

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي

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

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN DES ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

**Place de l'antibioprophylaxie dans la cholécystite aiguë lithiasique opérée.**

**Etude descriptive prospective**

Présenté par :

GHOMRI Souheyla  
HAMZA CHERIF Meriem

*Soutenu le Mardi 24 Juin 2014*

Le Jury

Président :

Pr. A. BEDJAOUI

Professeur en chirurgie générale.

Membres :

Dr. M. GHERBI  
Dr. F. KERMAD  
Dr. F. BOUKHARI

Maitre-assistante en pharmacologie.  
Assistante en réanimation.  
Maitre-assistant en réanimation.

Encadreur

Pr. I. MESLI

Professeur en chirurgie générale.

## Remerciement

*En préambule à ce mémoire nous remercions le bon Dieu qui nous a aidé et donné la patience, le courage et la force durant ces longues années d'études.*

*La construction de ce mémoire n'aurait été possible sans l'intervention de certaines personnes. Qu'elles trouvent ici l'expression de nos plus sincères remerciements pour leurs précieux conseils.*

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers le professeur MESLI. I. N professeur en chirurgie générale qui nous a permis de bénéficier de son encadrement durant le quel nous avons trouvé en lui une patience, compréhension et un professionnalisme tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer et sans qui, ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*Monsieur non seulement vous étiez notre directeur de thèse, mais comme un père conseillant ses filles.*

*Nos vifs remerciements vont également au président de jury professeur BEDJAOUI. A professeur en chirurgie générale, C'est un grand honneur pour nous de vous voir présider cette thèse, on tient à vous présenter nos plus profonds remerciements.*

*Aux membres du jury docteur GHERBI. M maître assistante en pharmacologie, docteur KERMAD. F assistante en anesthésie et réanimation, docteur BOUKHARI. F maître assistant en anesthésie et réanimation pour votre disponibilité et vos avis qui ont toujours été d'une aide précieuse pour nous et pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par vos propositions.*

*Nous remercions aussi docteur REGAGBA. D pour son temps et ses précieux conseils.*

*Nos remerciements s'étendent également à tous le staff médical du service de chirurgie A que ce soit le chef de service professeur ABIAYAD. C, professeurs, maitres assistants, assistants, résidents, médecins internes, infirmiers..... Qui ont compris l'intérêt de ce travail en nous consacrant un peu de leur temps précieux afin de mener à bien ce mémoire.*

*A l'âme de mes grands pères*

*J'aurais bien voulu passer ce moment important et solennel de ma vie en présence de mes grands pères, mais la nature en a décidé autrement. Cependant, je suis fort convaincu qu'ils jubilent de joie avec moi là où ils sont.*

*A l'Hadja ma grande mère*

*La femme la plus affectueuse et la plus douce au monde, l'ange le plus tendre qui a été toujours pour moi une source d'amour, de pitié et d'espoir.*

*A mes très chers parents*

*A celui qui m'a indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours les grands hommes à mon cher papa.*

*Pour lui exprimer ma reconnaissance, Il me faudra plus que des mots, car quelque soit le terme et l'expression, rien ne saura la trace a mes yeux telle que mon cœur la voit et l'aperçois, a celle qui a attendu avec impatience le fruit de son éducation avec patience et croyance a mon adorable maman.*

*A mon cher frère Badreddine*

*Mon cher petit frère présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite tout le succès et le bonheur du monde.*

*Ma cher sœur Bouchra*

*A celle qui m'a poussé à fournir le plus d'effort pour améliorer mon travail et à être plus compétente afin de mériter de paraître devant ce respectueux jury.*

*Elle a représenté durant ce travail ma source d'inspirations et m'a aidé à affronter tous les obstacles et qui attend toujours avec impatience les résultats de ses sacrifices. Puisse Dieu le tout puissant éclaircir son chemin.*

*A mon adorable petite sœur Ghizlen Nour El Houda*

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.*

*A mes chers tantes et oncles*

*A mes chers professeurs*

*Mes professeurs de primaire, collège, lycée et université, Ces êtres chers méritent bien de moissonner la récolte qu'ils ont semé.*

*A tous je dis merci et je leur dédie le fruit de toutes ces années d'études.*

*A mes très chers amis*

*J'admirerai toujours votre gentillesse et votre humour.*

*J'espère que notre amitié sera éternelle.*

***GHOMRI Souheyla***

# Sommaire

Sommaire	i
Liste des abréviations	viii
I. introduction	1
II. problématique	2
II.1. problématique générale.	2
II.2. problématique secondaire	2
III. objectif	3
III.1. objectif principal	3
III.2. objectif secondaire	3
Partie théorique	4
I. voies biliaires	5
I.1. anatomie descriptive	5
I.1.1. les voies biliaires inter-hépatiques	5
I.1.2. les voies biliaires extra-hépatiques	5
I.2. fonctions	7
I.3. examens	7
I.4. pathologies	7
II. la vésicule biliaire	8
II.1. embryologie	8
II.2. histologie	9
II.3. anatomie	10
II.3.1. anatomie descriptive	10
II.3.2. configuration externe	10
II.3.3. rapports de la vésicule biliaire	11
II.3.4. vascularisation et innervation	11
II.3.4.1. artères	11

# Sommaire

II.3.4.2. veines	11
II.3.4.3. lymphatiques	12
II.3.4.4. nerfs	12
II.4. physiologie	12
II.4.1. sécrétion	12
II.4.1.1. les pigments biliaires	12
II.4.1.2. les sels biliaires	12
II.4.2. régulation de la sécrétion biliaire	13
II.4.3. évacuation de la vésicule biliaire	13
II.5. physiopathologie	14
II.6. examens	14
III. la cholécystite	15
III.1. introduction	15
III.2. épidémiologie	15
III.2.1. répartition de la CA selon l'âge	16
III.2.2. distribution de la CA selon le sexe	17
III.2.3. prévalence de la CA selon la race et l'origine ethnique	17
III.3. physiopathologie	17
III.4. anatomo-pathologie	18
III.4.1. cholécystite catarrhale	18
III.4.2. cholécystite suppurée	18
III.4.3. cholécystite suppurée diffuse	18
III.4.4. cholécystite gangrénée	18
III.4.5. évaluation des lésions	19
III.5. facteurs de risque	20
III.5.1. facteurs de risque chez la femme	20
III.5.2. facteurs de risque chez la femme enceinte	20

# Sommaire

III.5.3. facteurs médicaux	21
III.5.4. facteurs ethnique	21
III.5.5. facteurs génétique	21
III.5.6. le diabète	22
III.5.7. l'obésité	22
III.5.8. autre facteurs de risque	22
III.6. diagnostic	24
III.6.1. signes clinique	24
III.6.2. signes biologique	25
III.6.3. signes radiologique	25
III.7. critères de gravité	28
III.7.1. CAL de gravité faible	28
III.7.2. CAL de gravité modérée	28
III.7.3. CAL de gravité sévère	28
III.8. le traitement	29
III.8.1. le traitement médical	29
4.1. Faut-il traiter par antibiotiques tous les malades ayant une cholécystite aiguë lithiasique ?	29
4-2-Quel est le rationnel pour prescrire une antibiothérapie pré-, per-, post- opératoire ?	29
4-2-1-En préopératoire	30
4-2-2-En peropératoire	31
4-2-3-En postopératoire	31
4-3-Comment choisir l'antibiotique ?	33
4-4-Quels antibiotiques choisir ?	35
4-5-Quelle est la durée de l'antibiothérapie ?	37
III.8.2. le traitement chirurgical	39

# Sommaire

III.8.2.1. La cholécystectomie laparoscopique ou coelioscopie ?	39
A- la technique opératoire sous anesthésie générale	40
B-Troubles possibles après ou pendant l'intervention	40
C-Avantages de la chirurgie par coelioscopie	41
D-Inconvénients	41
E-Chance de réussite de l'intervention	41
III.8.2.2. Cholécystectomie ouverte ou laparotomie	42
III.8.2.3. Le moment optimal pour la cholécystectomie dans la cholécystite aigue	42
III.8.2.4. Quelle voie d'abord choisir entre la laparotomie et la coelioscopie ?	43
III.2.2.5. Le traitement chirurgical optimal pour cholécystite aigue selon le grade de gravité	44
III.8.2.6. Les complications de la cholécystectomie laparoscopique à éviter	44
III.8.2.7. Le moment optimal pour la conversion d'une cholécystectomie laparoscopique à une cholécystectomie ouverte	45
III.8.2.8 .Nouvelles procédures opératoires	45
Partie pratique	47
I. Méthodes et matériels	48
I.1. Le type et période de l'étude	48
I.2. Cadre de l'étude	48
I.3. Définition de la population	48
I.3.1. Critères d'inclusion	48
I.3.2. Critères d'exclusion	48
I.3.3. La taille de l'échantillon	48
I.3.4. Critère de jugement	48
I.4. Collecte et exploitation des données	49
I.5. Activité	49
I.5.1. Phase de collecte des données	49
I.5.2. Phase de prélèvement et analyse cytot bactériologique de la bile	50

# Sommaire

I.5.3. Phase de suivi des patients	50
I.5.4. Phase de saisie et analyse des donnés	50
II. Analyse des résultats	51
II.1.étude statistique	51
II.2.description de la population	53
II.2.1.le sexe	53
II.2.2.âge en fonction du sexe	53
II.2.3.poids en fonction du sexe	54
II.2.4.durée d'évolution de la maladie	54
II.2.5.facteurs de risque	55
II.2.6.antécédents	56
II.2.7.diagnostic clinique	57
II.2.7.1.mode de recrutement	57
II.2.7.2.raison d'hospitalisation	58
II.2.8.diagnostic biologique	58
II.2.9.prise en charge	60
II.2.9.1.ASA	60
II.2.9.2.Grade	61
II.2.9.3.voie d'abords	61
II.2.9.4.technique	62
II.2.9.5.durée d'intervention	62
II.2.9.6.durée d'hospitalisation en fonction du sexe	63
II.2.9.7.ECB de la bile	63

# Sommaire

II.2.9.8. suite postopératoire	65
II.3.Analyse des résultats d'ISO	66
II.3.1.le sexe	66
II.3.2.l'âge	66
II.3.3.le poids	67
II.3.4. le mode de recrutement	67
II.3.5.la durée d'évolution de la maladie	68
II.3.6.antécédents	68
II.3.6.1.le diabète	69
II.3.7.le diagnostic biologique	70
II.3.8.le grade	71
II.3.9.l'ASA	71
II.3.10.la voie d'abords	72
II.3.11.la durée d'intervention	73
II.3.12 .la technique opératoire	73
II.3.13.la durée d'hospitalisation	74
II.3.14.résultat de l'ECB de la bile	74
II.3.15.antibioprophylaxie	75
II.3.16.l'obésité en fonction de la laparotomie	75
II.3.17.mortalité après ISO	76
II.3.18.ré-hospitalisation des infectés	76
III.Discussion	77
III.1. Méthodologie	77

# Sommaire

III.2. Fréquenced'ISO	77
III.2.1. Incidence d'ISO après cholécystectomie	77
III.2.2. Fréquence d'ISO après cholécystectomie	78
III.3. les facteurs influençant la survenue d'ISO après cholécystectomie	78
III.3.1. Sexe	78
III.3.2. Age	78
III.3.3. Poids	79
III.3.4. Mode de recrutement	79
III.3.5. Antécédents	79
III.3.6. ASA	80
III. 3.7. Voies d'abords	80
III.3.8. ECB de la bile	80
III.3.9. Résultat de l'ECB	81
III.3.10. Antibioprophylaxie	81
III.3.11. Taux de morbidité (ré-hospitalisation)	81
Conclusion	82
Recommandations	83
Liste des figures et tableaux	85
Annexe	88
Bibliographie	90

## Liste des abréviations

ASA : American Society of Anesthésiologists.

ATB : antibiotique.

ATCD : Antécédents.

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

CA : Cholécystite Aigue.

CAL : Cholécystite Aigue Lithiasique.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

ECB : Examen Cyto-Bactériologique.

ECB+ : Examen Cyto-Bactériologique positif.

ECB- : Examen Cyto-Bactériologique négatif.

F : test de Fisher.

GB : Globule Blanc.

HTA : Hyper Tension Artérielle.

IC : Intervalle de Confiance.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

ISO : Infection du Site Opératoire.

LV : Lithiase Vésiculaire.

NS : Non Significatif.

OR : Odds Ratio.

PNN : Poly Nucléaire Neutrophile.

RPC : Recommandation pour la Pratique Clinique.

UMC : Urgence Médico-chirurgicale.

$\chi^2$  : test de Khi 2.

## I. Introduction :

La vésicule biliaire est présente chez toutes les personnes saines, c'est un organe qui se présente sous forme d'un petit sac contenant de la bile, son rôle principal est de stocker <sup>(1)</sup> cette dernière fabriquée par le foie et qui va être par la suite expulsée dans l'intestin lors de la digestion et servira principalement à la dégradation des graisses.

Nombreuse sont les situations pathologiques qui touchent la vésicule biliaire, leur fréquence est élevée, la difficulté de leur diagnostic variable, parfois grande. Elles sont en général secondaires à un calcul obstruant l'arbre biliaire ou la vésicule <sup>(2)</sup>, rarement à une obstruction tumorale (bénigne ou maligne) ou à une complication postopératoire ou à un sludge biliaire dont on peut citer la choléstase, la colique hépatique, la cholélithiase, la cholédocholithiase, l'iléus biliaire, le cancer de la vésicule biliaire et la cholécystite dont l'aigüe lithiasique est notre préoccupation.

La CAL est une pathologie très fréquente <sup>(3)</sup>, représentant un pourcentage important des hospitalisations pour douleurs abdominales, en cas de traitement exclusif par antibiothérapie, la récurrence de la symptomatologie survient dans la plupart des cas.

Dès lors, l'antibiothérapie classique doit s'associer au traitement chirurgical dont le standard consiste à une cholécystectomie, mais vu les conséquences extrêmement lourdes engendrées par l'utilisation excessive des ATB, d'autre société comme la SFAR<sup>(4)</sup> ne recommande aucune antibioprophylaxie en cas de chirurgie pour lithiase vésiculaire symptomatique sans facteur de risque, il existe un rationnel pour proposer une antibiothérapie pré- et per- opératoire en cas de CAL en raison du risque d'infection de la bile.

## II. Problématique :

### II.1. problématique générale :

L'utilisation excessive et anarchique des antibiotiques à large spectre surtout ceux de la deuxième et troisième génération « céphalosporine » les plus utilisés en service de chirurgie générale peut développer des résistances non voulues même pour des patients qui n'ont pas reçu d'antibiotique, de ce fait l'exposition souvent inappropriée de ces patients aux antibiotiques en terme curatif ou prophylactique constitue le facteur le plus favorisant dans l'émergence et l'extension des résistances bactériennes au niveau d'un service hospitalier.

Les différentes recommandations élaborées sont restées floues <sup>(5)</sup> notamment sur le type précis et la durée de l'antibiothérapie en cholécystite aiguë lithiasique, proposant simplement d'opter pour une antibiothérapie à bonne diffusion biliaire, active sur les germes les plus souvent en cause. En reprenant plusieurs points des RPC sur la prise en charge de la lithiase biliaire, cette mise au point expose le rationnel et les modalités de l'antibiothérapie pré-, per- et postopératoire dans la cholécystite aiguë lithiasique au travers de plusieurs questions.

Cependant, malgré la fréquence de cette pathologie, il existe relativement peu d'études focalisées sur la place de l'antibiothérapie postopératoire. Alors peut-on s'en passer ?

### II.2. problématique secondaire :

- la faisabilité de l'étude dans notre service.
- peut-on réduire la prescription d'ATB ?
- faut-il traiter par antibiotiques tous les malades ayant une cholécystite aiguë lithiasique ?
- Quel est le rationnel pour prescrire une antibiothérapie pré-, per-, post- opératoire ?
- Quelle voie d'abord choisir entre la laparotomie et la coelioscopie ?

### III. Objectif :

#### III.1. objectif principal :

1. L'évaluation de l'indication d'antibiothérapie chez les patients opérés pour CAL.
2. Démontrer que l'indication de l'antibiothérapie classique n'a aucune influence sur la survenue des ISO pour la CAL opérée.

#### III.2. objectif secondaire :

1. Taux de complications infectieuses en fonction de la durée de l'antibiothérapie postopératoire.
2. Influence du drainage chirurgical postopératoire sur la survenue de complications infectieuses postopératoires.
3. Analyse de la nature des complications infectieuses (infections du site opératoire, infections à distance).
4. Comparaison des germes retrouvés dans la bile et cours des complications infectieuses postopératoires.
5. Taux de ré-hospitalisation pour Infection du Site Opératoire (ISO).
6. Préserver l'efficacité des antibiotiques.
7. Evaluer la difficulté dans la réalisation de ce sujet

# Partie théorique

## **I. Les voies biliaires :**

Les voies biliaires sont une suite de canaux assurant la collecte et le transport de la bile issue du foie et excrétée dans l'intestin grêle. C'est donc l'ensemble de canal hépatique, canal cystique, vésicule biliaire et canal cholédoque. <sup>(1)</sup>

### **I.1. Anatomie descriptive :**

Les voies biliaires, qui font partie de l'appareil digestif, se divisent en voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques :

#### **I.1.1. Les voies biliaires intra-hépatiques :**

Sont des canalicules intra lobulaire, cheminant entre les cellules qui se réunissent en canaux péric lobulaires, ces canalicules et ces canaux ont les mêmes divisions et les mêmes trajets que les branches terminales de la veine porte. Ces canaux péric lobulaires se regroupent entre eux et vont former le canal biliaire hépatique droit (qui draine le foie droit) et le canal biliaire hépatique gauche (qui draine le foie gauche) <sup>(6)</sup>.

#### **I.1.2. Les voies biliaires extra-hépatiques** comprennent :

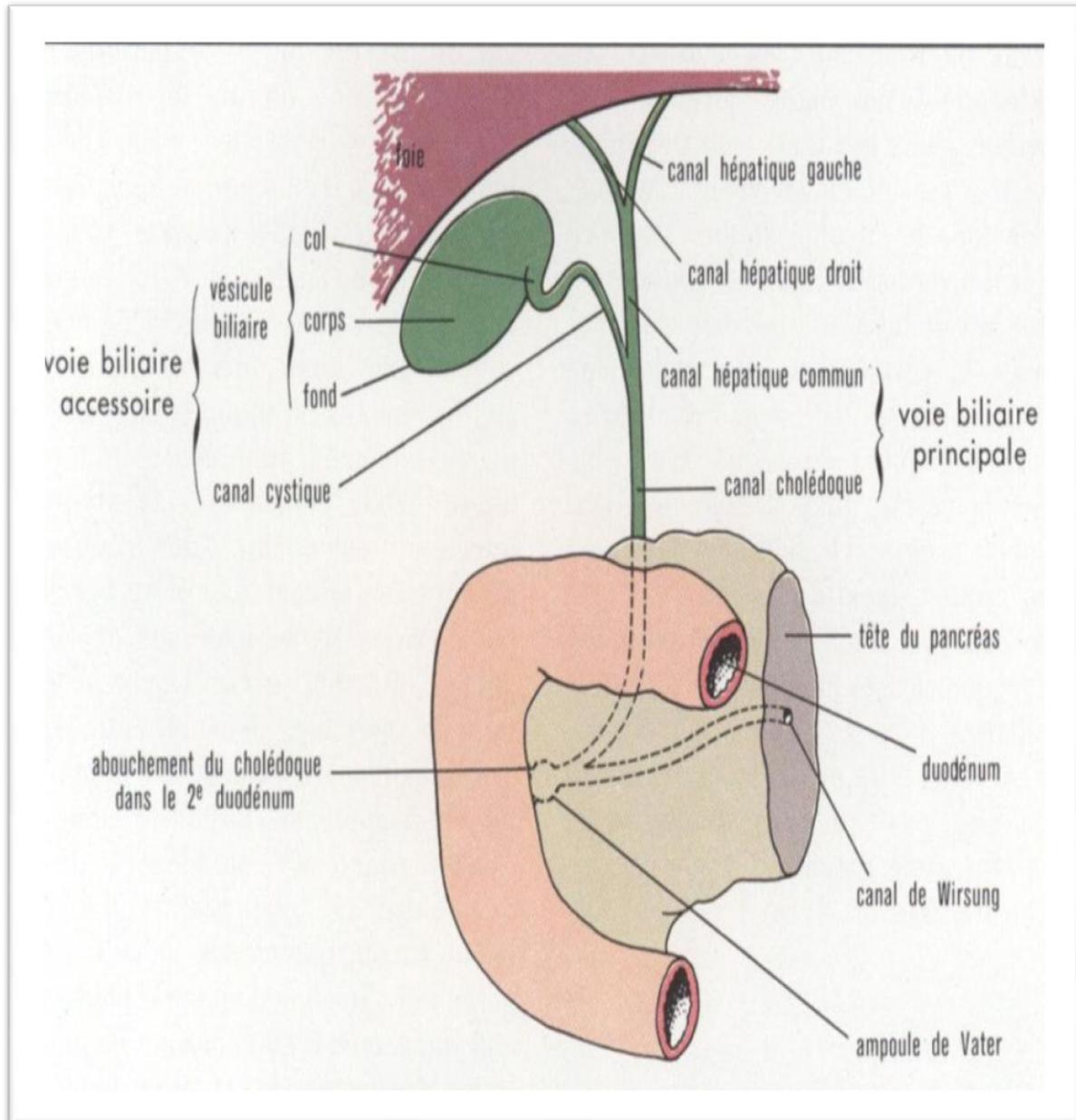
- La voie biliaire principale:

Le canal hépatique droit et gauche se réunit pour former le canal hépatique, ce dernier descend dans le pédicule hépatique et reçoit sur son bord droit le canal cystique qui le relie à la vésicule biliaire, une fois réunis, ils forment le canal cholédoque.

Le canal cholédoque descend passe en arrière du premier duodénum puis pénètre dans la face postérieure de la tête du pancréas, puis va se jeter dans le bord interne du 2<sup>ème</sup> duodénum au niveau de l'ampoule de Vater à cet endroit s'abouche également le canal de Wirsung, qui achemine la sécrétion exocrine du pancréas. L'abouchement de ces deux canaux dans le duodénum est entouré par le sphincter d'Oddi.

- La voie biliaire accessoire :

Branche rejoignant la voie principale, qui comprend la vésicule biliaire, où la bile est retenue jusqu'à la digestion, et le canal cystique, qui relie la vésicule au canal cholédoque. <sup>(7)</sup>



**Figure N°1** : schéma des voies biliaires extra-hépatique.

## **I.2.Fonction :**

Les voies biliaires véhiculent la bile jusqu'au duodénum, où celle-ci participe à la digestion des graisses <sup>(8)</sup>. Lorsque les graisses arrivent dans le duodénum, elles déclenchent la sécrétion d'une enzyme, la cholécystokinine, qui provoque la contraction de la vésicule biliaire et l'ouverture du sphincter d'Oddi, donc l'arrivée de bile dans le duodénum <sup>(9)</sup>.

## **I.3.Examens :**

Les voies biliaires peuvent être explorées par diverses techniques d'imagerie médicale (par ordre décroissant d'innocuité) : l'échographie percutanée, l'I.R.M. biliaire (ou cholangio-I.R.M.), l'échoendoscopie, la cholangiographie endoscopique rétrograde (on cathétérise le canal cholédoque à partir du duodénum), la cholangiographie percutanée (on pique les voies biliaires à travers la peau) <sup>(10)</sup>.

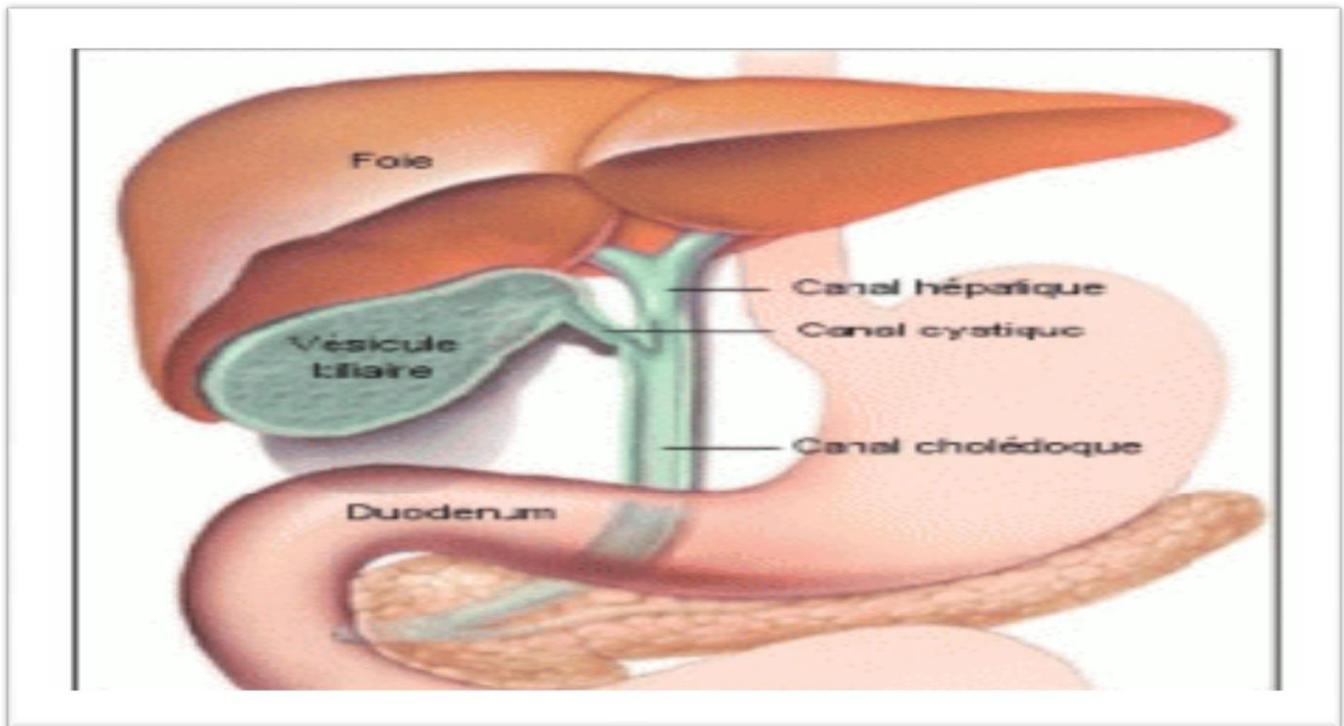
## **I.4.Pathologies :**

Les voies biliaires extra-hépatiques peuvent être le siège d'affections congénitales (atrésie des voies biliaires) ou acquises : lithiase du cholédoque (calculs dans le cholédoque) ou de la vésicule biliaire (calculs dans la vésicule) ; tumeurs bénignes et malignes de la voie biliaire principale, de la vésicule ou de l'ampoule de Vater ; infections (cholécystite, angiocholite) pouvant se compliquer de péritonite par perforation.

Les voies biliaires intra-hépatiques peuvent être altérées par une affection auto-immune, la cirrhose biliaire primitive. Toutes ces affections peuvent provoquer un obstacle à l'élimination de la bile, à l'origine de douleurs (colique hépatique) et/ou d'un ictère <sup>(11)</sup>.

## II. La vésicule biliaire :

La vésicule biliaire est un organe se présentant sous la forme d'un petit sac contenant de la bile, ce petit sac oblong est situé sous le foie et relié au canal cholédoque (qui est le canal biliaire ) par un autre canal cystique <sup>(12)</sup> .



**Figure N°2 : situation de la vésicule biliaire.**

### II.1.Embryologie :

Vers la fin de la 3e semaine, le diverticule cystique, d'origine endodermique, se forme sous le diverticule hépatique au niveau du duodénum. Ceci formera la vésicule biliaire et le conduit cystique. Celui-ci s'abouche au conduit hépatique et s'éloigne du duodénum suite à la croissance secondaire du cholédoque <sup>(13)</sup> .

