20	20
<i>Notre série</i>	66,7	33,3

2. L'étude clinique :

2.1. Signes cliniques :

La triade de Charcot représente le tableau clinique typique(14). Dans notre série le taux de cette triade est proche de celui des littératures.

Tableau 40 : Les signes de triade de CHARCOT selon les différentes études.

<i>Auteurs</i>	<i>Colique hépatique %</i>	<i>Fièvre %</i>	<i>Ictère %</i>
<i>BADIOUI et al, Maroc (Fès) (5)</i>	100	98	98
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (2)</i>	98	96	96
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (4)</i>	100	93,75	96,25
<i>SHARMA et al, Inde (15)</i>	84	90	74
<i>YONEYAMA et al, Japon (16)</i>	90	70	48,9
<i>Notre série</i>	97,1	64,7	97,4

2.2. L'examen physique :

Dans notre série, le principal signe rencontré à l'examen physique était la sensibilité de l'hypochondre droit (HCD), observé chez 14 patients soit 93,3%.

Tableau 41 : fréquences de sensibilité de HD selon différentes études.

<i>Auteurs</i>	<i>Sensibilité de l'HD</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (122)</i>	57,8
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)</i>	78,75
<i>BADIOUI et al, Maroc (Fès) (125)</i>	74
<i>Notre série</i>	93,3

3. Etude Paraclinique :

3.1. Explorations biologiques :

3.1.1. FNS :

Dans notre série, 20 patients (soit dans 64,5% des cas) avaient une hyperleucocytose supérieure à 10000 /mm³, conformément à ce qui est décrit dans la littérature signalant et témoignant le degré de l'infection (130).

L'anémie a été observée chez 10 patients (soit dans 41,7% des cas) avec un taux d'hémoglobine qui variait entre 7g/dl et 11g/dl, cette anémie est probablement inflammatoire.

Tableau 42 : la fréquence de l'hyperleucocytose selon les différentes études.

<i>Auteurs</i>	<i>Hyperleucocytose %</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (122)</i>	31,2
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)</i>	45
<i>SHENOY et al, Inde(131)</i>	89,6
<i>Notre série</i>	64,5

3.1.2. Ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin a été réalisé chez 15 patients de notre série révélant :

Des troubles hydroélectrolytiques à type : d'hyponatrémie chez 6 patients soit 40% des cas, cas et hypokaliémie chez 8 patients soit 53,3% des cas.

Hyponatrémie est expliqué par l'insuffisance rénale aigue présente dans 10% des cas d'ictère obstructif où natriurèse exacerbée par action directe des acides et des sels biliaires (44).

L'hypokaliémie est aussi expliquée par les pertes digestive (44)

3.1.3. Glycémie :

Les déséquilibres glycémiques peuvent être retrouvée en cas présence d'un état infectieux chez les diabétiques, d'autre part l'ictère dû à l'angiocholite provoque une intolérance au glucose, ce qui peut expliquer les hyperglycémies chez les patients non diabétique.

Dans notre série, le dosage de glycémie a été réalisé chez 26 patients dont l'hyperglycémie révélé chez 10 patients soit 38,5% des cas, 5 d'entre eux étaient diabétiques et les autres ne présentent pas l'ATCD de diabétiques.

3.1.4. Bilan rénale :

La créatinémie était élevée chez 6 malades (dans 26,1% des cas), Cette élévation s'explique par IRA d'origine multifactorielle (44).

3.1.5. CRP :

Dans notre série, 14 patients ont bénéficié d'un dosage de CRP. Ce dernier s'est révélé élevé chez 11 patients avec un taux supérieur à 6 mg/l (soit dans 78,6%), 10 d'entre eux ont un taux ≥ 10 mg/l soit 71,4% des cas. ce qui est conforme au donnée de littérature(132).

1.1.2. Bilan hépatique :

3.1.5.1. Cholestase :

Le dosage de bilirubine a été réalisé chez 19 patients révélant une hyperbilirubinémie au dépend de bilirubine conjugué. Confirmant le caractère cholestatique de l'ictère.

Tableau 43 : la fréquence de l'hyperbilirubinémie à bilirubine direct selon les différentes études.

<i>Auteurs</i>	<i>Hyperbilirubinémie à bilirubine conjugué %</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (122)</i>	<i>93,8</i>
<i>EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)</i>	<i>68,75</i>
<i>SHENOY et al, Inde(131)</i>	<i>74,5</i>
<i>BADIOUI et al, Maroc (Fès) (125)</i>	<i>98</i>
<i>Notre série</i>	<i>100</i>

3.1.5.2. Les transaminases :

Le dosage des transaminases a été réalisé chez 23 patients révélant une cytolysse chez 19 patients soit 82,6 %. Ce qui est conforme aux données de littérature ; cette cytolysse est due à une apoptose hépatocytaire secondaire à l'action des acides biliaires directement ou via les cytokines pro-inflammatoires et les radicaux libres (44).

Tableau 44 : la fréquence de cytolysse selon les différentes études.

<i>Auteurs</i>	<i>Taux de cytolysse %</i>
<i>AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (122)</i>	<i>62,5</i>

EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)	51,25
BADIOUI et al, Maroc (Fès) (125)	70
Notre série	82,6

3.1.5.3. Gamma-GT :

Dans notre série, seulement 19 malades ont bénéficié d'un dosage de GGT qui étaient élevée chez tous ces patients avec un taux supérieur à 1,5 fois de la normale soit 100% des cas. ce qui est plus importants par rapport aux résultats des séries comme d'AFANDI (Marrakech) (122) avec une fréquence de 62,5% et d'EL KADI (Rabat) avec 62,5% des cas aussi(124).

3.1.5.4. PAL :

Dans notre série, seulement 21 malades ont bénéficié d'un dosage de PAL dont leurs taux étaient élevés chez 10 patients (soit dans 47,6% des cas) , ce qui discordes avec les autres études comme celle de SHENOY (Inde) (131) avec un pourcentage de 75,2% ,d'EL KADI (Rabat)(124) avec un pourcentage de 61,25 % et d'AFANDI (Marrakech) (122) avec un pourcentage de 57,8%.

Ceci peut être due à l'absence d'une stratégie diagnostique dans notre service.

3.1.6. TP :

Dans notre série, 28 malades ont bénéficié de dosage de TP, qui était bas chez 7 patients soit dans 25% des cas. Ceci est expliqué par le déficit en vitamine K par défaut de leur absorption en l'absence des sels biliaires(44).

Notre résultat est un peu plus important par rapport aux résultats trouvés dans les autres études comme celle de BADIOUI (Fès) (125) avec un taux de 14% , d'AFANDI (Marrakech) (122) avec un taux de 17,2% et d'EL KADI (Rabat) (124) chez 17,5% des cas.

