

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵔⵜ
ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵔⵜ
ABOU BEKR BELKAÏD
UNIVERSITY OF TLEMCEM
FACULTY OF MEDECINE - Dr. B.
BENZERDJEB



جامعة أبو بكر بلقايد
– تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**Prise en charge des cholécystites aiguës
au sein de l'EPH Remchi-Tlemcen
de Juin 2019 à Janvier 2021**

Présenté par :

- BENAMAR HADJER.
- GHELLAI HAYET SOUHILA.

Encadré par :

- Dr KORIB

Année universitaire : 2020/2021

Dédicaces

de

Ghellai Hayet Souhila

Je dédie ce travail à ma chère mère, mon modèle, qui a su m'accompagner à chaque étape de la vie, une femme d'exception qui m'a toujours porté vers le haut et à qui je souhaiterais un jour ressembler.

A mon Encadreur Dr KORIB,

A ma chère binôme

A ma famille.

Dédicaces

de

Benamar Hadjer

*Je dédie ce travail à ma petite famille, mes parents, à mes sœurs et
à mon petit frère ;*

A mon encadreur Dr KORIB

A ma chère binôme Ghellai, et à mes chers amis de médecine ;

*A toutes celles et ceux qui ont eu une quelconque contribution
dans mon enseignement dans l'école de la vie*

Remerciements

À notre maître et Encadreur de thème

Dr KORJIB

Chef de service chirurgie à L EPH Remchi -Tlemcen

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant d'encadrer notre thèse. Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne.

Veillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.

Merci pour vos conseils, votre gentillesse et votre patience.

Nous remercions aussi tout le personnel médical et para médical du service de chirurgie. De plus, nous adressons nos remerciements les plus chaleureux à toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin, pour leur aide, leur soutien et le partage de leurs connaissances durant tout notre parcours.

Table des matières

Partie Théorique

I.1. Incidence et prévalence	7
II. Rappel anatomique	8
II.1 Le Foie et les Voies biliaires : Généralités	8
II.2 les voies biliaires	14
II.2.1 Voies biliaires intra-hépatique.....	14
II.2.2 Voies biliaires extra-hépatiques	15
II.2.3 Vaisseaux et nerfs.....	20
II.2.4 Variations anatomiques des voies biliaires	22
III. Rappel embryologique	23
IV. Physiopathologie - formation des calculs	23
IV.1. Sécrétion et composition de la bile.....	23
VI.2. Evacuation de la vésicule biliaire	24
V. Histologie	26
V.1.Voie biliaire principale : Hépto-cholédoque	26
V.2.Voie biliaire accessoire.....	26
VI. Anatomie pathologie	26
VI.1. Cholécystite catarrhale	26
VI.2. Cholécystite purulente	26
VI.3. Cholécystite gangreneuse :	27
VII. Facteurs de risque et épidémiologie	27
VII.1. Facteurs de risque.....	27
VII.2. La lithiase pigmentaire.....	29
VII.3. Epidémiologie	29
VIII. Etiopathogénie.....	30
VIII.1. Cholécystite aiguë lithiasique	30
VIII.2. Cholécystite aiguë alithiasique	30
IX. Diagnostic	30
IX.1. Signes cliniques.....	31
IX.2. Signes biologiques.....	31
IX.3. Signes radiologiques.....	32
IX.4. Formes cliniques.....	34
IX.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	36
X. Les critères de gravité et classification.....	36

XI. Le traitement	37
XI.1. Prévention :.....	37
XI.2. Curatif.....	37
XI.2.1. Buts	37
XI.2.2. Moyens	38
Partie Pratique	
I. Introduction.....	49
II. Méthodes et matériels :.....	49
II.1. Type et période de l'étude.....	49
II.2. Variables étudiées	49
II.3. Déroulement de l'étude.....	50
II.4. Exploitation des données	50
III.DISCUSSION	61
IV. Conclusion	64
References	65

Partie théorique

I. Introduction

La cholécystite aiguë est une inflammation de la vésicule, qui se développe en quelques heures. Elle représente une urgence médico-chirurgicale qui est habituellement due à une obstruction lithiasique du canal cystique.

Les symptômes comprennent des douleurs de l'hypochondre droit, parfois accompagnées par de la fièvre, des frissons, des nausées et des vomissements. L'échographie abdominale détecte les lithiases et parfois l'inflammation associée. Le traitement implique habituellement des antibiotiques et une cholécystectomie.

Toutefois, il est important de noter que le traitement chirurgical de la lithiasie biliaire a connu une évolution spectaculaire et rapidement médiatisée avec l'introduction de la cholécystectomie coelioscopique depuis 1988 par Philippe Mouret et il s'est enrichi des techniques interventionnelles nouvelles radiologiques et Endoscopiques.

Ces nouvelles techniques ont montré leurs avantages dans les pays occidentaux sur la laparotomie par rapport à la simplification des suites Opératoires, le respect de la paroi abdominale et la diminution de la durée d'hospitalisation ; mais elles demandent beaucoup de moyens.

De nouvelles techniques endoscopiques Trans-orificielles (naturel orifice Transluminal endoscopic surgery) ont récemment été développées. Le But de cette innovation est essentiellement d'éviter le traumatisme pariétal Abdominal lié aux trocarts et à l'extraction de la pièce opératoire. Il s'agit Notamment de la cholécystectomie par voie vaginale, trans-gastrique

I.1. Incidence et prévalence

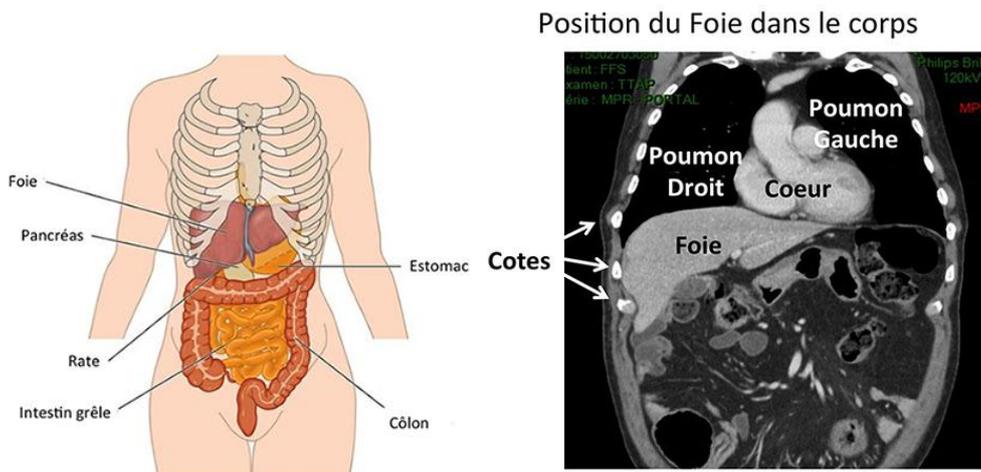
La fréquence de la lithiasie vésiculaire dans les pays occidentaux est proche de 20 %. Elle augmente avec l'âge pour atteindre 60 % après 80 ans. Près de 80 % des patients ayant un calcul vésiculaire n'ont jamais aucun symptôme. Réciproquement, un calcul vésiculaire se complique dans 20 %, des cas. Dans un cas sur deux, cette complication est la migration du calcul dans le canal cystique ou la voie biliaire principale.

On peut donc estimer que 2 à 4 % des Français sont susceptibles de développer au moins une complication nécessitant une exploration de la voie biliaire principale.

II. Rappel anatomique

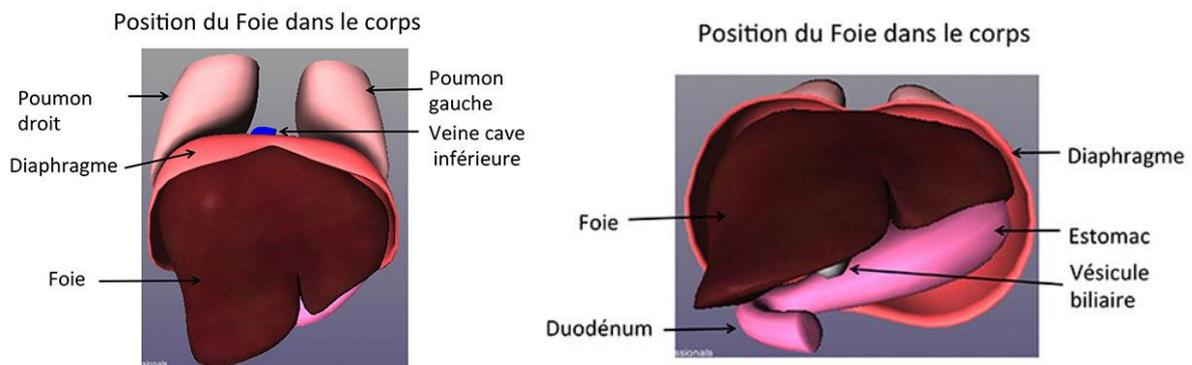
II.1 Le Foie et les Voies biliaires : Généralités

Le Foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain. Il appartient au système digestif et assure des fonctions nombreuses, vitales à l'organisme. Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen : cet organe est partiellement protégé par les côtes.

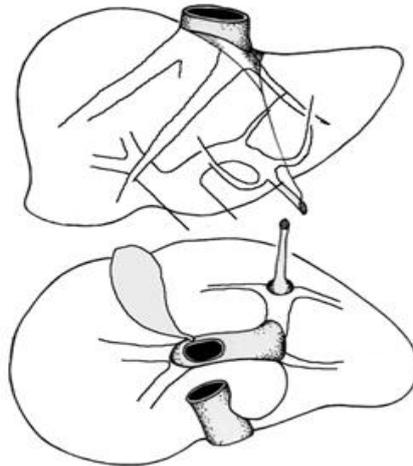


Figures 1 et 2 : position du foie dans le corps

Le foie est séparé des poumons et du cœur par le diaphragme. Il est localisé à droite de l'estomac, au-dessus du duodénum et de l'angle colique droit.



a) Lobes et segments



Le foie se divise en quatre lobes inégaux ; le lobe hépatique droit est le plus volumineux, le lobe hépatique gauche est la partie la plus étroite de l'organe. Entre ces deux lobes majeurs, on distingue le lobe carré et le lobe caudé. La vésicule biliaire est attachée au foie à la limite du lobe carré et du lobe hépatique droit.

Le lobe carré et le lobe caudé sont séparés par un sillon appelé le hile du foie. C'est au niveau du hile que la veine porte et l'artère hépatique pénètrent dans le foie, et que passent des canaux biliaires majeurs.

Chaque lobe du foie est divisé en segments ; on compte 8 segments en tout. Ces divisions anatomiques sont importantes pour les interventions chirurgicales : lorsqu'une partie du foie est endommagée et doit être extraite, la résection suit souvent ces contours anatomiques.

b) Vascularisation

Le foie est un des organes les plus densément vascularisés du corps humain. Il contient plus de 10% du volume sanguin total du corps, et il est traversé par 1,4 litre de sang en moyenne à chaque minute (pour un adulte).

Le foie reçoit le sang de deux vaisseaux majeurs : l'artère hépatique et la veine porte. En pénétrant dans le foie, ces vaisseaux se divisent jusqu'à former un très dense réseau de vaisseaux extrêmement fins. Le sang de l'artère hépatique apporte essentiellement l'oxygène nécessaire aux cellules du foie. Selon les personnes, l'anatomie varie.

Le foie peut posséder une à trois artères :

- L'artère hépatique moyenne, qui naît du tronc cœliaque,
- L'artère hépatique droite, qui naît de l'artère mésentérique supérieure,
- L'artère hépatique gauche, qui naît de l'artère gastrique gauche (cf. ci-dessous : image par scanner d'un foie irrigué par 3 artères hépatiques).

Artères du Foie

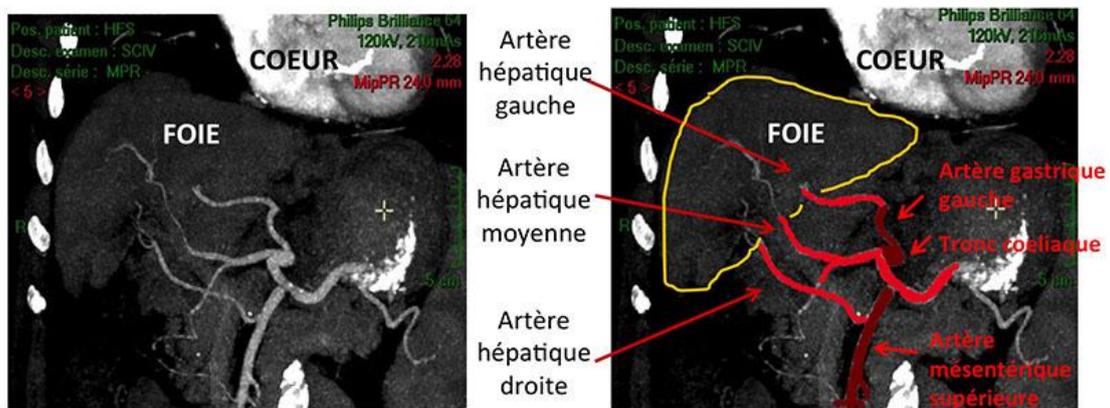
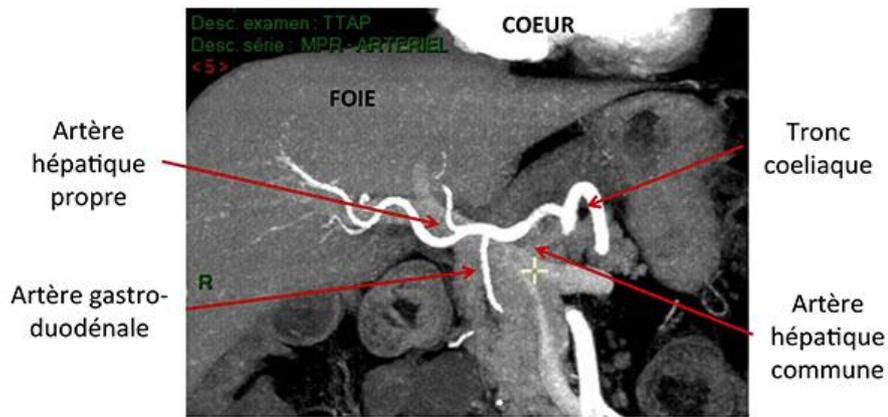


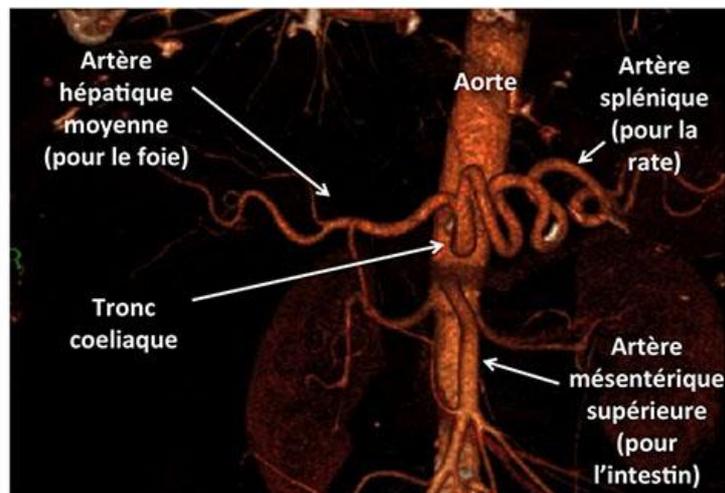
Figure 3 : Différentes artères du foie

Dans la majorité des cas, on ne trouve qu'une seule artère : l'artère hépatique moyenne, qui naît du tronc cœliaque. Cette anatomie est appelée "modale" parce qu'elle est la plus fréquente dans la population. cf. ci-dessous : image par scanner d'un foie présentant une anatomie modale : une seule artère pour le foie.