## II.2.Histologie :

La vésicule biliaire est faite trois couches de tissu :

**1-Muqueuse** : Epithélium simple, prismatique dont les cellules présentent des microvillosités apicales, des inters digitations et des complexes de jonctions ainsi que de nombreuses vésicules apicales.

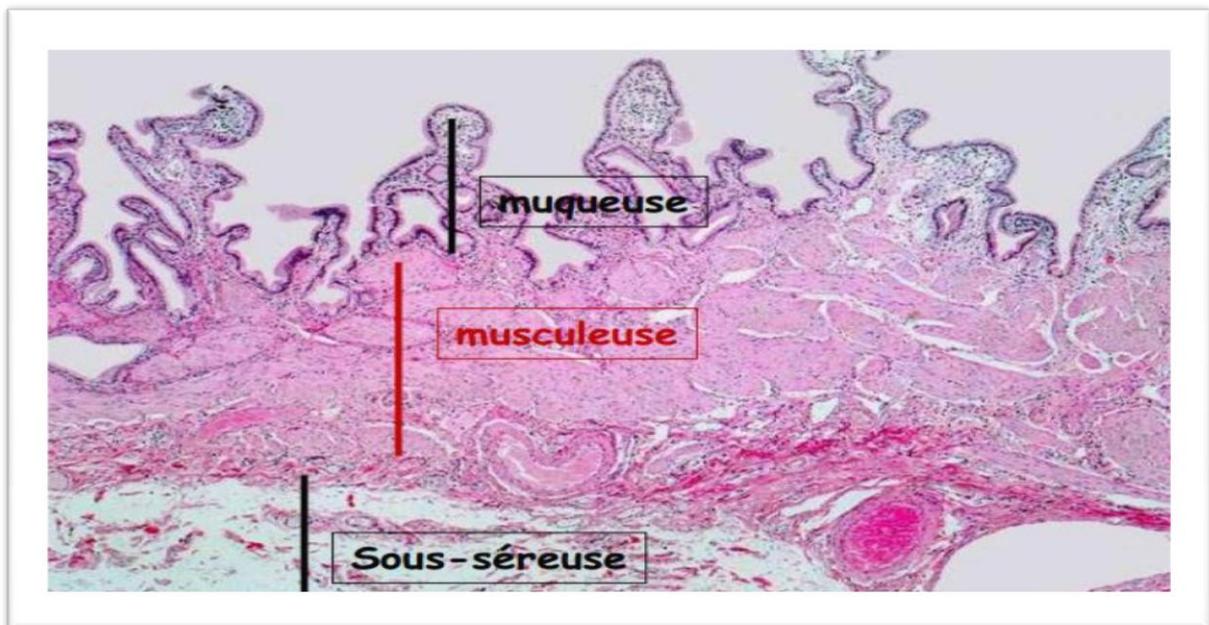
L'espace intercellulaire est élargi à la base. Chorion correspondant à un tissu conjonctif lâche renfermant dans les replis de l'épithélium des fausses glandes (glandes de Luschka) et des glandes muqueuses au niveau du col de la vésicule biliaire.

**2-Muscleuse** : Composée de fibres musculaires striées à disposition plexi forme (dans tous les sens).

**3-Séreuse** : répond à la séreuse péritonéale sauf à sa face d'accolement au foie où elle est remplacée par un adventice qui se lie à la capsule hépatique.

Les canaux hépatiques, cystiques et cholédoques possèdent une muqueuse constituée d'un épithélium prismatique simple dont les cellules rappellent les anthérocytes et d'un chorion avec des glandes à sécrétion muqueuse (nombreuses au niveau du cholédoque). Il y a une tunique conjonctive autour.

A l'extrémité du cholédoque un muscle lisse circulaire forme le sphincter d'ODDI <sup>(14)</sup>.



**Figure N°3** : Coupe histologique de la vésicule biliaire.

## II.3. Anatomie :

### II.3.1 Anatomie descriptive :

La vésicule biliaire (ou cholécyste) est un réservoir membraneux d'une coloration verte, logé sous la face inférieure du foie dans la fossette cystique, 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 30 ml.

Elle a la forme d'une poire allongée avec deux couches, interne muqueuse sillonnée de plis muqueux et une couche externe fibro-musculaire dont la paroi est mince et elle est formée de deux feuillets, Le feuillet viscéral (qui adhère aux organes) et le feuillet pariétal (qui est contre la paroi de la cavité abdominale). Entre ces deux feuillets, il existe un espace qualifié de virtuel, permettant la mobilité de l'un sur l'autre <sup>(15)</sup>.

### II.3.2. configuration externe :

La forme externe de la vésicule biliaire est variable souvent attribuée à celle d'une poire, elle comporte trois portions :

**1-Le fond** : antérieur et renflé apparaissant dans l'échancrure droite du bord antérieur du foie.

**2-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.

**3-Le col ou bassinnet** : 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 côlon par un prolongement du petit OMENTUM formant le ligament cystico-colique ou cystico-duodénal. Il a une longueur de 2 cm environ. Il existe un nombre assez important de variations anatomiques dans l'abouchement du canal cystique <sup>(16)</sup>.

### II.3.3. rapports de la vésicule biliaire:

Logée sous la face inférieure du foie elle est en rapport avec :

**-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** : péritonisée répond au premier duodénum, et au colon transverse <sup>(17)</sup>.

### II.3.4. vascularisation et innervation <sup>(18)</sup> :

#### II.3.4.1. 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 hépatique.

Dans tous les cas, l'artère cystique aborde la vésicule au niveau du col et se divise en deux branches droite et gauche.

#### II.3.4.2. Veines :

Les veines se divisent en veines superficielles ou inférieures 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.

### **II.3.4.3.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 retro- duodéno-pancréatique supérieur.

### **II.3.4.4.Nerfs :**

L'innervation provient du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieure.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et le nerf phrénique droit.

## **II.4.physiologie:**

En dehors des repas, la vésicule biliaire sert de réservoir à la bile sécrétée par le foie ; au moment des repas lors du passage du bol alimentaire dans le duodénum, elle se contracte et permet ainsi l'évacuation dans l'intestin de la bile nécessaire à l'absorption des aliments en particulier des graisses<sup>(19)</sup>.

### **II.4.1. 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<sup>(20)</sup>.

#### **II.4.1.1.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.

#### **II.4.1.2.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 sécrétés par le foie ; ce qui réalise le cycle entero-hépatique.

#### II.4.2.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.

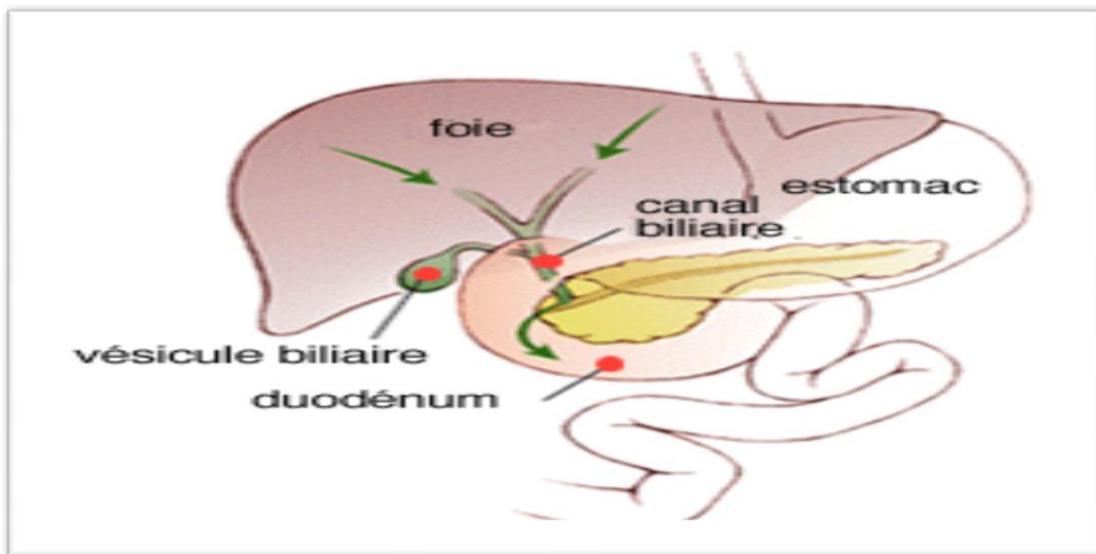
**-Hormonal** : la sécrétion duodénale stimule le débit biliaire.

**-Chimique** : la présence d'une grande quantité de sels biliaires dans le sang, stimule la sécrétion biliaire. Les sels biliaires sont des cholérétiques vrais <sup>(21)</sup>.

#### II.4.3.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.

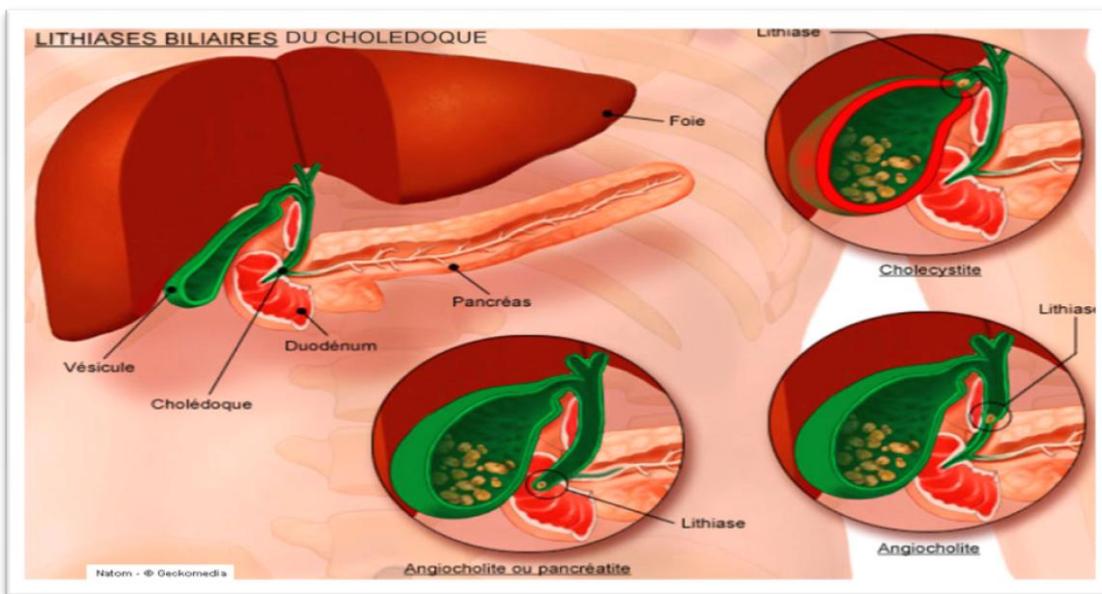
La contribution de la bile à la digestion se fait sous la forme de l'émulsion des graisses neutres et l'absorption des acides gras du cholestérol et de certaines vitamines <sup>(22)</sup>.



**Figure N°4 : Production et sécrétion de la bile.**

## II.5.physiopathologie :

La vésicule biliaire peut être le siège d'une lithiase (formation de calculs, le plus souvent sans symptôme, qui se complique parfois de douleurs et/ou d'infection [cholécystite, par exemple]). Les infections vésiculaires non lithiasiques apparaissent principalement au cours de la fièvre typhoïde, du sida ou de maladies vasculaires. Enfin, des tumeurs bénignes (polype) ou malignes (adénocarcinome) peuvent se développer sur la vésicule biliaire. L'existence de douleurs biliaires attribuables à des troubles moteurs vésiculaires est controversée <sup>(19)</sup>.



**Figure N°5 :** Différentes situations de la lithiase biliaire.

## II.6.Examens :

La vésicule biliaire peut être explorée par :

**-Cholécystographie orale :** permet d'opacifier la vésicule et d'évaluer la fonction vésiculaire, l'agent opacifiant est absorbé par voie digestive, éliminé par la bile puis concentré dans la vésicule biliaire.

**-Echographie :** l'examen en temps réel utilisant une sonde de 3,5 à 5 MHz permet l'étude de la vésicule (contenu et paroi).

**-Scanner :** permet d'explorer la présence de calcul ou d'infection de la vésicule biliaire <sup>(1)</sup>.

### **III. la cholécystite :**

#### **III.1. Introduction :**

La cholécystite aiguë est l'inflammation aiguë du cholécyste (vésicule biliaire) due à l'enclavement transitoire ou définitif d'un calcul au niveau de l'infundibulum cystique.

C'est la complication la plus fréquente de la lithiase vésiculaire, constitue une urgence médicochirurgicale <sup>(23)</sup>.

Elle peut être résolutive spontanément ou sous antibiothérapie, ou bien évoluer vers la perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre ou cloisonné. A l'instar de la lithiase vésiculaire, la cholécystite aiguë lithiasique est une affection fréquente, à prédominance féminine, où on peut retrouver à la fois un terrain lithiasique et un terrain vasculaire (diabète, athérosclérose) <sup>(24)</sup>.

La cholécystite aiguë lithiasique est considérée comme un facteur clinique prédictif de la lithiase de la voie biliaire principale. L'enclavement du calcul dans le canal cystique ne préjuge pas de l'état de la voie biliaire principale et notamment de sa vacuité. Il est classique de rappeler que la cholécystite lithiasique est caractérisé par, son polymorphisme clinique, l'absence de parallélisme anatomoclinique et surtout par l'imprévisibilité de son évolution. Tous ces éléments font d'elle une urgence strictement chirurgicale encadrée par une antibiothérapie efficace. Seul, le choix du moment de l'intervention chirurgicale reste discuté en raison des phénomènes inflammatoires intéressant l'arbre biliaire en période aiguë, constituent des moments dangereux de l'intervention, et exposent de façon accrue aux traumatismes de la voie biliaire principale. Aussi, à la difficulté d'explorer la voie biliaire principale faisant courir au malade le risque d'y laisser un calcul <sup>(25)</sup>.

#### **III.2.Epidémiologie :**

La cholécystite aiguë lithiasique a connu une augmentation en fréquence entre 1950 et 1979 une augmentation qui a été statistiquement significative, la plus grande partie de cette augmentation s'est produite entre 1965 et 1979 elle a été aussi associée à un taux de mortalité plus élevé <sup>(26)</sup>.

La répartition et l'incidence suivent celui de la lithiase biliaire en raison de la relation étroite entre les calculs biliaires et la cholécystite aiguë lithiasique <sup>(27)</sup>.

L'incidence de la cholécystite aiguë est à peu près la même en Europe occidentale qu'aux Etats-Unis, mais l'incidence exacte n'est pas connue dans le monde entier ; Au Royaume-Uni, 16 884 cas de cholécystite ont été signalés dans la période de 1 an entre 2009 et 2010, avec environ deux tiers des cas étant chez les femmes <sup>(28)</sup>.

La cholécystite aiguë touche plus de 20 millions d'Américains chaque année, avec 500 000 cholécystectomies effectuées chaque année <sup>(29)</sup>.

La plupart des patients avec des calculs biliaires ne développent pas de symptômes. Environ 1% à 2% de calculs asymptomatiques deviennent symptomatique chaque année <sup>(30)</sup>. La cholécystite aiguë est la complication la plus fréquente de calculs biliaires et se produit dans 10% des patients symptomatiques.

La cholécystite aiguë lithiasique était considérée comme une pathologie rare en Afrique noire et les données récentes de la littérature indiquent une hausse de sa prévalence entre 2001 et 2006 <sup>(31)</sup>.

### **III.2.1. Répartition de la cholécystite aiguë selon l'âge :**

L'incidence de la cholécystite augmente avec l'âge. L'explication physiologique pour l'incidence croissante de la maladie de calculs biliaires chez les personnes âgées n'est pas claire. L'augmentation de l'incidence chez les hommes âgés a été liée à l'évolution des taux d'androgène et d'estrogène.

Plusieurs enquêtes (Kozoll et Coll .1969, Friedman et Coll .1966, Staniland et coll.1979) ont nettement montré que plus de 50% de patients hospitalisés pour cholécystite aiguë avaient plus de 60 ans et près de d'un sur trois en avait plus de 70 ans. Par contre seulement un patient sur dix avait moins de 40 ans et un sur cinq avait moins de 50 ans. Le cas modèle de la cholécystite correspond généralement à une personne de 60 à 70 ans <sup>(32)</sup>.

L'incidence de la cholécystite aiguë lithiasique chez le groupe d'âge pédiatrique est signalée à être de moins de 1% à 4% selon les études, elle est plus fréquente chez les filles et se voit dans les blancs 2 fois plus que les personnes noires <sup>(33)</sup>.

Les résultats d'une étude suivie au niveau du service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital de Khartoum au Soudan entre août 2006 et janvier 2007 sur 200 patients dont l'objectif était d'examiner la fréquence de la CAL chez les enfants ont montré que 2,5% de patients pédiatrique avaient une CAL et leurs âges variaient de 6 à 11 ans.

### III.2.2.La distribution de la cholécystite selon le sexe :

Les calculs biliaires sont 2-3 fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, ce qui entraîne une incidence plus élevée de la cholécystite lithiasique chez les femmes.

La cholécystite aiguë chez la femme enceinte est liée aux modifications physiologiques et anatomiques favorisant la lithiase biliaire étant la principale étiologie de la cholécystite.

La fréquence de la CA au cours de la grossesse est rare, elle est de 1 à 8 pour 10000 grossesses, elle est le plus souvent lithiasique, la grossesse favorise la formation de calculs biliaires par augmentation de la concentration sérique et biliaire du cholestérol associé à la stase vésiculaire secondaire à l'atonie de la voie biliaire en rapport avec les taux croissants de stéroïdes foeto-placentaire <sup>(34)</sup>.

### III.2.3.Prévalence de la cholécystite selon la race et l'origine ethnique :

La Lithiase biliaire, le principal facteur de risque de cholécystite, a une prévalence accrue chez les personnes d'origine scandinave, les Indiens Pima, et les populations hispaniques, alors que la lithiase biliaire est moins fréquente chez les personnes d'Afrique sub-saharienne et en Asie. Aux États-Unis, les blancs ont une prévalence plus élevée que les personnes noires <sup>(35)</sup>.

### III.3.physiopathologie :

L'enclavement du calcul dans le cystique est un avant pas à la cholécystite aiguë. Il a pour conséquence une stase biliaire intra-vésiculaire qui au début est stérile puis s'infecte. La paroi vésiculaire va lutter contre l'obstacle en augmentant la pression par contraction de la musculature, ce qui se traduit cliniquement par une colique <sup>(36)</sup>.

L'enclavement du calcul et la contraction musculaire va provoquer un garrot veineux et lymphatique à l'origine d'une plasmorrhagie dans la vésicule majorant davantage la pression intra-vésiculaire donnant grosse vésicule douloureuse à la palpation.

La muqueuse encore intacte au début de l'épisode aigu, va résorber les pigments et les sels biliaires, d'où l'aspect blanchâtre de la bile que l'on retrouve dans l'hydrocholecyste.

En cas d'obstruction définitive, la stase biliaire va s'infecter après pullulation des germes apportés par voie canalaire, lymphatique, rarement par voie sanguine ; le germe en cause est dans plus de la moitié des cas un *Escherichia coli*. L'entérocoque, le streptocoque fecalis, les klebsielles sont également rencontrés de même que certains anaérobies en particulier les bactéroïdes fragilis. Il en résulte un empyème vésiculaire ou pyocholecyste qui impose un drainage en urgence.

À l'obstacle mécanique qui entraîne des lésions ischémiques au niveau du col vésiculaire, s'y ajoute une composante vasculaire où les lésions de thrombose de l'artère cystique et la virulence des germes vont provoquer un sphacèle total ou partiel de la vésicule biliaire suivi ou non de perforation c'est la classique vésicule en feuille morte <sup>(37)</sup>.

### **III.4. Anatomie pathologique :**

Les lésions anatomopathologiques sont variées et ne correspondent généralement pas au tableau clinique présenté ; on distingue ainsi, quatre formes :

#### **III.4.1. cholécystite catarrhale :**

Elle réalise un simple état inflammatoire de la vésicule biliaire qui est rouge, oedémateuse à contenu claire, c'est l'hydrocholécystite.

#### **III.4.2. cholécystite suppurée :**

C'est le classique empyème vésiculaire ou pyocholecyste, définie par la présence d'une vésicule énorme, tendue, aux parois épaissies remplie de pus (bile purulente), donnant la classique vésicule en aubergine.

#### **III.4.3. cholécystite suppurée diffuse :**

L'extension de l'infection se fait dans l'atmosphère péri vésiculaire (région sous hépatique et pédicule hépatique), réalisant le phlegmon péri vésiculaire avec micro abcès pariétaux.

#### **III.4.4. cholécystite gangrénée :**

C'est la classique vésiculaire en feuille morte qui fait suite à l'intrication des phénomènes déjà cités aboutissant au sphacèle de la paroi vésiculaire. La paroi vésiculaire est amincie renferme des ulcérations sphacéliques avec nécrose hémorragique <sup>(38)</sup>.

### III.4.5. Evolution des lésions :

L'évolution des lésions anatomopathologiques dépend<sup>(39)</sup> :

- de la septicité de la bile.
- des lésions de voisinage.
- du délai d'attente pré opératoire.
- de la thérapeutique médicale utilisée.
- de la répétition des épisodes inflammatoire.
- du terrain sur lequel évolue la cholécystite aigue.

Il existe quatre types de complications.

1-La perforation de la vésicule biliaire, qui est causée par la cholécystite aiguë, des blessures ou des tumeurs, et se produit le plus souvent à la suite d'une ischémie et une nécrose de la paroi de la vésicule biliaire<sup>(40)</sup>.

2-Péritonite biliaire, qui se produit avec l'entrée dans la cavité péritonéale de la bile fuite due à des causes diverses, y compris perforation de la vésicule induite de cholécystite, un traumatisme, un cathéter détaché pendant drainage biliaire, et suture incomplète après l'opération biliaire.

3-Abcès Péri-vésiculaire, un état morbide dans lequel une perforation de la paroi de la vésicule biliaire est recouverte par le tissu environnant, avec la formation d'un abcès dans la vésicule biliaire.

4-Fistule biliaire, peut se produire entre la vésicule biliaire et le duodénum après un épisode de cholécystite aiguë. La fistule est habituellement causée par une grosse pierre de la vésicule biliaire érodant à travers la paroi de la vésicule biliaire dans le duodénum. Si la pierre est grande, le patient peut développer un iléus biliaire, avec la pierre provoquant une occlusion intestinale mécanique dans la valvule iléo-colique<sup>(41)</sup>.

### **III.5. Facteurs de risques :**

Les facteurs de risque <sup>(42)</sup> pour la cholécystite lithiasique reflètent celles de la lithiase biliaire et comprennent ce qui suit:

- Le sexe féminin.
- la femme enceinte.
- la prise de certain médicament (thérapie en particulier hormonal chez les femmes).
- Certains groupes ethniques.
- facteurs génétiques.
- le diabète.
- l'obésité.

#### **III.5.1.Facteurs de risques chez la femme :**

Les femmes sont beaucoup plus susceptibles que les hommes de développer des calculs biliaires. Les calculs biliaires se produisent dans près de 25 % des femmes aux États-Unis à 60 ans et moins de 50 % à 75 ans. Dans la plupart des cas, ils sont asymptomatiques. En général, les femmes sont probablement plus à risque parce que l'estrogène stimule le foie à éliminer plus de cholestérol dans le sang et le détourner dans la bile.

#### **III.5.2.Facteurs de risques chez la femme enceinte :**

Grossesse. La grossesse augmente le risque de calculs biliaires, et les femmes enceintes avec des pierres sont plus susceptibles d'avoir des symptômes que les femmes non enceintes. La chirurgie doit être retardée jusqu'à ce que après l'accouchement si possible. En fait, les calculs biliaires peuvent disparaître après l'accouchement. Si la chirurgie est nécessaire, la laparoscopie est l'approche la plus sûre.

### III.5.3.Facteurs médicamenteux :

Thérapie de remplacement d'hormone. Plusieurs grandes études ont montré que l'utilisation d'un traitement hormonal substitutif (THS) de double ou triple le risque de calculs biliaires ou une chirurgie de la vésicule biliaire. Un journal de l'American Medical Association étude 2005 a constaté que si tous les types de THS augmentent les risques, l'œstrogène seul comporte des risques plus élevés que l'œstrogène combiné et le traitement de la progestérone. Les œstrogènes ont un effet sur le foie et augmente les triglycérides, un acide gras qui augmente le risque pour les calculs de cholestérol.

### III.5.4.facteurs ethniques:

Parce que les calculs biliaires sont liés à l'alimentation, en particulier la consommation de graisses, l'incidence des calculs biliaires varie considérablement entre les nations et les régions. Par exemple, les Hispaniques et les Européens du Nord ont un risque plus élevé de calculs biliaires que les personnes d'origine asiatique et africaine. Les personnes d'origine asiatique qui développent des calculs biliaires sont plus susceptibles d'avoir le type de pigment brun.

Autochtones du Nord et Sud-Américains, comme les indiens Pima aux États-Unis et les populations indigènes au Chili et au Pérou, sont particulièrement susceptibles de développer des calculs biliaires. Femmes Pima ont une chance de développer des calculs biliaires au cours de leur vie de 80 %, et pratiquement toutes les femmes indiennes indigènes au Chili et au Pérou développent des calculs biliaires. De tels cas sont très probablement dus à une combinaison de facteurs génétiques et alimentaires.

### III.5.5.facteurs génétiques :

Avoir un membre de la famille ou un proche parent de calculs biliaires peut augmenter le risque de calculs biliaires. Jusqu'à un tiers des cas de calculs biliaires douloureux peut être liée à des facteurs génétiques.

Défauts dans les protéines de transport impliqués dans la sécrétion lipidique biliaire semblent prédisposer certaines personnes à des calculs biliaires,

Mais ne pas être suffisant pour créer des calculs biliaires. Des études indiquent que la maladie est complexe et peut résulter de l'interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux. Certaines études suggèrent médiateurs immunitaires et inflammatoires peuvent jouer un rôle clé.

### **III.5.6.le diabète :**

Personnes atteintes de diabète sont plus exposées au risque de calculs biliaires et ont un risque plus élevé que la moyenne de la maladie de la vésicule biliaire (sans pierres). Maladie de la vésicule biliaire peut progresser plus rapidement chez les patients atteints de diabète, qui ont tendance à souffrir d'infections plus graves.

En théorie, les médicaments conçus pour améliorer la résistance à l'insuline devraient réduire l'incidence des calculs biliaires.

Cependant, ce n'est pas toujours le cas. Les chercheurs ont été surpris lorsque les études animales ont montré que le diabète de type 2 traités par la *pioglitazone* (*Actos*) a provoqué une augmentation du volume de la vésicule biliaire, ce qui indique que la fonction peut être compromise. Cela peut augmenter le risque de formation de calculs biliaires.

### **III.5.7.l'obésité :**

L'obésité ou Le surpoids est un facteur de risque important pour la formation des calculs biliaires. Dans de tels cas, le foie surproduit du cholestérol, qui est délivré dans la bile. Certaines données suggèrent que certains facteurs alimentaires (graisses saturées et de sucres raffinés) sont le principal coupable dans ces cas, bien que les études soient contradictoires. Les études animales, cependant, suggèrent que l'obésité elle-même, déclenche le processus menant à la sursaturation du cholestérol et la formation de calculs. Il convient de noter que Le syndrome métabolique qui est un ensemble de conditions qui comprennent l'obésité (en particulier de la graisse du ventre), faible taux de HDL (bon cholestérol), taux de triglycérides élevé, hypertension artérielle, et une glycémie élevée est un facteur de risque de calculs biliaires.

### **III.5.8.autre facteurs de risque :**

Alimentation par voie intraveineuse prolongée réduit l'écoulement de la bile et augmente le risque de calculs biliaires. Jusqu'à 40 % des patients sous nutrition parentérale à domicile développent des calculs biliaires, et le risque peut être plus élevé chez les patients recevant une nutrition parentérale totale.

On soupçonne que la cause est le manque de stimulation dans l'intestin, puisque les patients qui prennent également de la nourriture par la bouche ont moins de risque de développer des calculs biliaires. Cependant, le traitement de calculs biliaires dans cette population est associé à un faible risque de complications.

