

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

†.ΘΛ.ΠΞ†.Θ:ΘΚΘ:ΠΖ.ΣΛΗΠΣΘ.Ι

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Thème :

**La prise en charge de la cholécystite aigue alithiasique
Au niveau du service de la chirurgie générale A et la transplantation rénale
CHU Dr. Tidjani**

Présenté par :

CHIKH Amel

ZANE Fatiha Sarra

NAIM Warda Amira

Pr MESLI Smain Nabil

Professeur en Chirurgie Générale

Encadrant

Année universitaire 2022-2023

Table des matières

Liste des figures :	5
Liste des tableaux	6
Remerciements	7
Dédicaces.....	8
Partie Théorique : La vésicule biliaire.....	10
I. Rappel anatomique :	11
A. Description :	11
B. Rapports :	11
C. Configuration interne de la vésicule biliaire :	13
D. La vascularisation :	13
E. Nerfs des voies biliaires :	15
F. Anomalies des voies biliaires :	16
II. Rappel embryologique :	17
A. Foie et vésicule biliaire	17
B. Malformation congénitale.....	19
III. Rappel histologique :	19
A. Tunique interne ou muqueuse.....	19
B. Tunique moyenne ou fibro-muscleuse :	20
C. Tunique externe.	20
IV. Physiologie :	20
A. Flux Biliaire :	20
- La sécrétion hépatique.....	21
- La contraction de la vésicule	21
- La résistance du sphincter cholédocien	21
B. Sels biliaires et cycle entéro-hépatique :	24
V. Exploration radiologique des voies biliaires :	25
A. Cholangiographie percutanée et transhépatique :	25
B. Cholangiographie rétrograde :	25
C. Ultrasonographie.....	25
D. TDM :	26
E. IRM :	26
F. Echo-endoscopie :	27
Partie Théorique : Le pancréas.....	28

I.	Rappel anatomique :	29
A.	Description :	29
B.	Rapports.	29
C.	Canaux pancréatiques :	30
D.	Anomalies.	31
E.	Structure :	31
F.	Vascularisation sanguine et drainage lymphatique.	31
G.	Innervation.	31
Partie Théorique : La cholécystite aigue alithiasique :		32
I.	Étiologie :	33
A.	Cholécystites aigues alithiasiques post-agressives :	33
B.	Cholécystites aigues alithiasiques primitives :	33
C.	Hypothèses physiopathologiques :	33
D.	Cholécystite aigue postopératoire :	35
II.	Anatomie Pathologique :	35
A.	Macroscopie :	35
B.	Histologie :	36
III.	Diagnostic :	36
A.	Signes cliniques :	36
B.	Signes biologiques :	37
C.	Signes radiologiques :	37
IV.	Pronostic :	39
V.	Diagnostic différentiel :	39
VI.	Traitement	40
A.	Traitement étiologique	40
B.	Traitement des complications :	40
C.	Traitement spécifique :	41
Partie Théorique : Pancréato-Cholécystite		42
I.	Introduction :	43
A.	Facteurs de risque :	43
II.	Diagnostic positif :	43
A.	Examen clinique :	43
B.	Examens biologiques :	43
C.	Examens radiologiques :	44

III.	Pronostic :.....	45
IV.	Traitement :.....	45
A.	Traitement préventif	46
Partie pratique.....		48
I.	Introduction	49
II.	Matériel.....	49
A.	Type d'étude :.....	49
B.	Population étudiée :	49
III.	Méthode :.....	49
A.	Variables étudiées :	49
IV.	La répartition des patients en fonction du sexe :.....	50
V.	La répartition des patients en fonction d'âge :	51
A.	Patients présentant une cholécystite alithiasique	51
B.	Patients présentant une pancréato-cholécystite alithiasique	52
VI.	La répartition des patients selon les antécédents	52
A.	Cholécystite	53
B.	Pancréato-cholécystite :.....	53
VII.	La répartition des patients selon les signes cliniques	54
A.	Cholécystite	55
B.	Pancréato-cholécystite.....	55
VIII.	La répartition des patients selon l'examen physique.....	56
A.	Cholécystite	57
B.	Pancréato-cholécystite.....	57
IX.	La répartition des patients selon les examens complémentaires pratiqués.....	58
A.	Cholécystite	59
B.	Pancréato-cholécystite :.....	59
X.	La répartition des patients selon les anomalies radiologiques	60
A.	Cholécystite	61
B.	Pancréato-cholécystite.....	61
XI.	La répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation	62
A.	Cholécystite	62
B.	Pancréato-cholécystite.....	63
XII.	La répartition des patients selon le type du traitement	63
A.	Cholécystite	64

B.	Pancréato-cholécystite.....	64
XIII.	La répartition des patients selon le traitement médical reçu.....	65
A.	Cholécystite.....	65
B.	Pancréato-cholécystite.....	65
XIV.	La répartition des patients selon le délai opératoire.....	66
A.	Cholécystite.....	67
B.	Pancréato-cholécystite.....	67
XV.	La répartition des patients selon la technique opératoire.....	68
A.	La voie d’abord.....	68
B.	Le temps opératoire.....	70
C.	Les incidents.....	72
D.	Drainage.....	72
1.	Cholécystite.....	73
E.	Pancréato-cholécystite.....	73
XVI.	La répartition des patients selon la morbidité post opératoire.....	73
XVII.	La répartition des patients selon la mortalité.....	74
XVIII.	Conclusion.....	75
	Bibliographie :.....	76

Liste des figures :

Figure 1:Rapports de la vésicule biliaire [9]	13
Figure 2:la vascularisation de la vésicule biliaire [9]	15
Figure 3: (A) Dessin d'un embryon de 9 mm (environ 36 jours) /(B) Dessin d'un embryon un peu plus âgé [5]	18
Figure 4: Atrésie du canal cholédoque avec distension de la vésicule biliaire et des canaux hépatiques en amont du segment oblitéré. [6]	19
Figure 5:la formation de la bile [9]	22
Figure 6: Cycle entérohépatique des sels biliaires [10]	23
Figure 7: Système canalaire du pancréas [29]	30
Figure 8: Aspect échographique typique d'une cholécystite aigue alithiasique postopératoire	38
Figure 9:Série coronale d'images tomодensitométriques montrant un calcul impacté dans la voie biliaire terminale (flèche), avec une dilatation proximale relative de la voie biliaire commune et un œdème péripancréatique et un échouage dans la tête du pancréas. [35]	44

Liste des tableaux

Tableau 1: traitement anti-infectieux des cholécystites alithiasiques -----	40
Tableau 2: Score de Balthazar [36] -----	47
Tableau 3: Score de Ranson [37] -----	47

Remerciements

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer cette thèse.

A notre maitre et encadrant de thème : Professeur MESLI

Nous sommes très honorées de vous avoir comme encadrant de cette thèse de fin d'étude.

Nous vous remercions pour votre aide et votre orientation si importante, Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance

Nos sincères remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidées de près ou de loin durant notre stage d'internat.

Dédicaces

Je tiens à dédier cet humble travail :

A mes chers parents, pour leur patience, leur amour et leur soutien durant les moments de doute et d'abandon.

اللهم اشفهما وبارك لهما في عمرهما

A ma sœur, ma belle-sœur et mes frères, pour leurs encouragements tout au long de mes études.

A mes nièces et mon neveu, source de joie et de bonheur.

À la mémoire de mes grands-parents et mon neveu, que Dieu leur accorde sa miséricorde.

A tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à mon cursus universitaire.

A toutes mes amies.

Et à tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

NAIM Warda Amira

Introduction :

La cholécystite alithiasique se définit par l'inflammation de la vésicule biliaire dont la physiopathologie est multifactorielle, à l'exclusion de la lithiase.

Elle représente 5,2 % (2 à 11 %) des cholécystites. Cette maladie est initialement fréquente chez des malades déjà hospitalisés, et présente une difficulté diagnostique et thérapeutique.

Le traitement doit être fait dans les plus brèves délais sous la peine d'une morbi-mortalité élevée surtout chez des patients fragiles. [1]

Partie Théorique : La vésicule biliaire

I. Rappel anatomique :

A. Description :

La vésicule biliaire, est un réservoir membraneux où s'emmagasinne la bile dans l'intervalle des digestions.

Elle joue un rôle analogue à celui de la vessie et des vésicules séminales.

La bile s'y modifie et sa couleur diffère parfois de celle qui remplit les canaux biliaires.

1. Situation :

Elle est située dans la foyette cystique, sur la face inférieure du lobe droit, à droite du lobe carré entre le sillon transverse et le bord antérieur du foie.

2. Forme :

Elle est piriforme, plus rarement cylindrique. Remplie par une injection elle présente deux courures légères : l'une à concavité supérieure et l'autre à concavité droite.

Elle présente un fond, (extrémité antérieure arrondie), un corps avec 2 faces (supérieure et inférieure), un col qui se continue par le canal cystique.

3. Fixité :

La vésicule biliaire est immobile, à l'exception du fond quand il dépasse le foie.

Elle est fixée au foie :

Par du tissu cellulaire qui unit sa face supérieure au tissu hépatique

Par le péritoine qui passe en forme de pont sur la face inférieure.

4. Direction :

Elle est dirigée d'avant en arrière, de bas en haut, et de droite à gauche.

5. Dimensions :

Sa longueur est de 8 à 10 cm, d'environ 2.5 cm de largeur et 3 mm d'épaisseur. [1]

B. Rapports :

Fond de la vésicule biliaire :

Il est entièrement recouvert par le péritoine

Avec le foie :

Le fond de la vésicule biliaire dépasse le bord tranchant du foie de 1 à 2 cm si elle est modérément remplie, de 2 à 4 cm si elle est complètement remplie

Avec la paroi abdominale antérieure.

L'extrémité de la vésicule sont situés sur le bord externe du muscle droit de l'abdomen.

Le fond de l'organe est immédiatement au-dessous du rebord costal.

Pratiquement l'intersection du bord externe du muscle droit avec le bord costal est le repère normal où l'on doit chercher la vésicule.

L'extrémité pendante de la vésicule peut s'appuyer sur le colon transverse, sur le duodénum, et avec le foie descendre dans la fosse iliaque droite. Il est le plus souvent difficile chez la femme de préjuger à l'avance ses rapports exacts.

Corps de la vésicule :

On distingue au corps, malgré sa forme arrondie. Une face supérieure, une face inférieure et deux bords latéraux.

La face supérieure ou adhérente est logée dans la fossette cystique.

Elle est reliée à la partie correspondante du foie par du tissu cellulaire lâche, qui permet le décollement facile de la vésicule.

La face inférieure, convexe, est recouverte par le péritoine viscéral du foie qui se laisse assez facilement décoller.

Les rapports à peu près constants de la face inférieure se font en avant avec le colon transverse, en arrière avec le duodénum, organes auxquels elle peut s'unir par des adhérences accidentelles ou bien par un méso péritonéal, l'épiploon cystico-colique.

La partie antérieure repose sur la partie droite du colon transverse.

La vésicule est en rapport en arrière avec la première portion du duodénum, qui croise le corps au voisinage du col et souvent le col lui-même.

La face inférieure du col répond à la première portion du duodénum

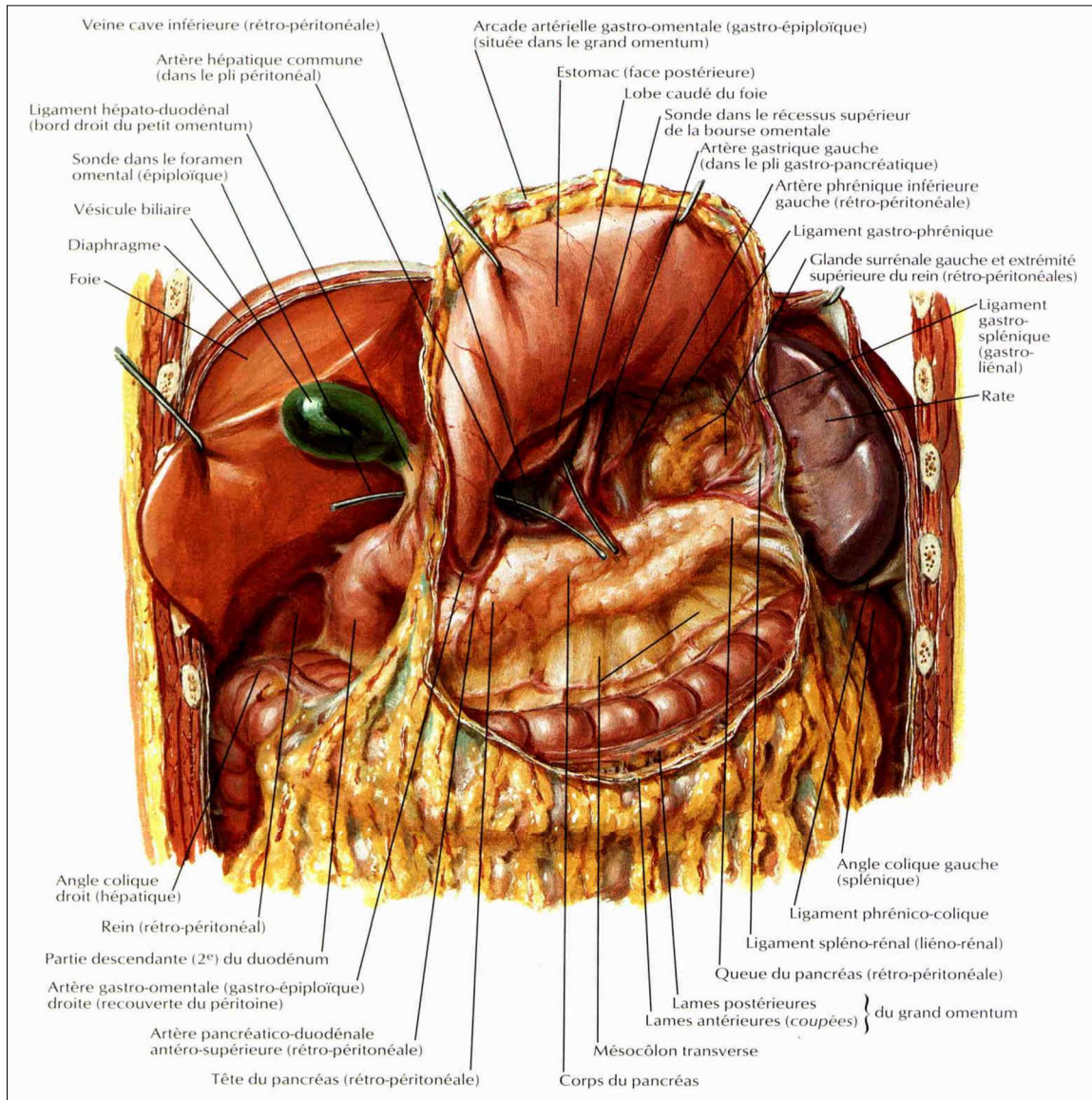


Figure 1: Rapports de la vésicule biliaire [9]

C. Configuration interne de la vésicule biliaire :

La face interne est teintée par la bile en jaune ou en vert sur le cadavre.

On y observe deux espèces de **plis muqueux** : des plis de distension, dont la direction est plus souvent transversale, et qui s'effacent quand la vésicule se dilate ; et des **crêtes muqueuses**, grandes et petites, fixes, anastomosées en un réticulum.

La cavité du col est fermée à ses deux extrémités par des **valvules**.

D. La vascularisation :

Vaisseaux sanguins : Les plus importants sont ceux de la vésicule biliaire;

1. Artères : La vésicule biliaire reçoit ses artères de deux sources:

1° des artères perforantes qui vont directement du foie à sa face supérieure;

2° du rameau cystique de l'artère hépatique.

L'artère cystique naît de la branche droite de l'artère hépatique, du tronc principal ou encore de la branche du lobe carré; elle se porte d'arrière en avant sur une longueur de 2 cm en passant d'abord au-dessus du canal cystique, puis sur sa paroi gauche, et arrive au col de la vésicule biliaire, là, elle se divise en deux branches, l'une droite et l'autre gauche qui longent les faces latérales du corps de la vésicule, et qui vont s'anastomoser en arcade sur le fond de cet organe, sur la partie moyenne du corps de la vésicule existe une anastomose sous-muqueuse constante. Les branches de l'artère cystique vont former un plexus entre la tunique externe et la tunique moyenne, et donnent un nombre considérable de rameaux pour la tunique interne ou muqueuse.

2. Veines.

Les **veines cystiques** sont, comme les artères, de deux ordres: les veines cystiques profondes, qui, naissent du fond de la face supérieure du corps, pénètrent dans la fossette cystique et forment un système de veines portes accessoires, et les veines cystiques superficielles, satellites des branches artérielles. Ces dernières, au nombre de deux par branche artérielle, débouchent par un ou deux troncs dans la branche droite du sinus porte.

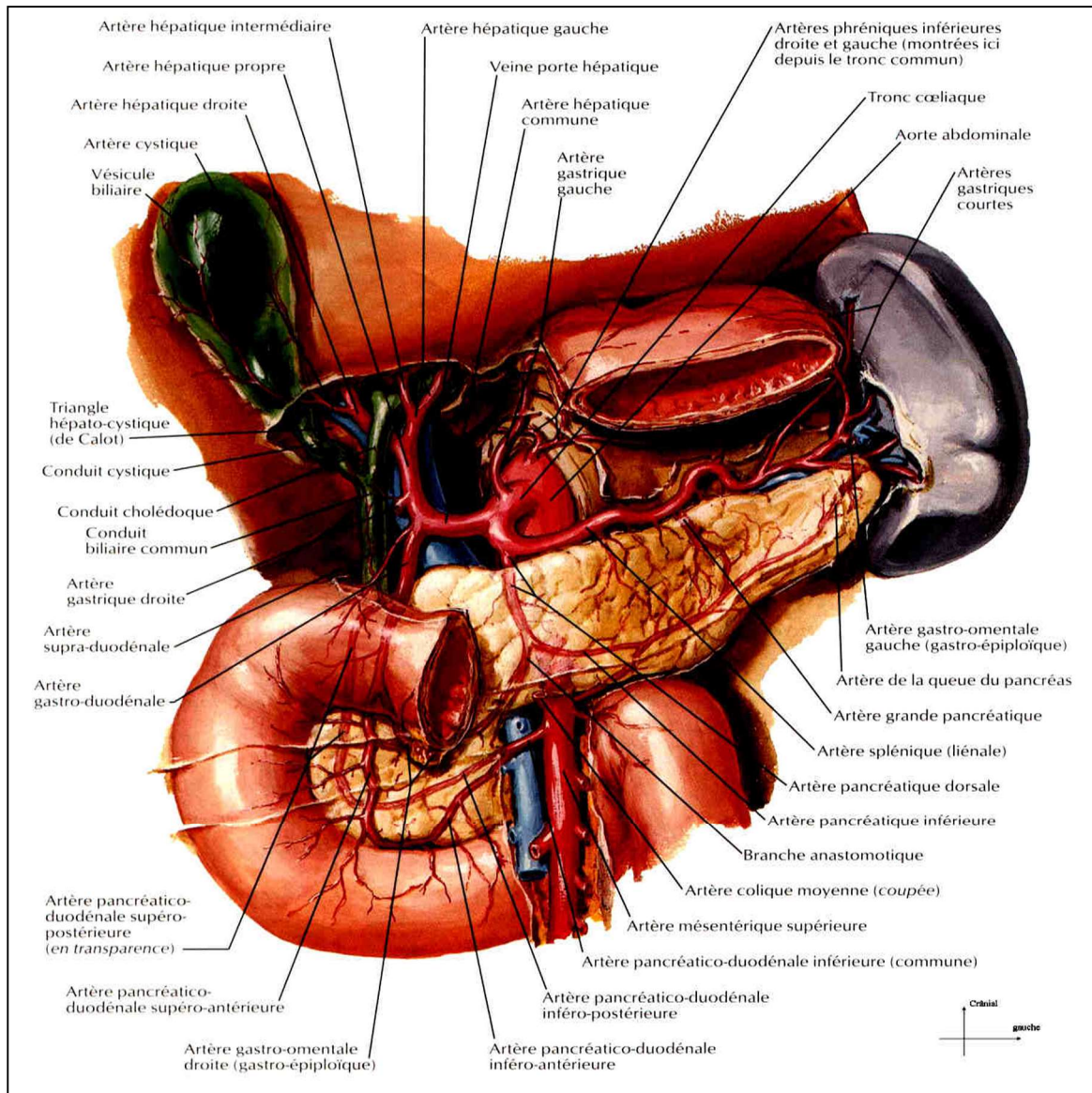


Figure 2: la vascularisation de la vésicule biliaire [9]

3. Vaisseaux lymphatiques.

A la face inférieure, se trouve un grand plexus sous-péritonéal dont les troncs émissaires vont, sur le bord gauche, s'unir à ceux du lobe carré avec lesquels ils se jettent soit dans le ganglion du col ; soit dans les ganglions du hile.