Artères du Foie

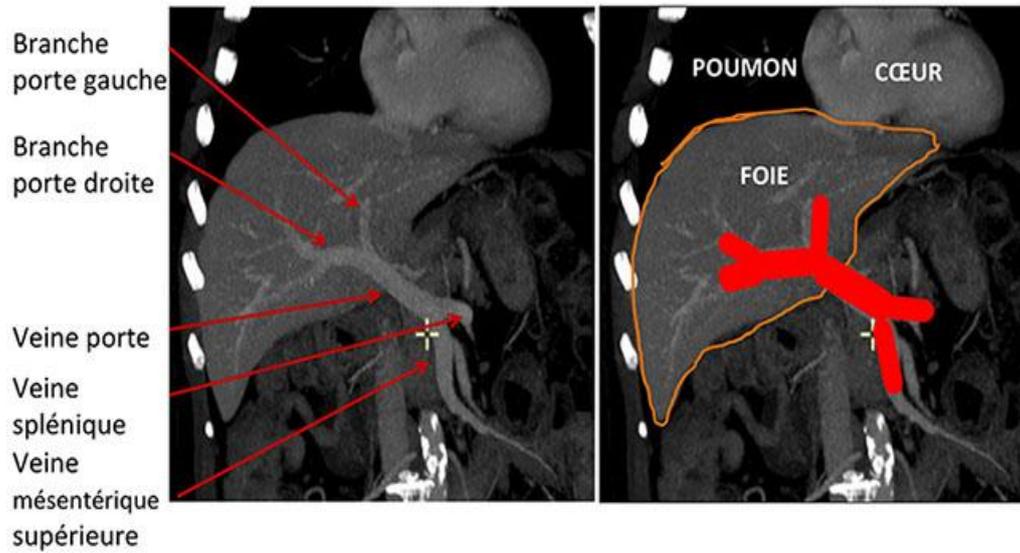


Artères du Foie



La veine porte naît de la réunion de la veine mésentérique supérieure, de la veine mésentérique inférieure, et de la veine splénique. Le sang de la veine porte apporte donc des substances provenant de l'estomac, des intestins, de la rate et du pancréas, qui seront transformées au cours de leur passage dans le foie.

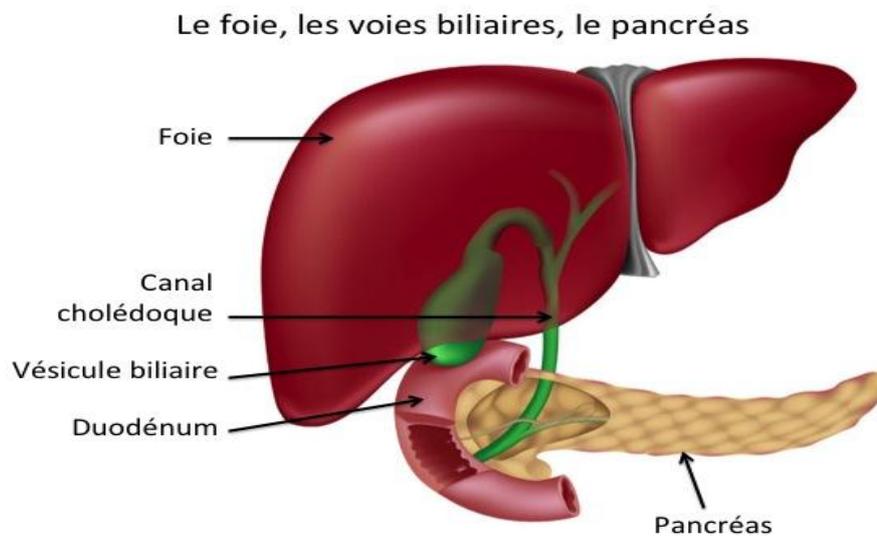
Anatomie de la veine porte



Figures 4 : Anatomie de la veine porte

Après ses échanges avec les cellules hépatiques, le sang emprunte un réseau de veines de plus en plus larges, jusqu'aux trois veines sus-hépatiques qui quittent le foie et se jettent dans la veine cave inférieure.

c) Voies biliaires



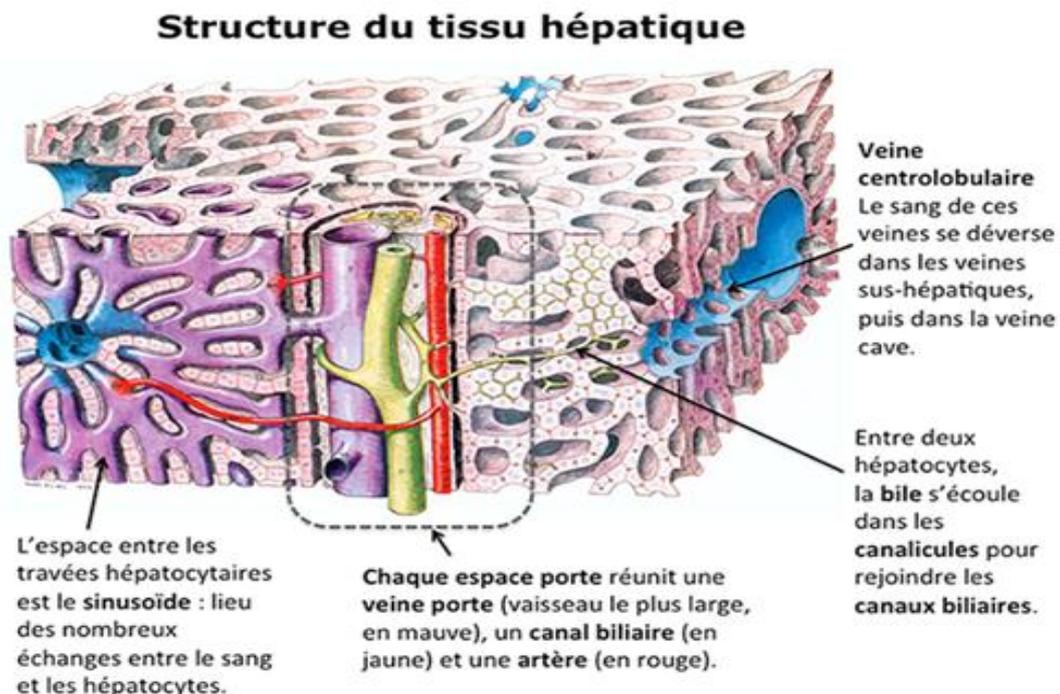
Parallèlement aux vaisseaux sanguins, le foie est parcouru par un grand nombre de voies biliaires. Ils collectent la bile et la mènent à la sortie du foie dans le canal hépatique commun, qui prend plus loin le nom de canal cholédoque. Ce canal débouche dans le duodénum - la partie haute de l'intestin - où la bile est utilisée pour la digestion.

Une partie de la bile est stockée, sous forme concentrée, dans la vésicule biliaire. Elle est reliée au canal cholédoque par le canal cystique.

d) Structure du tissu hépatique

Le foie est constitué de millions de lobules hépatiques entre lesquels circulent les vaisseaux sanguins qui alimentent les lobules et collectent les substances qu'ils produisent des canaux biliaires qui collectent la bile produite par les lobules. Au centre de chaque lobule hépatique, une veine centro-lobulaire collecte le sang qui quitte le lobule. Chaque lobule est constitué de milliers de cellules hépatiques.

Elles sont organisées de façon complexe pour assurer d'une part la production et l'écoulement de la bile, et d'autre part les échanges avec le sang.



Figures 5 : Structure du tissu hépatique

II.2 Les voies biliaires

Les voies biliaires sont des canaux qui sont chargés de collecter et de drainer la Sécrétion biliaire hépatique au duodénum. A l'origine, apparait à la troisième semaine du développement embryonnaire, l'ébauche hépatique sous forme d'un bourgeonnement de l'endoblaste à l'extrémité distale de l'intestin antérieur.

La vésicule biliaire, les voies biliaires (cholédoque+ cystique) se développent à partir de cette ébauche hépatique.

Au plan anatomique les voies biliaires sont mieux connues de nos jours grâce aux examens radiologiques non invasifs et reproductibles qui affichent leur Bonne cartographie. Nous distinguons : les voies biliaires intra -hépatiques et extra -hépatiques.

Ces Voies biliaires sont parfois le siège de calculs dus à une précipitation des Sels biliaires favorisée par la stase et l'infection. Ce qui leur donne une Grande importance chirurgicale. Elles seront décrites dans leur position cranio - Caudale en position opératoire.

II.2.1 Voies biliaires intra-hépatique

a) Anatomie descriptive :

Ce sont des canaux segmentaires qui se réunissent pour former les canaux Hépatiques droit et gauche.

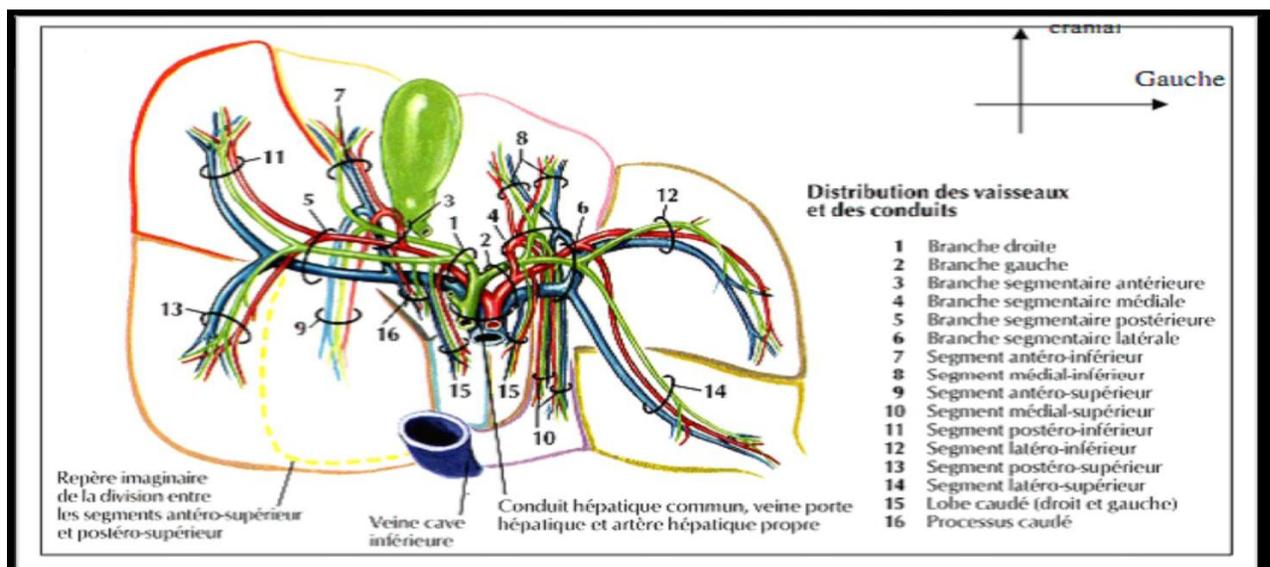


Figure 6 : Anatomie descriptive des voies biliaires intra-hépatiques

- **Les canaux segmentaires du foie gauche**

Le canal du segment 3 : d'abord oblique en avant et à droite se recourbe pour Devenir sagittal. Il s'unit au canal du segment 2 pour former un tronc Transversal, dirige vers la droite et qui reçoit par sa face antérieure un ou plusieurs canaux du segment 4 et par sa face postérieure, un ou plusieurs Canaux du segment 1 formant habituellement le canal hépatique gauche.

- **Les canaux segmentaires du foie droit**

Les canaux des segments 6 et 7 s'unissent pour former le canal latéral droit.

Les canaux des segments 5 et 8 s'unissent pour former le canal para médian Droit.

Le canal para médian et le canal latéral droit s'unissent rapidement pour former le canal hépatique droit. Cette distribution modale est sujette à de nombreuses variations qui sont importantes à reconnaître en chirurgie biliaire par la cholangiographie per opératoire.

b) Rapports anatomiques

Ils sont surtout vasculaires. D'une manière générale, les canaux biliaires sont Placés au-dessus des éléments portes qui séparent des branches artérielles.

c) Variations anatomiques

De nombreuses variations existent à côté de la confluence des deux canaux hépatiques. Elles intéressent essentiellement le foie droit. Lorsque le canal Hépatique droit manque, les deux canaux sectoriels peuvent s'aboucher Séparément. Il réalise alors :

- -Soit une bifurcation d'origine ;
- Soit un abouchement inférieur du canal latéral droit ;
- Soit un abouchement du canal para médian droit ;
- Soit une transposition gauche d'un des deux canaux sectoriels.

Un canal segmentaire ou sectoriel peut se jeter dans la voie biliaire accessoire.

II.2.2 Voies biliaires extra-hépatiques

a) Anatomie descriptive

Il existe deux voies biliaires extra- hépatiques :

- La voie biliaire principale formée par le canal hépato-cholédoque.
- La voie biliaire accessoire constitue par la vésicule biliaire et le canal Cystique.

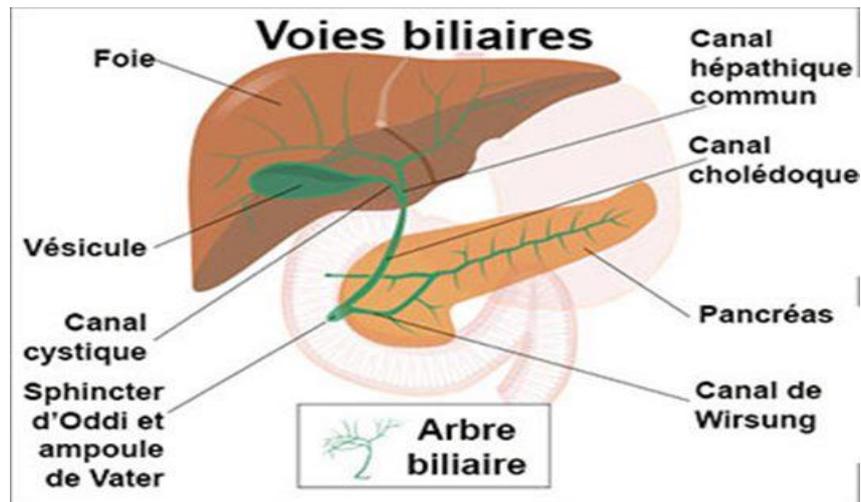


Figure 7 : Voies biliaires extra-hépatiques

➤ **Voie biliaire principale : hépato-cholédoque**

Dans l'ensemble la voie biliaire principale descend sur la face antérieure de la Veine porte, passe en arrière du premier duodénum, puis se plaque à la face Postérieure du pancréas qu'elle pénètre avant de rejoindre l'ampoule de VATER.

La voie biliaire principale a une longueur située entre 80-100mm. Son diamètre est variable de 5-6 mm avec un rétrécissement au niveau de la partie Inférieure du cholédoque.

➤ **Canal hépatique commun**

Il est formé au hile du foie par les 2 canaux hépatiques droit et gauche, et se dirige vers le bas et vers la droite pour regagner le canal cystique et former avec lui le canal cholédoque.

Le canal hépatique gauche habituellement plus large que le droit rejoint ce dernier à angle aigu. La plus fréquente des Variations est la jonction à un niveau assez bas des deux canaux hépatiques. La Longueur du canal hépatique varie de 3-4 cm. Son diamètre transversal qui S'accroît en descendant est de 5 mm.

➤ **Canal cholédoque**

Il parcourt le bord libre du petit épiploon, passe derrière la première partie du duodénum. Chez le vivant il décrit un angle ou une courbe de 4-8 cm de long et dont la concavité regarde à droite. Sa longueur moyenne est de 5 cm.

Lorsqu'il atteint la concavité de la deuxième partie du duodénum, ce canal se situe en Arrière et légèrement au-dessus du canal pancréatique (de WIRSUNG) long de 5 cm. Le diamètre cholédocien va en diminuant, mais mesurant en moyenne 5-6 mm. L'orifice dans l'ampoule de VATER n'a plus que 2-3 mm de diamètre.