La maladie de Crohn: un trouble inflammatoire de l'intestin, conduit à une mauvaise réabsorption des sels biliaires dans le tractus digestif et augmente sensiblement le risque de maladie de la vésicule biliaire. Les patients de plus de 60 ans et ceux qui ont subi de nombreuses opérations de l'intestin (en particulier dans la région où le petit et le gros intestin se rencontrent) sont particulièrement à risque.

La Cirrhose aussi pose un risque majeur pour les calculs biliaires, en particulier les calculs biliaires pigmentaires.

La transplantation d'organes : La moelle osseuse ou une transplantation d'organe solide augmente le risque. Les complications peuvent être si graves que certains centres de transplantation d'organes nécessitent que la vésicule biliaire du patient soit retirée avant que la transplantation soit effectuée.

Médicaments : L'octréotide (Sandostatine) pose un risque de calculs biliaires. En outre, les médicaments anti-cholestérol appelés les fibrates et les diurétiques thiazidiques peuvent augmenter légèrement le risque de calculs biliaires.

Troubles hématologiques : Anémie hémolytique chronique, y compris l'anémie falciforme, augmente le risque de calculs biliaires pigmentaires.

Le fer héminique : Une consommation élevée de fer héminique, du type de fer présent dans la viande et les fruits de mer, conduit à la formation de calculs biliaires chez les hommes. Les calculs biliaires ne sont pas associés à une alimentation riche en aliments riches en fer non héminique, comme les haricots, les lentilles et les céréales enrichies.

### III.6. Diagnostic :

Toutes les douleurs aigues et fébriles de l'hypochondre droit ne sont pas des cholécystites aiguës, le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et para cliniques, 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<sup>(43)</sup>.

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

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

#### III.6.1. 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<sup>(44)</sup>.

Le principal signe clinique est la douleur biliaire qui se caractérise par une douleur d'apparition brutale de l'hypochondre droit ou du creux épigastrique avec une irradiation qui peut être en hémiceinture 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. 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'hypochondre droit déclenche une défense généralisée s'il existe une péritonite diffuse. Cette douleur peut être absente chez les personnes âgées.

Ce tableau clinique peut s'accompagner de signes généraux d'inflammation et d'infection avec une fièvre qui peut être associée à des signes de choc septique et de défaillance multi viscérale<sup>(45)</sup>.

### III.6.2. 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 (formule sanguine) permet de retrouver une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (GB supérieurs à 10 ,000 mm<sup>3</sup>, 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 est peu ou pas perturbé ; il montre accessoirement une cytolysse modérée, parfois une choléstase (phosphatases alcalines et gamma GT élevées).

-La bilirubine libre et conjuguée n'est élevée que dans de rares cas ; enfin les enzymes pancréatiques sanguines (amylase, lipase) sont normales <sup>(46)</sup>.

### III.6.3. Signes radiologiques :

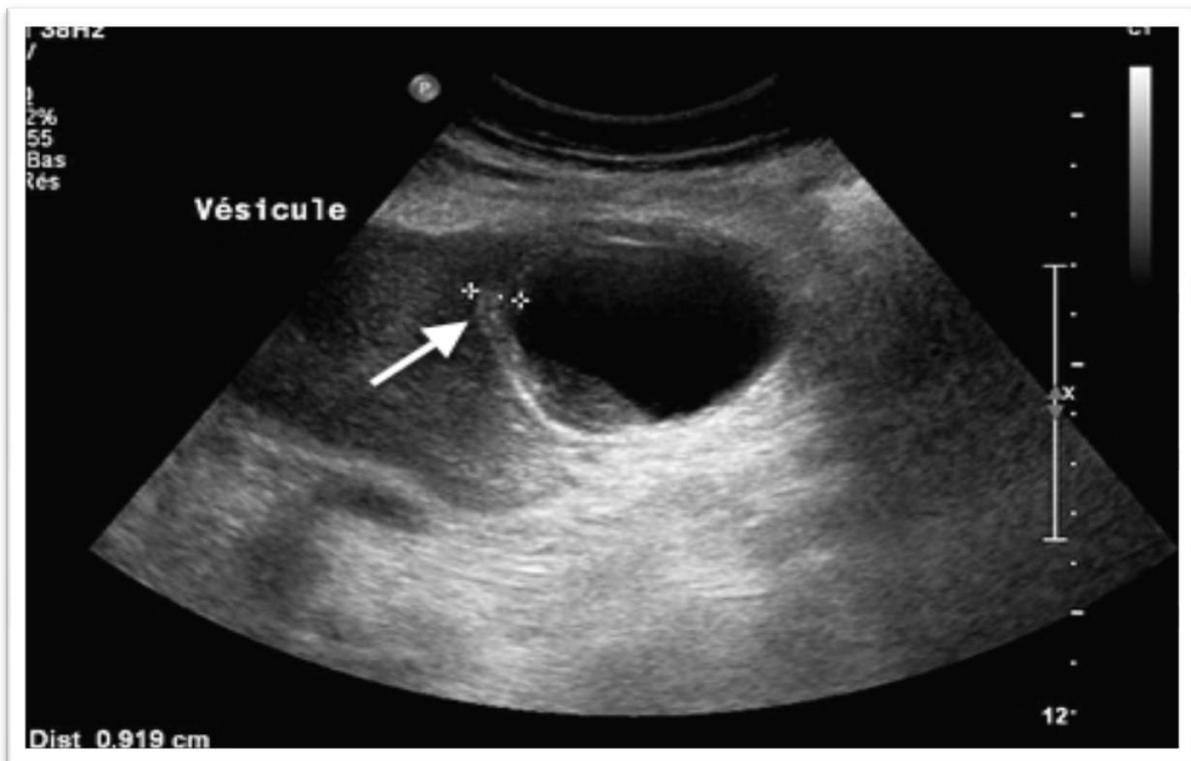
L'échographie abdominale est l'élément clé du diagnostic radiologique.

La recherche systématique de plusieurs critères échographiques précis est nécessaire et l'association d'un 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 (sludge).
- Présence de calcul intra vésiculaire.

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

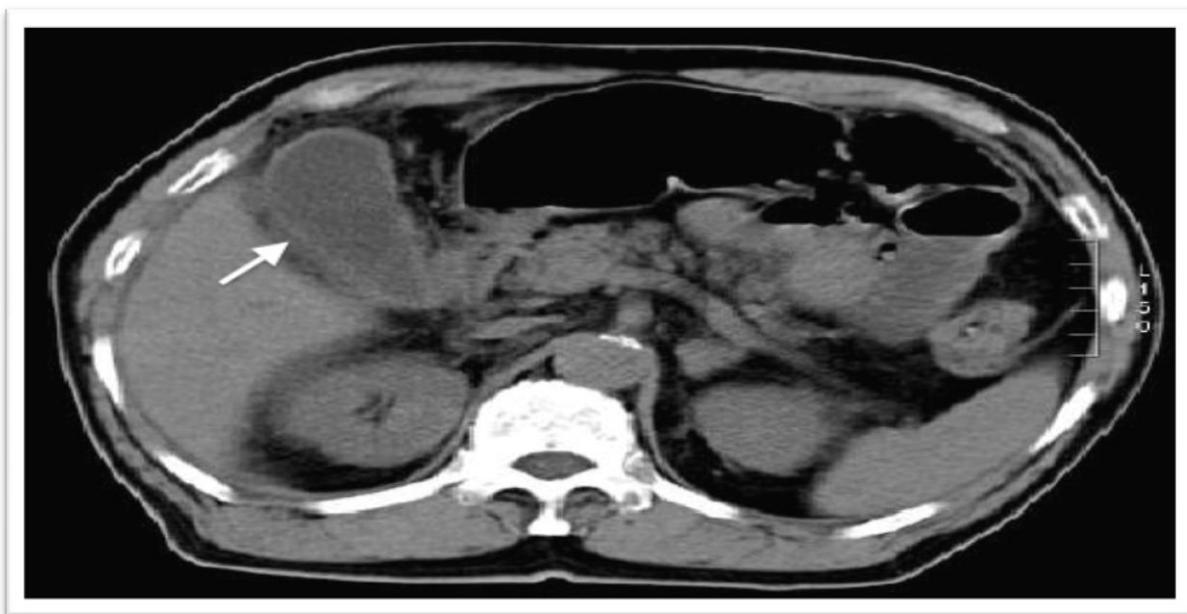
L'exposition échographique ne doit pas se limiter à la seule analyse de la vésicule biliaire mais doit évidemment porter sur l'ensemble des structures abdominales et rétro péritonéales susceptibles d'être en cause dans des douleurs abdominales aiguës et accessible à cet examen <sup>(47)</sup>.



**Figure N°6** : 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 spécificité étant plus faible (80%).

Aussi 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 <sup>(48)</sup>).



**Figure N°7 :** Cholécystite aiguë au scanner abdominal (Flèche : paroi vésiculaire épaissie).

### III.7.critères de gravité :

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite <sup>(49)</sup>.

#### III.7.1.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 modéré ou sévère décrits ci-dessous. Ces patients ne présentent pas notamment de défaillance multi viscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.

#### III.7.2.cholécystite aiguë lithiasique de gravité modérée (grade 2) :

Les patients présentent un ou des signes suivants :

- élévation des globules blancs (supérieure à 18000 /mm<sup>3</sup>).
- 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 emphysémateuse.

#### III.7.3.cholécystite aiguë lithiasique de gravité sévère (grade3) :

Ces malades présentent un ou des signes suivants :

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

Le terrain sur lequel se développe cette maladie 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.

### **III.8.le traitement :**

#### **III.8.1. le traitement médical :**

La CAL a comme point de départ une obstruction du canal cystique responsable d'une stase biliaire qui va initier une cascade de phénomènes inflammatoires, ischémiques et nécrotiques de la paroi responsable d'une translocation et d'une prolifération bactérienne.

Le traitement médical comprend <sup>(50)</sup> :

- 1- hospitaliser le patient dans un service de chirurgie ; au repos ; à jeun ; sous perfusion.
- 2- les antalgiques et les antispasmodiques pour soulager la douleur (spasfon- Viscéralgine).
- 3- Vessie de glace pour diminuer l'inflammation.
- 4- Antibiothérapie pour traiter l'infection mais est-elle justifiée ?

#### **4-1-Faut-il traiter par antibiotiques tous les malades ayant une cholécystite aiguë lithiasique ?**

La mise en route d'un traitement antibiotique dans la prise en charge de la CAL n'a de justification que si la bile est infectée. La présence de germes dans la bile des patients cholécystectomisés pour CAL varie de 41 à 63 % .Les germes retrouvés sont le plus souvent des *Escherichia coli*, des klebsielles et des entérocoques <sup>(51)</sup>. Cette présence est associée à plusieurs facteurs de risques <sup>(52)</sup> :

- La sévérité de la CAL.
- L'âge > 60 ans.
- La présence d'un diabète.

- L'association d'une fièvre  $> 37,3$  °C.

-D'une bilirubinémie totale  $> 8,6$  mg/l et d'une hyperleucocytose  $> 14\ 100/mm^3$ .

En effet, les patients ayant l'association des 3 derniers critères avaient une bile vésiculaire infectée à la culture dans 63 % des cas contre 6 % pour les patients ayant une CAL sans aucun ou avec un seul des 3 critères. L'effet de la présence de germes dans la bile vésiculaire sur le taux de complications et de mortalité postopératoire est controversé. Cependant il a été montré que l'antibiothérapie préopératoire pour la prise en charge de la CAL diminuait le taux d'infection de paroi et de bactériémie postopératoire <sup>(52)</sup>.

#### **4-2-Quel est le rationnel pour prescrire une antibiothérapie pré-, per-, post- opératoire ?**

La relation entre l'infection de la vésicule biliaire et la survenue de complications postopératoires est contre versée même si les formes sévères de la CAL sont plus fréquemment associées à une culture biliaire positive. Dans la série prospective de Grande M et al. Incluant 213 patients opérés pour cholécystite aiguë ou chronique, la présence d'une bile infectée n'influait pas la survenue d'infection du site opératoire <sup>(5)</sup>.

##### **4-2-1-En préopératoire :**

Dans la mesure où la mise en route d'un traitement antibiotique dans la CAL n'a de justification que si la bile vésiculaire est infectée plusieurs séries se sont intéressées aux facteurs de risques d'infection de la bile vésiculaire.

Une étude randomisée, publiée très récemment s'est intéressée à l'antibiothérapie préopératoire chez 84 patients ayant été opérés d'une cholécystectomie différée (six à huit semaines après le diagnostic de CAL) pour CAL bénigne (Grade 1).

Dans cette étude, la durée d'hospitalisation et le taux de réadmission (critères de jugement principaux) n'était pas modifiés chez les 42 patients ayant reçu une antibiothérapie par amoxicilline /acide clavulanique en comparaison avec les 42 patients n'ayant reçu aucune antibiothérapie préopératoire. Ainsi, au vu des failles méthodologiques de cette étude nous ne disposons pas d'éléments scientifiques dans la littérature pour ne pas débiter les antibiotiques dès que le diagnostic de CAL est posé, en dehors des CAL de grade 1 paucisymptomatique.

Les *Tokyo Guide line* recommandent de débiter l'antibiothérapie après des hémocultures si la température est supérieure à 38,5°C ou systématiquement chez les patients âgés ou immunodéprimés, même si en pratique clinique, ces hémocultures sont rarement réalisées et rarement contributives.

#### **4-2-2-En peropératoire :**

Dans la mesure où le contrôle de la source du foyer infectieux est nécessaire au traitement des infections sévères, l'antibiothérapie peropératoire ne peut se concevoir qu'en association avec une éradication du foyer infectieux. Ainsi, la cholécystectomie permet une diminution importante de l'inoculum initial, optimise la diffusion et l'action des antibiotiques et améliore l'évolution. Lorsqu'on considère la classification d'Altemeier évaluant le degré de contamination peropératoire, la présence de bile infectée fait passer la cholécystectomie pour CAL d'une chirurgie propre contaminée (classe 2) à une chirurgie contaminée (classe 3). Ce changement de classe implique de passer à une antibioprophylaxie peropératoire (pour chirurgie classe 2) à une antibiothérapie curative (pour chirurgie classe 3). Ainsi, compte tenu du risque important d'infection de la bile vésiculaire au cours de la CAL, il est nécessaire de prolonger l'antibiothérapie curative débutée en préopératoire pendant l'intervention.

#### **4-2-3-En postopératoire :**

Il n'y a actuellement pas d'argument scientifique pour protéger l'antibiothérapie chez les patients ayant une CAL peu ou modérément sévère chez qui la cholécystectomie a été réalisée précocement (dans les cinq jours). Le maintien de l'antibiothérapie pourrait prolonger inutilement la durée d'hospitalisation et donc le coût inhérent ainsi que favoriser la sélection des germes multirésistants.

Auteurs	Nombre patients	Type d'étude	Traitement	Conclusion
Havig et Hertzberg	77	ECR	Ampicilline vs chloramphénicol vs pénicilline + streptomycine (pendant 7 jours)	Équivalent
Kune et Burdon	189	Rétrospectif	Antibiotiques préopératoires vs pas d'antibiotiques	Équivalent
Lewis et al.	44	ECR	Céfalozone vs placebo (1 dose préopératoire)	Équivalent
Groezinger	80	Comparative non randomisée	Courte vs longue antibioprophylaxie avec mezlocilline	Équivalent
Muller et al.	53	ECR	Ampicilline + tobramycine vs céfopérazone vs pipéracilline	Équivalent
Friedlender et al.	40	ECR	Ceftriaxone vs céfopérazone (pendant 5 jours)	Équivalent
Lau et al.	203	ECR	48 Courte vs longue antibioprophylaxie avec céfamandole	Équivalent
Grant et al.	292	ECR	Céfamandole vs céfotaxime (1 dose préopératoire)	Équivalent
Krajden et al.	47	ECR	Pipéracilline vs Céfazoline	Équivalent
Mazeh et al.	84	ECR	Amoxicilline + acide clavulanique préopératoire vs absence d'antibiotique	Équivalent

**Tableau I :** Études ayant évalué l'antibiothérapie postopératoire dans la cholécystite aiguë lithiasique.

#### 4-3-Comment choisir l'antibiotique ?

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste est une étape essentielle, car son impacte pronostique est majeur et ce d'autant que le sepsis est sévère. En effet, l'inadéquation de l'antibiothérapie initiale est un facteur de mortalité. Les principaux facteurs pris en compte sont <sup>(5)</sup> :

- le site infecté ou supposé infecter.
- la gravité du tableau clinique.
- les bactéries habituellement rencontrées dans ce site.
- le caractère communautaire ou nosocomial de l'infection.

Certains autres paramètres doivent être pris en compte comme une antibiothérapie préalable, le terrain du patient, une colonisation documentée à une bactérie multirésistante, la pharmacocinétique, la pharmacodynamie, les effets indésirables du traitement, ainsi que les résultats des tests de sensibilité aux différents antibiotiques (antibiogramme). Le choix peut aussi être guidé par l'examen direct (coloration de gram) des prélèvements réalisés au bloc opératoire. Un des principes de l'antibiothérapie raisonnée est la prescription de l'antibiotique le moins coûteux, à efficacité égale. Dans le cadre de la CAL, le traitement antibiotique doit être entrepris avec des antibiotiques qui ont une bonne diffusion biliaire et une bonne activité sur les germes fréquemment en cause. Les pénicillines sont très fréquemment utilisées dans les infections biliaires. Les aminopénicillines tels que l'amoxicilline sont excrétés dans la bile sous forme inchangée. Chez les patients dont la fonction biliaire est normale, les concentrations d'amoxicilline sont trois fois plus élevées dans la bile que dans le plasma.

Les fluoroquinolones ont une excellente biodisponibilité ; ils sont éliminés par voie rénale et hépatique.

Par exemple, la concentration biliaire de ciprofloxacine est 28 à 45 fois plus élevée que la concentration plasmatique. Cette concentration biliaire reste également élevée chez les patients présentant une obstruction de la vésicule biliaire. Ainsi, la ciprofloxacine en association avec la métronidazole peut être une alternative à l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique, chez les patients ayant CAL légère ou modérée et en absence de facteurs de profils de résistance. La Pipéracilline est la pénicilline dont la concentration est la plus élevée dans la bile (25 % sous forme active ; 60 fois plus élevée dans la bile que dans le plasma). L'association pipéracilline et tazobactam représente également une alternative intéressante.

Cependant, le tazobactam, qui a une pharmacocinétique différente de celle de la pipéracilline, atteint une concentration efficace dans la bile seulement pendant les trois premières heures suivant son administration.

Les glycylicyclines, tels que la tigécycline, ont un large spectre d'activité et une bonne disponibilité dans la bile et paroi vésiculaire.

Puisque la plupart des céphalosporines, des pénicillines, des aminosides et des carbapénèmes sont excrétés par les reins, la dose doit être réduite chez les patients présentant une fonction rénale altérée. L'ajustement de la posologie pour la ceftriaxone n'est, en revanche, pas nécessaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale. En revanche, la posologie doit être diminuée chez les patients avec insuffisance hépatocellulaire.

Les aminosides sont des antibiotiques « concentration-dépendant ». Leur administration doit être uni-quotidienne dans l'immense majorité des situations. Si la bactéricide est corrélée à la concentration résiduelle. Ainsi, pour optimiser leurs prescriptions, il est recommandé de monitorer les concentrations sérique des aminosides.

Pénicillines	Ampicilline, pipéracilline, pipéracilline/tazobactam
Céphalosporines :	
1ère génération	Céfazoline
2ème génération	Céfmétazole, flomoxef, cefotiam
3ème génération	Ceftriaxone, ceftazidime, ceftiprome
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine
Lindocosamides	Clindamycine

**Tableau II :** Antibiotiques proposés pour le traitement de la cholécystite aigue.

#### 4-4-Quels antibiotiques choisir ?

Même si aucune étude contrôlée n'a évalué l'intérêt ou non d'une antibiothérapie après une cholécystectomie, il est très probable que certains patients ayant une CAL légère, paucisymptomatique avec une inflammation modérée (miment une douleur biliaire simple), pourraient être traités sans antibiotique dès lors que la cholécystéctomie est réalisée précocement (<72h). En cas de forme plus symptomatique, l'antibiothérapie dépend de la gravité du tableau clinique et de la présence ou non de facteurs de risque d'infection à BLSE. Il convient de noter que ces recommandations nationales de la Société française d'anesthésie-réanimation reprennent celles proposées par la Société américaine de pathologie infectieuse et de la World Society of emergency surgery<sup>(53)</sup>.

	Antibiothérapie de 1ère intention	Antibiothérapie de 2nde intention
Absence de défaillance d'organe (grade 1 et 2) Absence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Amoxicilline/acide clavuanique 2 g toutes les 6 heures (durée de perfusion : 2 heures)	Ciprofloxacine 400 mg toutes les 8 heures (durée de perfusion : 30 min) + Métronidazole 500 mg toutes les 6 heures (durée de perfusion : 1 heure)
Absence de défaillance d'organe (grade 1 et 2) Facteurs de risque d'infection à BLSE	Tigécycline 100 mg/100 ml puis 50 mg toutes les 12 heures (durée perfusion : 2 heures)	—————
Présence de défaillance d'organe (grade 3) Absence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Pipéracilline/tazobactam 8/2 g en bolus puis 16/2 g En perfusion continue ou 4,5 g toutes les 6 heures (durée perfusion : 4 heures)	—————
Présence de défaillance d'organe (grade 3) Présence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Pipéracilline 8 g en bolus puis 16 g en perfusion continue ou 4 g toutes les 6 heures (durée perfusion : 4 heures) + Tigécycline 100 mg en bolus puis 50 mg toutes les 12 heures (durée perfusion : 2 heures) ± Fluconazole 600 mg en bolus puis 400 mg toutes les 24 heures (durée perfusion : 2 heures).	—————

**Tableau N°III :** Proposition d'antibiothérapie dans la cholécystite aiguë lithiasique.

#### 4-5-Quelle est la durée de l'antibiothérapie ?

Aucune étude ne permet clairement de répondre à cette question sauf peut-être un essai qui n'a porté que sur des patients ayant une CAL (critères diagnostiques avant les *Tokyo Guidelines*) il s'agit d'une étude prospective ayant comparé deux schémas d'antibiothérapie postopératoire chez des patients opérés d'une cholécystectomie pour CAL. Tous les patients avaient 2 g de céfamandole en préopératoire. Les patients étaient opérés puis randomisés pour recevoir soit un schéma court d'antibiothérapie (réinjection de 500 mg à la sixième et 12<sup>e</sup> heure) soit un schéma long (céphalosporine pendant sept jours). Dans cette série de 203 patients, la durée d'hospitalisation était significativement plus longue dans le bras schéma long et aucune différence significative en termes de survenue d'infection du site opératoire (abcès de paroi) n'a été observée<sup>(53)</sup>.

Globalement, la durée des antibiothérapies à long terme a été dictée par l'expérience sans aucun support scientifique vraiment établi. La tendance amorcée depuis plusieurs années vise à raccourcir la durée de traitement de façon à diminuer la pression de sélection et donc, à terme, l'émergence de bactéries résistantes, tout en gardant une efficacité identique à celle d'un traitement plus prolongé. Ainsi, un traitement court est actuellement préconisé dans la plupart des infections. Même si il n'existe pas de justification scientifique solide spécifique à la CAL, il semble cependant préférable de ne pas prolonger les antibiotiques après la cholécystectomie, sauf dans les formes sévères et /ou en cas de sujet immunodéprimé, mais elle doit être évaluée périodiquement afin d'éviter une utilisation prolongée et inutile<sup>(55)</sup>.

**Les Tokyo Guidelines** : sont les suivantes <sup>(5)</sup> :

1/ Pour les CAL de gravité faible (grade 1) : l'antibiothérapie n'est pas systématique notamment dans les formes pauci- symptomatiques. En cas de forme plus symptomatique, l'infection est fréquemment due à un seul germe (le plus souvent *Escherichia coli*) ; il est donc conseillé d'utiliser en monothérapie un des antibiotiques suivants : fluoroquinolones, céphalosporines, céphalosporines de 3ème génération, pénicillines avec inhibiteur de bêta-lactamase de large spectre ;

2/ Pour les CAL de gravité modérée (grade 2) : l'utilisation en monothérapie de pénicillines avec inhibiteurs de bêta-lactamase à large spectre, de céphalosporines de 2ème génération est recommandée comme premier traitement empirique ;

3/ Pour les CAL de gravité sévère (grade 3) : l'infection est souvent en rapport avec des germes multiples et/ou résistants. Les antibiotiques de large spectre recommandés en première intention sont, soit des céphalosporines de 3ème ou 4ème génération ou du monobactame associées ou non à du métronidazole en cas de diagnostic ou de suspicion de germes anaérobies associés, soit des fluoroquinolones associés à du métronidazole si besoin, ou des carbapénèmes.

#### **Les recommandations de la Société Américaine de Pathologie Infectieuse :**

Elles ne sont pas spécifiques des cholécystites aiguës lithiasiques mais concernent toutes les complications infectieuses intra-abdominales. Aucune recommandation spécifique ne porte sur les cholécystites aiguës lithiasiques.

#### **Recommandations :**

Un antibiotique actif sur les germes Gram négatif et à bonne diffusion biliaire doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës lithiasiques avant la prise en charge chirurgicale à l'exception de celles de gravité faible (grade 1) pauci- symptomatiques (Grade A). Dans tous les cas, il faut avoir, notamment dans les formes sévères, une bactériologie par hémoculture ou par prélèvement de bile (Grade B). Le maintien du traitement antibiotique après la cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévères ou des CAL chez des sujets à risque (Grade B).

### III.8.2.le traitement chirurgical :

La cholécystite aigue est une urgence chirurgicale car son évolution est spontanément défavorable. 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 aigue lithiasique car il permet la prise en charge en un temps, la cause (la lithiasie) et de la conséquence (l'infection)<sup>(81)</sup>.

Dés le diagnostic posé, le patient doit être préparé médicalement afin d'être opéré en urgence, dans les meilleurs conditions possibles avec une réhydratation et la perfusion d'antalgiques par voie intraveineuse, une sonde naso-gastrique peut être nécessaire en cas de vomissement<sup>(82)</sup>.

La cholécystectomie peut être pratiquée par deux techniques une cholécystectomie ouverte (Laparotomie) ou une cholécystectomie laparoscopique (coelioscopie)

La cholécystectomie a été largement acceptée comme un traitement efficace pour la cholécystite aigue, plusieurs études menées au cours de l'ère de la cholécystectomie ouverte ont démontré les avantages de la cholécystectomie précoce pour les patients atteints de cholécystite aigue concernant sa sécurité, son rapport cout –efficacité et le retour rapide du patient a une activité normale<sup>(83)</sup>.

#### III.8.2.1. La cholécystectomie laparoscopique ou coelioscopie ?

En 1882, Carl Langebuch de l'Allemagne a réalisé la première cholécystectomie et 103 ans plus tard (En 1985), Dr Erich Mühe de l'Allemagne réussissait la première cholécystectomie laparoscopique ; Il a effectué 94 de ces procédures avant un autre chirurgien, Philippe Mouret de Lyon, en France, qui a effectué sa première cholécystectomie laparoscopique en 1987, suivi par François Dubois de Paris, en France, en 1988 dans plusieurs cas, la littérature a donné un crédit français pour le développement de la procédure de la cholécystectomie laparoscopique<sup>(84)</sup>.

### **A- la technique opératoire sous anesthésie générale :**

Après insufflation de la cavité abdominale avec du CO<sub>2</sub> (pneumopéritoine) réalisée par une petite ouverture d'un cm autour de l'ombilic (open coelioscopie) et introduction d'une caméra munie d'une fibre optique, on introduit trois autres trocarts de 5mm qui permettront sous contrôle de la vue d'introduire des pinces qui serviront à identifier la vésicule, la libérer de ses attaches éventuelles (adhérences de l'épiploon, duodénum..), identifier le canal cystique et l'artère cystique (artère qui nourrit la vésicule); ces éléments sont contrôlés puis après identification du cholédoque il y aura mise en place d'une petite agrafe appelée clip de 5mm; au moindre doute une cholangiographie per opératoire (contrôle radiologique du cholédoque par injection de produit de contraste iodé ) permet de s'assurer de l'intégrité du cholédoque et de l'absence de lithiase dans la voie biliaire principale.