3.1.7. Lipasémie :

La pancréatite biliaire représente entre 35 à 45% des pancréatites aiguës (133,134)

Dans notre série, le dosage des enzymes pancréatiques était élevé plus de 3 fois de la normale chez 1 cas (soit dans 12,5% des cas) où une TDM a été réalisée

pour confirmer l'existence d'une pancréatite aiguë associée.

3.2. Exploration morphologique :

3.2.1. L'échographie abdomino-pelvien :

L'échographie abdominale est l'examen de première intention devant la suspicion de toute pathologie biliaire, et ceci en raison de sa disponibilité, son innocuité, sa rapidité et son faible coût.

Le premier signe échographique pour le diagnostic de l'angiocholite est la dilatation des voies biliaires (135), mais elle peut faire défaut lors d'une obstruction aigue. Plus l'obstruction à durée dans le temps plus on a la chance de retrouver une dilatation à l'échographie, la dilatation des voies biliaires ne reflète donc en aucun cas la sévérité de l'obstruction.

Les études faites sur la mise en évidence d'un calcul de la VBP, montrent une sensibilité entre 20 et 75% (135,136). L'échographie est donc déficiente pour la visualisation directe des calculs. Ces derniers sont faciles à voir quand ils sont volumineux, nombreux et/ou quand ils donnent un cône d'ombre, sans oublier la VBP dilatée qui nous aide à les visualiser(135).

Dans notre série, l'échographie abdominale était pratiquée chez 28 patients. Elle avait objectivé une lithiase du bas cholédoque dans 24 cas (soit dans 85,7% des cas), chez les autres patients, l'échographie n'a pas visualisé l'obstacle au niveau de la VBP, alors une cholangio-IRM, ou une TDM abdominale ont été réalisées.

Les données de notre étude concordent avec ceux trouvées par les autres séries.

Tableau 45 : Fréquence des éléments trouvés à l'échographie selon les études.

Auteurs	Elément d'orientation			Elément de certitude
	VBEH%	VBIH%	LV	LVBP
AFANDI et al, Maroc (CHU Marrakech) (122)	100	100	62,5	53,1
EL KADI et al, Maroc (Rabat) (124)	100	100	52,5	78,75
BADIOUI et al, Maroc (Fès) (125)	100	100	58	50
Notre série	92,9	82,1	42,9	85,7

3.2.2. TDM abdominale :

Dans la détection des calculs du bas cholédoque, la TDM est meilleure que l'échographie. L'avantage est qu'elle permet de détecter les complications de l'angiocholite comme l'abcès hépatique (137).

La performance de la TDM pour évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque, une pancréatite) est meilleure que celle de l'échographie. Cependant, elle n'est pas utilisée en première intention pour détecter les dilatations des voies biliaires (137).

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 5 patients (soit dans 15,6% des cas) dont :

- 2 cas devant un obstacle mal visualisé ou non visualisé à l'échographie, la TDM a confirmé une lithiase du cholédoque dans ce cas.
- 1 cas devant la suspicion d'une pancréatite par élévation de taux de lipasémie.
- 2 cas ont bénéficié d'un TDM abdominale d'emblée.

Elle avait montré la lithiase de voie biliaire principale chez 4 patients soit dans 80% des cas. La sensibilité de la TDM dans notre étude était de l'ordre de 80%. Et elle avait montré une pancréatite aigüe chez 1 patient soit dans 20% des cas.

Notre résultat est proche de l'étude de Tseng et al en Taïwan (2013) où la sensibilité de la TDM pour la confirmation du diagnostic de la LVBP atteint les 77,3%(138) ,et comparable à l'étude réalisé par CUENCA et al en Espagne (Valladolid) avec une sensibilité de 80% (139).

3.2.3. Cholangio-IRM :

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

Ses résultats sont proches de ceux obtenus par l'échoendoscopie, sauf pour les calculs dont le diamètre est inférieur à 5 mm qui ne sont souvent pas détectés par

l'IRM (140).

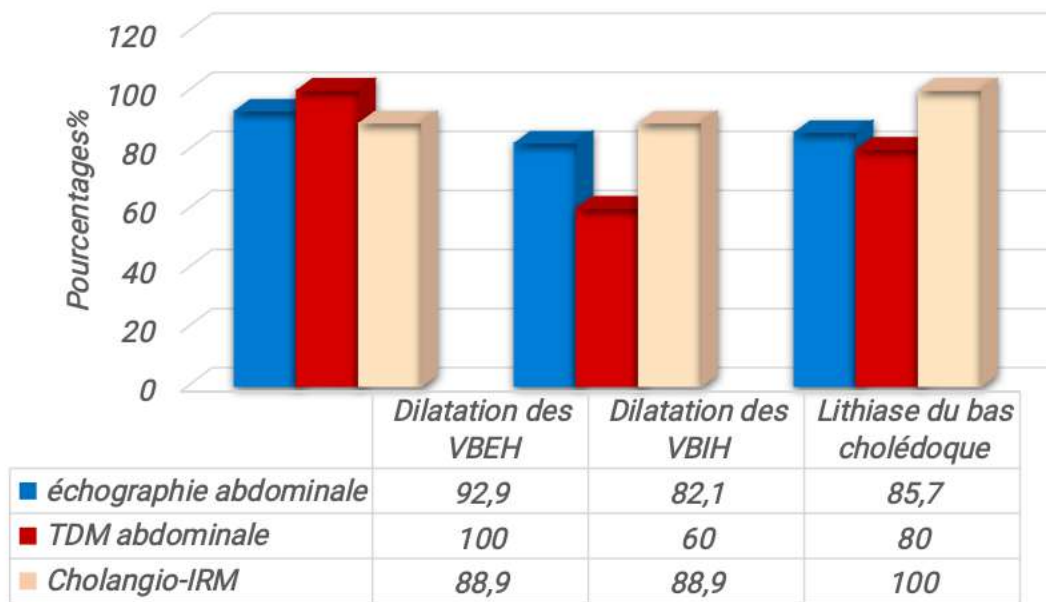
De nombreuses séries ont évalué, depuis plus d'une dizaine d'années, les performances de la bili-IRM pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Ces travaux montrent que la sensibilité de l'IRM varie entre 80 et 100 % alors que la spécificité est toujours excellente, variant entre 90 et 100 % selon les séries (55,141,142).

Dans notre étude, La Bili-IRM a été pratiquée chez 11 patients (soit dans 34,4% des cas) dont :

- 1 cas (soit 3,13% des cas) d'emblée.
- 1 cas (soit 3,13 % des cas) après la réalisation d'une TDM qui n'a pas objectivé un obstacle lithiasique au niveau de la voie biliaire principale.
- 9 cas (soit 28,15 % des cas) demandée après la réalisation d'échographie dont 2 cas où la lithiase non visualisée à l'échographie et les 7 autres cas demandé systématiquement.