➤ **La voie biliaire accessoire**

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique.

-Vésicule biliaire :

C'est un réservoir membraneux loge sous la face inférieure du foie dans la fossette cystique. Elle est recouverte de péritoine sur ses côtés et sa face inférieure.

Elle mesure 8 -10 cm de longueur ; 3- 4 cm de largeur, dans son plus grand diamètre. Son volume varie entre 14 et 60 ml avec une moyenne de 30ml. Elle a la forme d'une poire allongée avec trois parties.

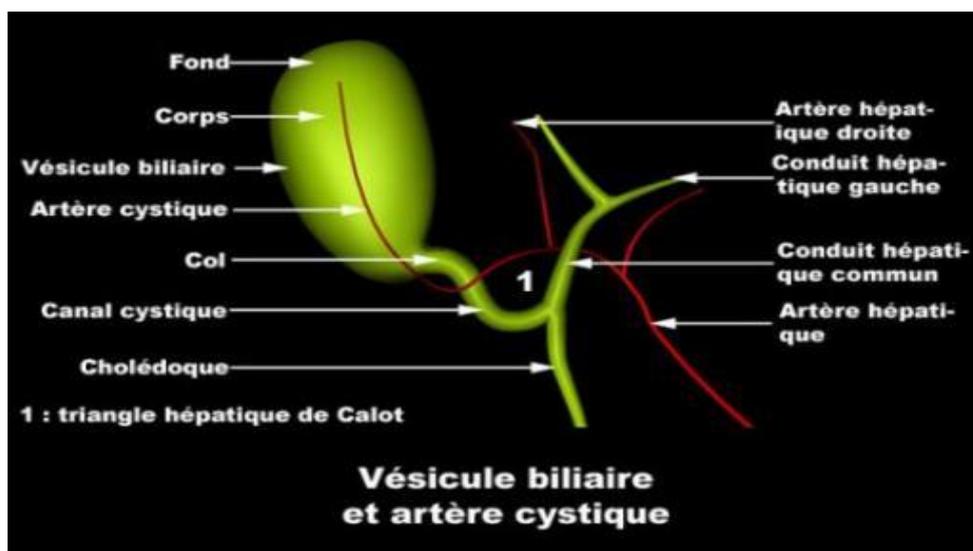


Figure 8 : Anatomie de la vésicule biliaire et artère cystique

- Le fond : antérieur et renfle apparaissant dans l'échancrure droite du Bord antérieur du foie.
- Le corps : partie principale de la vésicule biliaire. Il est oblique en haut, en arrière et à gauche. Il mesure environ 7 -8 cm de long et présente Deux faces (supérieure et inférieure) ; deux bords (droit et gauche) Convexes.

Le col ou bassinet : oblique en avant et à droite ; ampullaire. Il est situé à gauche du corps avec lequel il forme un angle aigu ouvert en avant. C'est la partie la plus postérieure et la plus étroite de la vésicule biliaire.

Le col de la vésicule peut être uni au duodénum ou au colon par un Prolongement du petit OMENTUM formant le ligament cystico-colique ou cystico-duodéнал. Il a une longueur de 2 cm environ. Il est observé rarement l'absence congénitale de la vésicule biliaire chez L'homme. Mais certains animaux n'ont normalement pas de vésicule biliaire. Par exemple : le cheval ; le daim ; l'éléphant ; le rat.

Canal cystique : C'est la partie mobile de la voie biliaire accessoire. Il prolonge le col vésiculaire En faisant avec le bassinet un angle aigu ouvert en arrière. Il se dirige en bas et en dedans pour rejoindre le conduit hépatique commun. Sa longueur est Variable : 2-5 cm. Son diamètre est de 2-4 mm environ.

La forme du cystique est variable mais en général il est légèrement bosselé dans sa moitié supérieure. Ses modalités d'abouchement sont variables car il Peut se jeter dans la voie biliaire principale. Parfois les deux canaux s'adosent Sur un trajet plus ou moins long. --- L'abouchement réel se fait à un niveau plus Bas que l'union apparente des deux conduits.

b) Rapports anatomiques

Voie biliaire principale

➤ Rapports péritonéaux

Dans le bord libre du petit épiploon : sont situés le canal hépatique et la partie Initiale du cholédoque formant le bord antérieur du hiatus de WINSLOW.

L'index introduit dans le hiatus de WINSLOW permet de palper, de soulever et D'étaler le pédicule hépatique.

Au-dessus du petit épiploon : le cholédoque est situé dans la loge duodenopancréatique; retro péritonéale en avant du fascia de TREITZ.

Le clivage duodeno-pancréatique de ce fascia permet l'abord du cholédoque retro-pancréatique.

➤ **Rapport dans le petit épiploon**

Dans le petit épiploon la voie biliaire principale entre en rapport avec les Autres éléments du pédicule hépatique.

➤ **Le confluent biliaire supérieur répond**

En arrière : à la bifurcation de la veine porte

A gauche et en bas : a la division de l'artère hépatique,

A droite : au col de la vésicule.

Le confluent biliaire supérieur est situé sans interposition vasculaire au contact de la plaque hilare dont le décollement permet de l'aborder.

➤ **La voie biliaire principale répond dans le bord libre du petit épiploon.**

En arrière : à la veine porte,

A gauche : à l'artère hépatique propre dont la branche croise le canal Hépatique en arrière,

A droite : au canal cystique qui s'accôle au canal hépatique.

Le triangle de la cholécystectomie apparait lorsqu'on écarte la vésicule en dehors. Les vaisseaux et nœuds lymphatiques accompagnent les vaisseaux Sanguins et le canal cholédoque.

➤ **A la base du pédicule hépatique au bord supérieur du premier duodénum.**

Le cholédoque : s'écarte de la veine formant le triangle inter portocholedocien

L'artère hépatique : commune se divise en hépatique propre et en gastroduodénale

Le canal cystique : s'abouche dans l'hépatique.

➤ **Rapports par l'intermédiaire du petit épiploon**

Par l'intermédiaire du petit épiploon, l'ensemble du pédicule hépatique répond :

En arrière : à la veine cave inférieure sous le péritoine pariétal ;

En avant : au foie.

➤ **Rapport dans la loge duodeno-pancréatique**

En avant du fascia de TREITZ, le cholédoque entre en rapport avec le duodénum, le pancréas ; l'arcade artérielle pancréatico-duodénale postérieure et supérieure, les lymphatiques pancréatico-duodénaux postérieurs notamment à la face postérieure du canal.

En arrière sous le fascia de TREITZ : la veine cave inférieure.

➤ **Rapports à l'extérieur de la loge duodénaux-pancréatique**

En avant sur la face antérieure de la tête du pancréas, la racine du mésocolon Transverse, le fascia pré-hépatique sus-méso colique (au-dessus du mésocolon Transverse), l'artère colique supérieure droite formant l'arcade de RIOLAN (au-dessous et dans le mésocôlon transverse).

➤ **Voie biliaire accessoire**

▪ **Rapports péritonéaux**

Le péritoine recouvre complètement le fond et partiellement le corps de la Vésicule biliaire dont il se décolle facilement. Parfois le péritoine contourne les bords de la vésicule biliaire reliant alors celle-ci au foie par un court méso. Le ligament cystico-duodeno-colique relie le petit épiploon à la face inférieure de la vésicule.

▪ **Rapports de la vésicule biliaire avec les organes**

-En avant : le fond répond à la paroi abdominale à l'union du bord externe du Grand droit et du rebord costal : le point de MURPHY.

-En haut : le corps est en rapport avec la fossette cystique de la face inférieure du foie répondant à la scissure porte principale.

-La face supérieure du corps : répond à la plaque vésiculaire de la capsule Hépatique

-La face inférieure du corps : péritoine répond au premier duodénum, et au colon transvers

II.2.3 Vaisseaux et nerfs

a) Voie biliaire principale

➤ **Artères :**

- Le canal hépato-cholédoque reçoit de fins rameaux de l'artère hépatique en haut, l'artère pancréatico-duodénale droite et supérieure en bas.

➤ **Veines :**

Elles constituent une arcade veineuse para-biliaire se jetant dans la veine porte et dans les veines pancratico-duodénales.

➤ **Lymphatiques**

Les vaisseaux lymphatiques sont satellites de l'artère hépatique et se jettent dans les ganglions du pédicule hépatique notamment : les ganglions du col, du Hiatus de WINSLOW, de l'artère hépatique et dans les ganglions retroduodeno- pancréatique supérieure. Ils ne vont jamais aux ganglions prèpancreatiques.

➤ **Nerfs**

Ils proviennent du pneumogastrique gauche et du plexus solaire par le plexus Hépatique.

b) Voie biliaire accessoire

➤ **Artères :**

La vésicule biliaire et le canal cystique sont irrigués par l'artère cystique dont la topographie est très importante à connaître pour la cholécystectomie.

Il existe deux variétés d'artères :

- L'artère cystique longue : elle naît de l'artère hépatique propre.
- L'artère cystique courte : elle naît de la branche droite de l'artère hépatiques. Dans tous les cas, l'artère cystique aborde la vésicule au niveau du col et se Divise en deux branches droite et gauche.

➤ **Veines**

Les veines de la vésicule biliaire : elles se divisent en veines superficielles ou Inferieures et en veines profondes ou supérieures.

Les veines superficielles : sont satellites aux artères et sont au nombre de deux par artère. Elles se jettent dans la branche droite de la veine porte.

Les veines profondes : Proviennent de la face supérieure du corps et vont au Foie. Ce sont les veines portes accessoires.

Les veines du canal cystique : elles se jettent dans les veines cystiques en haut et dans le tronc porte en bas.

➤ **Lymphatiques :**

Les lymphatiques de la voie biliaire accessoire vont aux ganglions du col, du hiatus de WINSLOW, de l'artère hépatique et parfois au ganglion rétroduodeno- pancréatique supérieur. La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et le nerf phrénique droit.

II.2.4 Variations anatomiques des voies biliaires

Elles sont très fréquentes : Le canal droit peut être inexistant. Les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche. Cette variation est présente dans 18% des cas.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe le plus souvent au-dessous et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure ou position épipétale. Dans 7% des cas il passe au-dessous et en avant de la branche porte ou position hypo portale.

Le canal sectoriel droit postérieur dans 6% des cas ou le canal sectoriel droit antérieur dans 8% des cas rejoint directement la convergence du biliaire. Parfois il rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence en position anatomique : on parle de convergence étagée.

Les anomalies du canal gauche sont rares : il peut être court voire inexistant.

Le canal droit peut se jeter plus ou moins loin en amont dans le canal gauche, la convergence étant décalée vers la gauche.

Au niveau de l'abouchement du canal cystique : plusieurs anomalies peuvent exister. Cet abouchement peut se faire plus ou moins haut sur le canal droit ou à n'importe quel niveau entre le hile hépatique et l'ampoule de Vater.

La longueur du canal cystique est extrêmement variable : dans 20% des cas elle est inférieure à 2cm et supérieure à 5cm dans 25% des cas.

Les variations en nombre et en origine : artère cystique sont très nombreuses

La branche droite de l'artère hépatique : croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle mais dans 13% des cas elle passe en avant.

Les variations anatomiques de la vésicule biliaire : agénésie (absence de développement), duplication, variations de positions (complètement intra hépatique, position flottante, sous le foie gauche).

III. Rappel embryologique

Ce rappel a pour but de mieux comprendre les différentes anomalies anatomiques des voies biliaires extra-hépatiques : **L'endoderme** constitue le diverticule hépatique qui naît à la 4^e semaine de la face ventrale de l'intestin primitif, au moment de la formation du duodénum et par rotation de celui-ci vers la droite. Deux excroissances se différencient sur le diverticule l'une près de la jonction avec l'intestin, qui donnera l'ébauche ventrale du pancréas, la seconde, plus distale forme le canal cystique et la vésicule.

La partie terminale du diverticule devient la portion extra hépatique des canaux hépatiques.

Un trouble de l'embryogenèse entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine est la cause de la plupart des malformations, provoquant ainsi de très nombreuses variantes de l'anatomie comme les duplications vésiculaires, cholédociennes, l'abouchement ectopique, bien que n'entraînant pas de troubles cliniques particulières. Ces variations anatomiques méritent d'être connues du chirurgien car elles peuvent être « de dangereux pièges » lors d'une intervention chirurgicale, imposant alors une dissection prudente du trépied biliaire.

IV. Physiopathologie - formation des calculs

IV.1. Sécrétion et composition de la bile

La bile est à la fois un produit excrétoire et une sécrétion digestive. Elle est Produite par le foie de façon continue à une pression de 150-250mm d'eau. Son volume quotidien est de 1-2litres. Son PH varie de 7,3-7,7. Elle est formée d'eau, de sels biliaires et d'ions de cholestérol.

- **Les pigments biliaires** : donnent à la bile sa coloration jaune d'or. Ce sont des produits d'excrétion qui n'ont aucune fonction digestive. Le principal pigment biliaire est la bilirubine qui se trouve dans les hématies.

- **Les sels biliaires** : sont synthétisés par les hépatocytes à partir du cholestérol. Ils sont réabsorbés dans leur majeure partie dans l'iléon terminal, Puis à nouveau secrétés par le foie ; ce qui réalise le cycle entero-hépatique.

- **Régulation de la sécrétion biliaire :**

La sécrétion biliaire est sous contrôle :

- Nerveux : la stimulation du nerf pneumogastrique peut augmenter de 50% le Taux de la sécrétion biliaire.
- Hormonal : la sécrétion duodénale stimule le débit biliaire.
- Chimique : la présence d'une grande quantité de sels biliaires dans le sang, Stimule la sécrétion biliaire. Les sels biliaires sont des cholérétiques vrais.

VI.2. Evacuation de la vésicule biliaire

La bile est emmagasinée et concentrée dans la vésicule biliaire. Lorsque le Chyme pénètre dans le duodénum, il stimule la sécrétion de cholécystokinine. Ce qui entraîne la contraction de la musculature vésiculaire et le relâchement Du sphincter d'Oddi qui ferme le canal biliaire. Ce qui a pour effet de vider la vésicule biliaire.

La contribution de la bile à la digestion se fait sous la forme de l'émulsion des graisses neutres et l'absorption des acides gras du cholestérol et de certaines vitamines.

- **Formation des calculs**

La formation des calculs biliaires est un processus complexe dépendant de L'interaction de nombreux facteurs dans lesquels sont impliqués le foie et la vésicule biliaire.

- **Bile lithogène**

- **Excès de substances, hydrosolubles ou non**

Il s'agit de perturbations métaboliques ou de troubles de la sécrétion biliaire portant sur la bilirubine, le calcium ou le cholestérol.

- **Les exemples de ce processus de lithogènes**

Au cours des maladies hémolytiques, la bilirubine produite en excès par L'hémolyse des hématies est éliminée en grande quantité dans la bile sous Forme non conjuguée, non hydrosoluble. Cette situation favorise la Précipitation de calculs.

L'augmentation de la sécrétion calcique au cours des hyperparathyroïdies explique la fréquence des lithiases calciques.

Une augmentation de la sécrétion du cholestérol va entraîner une sursaturation de bile en cholestérol provoquant une solution métastable qui précipitera au cours du stockage vésiculaire après plusieurs heures ou plusieurs jours.

▪ **Déficit en substances solubilisantes : lécithines et sels biliaires**

Pour représenter la composition lipidique de la bile ADMIRAND et SMALL ont construit un diagramme sous forme d'un triangle équilatéral. Une échelle sur chacun des côtés représente respectivement le pourcentage de molécules de cholestérol, de phospholipides et de sels biliaires dans la concentration molaire globale de ces éléments.

Si la concentration de cholestérol dépasse la capacité solubilisante des acides biliaires et des phospholipides, on dit que la bile est sursaturée en cholestérol. Elle devient alors lithogène.