Il ne reste plus que de détacher la vésicule du foie par coagulation, puis extraire la vésicule dans un petit sac pour minimiser le risque d'infection de la cicatrice ombilicale. Après contrôle du champ opératoire (absence d'hémorragie, de fuite de bile, intégrité des clips posés sur l'artère et le canal cystique), parfois mise en place d'un petit drain pour évacuer des sécrétions liées à l'intervention, évacuation du CO<sub>2</sub> de la cavité abdominale, le chirurgien suture l'orifice musculaire ombilical et pose des sutures cutanées résorbables.

L'intervention dure dans les cas simples entre 30 et 45minutes. Dans les formes compliquées (infection importante, anomalie anatomique), l'intervention peut être plus longue <sup>(85)</sup>.

### **B-Troubles possibles après ou pendant l'intervention :**

En dépit des soins apportés, il peut se produire dans des cas isolés des incidents qu'il faut citer <sup>(86)</sup> :

- 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 (suppuration).

- Une péritonite (bilieuse) lorsque la suture du canal biliaire redevient perméable.
- La dilatation passagère des voies biliaires ce qui peut entraîner une rétention voire un ictère ou une pancréatite.
- Il peut se produire comme après toute intervention chirurgicale des complications 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 ré-intervention chirurgicale ou d'autres gestes thérapeutiques nécessaires.

#### **C-Avantages de la chirurgie par coelioscopie :**

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

#### **D-Inconvénients :**

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

#### **E-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.

### III.8.2.2. Cholécystectomie ouverte ou laparotomie :

La cholécystectomie par voie ouverte n'est plus pratiquée<sup>(87, 88)</sup> que dans de rares cas. Il s'agit d'effectuer la cholécystectomie par une incision sur le haut du ventre à droite (sous les côtes en regard de la vésicule biliaire). Cette chirurgie permet une vision directe et un contrôle digital durant l'intervention, mais en contrepartie est associée à une cicatrice notable, et une récupération qui peut être plus longue. 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.

### III.8.2.3. Le moment optimal pour la cholécystectomie dans la cholécystite aiguë :

À l'ère de la laparotomie, les essais randomisés publiés montraient que la cholécystectomie devait avoir lieu de façon précoce durant la même hospitalisation car elle diminuait les pertes sanguines, la durée d'intervention, le nombre de complications et la durée d'hospitalisation. Depuis plusieurs essais randomisés<sup>(89, 90)</sup> et méta-analyses<sup>(91, 92)</sup> ont été publiés sur la coelioscopie. Ces études concluent que les cholécystectomies réalisées précocement pour une CAL (moins de 4 ou 7 jours après le début des symptômes) par rapport aux cholécystectomies réalisées de façon différée (6 à 8 semaines après le début des symptômes) n'entraînaient pas de différence statistiquement significative en terme de complications postopératoires et notamment en terme de traumatisme de la voie biliaire principale, de mortalité (0 % dans chaque groupe), de taux de conversion en laparotomie (20,3 % dans le groupe cholécystectomie coelioscopique précoce). En revanche, il y avait lors des cholécystectomies réalisées précocement de façon significative, une durée opératoire plus longue (de 10 à 30 minutes) et une durée d'hospitalisation plus courte (de 1 à 2 jours). Les résultats en terme de conversion en laparotomie doivent être pondérés par l'expérience en laparoscopie du chirurgien, puisque les essais randomisés étaient unicentriques<sup>(93, 94)</sup> et que dans seulement la moitié de ces études<sup>(95, 96, 97)</sup> les chirurgiens avaient fait un minimum 25 à 50 cholécystectomies par coelioscopie pour participer à l'étude. Il a été observé chez les malades qui avaient une prise en charge chirurgicale différée, qu'une nouvelle complication des calculs vésiculaires survenait dans 17,5 % à 36 % des cas<sup>(98, 99, 100)</sup>.

Les Tokyo Guidelines publiées en 2007 concluaient qu'il était préférable de réaliser la cholécystectomie précocement en cas de CAL.

#### III.8.2.4. Quelle voie d'abord choisir entre la laparotomie et la coelioscopie ?

La cholécystectomie par coelioscopie est devenue le traitement de référence de la prise en charge de la pathologie lithiasique vésiculaire à froid et a été validée par au moins 38 études randomisées, comparant la cholécystectomie par laparotomie versus coelioscopie, rapportées dans une méta-analyse de la Cochrane Database en 2006<sup>(101)</sup>. Ces études avaient comme principales caractéristiques de ne pas inclure (ou très peu) de patients ayant une CAL, de ce fait leurs conclusions ne sont pas applicables à la prise en charge chirurgicale de la CAL.

Deux études randomisées<sup>(99,100)</sup> sur la voie d'abord dans les CAL (coelioscopie vs laparotomie) et une étude cas-témoin ont été retrouvées. Les conclusions des deux études randomisées sont une absence de différence significative pour la mortalité postopératoire et une diminution de la durée d'hospitalisation dans le groupe coelioscopie. Il est noté pour l'une d'entre elles une augmentation significative de la durée d'intervention de 10 minutes dans le groupe de laparotomie et pour l'autre une reprise plus rapide de l'activité professionnelle. Le taux de conversion dans ces 2 études est de 16 % et 22,8 %.

Chez les malades ayant une CAL gangréneuse ou emphysemateuse, une méta-analyse récente basée sur 7 études montre que le taux de conversion est significativement plus élevé par rapport aux autres types de CAL (36 vs 13 %), de même pour le taux de complications globales postopératoire (18,5 vs 10,3 %)<sup>(102)</sup>.

Les Tokyo Guidelines concluaient que la voie coelioscopique était préférable à la laparotomie pour le traitement des cholécystites aiguës lithiasiques.

### **III.2.2.5. 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 se présentant sous une forme gangréneuse ou sous une forme emphysémateuse présentent un risque plus important de taux de conversion et de morbidité postopératoire <sup>(100)</sup>.

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 <sup>(101)</sup>.

### **III.8.2.6. 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 que une vision étroite et l'absence de manipulation tactile <sup>(103)</sup>.

### **III.8.2.7. Le moment optimal pour la 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 ou des antécédents d'ictère, cholécystite avancé, 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 <sup>(104)</sup>.

### **III.8.2.8 .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 <sup>(105)</sup>.

–NOTES («natural orifice transluminal endoscopic surgery»): chirurgie sans cicatrice, passant par les orifices naturels tels que l'estomac, le vaginoulirectum.

–SILS/LESS («single incision laparoscopic surgery/ laparoendoscopic single site surgery»): opérations 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.

C'est dans le contexte de réduire le nombre d'incisions lors des opérations laparoscopiques qu'une étude a été lancée en 2004 sur l'appendicectomie à un seul trocard («One Trokar Appendectomy»).

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 trans-gastriques 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.

Il existe actuellement de nombreuses publications et avis d'experts, mais guère d'études randomisées. Il est aussi étonnant de voir proposer des cours NOTES, alors que cette technique n'a pas encore pu être validée sur le terrain. Les mauvaises langues diront: «Pourquoi faire simple quand on peut faire compliquer!». 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 <sup>(105)</sup>.

# Partie pratique

## **I. Méthodes et matériels :**

### **I.1. Le type et période de l'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective allant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 29 avril 2014 soit une durée totale de 04 mois.

### **I.2. Cadre de l'étude :**

Notre étude, est une étude mono-centrique réalisée dans le service de chirurgie générale « A » du CHU de Tlemcen.

Le mode de recrutement, soit par le biais de la consultation ou par le biais des urgences

### **I.3. Définition de la population :**

#### **I.3.1. Critères d'inclusion :**

- Tous les patients opérés pour cholécystite aigue lithiasique de tous les grades confirmée par un examen morphologique (échographie abdominale, scanner ou IRM).
- Peu et modérément sévère (limitée à la vésicule biliaire).
- Pouvant bénéficier d'une cholécystectomie.
- Admis sortant sans antibiothérapie.

#### **I.3.2. Critères d'exclusion :**

- Tous les patients ayant reçu une antibiothérapie post opératoire
- Tous les patients dont la chirurgie n'est pas recommandée.
- Les immunodéprimés.

#### **I.3.3. La taille de l'échantillon :**

Durant les 04 mois de notre étude nous avons colligé 70 patients opérés pour cholécystite aigue lithiasique.

#### **I.3.4. Critère de jugement :**

Suppuration pariétale poste opératoire.

#### **I.4. Collecte et exploitation des données :**

Elle était faite d'une façon active à l'aide d'une fiche d'enquête qu'on a élaboré nous même et discuté par l'équipe de la chirurgie générale « A » et corrigée par le directeur de thèse.

La fiche d'enquête est constituée de trois parties :

-La 1<sup>e</sup> contient les données d'identifications du patient (numéro, âge, sexe, numéro de téléphone, adresse et dates d'entrée et de sortie).

-La 2<sup>e</sup> est le corps du questionnaire qui contient toutes les données cliniques, radiologiques et biologique de l'état du patient.

-La 3<sup>e</sup> constitue la partie de la prise en charge avec des données sur le déroulement de l'intervention, le résultat de l'ECB de la bile, le traitement et le suivie postopératoire du patient.

Le questionnaire a été élaboré en 02 pages avec 32 variables (âge, sexe, poids, taille, mode de recrutement, motif de consultation, raison d'hospitalisation, antécédents chirurgicaux, antécédents médicaux, durée d'évolution de la maladie, facteurs de risque, grade, ASA, voies d'abords, technique opératoire, durée d'intervention, complication per-opératoires, antibiothérapie préopératoire, durée d'antibiothérapie préopératoire, type d'antibiothérapie préopératoire, antibiothérapie postopératoire, durée d'antibiothérapie postopératoire, type d'antibiothérapie postopératoire, bilan biologique, bilan radiologique, durée d'hospitalisation préopératoire, durée d'hospitalisation postopératoire, ECB de la bile, germes retrouvés). (voire annexe)

#### **I.5. Activité :**

##### **I.5.1. Phase de collecte des données :**

La collecte des données a été faite à partir :

- du contacte directe avec le patient ou ses proches.
- des dossiers des patients hospitalisés au service de chirurgie générale « A ».
- des registres de compte rendu opératoire (registre du Protocol).
- fiches d'anesthésie.

Ces données ont été ensuite consignées sur notre fiche d'enquête.

### **I.5.2. Phase de prélèvement et analyse cyto bactériologique de la bile :**

Un prélèvement de la bile a été effectué les deux derniers mois de notre étude en raison de l'indisponibilité des réactifs au niveau du service de microbiologie qui permettent de réaliser l'ECB de la bile pendant les deux premiers mois.

Le prélèvement a été effectué par l'opérateur ou les résidents de garde au moment de la cholécystectomie.

Nous avons acheminé le prélèvement de la bile au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU de Tlemcen afin de réaliser un examen cyto bactériologique de la bile qu'on a effectué nous même afin de déterminer la présence ou l'absence des germes ainsi que ceux responsables de l'infection.

Un antibiogramme a été aussi réalisé dans le cas où l'ECB était positif.

### **I.5.3. Phase de suivi des patients :**

On a fait le suivi des patients 15 jours après la cholécystectomie soit par un appel téléphonique, soit par un contact direct avec la personne après un rendez-vous pour le contrôle postopératoire.

A l'anamnèse nous avons caractérisé et\ ou confirmé : le mode de recrutement, la durée d'évolution de la maladie, le motif de consultation, la raison d'hospitalisation, les antécédents, les facteurs de risque, la durée d'hospitalisation préopératoire et postopératoire, la prise ou non d'antibiotique et le type d'antibiotique prescrit et l'état post opératoire du malade (suite simple ou infection de la plaie).les autres données ont été complétées à partir de notre fiche d'enquête.

### **I.5.4. Phase de saisie et analyse des données :**

La saisie, le control et l'analyse des données était faite sur le logiciel SPSS version 21.

Les résultats seront exprimés sous deux volets :

Le 1<sup>er</sup> volet descriptif consiste la description de la population d'étude par des pourcentages pour les variables qualitatives. Ils seront exprimés en moyennes  $\pm$  écarts types de la moyenne pour les variables quantitatives.

Un 2<sup>ème</sup> volet consiste le croisement des variables, la comparaison des pourcentages qui sera faite deux à deux par le test du  $\chi^2$  de Pearson. Lorsque l'un des effectifs calculés est inférieur à 5, c'est la formule du  $\chi^2$  corrigé de Yates qui sera utilisé. La comparaison des moyennes selon l'analyse de la variance (Fisher Anova) ne sera utilisée qu'en cas de loi normale de même variance. Si les variances différent, c'est le test non paramétrique de Kruskall Wallis qui sera utilisé. Le test du  $\chi^2$  de Mantel-Haenszel ( $\chi^2$  M-H) qui sera utilisé dans les analyses stratifiées. Une analyse de régression logistique sera cependant réalisée.

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

## II. Analyse des résultats :

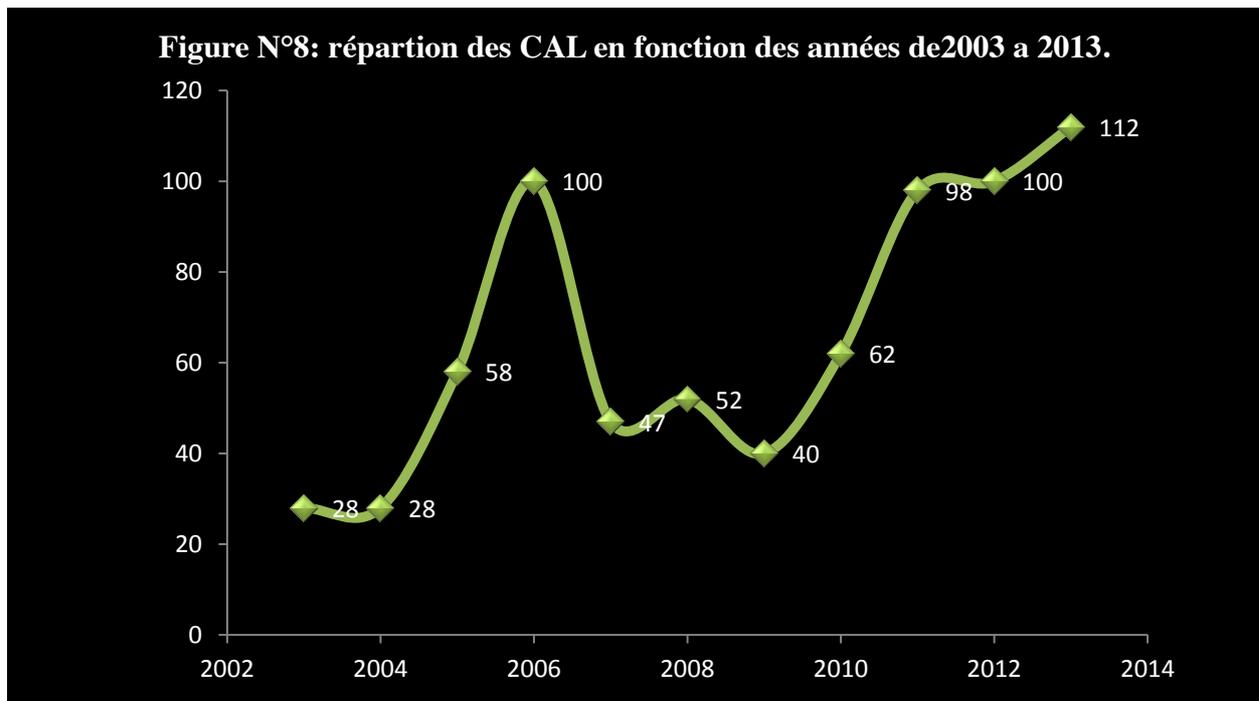
### II.1. Etude statistique :

Le service d'épidémiologie du CHU de Tlemcen ne dispose pas d'information concernant la fréquence des cholécystites aiguës lithiasique dans le service de chirurgie A durant les 10 dernières années.

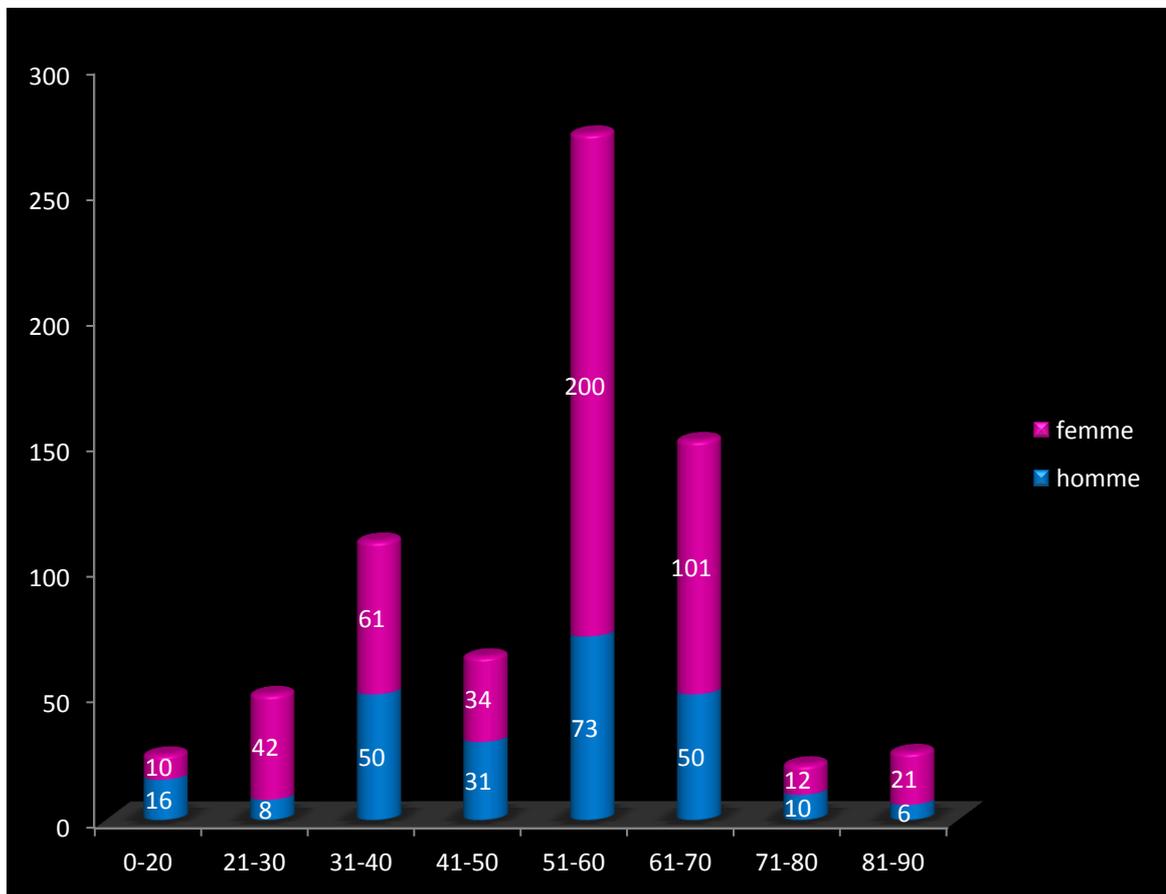
Nous avons mené nous même une étude statistique afin de déterminer la fréquence et la répartition des cholécystites aiguës lithiasique durent le 1<sup>er</sup> janvier 2003 et le 31 décembre 2013.

Le recueil a été fait a partir des registres d'hospitalisation et consultation du service de chirurgie générale « A ».

Les CAL ont représenté 4,55% des consultations et 4,04% des interventions.



On constate que le nombre des cas est stable durent les dix ans avec des pics en 2006, 2011, 2012 et le plus important était en 2013.

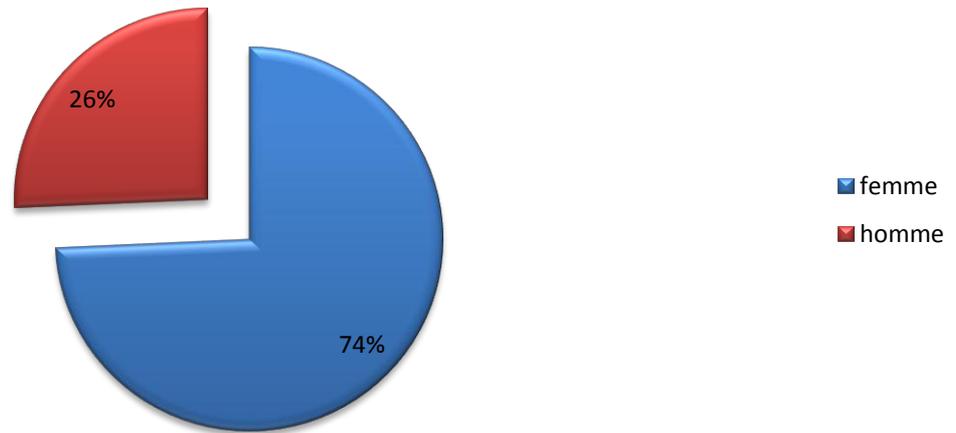
**Figure N°9** : Répartition des cas de CAL selon le sexe de 2003 à 2013.

Nous constatons que la 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> décade sont les plus touchées avec prédominance féminine.

## II.2. Description de la population :

### II.2.1. Sexe :

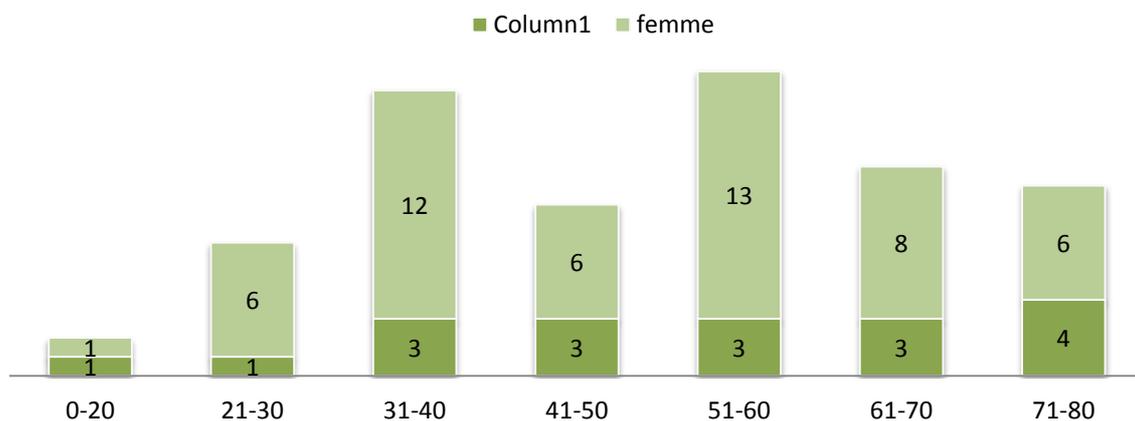
**Figure N°10:** description des patients selon le sexe.



Nous constatons que notre population est constituée majoritairement de femme.

### II.2.2. Age en fonction du sexe :

**Figure N° 11 :** répartition des patients selon l'age et le sexe.



Nous constatons dans ce graphe que la majeure partie des femmes de notre population est à la 5<sup>e</sup> décade alors que chez les hommes la 7<sup>e</sup> décade est la majoritaire.

### II.2.3. Poids en fonction du sexe :

**Tableau IV** : description du poids des sujets en fonction du sexe.

Sexe	Poids N (M)	IC 95% pour F	F	P-Valeur
<b>Homme</b>	18 (78.22)	73.10-83.35		
<b>Femme</b>	52 (73.37)	70.53-76.21	3.015	0.087 (NS)
<b>Total</b>	70 (74.70)	72.14-77.09		

Nous constatons que le poids moyen de notre population est aux alentours des 77 Kg avec une dominance chez les hommes mais elle reste non significative.

### II.2.4. durée d'évolution de la maladie :

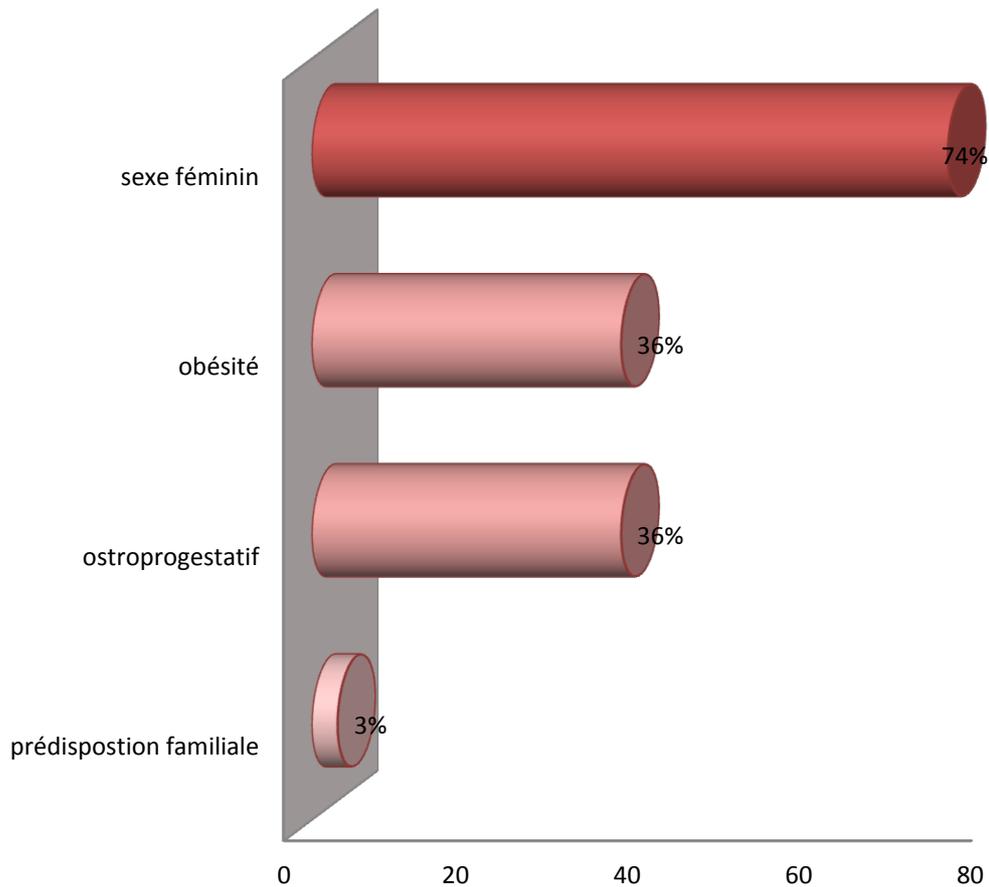
**Tableau V** : description de la durée d'évolution de la maladie des sujets en fonction du sexe.

Sexe	La durée N (M)	IC 95% pour F	F	P-Valeur
<b>Homme</b>	18 (429.17)	-46.78-905.11		
<b>Femme</b>	52 (257.23)	169.80-344.66	1.305	0.257 (NS)
<b>Total</b>	70 (301.44)	169.91-432.98		

Pour les opérés de sexe masculin la moyenne est de 429 jours alors que celle du sexe féminin est de 257 jours mais la différence reste non significative.