A la face supérieure, il n'y a que quelques fins vaisseaux, qui naissent du bord droit, croisent obliquement cette face pour aboutir aux ganglions du hile.

Les lymphatiques de la muqueuse sont en connexion avec ceux de la séreuse, et ils s'unissent avec ceux du foie par des vaisseaux communs qui se trouvent au niveau du sillon transverse.

E. Nerfs des voies biliaires :

Les nerfs des voies biliaires ont la même origine que ceux du parenchyme hépatique. Ils se détachent des plexus qui entourent la veine porte et l'artère hépatique. Ils proviennent du pneumogastrique gauche et du plexus solaire par le plexus hépatique. Quelques filets cheminent le long du cholédoque à la surface duquel on les aperçoit facilement.

F. Anomalies des voies biliaires :

1. Atrophie de la vésicule biliaire :

En dehors de l'état sénile, dans lequel on a fréquemment note son atrophie, la vésicule biliaire peut être d'une petitesse anormale et réduite à un moignon ou à un cordon.

2. Absence de la vésicule biliaire :

La vésicule manque quelquefois chez l'homme, sans qu'il résulte aucun trouble dans la vie, et elle peut sans danger physiologique être enlevée par le chirurgien. Tantôt le canal cholédoque est un peu élargi, tantôt il a son calibre normal. La fossette cystique peut être réduite à un sillon étroit ou faire défaut, ce qui entraîne la disparition du lobe carre, On a constate la coexistence d'autres anomalies, telle que l'indépendance complète de la veine porte et de la veine ombilicale sar un nouveau-né. Le canal cystique fait aussi défaut.

D'autres fois, l'absence du réservoir biliaire se complique de l'absence on de l'oblitération du canal cholédoque, malformation grave qui entraîne la mort ; aussi un cas d'absence des voies biliaires extra hépatiques, vésicule et canaux.

3. Ectopie :

on voit quelquefois une partie notable de la vésicule, le fond et la moitié du corps, situe à la face supérieure du foie ou elle est fixée par des adhérences péritonéales: la vésicule s'est alors replie à angle aigu sur le bord tranchant qu'elle embrasse dans une double branche. Ce sont des déplacements acquis: la vésicule, luxée par la pression du corset et refoulée en haut par l'intestin. s'insinue entre le foie et le diaphragme et s'y fixe. Mais il paraît exister de véritables ectopies supérieures congénitales, ou sur un foie multilobe une partie de la vésicule occupait la face supérieure du viscère.

4. Transposition à gauche :

Tantôt le déplacement est complet, la vésicule est située à gauche du ligament suspenseur, tantôt il est incomplet, la vésicule occupe le sillon de la veine ombilicale et recouvre son cordon fibreux. Le lobe carre fait défaut.

5. Cloisonnement transversal :

On a vu assez souvent la vésicule divisée en deux poches communicantes: l'une antérieure, l'autre postérieure. La cloison siège en un point quelconque du corps, ou entre le col et le fond ; une des poches contient quelquefois un calcul. Cette forme paraît être acquise dans la majorité des cas; mais (inflammation ancienne, déplacement par la constriction du thorax ...) mais il semble bien qu'un certain nombre d'observations se rapportent a une anomalie congénitale.

6. Cloisonnement longitudinal :

Dans celle anomalie, une cloison antéro-postérieure divise la cavité en deux loges plus ou moins indépendantes: elle affecte on non le col.

7. Duplicité :

Une forme plus avancée du cloisonnement longitudinal , en ce sens que les deux cavités sont séparés à l'extérieur par un sillon , affecté ou le fond seul qui est bifide, ou le fond et le corps avec un col unique, ou enfin la vésicule tout entière qui possède alors deux canaux cystiques.

8. Mésocyste :

Le mésocyste est un méso péritonéal placé de champ, avec une forme triangulaire à base antérieure: il suspend la vésicule à la face inférieure du foie. S'il est court, il disparaît par la distension de la vésicule. Chez l'homme il paraît plus fréquent à l'âge adulte, sans doute parce que la vésicule distendue anormalement ou mal soutenue par-dessous tend à pendre dans la cavité abdominale et à allonger son revêtement péritonéal. [2]

II. Rappel embryologique :

A. Foie et vésicule biliaire

L'ébauche hépatique vers la le milieu de la troisième semaine sous forme d'un bourgeonnement de l'entoblaste, à l'extrémité distale de l'intestin antérieure .

Ce bourgeon, que l'on appelle diverticule hépatique, est le siège d'une prolifération cellulaire péricardique et le pédicule de la vésicule ombilicale.

Tandis que se poursuit cette prolifération cellulaire qui envahit le septum transversum, le canal qui unit le diverticule hépatique te le tube digestif se rétrécit, formant la voie biliaire principale.

Il émet ensuite un bourgeon qui donnera naissance à la vésicule biliaire et au canal cystique. [4]

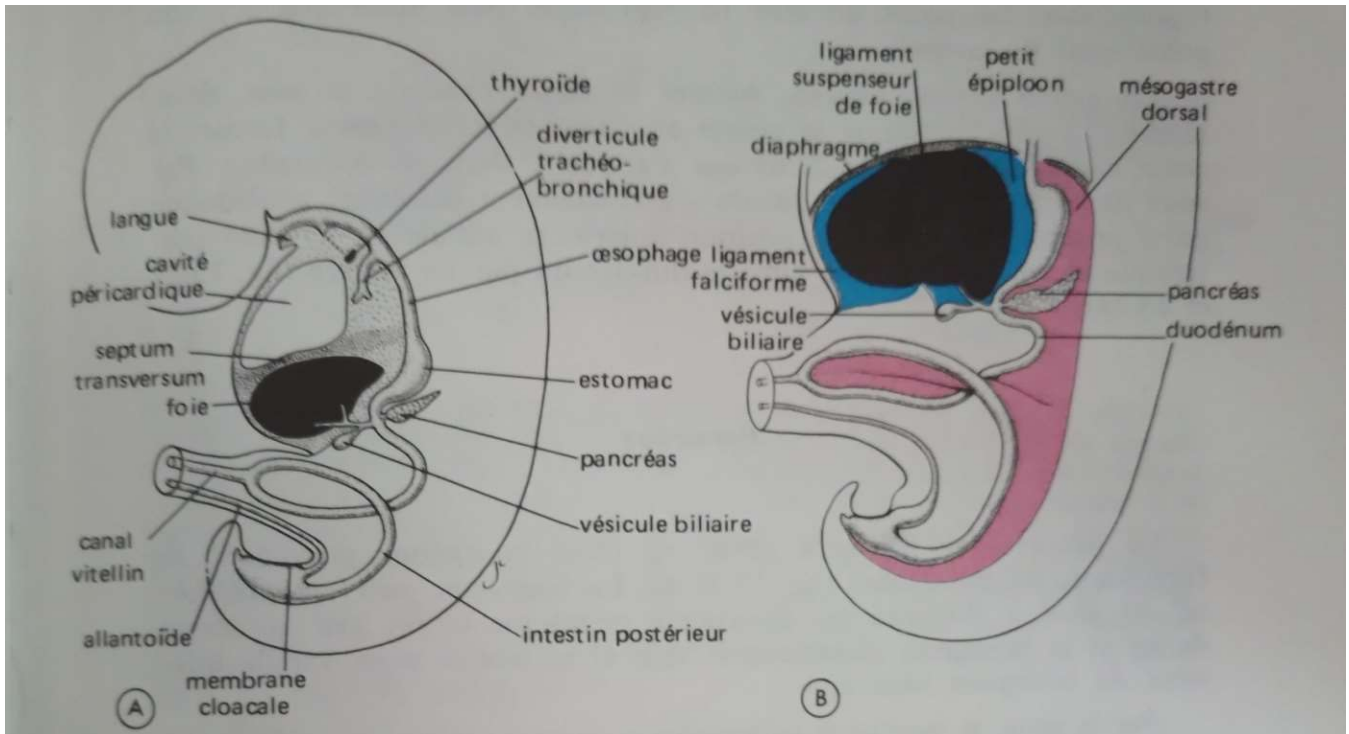


Figure 3: (A) Dessin d'un embryon de 9 mm (environ 36 jours) / (B) Dessin d'un embryon un peu plus âgé [5]

(A) : Dessin d'un embryon de 9 mm (environ 36 jours)

Le foie se développe en direction caudale dans la cavité abdominale.

Remarquez la condensation du mésenchyme dans la région située entre foie et cavité péricardique, préfigurant la formation du diaphragme

(B) : Dessin d'un embryon un peu plus âgé

Remarquez le ligament falciforme qui va du foie à la paroi abdominale antérieure et le petit épiploon qui va du foie à l'intestin antérieur (estomac, duodénum).

Le foie est entièrement tapissé de péritoine sauf dans la région qui est en contact avec le diaphragme (aire extra péritonéale du foie) [5]

B. Malformation congénitale

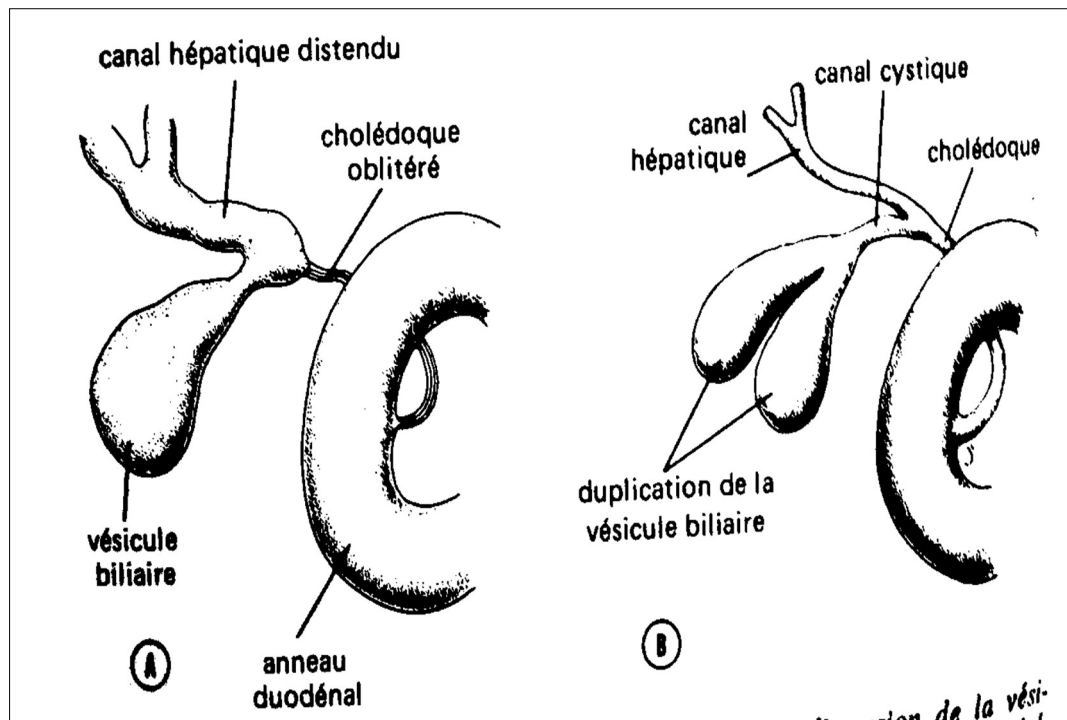


Figure 4: Atrésie du canal cholédoque avec distension de la vésicule biliaire et des canaux hépatiques en amont du segment oblitéré. [6]

Atrésie de la vésicule et des voies biliaires

Le diverticule biliaire est d'abord creux, puis rapidement devient plein par prolifération de sa paroi épithéliale.

La lumière définitive se constitue par vacuolisation des cordons épithéliaux.

Lorsque cette vacuolisation ne se reproduit pas. La vésicule biliaire reste atrésique et ne se développe pas.

De même, les canaux intra et extra-hépatiques passent par un stade de cordons pleins.

Si la lumière ne se creuse pas à nouveau, les canaux gardent l'aspect de cordons fibreux étroits.

Cette atrésie est parfois limitée à un court segment du cholédoque.

La vésicule et les canaux hépatiques en amont de l'atrésie se dilate d'une façon considérable.

Un ictère grave et inexorablement progressif va se manifester peu après la naissance.

À côté de l'atrésie, on a rapporté des cas de duplication, de cloisonnement partiel et de diverticules de la vésicule biliaire. [7]

III. Rappel histologique :

La vésicule biliaire, dont l'épaisseur varie de 0,75 à 2 mm, se laisse facilement diviser, après un séjour de 24 heures dans une solution étendue d'acide acétique, en trois tuniques: une interne, une moyenne et une externe.

A. Tunique interne ou muqueuse.

La tunique interne ou muqueuse (0,25 mm), examinée par sa face libre, présente un aspect gaufré et montre un nombre considérable de plis lamelleux et de crêtes circonscrivant des dépressions polygonales connues sous le nom d'aréoles.

La muqueuse de la vésicule biliaire est formée :

1. Épithélium :

L'épithélium consiste en une seule assise de cellules cylindriques, de 20 à 25 µm de haut sur 4 à 5 µm de large, et fortement tassées les unes contre les autres: toutefois, leur zone superficielle ou apicale rappelle par sa transparence la portion mucipare des cellules de revêtement de la muqueuse gastrique: leurs autres caractères les rapprochent de celles du canal hépatique.

2. Chorion :

Au contact de l'épithélium, il se colore en rose pâle par le picrocarmin, la matière amorphe et les éléments cellulaires y sont abondants, tandis que les fibres conjonctives et élastiques y sont rares; dans les plis ou dans les crêtes, on aperçoit exclusivement de **la matière amorphe** et des cellules conjonctives entourant des anses capillaires.

B. Tunique moyenne ou fibro-muscleuse :

La tunique moyenne, est formée par des fibres musculaires lisses, disposées sur plusieurs plans et entremêlées d'éléments conjonctifs et élastiques.

C. Tunique externe.

La tunique externe, appelée parfois tunique séreuse, est spéciale à la vésicule et ne se rencontre pas sur les autres parties des voies biliaires. Elle est formée par le feuillet viscéral du péritoine qui tapisse la surface libre de la vésicule.

Dans la partie séreuse, le feuillet péritonéal apparaît avec ses caractères ordinaires; il est réuni à la tunique sous-jacente par du tissu conjonctif lâche.

Entre la tunique externe et la tunique moyenne, on rencontre un assez grand nombre de vaisseaux sanguins et de nerfs à fibres pâles. [1]

IV. Physiologie :

A. Flux Biliaire :

La bile est produite au taux de 500 à 1500 ml par jour par un mécanisme sécrétoire au niveau des hépatocytes de canaux biliaires.

La sécrétion active des sels biliaires au niveau des canalicules biliaires est responsable de la plus grande partie du volume de la bile et de ses variations.

Le Na⁺ et l'eau suivent passivement pour établir l'isomolalité et la neutralité électrique.

La lécithine et le cholestérol entrent dans les canalicules à des taux qui dépendent des variations de l'excrétion des sels biliaires.

La bilirubine et d'autres anions organiques-oestrogènes, bromosulfophtaléine.. sont sécrétés activement par un système différent de transport de celui qui régit les sels biliaires.

Les cellules des canaux biliaires ajoutent un liquide riche en HCO_3 à celui qui est produit au niveau des canalicules.

Ceci implique la sécrétion active de Na^+ et HCO_3 par une pompe cellulaire et stimulé par la sécrétine, la gastrine, la cholécystokinine.

Le K^+ et l'eau sont distribués passivement au niveau des canaux.

Entre les repas la bile s'accumule dans la vésicule où elle se concentre à un taux supérieur à 20% par heure.

Le Na^+ , le HCO_3 , le Cl^- qu'elle contient sont activement absorbés.

Trois facteurs régissent le flux biliaire :

- **La sécrétion hépatique**
- **La contraction de la vésicule**
- **La résistance du sphincter cholédocien**

Entre les repas la pression au niveau de la voie biliaire principale est de 5-10 cm d'eau et la bile produite par le foie reflue dans la vésicule.

Après un repas la vésicule se contracte, le sphincter se relâche et la bile s'écoule dans le duodénum par saccades, alors que la pression canalaire s'élève par intermittence au-dessus de celle de l'appareil sphinctérien. **[8]**

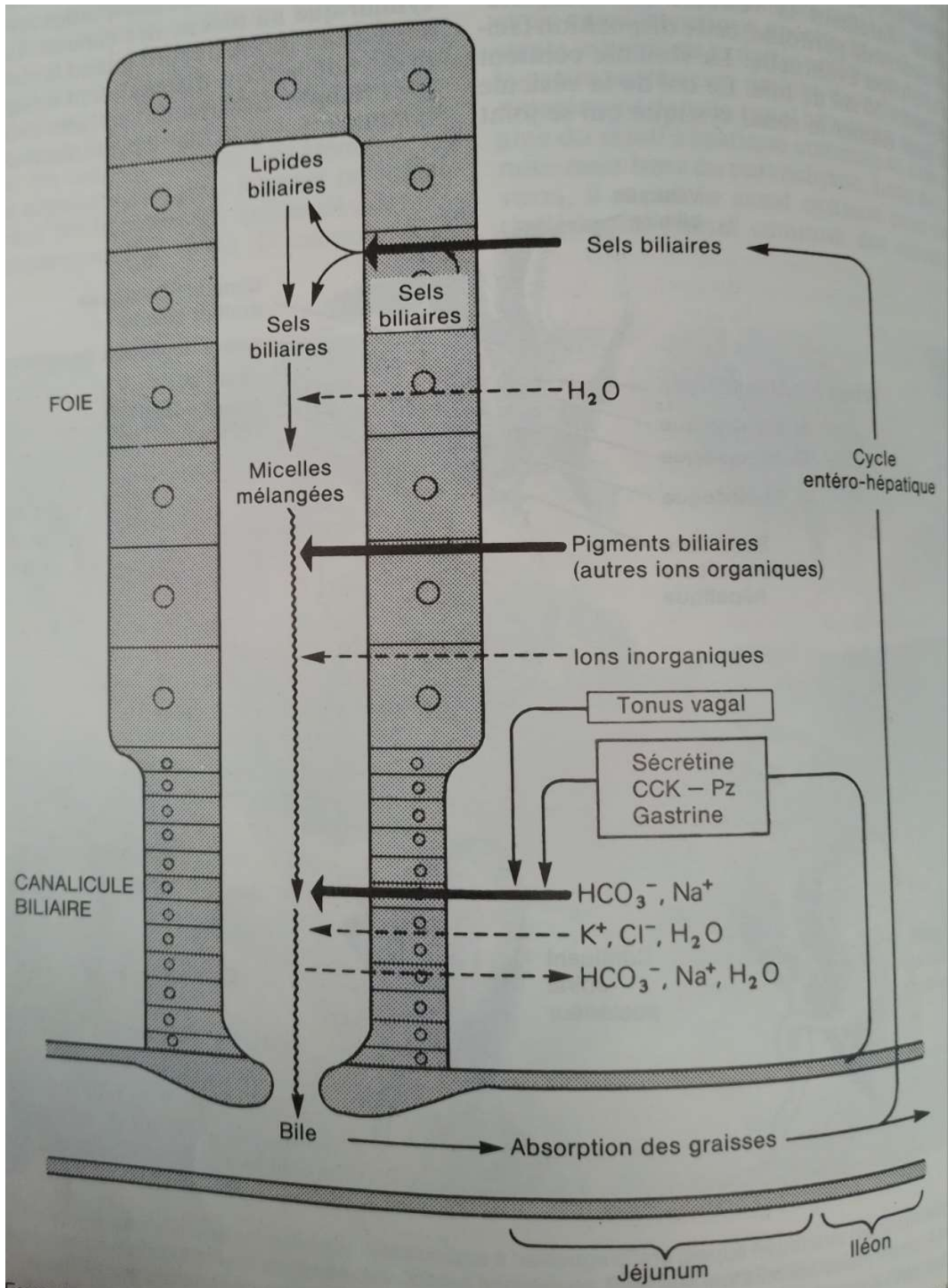


Figure 5: la formation de la bile [9]