➤ **Rôle de la vésicule biliaire**

La vésicule biliaire joue un rôle déterminant dans la formation des calculs. Elle permet en effet la concentration de la bile et par là une augmentation du taux de cholestérol favorisant la précipitation. Elle fournit les « noyaux » des phénomènes de cristallisation par l'intermédiaire du mucus ou plus précisément des grosses molécules de glycoprotéines qui fixent les sels biliaires. L'infection surajoutée peut favoriser ce processus en fournissant les sites de nidation et en modifiant l'équilibre biochimique.

➤ **Physiopathologie de la douleur biliaire**

Le facteur déterminant de la douleur biliaire est la distension brutale des parois biliaires. Cette élévation de pression dans les voies biliaires est la conséquence de l'enclavement d'un calcul soit à l'origine du canal cystique soit dans le sphincter d'Oddi.

La crise de douleur biliaire dure aussi longtemps que la pression reste élevée. Elle disparaît lorsque la pression diminue à la mobilisation du calcul. Lorsque l'obstruction du canal cystique persiste il se produit une inflammation de la vésicule entraînant une cholécystite. Cette cholécystite est d'abord chimique, puis bactérienne. Quand l'obstacle est situé au niveau du sphincter d'Oddi, il se produit en amont une cholestase et éventuellement une surinfection bactérienne réalisant une angiocholite.

V. Histologie

V.1.Voie biliaire principale : Hépto-cholédoque

Elle comporte deux tuniques :

Une muqueuse pourvue de cryptes glandulaires,

Une tunique conjonctive élastique avec quelques fibres musculaires.

V.2.Voie biliaire accessoire

▪ **Vésicule biliaire :**

Elle est constituée par quatre tuniques :

Une muqueuse plissée avec de petites dépressions polygonales,

Une sous-muqueuse,

Une musculuse,

Une séreuse péritonéale sur la face inférieure.

▪ **Canal cystique :**

Il est constitué par deux tuniques :

Une muqueuse présentant dans la partie initiale la valvule d'HEISTER,

Une tunique conjonctive, avec au niveau de la valvule le sphincter musculaire de LUTKENS.

VI. Anatomie pathologie

L'inflammation de la paroi de la VB et de son contenu réalise les formes suivantes :

VI.1. Cholécystite catarrhale

Distension, Œdème de la paroi, contenu aseptique. La résorption des acides biliaires et la sécrétion active de mucus par la muqueuse, la VB se remplit de bile blanche : Hydrocholecyste.

VI.2. Cholécystite purulente

Œdème, ulcération de la muqueuse, microbes de la paroi, bile infectée : Pyo-cholecyste.

VI.3. Cholécystite gangreneuse

Bile suppurée et hémorragique, paroi mince Ulcérée, nécrosé Perforation dans le péritoine libre : Péritonite biliaire Perforation dans un organe voisin : Fistules bilio-biliaire ou bilio-digestive

- Fistule bilio-biliaire : communication entre la VB et la Voie Biliaire Principale (VBP).
- Fistule Cholecysto-duodénale : Communication entre la VB et le Duodénum.
- Fistule Cholecysto-colique : Communication entre la VB et l'angle colique droit.

VII. Facteurs de risque et épidémiologie

VII.1. Facteurs de risque

➤ Lithiase cholestérique

La distribution de la lithiase cholestérique est influencée par un certain nombre de facteurs d'ordre individuels ou liés à l'environnement.

▪ Facteurs individuels

-Age : la fréquence de la lithiase cholestérique augmente progressivement avec l'âge chez les deux sexes. Le pic de fréquence se situe entre 40 et 60 ans.

Cette affection est rare avant 10ans.

-Sexe : la lithiase biliaire est 4 fois plus fréquente chez la femme que chez L'homme. Cette quadruple fréquence de la lithiase biliaire chez la femme S'explique par le rôle des hormones sexuelles féminines.

-Multiparité : la grossesse favorise les calculs vésiculaires. En effet la saturation De la bile en cholestérol augmente en fin de grossesse et la progestérone ralentit la motricité et l'évacuation vésiculaire.

-Prédisposition génétique : il existe une bonne corrélation entre la saturation de la bile en cholestérol dans une population donnée et la prévalence de la lithiase biliaire. Les récentes études épidémiologiques montrent que la lithiase biliaire est réputée fréquente dans certains groupes ethniques tels que les tribus indiennes et les blancs des Etats-Unis d'Amérique et

dans certaines contrées du monde comme : la Suède, le Chili, la Scandinavie. Son incidence est par contre faible chez les Esquimaux du Canada, en Afrique noire et en Asie du sud-est.

-Origine ethnique : La notion de lithiase biliaire familiale existe. En outre, les enfants de lithiasiques Sont deux fois plus atteints que ceux de témoins.

▪ **Facteurs environnementaux**

-Obésité : l'obésité est un facteur de risque incontestable de la lithiase biliaire.

La prévalence de la lithiase biliaire est multipliée par deux chez les personnes Obèses. Cela s'explique par une augmentation de la sécrétion biliaire du Cholestérol.

-Sédentarité : elle favoriserait l'hypercholestérolémie.

-Alimentation : les facteurs alimentaires qui concourent à la genèse de la lithiase biliaire sont :

- Le régime hypercalorique,
- l'excès de cholestérol et de sucres raffinés,
- l'insuffisance d'apport en fibres végétales,
- la viande et les légumes secs comme le haricot, les pois de terre.

La lithiase biliaire est une affection de riche, de « gros mangeurs ».

-Maladies associées : la lithiase cholestérique est liée à certaines pathologies Telles que:

- hernie hiatale,
- diverticulose colique,
- maladie de Cohn (iléite terminale ou régionale),
- diabète,
- mucoviscidose,
- polyarthrite rhumatoïde,
- maladies de Gilbert (ictère discret physiologique lie a une insuffisance Physiologique de conjugaison de la bile au niveau du foie),
- maladie coronarienne,
- cirrhose.

-Médicaments : Certains médicaments augmentent la prévalence de la lithiase biliaire.

Il s'agit notamment :

- Des hypocholestérolémiants,
- Des œstrogènes,

- Des contraceptifs oraux,
- Des hyperlipoprotéinémiant.

-Chirurgie : Certaines interventions chirurgicales augmentent le risque de Lithiase biliaire.

Il s'agit de :

- la vagotomie tronculaire,
- les résections iléales,
- le court-circuit jejuno-iléal pour obésité

VII.2. La lithiase pigmentaire

➤ **Calculs noirs**

Les facteurs de risque sont :

- **Age :** le pic de fréquence se situe aux environs de 80 ans.
- **Cirrhose**
- **Maladies hémolytiques :** elles sont reconnues comme facteurs Favorisants de la lithiase pigmentaire. Il s'agit principalement de :
 - **La drépanocytose,**
 - **Les thalassémies,**
 - **Le déficit en G-6-PD (Glucose-6-phosphate Déshydrogénase),**
 - **Infections responsables de septicémies avec hémolyse.**

➤ **Calculs bruns**

Les facteurs suivants sont impliqués dans leur genèse :

- **La sténose des voies biliaires,**
- **Les anastomoses bilio-digestives,**
- **Le diverticule duodéal,**
- **Les maladies congénitales des voies biliaires** (maladie de Caroli par exemple).

VII.3. Epidémiologie

En Europe et aux Etats-Unis, la prévalence globale de la lithiase vésiculaire est de 8% chez l'homme et de 17% chez la femme, avec une augmentation progressive après l'âge de 20 ans, de grandes variations interethniques et une plus faible incidence chez les non-Caucasiens (race noire).

- En France, 5 millions de personnes ont des calculs biliaires, avec 2 000 nouveaux cas par an et 80 000 cholécystectomies par an. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique. En Irlande, Cheema et Coll. (Inde) ont réalisé 132 cholécystectomies pour cholécystite aiguë en cinq ans,
- Carotuzzolo en Italie en 8 ans a recensé et opéré 190 patients.
- Aux États-Unis, 70 cholécystectomies ont été faites dans le Norwalk hôpital en 2008. VIII

VIII. Etiopathogénie

VIII.1. Cholécystite aiguë lithiasique

- La Cholécystite aiguë lithiasique est provoquée le plus souvent par l'obstruction du canal cystique par un calcul ou secondaire à la migration d'un calcul.
- La rétention d'amont réalise une augmentation de la pression dans la VB, qui conduit à une altération de la muqueuse. L'inflammation de la paroi de la VB et une sécrétion active de la muqueuse sont les conséquences.
- Un germe banal d'origine digestive réalise ensuite l'infection secondaire.

VIII.2. Cholécystite aiguë alithiasique

La Cholécystite aiguë alithiasique est consécutive à une infection primaire (Salmonellose, Ascaridiose), une ischémie primaire (Torsion de la VB), un polytraumatisme, une brûlure grave, une grande intervention chirurgicale, un diabète.

IX. Diagnostic

Toutes les douleurs aiguës et fébriles de l'hypochondre droit ne sont pas des cholécystites aiguës, le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques, qu'il faut savoir analyser au risque, soit de poser à tort un diagnostic erroné de cholécystite chez un patient porteur d'une lithiase vésiculaire mais souffrant d'une pathologie autre nécessitant un traitement adapté, soit de méconnaître la cholécystite, dont les signes

initiaux peuvent être peu parlants mais dont les complications évolutives potentielles sont graves.

Le diagnostic de la cholécystite aigue lithiasique repose sur trois types de signes :

- Signes cliniques.
- Signes biologiques.
- Signes radiologiques.

IX.1. Signes cliniques

L'âge du patient (supérieur à 60 ans dans plus de 80% des cas) le terrain (diabète, artérite...) et les antécédents de lithiase vésiculaire connue, symptomatiques (coliques hépatiques) ou non sont les premiers éléments d'orientation.

Le principal signe clinique est **la douleur biliaire** qui se caractérise par une douleur paroxystique due à la migration d'un calcul, d'apparition brutale, dans l'hypochondre droit ou du creux épigastrique avec une irradiation qui peut être en hémi ceinture droite ou en bretelle.

Cette douleur apparaît souvent en postprandiale ou de façon nocturne, contrairement à une simple colique hépatique elle ne cède pas spontanément mais au contraire s'intensifie progressivement et est persistante plusieurs heures et souvent associée à des nausées et des vomissements (fréquents, Début brutal, Intensité forte, continue, déclenchés par certains aliments : œufs, graisses...).

L'examen clinique retrouve une douleur qui bloque l'inspiration profonde (signe de Murphy), et une défense localisée dans l'hypochondre droit et dans les cas plus évolués la palpation de l'hypocondre droit déclenche une défense généralisée s'il existe une péritonite diffuse. Cette douleur peut être absente chez les personnes âgées. La VB est palpable dans 30% des cas, comme une masse douloureuse débordant le bord antérieur du foie

Ce tableau clinique peut s'accompagner de signes généraux d'inflammation et d'infection:

- Fièvre à 38,5,
- Tachycardie,
- Une langue saburrale,

IX.2. Signes biologiques

Comme pour toute douleur abdominale aigue un minimum d'examens biologiques est à demander ; mais dans le cadre de la cholécystite aucune d'entre eux n'est spécifique.

- La numération de la formule sanguine (NFS) permet de retrouver une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (GB supérieurs à 10 000 mm³, et PNN supérieurs à 80%).
- Le dosage de la C-réactive protéine (CRP) retrouve un taux élevé, et la vitesse de sédimentation VS est accélérée. L'ensemble de ces résultats témoigne d'un syndrome inflammatoire biologique net lié à une infection bactérienne.
- Le Bilan hépatique : transaminases, Phosphatases alcalines, Bilirubine peuvent être légèrement augmentées au début, et reviennent à la normale 12 à 24 heures après.
- La bilirubine libre et conjuguée n'est élevée que dans de rares cas ; enfin les enzymes pancréatiques sanguines (amylase, lipase) sont normales.

IX.3. Signes radiologiques

L'échographie abdominale est l'élément clé du diagnostic radiologique.

La recherche systématique de plusieurs critères échographiques précis est nécessaire et l'association d'au moins trois d'entre eux permet de poser le diagnostic de cholécystite aigue avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 90% :

- Douleurs au passage électif de la sonde sur la vésicule (Murphy échographique).
- Longueur augmentée de la vésicule (supérieurs à 10 cm).
- Epaissement de la paroi vésiculaire, supérieur à 3mm.
- Aspect feuilleté ou dédoublé de la paroi vésiculaire.
- Epanchement péri vésiculaire et /ou péri hépatique.
- Boue vésiculaire (bile de stase ou sludge).
- Présence de calcul intra vésiculaire (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieure).

L'échographie doit impérativement préciser et mesurer une éventuelle dilatation de la paroi biliaire et / ou des voies biliaires intra hépatique signant une complication associée à type de migration lithiasique ou de compression.

L'exposition échographique ne doit pas se limiter à la seule analyse de la vésicule biliaire mais doit évidemment porter sur l'ensemble des structures abdominales et rétro péritonéales susceptibles d'être en cause dans des douleurs abdominales aiguës et accessible à cet examen.

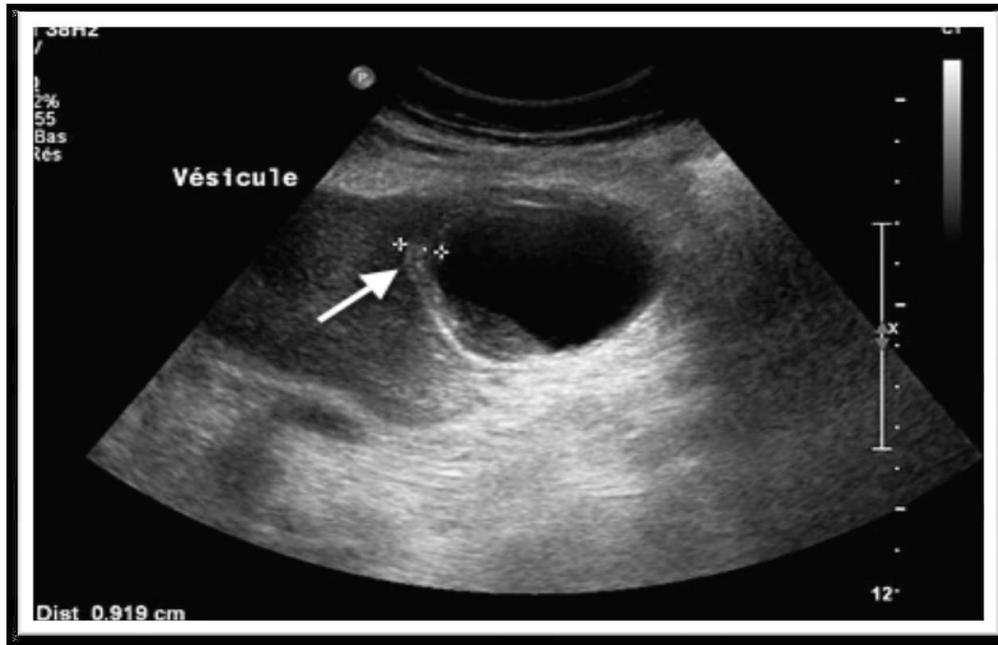


Figure 9 : Cholécystite aiguë à l'échographie. (Flèche : paroi vésiculaire épaissie).

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste est moins performante que l'échographie dans le diagnostic de cholécystite aiguë, sa sensibilité et sa spécificité étant plus faible (80%).

Cet examen ne doit pas être proposé en première intention et doit être réservé aux cas où l'échographie est limitée techniquement (faible pénétration des ondes ultrasonores chez les patients obèses, très météorisés ou non coopérants) ou aux diagnostics douteux d'emblée graves (péritonites, plastron de l'hypochondre droit, occlusion intestinal associée).