### II.2.5. Facteurs de risque :

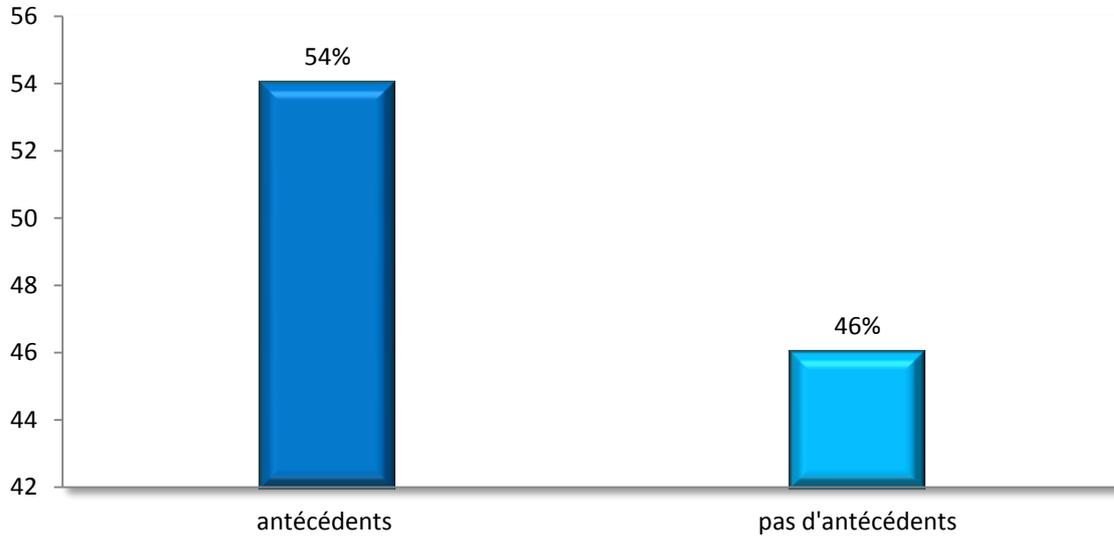
Figure N° 12 : répartition des patients selon les facteurs de risque.



74% des facteurs de risque sont le sexe féminin suivi par l'obésité, la prise d'ostroprogestatif, et la prédisposition familiale avec des taux qui sont respectivement 36%, 36% et 3%.

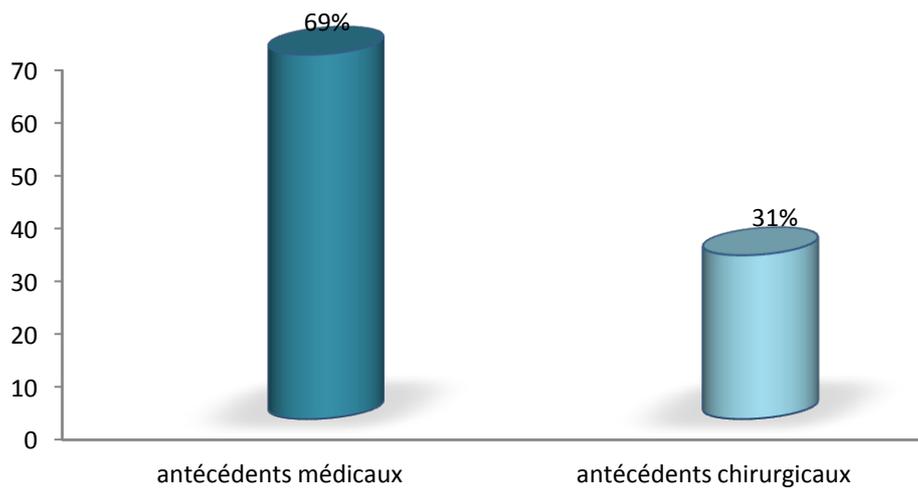
## II.2.6. Antécédents :

**Figure N°13 :** répartition des patients selon les antécédents.

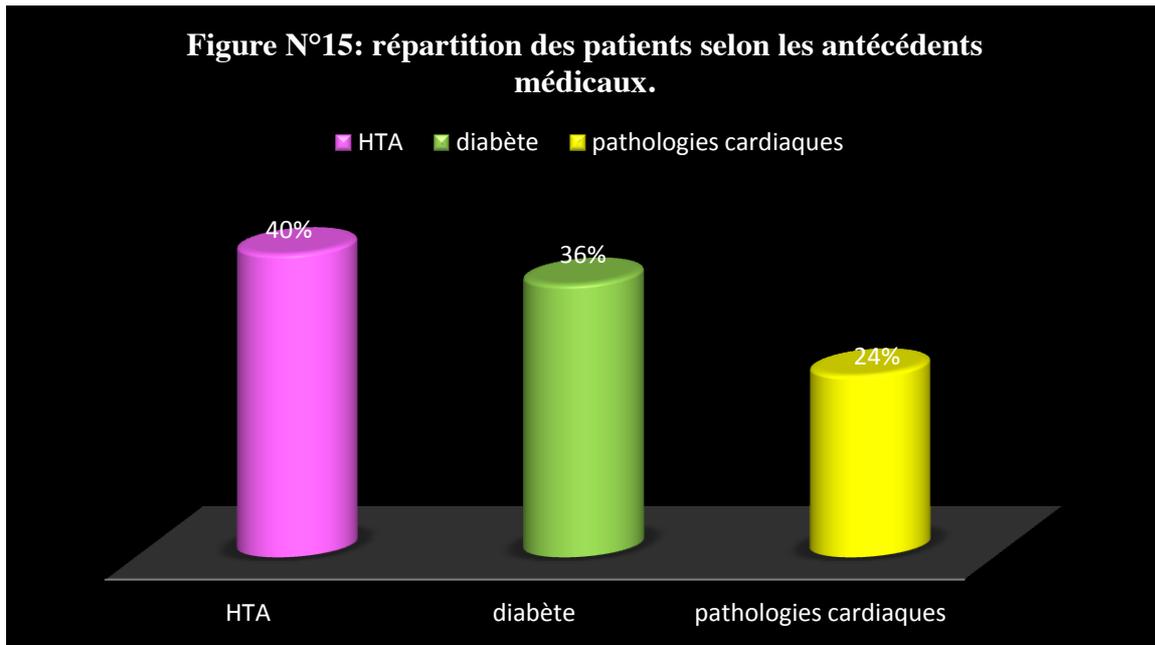


54% de nos patients ayant eu une CAL ont des antécédents chargés.

**Figure N°14:** répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux et médicaux.



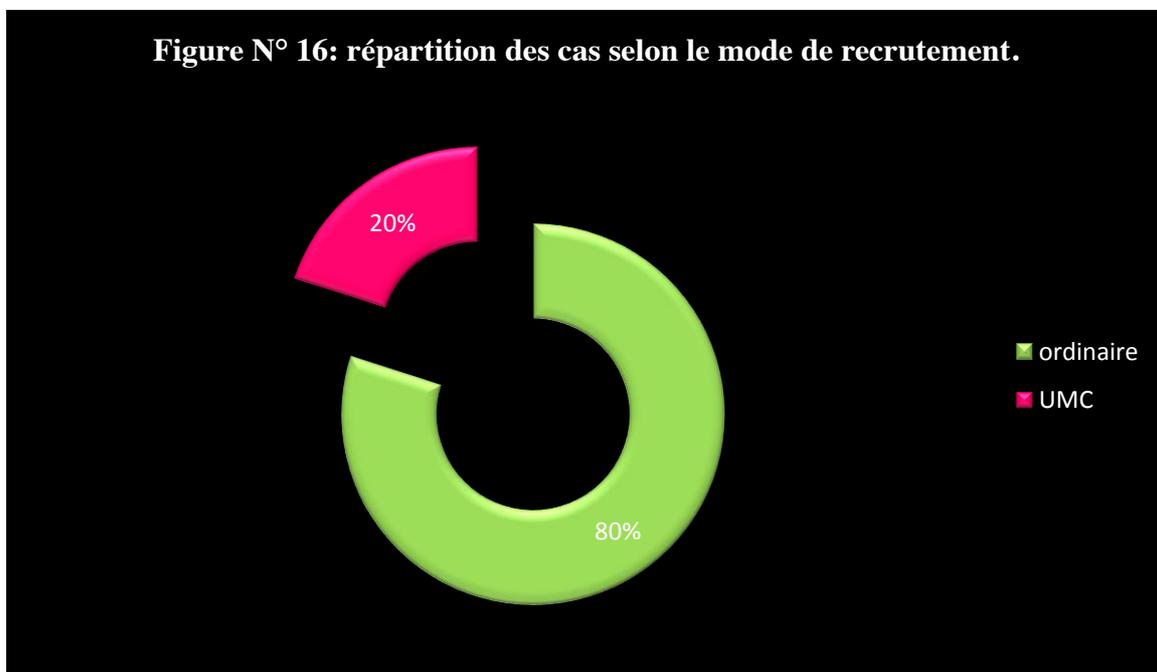
31% des patients ayant développés une CAL avaient des antécédents chirurgicaux contre 69% ayant des antécédents médicaux.



On remarque que 40% des patients avec des antécédents médicaux sont hypertendus 36% sont diabétiques et 24% présentent des pathologies cardiaques

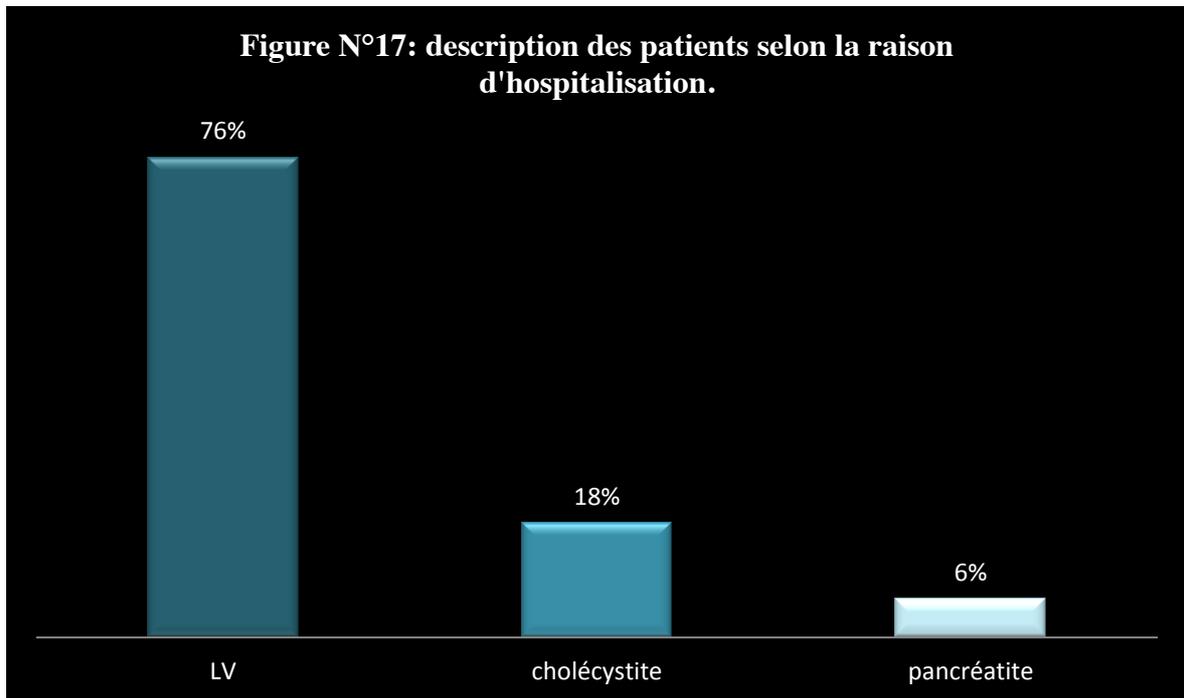
## II.2.7. Diagnostic clinique :

### II.2.7.1. mode de recrutement :



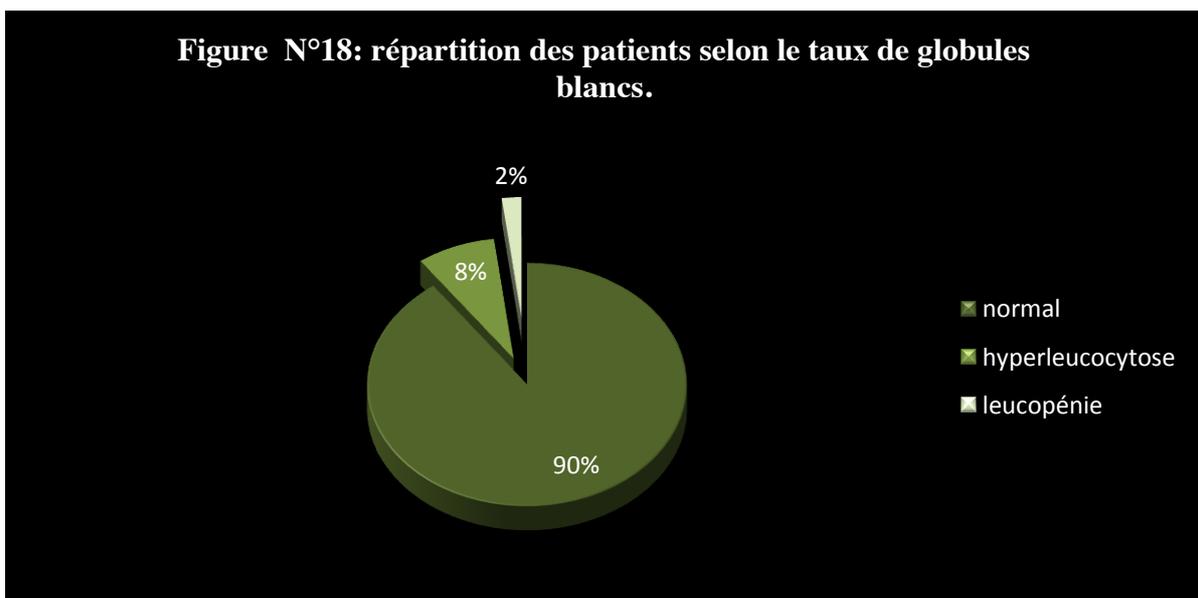
80% de nos patients ont été hospitalisés dans le cadre du programme mais ayant eu des de CAL alors que 20% ont été hospitalisés dans le cadre des UMC.

### II.2.7.2. Raison d'hospitalisation :



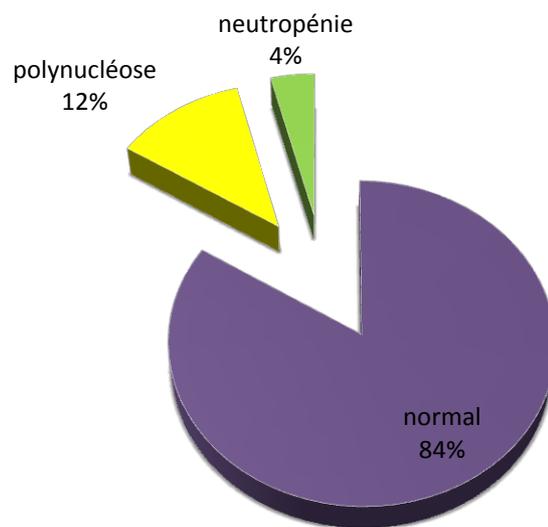
Dans le groupe des patients opérés, 76% suite à un diagnostic d'une LV alors que 18% sont pour une CAL et 6% pour une pancréatite.

### II.2.8. Diagnostic biologique :



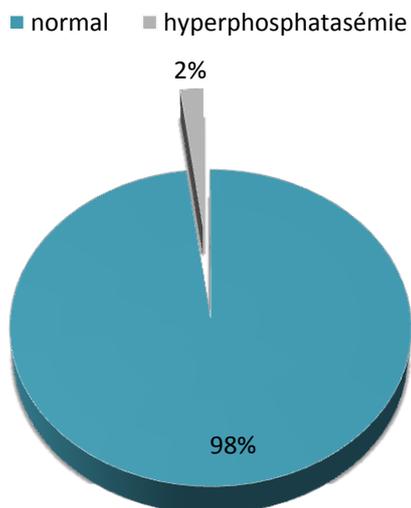
La quasi-totalité des opérés ont un taux de globules blancs normal.

**Figure N°19:** répartition des patients selon le taux de PNN.

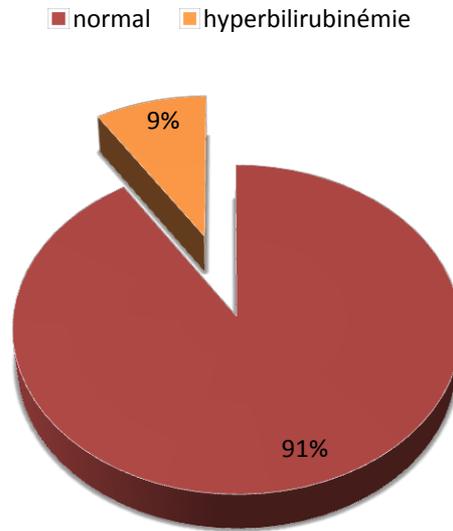


La quasi-totalité des opérés ont un taux de polynucléaire neutrophile normal.

**Figure N°20:** répartition des cas selon le taux de phosphatase alcaline.



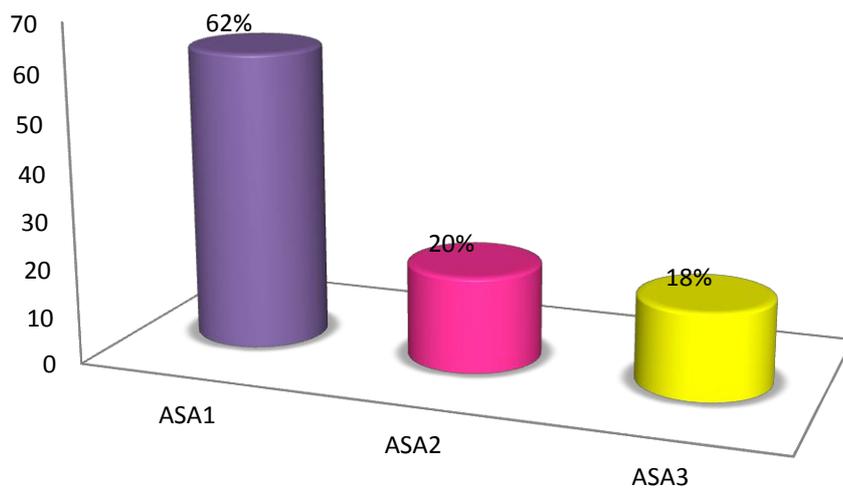
La quasi-totalité des opérés ont un taux de phosphatase alcaline normal.

**Figure N°21:** répartition des patients selon le taux de bilirubine.

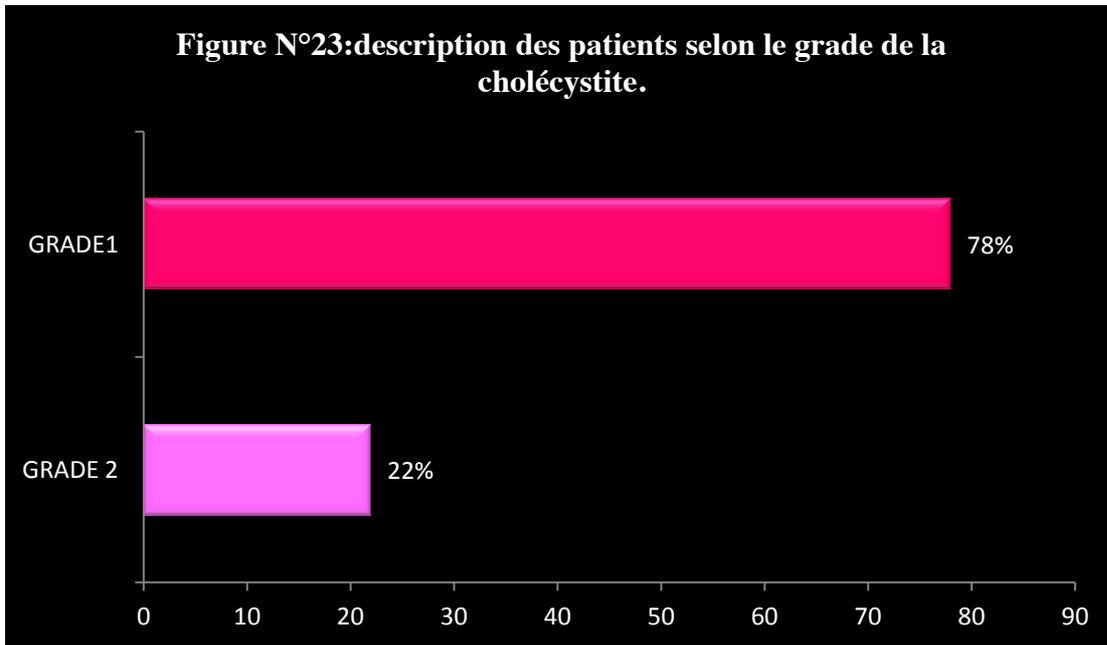
La quasi-totalité des opérés ont un taux de bilirubine normal.

## II.2.9. Prise en charge :

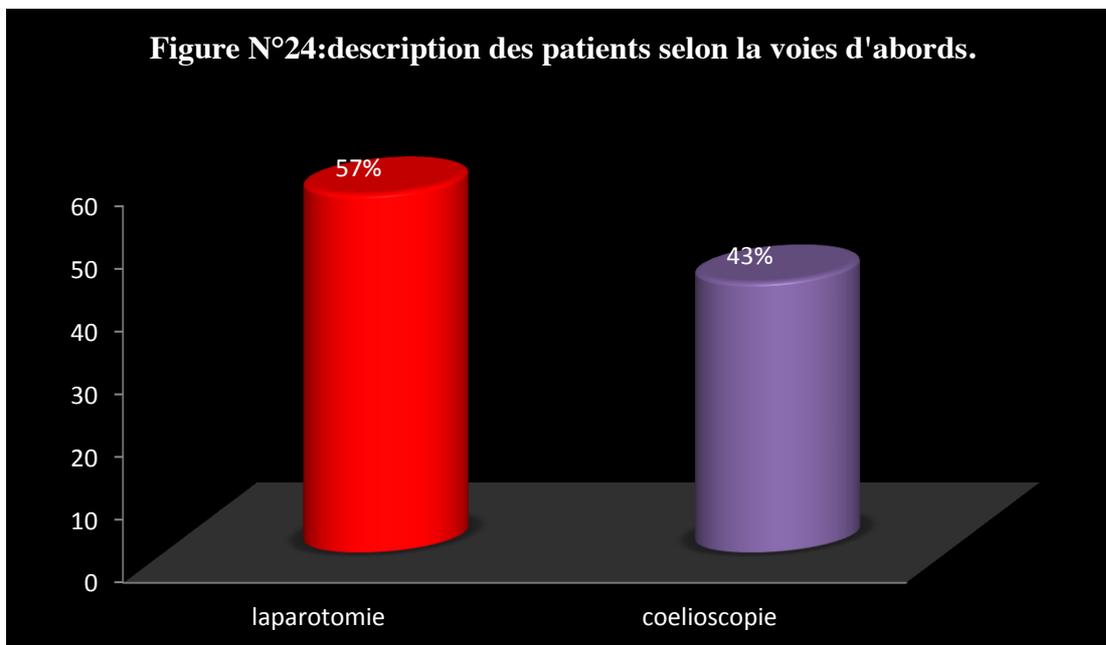
### II.2.9.1. ASA

**Figure N°22:** description des patients selon la classification ASA.

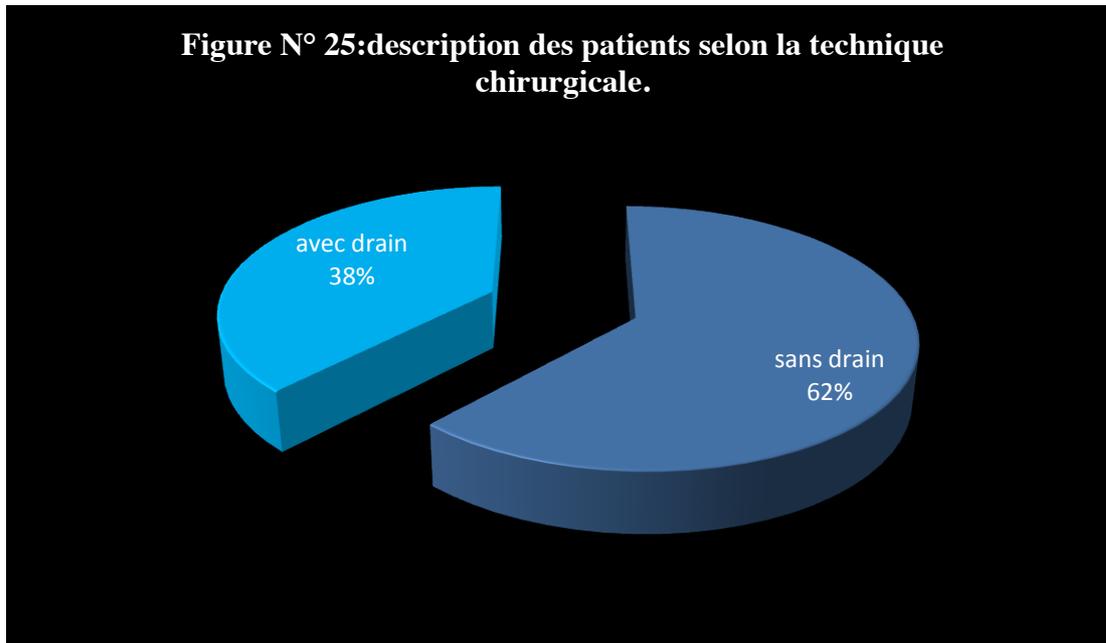
Nous remarquons que 62% de notre population est ASA I suivie par 20% ASA II et 18% ASA III.

**II.2.9.2. Grade :**

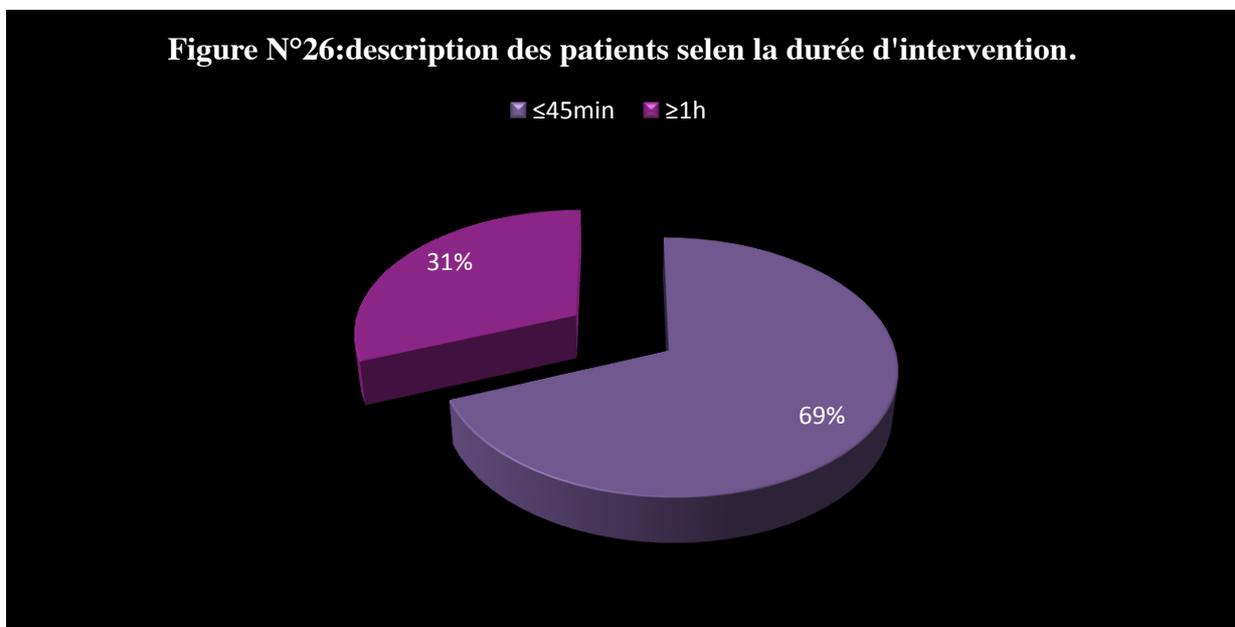
La majeure partie des patients opérés sont de Grade I avec un taux de 78% alors que 22% sont de Grade II.

**II.2.9.3. voies d'abords :**

A partir du graphe nous remarquons que la laparotomie est la voie d'abord la plus utilisée avec 57% vs 43% pour la coelioscopie.

**II.2.9.4. technique :**

38% des patients opérés ont été drainés et 62% non drainés.