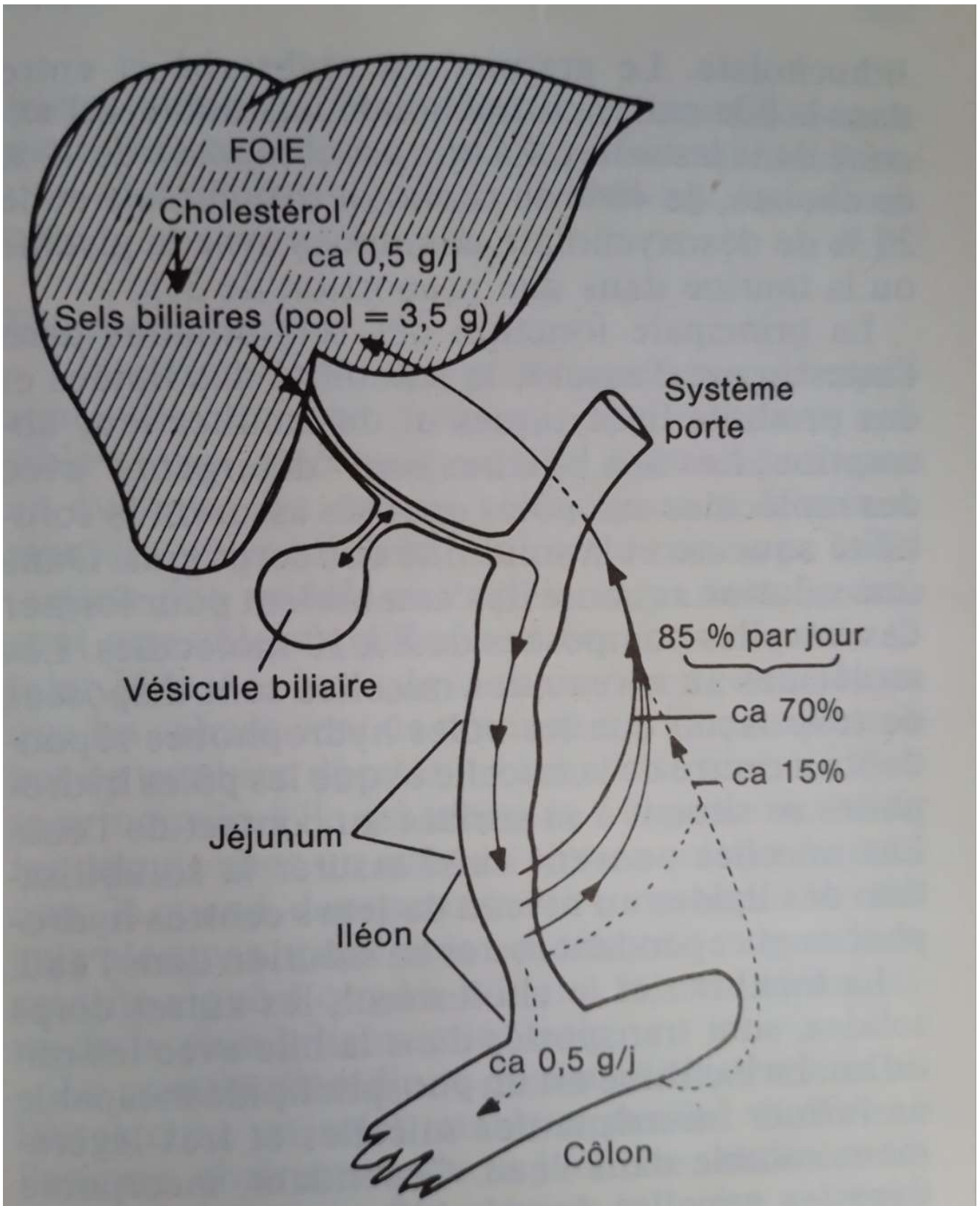


Figure 6: Cycle entérohépatique des sels biliaires [10]

Au moment des contractions la pression au niveau de la vésicule atteint celle de 25 cm d'eau et au niveau de la voie biliaire principale celle de 15-20 cm d'eau.

La cholécystokinine pancréozymine représente le stimulant physiologique fondamentale de la contraction vésiculaire et du relâchement sphinctérien, cependant que les impulsions vagues facilitent son action.

L'hormone pénètre dans le flux sanguin dès lors que les corps gras et les agents lipolytiques viennent au contact de la muqueuse du petit intestin

Les amino-acides et les petits polypeptides ont un rôle stimulant identique mais moindre

Les glucides sont sans action

La sécrétion biliaire pendant les repas est augmentée par l'accroissement de la circulation des sels biliaires au niveau de la circulation entéro-hépatique et par la stimulation de la sécrétion des canaux biliaires par la sécrétine, la gastrine et la CCK-PZ. [8]

B. Sels biliaires et cycle entéro-hépatique :

Les sels biliaires sont des stéroïdes formés par les hépatocytes à partir de cholestérol

Le taux de synthèse dépend d'un mécanisme d'autorégulation et il peut au maximum être décuplé

Deux sels biliaires primaires, le cholate et le chéno-dé-soxycholate, sont produits par les cellules hépatiques

Avant d'être excrétés dans la bile ils se conjuguent avec la glycine ou la taurine pour renforcer la solubilité dans l'eau

La principale fonction des sels biliaires dans l'intestin est d'assurer la solubilité des lipides et des produits lipolytiques et de faciliter leur absorption.

Les sels biliaires, la lécithine et le cholestérol constituent environ 90% des constituants de la bile, le reste consiste en bilirubine, acides gras et sels inorganiques.

La bile vésiculaire contient environ 10% de ces corps, la concentration en sels biliaires se situant entre 200 et 300 mmol/l.

Les sels biliaires au niveau du jéjunum participent à l'absorption des graisses.

Le total des sels biliaires qui atteint 2,5 à 4 g circule deux fois par voie entéro-hépatique durant chaque repas, cependant que le cycle se renouvelle 6 à 8 fois par jour.

La perte normale quotidienne de sels biliaires dans les fèces atteint 10-20% par 24 heures et elle est compensée par synthèse hépatique. [8]

V. Exploration radiologique des voies biliaires :

A. Cholangiographie percutanée et transhépatique :

Chez le malade ictérique il est possible d'injecter les voies biliaires par voie percutanée et transhépatique .

Il suffit d'introduire une aiguille fine au niveau de la partie inférieure de la cage thoracique droite et de transverser le parenchyme hépatique pour atteindre un canal biliaire.

La substance de contraste hydrosoluble étant injectée sous écran, les radiographies sont prises.

Le succès de la méthode est en fonction de la dilatation des canaux biliaires intra hépatiques.

La méthode permet de mettre en évidence la cause de l'obstruction biliaire : rétrécissement, tumeurs, calculs.

L'absence d'injection ne permet pas d'affirmer l'absence d'obstruction. La méthode ne doit être pratiquée en cas d'angiocholite que lorsque l'infection a été contrôlée par l'antibiothérapie.

En fait, celle-ci doit être pratiquée systématiquement que l'infection existe ou no, car un choc septique du à l'inoculation du sang par un agent pathogène contenu dans la bile a pu parfois être constaté.

Par ailleurs, les contre-indications de la méthode sont les mêmes que celles de la biopsie du foie.

B. Cholangiographie rétrograde :

Cette technique consiste à introduire un cathéter au niveau de la papille à l'aide d'un duodénolescope à vision latérale.

Elle nécessite un entraînement tout particulier. Très souvent la substance opaque qui est introduite permet d'opacifier les voies biliaires en même temps que les canaux pancréatiques.

Elle est à conseiller chez les malades qui présentent des troubles de la coagulation et chez lesquels on ne peut pratiquer une cholangiographie descendante par voie transpariétale et transhépatique.

Elle comporte le risque de provoquer une angiocholite chez le malade qui présente une obstruction serrée de la voie biliaire principale.

C. Ultrasonographie

L'échotomographie ou Ultrasonographie représente une méthode d'exploration biliaire très sensible et très spécifique car elle permet de mettre en évidence les calculs vésiculaires et les distensions des voies biliaires.

En ce qui concerne la détection des calculs vésiculaires, les faux-positifs sont rares alors que le taux des faux-négatifs atteint 15%, ds lors que la vésicule est rétractée ou que les calculs sont de petites taille.

Elle ne permet pas de très en déceler les calculs de la voie biliaires principale.

Elle est indiquée :

- 1- Pour découvrir les calculs chez un sujet atteint de colique hépatique
- 2- Quand dans certaines circonstances, la vésicule n'est pas opacifiable : cholécystite aigue , pancréatite aigue d'origine biliaire , lithiase obstructive de la voie biliaire principale.

La constatation d'une dilatation de scanu biliaires chez un sujet ictérique permet d'affirmer l'origine obstructive de la jaunisse, mais les lésions obstructives des canaux biliaires n'entraînent pas toujours la distension de ceux-ci.

Quand les canaux biliaires sont distendus à l'échotomographie, il est toujours possible de pratiquer avec succès une cholangiographie transhépatique mais cette exploration est pratiquement inutile, l'ultrasonographie étant suffisante.

L'échotomographie vésiculaire met souvent en évidence de la boue biliaire.

Opaque à l'ultrasonographie, la boue ne donne pas lieu à un cône d'ombre mais forme une couche à la surface de la paroi vésiculaire.

Elle est constituée par un fin précipité de bilirubinate de calcium.

Elle est très fréquente lorsqu'une affection entraîne la stase de la bile.

Elle ne constitue pas en elle-même une indication opératoire. [11]

D. TDM :

Les signes TDM de la cholécystite aiguë ont été largement décrits et incluent : la présence de calculs, un épaissement de la paroi, une infiltration de la graisse péri vésiculaire et la présence de collections liquidiennes autour de la vésicule

La TDM a un rendement médiocre pour mettre en évidence des calculs intravésiculaires surtout lorsqu'ils sont non calcifiés. Son rôle est cependant important dans les formes de diagnostic difficile en échographie, car la mise en évidence d'une infiltration limitée à l'atmosphère périvésiculaire semble être un signe spécifique de cholécystiteaiguë .

La présence de zones de rehaussement transitoire focal au sein des segments hépatiques périvésiculaires (IV et V) à la phase artérielle tardive ont été décrites comme un signe en faveur du diagnostic de cholécystite aiguë et seraient un reflet de l'inflammation périvésiculaire [38]

E. IRM :

Le rôle de l'IRM dans le diagnostic de cholécystite aiguë n'est pas clairement établi ; deux études ayant comparé les performances respectives de l'échographie et de l'IRM ont montré : une supériorité de l'échographie pour l'évaluation de l'épaississement pariétal, une supériorité de l'IRM pour le diagnostic de calcul enclavé dans le collet ou le canal cystique .

Une précision diagnostique globale meilleure pour l'IRM dans le diagnostic de cholécystite aiguë. Une troisième étude ayant comparé IRM et échographie chez 24 patients présentant une douleur aiguë de l'hypochondre droit ne montrait pas de différence significative entre les deux techniques

Les auteurs suggéraient que l'IRM pouvait avoir une place chez les patients échographiquement difficiles.

F. Echo-endoscopie :

Une fois introduit jusqu'au **duodénum** , l'écho-endoscope permet d'obtenir une image en temps réel des **voies biliaires** et des structures avoisinantes.

Cet examen peut être employé notamment pour analyser la structure des voies biliaires et obtenir des renseignements précis sur leur état, visualiser et établir le bilan de certaines atteintes des voies biliaires, diagnostiquer un cancer des voies biliaires, évaluer la taille et l'étendue d'une tumeur des voies biliaires, effectuer des prélèvements (biopsies) dirigés. [39]

Partie Théorique : Le pancréas

I. Rappel anatomique :

A. Description :

Le pancréas, glande endocrine et exocrine, est un organe mou et charnu n'ayant que peu de tissu conjonctif. Il est constitué d'une tête, d'un corps et d'une queue. La jonction de la tête et du corps est appelée le col. La veine mésentérique supérieure se termine dans la veine splénique et forme avec elle, derrière le col du pancréas, la veine porte. La tête, située dans l'anse duodénale, est recouverte, en avant, par la partie pylorique de l'estomac et par la partie supérieure du duodénum. Le canal cholédoque, descendant derrière la partie initiale du duodénum, est tout d'abord situé en arrière de la tête du pancréas puis, avant d'entrer dans le duodénum, on le trouve généralement inclus dans le pancréas. Les arcades artérielles pancréatico-duodénales situées en avant et en arrière de la tête du pancréas y sont partiellement incluses. Le processus uncinatus (crochet) est un prolongement de la partie inférieure gauche de la tête qui se projette vers le haut et vers la gauche, derrière les vaisseaux mésentériques supérieurs .

La veine mésentérique supérieure, placée à droite de l'artère, passe à travers l'incisure pancréatique formée par ce processus. Le corps et la queue s'étendent vers la gauche en croisant la colonne vertébrale. La queue se continue dans le ligament spléno-rénal où elle est en contact avec la rate. Le corps, situé immédiatement sous le tronc cœliaque et au-dessus de l'angle duodéno-jéjunal, est grossièrement prismatique et présente trois faces: antérieure, postérieure et inférieure, et trois bords: supérieur, antérieur et inférieur.

Le tubercule omental (tubercule pancréatique postérieur) est une petite projection du bord supérieur en contact avec la face postérieure du petit épiploon.

B. Rapports.

Les principaux organes situés en avant du pancréas sont l'estomac et parfois le côlon transverse. Les rapports postérieurs importants sont:

- 1) en arrière de la tête, la veine cave inférieure et l'aorte, les vaisseaux rénaux et gonadiques;
- 2) derrière le col, les veines porte et mésentérique supérieure;
- 3) en arrière du corps, le diaphragme, la glande surrénale gauche, le rein gauche et les vaisseaux rénaux;
- 4) la veine splénique, normalement située derrière le corps et la queue du pancréas dans lesquels elle est parfois incluse. La tortueuse artère splénique est située au-dessus de la veine homonyme, près du bord supérieur du pancréas. La queue est plus mobile que le reste du pancréas, et ses rapports sont donc quelquefois plus variables.

RAPPORTS PÉRITONÉAUX :

La queue du pancréas est entourée de péritoine tandis qu'ailleurs le pancréas est rétropéritonéal.

Les deux feuillets du mésocôlon transverse se projettent en avant du pancréas (fig. 35-9); le feuillet supérieur se continue par le feuillet postérieur du grand épiploon, auquel il adhère ou se fusionne.

Au-dessus de la ligne d'attache du mésocôlon transverse, le pancréas est recouvert en avant par le péritoine de la paroi postérieure de la petite cavité.

Le feuillet inférieur du mésocôlon transverse recouvre la face inférieure du corps et la face antérieure de la tête; à partir de là, ce feuillet passe en avant des troisième et quatrième portions du duodénum, puis se continue en tant que feuillet droit du mésentère. [27]

C. Canaux pancréatiques :

le canal pancréatique (de Wirsung), qui est habituellement la voie d'excrétion principale de la sécrétion pancréatique, commence dans la queue du pancréas et se dirige vers la droite près de la face postérieure de cette glande. Près du col, il s'infléchit vers le bas et vers la droite et entre ainsi en rapport avec le canal cholédoque. Le canal pancréatique se jette ensuite avec le canal cholédoque dans la deuxième partie du duodénum, au sommet de la papille majeure (grande caroncule). On observe fréquemment la présence d'un canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) qui draine une partie de la tête, se dirige vers le haut en avant du canal pancréatique, auquel il est habituellement relié, et se termine ensuite dans le duodénum, au niveau de la papille mineure (petite caroncule).

Ce canal est plus souvent présent qu'absent.

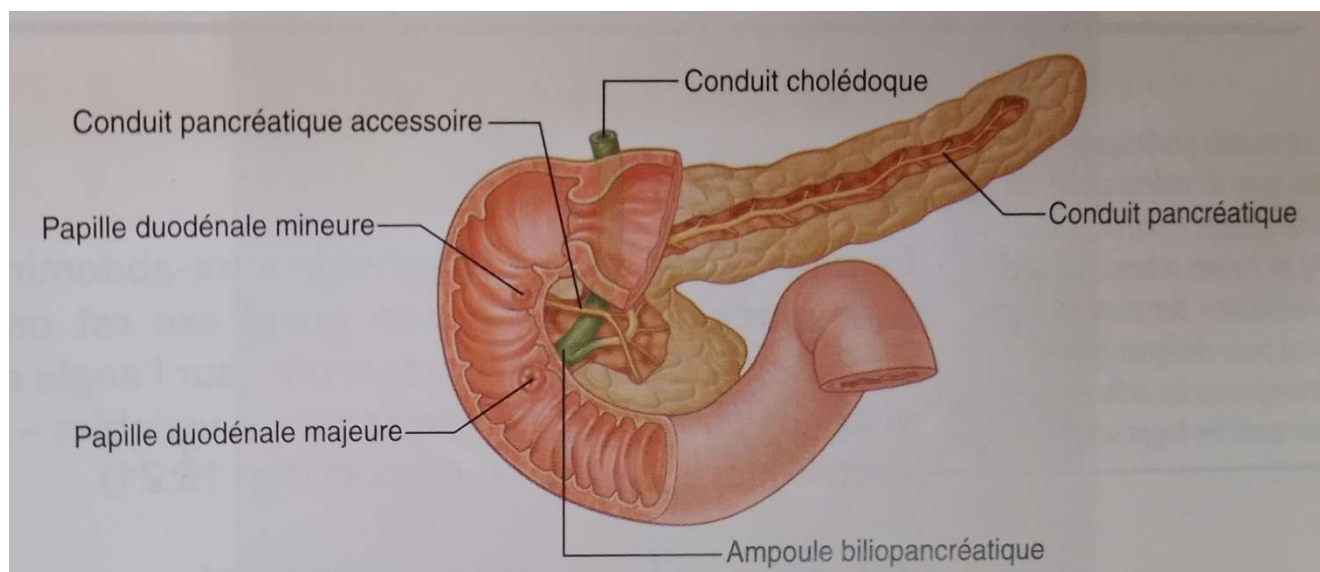


Figure 7: Système canalaire du pancréas [29]

D. Anomalies.

L'anomalie la plus répandue est la présence de tissu pancréatique accessoire ou aberrant, au niveau de l'estomac ou du duodénum (ou encore du jéjunum, de l'iléum, de la vésicule biliaire ou de la rate). Ce tissu pancréatique accessoire peut contenir des îlots cellulaires. Le pancréas peut également être divisé ou annulaire. Un tel pancréas peut être responsable d'un rétrécissement ou d'une occlusion du duodénum.

E. Structure :

le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. La partie exocrine est formée d'unités sécrétoires: les acini pancréatiques composés de cellules glandulaires dont les sécrétions enzymatiques sont déversées dans le système canaliculaire, puis dans le duodénum. La partie endocrine du pancréas est composée de petits îlots cellulaires, les îlots pancréatiques (de Langerhans), qui sont dispersés dans tout le pancréas. Chaque îlot est richement vascularisé par des capillaires à l'intérieur desquels les cellules déversent l'insuline.

F. Vascularisation sanguine et drainage lymphatique.

Le pancréas est vascularisé par les artères pancréatico-duodénales et par des branches de l'artère splénique. Les artères pancréatico-duodénales antérieures supérieure et inférieure forment une arcade en avant de la tête; et les artères pancréatico-duodénales postérieures supérieure et inférieure forment aussi une arcade mais en arrière de la tête du pancréas.

Les deux arcades ainsi formées vascularisent le pancréas et le duodénum. Le pancréas reçoit, de plus, un grand nombre de branches issues de l'artère splénique.

Ces branches comprennent l'artère pancréatique dorsale, l'artère pancréatique inférieure, l'artère pancreatica magna, et les artères de la queue du pancréas. Il existe occasionnellement en travers de la face antérieure de la tête du pancréas une dérivation artérielle entre les artères gastroduodénale et mésentérique supérieure. Les veines, bien que plus variables, sont satellites des artères.

Les vaisseaux lymphatiques, issus du pancréas, se drainent dans tous les nœuds lymphatiques adjacents: spléniques, mésentériques, gastriques, hépatiques et cœliaques.