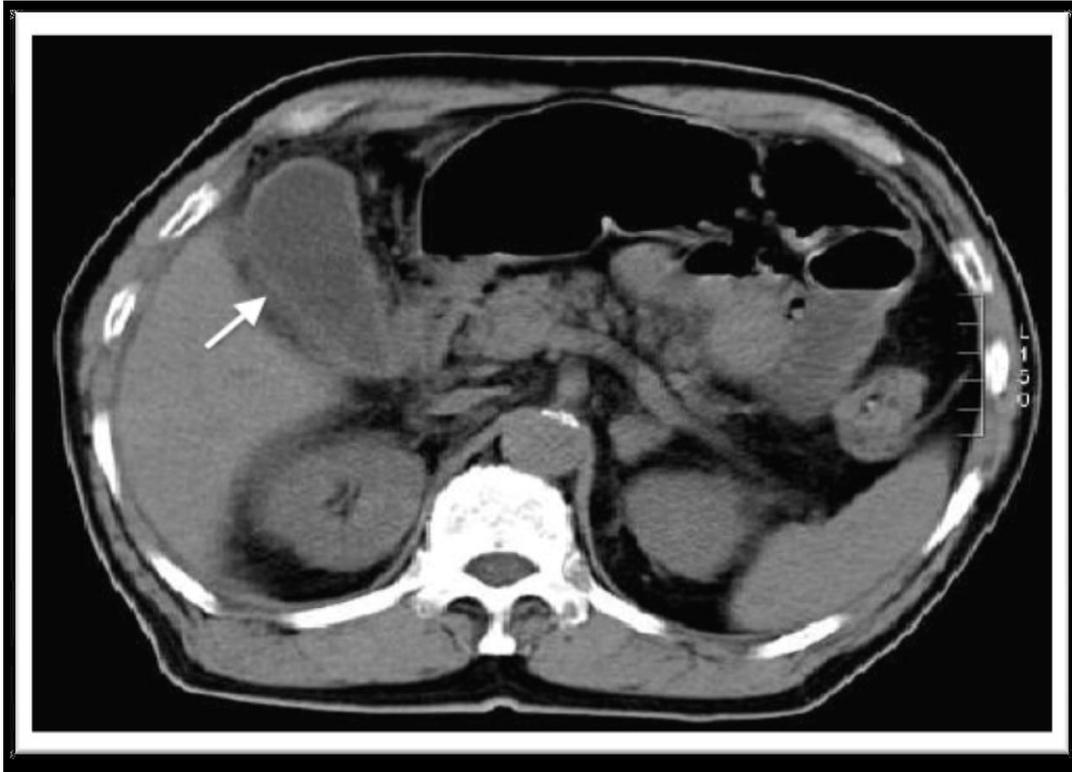


Figure 10 : Cholécystite aiguë au scanner abdominal (Flèche : paroi vésiculaire épaisse).

IX.4. Formes cliniques

➤ Hydrocholécyste

Colique hépatique, absence de fièvre, absence d'ictère, grosse vésicule palpable. L'échographie pose le diagnostic. Il visualise un calcul enclavé, une grosse vésicule sous tension, à paroi fine et à contenu homogène.

➤ Pyocholécyste

Signes de l'hydrocholécyste plus le syndrome infectieux : température T° à 40°C, Hyperleucocytose.

Altération de l'état général, grosse vésicule palpable avec une défense dans l'hypochondre droit.

L'échographie permet le diagnostic en montrant le calcul enclavé, la grosse vésicule en rétention et au contenu hétérogène.

➤ **Cholécystite emphysémateuse**

Rare, présence de gaz dans la paroi vésiculaire due aux germes anaérobies. Le risque de perforation est important.

➤ **Péritonites biliaires**

- Péritonite plastique (Plastron) : importante réaction inflammatoire péri vésiculaire, due à l'accolement du grand épiploon dans la cholécystite vieillie.
- Perforation généralisée : Perforation de la VB.

➤ **Fistule biliobiliaire : ou syndrome de MIRRIZI**

Communication entre la vésicule biliaire et la voie biliaire principale : Ictère rétionnel avec une augmentation de la bilirubine conjuguée, des phosphatases alcalines et des transaminases (cytolyse).

➤ **Fistule Biliodigestive**

Fistules cholécystoduodénale et cholécystocolique caractérisées par une aérobie (présence de gaz dans les voies biliaires) visible sur l'ASP. Leur complication essentielle est l'occlusion biliaire due à l'obstruction du duodénum ou de l'intestin grêle par un calcul biliaire.

➤ **Cholécystite alithiasique : 10% des cas :**

- ✓ Infection bactérienne (Salmonelloses),
- ✓ Virale (Cytomégalovirus, SIDA),
- ✓ Parasitaire (Ascaridiose),
- ✓ Torsion de la VB,
- ✓ Stress : Grandes interventions chirurgicales, Polytraumatisés, Grands brûlés, Septicémies
- ✓ Iatrogène : Alimentation parentérale totale, Chimiothérapie.

IX.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Appendicite aiguë,
- Pancréatite aiguë,
- Perforation d'UGD,
- Pleurésie,
- Hépatite,
- Infarctus du myocarde,
- Parasitose intestinale aiguë.

X. Les critères de gravité et classification

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en trois grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite.

➤ Cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible (grade1) :

Il s'agit de patients présentant une cholécystite aiguë lithiasique qui ne correspond pas aux critères des cholécystites de gravité modérée ou sévère décrits ci-dessous.

Ces patients ne présentent pas notamment de défaillance multi viscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.

➤ Cholécystite aiguë lithiasique de gravité modérée (grade 2) :

Les patients présentent un ou des signes suivants :

- Élévation des globules blancs (supérieure à 18000 /mm³).
- Masse palpable dans l'hypochondre droit.
- Durée des signes clinique de plus de 72H.
- Marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès péri vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysemateuse.

➤ **Cholécystite aiguë lithiasique de gravité sévère (grade3) :**

Ces malades présentent au moins un des signes suivants :

- Dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine $> 5\mu\text{g/ g/min}$ ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline).
- Dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience).
- Dysfonctionnement respiratoire (ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)
- Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique $> 2,0 \text{ mg/dl}$),
- Dysfonctionnement hépatique (TP-INR $> 1,5$),
- Dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes $< 100\ 000/\text{mm}^3$).

Le terrain sur lequel se développe la cholécystite va jouer un rôle important avec des formes plus sévères ou de diagnostic tardif chez les personnes âgées, diabétiques, immunodéprimées par exemple.

Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique doit être suspecté sur les signes cliniques et/ou biologiques, et confirmé par l'échographie abdominale.

La prise en charge et son délai seront ensuite adaptés à la gravité de la cholécystite qui dépend essentiellement de l'apparition de signes généraux septiques.

XI. Le traitement

XI.1. Prévention

- Alimentation saine et équilibrée pour éviter la formation des calculs.
- Éviter la multiparité, la contraception orale, le Diabète.
- Opérer à temps les calculs de la VB.

XI.2. Curatif

XI.2.1. Buts

- Traiter l'infection.
- Refroidir les lésions d'inflammation.
- Enlever les calculs.
- Ablation de la voie biliaire infectée,

- Améliorer le retentissement général.

XI.2.2. Moyens

- Médicaux,
- Chirurgicaux.

XI.2.2.1 Méthodes médicales

- Hospitalisation en milieu chirurgical.
- Repos au lit à jeun.
- Aspiration par SNG si vomissements.
- Poche de glace.
- Équilibre hydroélectrolytique.
- Surveillance clinique, biologique et échographique.
- Antibiothérapie, Antalgique, Antispasmodique

a) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est le traitement curatif de la cholécystite aiguë lithiasique (CAL), l'évolution de la CAL est spontanément défavorable, de ce fait, il est préférable de réaliser la cholécystectomie précocement, dès que le diagnostic est posé.

Le traitement a pour but :

- Eradiquer l'infection et sa cause.
- Eviter des complications ultérieures.

La cholécystectomie consiste à retirer la vésicule biliaire et les calculs qu'elle contient c'est le traitement curatif de la cholécystite aiguë lithiasique car il permet la prise en charge en un seul temps, de la cause (la lithiase) et de la conséquence (l'infection).

b) Méthodes chirurgicales

- Cholécystectomie par laparotomie,
- Cholécystectomie par laparoscopie

La cholécystectomie peut être pratiquée par deux techniques une cholécystectomie ouverte (Laparotomie) ou une cholécystectomie laparoscopique (coelioscopie). Cette dernière est maintenant pratiquée en première intention dans les pays développés.

➤ **La technique opératoire**

La cholécystectomie laparoscopique ou coelioscopie

Installation du malade : Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées, en position d'anti-Trendelenburg. L'opérateur est situé entre les jambes du patient (position dite française), le premier aide à la gauche du patient. Si un deuxième aide s'avère nécessaire, il se place à la droite de celui-ci. La colonne vidéo est placée à droite de la tête du malade. L'anesthésie générale est indispensable et une onde naso-gastrique est laissée en place le temps de l'innervation, afin d'éviter une ponction accidentelle par aiguille de Veress d'un estomac distendu. Ce dernier pourrait également empêcher une bonne vision du foyer opératoire.

Création du pneumopéritoine et introduction du premier trocart : Deux techniques sont possibles, l'une « à l'aveugle » à l'aide de l'aiguille de Veress, l'autre « à ciel ouvert ». Cette dernière technique est conseillée en début d'expérience, elle est impérative en cas de ventre multi-adhérentiel mais plus laborieuse chez le sujet obèse à médium pariétal très épais.

Création du pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress : Après une courte incision cutanée, une aiguille à madarin mousse rétractable est introduite dans la cavité péritonéale, éventuellement en soulevant la paroi abdominale.

Le site préférentiel est l'hypocondre gauche, deux centimètres sous le rebord postal sur la ligne médio-claviculaire. Une sonde gastrique de décompression préalable évite une perforation gastrique accidentelle sur un estomac distendu.

On perçoit très bien les différents ressauts correspondant au passage des différents plans de la paroi abdominale. En l'absence de cicatrice médiane sus ou sous ombilicale, la région sus ombilicale peut être utilisée. Une fois l'aiguille en place, deux tests de sécurité successifs sont réalisés : on vérifie tout d'abord par aspiration à la seringue qui ne ramène ni sang ni liquide

digestif puis l'on injecte une dizaine de cm³ d'air afin de vérifier que cette air ne peut être réaspiré et a donc bien diffusé dans la cavité abdominale (test à l'air).

-Si ce n'est pas le cas, c'est donc que l'aiguille n'est pas dans la cavité péritonéale ou qu'elle se situe dans l'épiploon. L'aiguille doit alors être retirée puis remplacée jusqu'à l'obtention d'un test à l'air négatif.

L'insufflation du CO₂ peut alors débuter progressivement, par palliers jusqu'à une pression intrapéritonéale de 12 à 14 mm de Hg. L'on vérifie par percussion l'installation adéquate et homogène du pneumopéritoine (disparition de la matité préhépatique).

-Le premier trocart n'est mis en place qu'après insufflation abdominale maximale tolérée. L'introduction du premier trocart (de préférence disponible ou sémi-disposable à pointe détractable de 10 à 11 mm) est faite à « l'aveugle » en sus-ombilical ou dans l'hypocondre gauche par une incision cutanée de 15 mm, c'est-à-dire supérieure au diamètre du trocart lui-même, dans une direction légèrement vers le haut et plutôt latéral droite en cas d'insertion sus-ombilicale.

Il faut éviter de compter le trocart vers l'axe vasculaire aortico-cave, en particulier chez les sujets maigres ou porteurs d'hyper-lordose importante. En cas d'obésité significative, le premier trocart est placé plus haut sur la ligne « grevée » d'un risque potentiel de plaie vasculaire ou viscérale.

c) **Complications possibles pendant ou après l'intervention :**

En dépit des soins apportés, il peut se produire dans des cas isolés des incidents qu'il faut citer

- La lésion d'un organe voisin : cholédoque, intestin grêle, colon, estomac, foie, vaisseaux sanguins ou nerfs. Ce risque est plus fréquent lorsqu'il existe des antécédents chirurgicaux, en cas d'urgence ou dans des cas anatomiques complexes.
- Rarement des hémorragies abondantes qui peuvent rendre une transfusion de sang ou de dérivés sanguins nécessaires.

- Des troubles de cicatrisation (sepsis pariétal).
- Une péritonite (bilieuse) lorsque la suture du canal biliaire redevient perméable.
- La dilatation passagère des voies biliaires ce qui peut entraîner une rétention voir un ictère ou une pancréatite.
- Il peut se produire comme après toute intervention chirurgicale des complication thromboemboliques.
- Des adhérences dans la cavité abdominale peuvent provoquer une occlusion quelques années plus tard.

Presque toutes les complications citées ci-dessus peuvent rendre une réintervention chirurgicale ou d'autres gestes thérapeutiques nécessaires.

d) Avantages de la chirurgie par cœlioscopie :

- Réduire la durée de l'hospitalisation et de la convalescence.
- Réduire l'importance des cicatrices.

f) Inconvénients :

- Nécessite une organisation plus longue.
- Le risque de blessures secondaires par des instruments ou des courants électriques est plus important.

g) Chance de réussite de l'intervention :

En général le retrait des calculs et de la vésicule donne de très bons résultats. Il ne faut pas s'attendre à des troubles de longue durée et à des suites irréversibles en dehors de rares cas.

Cholécysectomie ouverte ou laparotomie

Pour l'ablation des calculs biliaires il existe plusieurs voies d'abord. Le chirurgien choisit le type d'incision en fonction du morphotype du malade, des difficultés prévisibles de l'intervention et des antécédents chirurgicaux.

Les incisions habituellement utilisées sont les suivantes :

- . Médiane sus-ombilicale,
- . Sous-costale droite,
- . Transrectale droite.

L'incision médiane sus-ombilicale :

Avantages :

- Elle est facile à ouvrir et à fermer.
- Elle ne sectionne aucune fibre musculaire, aucun nerf, ni vaisseau important. Elle peut être agrandie très simplement jusqu'à l'appendice xiphoïde en haut et la symphyse pubienne en bas.

Inconvénients :

- Risque d'éventration secondaire.

L'incision transrectale droite :

Avantage :

- Elle est plus élective et permet l'abord plus direct des voies biliaires. Elle serait plus solide et exposerait moins l'éviscération et à l'éventration que l'incision médiane, puisqu'elle permet deux plans de suture sur deux feuillets aponévrotiques distincts.

Inconvénients :

- Elle ouvre la gaine du droit et peut prédisposer aux hématomes et à l'infection dans cette gaine.
- Elle ne peut pas être agrandie + vers le haut et vers le bas aussi loin que l'incision médiane.
- Les risques d'énervation sont grands lorsqu'on s'écarte de la ligne médiane.

L'incision sous-costale droite :

Avantages :

- Elle offre une bonne visibilité sur les voies biliaires.
- C'est la meilleure voie d'abord dans certaines circonstances:
- Chirurgie d'urgence des cholécystites;
- Chirurgie biliaire chez les femmes enceintes.
- Chirurgie biliaire itérative chez un ancien opéré par voie médiane.

Inconvénients :

- La section des fibres musculaires en travers.
- La section des nerfs de la paroi qui croisent son trajet.

h) L'exploration

- **Premier temps = temps extra biliaire** : c'est l'exploration étage par étage de la cavité péritonéale à la recherche de pathologie associée.

- **Deuxième temps = temps biliaire** : il comporte plusieurs étapes :
 - **Exposition du confluent cystico-hépatique** : individualisation des éléments du triangle de Calot (canal hépatique, canal cystique, artère -cystique).
 - **Exploration de la vésicule biliaire** : la simple palpation permet de mettre en évidence des calculs vésiculaires. En cas de doute l'échographie préopératoire peut être réalisée.
 - **Exploration de la voie biliaire principale (VBP)** : elle peut se faire par plusieurs méthodes :

Palpation : la palpation est peu sensible. Elle ne permet de détecter que les calculs qui siègent dans la portion pédiculaire. La portion distale du cholédoque nécessite un décollement retro-duodéno-pancréatique par manœuvre de Kocher. La présence de nodules pancréatiques est la source de faux positifs.