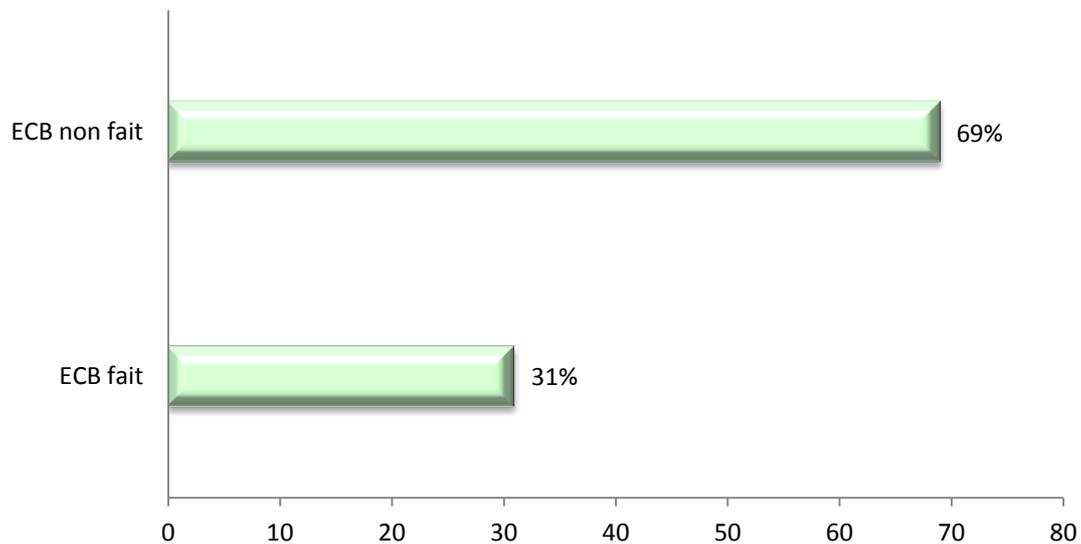
**II.2.9.5. durée d'intervention :**

69% des interventions chirurgicales ont duré  $\leq 45\text{min}$  alors que 31% d'entre elles ont duré  $\geq 1\text{h}$ .

**II.2.9.6. durée d'hospitalisation en fonction du sexe :****Tableau VI :** description de la durée d'hospitalisation des sujets en fonction du sexe.

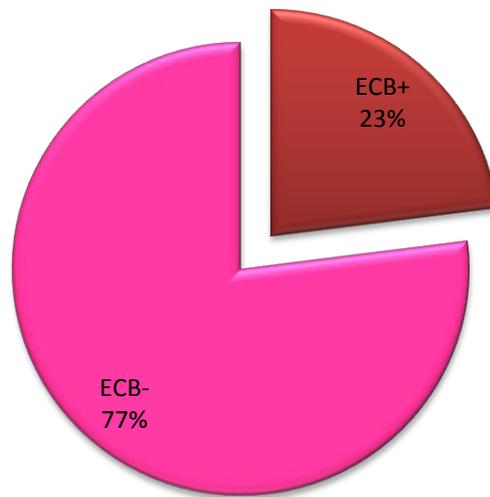
Sexe	La durée N (M)	IC 95 % pour F	F	P-Valeur	
Préopératoire	Homme	18 (6.5)	2.09-10.91	2.108	0.151 (NS)
	Femme	52 (3.81)	2.16-5.46		
Postopératoire	Homme	18 (2.89)	1.51-4.26	0.793	0.376 (NS)
	Femme	52 (2.35)	1.78-2.91		

La durée moyenne d'hospitalisation ne diffère pas entre celle féminine et celle masculine dans les deux périodes avec un P-Valeur non significatif.

**II.2.9.7. ECB de la bile :****Figure N°27:** description des patients selon l'ECB fait ou pas.

Dans notre étude 69% des patients n'ont pas bénéficié d'un ECB de la bile à part 31%.

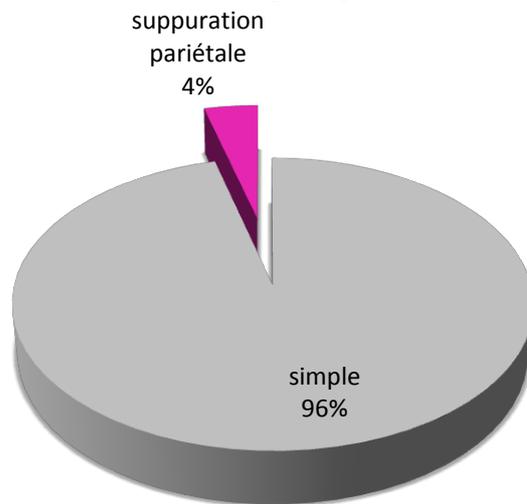
**Figure N°28:**description des patients selon le résultat de l'ECB.



Sur les 31% des patients qui ont bénéficié d'un ECB, 77% ont un résultat négatif et 23% ont un résultat positif avec 3 cas d'E. Coli, 1 cas d'E .aerogeneses et 1 cas de C. freundi.

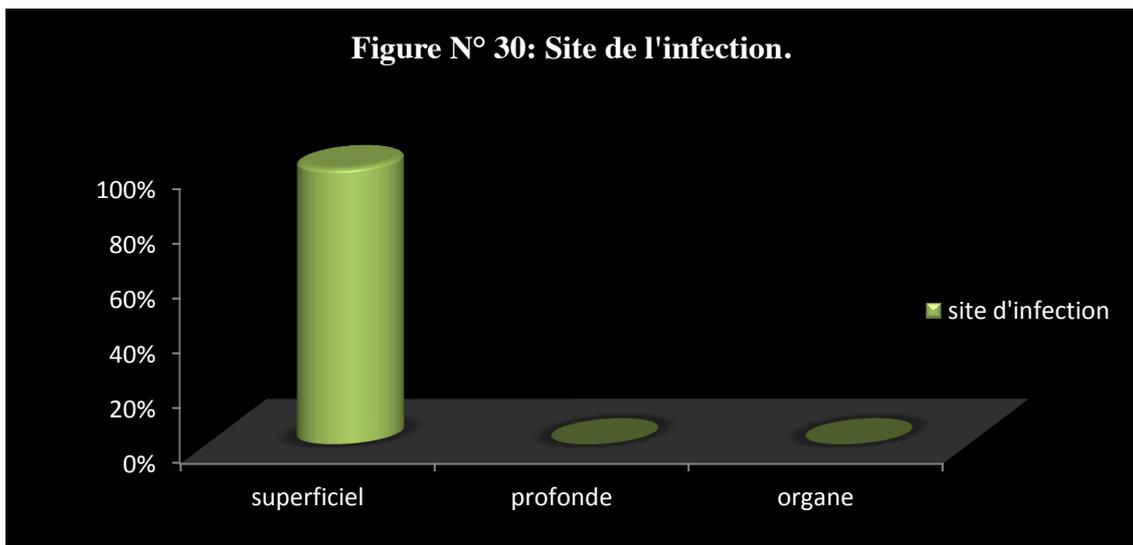
### II.2.9.8. Suite postopératoire :

**Figure N°29:** répartition des patients selon les suites postopératoire.



Dans notre population nous avons 96% des patients qui n'ont pas développé une infection alors que 4% l'ont développée.

**Figure N° 30: Site de l'infection.**

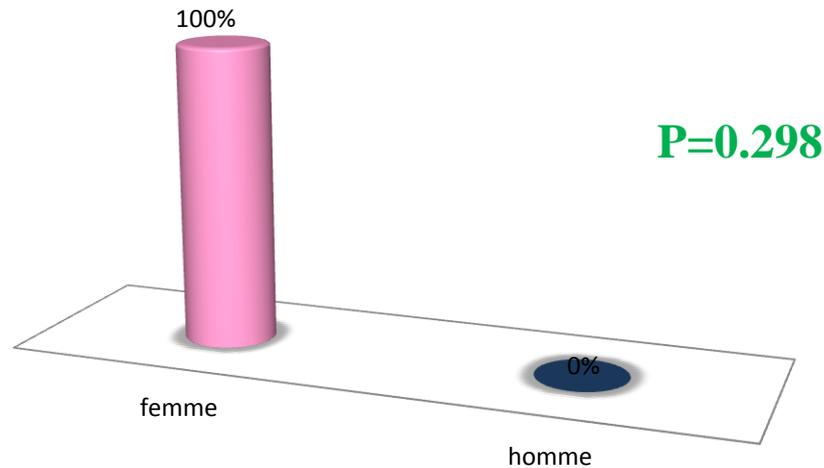


100% de nos patients infectés ont développé une ISO superficielle.

### II.3. Analyse des résultats d'ISO :

#### II.3.1. Le sexe :

**Figure N°31** : analyse de l'infection en fonction du sexe.



Dans 100% des infections (3 cas d'ISO) étaient de sexe féminin vs aucun du sexe masculin mais cela reste non significatif avec P-Valeur = 0.298.

#### II.3.2. L'âge :

**Tableau VII** : analyse de l'infection en fonction de l'âge.

Age	Non infecté N(%)	Infecté N(%)	Total	Khi2	P-Valeur
0-20	2 (3)	0 (0)	2(2,9)		
21-30	6 (9)	0 (0)	6 (8,6)		
31-40	15 (22,4)	1 (33,3)	16 (22,9)		
41-50	9 (13,4)	0 (0)	9 (12,9)	3.03	0.803 (NS)
51-60	16 (23,9)	0 (0)	16 (22,9)		
61-70	10 (14,9)	1 (33,3)	11 (15,7)		
71-80	9 (13,4)	1 (33,3)	10 (14,3)		

Selon nos résultats la sixième et la septième décade sont les principales pourvoyeuses d'ISO cela se justifie par l'état avancé des maladies qui sont généralement grabataires, hypertendus, diabétiques.

### II.3.3. Le poids :

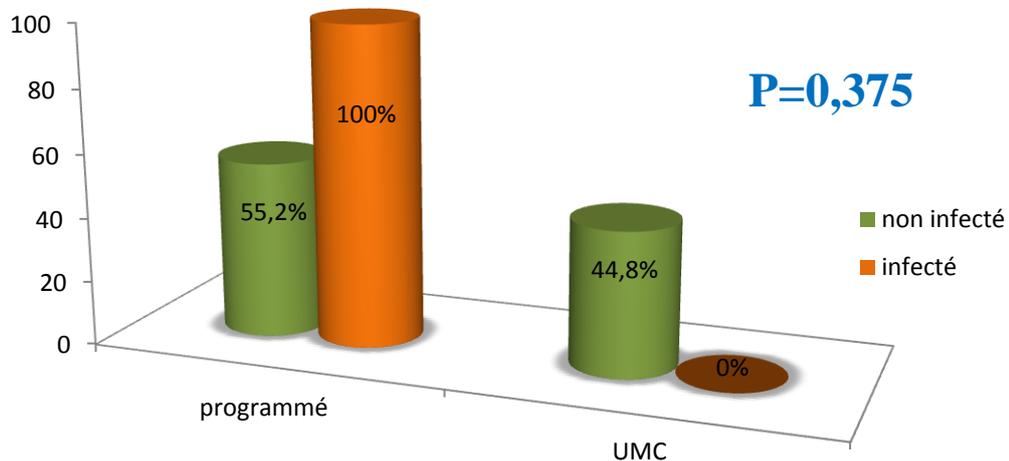
Tableau VIII : analyse de l'infection en fonction du poids.

Poids	Non infecté N(%)	Infecté N(%)	Total	Khi2	P-Valeur
41-50	0 (0)	1 (33.3)	1 (1.4)	20.986	0.001(S)
51-60	5 (7.5)	0 (0)	5 (7.1)		
61-70	22 (32.8)	0 (0)	22 (31.4)		
71-80	24 (35.8)	0 (0)	24 (34.3)		
81-90	10 (14.9)	2 (66.7)	12 (17.1)		
91-100	6 (9)	0 (0)	6 (8.6)		

66.7% des patients ayant développés une infection du site opératoire avaient un poids entre 81 et 90 Kg alors que 33.3% étaient entre 41-50 et selon la valeur de P le poids semble jouer un rôle dans la survenue de la CAL.

### II.3.4. Le mode de recrutement :

Figure N°32 : analyse de l'infection en fonction du mode de recrutement.



A partir du mode de recrutement nous avons constaté que 79.1% des infectés étaient entrés dans le cadre d'un programme après refroidissement de la maladie alors que 20.9% étaient opérés dans le même séjour hospitalier, on peut dire que l'intervention dans le même séjour hospitalier donne moins d'ISO.

### II.3.5. La durée d'évolution de la maladie :

**Tableau IX :** analyse de l'infection en fonction de la durée d'évolution de la maladie.

Durée d'évolution de la maladie	Non infecté N (%)	Infecté N (%)	Total	Khi2	P-Valeur
≤ 1 an	58 (86.7)	3 (0.5)	61(87.1)	6,867	0.998 (NS)
> 1an	9 (13.5)	0 (0)	52 (12.8)		

100% de nos malade infectés ont une durée de maladie moins d'une année cela s'explique que la prise en charge des CAL s'est modifiée ces dernières années ou la prise en charge est très rapide dans le même séjour d'hospitalisation.

### II.3.6. Antécédents :

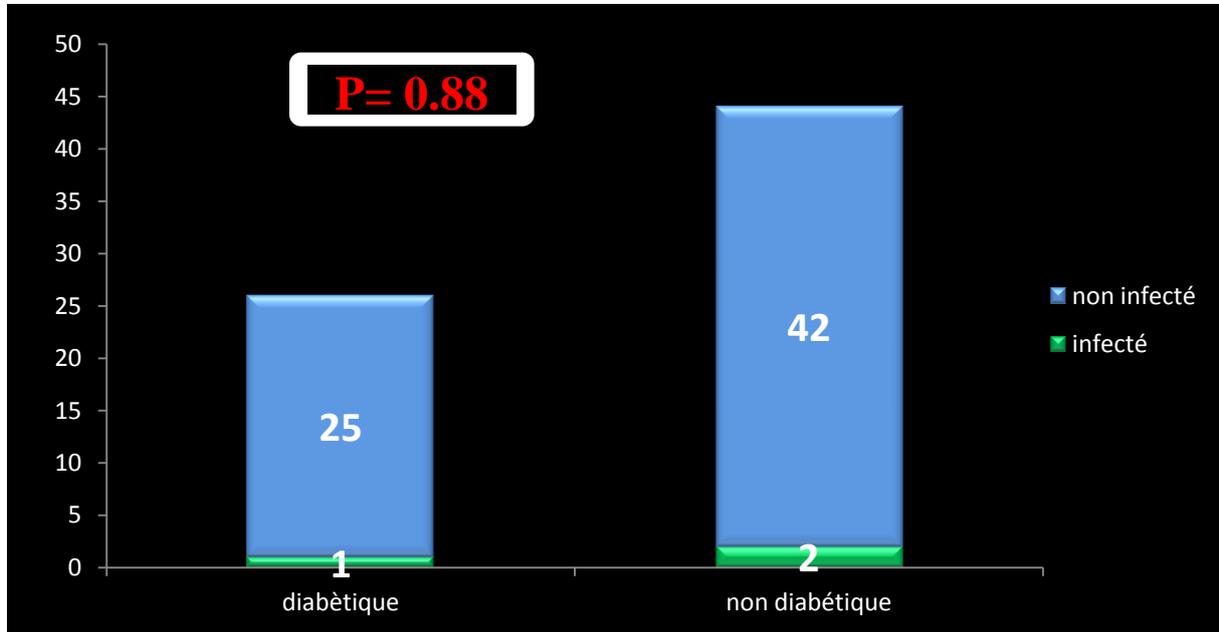
**Tableau X :** analyse de l'infection en fonction des antécédents.

Antécédents	Non infecté N (%)	Infecté N (%)	Total	Khi2	P-Valeur
ATCD chirurgicaux	17 (44.7)	2 (66.7)	19 (46.3)	0.538	0.114 (NS)
ATCD médicaux	21 (55.3)	1 (33.3)	22 (53.7)		

100% des sujets ayant développés une infection du site opératoire avaient des antécédents et ceux chirurgicaux semblent être les plus en cause mais cela reste non significatif.

### II.3.6.1. le diabète :

Figure N° 33 : Analyse des infections en fonction du diabète.



4% de nos patients ayant une cholécystite aigue lithiasique avec des antécédents de diabète ont développé une infection du site opératoire.

## II.3.7. Le diagnostique biologique :

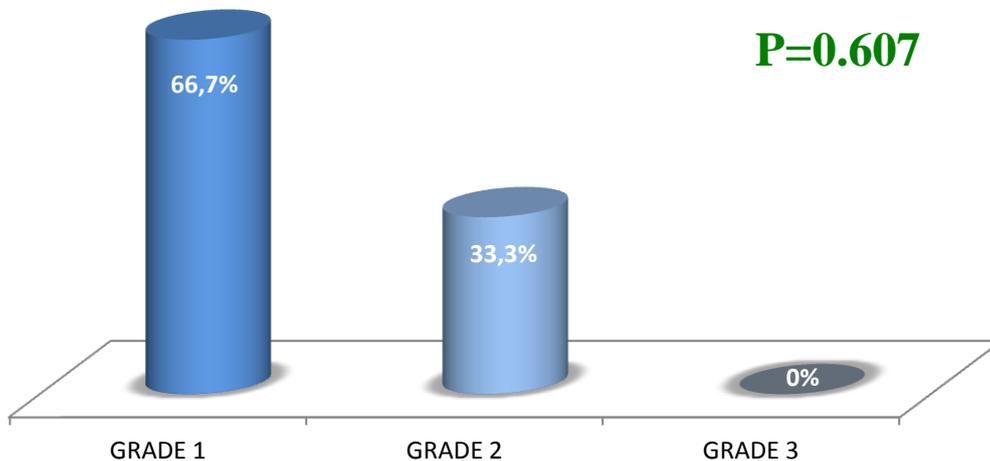
Tableau XI : analyse de l'infection en fonction du diagnostic biologique.

Diagnostic biologique		Non infecté N(%)	Infecté N(%)	Total	Chi2	P-Valeur
Globules blancs	Normal	60 (89.6)	3 (100)	63 (90)	0.348	0.840 (NS)
	Hyperleucocytose	6 (9)	0 (0)	6 (8.6)		
	Leucopénie	1 (1.5)	0 (0)	1 (1.4)		
PNN	Normal	56 (83.6)	3 (100)	59 (84.3)	0.584	0.091 (NS)
	Polynucléose	8 (11.9)	0 (0)	8 (11.4)		
	Neutropénie	3 (4.5)	0 (0)	3 (4.3)		
Phosphatase alcaline	Normal	66 (98.5)	3 (100)	69 (98.6)	0.045	0.831 (NS)
	Hyper- phosphatasémie	1 (1.5)	0 (0)	1 (1.4)		
	Hypo- phosphatasémie	0 (0)	0 (0)	0 (0)		
Bilirubine totale	Normal	62 (92.5)	2 (66.7)	64(91.4)	2.452	0.117 (NS)
	Hyper- bilirubinémie	5 (7.5)	1 (33.3)	6 (8.6)		
	Hypo- bilirubinémie	0 (0)	0 (0)	0 (0)		

Aucun facteur biologique n'influence sur la survenue d'ISO.

### II.3.8. Le grade :

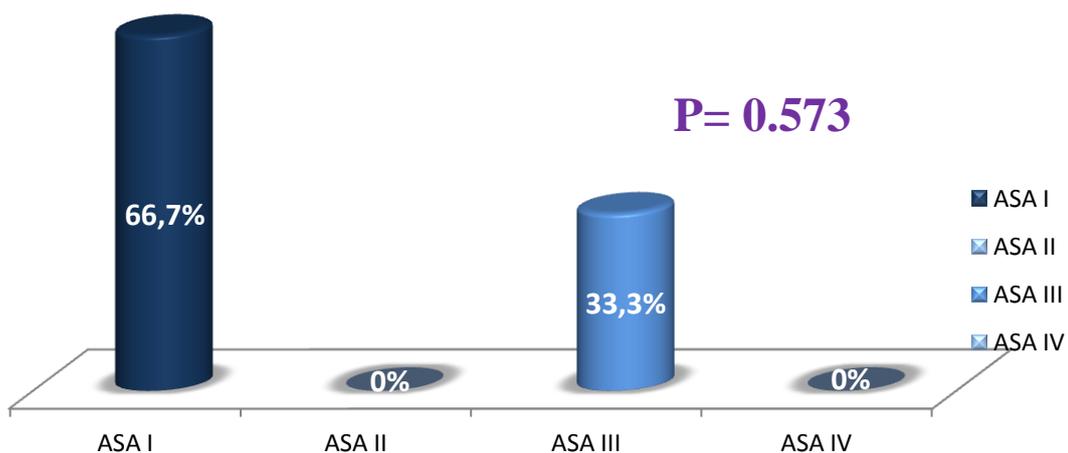
**Figure N°34 :** analyse de l'infection en fonction du grade.



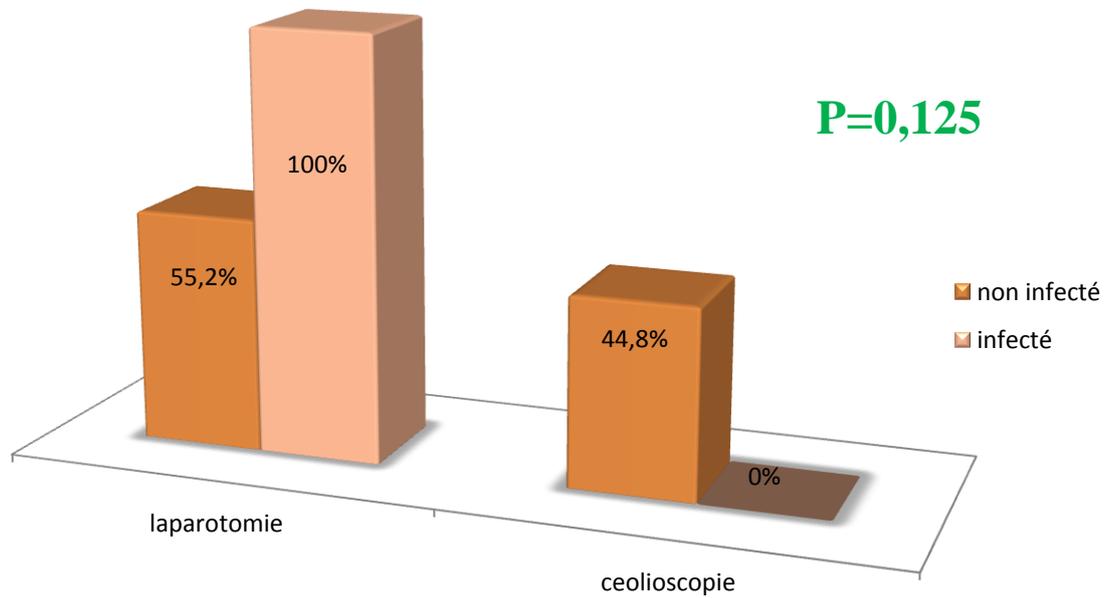
Dans la population 66.7% des infectés sont du grade I contre 33.3% du grade II alors que ceux du grade III n'ont jamais eu d'infection. Le taux d'infection du grade I est plus important cela peut se justifier par l'importance de l'échantillon du grade I par rapport aux autres.

### II.3.9. L'ASA :

**Figure N°35 :** analyse de l'infection en fonction du mode de l'ASA.



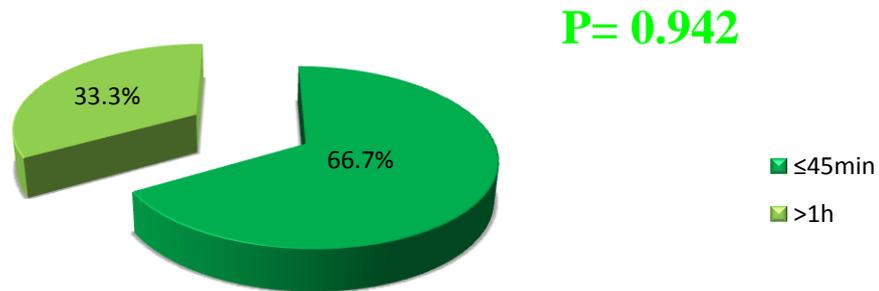
66.7% de nos malades infectés étaient ASA I contre 33.3% ASA III alors qu'aucune infection pour ASA II et ASA IV.

**II.3.10. la voie d'abord :****Figure N°36 :** analyse de l'infection en fonction de la voie d'abord.

100% de nos patients infectés avaient subis une cholécystectomie par voie classique (laparotomie sous costale droite) donc cette méthode semble jouer un rôle important dans la survenue des ISO.

### II.3.11. La durée d'intervention :

Figure N°37 : analyse de l'infection en fonction de la durée de l'intervention.



Il semblerait que le temps opératoire dans notre étude n'influence pas sur la survenue des ISO puisque 66% des malades ont un temps opératoire de  $\leq 45$ min alors que 33% leur durée d'opération a dépassée 1 heure.

### II.3.12. La technique opératoire :

Tableau XII : analyse de l'infection en fonction de la technique opératoire.

Technique opératoire	Non infecté N (%)	Infecté N (%)	Total	Khi2	P-Valeur	OR	IC 95% OR
Sans drain	42 (62.7)	1 (33.3)	43 (61.4)	1.044	0.307 (NS)	3.360	0.290-38.975
Avec drain	25 (37.3)	2 (66.7)	27 (38.6)				

Il semblerait que le drain augmente le risque d'ISO puisque nous avons 66.7% de patients infectés qui ont été drainés contre 33.3% non drainés.

### II.3.13. La durée d'hospitalisation :

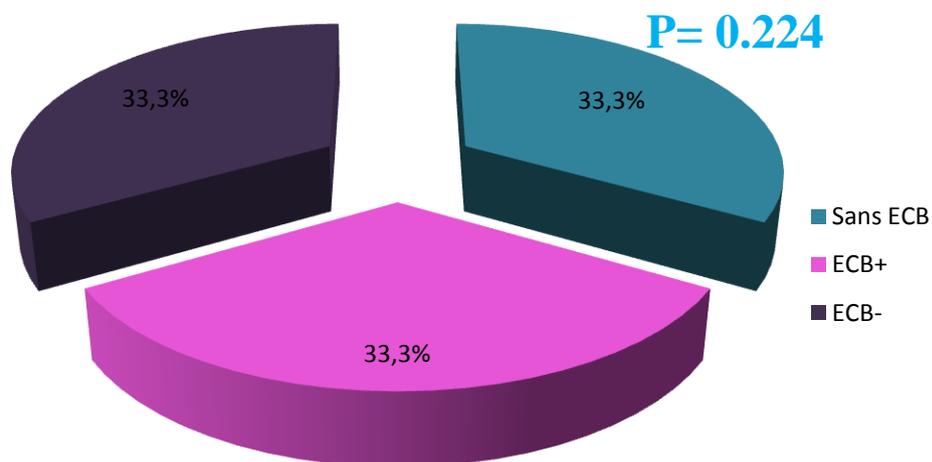
Tableau XIII : analyse de l'infection en fonction de la durée d'hospitalisation.

Moyenne de la durée d'hospitalisation	Non infecté N (M)	Infecté N (M)	F	P-Valeur	IC 95% M
Durée d'hospitalisation préopératoire	67 (4.52)	3 (4)	0.017	0.898 (NS)	2.83-6.21
Durée d'hospitalisation postopératoire	67 (2.51)	3 (2)	0.148	0.702 (NS)	-8.91-16.91

On peut dire que le séjour hospitalier augmente le risque des infections nosocomiales (ISO) puisque quand le séjour dépasse en moyenne deux jours que se soit en pré- ou postopératoire l'infection augmente d'une façon importante.

### II.3.14. Résultat de l'ECB de la bile :

Figure N°38 : analyse de l'infection en fonction de la durée de l'ECB de la bile.