G. Innervation.

Le pancréas est innervé par des fibres issues des plexus cœliaque et mésentérique supérieur. Ces fibres sont autonomes et sensibles. Les fibres sensibles servent aux mécanismes réflexes et à la conduction des influx douloureux. Les fibres de la sensibilité douloureuse provenant du pancréas pénètrent dans la moelle épinière par les nerfs splanchniques [28]

Partie Théorique : La cholécystite aigue alithiasique :

I. Étiologie :

En dehors de rares formes spécifiques, on ne peut définir de facteur étiologique précis. Par contre, il existe des circonstances de survenue particulières et de nombreuses hypothèses physiopathologiques ont été avancées sur des arguments expérimentaux et cliniques.
Circonstances de survenue

A. Cholécystites aigues alithiasiques post-agressives :

Ces cholécystites aigues alithiasiques surviennent chez des malades en situation de stress. Il s'agit le plus souvent d'opérés récents ayant eu une intervention chirurgicale lourde vasculaire, digestive ou traumatologique mais elles ont été rapportées après tout type de chirurgie. Il peut également s'agir de traumatisés, de brûlés, de femmes en post-partum. Elles surviennent habituellement dans les 10 jours qui suivent l'intervention ou l'initiation de l'agression. [12]

1. Facteurs déclenchants :

Certains facteurs, fréquemment associés à ces conditions, semblent favoriser la survenue d'une cholécystite aigue alithiasique :

- Jeune prolongé avec nutrition parentérale totale
- transfusions massives
- ventilation en pression positive expiratoire
- infection bactérienne.

Il faut signaler cependant, que dans 30 à 50% des cholécystites post-opératoires sont associées à une lithiase biliaire. [12]

B. Cholécystites aigues alithiasiques primitives :

Ces formes surviennent sans facteur favorisant évident. Elles sont cependant souvent associées à un état infectieux latent, un athérome diffus, ou une néoplasie.

Dans certains cas elles ne sont primitives qu'en apparence du fait de la méconnaissance d'une lithiase ou d'une association à un obstacle non lithiasique de la voie biliaire principale source de stase biliaire (pancréatite, tumeur).

Par ailleurs, certaines cholécystites aigues alithiasiques répondent à une étiologie spécifique ; outre la classique cholécystite typique, des cholécystites aigues alithiasiques ont été rapportées au cours de certaines collagénoses et plus récemment chez des malades atteints de SIDA.

Plus de 50% des cholécystites aigues survenant chez l'enfant sont alithiasiques.

C. Hypothèses physiopathologiques :

La physiopathologie des cholécystites aigues alithiasiques est incertaine mais elle est probablement multifactorielle.

Plusieurs mécanismes sont invoqués dans la genèse des cholécystites aigues alithiasiques :

2. Stase biliaire :

Chez le sujet sain la stase biliaire est prévenue par des contractions réguliers de la vésicule biliaire stimulées par la cholécystokinine sécrétée par le tube digestif proximal sous l'influence de l'alimentation.

Encas de stase vésiculaire, la réabsorption hydrique conduit à une hyperviscosité de la bile et à la formation de sludge .

La bile épaisse et le sludge peuvent contribuer à aggraver la stase vésiculaire de façon mécanique.

Il s'ensuit une distension vésiculaire qui entraîne des troubles microcirculatoires et probablement une susceptibilité à la colonisation bactérienne.

Le jeune et la nutrition parentérale totale favorisent la stase vésiculaire et la formation de sludge.

L'utilisation de morphiniques et la vagotomie peuvent également favoriser la stase biliaire

Les transfusions massives pourraient augmenter la viscosité de la bile par augmentation de la charge en bilirubine.

3. Ischémie de la paroi vésiculaire :

Ce mécanisme a été proposé en raison de la fréquence des lésions de gangrène et de nécrose de la paroi vésiculaire.

La distension vésiculaire peut entraîner des troubles microcirculatoires à type de stase veineuse et lymphatique et de diminution du débit artériel pouvant conduire à des micro thromboses.

La fréquence du terrain athéromateux a été noté au cours des cholécystites aigues alithiasiques.

Enfin, les épisodes d'hypotension et l'utilisation de drogues vasoactives pourraient entraîner une ischémie vésiculaire.

4. Infection :

Elle peut contribuer à l'ischémie vésiculaire par l'intermédiaire d'un choc, de troubles microcirculatoires et d'une coagulation intravasculaire disséminée.

Une activation du facteur XII par les endotoxines bactériennes a été incriminée dans la genèse des lésions vésiculaires .

Cependant, la bile vésiculaire est rarement infectée.

Autre facteurs :

Le rôle des enzymes pancréatiques a été incriminé, par voie systémique ou par le biais d'un reflux dans les voies biliaires.

En particulier, le rôle des lipases pancréatiques sur les lysolécithines de la paroi vésiculaire a été évoqué.

Récemment, l'hypothèse de cholécystites aigues alithiasiques allergiques aux antibiotiques (ampicilline, érythromycine) a été soulevée chez des malades sans autre facteur de risque, du fait de la présence d'un infiltrat massif de la paroi vésiculaire par des polynucléaires éosinophiles. [12]

D. Cholécystite aigue postopératoire :

L'observation d'une cholécystite aigue dans les suites immédiates d'une intervention sans rapport avec les voies biliaires pourrait paraître une simple coïncidence si plusieurs auteurs n'avaient apporté sur ce sujet un nombre suffisant de cas qui permettent de croire à une relation de cause à effet entre l'acte opératoire et la cholécystite.

L'intervention primitive ne semble pas avoir d'incidence spéciale, Glenn a observé des cholécystites aigues après appendicite (3 cas), cancer du col utérin (4 cas), prostatectomie (2 cas), cancer de la face, pyélonéphrite, varices, cataracte, hernie inguinale, etc.

La notion d'antécédents biliaires est plus précise. Elle existait pour 10 des 18 malades de Glenn et 9 fois il s'agissait de lithiases connues.

Les constatations opératoires sont très diverses. Sur 18 cas, Glenn découvre une fois une cholécystite aigue primitive sans lithiase sur une vésicule antérieurement saine et 17 fois une cholécystite aigue sur une vésicule antérieurement malade.

Il semble chez un opéré récent, plusieurs conditions soient réunies pour favoriser la stase biliaire et l'éclosion de ces accidents.

L'augmentation de la viscosité biliaire résulte de la fièvre, de la restriction liquidienne.

Presque tous les opérés ayant présenté une cholécystite aigue ont eu à dose plus ou moins larges de la morphine ou de la codéine.

L'effet spasmodique sur le sphincter d'Oddi et relaxant sur la vésicule biliaire de ces drogues contribue à la stagnation biliaire, et cette action ne peut être contrebalancée efficacement par l'atropine ou la scopolamine.

L'anesthésie, enfin, a habituellement un rôle inhibiteur de la sécrétion biliaire hépatique.

Bref, tout concourt chez l'opéré à freiner le courant biliaire.

C'est dans ces conditions qu'habituellement l'alimentation orale est reprise.

Et il est fréquent de noter que tous les accidents de la cholécystite aigue post opératoire ont eu lieu après la reprise de l'alimentation orale.

Cette reprise détermine la contraction de la vésicule biliaire.

Dés lors, on peut expliquer les accidents de la façon suivante :

La vésicule biliaire chasse vers le cystique et le cholédoque une bile boueuse, le sphincter d'Oddi est difficile à franchir, la stase s'accroît, puis l'œdème apparaît au niveau de la vésicule distendue et le cercle vicieux débute qui peut mener à l'infarctus et à la nécrose.

Les accidents peuvent être favorisés par la stase intestinales post opératoire et l'infection latente des voies biliaires.[13]

II. Anatomie Pathologique :

A. Macroscopie :

À l'intervention la vésicule biliaire apparaît distendue dans 80% des cas.

La présence de zones de gangrène localisée, sous forme de plaques verdâtres, est rapportée dans 60% des cas.

Le sphacèle complet de la vésicule biliaire est possible mais rare.

Un épanchement biliaire localisé ou généralisé est noté dans 10 à 20% des cas et correspond habituellement à une perforation vésiculaire.

La bile n'est habituellement pas purulente.

Elle a le plus souvent un aspect noirâtre, goudron et est épaisse.

B. Histologie :

Il existe toujours des signes de cholécystite aigue avec des ulcérations muqueuses et des infiltrats inflammatoires.

La présence de lésions de nécrose et de gangrène est particulièrement fréquente dans les formes post-agressives.

Des formes hémorragiques ont été rapportées. [14]

III. Diagnostic :

Le diagnostic des cholécystites aigues alithiasique est difficile en particulier dans les formes post-agressives où les signes d'appel et l'interprétation des examens cliniques et radiologiques sont modifiés par les interventions récentes, l'utilisation fréquente de sédatifs et la ventilation artificielle éventuelle.

Dans ces circonstances, il faut évoquer le diagnostic de cholécystites aigues alithiasiques devant une aggravation de l'état clinique et/ou l'apparition d'un état septique inexplicé et demander une échographie au moindre doute.

Au contraire, la symptomatologie est habituellement évocatrice dans les formes primitives.

A. Signes cliniques :

Les signes peuvent être masqués et les signes scannographiques et échographiques peuvent être frustes. [22]

Les symptômes débutent brutalement en évolution rapide ce qui nécessite une prise en charge rapide. [23]

La forme franche est typique posant pas beaucoup de problèmes diagnostiques

Douleur :

Une douleur de l'hypochondre et/ou de l'épigastre est présente dans 70% des cas, fréquemment accompagnée de nausées et de vomissements.

A l'examen physique :

On note une douleur provoquée et une défense de l'hypochondre droit dans 70 à 80% des cas.

La fièvre :

Elle est d'intensité variable et elle est présente dans 80 à 100% des cas.

Un état de choc septique : Il est possible

Un météorisme :

Il est fréquent et le tableau parfois réalisé est celui d'une occlusion fébrile.

Les autres signes sont beaucoup plus inconstants :

Masse de l'hypochondre droit

Ictère.

Cependant, ces signes peuvent être masqués ou peu spécifiques dans un contexte d'intervention récente et c'est souvent sur un faisceau d'arguments que le diagnostic est évoqué. [14]

B. Signes biologiques :

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est présente dans 80% des cas.

Des perturbations du bilan hépatique sont fréquents :

Élévation modérée des transaminases des phosphatases alcalines et de la bilirubine dans 50% des cas.

Une discrète hyperamylasémie est possible. [15]

La cholécystite alithiasique chronique :

L'existence de La cholécystite alithiasique chronique est encore discutée, c'est un diagnostic d'élimination qui représente plus de 5% de cholécystectomies.

Le diagnostic de La cholécystite alithiasique chronique est évoqué devant des épigastralgies ou des douleurs de l'hypochondre droit récidivantes post-prandiales, sans causes retrouvées.

Des anomalies de l'évacuation biliaires sont incriminées. [16]

La cholécystite alithiasique de l'immunodéprimé :

Elle survient chez les patients séropositifs pour le VIH au stade ou non de SIDA

La cholécystite aigue est la seconde cause d'urgence chirurgicale abdominale chez le malade séropositif, dans ce cas La cholécystite alithiasique représente 30 à 60% [17]

C. Signes radiologiques :

Les clichés d'**abdomen sans préparation** sont difficiles à réaliser dans de bonnes conditions chez les sujets à risque et ne révèlent habituellement que de signes d'iléus.

Le cliché pulmonaire de la base droite.

L'examen essentiel est **l'échographie**.

C'est un examen non invasif qui peut être réalisé au lit du malade et répété souvent que nécessaire.

Les signes échographiques :

- 1- La distension vésiculaire marquée par une augmentation de la taille de la vésicule dans son grand axe, supérieur ou égale à 10 cm
- 2- L'épaississement de la paroi vésiculaire au-delà de 04 mm
- 3- Le dédoublement de la paroi vésiculaire
- 4- La présence d'un liquide échogène intravésiculaire avec un niveau déclive (sludge)
- 5- L présence d'un épanchement vésiculaire
- 6- La douleur au passage de la sonde d'échographie.

En cas de cholécystites aigues alithiasiques gangréneuse, la paroi vésiculaire peut être amincie.

Un ou plusieurs de ces signes sont retrouvés dans près de 100% des cas et leur association augmente considérablement la valeur prédictive positive de l'examen.

Au moindre doute, l'examen doit être répété ; ainsi dans la série de Langlois l'échographie a permis de porter le diagnostic de cholécystites aiguës alithiasiques post-agressives dans plus de 97% des cas.

Cependant, l'examen peut être rendu difficile par les incisions chirurgicales, la présence de drains, l'iléus post-opératoire.

De plus, en l'absence de cholécystites aiguës alithiasiques un épaissement et un dédoublement de la paroi vésiculaire peuvent exister en cas d'ascite, d'hypoalbuminémie, d'hépatite aiguë, et, la distension vésiculaire et le sludge peuvent être associés à la nutrition **parentérale exclusive**.



Figure 8: Aspect échographique typique d'une cholécystite aiguë alithiasique postopératoire

1.Foie ; 2.Rein ; 3.Paroi vésiculaire épaissie ; 4.Sludge ; 5.épanchement périvésiculaire [19]

La cholangiographie intraveineuse a été employée chez les malades non ictériques. Elle permet de porter le diagnostic de cholécystite devant une vésicule exclue et d'étudier la voie biliaire principale.

La scintigraphie biliaire à l'HIDA est très employée dans les pays anglosaxons. Les cholécystites aiguës sont marquées par l'absence d'opacification vésiculaire, mais la spécificité est moindre dans les cholécystites aiguës alithiasiques que dans les formes lithiasiques du fait d'un plus grand nombre de faux positifs.

Ces deux examens ont une valeur prédictive plus faible que l'échographie et ils sont de réalisation difficile en particulier chez l'opéré récent.

La tomodensitométrie est plus performante que l'échographie dans le diagnostic des affections vésiculaire mais elle peut être utile pour éliminer d'autres affections et réaliser des ponctions guidées.

La ponction transpariétohépatique de la vésicule biliaire guidée par l'échographie ou la TDM a été proposé dans un double but diagnostique et thérapeutiques.

Après évacuation de la bile vésiculaire, une cholécystographie peut être réalisée pouvant montrer une grande vésicule ne se vidant pas ou une extravasation de produit de contraste témoignant d'une perforation vésiculaire nécessitant l'intervention immédiate. **[18]**

IV. Pronostic :

La mortalité de cholécystites aigues alithiasiques post-agressives est de 30 à 70% selon les séries (2.6.7.10.13)

Cette extrême gravité est liée au terrain et au retard diagnostique.

Le pronostic des cholécystites aigues alithiasiques primitives est moins redoutable avec une mortalité d'environ 07%, cependant supérieure à celle de cholécystites aigues alithiasiques. **[20]**

V. Diagnostic différentiel :

- Appendicite aiguë,
- Pancréatite aiguë,
- Perforation d'UGD,
- Pleurésie,
- Hépatite virale aigue ,
- Infarctus du myocarde,
- Parasitose intestinale aiguë **[21]**

VI. Traitement

A. Traitement étiologique

Le traitement étiologique vise à l'optimisation de l'état clinique, et à la correction des facteurs aggravants à savoir le stress pour les cholécystites post agressives , jeune prolongé avec nutrition parentérale totale , éviction des transfusions massives , surveiller une éventuelle ventilation en pression positive expiratoire. A savoir le traitement d'une infection en cause par l'**antibiothérapie à large spectre.**

L'antibiothérapie de choix comporte l'association de pipéracilline et tazobactam.

Mais en cas d'échec ou non disponibilité ou contre indications à ces derniers , recours aux Alternatives suivantes :

Antibiotique	Dose	Voie	Posologie
Céfépime	2g	Intra veineuse	q8h
Ceftazidime	2 g	Intra veineuse	q8h
Méropénem	1 à 2 g	Intra veineuse	q8h
Métronidazole	500 mg	Intra veineuse	q8h
Ornidazole	1g	Intra veineuse	Q24 h
Pipéracilline- tazobactam	4 g pipéracilline + 500 mg tazobactam	Intra veineuse	Q6h

Tableau 1: traitement anti-infectieux des cholécystites alithiasiques

La durée totale du traitement anti-infectieux adéquat (empirique + documenté) peut aller jusqu'à 3 à 7 jours après le drainage (qui dépend aussi de l'évolution clinique). [40]

B. Traitement des complications :

Il est impératif de traiter toute complication fait suite à une cholécystite alithiasique telle que la surinfection par entérobactéries, anaérobies, levures...Dont la conduite comporte la mise en culture de la bile +++ qui sert à la mise en évidence de l'agent responsable et le traitement spécifique qui lui convient .Ainsi la prise en charge d'un éventuel choc septique associé

La gangrène et les perforations sont des complications fréquentes de la cholécystite et qui nécessitent un traitement chirurgical d'urgence.[40]

C. Traitement spécifique :

Les CAA représentent une urgence thérapeutique en raison du risque de péritonite biliaire.

Le traitement comporte d'emblée des doses importantes d'antibiotiques à large spectre. On associe antalgiques, antispasmodiques et éventuellement des anti-inflammatoires. Si après 24 à 48 heures suivant l'âge et l'état du malade la température, les signes locaux ou la leucocytose ne sont pas modifiés, la cholécystectomie est indiquée. C'est le traitement logique et le plus employé . Elle est réalisée le plus souvent par voie coelioscopique.

L 'exploration permet de confirmer le diagnostic : vésicule distendue ,présence de plages de gangrène, existence d'un épanchement péritonéal. Des cultures de bile vésiculaire et de liquide péritonéal sont réalisées. Le caractère alithiasique de la cholécystite est confirmé par la filtration de la bile vésiculaire et l'ouverture de la pièce de cholécystectomie à la recherche d'une micro lithiasie. La réalisation d'une cholangiographie peropératoire par voie transcystique est souhaitable, en particulier en cas de CAA primitive, à la recherche d'un éventuel obstacle sur la voie biliaire principale (calcul méconnu par exemple).

Cependant, dans les formes gangreneuses, en particulier post-agressives, la canulation du canal cystique peut être difficile voire dangereuse : il faut alors renoncer à la cholangiographie et ne pas prolonger l'intervention chez un malade à l'état général précaire. Le drainage billiaire par voie transcystique est inutile, mais un drainage sous hépatique est habituellement laissé en place. La choécystostomie a été proposée. Il s'agit d'une solution d'exception et elle est contre-indicielle.

Plus récemment, le drainage percutané transhépatique sous guidage échographique ou tomodensitométrique a été utilisé dans le traitement des CAA post-agressives. Ce traitement permet d'éviter une laparotomie chez ces malades affaiblis, mais il risque de méconnaître une perforation vésiculaire à rechercher par une cholécystographie transhépatique préalable.

La mortalité des CAA post-agressives est de 30 à 70 %. Cette extrême gravité est liée au terrain et au retard diagnostique . Le pronostic des CAA primitives est moins redoutable avec une mortalité d'environ 7% ,cependant supérieure à celle des cholécystites aigues lithiasiques.

Partie Théorique : Pancréato-Cholécystite

I. Introduction :

L'origine biliaire de la pancréatite a été retrouvée la première fois en 1901 [30]

La pancréatite aiguë est une inflammation du pancréas, qui peut avoir de lourdes complications et une grande mortalité

A. Facteurs de risque :

Chez les patients porteurs de calculs biliaires, le risque de pancréatite biliaire peut atteindre 7 % sur la base d'un suivi à long terme. [31]

Des facteurs de risque ont été retrouvés :

Sexe féminin, les personnes âgées, le surpoids (IMC = 25-29.9), taux de cholestérol élevé, la perte rapide du poids, le diabète, la grossesse, la prise de contraceptifs ou des hormones de substitution. [32]

II. Diagnostic positif :

Il repose sur plusieurs examens :

Examen clinique

Examens biologiques

Examens radiologiques

A. Examen clinique :

- a) La douleur est quasi constante. Elle est à prédominance épigastrique, irradiant dans le dos (transfixiante) et soulagée par l'antéflexion (position penchée en avant), d'où la classique position en « chien de fusil ». Elle est le plus souvent à début brutal, choquante parfois, pouvant être prolongée plusieurs jours en l'absence de traitement. Elle peut être majorée par la palpation (signe de Mallet guy et de Mayo-Robson).
- b) Des nausées
- c) Vomissements
- d) Abdomen distendu
- e) Ictère
- f) Prurit
- g) Frisson, fièvre [33]

B. Examens biologiques :

Une augmentation du taux de la lipasémie supérieure à trois fois la normale (soit ≥ 600 UI/l)

La C reactive protein CRP dont l'augmentation au cours de l'évolution indique une complication locale.