Cholangiographie de détection : doit précéder toute manœuvre de désobstruction de la voie biliaire. Cet examen fournit des renseignements essentiels :

- Elle permet de découvrir des lithiases de la voie biliaire principale totalement insoupçonnée dans 5% des cas environ.
- Elle affirme la lithiase de la VBP et en précise les caractères: nombre, siège, taille des calculs.
- Elle apporte des informations utiles sur la taille et la longueur de la VBP; sur le trajet du canal cystique et sur l'anatomie des voies biliaires.
- Elle permet de vérifier la perméabilité du sphincter d'Oddi.

La cholangiographie de haute Feuille est la plus utilisée.

Echographie : elle peut constituer une alternative à la cholangiographie.

La sensibilité est de 100 % et sa spécificité de 98%. Ses limites sont : l'aérobilie; le risque de faux positifs en cas de débits hyperechogène dans un diverticule duodénal ; calcul inférieur à 2 mm.

Exploration instrumentale : elle est réalisée par le passage d'une sonde de Dormia dans le cholédoque en cas de suspicion d'un calcul. La voie transcystique est utilisée si le canal est perméable.

Choledocoscopie: les indications de cet examen sont : les images suspectes mises en évidence par la cholangiographie; la vérification de la vacuité de la VBP.

XI.2.2.2. Les gestes chirurgicaux

Les gestes chirurgicaux sont dictés par la tactique opératoire selon les règles bien définies de la chirurgie biliaire.

- La cholécystectomie pour lithiase est systématique. C'est un geste logique en raison de son efficacité à court et à long terme.
- Drainage abdominale : Le drainage de la région sous hépatique n'est pas systématique.
- Fermeture pariétale :

La suture pariétale doit être solide. Elle succède à des temps préalables :

La vérification de l'hémostase,

La révision de la cavité péritonéale.

a) Le traitement chirurgical optimal pour cholécystite aiguë selon le grade de gravité

Pour les CAL de gravité faible (grade 1) la prise en charge doit être celle décrite plus haut, c'est-à-dire une cholécystectomie coelioscopique précoce.

Cette prise en charge est identique pour les CAL de gravité modérée (grade 2), en sachant que les CAL présentant sous une forme gangréneuse ou sous une forme emphysémateuse présentent un risque plus important de taux de conversion et de morbidité postopératoire.

Pour les CAL de gravité sévère (grade 3), aucun essai randomisé n'a été publié sur leur prise en charge. Cependant, dans ce groupe de patients à haut risque chirurgical avec une ou plusieurs défaillance(s) viscérale(s) associée(s), la chirurgie est un facteur de risque important de complications et de mortalité.

Dans ce sous-groupe le traitement du foyer septique est indispensable, et c'est probablement le drainage de la vésicule biliaire par voie percutanée qui paraît être le traitement le plus efficace et associé avec la plus faible morbidité.

b) Les complications de la cholécystectomie laparoscopique à éviter

Les complications de la cholécystectomie laparoscopique ont été signalés peu après son introduction, et se composent d'une lésion des voies biliaires, lésions intestinales, et des lésions hépatiques, ainsi que les complications courantes de la cholécystectomie ouverte classique, comme l'infection des plaies, iléus, hémorragie intra-péritonéale, atélectasie, thrombose veineuse profonde, l'infection des voies urinaires et la lésion du canal biliaire qui est considérée comme une complication grave.

Les blessures hépatiques et du colon doivent être évités car ils sont aussi des complications graves ; ces blessures ont été attribuables aux limites de la laparoscopie, tel qu'une vision étroite et l'absence de manipulation tactile.

c) Conversion d'une cholécystectomie laparoscopique à une cholécystectomie ouverte

Pour prévenir les blessures, les chirurgiens ne devraient jamais hésiter à se convertir à la chirurgie ouverte quand ils éprouvent des difficultés à accomplir une cholécystectomie laparoscopique. La conversion d'une cholécystectomie laparoscopique à une cholécystectomie ouverte pour cholécystite aiguë est associée à des difficultés techniques, un taux élevé de complications à des facteurs préopératoires, comme le sexe mâle, une chirurgie précédente abdominal, la présence des antécédents d'ictère, cholécystite avancée, et les complications infectieuses. Parce que la conversion à une cholécystectomie ouverte n'est pas désavantageuse pour les patients, pour éviter les accidents peropératoires et les complications postopératoires, les chirurgiens ne devraient jamais hésiter à convertir quand ils éprouvent des difficultés dans l'exécution de la cholécystectomie laparoscopique.

d) Nouvelles procédures opératoires

Au cours de ces dernières années, l'arsenal chirurgical s'est enrichi de deux nouvelles techniques dans un souci de réduire encore davantage l'invasivité interventionnelle.

On distingue globalement trois groupes de techniques.

- NOTES «natural orifice transluminal endoscopic surgery» : chirurgie sans cicatrice, passant par les orifices naturels tels que l'estomac, le vagin ou le rectum.
- SILS/LESS («single incision laparoscopic surgery/ laparoendoscopic single site surgery»): opération à l'aide d'instruments articulés effectuées par une incision en général de l'ordre de 20 mm au niveau de l'ombilic.
- Techniques «hybrides» : combinaisons des deux techniques, habituellement par voie vaginale avec un trocard ombilical de 5 mm.

La première opération selon la technique NOTES avait toutefois été réalisée en 1998 déjà, sous la forme d'une nécrosectomie pancréatique trans-gastrique. Les premières appendicectomies transgastriques ont été documentées six ans plus tard et c'est en 2007 qu'a eu lieu la première cholécystectomie trans-vaginale chez la femme.

Les interventions NOTES font appel à des instruments souples issus de l'endoscopie. Sans une plateforme stable, il est néanmoins très difficile d'obtenir une triangulation suffisante (étirement des tissus permettant une dissection optimale) et malgré tous les efforts entrepris, la technique NOTES reste encore principalement réservée à l'expérimentation animale.

C'est en revanche à un développement rapide des techniques SILS et hybrides. Celles-ci utilisent des instruments rigides articulés, déjà utilisés avec succès dans le cadre de la laparoscopie conventionnelle.

Ce domaine de la chirurgie connaît aujourd'hui un développement remarquable et qu'il convient de garder sur celui-ci un œil attentif, mais critique.

e) Le suivi post-opératoire

Le suivi de l'opéré récent comprend plusieurs paramètres .

La surveillance qui porte sur :

- ✓ L'état de l'abdomen,
- ✓ Les drains abdominaux : un drain sous hépatique le plus souvent,
- ✓ Les drains biliaires : un drain cystique le plus souvent,
- ✓ La diurèse,
- ✓ Le pouls, la tension artérielle et la température.

La thérapeutique : L'antibiothérapie est poursuivie 1 à 2 semaines après l'opération selon les cas.

Les antalgiques : 1 à 3 injections d'antalgique sont effectuées pour lutter contre la douleur postopératoire.

Le lever précoce : est systématique.

Le bilan biologique : tous les produits pathologiques sont soumis à un examen cytobactériologique :

- Prélèvement de la bile,
- Suppurations pariétales.

Partie pratique

I. Introduction

L'objectif de notre étude est d'analyser les résultats des patients opérés pour des cholécystites aiguës et d'évaluer l'impact de la prise en charge sur les patients.

On a étudié de façon rétrospective, tout patient qui a été opéré dans le service de chirurgie générale de l'EPH de Remich pour cholécystite aiguë entre le premier Juin 2019 au premier Janvier 2021. On a inclus tous les patients quels que soit leurs : âge, antécédents, la durée d'hospitalisation...

II. Méthodes et matériels

II.1. Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective allant du 1er Juin 2019 au 1er Janvier 2021, soit une durée totale 18 mois. On tient à signaler que le nombre réduit des opérations est consécutif à la pandémie de Covid 19.

II.2. Variables étudiées

- Sexe
- Age
- La classification ASA
- Les pathologies associées
- Les anomalies biologiques
- Les anomalies de l'échographie
- La technique opératoire
- La durée d'intervention
- Les complications post opératoires précoces
- Les complications post opératoires tardives
- La durée d'hospitalisation

II.3. Déroulement de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique (l'EPH de Remich) sur 103 patients qui ont été opérés au service de chirurgie générale de l'EPH de Remchi, du 1er janvier 2019 au 1er janvier 2020.

Un dossier complet a été établi à tous les malades admis au service de la chirurgie comportant toutes les informations anciennes et récentes sur l'état du patient ainsi que toute l'exploration et les traitements dont il a bénéficié afin de suivre l'évolution de sa maladie.

La collecte des données a été faite par nous-même à partir :

- Des dossiers des patients hospitalisés au service de chirurgie générale.
- Des registres de compte rendu opératoire (registre du Protocole).
- Des fiches d'anesthésie.

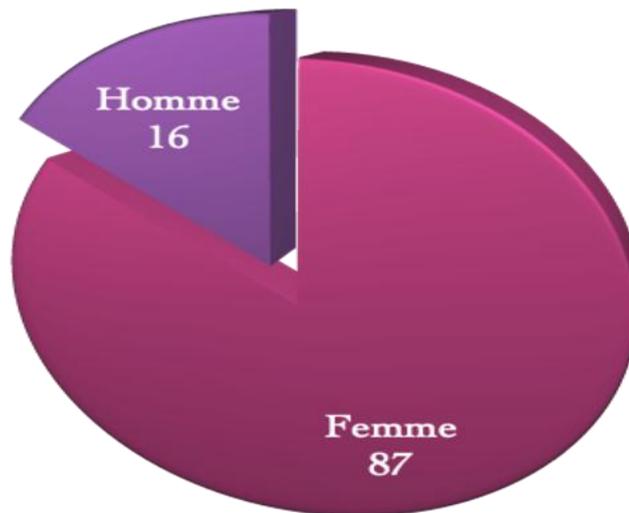
Ces données ont été ensuite consignées sur une fiche d'enquête, discutée et corrigée par le directeur du mémoire.

II.4. Exploitation des données

Les tableaux des résultats ont été saisis sur EXCEL puis transférés sur WORLD pour la confection du document final.

➤ Répartition des malades en fonction du sexe

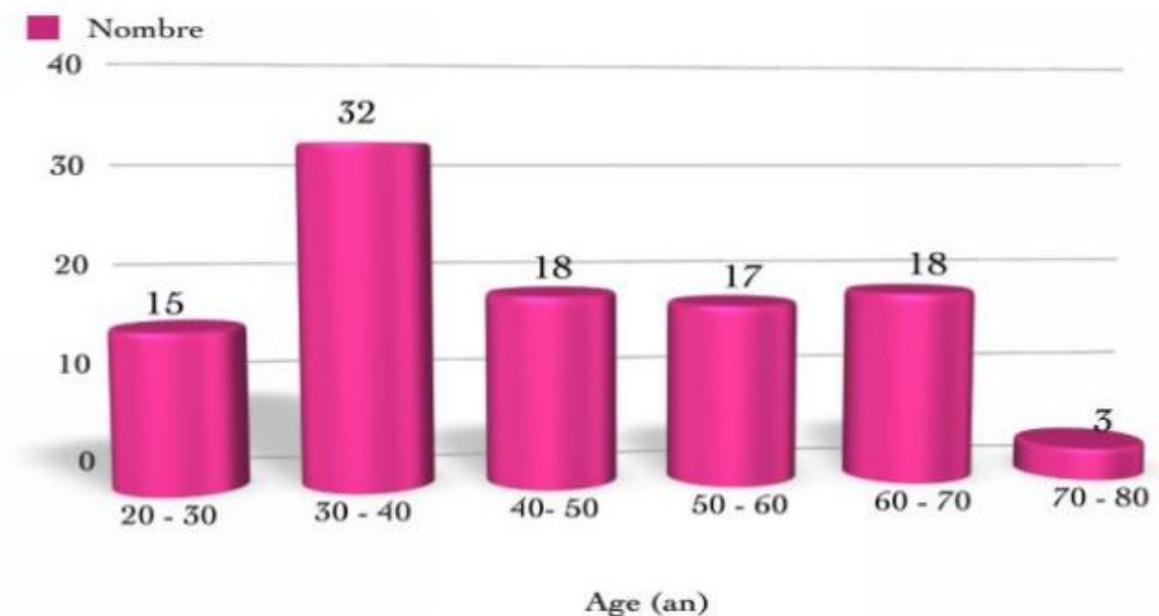
<i>Sexe</i>	<i>Femme</i>	<i>Homme</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>87</i>	<i>16</i>	<i>103</i>



Il faut souligner que le sex- ratio est de 5.43 en faveur des femmes avec un pourcentage de 85% pour les femmes et 15% pour les hommes.

➤ Répartition des malades en fonction des tranches d'âge

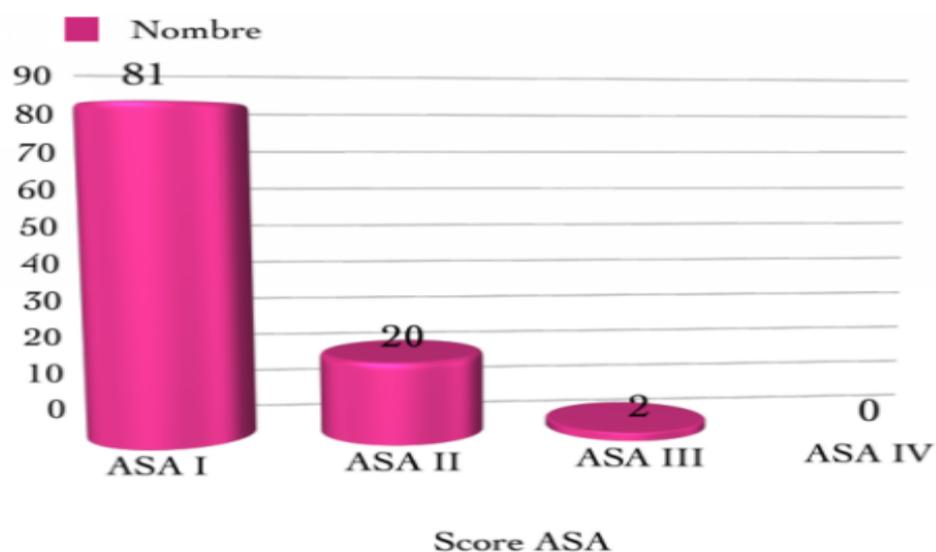
Age (ans)	20 - 30	30 - 40	40- 50	50 - 60	60 - 70	70 - 80	Total
Nombre	15	32	18	17	18	03	103



On constate que L'âge moyen était 45 ans. Les âges extrêmes ont été 79 ans et 20 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 30 et 40 ans, qui représente un ratio de l'ordre de 32%.

➤ **Répartition des malades en fonction de la classification ASA**

<i>Score ASA</i>	<i>ASA I</i>	<i>ASA II</i>	<i>ASA III</i>	<i>ASA IV</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>81</i>	<i>20</i>	<i>02</i>	<i>00</i>	<i>103</i>



La répartition des patients selon la classification ASA est la suivante :

*ASA 1 : 79%

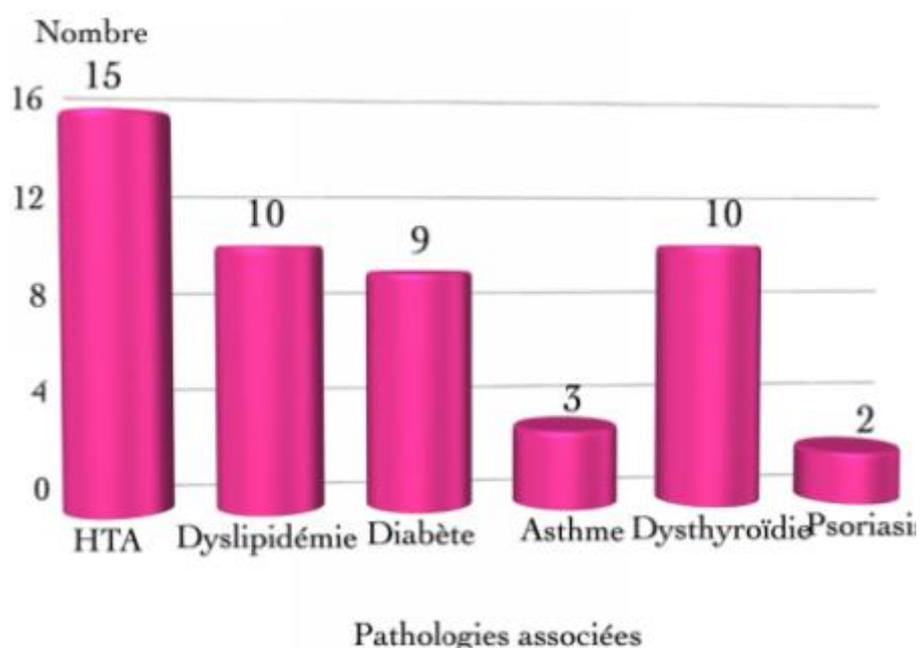
*ASA2 : 19%

*ASA3 : 02%

On note que la majorité de nos patients a été classée ASA 1.