Cet examen avait permis de mettre en évidence un calcul au niveau du cholédoque chez 9 cas, d'où une sensibilité de 81,81% ce qui est compatible avec la littérature (55,141,142).

la pourcentage des différentes anomalies mis en évidence dans différentes imagéries



■ *échographie abdominale* ■ *TDM abdominale* ■ *Cholangio-IRM*

Nous avons essayé de comparer, les informations fournies par chaque examen et non pas la sensibilité

Nous avons retrouvé que l'échographie fournit autant des données nécessaires au dg que les autres examens d'imageries, ceci fait d'elle l'examen de choix dans le cadre de l'urgence.

2. Le diagnostic selon TG :

Critères A :

Critère A de TG correspond à une inflammation systémique qui se traduit soit par : fièvre $>38^{\circ}$ ou frisson ou syndrome inflammatoire biologique (Leucocytes < 4 ou $> 10G/L$ ou CRP ≥ 10 mg/L)

Dans notre série, le syndrome inflammatoire systémique était présent chez 30 patients soit 90,9%, ce syndrome est expliqué par :

La bile exerce, via les acides et les sels biliaires, un effet négatif sur la paroi des bactéries Gram négatif du tube digestif et diminue ainsi à l'état physiologique les phénomènes de translocation et d'endotoxémie. L'interruption du flux biliaire renverse cette tendance.

L'endotoxine entraîne une activation macrophagique et une production de cytokines pro-inflammatoires dont les effets systémiques induiront le tableau de SIRS.

L'endotoxine, les cytokines et les acides biliaires exercent sur le polynucléaire neutrophile et le macrophage un effet synergique qui conduit, dès la moindre stimulation à une production excessive d'enzymes protéolytiques et de radicaux libres oxygénés. Donc précipiter l'évolution vers la défaillance multi-viscérale. Cet état pro-inflammatoire, exacerbé dès la moindre agression, tient compte de l'augmentation de morbidité et de mortalité des ictères par rétention et de la susceptibilité des patients à l'infection (44).

Notre résultat concorde avec les données de littérature.

Critère B :

Critère B de TG correspond à une cholestase qui se traduit par un ictère avec taux de bilirubine totale ≥ 34 $\mu\text{mol/l}$ (20mg/l) ou anomalie du bilan hépatique (ASAT, ALAT, PAL et gamma-GT $> 1,5 \times \text{LSN}$)

Dans notre série, seulement 18 patients ont bénéficié d'un bilan de cholestase complet dans 16 patients étaient présentés un Syndrome de cholestase biologique soit dans 88,9% des cas. Ce taux est proche aux données de littérature(118).

Critère C :

Critère C de TG correspond à l'imagerie qui objective l'étiologie ou dilatation des voies biliaires.

Dans notre série, l'épreuve étiologique à l'imagerie ou dilatation des voies biliaires était présent dans 100% des cas.

Le caractère de diagnostique selon TG18 :

score diagnostique de TG a une sensibilité 92% et une spécificité 78% (17).

Dans notre série, le diagnostic certain dans 75% des cas et incertain dans 25% des cas

Ce qui conforme aux donnée de littérature où le diagnostic certain a été trouvée dans 73,1% (132)

3. Gravité :

Dans notre série, la gravité était répartie en :

- ✓ 18 patients (soit 52,9% des cas) avaient grade 1 dont 88,8% d'entre eux sont des femmes, 77,8 % ASA1, 88,9% ne présente pas l'antécédent de CPRE, 72,2% non cholécystectomisé.
- ✓ 7 patients avaient grade 2 soit 20,6% des cas dont 57,1% d'entre eux sont des femmes, 42,9 % ASA1 et ASA3, ne présentant pas d'antécédent de CPRE, 85,7% non cholécystectomisé et 57,1% ne reconnue porteurs de LV.
- ✓ 9 patients avaient grade 3 soit 26,5% des cas dont 88,9% d'entre eux sont des femmes, 77,8 % ASA4, 88,9% ne présente pas l'antécédent de CPRE, 88,9% non cholécystectomisé et 66,7% ne reconnue pas qu'il avait LV.

Ce résultat est comparable aux données de littérature, où 25,1% de grade3 et 33,3% des cas de grade2 et 41,6% de grade1.

1.1. Gravité et sexe :

Les formes graves surviennent plus chez les femmes ceci est expliqué par le fait l'échantillon Féminin et la pathologie Féminin(143). Les hommes font des formes modérées plus que sévère.

1.2. Gravité et l'antécédent de LV et Cholécystectomie :

Dans LV connue, il y'a moins des formes graves car quand la LV connue soit elle est opérée dans la majorité des cas, soit elle est suivie (RR 1,09) . Par contre en cas de cholécystectomie, la survenue d'une lithiase résiduelle expose au même risque d'angiocholite grave que sur vésicule en place (RR 1,02).

1.3. Gravité et ASA :

Les patients ayant des risques anesthésiques augmenté (grade ASA élevée) sont plus vulnérable et ont un risque élevé de développement d'une angiocholite grave (influence significative).

4. Traitement :

1.1. Traitement médicale :

Mise en condition et correction des troubles hydroélectrolytiques :

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique assurant l'apport hydrique et électrolytique, qui a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0,9%, et sérum glucosé 5%) et d'électrolytes (sodium, potassium) en fonction de l'état clinique et biologique du patient.

Antibiothérapie :

L'antibiothérapie dans notre service était mise en fonction de l'état générale de patient et ATCDs associée.

Dans notre série, tous les malades étaient mis sous antibiotiques dont : la trithérapie à base de C3G + métronidazole + aminoside la plus utilisée. La durée moyenne d'antibiothérapie 8 j

L'association la plus utilisée dans les différentes études marocaine est celle d'amoxicilline-acide clavulanique + Métronidazole + Aminoside, utilisée dans 40%

des cas selon l'étude faite à Fès par BADIOUI et al (125), 27,5% des cas d'après l'étude faite à Rabat par EL KADI et al (124) et dans 43,7% des cas selon l'étude faite au CHU de Marrakech par AFANDI et al (122).

Antalgiques :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique :

Le paracétamol a été plus largement prescrit seul chez 30 patients soit dans 83,3% et en association avec antispasmodique chez 3 patients soit dans 8,3% des cas.

La morphine a été prescrite seulement chez 1 patients (soit dans 2,8 % des cas) seul et en association avec le paracétamol chez 1 patient soit dans 2,8% des cas.

La transfusion et l'apport de la vitamine K :

Dans notre étude, l'apport de Vit K a été réalisé chez 3 patients qui avaient un TP bas mais les restes qui ont un taux bas de TP n'avaient pas bénéficiée d'un supplémentation en vitamine K peut être due au manque de vitamine K ou négligence des médecins.

La transfusion a été effectuée chez 2 patients (soit dans 5,6 % des cas) devant une anémie avec des taux d'hémoglobine inférieur à 10 g /dl.

1.1. Traitement chirurgicale et endoscopique :

Evaluation pré anesthésie :

ASA :

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé péri-opératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique c'est à dire la morbidité (infection postopératoire, infarctus, défaillance respiratoire ou rénale...) et la mortalité. La classification ASA est corrélée à la gravité.