Ionogramme sanguin : qui objective une hypocalcémie (valeur pronostic)

NFS : on retrouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une anémie

Bilan hépatique : Il peut être normal ou perturbé montrant en cas de cause lithiasique une élévation non spécifique des paramètres hépatiques.

C. Examens radiologiques :

- a) Abdomen sans préparation : Anse sentinelle
- b) Téléthorax : Des épanchements pleuraux discrets
- c) Écographie abdominale : Sa sensibilité n'est pas importante (pancréas est une structure profonde) . Elle peut objectiver une lithiase de la voie biliaire principale [34]
- d) Scanner abdominal : C'est un examen de référence

Le pancréas peut prendre plusieurs aspects : aspect normal, hypertrophiée et homogène, inhomogène avec des zones de nécrose ne prenant pas le contraste.

Les coulées pancréatiques sont représentées par des zones hypodenses correspondant aux épanchements liquidiens, à de la nécrose ou à de l'œdème: il n'est pas possible de différencier ces 3 aspects sur le scanner. Elles sont décrites selon leur siège anatomique.

La classification de Balthazar permet de donner un indice de gravité.

Une dilatation des voies biliaires ou du canal du pancréas (canal de Wirsung) oriente vers un obstacle.

Des kystes pancréatiques pourront orienter vers une maladie des canaux des voies biliaire

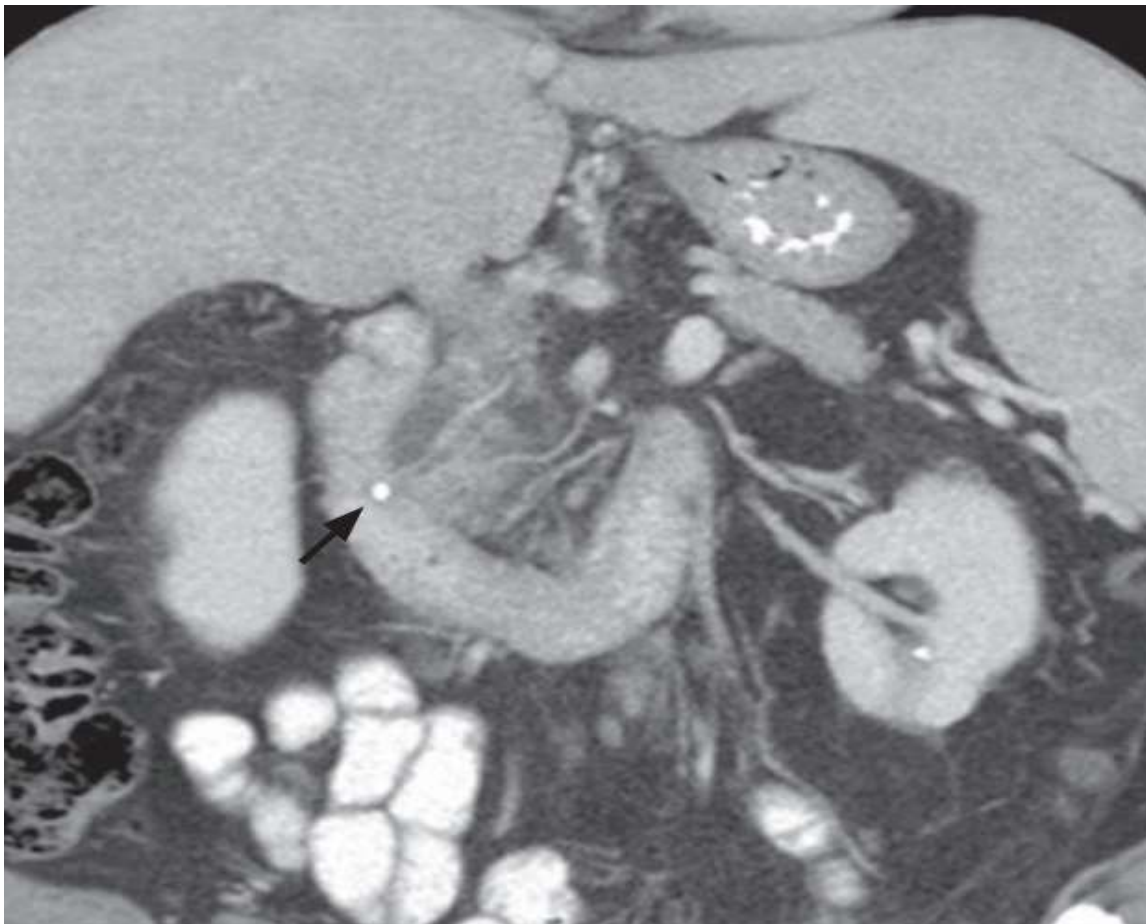


Figure 9:Série coronale d'images tomographiques montrant un calcul impacté dans la voie biliaire terminale (flèche), avec une dilatation proximale relative de la voie biliaire commune et un œdème péripancréatique et un échouage dans la tête du pancréas. [35]

- e) IRM biliaire: C'est un examen important.

De réalisation rapide, elle permet sans anesthésie et sans risque iatrogène, le diagnostic de petits calculs des voies biliaires et d'anomalies des canaux pancréatiques.

f) Echoendoscopie : sous anesthésie générale.

En cas de doute persistant sur l'étiologie, la sonde d'échographie située en tête d'un endoscope souple type fibroscopie d'estomac est positionnée dans le duodénum, permet de montrer des anomalies millimétriques et de retrouver une cause dans 40 à 80% des cas inexplicables.

En cas de suspicion de tumeur ou de kyste, il est possible de pratiquer des prélèvements (biopsies) ou des ponctions. Elle peut être utilisée dans un objectif thérapeutique.

g) La CPRE (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique) :

La CPRE fournit des images détaillées de la plus grande partie du tractus digestif haut et de la zone péri-ampullaire, des voies biliaires et pancréas. Elle peut également être utilisée pour obtenir des fragments biopsique

C'est le meilleur test pour le diagnostic des cancers ampullaires.

La CPRE est aussi fiable que l'écho-endoscopie pour le diagnostic de calculs de la voie biliaire principale.

Étant une technique invasive, elle est plus utilisée pour le traitement (y compris le diagnostic et le traitement simultané) que pour le seul diagnostic.

Elle est la procédure de choix pour le traitement des obstacles biliaires et pancréatiques, et pour l'ablation des calculs des voies biliaires, la pose d'un stent pour une sténose (bénigne ou maligne), la sphinctérotomie.

III. Pronostic :

Les éléments d'appréciation de la gravité du pronostic suivant doivent permettre de sélectionner et d'orienter les malades graves vers un service de réanimation :

Le terrain : sujet âgé, obésité, insuffisances organiques préexistantes.

La défaillance d'un ou plusieurs organes : cardiaques, respiratoires, neurologiques, rénaux ou hématologiques

Les scores biocliniques spécifiques, en particulier le score de Ranson

La C reactive protein (CRP) dont l'augmentation au cours de l'évolution doit faire rechercher une aggravation locale (CRP>120mg/l : pancréatite aiguë sévère)

Le score morphologique de Balthazar, évalué sur le scanner abdominal réalisé sans puis avec injection de produit de contraste, au mieux entre 48 et 72 h du début des douleurs.

IV. Traitement :

Lorsque la pancréatite est bénigne, le pronostic du patient est favorable, l'inflammation étant limitée au pancréas.

Tous les patients ayant une pancréatite aiguë doivent être hospitalisés. Des antalgiques, en particulier de fortes posologies d'opiacés par voie parentérale, et des antiémétiques (contre les nausées et vomissements) sont prescrits. Le pancréas est mis au repos grâce à un jeûne tant que les douleurs persistent et empêchent une reprise de l'alimentation.

Lorsque la pancréatite est sévère, l'hospitalisation a lieu dans une unité de soins intensifs car le risque de décès dépasse 30 %. Les causes de décès sont soit une défaillance des organes (reins, cœur, poumons) au cours de la première semaine, soit sont secondaire à une infection, une hémorragie au-delà de la première semaine de prise en charge.

Une perfusion permettant une hydratation et un équilibre hydro-électrique est mise en place dès la prise en charge comportant du sérum salé et glucosé. Après 48 heures sans douleur, et si le transit a repris, l'alimentation orale est de nouveau autorisée.

Dans les pancréatites sévères, une alimentation par sonde est instaurée afin de délivrer les nutriments directement dans l'intestin grêle (nutrition entérale).

En cas d'infection de nécrose, celle-ci doit être drainée par la pose de drains ou prothèses par voie endoscopique ou radiologique. Ces drains sont laissés en place plusieurs semaines en moyenne. Dans des cas extrêmes, très rares, on peut recourir à un drainage chirurgical.

Une antibiothérapie est associée au drainage.

A. Traitement préventif

Avant tout, il faut savoir que le choix du traitement dépend du **terrain** et des **facteurs de risque associés**.

Terrain:

Rechercher si le patient est diabétique, s'il présente une éventuelle maladie cardio-vasculaire. Et ceci est fréquent chez les hommes âgés de plus de 50 ans.

Facteurs de risque associés :

Une sédation pour une durée > 6 jours ; une aspiration digestive ; un Iléus prolongé, une ventilation mécanique / PEEP, > 1 intervention chirurgicale récente ; transfusion > 10 US, déhiscence pariétale ou abcès de paroi ou une nutrition parentérale totale > 3 jours

Prophylaxie expérimentale ...

Soit Par l'utilisation de Cholécystokinines dont l'objectif principal est de diminuer la formation de sludge lors d'une Nutrition parentérale totale.

Aussi par l'utilisation des Aminoacides dans le but d'augmenter la vitesse de chasse vésiculaire et l'augmentation du taux sérique de cholécystokinine. [40]

Scanner		Scanner avec injection	
Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
Stade C Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts
Stade D Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts
Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère
Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère
Points 7-10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère

Tableau 2: Score de Balthazar [36]

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48 ^e heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/L
Séquestration liquidienne	> 6 L*

* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.

Tableau 3: Score de Ranson [37]

Partie pratique

I. Introduction

Des phénomènes pathologiques aigus de la vésicule biliaire peuvent se produire en l'absence de lithiasie, les symptômes sont similaires à ceux de la cholécystite aiguë lithiasique.

L'échographie abdomino-pelvienne révèle l'absence de calculs, et le traitement comporte une antibiothérapie massive, mais dans certains cas la cholécystectomie peut être indiquée.

II. Matériel

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 32 patients dont 13 étaient hospitalisés pour cholécystite aiguë alithiasique et 19 pour pancréato-cholécystite alithiasique, au niveau du service de la chirurgie A et transplantation rénale du CHU Tlemcen, durant la période allant du 1^{er} mars 2015 au 1^{er} mars 2020 soit une durée totale de 5 ans.

B. Population étudiée :

Des malades pris en charge au service de Chirurgie A pour cholécystite alithiasique. Ainsi, nous avons répertorié les malades présentant une pancréatite aiguë alithiasique.

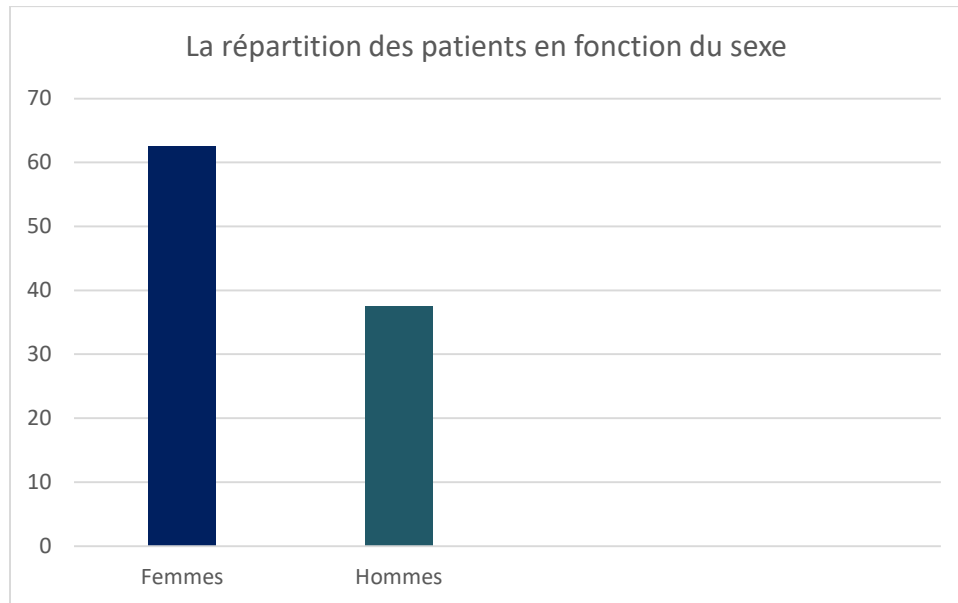
III. Méthode :

A. Variables étudiées :

1. *Sexe*
2. *Age*
3. *Antécédents*
4. *Signes cliniques*
5. *Examen physique*
6. *Examens complémentaires*
7. *Durée d'hospitalisation*
8. *Type du traitement*
9. *Traitement médical*
10. *Délai opératoire*
11. *Technique opératoire :*
 - a. La voie d'abord
 - b. Le temps opératoire
 - c. Les incidents
 - d. Le drainage
12. *Morbidité*
13. *Mortalité*

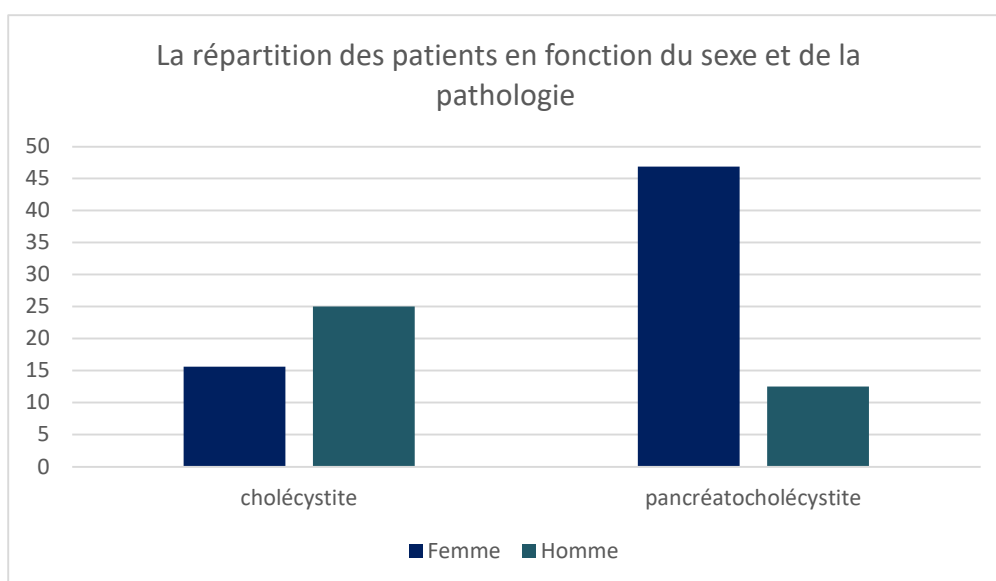
IV. La répartition des patients en fonction du sexe :

Sexe	Femme	Homme	Total
Effectif	20	12 %	32
Pourcentage	62.5 %	37.5 %	100 %



Sur 32 patients étudiés, nous avons 62.5 % femmes et 37.5 % hommes avec un sexe ratio de 1.6 en faveur des femmes.

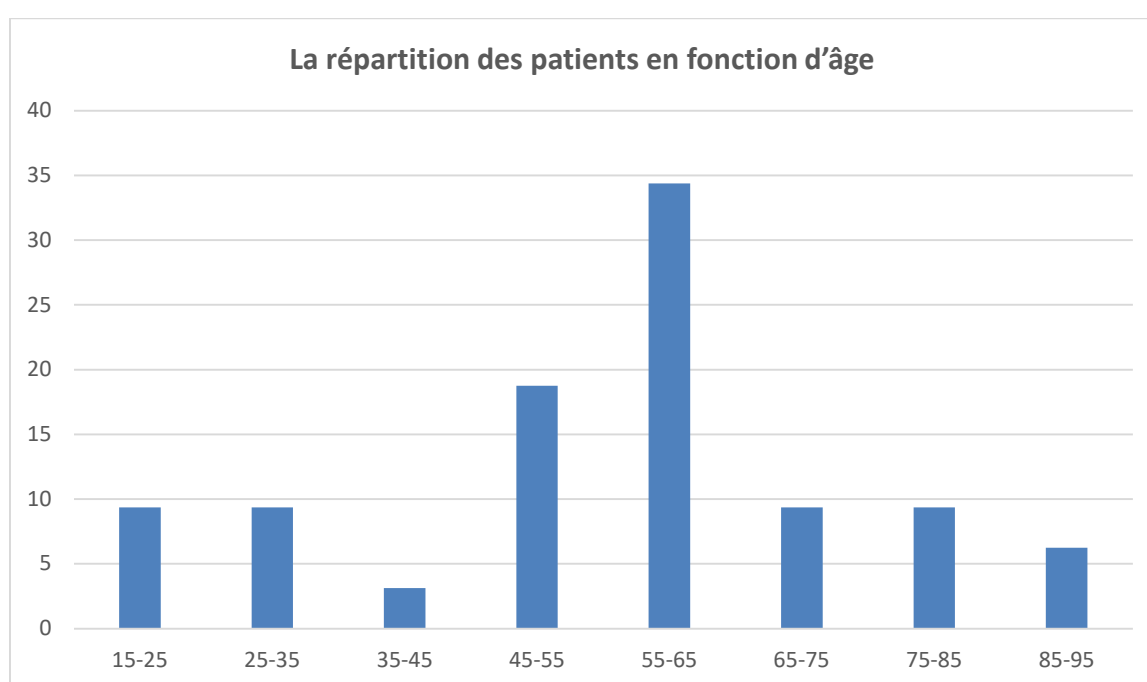
Sexe	Femme		Homme		Total
	Cholécystite	Pancréato-cholécystite	Cholécystite	Pancréato-cholécystite	
Effectif	5	15	8	4	32
Pourcentage	15.63 %	46.87 %	25 %	12.5 %	100 %



En séparant les deux pathologies, on remarque d'une part une prédominance des hommes sur les femmes en cas de cholécystite alithiasique avec un sexe ratio est de 1.6 et d'autre part une prédominance des femmes sur les hommes en cas de pancréato-cholécystite alithiasique avec un sexe ratio de 3.75.

V. La répartition des patients en fonction d'âge :

Age (an)	15-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75-85	85-95	Total
Effectif	3	3	1	6	11	3	3	2	32
Pourcentage	9.37 %	9.37 %	3.13 %	18.75%	34.38 %	9.37 %	9.37 %	6.25 %	100 %



La tranche d'âge la plus touchée est située entre 55 et 65 ans avec un pourcentage de 34 % pour les deux pathologies

L'âge moyen est de : 60 ans.