➤ Répartition des malades en fonction des pathologies associées

<i>Pathologies associées</i>	<i>HTA</i>	<i>Dyslipidémie</i>	<i>Diabète</i>	<i>Asthme</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Psoriasis</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>15</i>	<i>10</i>	<i>09</i>	<i>03</i>	<i>10</i>	<i>02</i>	<i>49</i>

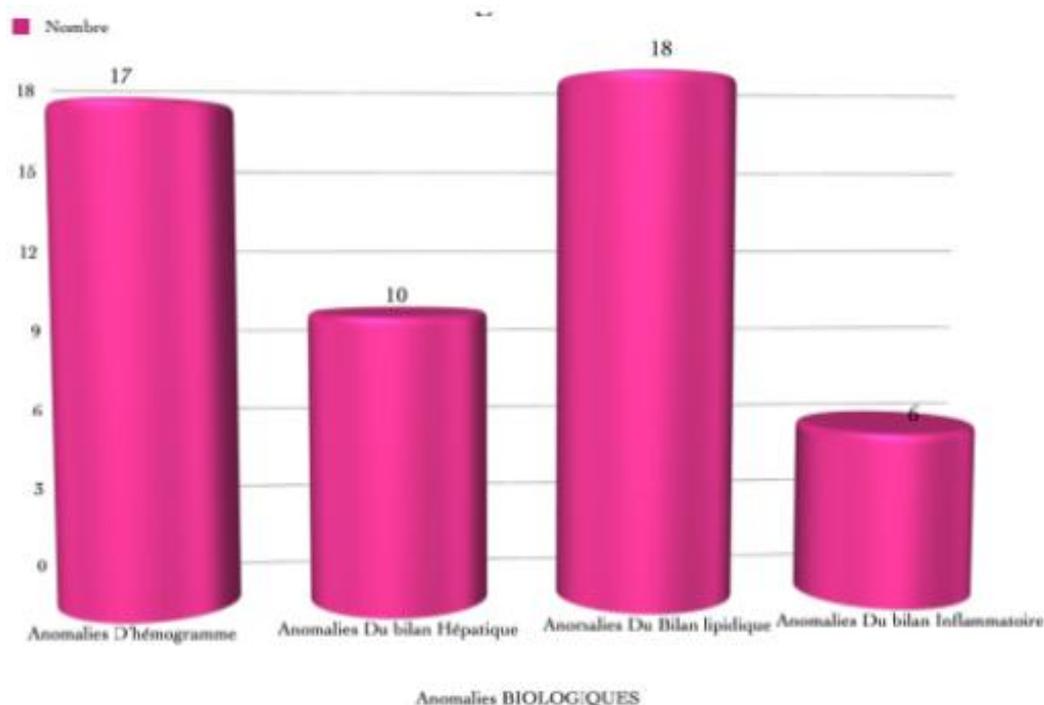


L'hypertension artérielle HTA, la dyslipidémie, la dysthyroïdie et le diabète sont les pathologies associées les plus retrouvées.

15% des patients étaient hypertendus, 10% présentaient un dysfonctionnement du métabolisme lipidique, 10% présentaient un dysfonctionnement de la glande thyroïde et 09% des patients étaient diabétiques. Tandis que 03% avaient un asthme, 02 % avaient un psoriasis.

➤ Répartition des malades en fonction des anomalies biologiques

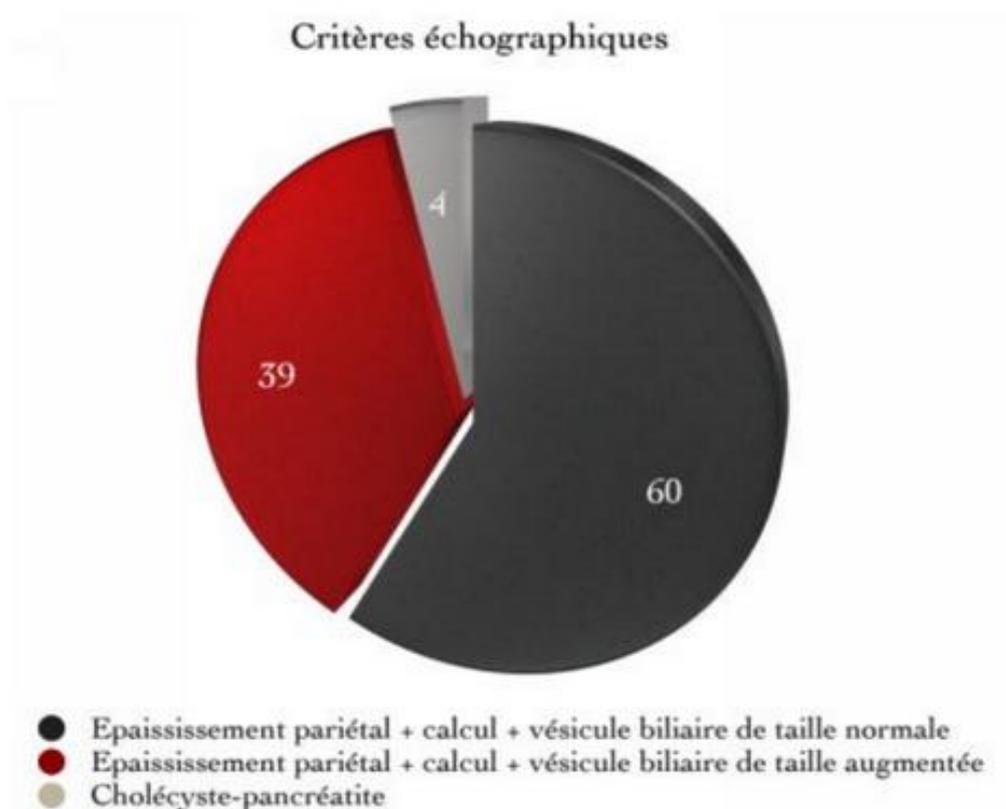
<i>Anomalies biologiques</i>	<i>Anomalies de l'hémogramme</i>	<i>Anomalies du bilan Hépatique</i>	<i>Anomalies du Bilan lipidique</i>	<i>Anomalies du bilan Inflammatoire</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>17</i>	<i>10</i>	<i>18</i>	<i>06</i>	<i>51</i>



- Une perturbation de bilan lipidique a été retrouvée chez 18 patients avec un pourcentage de 17 %.
- Des anomalies de l'hémogramme ont été retrouvées chez 17 % des patients.
- Une perturbation de bilan hépatique a été retrouvée chez 10 % des patients.
- Un bilan inflammatoire positif a été retrouvé chez 06 % des patients.

➤ Répartition des malades en fonction des anomalies de l'échographie

<i>Critères échographiques</i>	<i>Epaississement pariétal + calcul + vésicule biliaire de taille normale</i>	<i>Epaississement pariétal + calcul + vésicule biliaire de taille augmentée</i>	<i>Cholécysto-pancréatite</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>60</i>	<i>39</i>	<i>04</i>	<i>103</i>



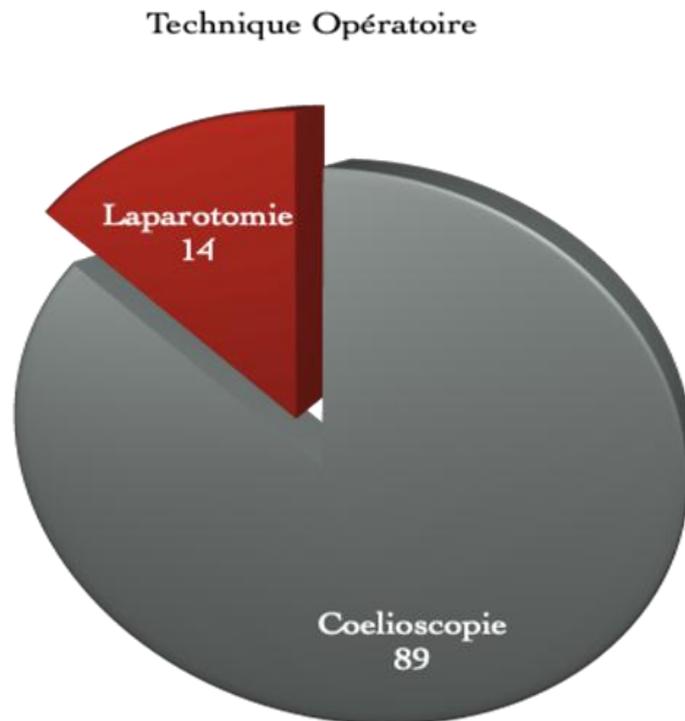
L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez tous nos patients (103).

- Epaississement pariétal, plus calculs plus vésicule biliaire de taille normal donne un ratio de 58%.
- Epaississement pariétal plus calculs plus vésicule biliaire de taille augmenté présente un ratio de 38%.
- Cholécysto-pancréatite avec un ratio de 4%

Aucune échographie n'était normale.

➤ **La répartition des malades en fonction de la technique opératoire :**

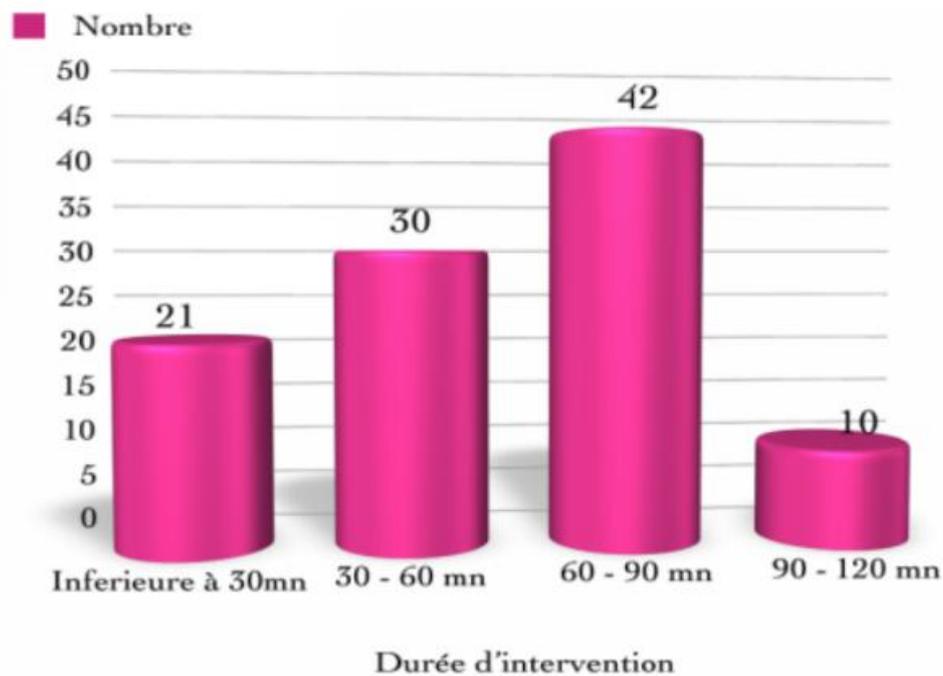
<i>Technique opératoire</i>	<i>Coelioscopie</i>	<i>Laparotomie</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>89</i>	<i>14</i>	<i>103</i>



Dans notre étude, 86% des patients ont été opérés par coelioscopie, tandis que 14% des patients ont été opérés par laparotomie.

➤ **La répartition des malades en fonction de la durée d'intervention**

Durée d'intervention	Inferieure à 30mn	30 - 60 mn	60 - 90 mn	90 - 120 mn	Total
Nombre	21	30	42	10	103



La durée moyenne d'intervention est de 57min avec des extrêmes de durée inférieur à 30 min et jusqu'à 120 mn (2H).

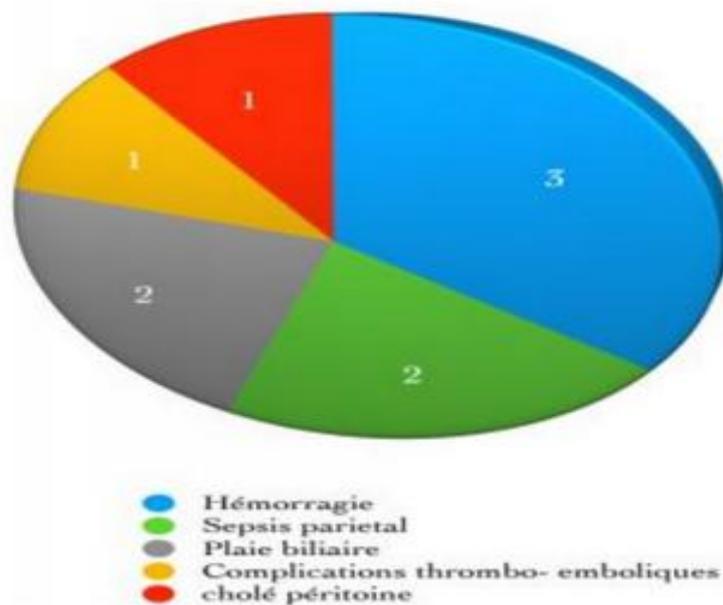
Il faut noter que :

- 29% du patient dont la durée d'intervention étaient entre {30-60} min
- 41% du patient dont la durée d'intervention étaient entre {60-90} min
- 10% du patient dont la durée d'intervention étaient entre {90-120} min
- 20% du patient dont la durée d'intervention étaient < 30 min
- Aucun patient dont la durée d'intervention n'était > 120 min

➤ Répartition des malades en fonction des complications post opératoires précoces

<i>Complications postopératoires précoces</i>	<i>Hémorragie</i>	<i>Sepsis pariétal</i>	<i>Plaie biliaire</i>	<i>Complications thrombo-emboliques</i>	<i>Cholé péritoine</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>03</i>	<i>02</i>	<i>02</i>	<i>01</i>	<i>01</i>	<i>09</i>

Complications Postopératoires Précoces

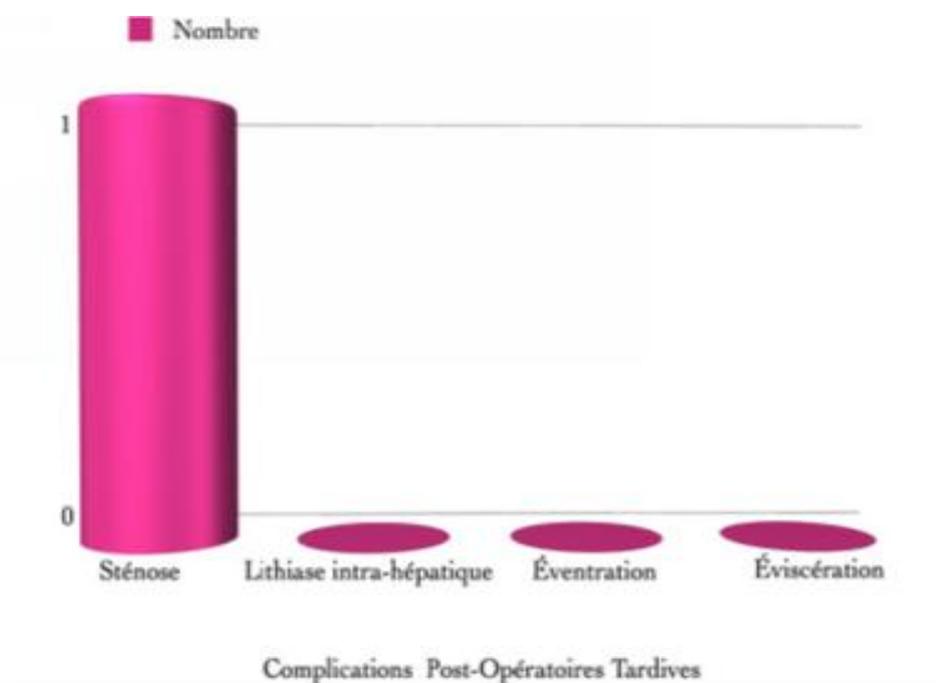


Les complications post opératoires grave sont rares dans notre étude :

- Hémorragie : 03 patients
- Sepsis pariétal : 02 patients
- Plaie biliaire : 02 patients
- Complication thromboembolique : 01 patient
- Cholé-péritoine : 01 patient
- L'hémorragie était la complication post opératoire précoce la plus importante (03 patients) soit 03%.