Dans notre série, nous avons :

- ✓ 18 patients classés ASA 1, soit 52,9 % des cas dont 77,8% avaient un grade 1, 16,7% avaient grade 2 et 5,6 % avaient grade 3
- ✓ 6 patients classés ASA 2, soit 17,6 % des cas dont 66,7% avaient un grade 1

et 16,7% de grade 2 et grade3.

- ✓ 3 patients classés ASA 3, soit 8,8 % des cas, tous ces patients avaient un grade 2.
- ✓ 7 patients classés ASA 4, soit 20,6 % des cas. Tous ces patients avaient un grade 3.

Notre résultat est concorde avec les données de littérature.

Stratégies thérapeutique :

Dans notre série :

Presque la quasi-totalité de nos patients (soit 91,7%) ont bénéficié d'un sphinctérotomie endoscopique suivie d'une cholécystectomie différée

Suivie post-thérapeutique :

Dans notre série, 6 malades étaient suivies soit 16,7% des cas dont :

- 2 patients avaient une évolution favorable
- 1 patient avait un saignement post SE par perforation de D2.
- 1 patient avait présenté une lithiase résiduelle.
- 1 patient avait présenté une récurrence.
- 1 Décès post opératoire.

Limite de l'étude :

Les limites de cette étude, comme toute étude rétrospective, est la difficulté d'exploitation de certains dossiers vu le manque des données

Manque de coordonnées des patients

Force de l'étude :

La première étude réalisée à Ouargla et en Algérie

II. Recommandations

On recommande :

- ✓ Echographie devant toute suspicion d'angiocholite.
- ✓ Evaluation de la gravité par score de TG : dysfonction d'organe, albuminémie, leucocyte, température, bilirubine.
- ✓ Le TDM n'est réalisée que en cas de suspicion des complications, pancréatite ou doute de diagnostic.
- ✓ La bili-IRM n'est pas indiquée à la phase aiguë.
- ✓ Une trithérapie C3G-metronidazole-aminoside en fonction de bilan rénal.
- ✓ Vitamine K pour tous les malades.
- ✓ Le traitement séquentiel à chaque fois c'est possible.
- ✓ Le traitement chirurgical conventionnelle en cas d'angiocholite lithiasique grave.
- ✓ CPO en cas de suspicion de LVBP (lithiase résiduelle).

III. Perspective :

- Elargir l'échantillon.
- Faire des études prospectives afin d'établir en plus de certitude des facteurs de risque et de gravité.
- Discuter la réalisation d'un centre de CPRE à Ouargla.

Chapitre VI :

Conclusion

IV. Conclusion :

Au terme de ce travail, nous arrivons aux conclusions suivantes

Notre travail a permis de bien décrire les caractéristique épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de l'angiocholite aigue lithiasique à Ouargla, il s'agit d'une pathologie potentiellement grave, peu fréquente, de la femme, avec une moyenne d'âge de 50 à 60 ans.

Une uniformisation des attitudes diagnostiques en ce qui concerne la biologie et l'imagerie est nécessaire afin d'éviter le retard de diagnostic et de prise en charge.

L'attitude du service envers la pathologie lithiasique à considérablement diminué le taux de survenue de cette affection, néanmoins, la lithiase résiduelle expose au même risque de survenue de formes graves.

La prise en charge médicale, indiquée dès le diagnostic, et ce quel que soit le stade de gravité, est efficace, et a permis d'éviter la chirurgie dans la majorité des cas.

Le traitement séquentiel est préférable à la chirurgie conventionnelle.

Chapitre IX :

ANNEXES

V. Annexes :

Annexe 1 : fiche technique

Fiche technique :

N° de dossier :

Service :

N° de lit :

Date d'hospitalisation :

Identité :

Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Lieu de résidence :

Antécédents :

Antécédents médicaux :

	Oui	non
HTA		
Diabète		
Lithiase vésiculaire		
Autres		

Antécédents chirurgicaux :

Cholécystectomie		
CPRE		
Autres		

Clinique :

1. Signes fonctionnels : <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Douleur abdominale HD<input type="checkbox"/> Fièvre<input type="checkbox"/> Ictère<input type="checkbox"/> Nausées et vomissement<input type="checkbox"/> Déshydratation<input type="checkbox"/> Signes neurologiques<input type="checkbox"/> Troubles de coagulation (pétéchie /ecchymose)<input type="checkbox"/> Autres :	2. Examen physique : <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Sensibilité HD<input type="checkbox"/> Tachycardie<input type="checkbox"/> Hypotension<input type="checkbox"/> Autres :
---	---

Examen paraclinique :

1. Biologie :

FNS : GB=	HB=	PLT=
Bilan rénale : urée=		créatinémie=
Ionogramme : Na+ =		K+ =
Bilan hépatique :		
Bilirubine totale =		
Bilirubine direct =		
Bilirubine indirect =		
ALAT =		
ASAT =		
PAL =		
Gamma GT=		
Crasse sanguine : TP=		
CRP		
Lipasémie		

2. Exploration morphologique :

Echographie abdominale		
	Oui	Non
Lithiase du bas cholédoque		
Dilatation VBEH		
Dilatation VBIH		
Empierrement du cholédoque		
Lithiase vésiculaire ou lithiase de moignon vésiculaire		
Cholécystite aigue		
Epanchement péritonéal		
Autres		
TDM abdominale		
Lithiase du bas cholédoque		
Dilatation des VBEH		
Dilatation VBIH		
Empierrement du cholédoque		
Lithiase vésiculaire ou lithiase de moignon vésiculaire		
Cholécystite aigue		
Epanchement péritonéal		
Autres		
CholangioIRM		
Dilatation VBIH		
Dilatation des VBEH		
Lithiase du bas cholédoque		
Empierrement du cholédoque		
Lithiase vésiculaire ou lithiase de moignon vésiculaire		
Cholécystite aigue		
Epanchement péritonéal		
Autres		

Traitement :

Médical :

Antibiothérapie : Monothérapie / Bithérapie / Trithérapie

Amoxicilline + acide clavulanique

C3G

Métronidazole

Aminoside

Autres :

Durée :

Antalgiques :

- Paracétamol
- Acupan
- Antispasmodique
- Morphine
- Autres :

Correction des troubles Hydroélectrolytiques :

Transfusion :

Apport de vit K :

Autres :

Traitement Chirurgicale : oui/ non

- **Traitement endoscopique :** OUI /NON
- **A ciel ouvert :** oui /non Si oui :

Voie d'abord : subcostale droite / Médiane / laparoscopique

Exploration abdominale :

Vésicule : Paroi fine / paroi épaissie

Pédicule : Normale / Pédiculite

VBP : Dilaté / Calcul

Foie : Normale / Stéatose / Abscès

Cholécystectomie :

Cholangiographie peropératoire : OUI /NON

Extraction des calculs :