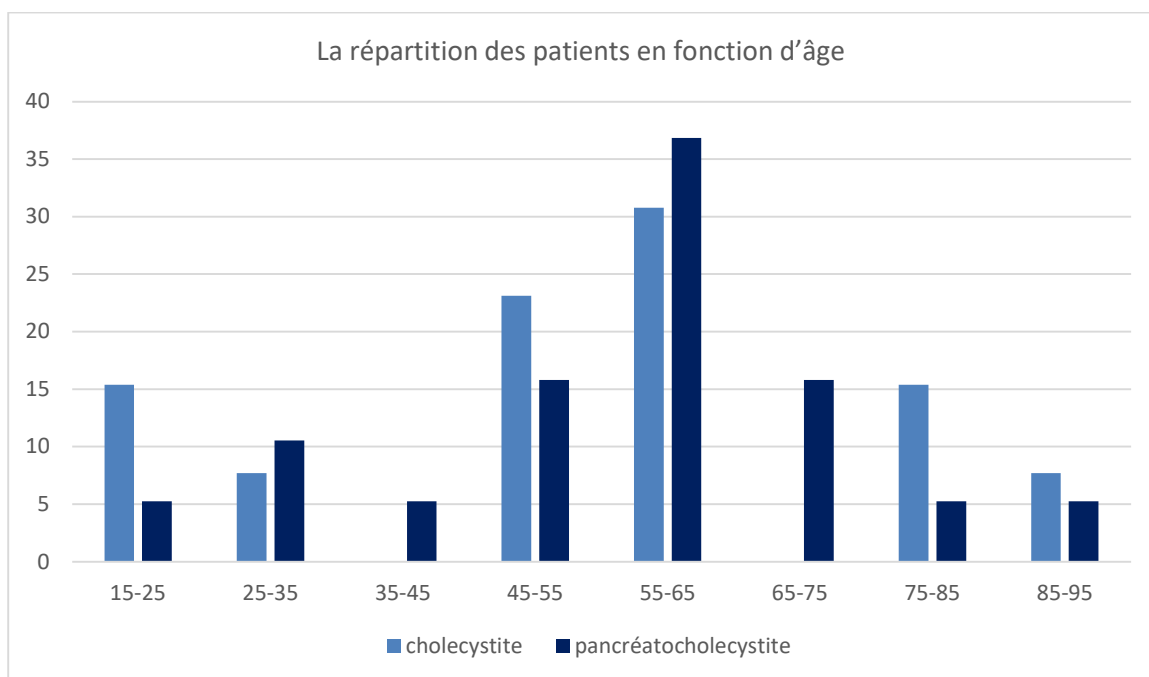
Les âges extrêmes sont : 18 ans et 93 ans.

A. Patients présentant une cholécystite alithiasique

Age (an)	15-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75-85	85-95	Total
Effectif	2	1	0	3	4	0	2	1	13
Pourcentage	15.38 %	7.69 %	0 %	23.1 %	30.76 %	0 %	15.38 %	7.69 %	100 %

B. Patients présentant une pancréato-cholecystite alithiasique

Age (an)	15-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75-85	85-95	Total
Effectif	1	2	1	3	7	3	1	1	19
Pourcentage	5.26 %	10.53 %	5.26%	15.8 %	36.84 %	15.8 %	5.26 %	5.26%	100 %



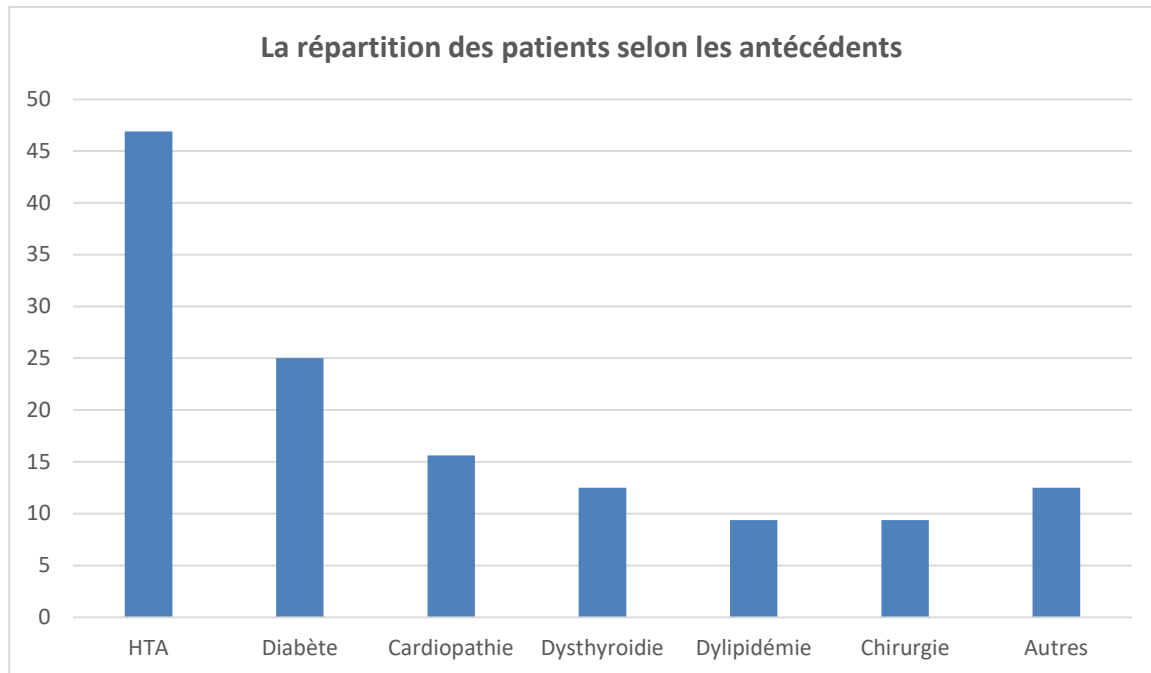
En cas de cholécystite, la moitié des patients (53.83 %) ont plus de 55 ans.

En cas de Pancréato-cholecystite, les deux tiers (63 %) ont plus de 55 ans.

On a plus de patients atteints de cholécystite que de Pancréato-cholecystite à partir de l'âge de 75 ans.

VI. La répartition des patients selon les antécédents

Antécédent	HTA	Diabète	Cardiopathie	Dysthyroïdie	Dyslipidémie	Chirurgie (Appendicite)	Autres (IRC, HBP, hernie...)
Effectif	15	8	5	4	3	3	4
Pourcentage	46.88 %	25 %	15.63 %	12.5 %	9.38 %	9.38 %	12.5 %



On remarque que près de la moitié des patients (46.88%) sont hypertendus, tandis que le quart (25%) est diabétique.

Les autres pathologies sont moins retrouvées telles les maladies cardiaques avec un pourcentage de 15.63 %, la dysthyroïdie avec un pourcentage de 12.5% et la dyslipidémie avec un pourcentage de 9.1%.

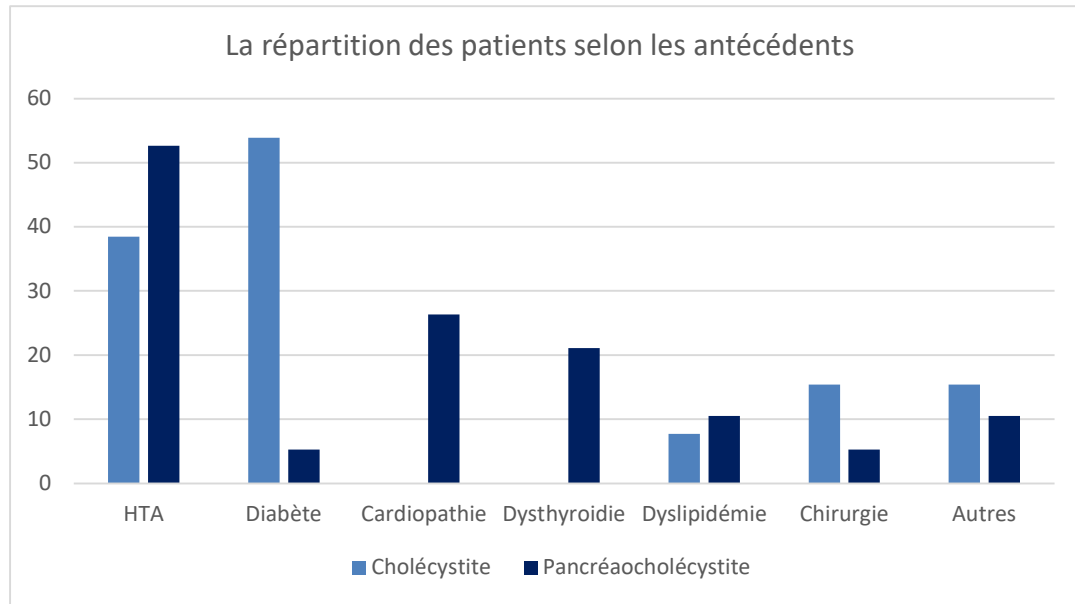
Sur le plan chirurgical on a l'appendicite qui est présente chez 9.1% des patients.

A. Cholécystite

Antécédent	HTA	Diabète	Cardiopathie	Dysthyroïdie	Dyslipidémie	Chirurgie (Appendicite)	Autres (IRC, HBP, hernie...)
Effectif	5	7	0	0	1	2	2
Pourcentage	38.46%	53.85 %	0 %	0 %	7.69 %	15.38 %	15.38 %

B. Pancréato-cholécystite :

Antécédent	HTA	Diabète	Cardiopathie	Dysthyroïdie	Dyslipidémie	Chirurgie (Appendicite)	Autres (IRC, HBP, hernie...)
Effectif	10	1	5	4	2	1	2
Pourcentage	52.63%	5.26 %	26.32 %	21.1 %	10.52 %	5.26 %	10.52 %

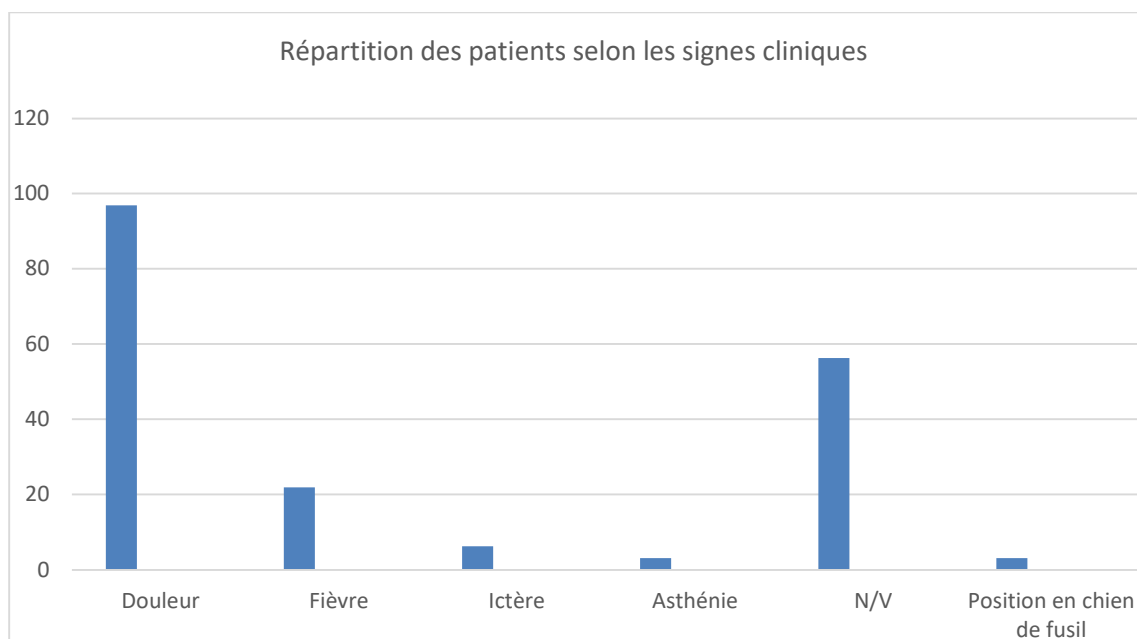


Dans le cas de la cholécystite, on a un patient sur deux qui est diabétique, un sur trois qui est hypertendu, et un sur trois qui présente d'autres pathologies.

Dans le cas de la pancréato-cholécystite, on a un patient sur deux qui est hypertendu, un sur deux qui présente une maladie cardiaque et/ou une dysthyroïdie, et un tiers qui présente d'autres pathologies.

VII. La répartition des patients selon les signes cliniques

Signes	Douleur	Fièvre	Ictère	Asthénie	Nausées/ vomissements	Position en chien de fusil
Effectif	31	7	2	1	18	1
Pourcentage	96.88%	21.88%	6.25%	3.13 %	56.25 %	3.13%



96.88 % des patients sont algiques.

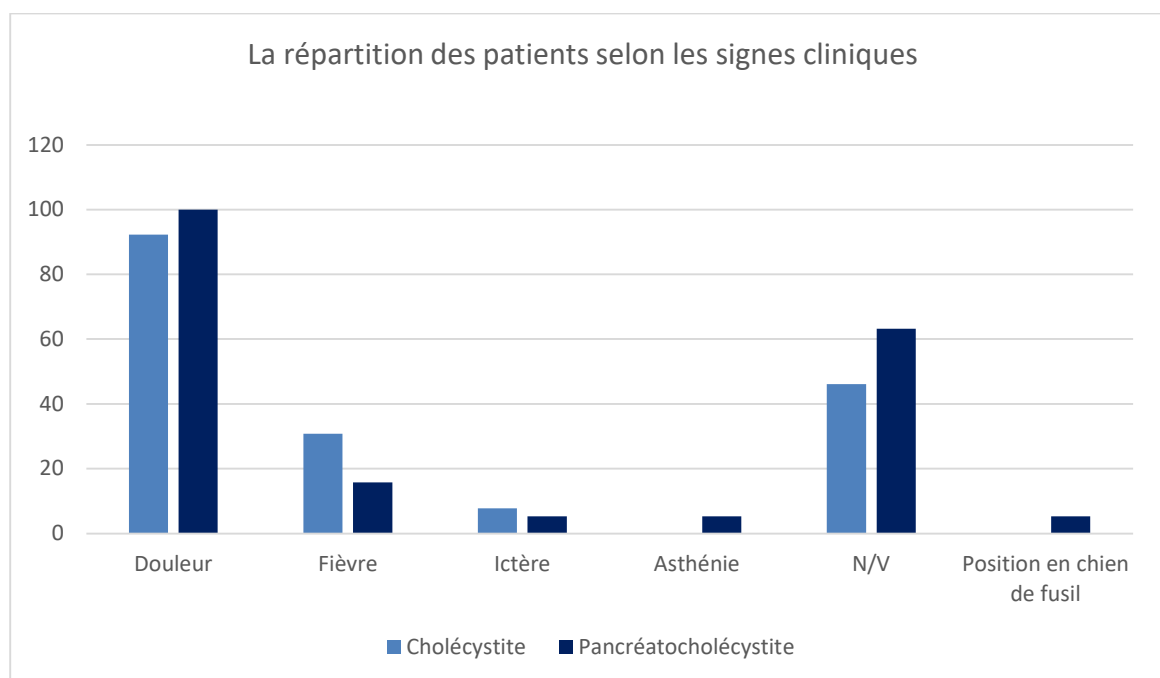
On a 21% des patients qui sont fébriles et 6% ictériques.

A. Cholécystite

Signes	Douleur	Fièvre	Ictère	Asthénie	Nausées/ Vomissements	Position en chien de fusil
Effectif	12	4	1	0	6	0
Pourcentage	92.3 %	30.77%	7.69%	0 %	46.15 %	0 %

B. Pancréato-cholécystite

Signes	Douleur	Fièvre	Ictère	Asthénie	Nausées/ Vomissements	Position en chien de fusil
Effectif	19	3	1	1	12	1
Pourcentage	100%	15.79%	5.26%	5.26 %	63.16 %	5.26%



Tous les patients atteints de Pancréato-cholécystite se plaignent de la douleur

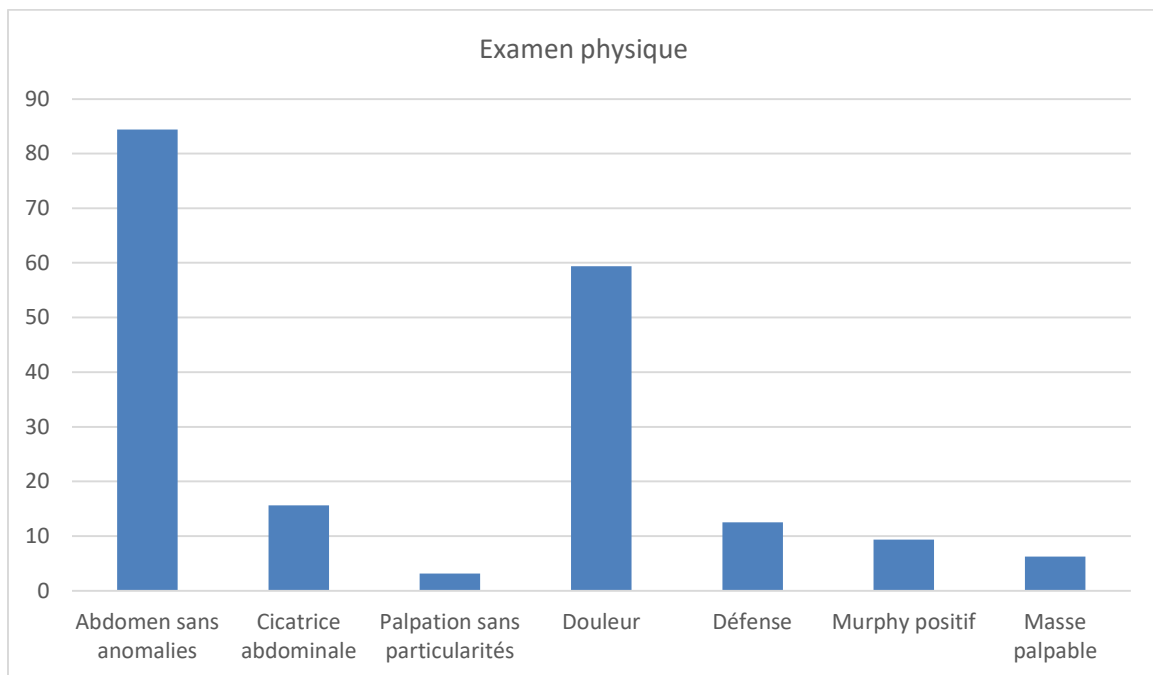
On a plus de patients fébriles en cas de cholécystite qu'en cas de Pancréato-cholécystite avec des pourcentages 30 et 15 respectivement.

L'ictère et l'asthénie sont rarement présents dans notre étude.

On a un seul patient en position de chien de fusil représentant 3% des patients.

VIII. La répartition des patients selon l'examen physique

Examen	Effectif	Pourcentage	
Inspection	Abdomen qui respire normalement, sans cicatrice	27	84.38 %
	Cicatrice abdominale	5	15.63 %
Palpation	Sans particularités	1	3.13 %
	Douleur au niveau de l'hypochondre droit et/ou l'épigastre	19	59.38 %
	Défense au niveau de l'hypochondre droit	4	12.5 %
	Signe de Murphy positif	3	9.38 %
	Masse palpable	2	6.25 %



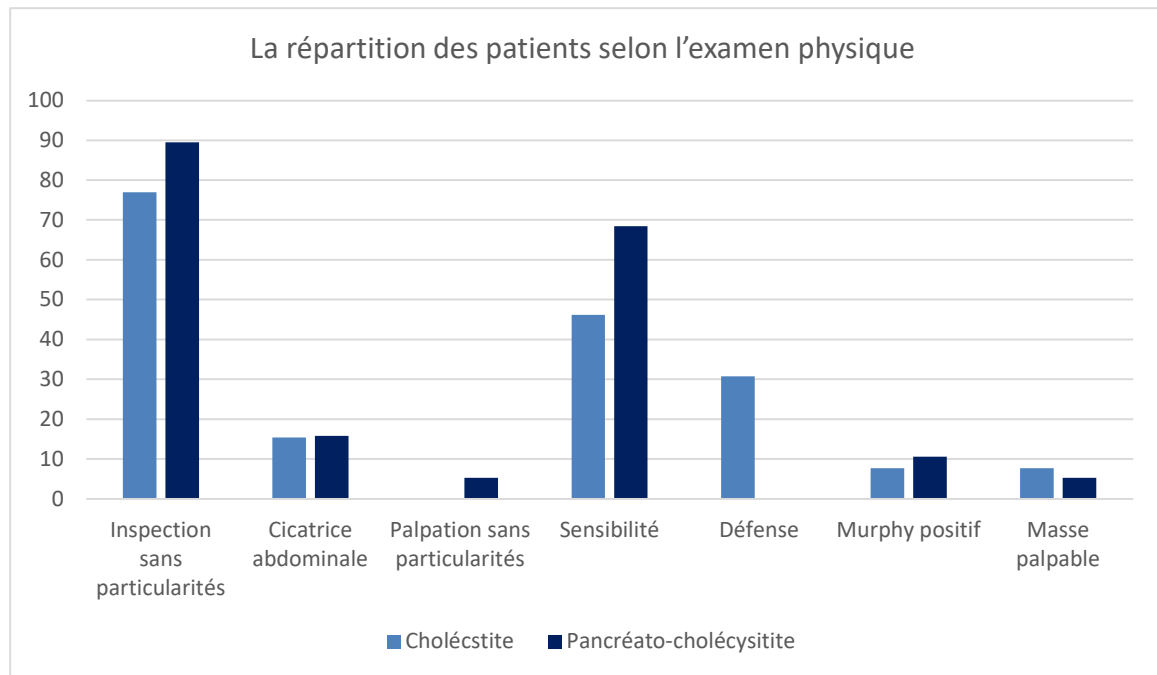
Sur le plan physique, 59% des patients présentent une sensibilité au niveau de l'hypochondre droit, la défense n'est pas toujours retrouvée ainsi que le signe de Murphy.