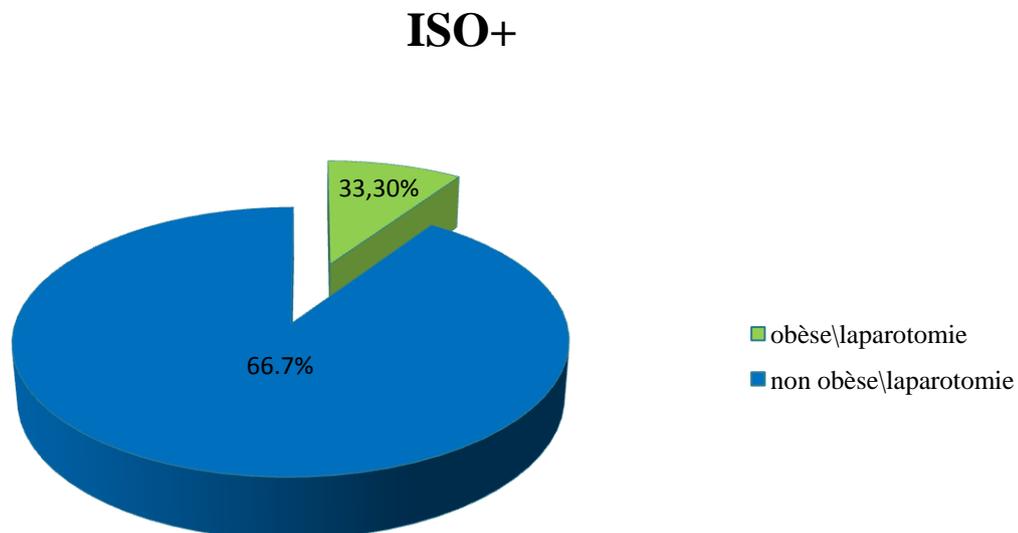


Il semblerait que le résultat de l'ECB de la bile ne joue pas un rôle dans la prévention de la survenue ou pas d'une ISO.

**II.3.15. L'antibioprophylaxie :****Tableau XIV :** analyse de l'infection en fonction de l'antibioprophylaxie.

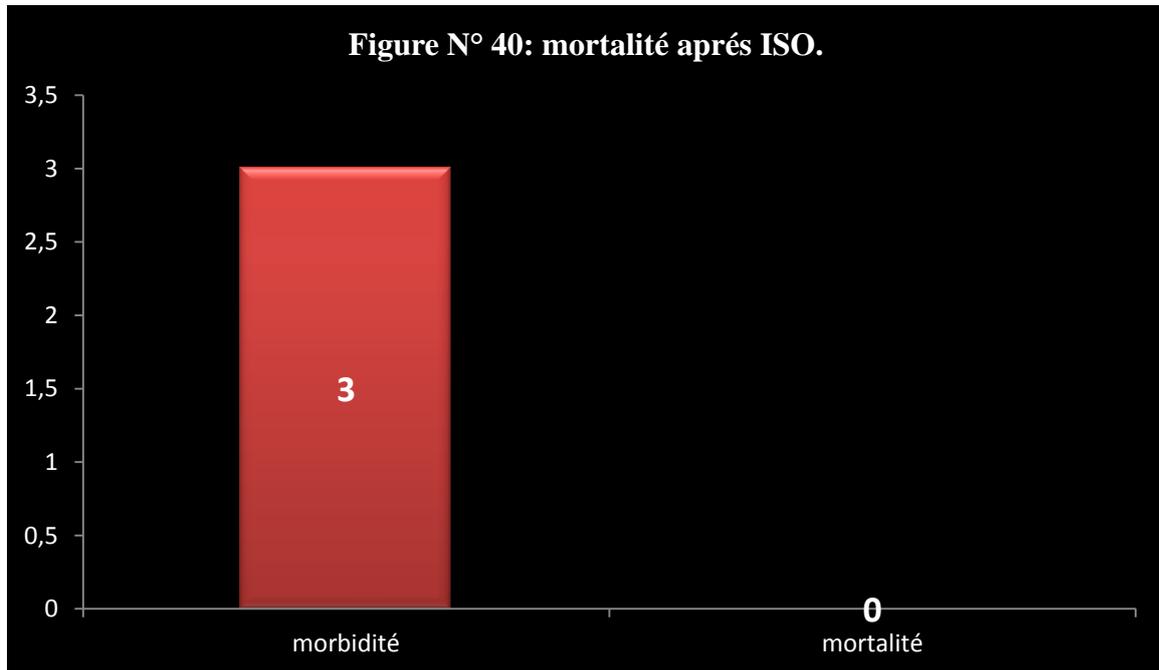
Antibioprophylaxie	Non infecté N (%)	Infecté N (%)	Total	Khi2	P-Valeur	OR	IC 95% OR
OUI	24 (35.8)	0 (0)	24(34.3)	1.635	0.201(NS)	1.070	0.991-1.155
NON	43 (64.2)	3(100)	46(65.7)				

100% des cas qui ont développés une infection du site opératoire n'étaient pas sous antibiotique en préopératoire cela nous mène a recommander une antibioprophylaxie d'emblé qu'une antibiothérapie.

**II.3.16. L'obésité en fonction de la laparotomie :****Figure N°39:** analyse de l'infection en fonction de la laparotomie pratiquée sur les obèses.

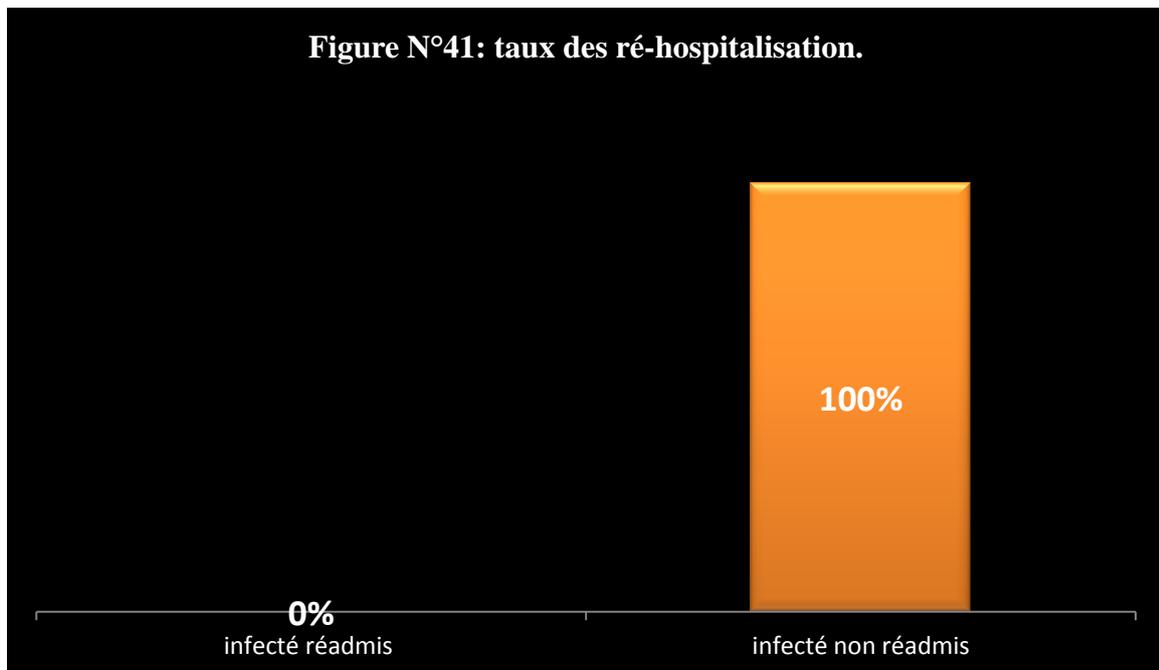
33.3% des patients obèses opérés par laparotomie ont développés une ISO et c'est le même pourcentage notait pour les patients ayants développé une ISO.

### II.3.17. Mortalité après ISO :



Dans notre étude nous n'avons noté aucun décès post-infection.

### II.3.18. Ré-hospitalisation des infectés :



Dans notre étude nous n'avons noté aucune ré-hospitalisation post-infection.

### **III. Discussion :**

Les résultats de cette étude montre un écart entre les recommandations internationales en matière de prescription des antibiotiques à visé prophylaxique et la pratique réel des praticiens cet écart concerne tous les indices de comparaison.

#### **III.1. Méthodologie :**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective allant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 29 avril 2014. Elle à porté sur 70 malades opérés pour cholécystite aigue lithiasique dans le service de chirurgie générale A.

Les patients ont été recensés à partir des dossiers cliniques et des registres de compte rendu opératoire.

#### **Difficultés :**

La recherche et collecte des données à partir des supports de données (dossiers Cliniques, registre de consultation, d'hospitalisation et de compte rendu opératoire) a souvent été difficile. Les renseignements recueillis ainsi à partir de ces sources de données, ont souvent été insuffisants.

#### **III.2. Fréquence d'ISO :**

##### **III.2.1. Incidence d'ISO après cholécystectomie :**

Dans notre étude le calcul de l'incidence d'ISO n'a pas été possible est cela pour divers raisons :

- Echantillon peu nombreux.
- Difficulté de la réalisation du travail.
- La non coopération des confrères et surtout le manque d'étude épidémiologique.

Contrairement à la littérature où on a trouvé :

La Série des pays bas réalisée entre 1989 et 1993 de DEN Hoed PT qui a rapporté une incidence d'ISO après cholécystectomie de 14%<sup>(106)</sup> et la série de l'Arabie Saoudite en 1996 qui a montré aussi que l'incidence d'ISO après cholécystectomie est de 14,8%<sup>(107)</sup> ces deux séries s'accordent avec l'étude de Kaufman Z et Lewis RT en 1984 en Suisse qui donne une incidence d'ISO variant entre 14% et 28%.<sup>(108)(109)</sup>

Depuis les années 2000 le taux est passé de 14% à 4,4% dans la série de Taiwan en 2004<sup>(110)</sup> suivie par celle faite en Turquie entre 2005 et 2007 avec une incidence de 3,75%<sup>(111)</sup>

### **III.2.2. Fréquence d'ISO après cholécystectomie :**

Dans notre étude la fréquence d'ISO est de 4% cela reste quand même un taux important par rapport à la série américaine de Mc Guckin en 1999 qui a rapporté un taux d'ISO après cholécystectomie de 0,4%<sup>(112)</sup> ainsi que la série de Taiwan de Chang WT en 2006 qui donne un taux d'ISO après cholécystectomie de 1,1%<sup>(113)</sup>.

Par contre notre série donne un taux moins important que la série de New Delhi en 2003 qui a rapporté un taux d'ISO plus important de 6,3%<sup>(114)</sup>.

### **III.3. les facteurs influençant la survenue d'ISO après cholécystectomie :**

#### **III.3.1. Sexe :**

Dans notre étude nous avons constaté une nette prédominance d'ISO après cholécystectomie chez le sexe féminin mais cela reste non significatif car  $P= 0.298$ . Cela est en accord avec les résultats d'une étude de Chuang SC en Taiwan en 2004<sup>(110)</sup>.

#### **III.3.2. Age :**

Dans notre étude Nous avons constaté que les ISO après cholécystectomie progressent avec l'âge, les patients les plus touchés sont ceux ayant un âge supérieur à 60 ans avec un taux de 66,66%, suivi de 33,33% pour la tranche d'âge entre 31-40 ans.

Selon une étude analytique multi variée de Adriano Tocchi du janvier 2000 en Italie <sup>(115)</sup> appuyée par l'étude Taiwanaise en 2006 <sup>(113)</sup> qui ont montré que l'infection du site opératoire augmente avec l'âge en rapport avec le caractère immunodéprimé de ces sujets, cela a été prouvé dans notre étude où on a constaté que l'infection du site opératoire augmente avec l'âge et se voit entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> décade mais cela reste non significative  $P= 0.803$ .

### **III.3.3. Poids :**

66.7% de nos patients ayant développés une infection du site opératoire avaient un surpoids alors que 33.3% avaient un poids normal, on peut déduire que l'obésité joue un rôle important dans la survenue d'ISO ( $P=0.001$ ).

Contrairement à l'étude turque de 2003 qui rapporte que le poids n'influence pas sur la survenue d'ISO <sup>(111)</sup>.

### **III.3.4. Mode de recrutement :**

Des essais randomisés réalisés en New Delhi 1996 <sup>(114)</sup> et en Arabie saoudite 1996 <sup>(107)</sup> et méta-analyses. <sup>(117)</sup> <sup>(118)</sup> on conclut que les cholécystectomies réalisées précocement pour une CAL (moins de 4 ou 7 jours après le début des symptômes) par rapport aux cholécystectomies réalisées de façon différée (6 à 8 semaines après le début des symptômes) n'entraînaient pas de différence statistiquement significative en terme d'infection du site opératoire.

Dans notre étude le taux d'ISO était de 20,9% lorsqu'on opérait dans le même séjour hospitalier par contre il augmentait dans 79% des cas lorsqu'on opérait dans le cadre d'un programme mais cela reste non significatif car  $P=0.375$ .

### **III.3.5. Antécédents :**

L'étude de Taiwan en 2004 <sup>(110)</sup> a constaté qu'un mauvais control de diabète avant la Cholécystectomie augmente de manière significative le taux d'ISO.

Dans notre étude nous avons constaté que 33,33% des cas ayant développé une infection du site opératoire étaient diabétique.

### III.3.6. ASA :

Selon l'étude Taïwanaise en 2004<sup>(110)</sup> le score ASA n'influence pas sur la survenue d'ISO après cholécystectomie pour cholécystite aigue lithiasique ; pour notre étude 66.7% de nos malades infectés étaient ASA I contre 33.3% ASA III alors qu'aucune infection pour ASA II et ASA IV.

Cela prouve que le score ASA n'a aucune influence sur la survenue d'ISO car  $P=0.573$ .

### III. 3.7. Voies d'abords :

En 2007 une étude réalisée en Turquie<sup>(111)</sup> par Mehmet Uludag a constaté que l'incidence des complications infectieuses après cholécystectomie laparoscopique est beaucoup plus faible que les infections avec cholécystectomie ouverte<sup>(106) (110)</sup>.

Cela est prouvé dans notre série puisque les trois cas d'ISO ont été contractés lors de la cholécystectomie par voie classique ; mais cela reste non significatif  $P=0,125$ .

### III.3.8. ECB de la bile :

Malheureusement dans notre étude l'ECB de la bile n'était possible que dans 31% des cas :

23% avaient un ECB positif et 4,33% de cet échantillon avait une infection du site opératoire, Alors que 4,33% ont eu une infection du site opératoire sans que leur bile était infectée et cela reste non significatif  $P=0.224$ .

Les revues de littérature (turque 2007<sup>(111)</sup>, française 2013<sup>(119)</sup>, pays bas 1998<sup>(106)</sup>) ont montré que l'infection de la bile n'influence pas sur la survenue d'ISO, Alors que la série taïwanaise en 2004<sup>(110)</sup> et la série de Dervisoglou et al<sup>(120)</sup> ont déclaré une corrélation intime entre la bile infecté et la survenue d'ISO.

### III.3.9. Résultat de l'ECB :

Pour notre part nous avons constaté que *E. coli* était le microorganisme prédominant en accord avec l'ensemble de la littérature que ce soit européenne, française, pays bas, turque et de l'Arabie saoudite.

Seule une étude marocaine d'AWATIF a objectivé une cocci gram négatif <sup>(121)</sup>.

### III.3.10. Antibioprophylaxie :

L'étude réalisée en Turquie <sup>(111)</sup> a constaté que l'utilisation d'ATB prophylaxique ne diminue pas le taux de complication infectieuse post opératoire et n'est pas nécessaire chez les patients à faible risque ayant bénéficié d'une cholécystectomie.

L'étude de Taiwan en 2004 <sup>(110)</sup> a constaté que l'ATB prophylaxique chez les patients à haut risque peut réduire l'incidence des infections postopératoire.

Dans notre étude 100% des cas qui ont développés une infection du site opératoire n'étaient pas sous antibiotique en préopératoire d'où l'intérêt d'une antibioprophylaxie pour cholécystite aigue lithiasique.

### III.3.11. Taux de morbidité (ré hospitalisation) :

Dans notre série nous n'avons aucun cas pour le soin puisque c'était des infections superficielles où une simple antibiothérapie classique a pu régler le problème ; cela ne prouve pas que nous avons un meilleur taux par rapport à la littérature qui donne des chiffres entre 2 à 4% qui sont respectivement 2,74% pour la série française de H.Johamet en 2001 <sup>(122)</sup> et 4,3% la série de Marko .Nen Angleterre <sup>(123)</sup>.

### III.3.12. Taux de mortalité postopératoire :

La seule série qui a noté un taux de mortalité suite à une infection du site opératoire était Nigairian 2007 <sup>(126)</sup> avec 7,6%, alors que les autres séries européenne italienne de Caratozzolo en 2004 <sup>(124)</sup> et française de Christian terra en 2009 <sup>(125)</sup> ne rapportent aucun taux de décès ceci nous réconforte dans notre série où nous avons aucun taux de mortalité.

**Conclusion :**

La cholécystite aigue quel que soit son grade reste une urgence médico-chirurgicale, sa prise en charge implique une équipe multidisciplinaire « réanimateur et chirurgiens ».

Grâce a l'apport de la laparoscopie cette prise en charge a été modifiée et surtout améliorée, permettant ainsi de la traiter dans le même séjour hospitalier et qui est devenu un code standard, par contre la prescription de l'antibiothérapie a savoir pré- ou post- opératoire reste un sujet de controverse et de débat et surtout où certain préconise systématiquement une antibiothérapie d'autre l'utilise le moins possible.

Dans notre travail on a essayé de répondre a certaines questions à savoir peut-on intégrer certaines pratiques réalisées, dans d'autre contrainte et les adapter dans notre service.

Nous avons remarqué et conclu qu'une antibiothérapie classique après un geste opératoire surtout pour la laparoscopie n'avait aucune influence sur la survenue d'ISO. Nous avons conclu aussi qu'il existe une grande difficulté de réaliser ce travail avec les difficultés du prélèvement de la bile et son étude cyto bactériologique, la non coopération aussi des patients à qu'il fallait expliquer la non utilité de l'antibiothérapie classique même de certains médecins, médecins spécialistes et du paramédical.

D'où l'intérêt de ce travail est de prouver malgré les difficultés la non prescription des antibiotiques après une cholécystectomie refroidie et cela grâce a l'abnégation et la volonté de notre équipe.

**Figures :**

- Figure N°1 : schéma des voies biliaires extra hépatiques.
- Figure N°2 : situation de la vésicule biliaire.
- Figure N°3: coupe histologique de la vésicule biliaire.
- Figure N°4 : production et sécrétion de la bile.
- Figure N°5 : différentes situations de la lithiase biliaire.
- Figure N°6 : cholécystite aigue à l'échographie.
- Figure N°7 : cholécystite aigue au scanner abdominal.
- Figure N°8 : répartition des CAL en fonction des années 2003-2013.
- Figure N°9 : répartition des cas de CAL selon le sexe de 2003-2013.
- Figure N°10 : description des patients selon le sexe.
- Figure N°11 : répartition des patients selon l'âge et le sexe.
- Figure N°12 : répartition des patients selon les facteurs de risque.
- Figure N°13 : répartition des patients selon les ATCD.
- Figure N°14 : répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux et médicaux.
- Figure N°15 : répartition des patients selon ATCD médicaux.
- Figure N°16 : répartition des cas selon le mode de recrutement.
- Figure N°17 : description des patients selon la raison d'hospitalisation.
- Figure N°18 : répartition des patients selon le taux de GB.
- Figure N°19 : répartition des patients selon le taux de PNN.
- Figure N°20 : répartition des cas selon le taux de Phosphatase alcaline.
- Figure N°21 : répartition des cas selon le taux de bilirubine.
- Figure N°22 : description des patients selon la classification ASA.
- Figure N°23 : description des patients selon le grade de la CAL.
- Figure N°24 : description des patients selon la voie d'abords.
- Figure N°25 : description des cas selon la technique chirurgicale.
- Figure N°26 : description des cas selon la durée d'intervention.
- Figure N°27 : description des patients selon l'ECB fait ou pas.
- Figure N°28 : description des patients selon les résultats de l'ECB.
- Figure N°29 : répartition des patients selon les suites post opératoire.

Figure N°30 : site de l'infection.

Figure N°31 : analyse de l'infection en fonction du sexe.

Figure N°32 : analyse de l'infection en fonction du mode de recrutement.

Figure N°33 : analyse de l'infection en fonction du diabète.

Figure N°34 : analyse de l'infection en fonction du grade de la CAL.

Figure N°35 : analyse de l'infection en fonction de l'ASA.

Figure N°36 : analyse de l'infection en fonction de la voie d'abord.

Figure N°37 : analyse de l'infection en fonction de la durée d'hospitalisation.

Figure N°38 : analyse de l'infection en fonction de l'ECB de la bile.

Figure N°39 : analyse de l'infection en fonction de la laparotomie pratiquée sur les obèses.

Figure N°40 : mortalité après ISO.

Figure N°41 : taux de ré hospitalisation.

**Tableaux :**

Tableau I : études ayant évalué l'antibiothérapie post-opératoire dans la cholécystite aigue lithiasique.

Tableau II : antibiotiques proposés pour le traitement de la CAL.

Tableau III : proposition d'antibiothérapie dans la CAL.

Tableau IV : description du poids des sujets en fonction du sexe .

Tableau V : description de la durée d'évolution de la maladie des sujets en fonction du sexe.

Tableau VI :description de la durée d'hospitalisation des sujets en fonction du sexe.

Tableau VII : analyse de l'infection en fonction de l'âge.

Tableau VIII : analyse de l'infection en fonction du poids.

Tableau IX : analyse de l'infection en fonction de la durée d'évolution de la maladie.

Tableau X : analyse de l'infection en fonction des antécédents.

Tableau XI : analyse de l'infection en fonction du diagnostic biologique.

Tableau XII : analyse de l'infection en fonction de la technique opératoire.

Tableau XIII : analyse de l'infection en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tableau XIV : analyse de l'infection en fonction de l'antibioprophylaxie.



Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen

Service de chirurgie générale A

Fiche d'enquête pour le suivie d'ATB post opératoire

N° du dossier : .....

N° de la fiche : .....

**Identification**

Nom et prénom du patient : ..... Sexe |\_\_| (1 = homme, 2 = femme)

Date naissance : |\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|

Tél : |\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|

Adresse exacte : .....

Date d'entrée : |\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|

Date de sortie : |\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|\_\_|\_|

**Renseignement orientatif**

Poids : ..... taille : ..... BMI : .....

Raison d'hospitalisation :

- LV |\_\_|

-cholécystite |\_\_| définir le grade : GI |\_\_| GII |\_\_| GIII |\_\_|

-autres :

Pathologies associées :

-cardiovasculaire |\_\_|

-respiratoire |\_\_|

-hépatique |\_\_|

-hématologique |\_\_|

- HTA |\_\_|

- diabète |\_\_|

- autre |\_\_| .....

Signe :

-Début de la symptomatologie remonte a .....

-Douleurs de HCD : |\_\_|

-signe de Murphy : |\_\_|

-Ictère : tégument |\_\_| conjonctivite |\_\_|

-Fièvre : |\_\_| déterminez la : T° .....

-Hémoculture : |\_\_|

-conscience : |\_\_|

.....



1. Larousse médicale.
2. William Berrebi. Hépatologie Gastro-entérologie, p 191.
3. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Diagnostic approaches in acute cholecystitis ; a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Theor Surg* 1993.
4. Lahtinen J, Alhava, EM Aukey S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 1978.
5. Fuks D, Cossé C, Régimbeau J-M. Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie. *Journal de chirurgie viscérale* (2013).
6. Bouchet A, Cuiheret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, P: 1968-1976.
7. Netter. Anatomie, Section IV: abdomen, P:276-277- VERDELHAN O.
8. Hashimoto M, Itoh K, Takeda K, Shibata T, Okada T, Okuno Y, Hino M. Evaluation of biliary abnormalities with 64-channel multidetector CT. *Radiographics*. 2008 Jan-Feb;28(1):119-34.
9. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *Radiographics*. 2001 Jan-Feb;21(1):3-22.
10. Ganong WF. *Physiologie Médicale*. 1977 7<sup>ème</sup> Edition. Paris. Masson.
11. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine, Volume 2*. 2001. 15th Edition. McGraw-Hill.
12. *vulgaris médical*.
13. Marchand R. article 18654 privé, Cours 2002, Embryologie et malformation congénitales du tube digestif.
14. Couvelard A, Baschet JC. Pathologies des voies biliaires et du pancréas présentation n°27.
15. Therra C. Lithiase biliaire dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE, thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat) 2010.
16. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. EMC (Paris, France), Tech chir, Appareil digestif 40900,10-1990, p16.

17. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Paris, Masson 4ème édition 2007 ;p 548.
18. Rouviere H. Voies biliaires et anatomie humaine : description topographique et fonctionnelle 11ème édit. Paris : Masson, 1978, p686.
19. encyclopédie médicale, vésicule biliaire/16926.
20. Caroli J, Ribet A, Paraf A. La lithiase biliaire. Précis maladie du foie, du pancréas et des voies biliaires.Paris, Masson, 1975, p 639.
21. Guenard H. Contrôle de la sécrétion biliaire, Physiologie humaine 2ème édit. Paris, Pradel, 1996, p 570.
22. Davenport H W. Sécrétion biliaire, Physiologie de l'appareil digestif 2ème édit. Paris, Masson 1976, p 246.
23. Alan A, Einstein A. College of Medicine, Département de gastro-entérologie, Hôpital des anciens combattants, cour sur la cholécystite aigue lithiasique.
24. Scheiwillera A, Criblezb D. cabinet article N° 2013/46, Cholécystite aiguë –options thérapeutiques et timing chirurgical.
25. Ait Benamar N. Université d'Alger Benyoucef benkhedda module de gastro-entérologie 4eme année médecine, cour sur la cholécystite lithiasique.
26. Glenn F, Becker CG. Annals of surgery, 1982.
27. Urbach DR, Stukel TA. Rate of elective cholecystectomy and the incidence of severe gallstone disease, CMAJ, 2005;172:1015-1019.
28. Thomson A B R, Shaffer A E. Etats pathologiques et démarches thérapeutiques, 5<sup>e</sup> édition, p517.
29. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013;20:8-23.
30. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, et al. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. Ann Intern Med. 1984;101:171-175.
31. Freidman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstoneswithmild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. J Clin Epidemiol. 1989;42:127-136.
32. FT. DOMBAL, diagnostic des douleurs abdominales aigue, p 82.

33. Schiraz E. département of internal médecine. Medecinal journal, january 2007.
34. Huang J, Chang CH, Wang JL, Kuo HK, Lin JW, Shau WY, et al. Nationwide epidemiological study of severe gallstone disease in Taiwan. *BMC Gastro-enterol*. Aug -22- 2009.
35. Lee SW, Yang SS, Chang CS, Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol*. Aug -3- 2009.
36. Hépatique Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery January 2007, Volume 14, Issue 1, pp 15-26.
37. Carli P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, p37.
38. Lai EC, Tam PC, Paterson IA, Ng MM, Fan ST, Choi TK, et al. Emergency surgery for severe acute cholangitis. The high-risk patients. *Ann Surg* 1990;211:55–9. (level 3b).
39. Charcot M. De la fièvre hépatique symptomatique. Comparaison avec la fièvre uroseptique. *Leçons sur les maladies du foie des voies biliaires et des reins*, Paris: Bourne ville et Sevestre; 1877. p. 176–85.
40. Reynolds BM, Dargan EL. Acute obstructive cholangitis. A distinct syndrome. *Ann Surg* 1959; 150:299–303. (level 4) Longmire WP. Suppurative cholangitis. In: Hardy JD, editor. *Critical surgical illness*. New York: Saunders; 1971. p. 397–424.
41. Longmire WP. Suppurative cholangitis. In: Hardy JD, editor. *Critical surgical illness*. New York: Saunders; 1971. p. 397–424.
42. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013.
43. Carl P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, p 505.
44. Trowbridge RL, Rutkowski NK. Does this patient have acute cholecystitis *Jama* 2003.
45. Indar AA. Bectigham Ij acute cholecystitis *Br Med J* 2002.
46. Barak O, Elazary R, Appelbaum L, et al. Conservative treatment for acute cholecystitis: clinical and radiographic predictors of failure. *Isr Med Assoc J*. 2009.
47. Gandolfi L, Torresam F, Solmi L, Puccetti A. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases *eurjutra Sound* 2003.
48. Menu Y, Vuillerme M-P. nontraumatic abdominal emergencies / imaging and intervention in acute biliary conditions, *eurradiol* 2002.

49. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2007.
50. Dahmani O, Belcaid A, El azzouzi O, El hami H. Conduite à tenir devant une cholécystite.
51. Payen J L, Muscari F. Article (2011) 287-298, La cholécystite aiguë lithiasique, diagnostic, critères de gravité, traitement. Quand et comment chercher une lithiasie de la voie biliaire principale? Comment traiter une lithiasie de la voie biliaire principale, associée ou non à une lithiasie vésiculaire?
52. Haggi M, Ido M, Uri D. Article du *World J Surg* (2012), Role of Antibiotic Therapy in Mild Acute Calculus Cholecystitis: A Prospective Randomized Controlled Trial.
53. Article de la SNFGE, Recommandations de Pratique Clinique, Prise en Charge de la Lithiasie Biliaire, Lithiasie vésiculaire asymptomatique Cholécystite aiguë lithiasique, Lithiasie de la voie biliaire principale, Lithiasie symptomatique de la femme enceinte.
54. Juan C, Rodriguez F, Federico. Article du *J Gastrointest Surg* 2013, How Long Is Antibiotic Therapy Necessary After Urgent Cholecystectomy for Acute Cholecystitis?
55. Paul N. article du *World J Surg*, Long-term Outcome of Patients with Acute Cholecystitis Receiving Antibiotic Treatment: A Retrospective Cohort Study.
56. Miura F, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:47-54.
57. Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg*. 2010;97:141-150.
58. Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:55-59.
59. Yamashita Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 surgical management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:89-96.
60. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:60-70.
61. Tsuyuguchi T, Itoi T, Takada T, et al. TG13 indications and techniques for gallbladder drainage in acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:81-8. Erratum: *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:545-6.

62. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002;325:639-643.
63. National Institutes of Health. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. September 1992. (last accessed 1 August 2013).
64. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, et al. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. *Ann Intern Med*. 1984;101:171-175.
65. Freidman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol*. 1989;42:127-136.
66. Ko CW, Lee SP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Biliary sludge and cholecystitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17:383-396.
67. Shah OJ, Zargar SA, Robbani I. Biliary ascariasis: a review: *World J Surg*. 2006;30:1500-1506.
68. Claesson B, Holmlund D, Mätzsch T. Biliary microflora in acute cholecystitis and the clinical implications. *Acta Chir Scand*. 1984;150:229-237.
69. Kanafani ZA, Khalifé N, Kanj SS, et al. Antibiotic use in acute cholecystitis: practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect*. 2005;51:128-134.
70. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg*. 1996;131:389-394.
71. Keus F, Broeders IA, van Laarhoven CJ. Gallstone disease: surgical aspects of symptomatic cholecystolithiasis and acute cholecystitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20:1031-1051.
72. Okada Y, Tanabe R, Mukaida M. Posttraumatic acute cholecystitis. Relationship to the initial trauma. *Am J Forensic Med Pathol*. 1987;8:164-168.
73. Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, et al. Gallbladder infarction after hepatic artery embolization. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;144:135-138.
74. Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, et al. The relationship of physical activity to risk for symptomatic gallstones disease in men. *Ann Intern Med*. 1998;128:417-425.
75. Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, et al. Recreational physical activity and the risk of cholecystectomy in women. *N Engl J Med*. 1999;341:777-784.
76. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:1364-1370.

77. Venneman NG, van Erpecum KJ. Gallstone disease: primary and secondary prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20:1063-1073.
78. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA.* 2003;289:80-86.
79. Bellows CF, Berger DH, Crass RA. Management of gallstones. *Am Fam Physician.* 2005;72:637-642.
80. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology.* 1985;155:767-771.
81. Ducassé et al. *Epidémiologie des urgences. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.* Paris, Arnette; 2004.
82. Carli P. livre urgence médico chirurgicales de l'adulte page 506.
83. surgicaltreatment of patientswith acute cholecystitis –tokyo guidelines.
84. Walker J, Reynolds R. article the first laparoscopiccholécystectomy.
85. Latreche P. article sur la chirurgie digestive, cholécystectomie – ablation de la vésicule biliaire.
86. Grandcoin P. article indication de l'intervention, description de l'intervention, principales complications suites de lintervention 2013.
87. Lahtinen J, Alhava EM, Aukee S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial. *Scand J gastroenterol* 1978; 13:673-678.
88. Van der Linden W, Edlund G. Early versus delayed cholecystectomy : the effect of a change in management. *Br J Surg* 1981; 68:753-757.
89. Johansson M, Thune A, Blomquist A, Nelvin L, Lundell L. Impact of choice of therapeutic strategy for acute cholecystitis on patient's health-related quality of life: results of a randomized, controlled clinical trial. *Dig Surg* 2004; 21:359-362.
90. Johansson M, Thune A, Blomquist A, Nelvin L, Lundell L. Management of acute cholecystitis in the laparoscopic era: results of a prospective, randomized clinical trial. *J Gastrointest Surg* 2003; 7:642-645.
91. Kolla SB, Aggarwal S, Kumar A, Kumar R, Chumber S, Parshad R, Seenu V. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized trial.

- Surg Endosc 2004; 18:1323-1327.
92. Lai PBS, Kwong KH, Leung KL. Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 1998; 85:764-767.
  93. Lo C, Liu C, Fan S, Lai ECS, Wong J. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 1998; 227:461-467.
  94. Serralta AS, Bueno JL, Planells MR, Rodero DR. Prospective evaluation of emergency versus delayed laparoscopic cholecystectomy for early cholecystitis. *Surg laparosc endosc Percutan Tech* 2003; 13:71-75.
  95. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 8:CD005440.
  96. Lau H, Lo C, Patil NG, Yuen WK. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis-a meta-analysis. *Surg Endosc* 2006;20:82-87.
  97. Siddiqui T, MacDonald A, Chong PS, Jenkins JT. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trial. *Am J Surg* 2008; 195:40-47.
  98. Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirota M, Miura F, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg S, Pitt HA, de Santibanes E, Belghiti J, Büchler MW, Gouma DJ, Fan ST, Hilvano SC, Lau JW, Kim SW, Belli G, Windsor JA, Liau KH, Sachakul V. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007; 14:91-97.
  99. Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 18:CD006231.
  100. 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.
  101. 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.
  102. 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.
  103. 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.

104. Uecker J, Adams M, Skipper K, Dunn E. Cholecystitis in the octogenarian: is laparoscopic cholecystectomy the best approach? *Am Surg* 2001; 67:637-640.
105. Scheiwiller A, Criblez D. Cholécystite aiguë, options thérapeutiques et timing chirurgical, *Cabinet* 2013;13(46):932-935.

## Résumé :

Nous avons réalisé une étude descriptive prospective durant quatre mois avec un échantillon de soixante-dix patients qui ont été cholécystectomisés pour CAL et quel que soit le grade de ces cholécystites ils sont mis sortants sans une antibiothérapie.

Nous avons constaté une nette prédominance du sexe féminin avec un sex-ratio de 0.38, le grade I était prédominant avec 78% suivi du grade II avec 22% et aucun cas pour le grade III. Le taux des ISO était de 4% dans notre série.

Nous avons étudié plusieurs variables et les principales qui sont sorties : le sexe féminin avec 100% des cas d'ISO, le diabète avec 33.3% des cas d'ISO, l'obésité avec 66.7% des cas d'ISO et surtout la laparotomie classique avec 100% des cas d'ISO.

On conclue que l'utilisation abusive de l'antibiothérapie classique postopératoire n'a aucun intérêt après cholécystectomie surtout par voie coelioscopique pour CAL.

Les mots clés : cholécystite aiguë lithiasique, laparoscopie, antibiothérapie classique, infection du site opératoire.

## Summary:

We performed a prospective descriptive study for four months with a sample of seventy patients who were cholecystectomy for CAL and whatever grade they put these cholecystitis outgoing without antibiotics.

We found a predominance of females with a sex ratio of 0.38, grade I was predominant with 78% followed by 22% with grade II and no case for grade III. ISO rate was 4% in our series.

We investigated several variables and the main attractions are: the female with 100% of ISO cases diabetes with 33.3% of ISO cases, odèsité with 66.7% of ISO cases and especially laparotomy 100% with standard ISO case.

We conclude that the misuse of postoperative conventional antibiotic therapy has no interest after laparoscopic cholecystectomy especially for CAL.

Keywords: acute gallstone cholecystitis, laparoscopy, conventional antibiotic therapy, surgical site infection.

## ملخص:

أجرينا دراسة وصفية مستقبلية لمدة أربعة أشهر على عينة متكونة من سبعين مريض استؤصلت المرارة لديهم بسبب التهاب المرارة الحاد الحصى وضعا عند خروجهم بدون مضادات حيوية.

وجدنا في دراستنا الغلبة للإناث بنسبة 0.38 كانت السيادة للدرجة الأولى بنسبة 78% تليها الدرجة الثانية ب 22% و لم نسجل أية حالة من الدرجة الثالثة. كان معدل عدوى موقع الجراحة في دراستنا 4%.

أجرينا دراسة على عدة عوامل اعتمادا على العدوى أهمها: الجنس الأنثوي بنسبة 100%, السكري بنسبة 33%, السمنة المفرطة بنسبة 66%, و أهمها الجراحة المفتوحة بنسبة 100%.

نستنتج أن استخدام المضادات الحيوية بعد الجراحة ليس لها داع بعد استئصال المرارة في حالة التهاب المرارة الحاد.

الكلمات الرئيسية: التهاب المرارة الحاد الحصى, الجراحة التنظيرية, المضادات الحيوية التقليدية, عدوى موقع الجراحة.

**Recommandation :**

## 1. définir les facteurs de risque :

Retrouve les facteurs de risque habituellement associés à la survenue d'une infection postopératoire pour cholécystectomie et indirectement liés aux conditions du service.

## 2. application des mesures d'hygiène :

Enseignement sur l'hygiène hospitalier à l'ensemble des personnels concernés, et en particulier formation des internes au début de chaque semestre, c'est sur ce point qu'existent le plus de contraintes dans les pays en développement notamment en Afrique : insuffisance de personnel qualifié, locaux inadaptés, manque de consommables, qui ne permettent pas le respect des règles de prévention des infections.

## 3. recommandation pour le bon usage des ATB à l'hôpital :

L'hôpital doit créer une commission du médicament qui s'occupe prioritairement à la gestion de l'antibiothérapie, elle doit comporter au minimum un représentant de la pharmacie, du service de bactériologie, des services cliniques les plus consommateurs d'ATB.

Cette commission est chargée :

- D'élaborer la liste des ATB admis à l'hôpital.
- D'établir la liste des ATB soumis à un contrôle et proposer les modalités de ce contrôle.
- D'examiner et diffuser les informations concernant les germes résistants.
- De collaborer avec les services cliniques à la rédaction, la mise en place et l'évaluation des protocoles d'antibiothérapie prophylactique et curative.

La prescription des ATB doit être accompagnée d'une justification écrite avec renseignements clinique et bactériologique (antibiogramme)

#### 4. recommandations sur la place des antibiotiques en cholécystite aigue lithiasique :

-la société française d'anesthésie réanimation (SFAR) ; ne recommande aucune antibioprophylaxie en cas de chirurgie pour lithiase vésiculaire symptomatique par voie coelioscopique sans facteur de risque **(grade C)**

-les Tokyo guidelines recommandent :

- qu'un antibiotique actif sur les germes Gram négatif et à bonne diffusion biliaire doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës lithiasiques avant la prise en charge chirurgicale à l'exception de celles de gravité faible (grade 1) pauci- symptomatiques **(Grade A)**.
- Dans tous les cas, il faut avoir, notamment dans les formes sévères, une bactériologie par hémoculture ou par prélèvement de bile **(Grade B)**.
- Le maintien du traitement antibiotique après la cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévères ou des CAL chez des sujets à risque **(Grade B)**.

1. Larousse médicale.
2. William Berrebi. Hépatologie Gastro-entérologie, p 191.
3. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Diagnostic approaches in acute cholecystitis ; a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Theor Surg* 1993.
4. Lahtinen J, Alhava, EM Auken S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 1978.
5. Fuks D, Cossé C, Régimbeau J-M. Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie. *Journal de chirurgie viscérale* (2013).
6. Bouchet A, Cuiheret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, P: 1968-1976.
7. Netter. Anatomie, Section IV: abdomen, P:276-277- VERDELHAN O.
8. Hashimoto M, Itoh K, Takeda K, Shibata T, Okada T, Okuno Y, Hino M. Evaluation of biliary abnormalities with 64-channel multidetector CT. *Radiographics*. 2008 Jan-Feb;28(1):119-34.
9. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *Radiographics*. 2001 Jan-Feb;21(1):3-22.
10. Ganong WF. *Physiologie Médicale*. 1977 7<sup>ème</sup> Edition. Paris. Masson.
11. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Volume 2. 2001. 15th Edition. McGraw-Hill.
12. *vulgaris médical*.
13. Marchand R. article 18654 privé, Cours 2002, Embryologie et malformation congénitales du tube digestif.
14. Couvelard A, Baschet JC. Pathologies des voies biliaires et du pancréas présentation n°27.
15. Therra C. Lithiase biliaire dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE, thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat) 2010.
16. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. EMC (Paris, France), Tech chir, Appareil digestif 40900,10-1990, p16.

17. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Paris, Masson 4ème édition 2007 ;p 548.
18. Rouviere H. Voies biliaires et anatomie humaine : description topographique et fonctionnelle 11ème édit. Paris : Masson, 1978, p686.
19. encyclopédie médicale, vésicule biliaire/16926.
20. Caroli J, Ribet A, Paraf A. La lithiase biliaire. Précis maladie du foie, du pancréas et des voies biliaires.Paris, Masson, 1975, p 639.
21. Guenard H. Contrôle de la sécrétion biliaire, Physiologie humaine 2ème édit. Paris, Pradel, 1996, p 570.
22. Davenport H W. Sécrétion biliaire, Physiologie de l'appareil digestif 2ème édit. Paris, Masson 1976, p 246.
23. Alan A, Einstein A. College of Medicine, Département de gastro-entérologie, Hôpital des anciens combattants, cour sur la cholécystite aigue lithiasique.
24. Scheiwillera A, Criblezb D. cabinet article N° 2013/46, Cholécystite aiguë –options thérapeutiques et timing chirurgical.
25. Ait Benamar N. Université d'Alger Benyoucef benkhedda module de gastro-entérologie 4eme année médecine, cour sur la cholécystite lithiasique.
26. Glenn F, Becker CG. Annals of surgery, 1982.
27. Urbach DR, Stukel TA. Rate of elective cholecystectomy and the incidence of severe gallstone disease, CMAJ, 2005;172:1015-1019.
28. Thomson A B R, Shaffer A E. Etats pathologiques et démarches thérapeutiques, 5<sup>e</sup> édition, p517.
29. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013;20:8-23.
30. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, et al. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. Ann Intern Med. 1984;101:171-175.
31. Freidman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstoneswithmild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. J Clin Epidemiol. 1989;42:127-136.
32. FT. DOMBAL, diagnostic des douleurs abdominales aigue, p 82.

33. Schiraz E. département of internal médecine. Medecinal journal, january 2007.
34. Huang J, Chang CH, Wang JL, Kuo HK, Lin JW, Shau WY, et al. Nationwide epidemiological study of severe gallstone disease in Taiwan. *BMC Gastro-enterol*. Aug -22- 2009.
35. Lee SW, Yang SS, Chang CS, Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol*. Aug -3- 2009.
36. Hépatique *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* January 2007, Volume 14, Issue 1, pp 15-26.
37. Carli P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, p37.
38. Lai EC, Tam PC, Paterson IA, Ng MM, Fan ST, Choi TK, et al. Emergency surgery for severe acute cholangitis. The high-risk patients. *Ann Surg* 1990;211:55–9. (level 3b).
39. Charcot M. De la fièvre hépatique symptomatique. Comparaison avec la fièvre uroseptique. *Leçons sur les maladies du foie des voies biliaires et des reins*, Paris: Bourne ville et Sevestre; 1877. p. 176–85.
40. Reynolds BM, Dargan EL. Acute obstructive cholangitis. A distinct syndrome. *Ann Surg* 1959; 150:299–303. (level 4) Longmire WP. Suppurative cholangitis. In: Hardy JD, editor. *Critical surgical illness*. New York: Saunders; 1971. p. 397–424.
41. Longmire WP. Suppurative cholangitis. In: Hardy JD, editor. *Critical surgical illness*. New York: Saunders; 1971. p. 397–424.
42. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013.
43. Carl P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, p 505.
44. Trowbridge RL, Rutkowski NK. Does this patient have acute cholecystitis *Jama* 2003.
45. Indar AA. Bectigham Ij acute cholecystitis *Br Med J* 2002.
46. Barak O, Elazary R, Appelbaum L, et al. Conservative treatment for acute cholecystitis: clinical and radiographic predictors of failure. *Isr Med Assoc J*. 2009.
47. Gandolfi L, Torresam F, Solmi L, Pucetti A. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases *eurjutra Sound* 2003.
48. Menu Y, Vuillerme M. P. nontraumatic abdominal emergencies / imaging and intervention in acute biliary conditions, *eurradiol* 2002.

49. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2007.
50. Dahmani O, Belcaid A, El azzouzi O, El hami H. Conduite à tenir devant une cholécystite.
51. Payen J L, Muscari F. Article (2011) 287-298, La cholécystite aiguë lithiasique, diagnostic, critères de gravité, traitement. Quand et comment chercher une lithiasie de la voie biliaire principale? Comment traiter une lithiasie de la voie biliaire principale, associée ou non à une lithiasie vésiculaire?
52. Haggi M, Ido M, Uri D. Article du *World J Surg* (2012), Role of Antibiotic Therapy in Mild Acute Calculus Cholecystitis: A Prospective Randomized Controlled Trial.
53. Article de la SNFGE, Recommandations de Pratique Clinique, Prise en Charge de la Lithiasie Biliaire, Lithiasie vésiculaire asymptomatique Cholécystite aiguë lithiasique, Lithiasie de la voie biliaire principale, Lithiasie symptomatique de la femme enceinte.
54. Juan C, Rodriguez F, Federico. Article du *J Gastrointest Surg* 2013, How Long Is Antibiotic Therapy Necessary After Urgent Cholecystectomy for Acute Cholecystitis?
55. Paul N. article du *World J Surg*, Long-term Outcome of Patients with Acute Cholecystitis Receiving Antibiotic Treatment: A Retrospective Cohort Study.
56. Miura F, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:47-54.
57. Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg*. 2010;97:141-150.
58. Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:55-59.
59. Yamashita Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 surgical management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:89-96.
60. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:60-70.
61. Tsuyuguchi T, Itoi T, Takada T, et al. TG13 indications and techniques for gallbladder drainage in acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:81-8. Erratum: *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20:545-6.

62. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002;325:639-643.
63. National Institutes of Health. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. September 1992. (last accessed 1 August 2013).
64. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, et al. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. *Ann Intern Med*. 1984;101:171-175.
65. Freidman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol*. 1989;42:127-136.
66. Ko CW, Lee SP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Biliary sludge and cholecystitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17:383-396.
67. Shah OJ, Zargar SA, Robbani I. Biliary ascariasis: a review: *World J Surg*. 2006;30:1500-1506.
68. Claesson B, Holmlund D, Mätzsch T. Biliary microflora in acute cholecystitis and the clinical implications. *Acta Chir Scand*. 1984;150:229-237.
69. Kanafani ZA, Khalifé N, Kanj SS, et al. Antibiotic use in acute cholecystitis: practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect*. 2005;51:128-134.
70. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg*. 1996;131:389-394.
71. Keus F, Broeders IA, van Laarhoven CJ. Gallstone disease: surgical aspects of symptomatic cholecystolithiasis and acute cholecystitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20:1031-1051.
72. Okada Y, Tanabe R, Mukaida M. Posttraumatic acute cholecystitis. Relationship to the initial trauma. *Am J Forensic Med Pathol*. 1987;8:164-168.
73. Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, et al. Gallbladder infarction after hepatic artery embolization. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;144:135-138.
74. Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, et al. The relationship of physical activity to risk for symptomatic gallstones disease in men. *Ann Intern Med*. 1998;128:417-425.
75. Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, et al. Recreational physical activity and the risk of cholecystectomy in women. *N Engl J Med*. 1999;341:777-784.
76. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willet WC, et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:1364-1370.

77. Venneman NG, van Erpecum KJ. Gallstone disease: primary and secondary prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20:1063-1073.
78. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA.* 2003;289:80-86.
79. Bellows CF, Berger DH, Crass RA. Management of gallstones. *Am Fam Physician.* 2005;72:637-642.
80. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology.* 1985;155:767-771.
81. Ducassé et al. *Epidémiologie des urgences. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.* Paris, Arnette; 2004.
82. Carli P. livre urgence médico chirurgicales de l'adulte page 506.
83. surgicaltreatment of patientswith acute cholecystitis –tokyo guidelines.
84. Walker J, Reynolds R. article the first laparoscopiccholécystectomy.
85. Latreche P. article sur la chirurgie digestive, cholécystectomie – ablation de la vésicule biliaire.
86. Grandcoin P. article indication de l'intervention, description de l'intervention, principales complications suites de lintervention 2013.
87. Lahtinen J, Alhava EM, Aukee S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial. *Scand J gastroenterol* 1978; 13:673-678.
88. Van der Linden W, Edlund G. Early versus delayed cholecystectomy : the effect of a change in management. *Br J Surg* 1981; 68:753-757.
89. Johansson M, Thune A, Blomquist A, Nelvin L, Lundell L. Impact of choice of therapeutic strategy for acute cholecystitis on patient's health-related quality of life: results of a randomized, controlled clinical trial. *Dig Surg* 2004; 21:359-362.
90. Johansson M, Thune A, Blomquist A, Nelvin L, Lundell L. Management of acute cholecystitis in the laparoscopic era: results of a prospective, randomized clinical trial. *J Gastrointest Surg* 2003; 7:642-645.

91. Kolla SB, Aggarwal S, Kumar A, Kumar R, Chumber S, Parshad R, Seenu V. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized trial. *Surg Endosc* 2004; 18:1323-1327.
92. Lai PBS, Kwong KH, Leung KL. Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 1998; 85:764-767.
93. Lo C, Liu C, Fan S, Lai ECS, Wong J. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 1998; 227:461-467.
94. Serralta AS, Bueno JL, Planells MR, Rodero DR. Prospective evaluation of emergency versus delayed laparoscopic cholecystectomy for early cholecystitis. *Surg laparosc endosc Percutan Tech* 2003; 13:71-75.
95. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 8:CD005440.
96. Lau H, Lo C, Patil NG, Yuen WK., Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis-a meta-analysis. *Surg Endosc* 2006;20:82-87.
97. Siddiqui T, MacDonald A, Chong PS, Jenkins JT. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trial. *Am J Surg* 2008; 195:40-47.
98. Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirota M, Miura F, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg S, Pitt HA, de Santibanes E, Belghiti J, Büchler MW, Gouma DJ, Fan ST, Hilvano SC, Lau JW, Kim SW, Belli G, Windsor JA, Liau KH, Sachakul V. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007; 14:91-97.
99. Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 18:CD006231.
100. 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.
101. 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.
102. 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.

103. 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.
104. Uecker J, Adams M, Skipper K, Dunn E. Cholecystitis in the octogenarian: is laparoscopic cholecystectomy the best approach? *Am Surg* 2001; 67:637-640.
105. Scheiwiller A, Criblez D. Cholécystite aiguë, options thérapeutiques et timing chirurgical, *Cabinet* 2013;13(46):932-935.
106. Den Hoed PT, Boelhouwer RU, Veen HF, Hop WC, Bruining HA. Infections et les données bactériologiques après la chirurgie laparoscopique et de la vésicule biliaire ouverte. *J Hosp Infect.* 1998; 39 :27-37
107. Tarek S Malatani, Raymond A Bobo, Abdul Salam Al –Kassab . Analyse des pierres de la vésicule biliaire, de la bile et culture des plaies. *Hosp Asir* 1996
108. Kaufman Z, Engelberg M, Eliachiv A ; systémiques antibioprophylaxie en chirurgie biliaire de la lithiase biliaire aigue et chronique ? *EUR J Surg* 1992 ; 158 :109-12
109. Lewis RT, Allan CM, Goodall RG, et al. A single preoperative dose of cefazolin prevents postoperative sepsis in high-risk biliary surgery. *Can J Surg* 1984; 27:44—7.
110. Chuang SC, Lee KT, Chang WT, facteurs et al. De risque d'infection de la plaie après une cholécystectomie. *J Med Assoc Formos.* 2004; 103 :607-612
111. Mehmet Uludag, Gurkan Yetkin, Bulent Citgez The role of prophylactic antibiotics in elective laparoscopic cholecystectomy 2009
112. McGuckin M, le juge Shea, Schwartz JS. Maladies infectieuses et l'utilisation des antimicrobiens dans la cholécystectomie laparoscopique. *Infect contrôle Hosp Epidemiol.* 1999; 20 :624-626

113. Chang WT, Lee KT, Chuang SC, et al L'impact des antibiotiques prophylactiques post-opératoire sur l'infection complication dans la cholécystectomie laparoscopique élective. Une étude prospective randomisée Am J Surg. 2006; 191 :721-725
114. Shindholimath VV, Seenu V, Parshad R, R Chaudhry, Kumar A. Les facteurs influençant l'infection des plaies après une cholécystectomie laparoscopique. Trop Gastroenterol. 2003; 24 :90-92
115. Tocchi A, Lepre L, Costa G, G Liotta, Mazzoni G, Maggiolini F. La nécessité pour l'antibioprophylaxie dans la cholécystectomie laparoscopique élective: Une étude prospective randomisée Arc Surg. 2000; 135 :67-70
116. Koc M, Zulfikaroğlu B, C Kece, Ozalp N. Une étude prospective randomisée des antibiotiques prophylactiques dans la cholécystectomie laparoscopique élective. Surg Endosc. 2003; 17 :1716-1718
117. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (review). Cochrane Database Syst Rev 2006; 8:CD005440
118. Siddiqui T, MacDonald A, Chong PS, Jenkins JT. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trial. Am J Surg 2008; 195:40-7.
119. D.Fuks, C .Cossé, J-M .Régimbeau .acute calculus cholecystitis and antibiotics . Université de Picardie, CHU Nord Amiens, 19 janvier 2013
120. 14 Dervisoglou A, TSIODRAS S, Kanellakopoulou K, et al La valeur de la chimioprophylaxie contre les espèces Enterococcus dans la cholécystectomie élective: une étude randomisée de céfuroxime vs ampicilline-sulbactam Arc Surg. 2006; 141 :1162-1167

121. Rachedi A. evaluation de la pratique de l'antibioprophylaxie en milieu chirurgical. Thèse soutenu en publique pour l'obtention du titre docteur en médecine soutenu le 03-05-2010.
122. H. Johanet, C. Laubreau, R. Barei, F. Descout, J.P. Foulon, V. Tixier Clinique Sainte-Marie, 16, rue Éric-de-Martimprey, 95300 Pontoise, France Cholécystectomie par laparoscopie en ambulatoire
123. Low ninety-day re-admission rates after emergency and elective laparoscopic cholecystectomy in a district general hospital Sue K Down, Marko Nolic, and Yashwant Koak
124. Caratozzol Z E, Massani M, Recordare A, Bonariol L, Antoniutti M, Jelmoni A, And Bassi N: Usefulness of both operative cholangiography and conversion to decrease major bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy..J Hepatobiliary Pancreat Surgery (2004) 11: 17
125. Lithiase biliaire dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE Christian terra
126. Sani R, Illo A, Boukari Baoua M, Harouna Y, Ben Issa O, Bazira L : Evaluation du traitement chirurgicale de la lithiase biliaire à l'hôpital national de Niamey : Revue de 136 observations..Médecine d'Afrique Noire 2007 ; 54 (2) :104-109