- Manuelle
- Instrumentale par :

- Voie transcystique
- Voie canalaire ou cholédocotomie
- Voie Transduodénale

Lavage VBP :

Drainage VBP :

Drainage abdominale : OUI /NON

Evolution post-opératoire :

Chapitre X :

Bibliographie

VI. REFERENCE :

1. An Z, Braseth AL, Sahar N. Acute Cholangitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. juin 2021;50(2):403-14.
2. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. janv 2007;14(1):15-26.
3. Florescu V, Parvuletu R, Ardelean M, Angelescu M, Angelescu GA, Enciu O, et al. The Emergency Endoscopic Treatment in Acute Cholangitis. *chr*. 2021;116(1):42.
4. Couinaud C. *Le foie; etudes anatomiques et chirurgicales*. Paris: Masson; 1957.
5. Y Bouchet, JG Passagia, JF Lopez. *Traité de techniques chirurgicales – appareil digestif*, EMC: 40-900 (1990).
6. Netter F. *Atlas d’anatomie humaine*. 7e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019. 672 p.
7. Renard Y, Sommacale D, Avisse C, Palot JO, Kianmanesh R. *Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique*. EMC –Techniques chirurgicales– Appareil digestif. automne 2014;1-21.
8. Masson E. *Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire*. EM-Consulte.
9. esculape. *Cholécystite et angiocholite aiguës : symptômes, causes, traitement* [Internet]. Esculape. 2022 [cité 6 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.esculape.com/hepatogastro/cholecystite-angiocholite.html>
10. Benatta M. *Lithiase de la voie biliaire principale diagnostic et traitement*. 3 janv 2020;19:20-30.
11. -Greenberger NJ, Paumgartner G. *Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts | Harrison’s Principles of Internal Medicine, 20e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical*. Chapter 311.
12. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. *Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis*. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. janv 2018;25(1):3-16.
13. BP Gallix, S Aafort, MH Pierredon, F Garibaldi, et JM bruel. *Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir*. *J Radiol* 2006;87 : 430-40.
14. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. janv 2007;14(1):15-26.
15. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Morales E. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. *British Journal of Surgery*. 7 déc 2005;79(7):655-8.
16. Agarwal N. *Endoscopic management of acute cholangitis in elderly patients*. *WJG*. 2006;12(40):6551.
17. Kiriyaama S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al. *New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo guidelines*. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. sept 2012;19(5):548-56.
18. Kiriyaama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. *Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos)*. *J Hepatobiliary*

- Pancreat Sci. janv 2018;25(1):17-30.
19. Menecier, Dr Didier. Quels sont les principales complications des calculs dans la vésicule biliaire ? hepatoweb10 6 2012.
 20. Gomi H, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Mori R, Endo I, et al. Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* juin 2017;24(6):310-8.
 21. Rerknimitr R, Fogel EL, Kalayci C, Esber E, Lehman GA, Sherman S. Microbiology of bile in patients with cholangitis or cholestasis with and without plastic biliary endoprosthesis. *Gastrointestinal Endoscopy.* déc 2002;56(6):885-9.
 22. Park JW, Lee JK, Lee KT, Lee KH, Sung YK, Kang CI. How to interpret the bile culture results of patients with biliary tract infections. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology.* juin 2014;38(3):300-9.
 23. Reuken PA, Torres D, Baier M, Löffler B, Lübbert C, Lippmann N, et al. Risk Factors for Multi-Drug Resistant Pathogens and Failure of Empiric First-Line Therapy in Acute Cholangitis. Galdiero M, éditeur. *PLoS ONE.* 11 janv 2017;12(1):e0169900.
 24. Jean Christophe LÉTARD. L'ultrasonographie abdominale et digestive est une technique non agressive, peu onéreuse, d'apprentissage long qui demande une connaissance parfaite de la pathologie. Springer Verlag. 2010.
 25. Jiménez Cuenca I, del Olmo Martínez L, Pérez Homs M. Helical CT without contrast in choledocholithiasis diagnosis. *European Radiology.* 16 janv 2001;11(2):197-201.
 26. Soto JA, Alvarez O, Múnera F, Velez SM, Valencia J, Ramírez N. Diagnosing Bile Duct Stones: Comparison of Unenhanced Helical CT, Oral Contrast-Enhanced CT Cholangiography, and MR Cholangiography. *American Journal of Roentgenology.* oct 2000;175(4):1127-34.
 27. Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsui O, Nakahama T. Dynamic CT of Acute Cholangitis: Early Inhomogeneous Enhancement of the Liver. *American Journal of Roentgenology.* juill 2003;181(1):115-8.
 28. Lutun P, Ramos-Taboada L, Pynn S, Duclos B, Veillon F. Angiocholites. In: Maury E, Mercat A, éditeurs. *Imagerie en réanimation.* Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 203-17.
 29. Gallix BP, Aufort S, Pierredon MA, Garibaldi F, Bruel JM. Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? *Journal de Radiologie.* 1 avr 2006;87(4, Part 2):430-40.
 30. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences.* janv 2013;20(1):24-34.
 31. Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology.* oct 1995;197(1):109-15.
 32. Aubé C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigot J, Pessaux P, et al. MR Cholangiopancreatography Versus Endoscopic Sonography in Suspected Common Bile Duct Lithiasis: A Prospective, Comparative Study. *American Journal of Roentgenology.* janv 2005;184(1):55-62.
 33. *Hepato gastro et Oncologie digestive* ., janv 2011;11 vol.18 n8 1.
 34. B. Pujol. Place respective de l'IRM et de l'échoendoscopie dans la prise en charge des maladies bilipancreatiques *Gastroenterologie Clinique et Biologique.* 33 2009;272–279.
 35. Prat, Lancet, Burtin. *Endoscopy* 97;Norton Br *J Surg* 97;Tse *Gastrointest.Endosc.* 2007.

36. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology*. 1 janv 2005;5(4):450-6.
37. Dr C.Barberis. Quelle est la place de l'échoendoscopie dans la lithiase de la voie biliaire principale ?Hôpital Bagatelle Talence SIAD 2. avril.
38. Heyries L, Ratone JP. Cholangiopancréatographie rétrograde : quelle place en 2013 ? *Hépatogastro*. 2013;20 : 255-265.
39. Fabien Fumex. Risques et complications de la CPRE *journal d'endoscopie*. 2016;255 260.
40. Prat F, Meduri B, Ducot B, Chiche R, Salimbeni-Bartolini R, Pelletier G. Prediction of Common Bile Duct Stones by Noninvasive Tests: *Annals of Surgery*. mars 1999;229(3):362-8.
41. K A. LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés). [rabat.]; 1994.
42. Rangheard AS, Prat F, Pelletier G. Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. *EMC - Hépatologie*. janv 2009;4(1):1-12.
43. rachid ait bouhou. La prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale A propos de 21 cas [thèse n 213]. 2009.
44. Pavlidis ET, Pavlidis TE. Pathophysiological consequences of obstructive jaundice and perioperative management. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. févr 2018;17(1):17-21.
45. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine*. nov 2021;49(11):e1063.
46. Reynolds BM, Dargan EL. Acute Obstructive Cholangitis A Distinct Clinical Syndrome: *Annals of Surgery*. août 1959;150(2):299-303.
47. Kiriya S, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Miura F, Gomi H, et al. Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: an international multicenter observational study. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. juin 2017;24(6):329-37.
48. Payen J-L, Muscari F, Vibert É, Ernst O, Pelletier G. Lithiase biliaire. *Presse Médicale*. 1 juin 2011;567-80.
49. Butte JM, Hameed M, Ball CG. Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment. *World J Emerg Surg*. déc 2015;10(1):13.
50. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. janv 2018;25(1):31-40.
51. Yanis. TRAITEMENT MEDICAL DE L'ANGIOCHOLITE, CHU ANNABA , Algérie, 2009.
52. Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, Bijur PE. Randomized clinical trial of morphine in acute abdominal pain. *Ann Emerg Med*. août 2006;48(2):150-60, 160.e1-4.
53. Moutei, Dr Hassan. Le guide pratique des urgences chirurgicales viscérales.2013.
54. van den Hazel SJ, Speelman P, Tytgat GNJ, Dankert J, van Leeuwen DJ. Role of Antibiotics in the Treatment and Prevention of Acute and Recurrent Cholangitis. *Clinical Infectious Diseases*. 1 août 1994;19(2):279-86.

55. Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y, Itoh K, Murakami T, Hori M, et al. MR Cholangiography with Volume Rendering. *Am J Roentgenol*. 1 mai 2001;176(5):1183-9.
56. Salman.C. Prise en charge des angiocholites aiguës lithiasiques au service de Chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (Expérience de 10 ans). 2021.
57. Payen J-L, Muscari F. La cholécystite aiguë lithiasique, diagnostic, critères de gravité, traitement. Quand et comment chercher une lithiase de la voie biliaire principale ? Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale, associée ou non à une lithiase vésiculaire ? *FMC -HGE*. 26 mai 2011;
58. Karsenti D. Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empiérement cholédocien. *Journal de Chirurgie Viscérale*. juin 2013;150(3):S39-46.
59. Escat J, Fourtanier G, Maigne C, Vaislic C, Fournier D, Prevost F. Choledochoscopy in common bile duct surgery for choledocholithiasis: A must: Eight years experience in 441 consecutive patients. *Am Surg*. mars 1985;51(3):166-7.
60. Brugère C, Slim K, Fritsch S. Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale ? *Annales de Chirurgie*. mars 2005;130(3):175-7.
61. Thompson MH, Tranter SE. All-comers policy for laparoscopic exploration of the common bile duct. *British Journal of Surgery*. 2 déc 2002;89(12):1608-12.
62. Lai ECS, Mok FPT, Tan ESY, Lo C mau, Fan S tat, You K tjang, et al. Endoscopic Biliary Drainage for Severe Acute Cholangitis. *N Engl J Med*. 11 juin 1992;326(24):1582-6.
63. Fan ST, Lai E, Mok F, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early Treatment of Acute Biliary Pancreatitis by Endoscopic Papillotomy. *N Engl J Med*. 28 janv 1993;328(4):228-32.
64. Fölsch UR, Nitsche R, Lüdtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and Papillotomy Compared with Conservative Treatment for Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med*. 23 janv 1997;336(4):237-42.
65. Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications - EM consulte. [cité 12 mars 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1135961/traitement-chirurgical-de-la-lithiase-biliaire-et->
66. F. Borie, B. Millat. La cholangiographie per opératoire par voie laparoscopique. *EM-Consulte*.
67. ROULLET-AUDY J-C, SBAI IDRISSE MS, GUIVARC'H M, VAYRE P, MOURET P, DELAITRE B, et al. Cholangiographie per-opératoire au cours des cholécystectomies sous laparoscopie. Discussion. Cholangiographie -Opératoire Au Cours Cholécystectomies Sous Laparoscopie Discuss. 1992;118(3):171-6.
68. I. BOUASKER - M W. DOUGAZ. Rapport sur la Lithiase de la voie biliaire principale . Présenté au 40ème 161. Cotton B, Lehman G. congrès nationale de chirurgie Association tunisienne de chirurgie, Mars 2019.
69. Cotton B, Lehman G. Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP. *Techniques chirurgicales. Appareil digestif. EMC H.patologie* 2000 ; 1 :40-930.
70. Tissot E. Valeur de la cholédoscopie per-opératoire. *Lyon chir* 1997 ; 87 : 5.
71. Cordon JL, Lechat JR, Potrion L et le GRECCO. 1200 CPO : résultats d'une étude prospective de GRECCO. *J de coeliochir*. N° 60, décembre 2006 : 68-73.
72. GAINAUT A., ANTARIEU S., MATHONNET M. Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de

ses complications. EMC (Paris), Hépatologie, 1995, 7-047-G : 1-10.

73. Grivon M, Brachet Contul R, Millo P, Nardi M-J, Usai A, Fabozzi M, et al. Échographie coelioscopique peropératoire routinaire versus cholangiographie pour la détection de la lithiase de la voie biliaire principale pendant vidéolaparocholécystectomie : précision du diagnostic, analyse des coûts et courbe d'apprentissage. *J Chir Viscérale*. 1 oct 2015;152(5, Supplément):A23.
74. Mourot J. Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. janv 2006;1(3):1-12.
75. Robert E. Glasgow; Sean J. Mulvihill Slesinger. Treatment of Gallstone Disease and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 2016;1134-51.
76. Masson E. Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie : Traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. EM-Consulte.
77. Motson RW, Wetter LA. Operative choledochoscopy: Common bile duct exploration is incomplete without it. *British Journal of Surgery*. 8 déc 2005;77(9):975-82.
78. GIGOT. J F, KESTENSI. P J., Chirurgie des voies biliaires de Jean-François Gigot - Livre - Decitre.
79. Strömberg C, Nilsson M, Leijonmarck CE. Stone clearance and risk factors for failure in laparoscopic transcystic exploration of the common bile duct. *Surg Endosc*. mai 2008;22(5):1194-9.
80. Lechaux JP, Lechaux D. Anastomoses biliodigestives dans la lithiase biliaire. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. janv 2007;2(3):1-9.
81. Dakoure R, Ilboudo PD, Kafando R, Ouedraogo D, Sanou A, Traore SS. Les ictères chirurgicaux au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo (CHNYO) Ouagadougou (BF). *Burkina medical*. 1997;19-22.
82. Karsenti D. Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale. Calculs résiduels, angiocholite et empiérement cholédocien. *Journal de Chirurgie Viscérale*. juin 2013;150(3):S39-46.
83. Lechaux JP, Lechaux D. Anastomoses biliodigestives dans la lithiase biliaire. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. janv 2007;2(3):1-9.
84. Aretxabala X de, Bahamondes JC. Choledochoduodenostomy for Common Bile Duct Stones. *World Journal of Surgery*. 1 nov 1998;22(11):1171-4.
85. Grubnik VV, Tkachenko AI, Ilyashenko VV, Vorotyntseva KO. Laparoscopic common bile duct exploration versus open surgery: comparative prospective randomized trial. *Surg Endosc*. août 2012;26(8):2165-71.
86. Tzedakis S, Memeo R, Nedelcu M, Jeddou H, Rodriguez M, Delvaux M, et al. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique par voie trans-gastrique coelioassistée : expérience préliminaire et description de la technique. *J Chir Viscérale*. 1 oct 2019;156(5):416-22.
87. Karsenti D. Prise en charge endoscopique des calculs de la voie biliaire principale : indications, techniques et cas particuliers (macro-calculs, bypass et grossesse). *Hépatogastro Oncol Dig*. 1 mai 2021;28(5):593-602.
88. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Kohli Y, Nakajima M. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointestinal Endoscopy*. mai 1974;20(4):148-51.

89. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut*. 27 févr 2008;57(7):1004-21.
90. Neoptolemos JP, Davidson BR, Shaw DE, Lloyd D, Carr-Locke DL, Fossard DP. Study of common bile duct exploration and endoscopic sphincterotomy in a consecutive series of 438 patients. *British Journal of Surgery*. 8 déc 2005;74(10):916-21.
91. Borie F, Millat B. Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie: traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. *Encycl Méd Chir Tech Chir-Appar Dig*. 2003;40-950.
92. Park JS, Jeong S, Lee D, Jang S, Lee T, Park SH, et al. Comparison of endoscopic papillary large balloon dilation with or without endoscopic sphincterotomy for the treatment of large bile duct stones. *Endoscopy*. févr 2019;51(02):125-32.
93. Maydeo A, Bhandari S. Balloon sphincteroplasty for removing difficult bile duct stones. *Endoscopy*. 15 août 2007;39(11):958-61.
94. DiSario J, Chuttani R, Croffie J, Liu J, Mishkin D, Shah R, et al. Biliary and pancreatic lithotripsy devices. *Gastrointestinal Endoscopy*. mai 2007;65(6):750-6.
95. Manes G, Paspatis G, Aabakken L, Anderloni A, Arvanitakis M, Ah-Soune P, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. mai 2019;51(05):472-91.
96. Lee SH, Park JK, Yoon WJ, Lee JK, Kon Ryu J, Kim YT, et al. How to predict the outcome of endoscopic mechanical lithotripsy in patients with difficult bile duct stones? *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. janv 2007;42(8):1006-10.
97. Garg PK, Tandon RK, Ahuja V, Makharia GK, Batra Y. Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of large bile duct stones. *Gastrointestinal Endoscopy*. mai 2004;59(6):601-5.
98. Schneider MU, Matek W, Bauer R, Domschke W. Mechanical Lithotripsy of Bile Duct Stones in 209 Patients-Effect of Technical Advances. *Endoscopy*. sept 1988;20(05):248-53.
99. Thomas M, Howell DA, Carr-Locke D, Mel Wilcox C, Chak A, Rajjman I, et al. Mechanical Lithotripsy of Pancreatic and Biliary Stones: Complications and Available Treatment Options Collected From Expert Centers. *Am J Gastroenterology*. sept 2007;102(9):1896-902.
100. Chang WH. Outcome of simple use of mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones. *WJG*. 2004;11(4):593.
101. Tandan M, Reddy DN, Santosh D, Reddy V, Koppuju V, Lakhtakia S, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy of large difficult common bile duct stones: Efficacy and analysis of factors that favor stone fragmentation. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. août 2009;24(8):1370-4.
102. Adamek HE, Maier M, Jakobs R, Wessbecher FR, Neuhauser T, Riemann JF. Management of retained bile duct stones: a prospective open trial comparing extracorporeal and intracorporeal lithotripsy. *Gastrointestinal Endoscopy*. juill 1996;44(1):40-7.
103. Cereface M, Sauer B, Javaid M, Smith LA, Gosain S, Argo CK, et al. Complex biliary stones: treatment with removable self-expandable metal stents: a new approach (with videos). *Gastrointestinal Endoscopy*. sept 2011;74(3):520-6.
104. Jain SK, Stein R, Bhuvu M, Goldberg MJ. Pigtail stents: An alternative in the treatment of difficult bile duct stones. *Gastrointestinal Endoscopy*. oct 2000;52(4):490-3.

105. Lee TH, Han JH, Kim HJ, Park SM, Park SH, Kim SJ. Is the addition of choleric agents in multiple double-pigtail biliary stents effective for difficult common bile duct stones in elderly patients? A prospective, multicenter study. *Gastrointestinal Endoscopy*. juill 2011;74(1):96-102.
106. De Palma GD, Galloro G, Siciliano S, Catanzano C. Endoscopic stenting for definitive treatment of irretrievable common bile duct calculi. A long-term follow-up study of 49 patients. *Hepatogastroenterology*. févr 2001;48(37):56-8.
107. Chopra KB, Peters RA, O'Toole PA, Williams SG, Gimson AE, Lombard MG, et al. Randomised study of endoscopic biliary endoprosthesis versus duct clearance for bile duct stones in high-risk patients. *The Lancet*. sept 1996;348(9030):791-3.
108. Grandval P. Difficultés d'extraction par voie endoscopique des calculs de la voie biliaire principale non opérée. *Post'U*. 2012;101-6.
109. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence Rates of Post-ERCP Complications: A Systematic Survey of Prospective Studies. *Am J Gastroenterology*. août 2007;102(8):1781-8.
110. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of Endoscopic Biliary Sphincterotomy. *N Engl J Med*. 26 sept 1996;335(13):909-19.
111. Williams E, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan R, Martin D, et al. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study. *Endoscopy*. 17 août 2007;39(09):793-801.
112. Fatima J. Pancreaticobiliary and Duodenal Perforations After Periampullary Endoscopic Procedures: Diagnosis and Management. *Arch Surg*. 1 mai 2007;142(5):448.
113. Fumex F, Coumaros D, Napoleon B, Barthet M, Laugier R, Yzet T, et al. Similar performance but higher cholecystitis rate with covered biliary stents: results from a prospective multicenter evaluation. *Endoscopy*. août 2006;38(8):787-92.
114. Louis Buscail, Jean Escourrou. Sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale avec vésicule en place. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* Vol 24, N° 11 - décembre 2000.p. 993.
115. Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. In: *The Cochrane Collaboration*, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013. p. CD003327.pub3.
116. Clayton ESJ, Connor S, Alexakis N, Leandros E. Meta-analysis of endoscopy and surgery *versus* surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder *in situ*. *British Journal of Surgery*. 15 sept 2006;93(10):1185-91.
117. Sun G, Han L, Yang Y, Linghu E, Li W, Cai F, et al. Comparison of two editions of Tokyo guidelines for the management of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. févr 2014;21(2):113-9.
118. Kiriya S, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Miura F, Gomi H, et al. Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: an international multicenter observational study. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. juin 2017;24(6):329-37.
119. Tagashira Y, Sakamoto N, Isogai T, Hikone M, Kosaka A, Chino R, et al. Impact of inadequate initial antimicrobial therapy on mortality in patients with bacteraemic cholangitis: a retrospective cohort study. *Clinical Microbiology and Infection*. oct 2017;23(10):740-7.