A. Cholécystite

Examen	Effectif		Pourcentage
Inspection	Abdomen qui respire normalement, sans cicatrice	10	76.92 %
	Cicatrice abdominale	2	15.38 %
Palpation	Sans particularités	0	0 %
	Douleur au niveau de l'hypochondre droit et/ou l'épigastre	6	46.15 %
	Défense au niveau de l'hypochondre droit	4	30.77 %
	Signe de Murphy positif	1	7.69 %
	Masse palpable	1	7.69 %

B. Pancréato-cholécystite

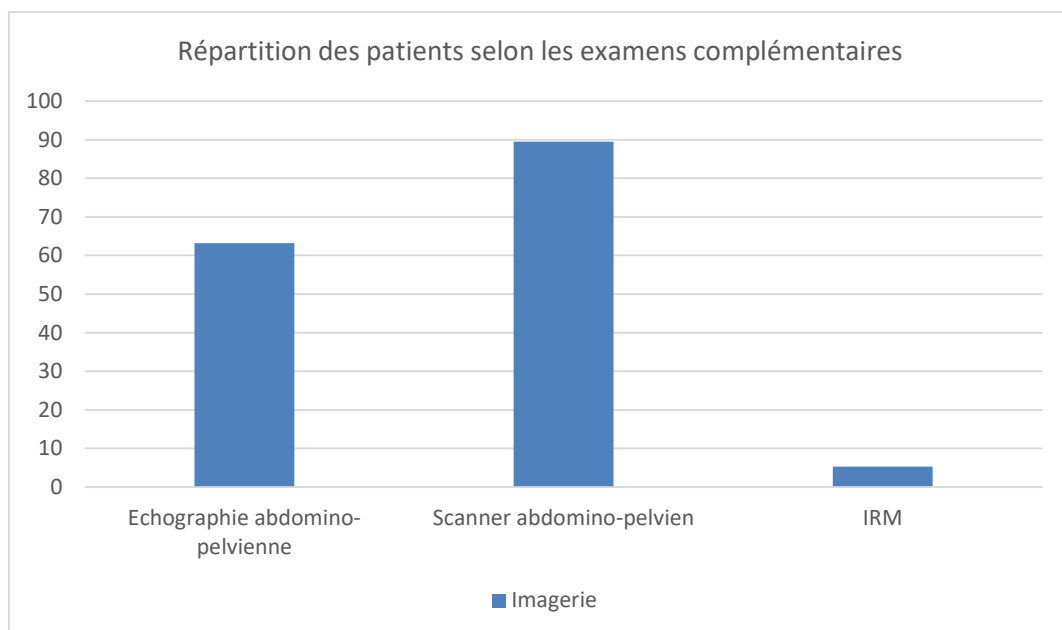
Examen	Effectif		Pourcentage
Inspection	Abdomen qui respire normalement, sans cicatrice	17	89.47 %
	Cicatrice abdominale	3	15.79 %
Palpation	Sans particularités	1	5.26 %
	Douleur au niveau de l'hypochondre droit et/ou l'épigastre	13	68.42 %
	Défense au niveau de l'hypochondre droit	0	0 %
	Signe de Murphy positif	2	10.53 %
	Masse palpable	1	5.26 %



La défense n'est retrouvée qu'en cas de cholécystite avec un pourcentage de 30 % tandis que le signe de Murphy est présent chez 7 % des patients atteints de cholécystite, et 10 % des patients atteints de pancréato-cholecystite.

IX. La répartition des patients selon les examens complémentaires pratiqués

Imagerie	Echographie abdomino-pelvienne	Scanner abdomino-pelvien	IRM
Effectif	24	22	5
Pourcentage	63.16 %	89.47 %	5.26 %



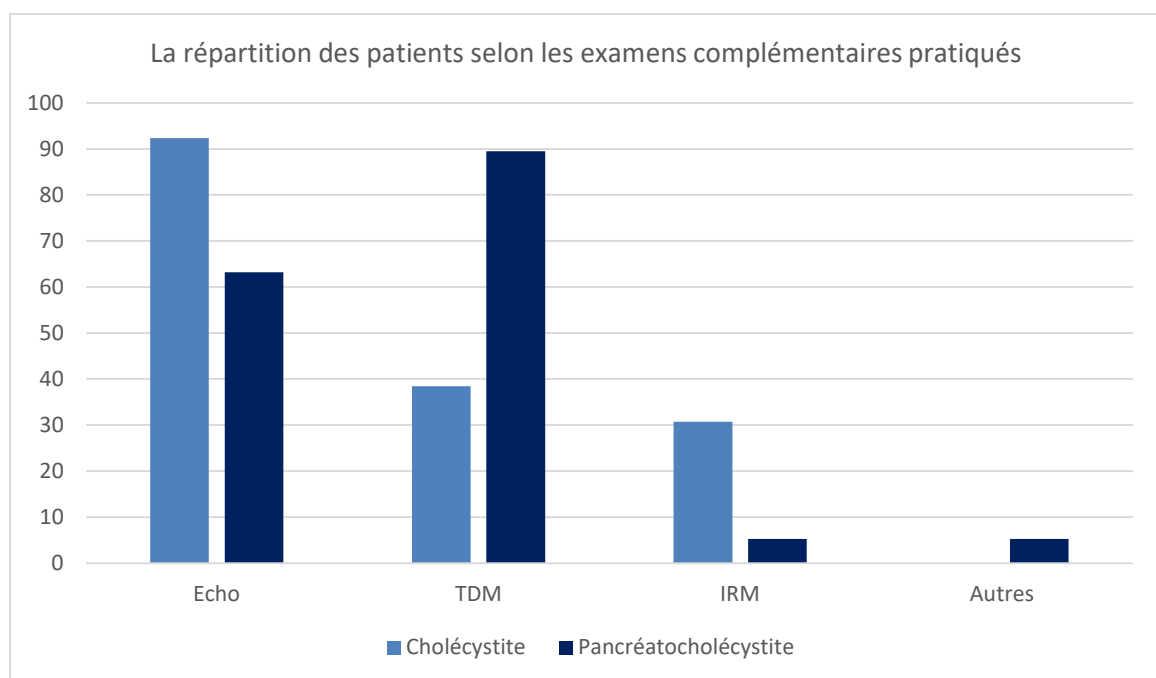
Le scanner abdomino-pelvien est l'examen complémentaire le plus demandé chez nos patients (89 %), suivi d'une échographie abdomino-pelvienne chez plus de la moitié des patients (63 %), tandis que l'IRM reste peu utilisée (5 %).

A. Cholécystite

Imagerie	Echographie abdomino-pelvienne	Scanner abdomino-pelvien	IRM
Effectif	12	5	4
Pourcentage	92.3 %	38.4 %	30.7 %

B. Pancréato-cholécystite :

Imagerie	Echographie abdomino-pelvienne	Scanner abdomino-pelvien	IRM	Autres (Fibroscopie oeso-gastro-duodénale)
Effectif	12	17	1	1
Pourcentage	63.16 %	89.47 %	5.26 %	5.26 %



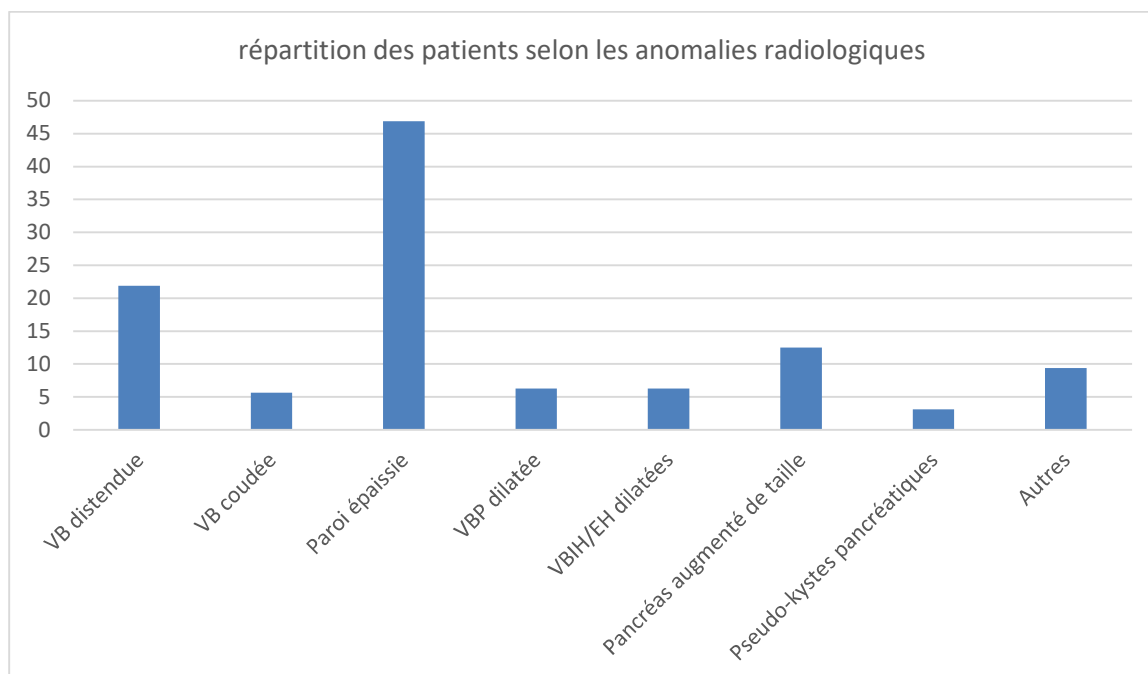
L'échographie abdomino-pelvienne est pratiquée chez la totalité des patients atteints de cholécystite, et seulement chez 63% des patients atteints de pancréato-cholécystite.

Tandis que le scanner est pratiqué chez la majorité des patients présentant une pancréato-cholécystite avec un pourcentage de 89 %, et chez plus d'un tiers des patients présentant une cholécystite.

L'IRM est pratiquée chez un tiers des patients avec une cholécystite, et chez 5 % des patients avec une pancréato-cholécystite.

X. La répartition des patients selon les anomalies radiologiques

Signe radiologique	Effectif	Pourcentage
Sans anomalies	0	0 %
Vésicule biliaire distendue	7	21.88 %
Vésicule biliaire coudée	5	5.63%
Paroi épaissie	15	46.88 %
Voie biliaire principale dilatée	2	6.25 %
Voies biliaires intra/extra-hépatiques dilatées	2	6.25 %
Pancréas augmenté de taille	4	12.5 %
Pseudo-kystes pancréatiques	1	3.13 %
Autres (abcès hépatique, hydronéphrose, hernie hiatale)	3	9.38 %



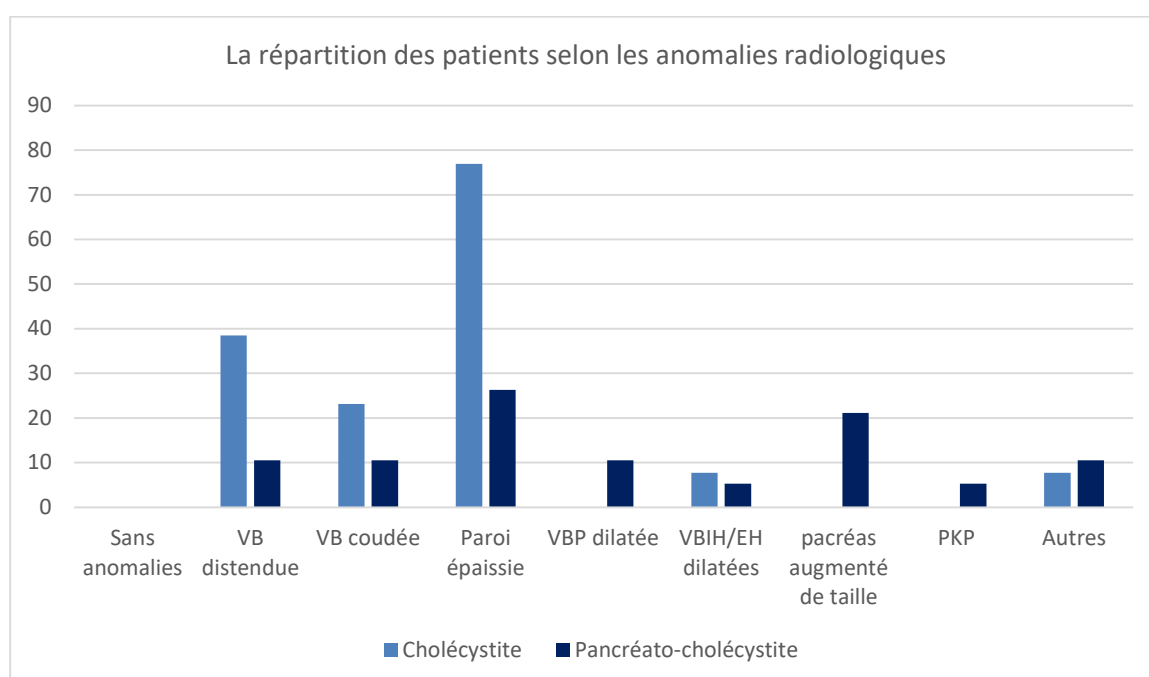
On voit qu'il y a une variabilité des anomalies retrouvées à l'imagerie avec des pourcentages différents, dont l'épaississement de la paroi est le signe le plus fréquent avec un pourcentage de 46 %.

A. Cholécystite

Signe radiologique	Effectif	Pourcentage
Sans anomalies	0	0 %
Vésicule biliaire distendue	5	38.46 %
Vésicule biliaire coudée	3	23.1 %
Paroi épaisse	10	76.92 %
Voie biliaire principale dilatée	0	0 %
Voies biliaires intra/extra-hépatiques dilatées	1	7.69 %
Pancréas augmenté de taille	0	0 %
Pseudo-kystes pancréatiques	0	0 %
Autres (abcès hépatique, hydronéphrose, hernie hiatale)	1	7.69 %

B. Pancréato-cholécystite

Signe radiologique	Effectif	Pourcentage
Sans anomalies	0	0 %
Vésicule biliaire distendue	2	10.53 %
Vésicule biliaire coudée	2	10.53 %
Paroi épaisse	5	26.32 %
Voie biliaire principale dilatée	2	10.53 %
Voies biliaires intra/extra-hépatiques dilatées	1	5.26 %
Pancréas augmenté de taille	4	21.1 %
Pseudo-kystes pancréatiques	1	5.26 %
Autres (hernie hiatale, gastrite congestive diffuse)	2	10.53 %



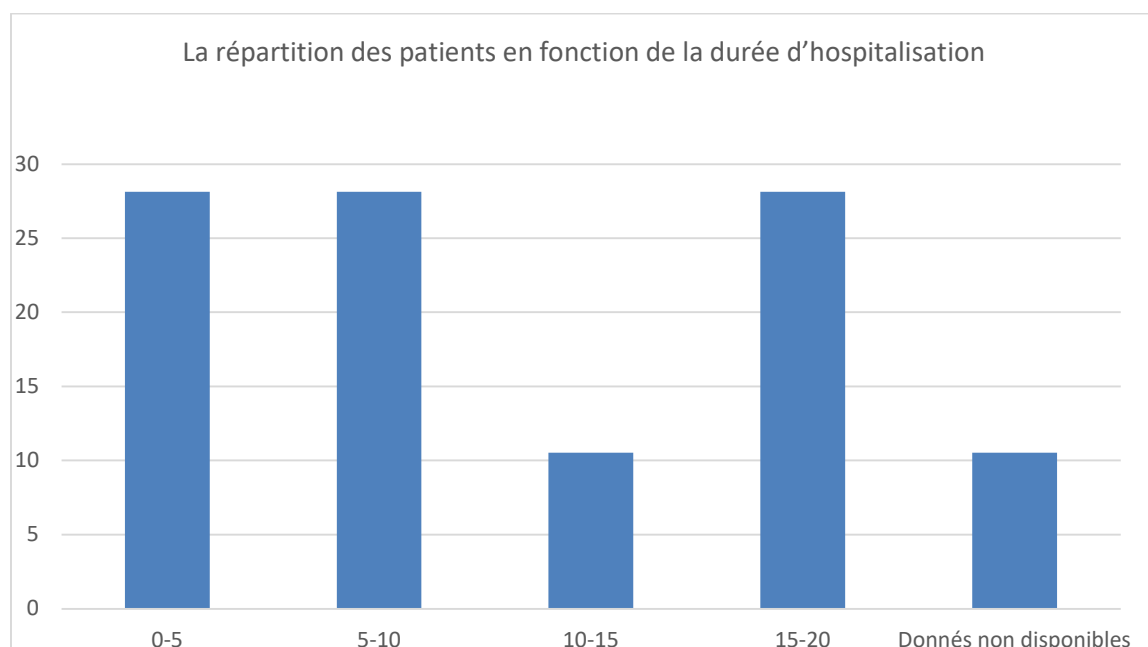
L'épaississement de la paroi est le signe le plus fréquent représentant 76% en cas de cholécystite et 26 % en cas de Pancréato-cholécystite.

50% des patients atteints de cholécystite présentent une vésicule biliaire distendue et/ou coudée, qui est ainsi rencontrée chez 20% des patients atteints de pancréato-cholécystite.

Les anomalies pancréatiques sont retrouvées chez seulement 26 % de nos patients, ce qui signifie que 74 % des pancréatites sont classées stade 'A'.

XI. La répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Nombre de jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Données non disponibles	Total
Effectif	9	9	2	9	3	32
Pourcentage	28.13 %	28.13 %	6.25 %	28.13 %	9.37 %	100 %



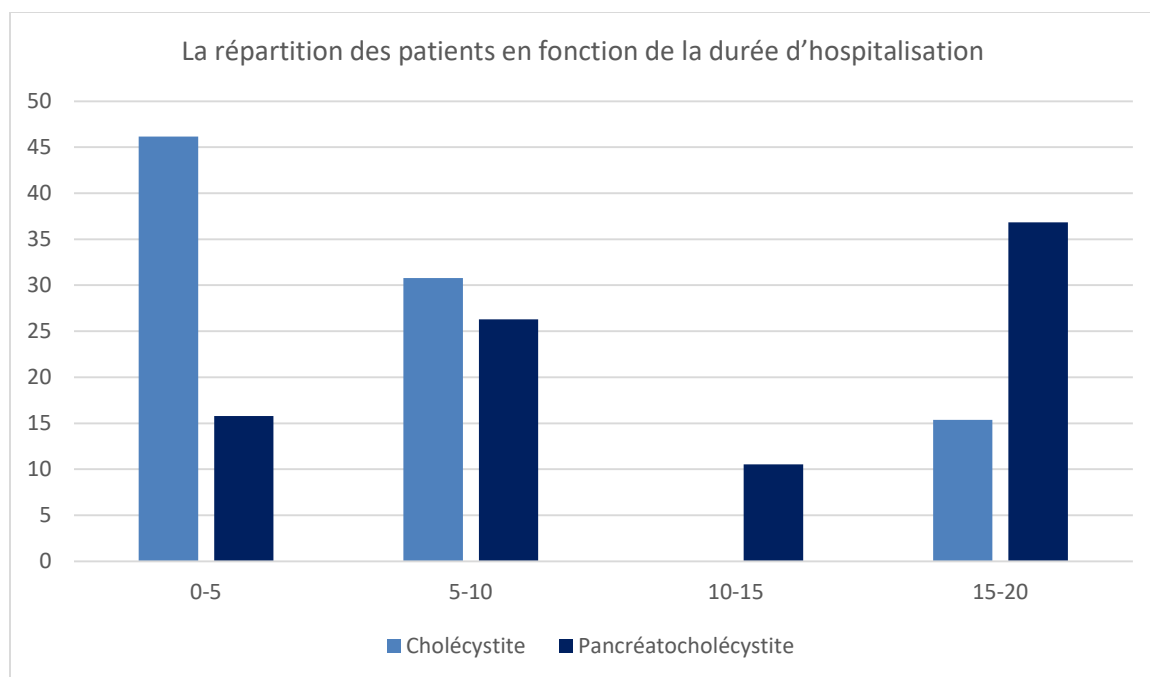
La durée d'hospitalisation est de 2 à 20 avec une moyenne de 10 jours.