➤ **La répartition des malades en fonction des complications post opératoires tardives**

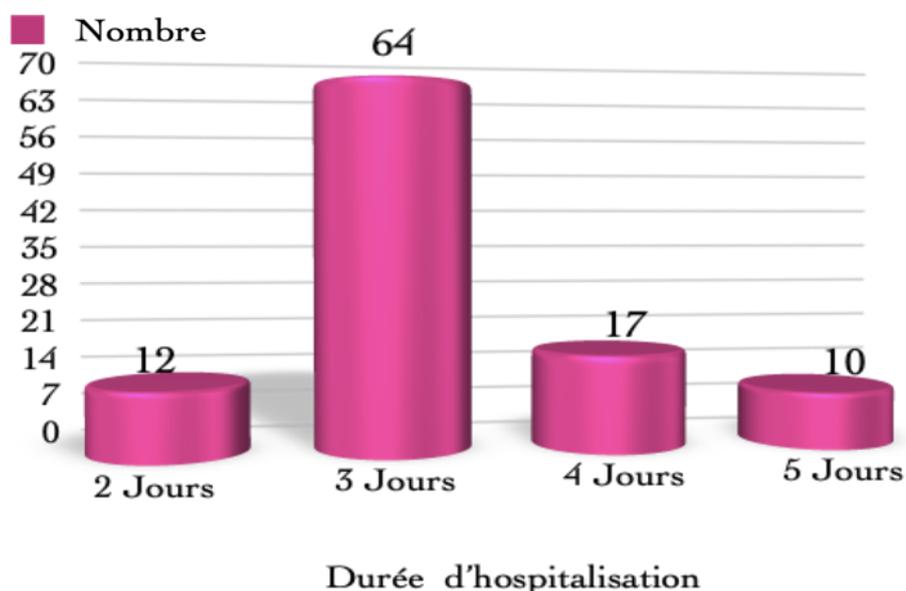
<i>Complications post-opératoires tardives</i>	<i>Sténose</i>	<i>Lithiase intra-hépatique</i>	<i>Éventration</i>	<i>Éviscération</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>01</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>01</i>



En termes de ces complications post opératoires tardives : on a noté qu'un seul patient qui a fait une sténose des voies biliaires.

➤ **La répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation post opératoire**

<i>Durée d'hospitalisation</i>	<i>2 Jours</i>	<i>3 Jours</i>	<i>4 Jours</i>	<i>5 Jours</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre</i>	<i>12</i>	<i>64</i>	<i>17</i>	<i>10</i>	<i>103</i>



La durée moyenne du séjour post opératoire était de 03 jours, avec un maximum de 05 jours et un minimum de 02 jours.

- 12% du patient avaient bénéficié d'un séjour de 02 jours
- 62% du patient avaient bénéficié d'un séjour de 03 jours
- 17% du patient avaient bénéficié d'un séjour de 04 jours
- 09% du patient avaient bénéficié d'un séjour de 05 jours
- Aucun patient n'est resté plus que 05 jours.

III. DISCUSSION

Critère « sexe »

Dans notre étude les femmes ont été les plus concernées avec 87 cas soit un taux de 85%, les hommes ont présenté 15% des cas. Le sexe ratio a été de 5.43 en faveur des femmes. Le taux qu'on a rapporté est proche de celui de toutes les séries africaines et européennes qui varient de 58,97% à 84,4% en faveur des femmes. Nos résultats sont compatibles avec celles rapportées dans la littérature.

La fréquence de la cholécystite aiguë lithiasique est élevée chez la femme adulte et cela serait dû à l'action des hormones sexuelles féminines, l'utilisation des contraceptifs oraux, l'oestrogénothérapie et à la grossesse.

Critère « âge »

Nous rapportons un âge moyen de 45 ans ; la tranche d'âge la plus touchée est entre 30 et 40 ans (32 %), Cet âge moyen est statistiquement inférieur à celui rapporté par Anders en suède avec 58,6 ans et celui de Huang au Singapour avec 52,3 ans. Nos résultats sont compatibles avec celles rapportées dans la littérature :

La prévalence et l'incidence de la cholécystite aiguë augmente avec l'âge.

Critère « Classification ASA »

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire 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 Allant de 1 à 6, les deux premières regroupent les patients globalement en bonne santé. Les deux suivantes regroupent les patients porteurs de pathologies graves. La classe 5 inclue les patients moribonds et la classe 6 les patients en état de mort cérébrale.

On note que la plupart de nos patients ont été classés ASA 1 et ASA 2.

Critères « Pathologies associées »

Le diabète et l'hypertension artérielle HTA sont considérés comme des facteurs de risque de la lithiase biliaire les plus importants. Par augmentation du cholestérol dans la bile, c'est l'insuline et non le diabète en soit, qui favorise la lithogénèse.

- Les taux de malades ayant un diabète varient de 09% dans notre étude, alors que dans la série du Mali est de 2,3 % et de 11,7 % en Tunisie dans l'étude de SAFER.
- Tandis que 15% étaient hypertendus dans notre étude alors que 04% dans la série du Maroc et 20,4% du Mali.
- 10% avaient un dysfonctionnement de la glande thyroïde.
- 03% étaient asthmatiques dans notre série et celle du Maroc alors que 0,3% dans celle du Mali.
- 02% avaient un psoriasis dans notre série.

Nos résultats sont compatibles avec celles rapportées dans la littérature.

Critères « Anomalies biologiques »

Des perturbations des bilans lipidique et hépatique et inflammatoire ainsi que des anomalies de l'hémogramme ont été décelées.

- Une hypertransaminasémie a été retrouvée chez 9,7% des patients contre 15,7 % dans la série américaine.
- Des signes biologiques d'inflammation/ d'infection (CRP positive, hyperleucocytose, vs augmentée) ont été retrouvés chez 05% (06 patients) contre 100% (72 patients) dans la série américaine.

Critères « Anomalies de l'échographie »

L'échographie abdominale est l'examen de référence en cas de suspicion de lithiase vésiculaire. Une échographie hépato-biliaire a été effectuée dans 100% des cas de notre série objectivant un épaissement et une vésicule biliaire VB de taille normale dans 58% des cas un épaissement + vésicule biliaire de taille augmentée dans 38% des cas; aspect de cholecysto pancréatite dans 04 % des cas. Aucune échographie n'était normale.

Nos résultats sont compatibles avec celles rapportées dans la littérature

Critères « Techniques Opératoires »

Dans notre étude 86% des patients sont opérés par cœlioscopie. La laparoscopie a d'abord été considérée comme une contre-indication relative en raison d'un risque plus élevé de plaies de la voie biliaire principale. Aujourd'hui, nous savons que par rapport à la chirurgie ouverte, elle est devenue le traitement de référence de la prise en charge de la cholécystite aiguë lithiasique.

La cholécystectomie par voie ouverte n'est pratiquée que dans de rares cas dans les pays développés. Cette approche est réservée de nos jours à des cas qui ne peuvent être réalisés par chirurgie minimalement invasive (laparoscopie) en raison d'une pathologie vésiculaire très sévère ou d'une contre-indication formelle à un pneumopéritoine.

L'étude Tokyo Guide lines a comparé les 2 voies d'abord pour le traitement de la cholécystite aiguë lithiasique dont les conclusions sont : une diminution de la durée d'hospitalisation dans le groupe cœlioscopie, qui est associée également à moins de complications (en particulier moins d'infections de plaies), à moins de douleurs et à une plus courte incapacité de travail. Donc, la voie coelioscopique est préférable à la laparotomie pour le traitement des cholécystites aiguës lithiasiques.

Critères « Durée de l'intervention »

La durée moyenne d'intervention dans notre série a été de 57 min, avec des extrêmes de 120 mn (2 heures) et une durée inférieure à 30 min.

Cette durée est plus courte que celle de la série coréenne qui a été de 60,5min et largement plus courte que la série saoudienne qui a été de 126 min où la prise en charge est faite par cœlioscopie.

Critères « Complications post opératoires précoces ou tardives »

Les complications hémorragiques et biliaires étaient les principaux incidents de la cholécystectomie dans notre série, ce qui est compatible avec toutes les séries.

Des meilleurs résultats auraient été obtenus si les patients sont opérés tôt (si la durée d'évolution de la symptomatologie n'excède pas les 72 heures). L'étude de Mestral et al à partir d'une base administrative canadienne colligeant les données de 22202 patients pris en charge pour cholécystite aiguë, ont évalué les bénéfices d'une intervention à la phase précoce (dans les 7 jours suivant l'admission) par rapport à une prise en charge différée. Le but de cette étude était d'une part de valider en population

générale les résultats des essais randomisés et d'autre part, de pouvoir étudier les complications rares telles que les plaies des voies biliaires grâce à l'inclusion d'un grand nombre de patients. Ainsi, la cholécystectomie dans les 7 jours est associée à une diminution du risque de plaie des voies biliaires.

Critères « Séjour postopératoires »

La durée moyenne de séjour hospitalier était courte de l'ordre 3jours, ce qui est compatible avec les séries européennes (3à 7 jours) où la laparoscopie est plus développée. La courte durée de séjour est due au fait que les malades sont opérés par cœlioscopie.

IV. Conclusion

- La cholécystite aiguë est une urgence médico- chirurgicale dont les principaux facteurs de risque sont l'âge et le sexe, dans notre étude, la prédominance est féminine avec un âge moyen de 45 ans.
- Le diagnostic est basé sur la clinique et la para clinique, l'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez tous nos patients et aucune échographie n'était normale.
- La cholécystite aiguë lithiasique a été le plus souvent accompagnée par une HTA ou un trouble métabolique.
- Le traitement est basé majoritairement sur la cœlioscopie, ce qui explique notre taux réduit des complications post opératoires et la durée de séjour hospitalier.

Références

- Charles de Mestral, et al. Comparative Operative Outcomes of Early and Delayed Cholecystectomy for Acute Cholecystitis A Population-Based Propensity Score Analysis Ann Surg 2014; 259:10–15
- Longmire WP. Suppurative cholangitis. In: Hardy JD, editor. Critical surgical illness. New York: Saunders; 1971. p. 397–424.
- Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013.
- Carl P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, p 505.
- Trowbridge RL, Rutkowski NK. Does this patient have acute cholecystitisJama 2003.
- Indar AA. BectighamIj acute cholecystitis Br Med J 2002.
- Barak O, Elazary R, Appelbaum L, et al. Conservative treatment for acute cholecystitis: clinicaland radiographic predictors of failure. Isr Med Assoc J. 2009.
- GandolfiL .TorresamF .SolmiLPUccettiA. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases eurjutra Sound 2003.
- Menu Y VuillermesMP .nontraumatic abdominal emergencies / imaging and intervention in acute biliary conditions, eurradiol 2002.
- Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severityassessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2007.
- Dahmani O, Belcaid A, El azzouzi O, El hami H. Conduite à tenir devant une cholécystite.
- Payen J L, Muscari F. Article (2011) 287-298, 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 ?

-Article de la SNFGE, Recommandations de Pratique Clinique, Prise en Charge de la Lithiase biliaire, Lithiase vésiculaire asymptomatique Cholécystite aiguë lithiasique, Lithiase de la voie biliaire principale, Lithiase symptomatique de la femme enceinte.

-Johansson M, Thune A, Nelvin L, Stiernstam M, Westman B, Lundell L. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 2005;92: 44 -49.

-K. Taz.; MC Chefchaoui ; K.A Taleb; R.Chkoff ; A.Errouguanni

Traumatisme opératoire de la VBP ; comment le prévenir ? *Médecine du Maghreb* 1995 n°54

- Kiviluoto T, Sirèn J, Luukkonen P, Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 1998; 31:321-325.

-Glavic Z, Begic L, Simlesa D, Rukavina A. Treatment of acute cholecystitis. A comparison of open vs laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2001; 15:398-401.

-Mehinto DK, Adegnika AB, Padonou N : Lithiase biliaire en chirurgie viscerale au centre national hospitalier et universitaire Hubert KOUTOUCOU MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou. *Medecine d'Afrique Noire* 2006 ; 53(8/9) : 497-500.

-Owono P, Mingoutaud L, Ivala L, Nguema M, Ngabou U,

Nzenze JR : Cholecystectomie par laparoscopie. Experience du centre hospitalier de Libreville, à propos de 25 cas. *Medecine d'Afrique Noire* 2008 ; 55(5) :286-292

-Chen CH, Huang MH, Yang JC, Nien CK, Etheredge D, Yang CC, Yeh YH, Wu HS, Chou DA And Yueh SK: Prevalence and risk factors of gallstone disease in an adult population of Taiwan: an epidemiological surgery. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 21 (2006): 1737-1743

-Pelletier G, Sales J P: Indications des methodes therapeutiques de la lithiase biliaire. EMC (Elsevier, Paris), *Hepatologie*, 1997,7.047.E10, 4 p[40] Diallo G, Ongoiba N, Maiga M Y,

Dembele M, Traore A K, Et Al. : Lithiase des voies biliaires au Mali. Ann Chir 1998 ; 52(7): 667

-Borzellino G, Sauerland S, Minicozzi AM, Verlato G, Di Pietrantonj C, de Manzoni G, Cordiano C. Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results. Surg Endosc 2008; 22:8-15.

- Abdulmohsen A, Al-Mulhim, MD: Timing of early laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. JSLS (2008) 12:282-287.

- Cho J Y, MD, PhD ; Han H S, MD, PhD, Yoon Y S, MD, PhD; AHN K S, MD. Arch Surg 2010; 145(4):329-333.

- Safer L, Bdioui F, Braham A, Salem KB, Soltani MS, BA, Saffar H: Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie. Prévalence et facteurs de risque dans une population non sélectionnée. Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 883-887.

<http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10571/1/La-prise-en-charge-de-la-Cholecystite-aigue-lithiasique-au-service-de-chirurgie-A-du-CHU-de-Tlemcen.pdf>

<http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/14226/1/INCIDENCE-ET-FACTEURS-ASSOCIES-A-LA-CONVERSION-EN-LAPAROTOMIE.pdf>

<https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2011-paris/textes-postu-2011-paris/la-cholecystite-aigue-lithiasique-diagnostic-criteres-de-gravite-traitement-quand-et-comment-chercher-une-lithiase-de-la-voie-biliaire-principale-comment-traiter-une-lithiase-de-la-voie-biliaire/#:~:text=La%20chol%C3%A9cystite%20aigu%C3%AB%20lithiasique%20est,90%25%20des%20causes%20des%20chol%C3%A9cystites>

<http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie/enseignement/item258/site/html/5.html>

http://ispits.net/wp-content/uploads/2017/03/Voies_Biliaires_1_page1.pdf

<https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>