120. Yassine S , Merouan T. LES INFECTIONS DES VOIES BILIAIRES. 2020. 123456789/18329.
121. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: A prospective multicenter follow-up study. *Hepatology*. janv 2010;51(1):210-8.
122. Afandi O et al. Les angiocholites études rétrospective sur 5 ans sein du service de chirurgie digestive a l'hôpital IBN TOFAIL au CHU MED VI de Marrakech. FMPM, Marrakech 2012.
123. MICHEL J, NAVARRO F, MONTPEYROUX F, BURGEL J-S, LE MOINE M-C, DAURES J-P, et al. Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale sous laparoscopie: Étude rétrospective multicentrique chez 612 malades. 2000;24(4):404-8.
124. El Kadi I. Prise en charge des angiocholites lithiasiques aiguës [Thesis]. 2016.
125. BADIOUI .I et al. Angiocholite aiguë lithiasique (à propos de 50 cas). Thèse med . Faculté de médecine de Fès 2007 n 11.
126. Yoneyama K, Saito H, Kurihara T, Kogo M, Kitamura K, Iwata T, et al. Factors involved in resistance to early treatment of acute cholangitis patients. *Hepatogastroenterology*. sept 2012;59(118):1722-6.
127. Guettrot-Imbert G, Plessier A, Hillaire S, Delluc C, Leroux G, Le Guern V, et a. Pathologies hépatiques et grossesse *Rev Médecine Interne*. 1 mars 2015;36(3):211-8. EM-Consulte [Internet]. [cité 4 juin 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/957160/pathologies-hepatiques-et-grossesse>
128. Almirante B, Pigrau C. Colangitis aguda. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. sept 2010;28:18-24.
129. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TCK, Wong RCK, Ferrari AP, Montes H, et al. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointestinal Endoscopy*. nov 2002;56(5):652-6.
130. Dubois F. Comment je traite une angiocholite. *Médecine et chirurgie digestives (Paris)*. 1999, Vol 28, Num 2, pp 45-46.
131. Shenoy S, Shenoy S, Gopal S, Tantry B, Baliga S, Jain A. Clinicomicrobiological analysis of patients with cholangitis. *Indian Journal of Medical Microbiology*. avr 2014;32(2):157-60.
132. Kiriyaama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. janv 2018;25(1):17-30.
133. Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute Pancreatitis in Five European Countries: Etiology and Mortality: *Pancreas*. avr 2002;24(3):223-7.
134. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis: Guidelines for management of acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. févr 2002;17:S15-39.
135. Espinoza P, Kunstlinger F, Liguory C, Meduri B, Pelletier G, Etienne JP. Valeur de l'échotomographie pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol*. janv 1984;8(1):42-6.
136. Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol*. nov 1984;143(5):949-52.
137. Baron RL. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT? *Radiology*. juin

1997;203(3):601-3.

138. Kim CW, Chang JH, Lim YS, Kim TH, Lee IS, Han SW. Common bile duct stones on multidetector computed tomography: attenuation patterns and detectability. *World J Gastroenterol*. 21 mars 2013;19(11):1788-96.
139. Jiménez Cuenca I, del Olmo Martínez L, Pérez Homs M. Helical CT without contrast in choledocholithiasis diagnosis. *European Radiology*. 16 janv 2001;11(2):197-201.
140. Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG. EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. août 2006;64(2):248-54.
141. Gautier G, Pilleul F, Crombe-Ternamian A, Gruner L, Ponchon T, Barth X, et al. Contribution of magnetic resonance cholangiopancreatography to the management of patients with suspected common bile duct stones. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. févr 2004;28(2):129-34.
142. Aubé C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigot J, Pessaux P, et al. MR Cholangiopancreatography Versus Endoscopic Sonography in Suspected Common Bile Duct Lithiasis: A Prospective, Comparative Study. *American Journal of Roentgenology*. janv 2005;184(1):55-62.
143. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos) - PubMed [Internet]. [cité 14 févr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23307001/>

BOUSKAYA Cherifa



*PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DES ANGIOCHOLITES AIGUES
LITHIASIQUES A L'ETABLISSEMENT HOSPITALIER
OUARGLA DE JANVIER 2018 AU JUIN 2022*



**Mémoire de fin d'études pour
l'obtention du DOCTORAT
EN MEDECINE**

Introduction : L'angiocholite aigue lithiasique est une complication grave de la lithiase biliaire.

L'objectif de notre travail est d'établir le profil épidémiologique des angiocholites aigues lithiasiques au service de chirurgie générale de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla).

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 36 patients pris en charge pour angiocholite aigue lithiasique, colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla) sur la période étalée de 1 janvier 2018 à 30 juin 2022.

Résultat : Durant notre étude, les angiocholites aiguës lithiasiques représentaient 3,5 % de la maladie biliaire lithiasique. Le sexe féminin était prédominant de 80,6%. L'âge moyen était de 55,67 ans. Sur le plan clinique, 61,8 % de nos patients avaient présenté une triade de Charcot, la quasi-majorité de nos patients 93,3% avait présenté un syndrome douloureux de l'hypochondre droit. Sur le plan biologique, une cholestase a été présente chez 100% des patients, une cytolyse a été notée chez 82,6 %. L'examen échographique a été réalisé systématiquement chez 28 malades (soit 87,5%). La TDM abdominale a été réalisée chez 5 patients (soit 15,6%). La cholango-IRM a été pratiquée chez 11 malades (soit 34,4%). Sur le plan thérapeutique, un traitement médical a été démarré chez tous nos patients, qui s'est basé surtout sur une antibiothérapie, un antalgique, une correction des troubles hydroélectrolytiques, vitaminothérapie K. L'intervention chirurgicale à ciel ouvert a été réalisé chez 3 patients (soit 8,4%). Le traitement séquentiel a été pratiqué chez 33 malades (soit 91,7%).

Conclusion : Notre travail a permis de bien décrire les caractéristique épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de l'angiocholite aigue lithiasique à Ouargla, il s'agit d'une pathologie potentiellement grave, peu fréquente, de la femme, avec une moyenne d'âge de 50 à 60 ans.

Mots clés : angiocholite lithiasique, gravité, traitement séquentielle, CPRE.

Encadreur : MAZOUZI Mohamed Laid

Année universitaire 2021-2022