A. Cholécystite

Nombre de jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Données non disponibles	Total
Effectif	6	4	0	2	1	13
Pourcentage	46.15 %	30.77 %	0 %	15.38 %	7.7 %	100%

B. Pancréato-cholecystite

Nombre de jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Données non disponibles	Total
Effectif	3	5	2	7	2	19
Pourcentage	15.79 %	26.31 %	10.53 %	36.84 %	10.53 %	100 %

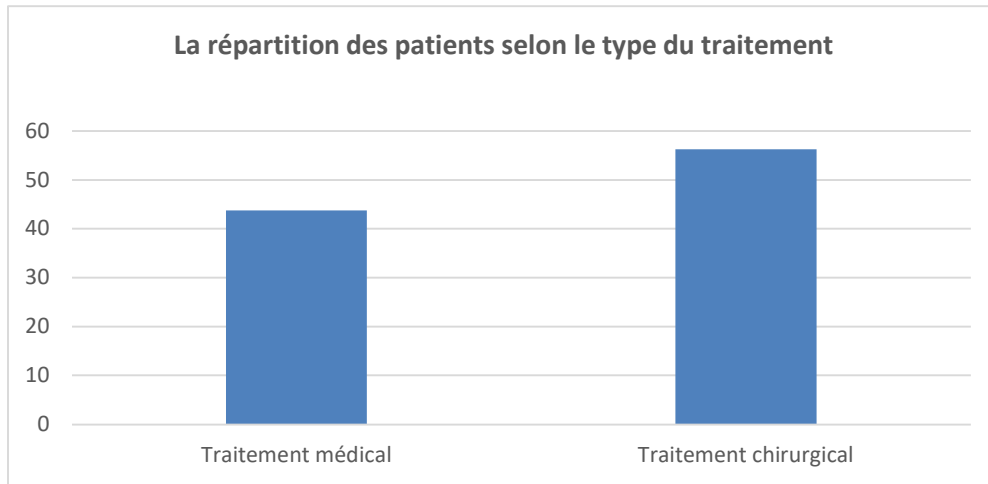


Les deux tiers des patients atteints de cholécystite étaient hospitalisés moins de 10 jours dont 46% d'eux était hospitalisé pendant moins de 5 jours seulement.

Contrairement à la Pancréato-cholecystite où plus de la moitié des patients (57.9 %) étaient hospitalisée pendant plus de 10 jours.

XII. La répartition des patients selon le type du traitement

	Traitement médical	Traitement chirurgical	Total
Effectif	14	18	32
Pourcentage	43.75 %	56.25 %	100 %



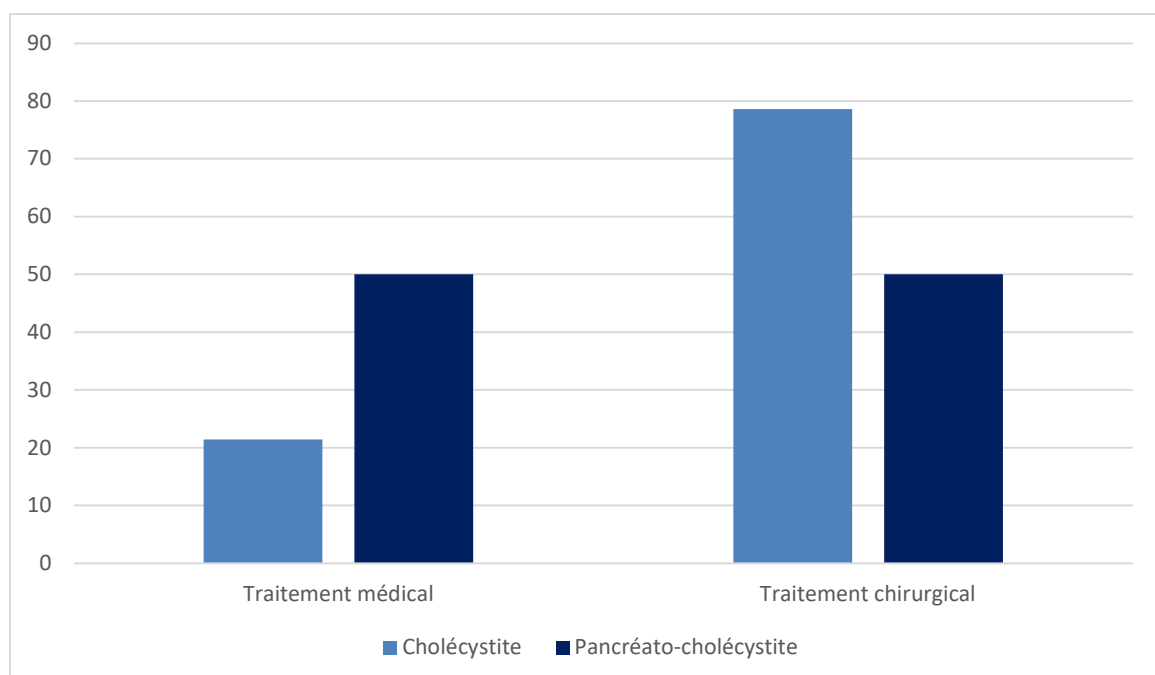
Dans notre étude, 14 patients ont bénéficié d'un traitement médical seul, soit un pourcentage de 43 % ; et 18 patients ont été opérés soit un pourcentage de 56 %.

A. Cholécystite

	Traitement médical	Traitement chirurgical	Total
Effectif	3	11	14
Pourcentage	21.43 %	78.57	100%

B. Pancréato-cholécystite

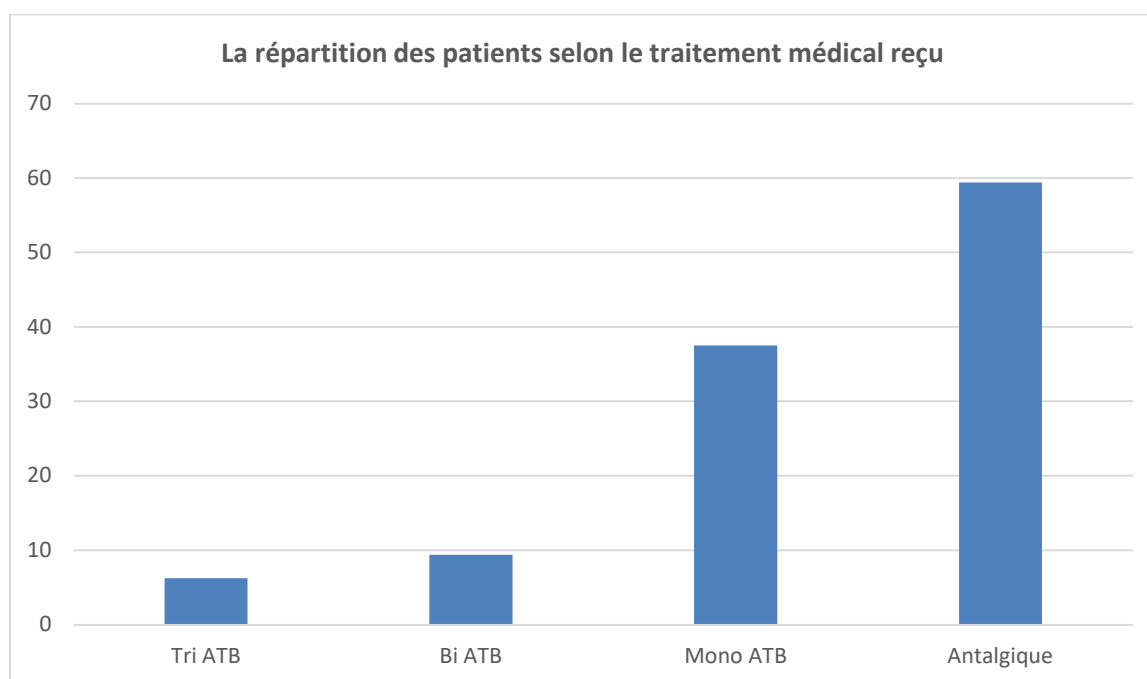
	Traitement médical	Traitement chirurgical	Total
Effectif	9	9	18
Pourcentage	50 %	50 %	100%



Dans le cas de la cholécystite, 78.57% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, par contre dans la cholécysto-pancréatique, la moitié a bénéficié d'un traitement médical seul, et l'autre d'un traitement chirurgical.

XIII. La répartition des patients selon le traitement médical reçu

Traitement	Tri antibiothérapie	Bi antibiothérapie	Mono antibiothérapie	Antalgique
Effectif	2	3	12	19
Pourcentage	6.25 %	9.38 %	37.5 %	59.38 %



59 % des patients ont bénéficié d'un traitement antalgique.

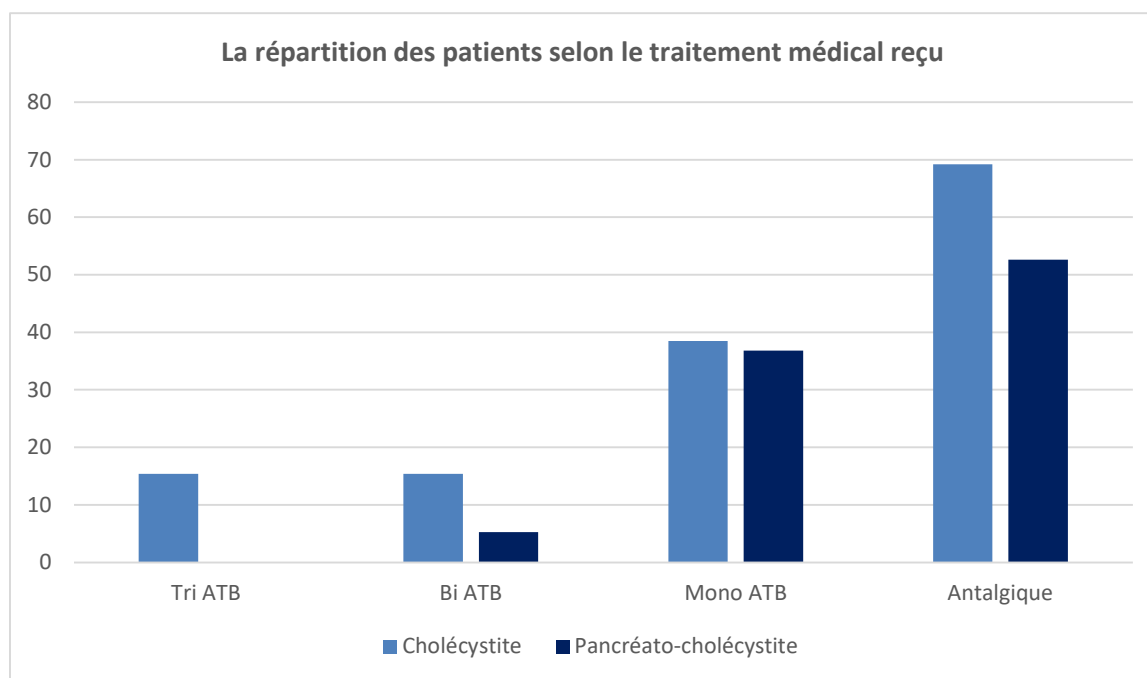
53 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dont 37% était en monothérapie.

A. Cholécystite

Traitement	Tri antibiothérapie	Bi antibiothérapie	Mono antibiothérapie	Antalgique
Effectif	2	2	5	9
Pourcentage	15.38 %	15.38 %	38.46 %	69.23 %

B. Pancréato-cholécystite

Traitement	Tri antibiothérapie	Bi antibiothérapie	Mono antibiothérapie	Antalgique
Effectif	0	1	7	10
Pourcentage	0 %	5.26 %	36.84 %	52.63 %



Pour la cholécystite :

69 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dont 38 % est dominée par la monothérapie en utilisant surtout le Céfotaxime (Claforan).

69 % des patients ont bénéficié d'un traitement antalgique a type de Perfalgan ou d'AINS.

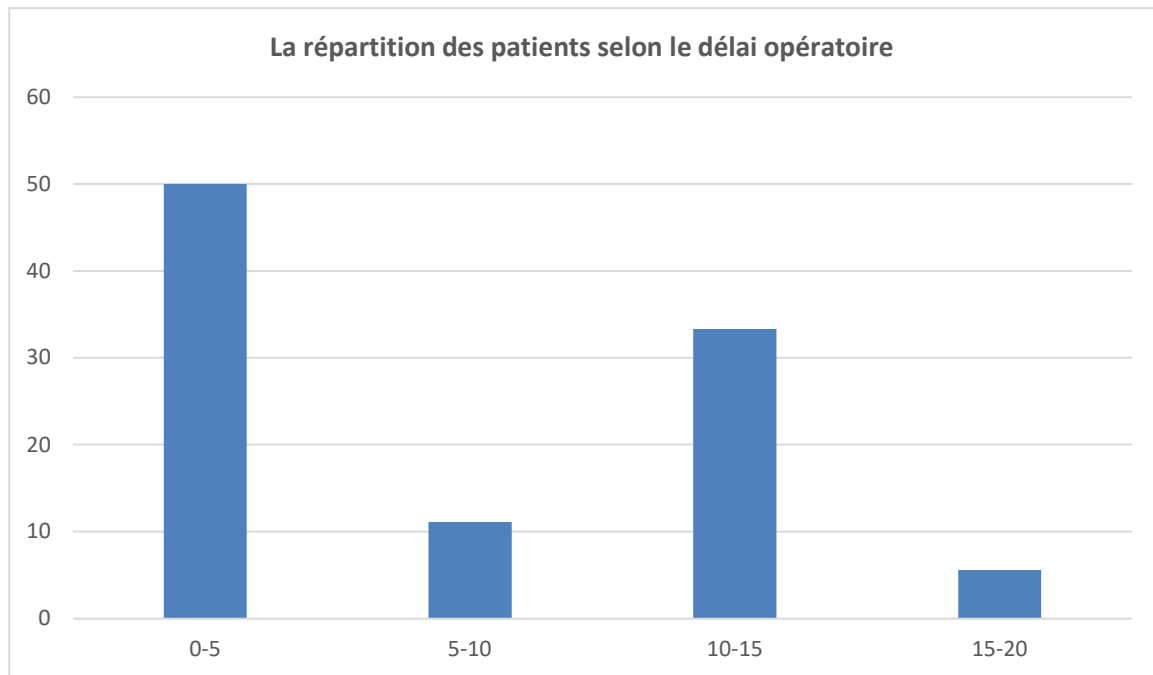
Pour la Pancréato-cholécystite :

42 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dominée par le Céfacidal.

52.63 % des patients ont bénéficié d'un traitement antalgique dont le Perfalgan présente 47.37% et le Tamgésic 5.26% du traitement.

XIV. La répartition des patients selon le délai opératoire

Jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Total
Effectif	9	2	6	1	18
Pourcentage	50 %	11.11 %	33.33 %	5.56 %	100 %



La moitié des patients ont été opérés dans un délai moins de 5 jours.

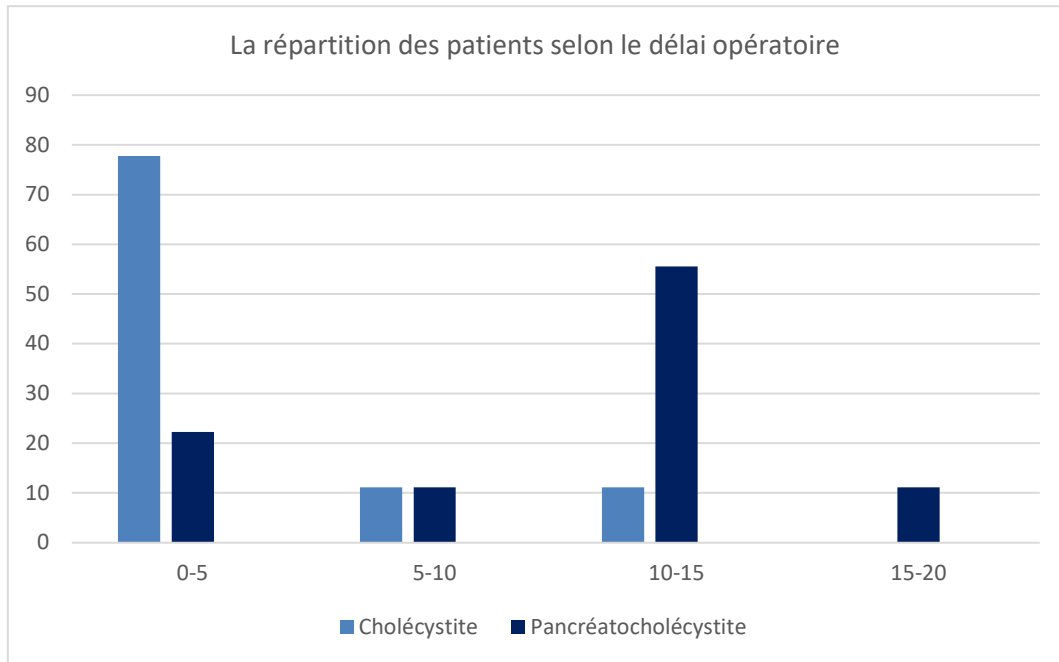
Un tiers des patients ont été opérés dans un délai de 10-15 jours.

A. Cholécystite

Jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Total
Effectif	7	1	1	0	9
Pourcentage	77.78 %	11.11 %	11.11 %	0 %	100 %

B. Pancréato-cholécystite

Jours	0-5	5-10	10-15	15-20	Total
Effectif	2	1	5	1	9
Pourcentage	22.22 %	11.11 %	55.56 %	11.11 %	100 %

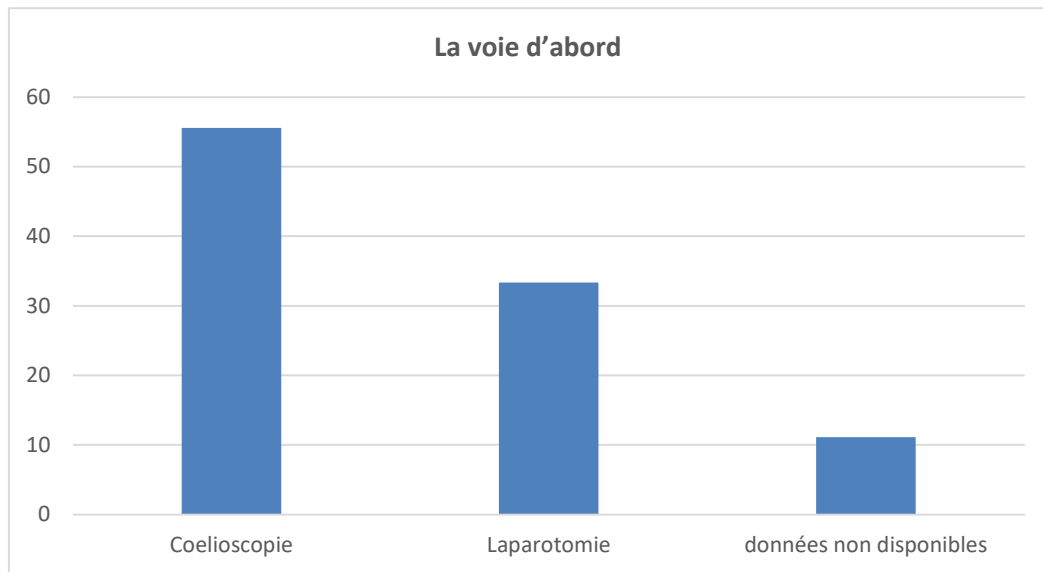


D'une part, plus de la moitié des patients (77 %) ont été opérés dans un délai de 5 jours avec un minimum de 1 jour chez 3 patients, dans le cadre d'une cholécystite alithiasique ; d'autre part la moitié des patients atteints de pancréato-cholécystite (55%) ont été opérés dans un délai de 10 à 15 jours avec un maximum de 20 jours chez 1 patient et un minimum de 1 jour chez un autre.

XV. La répartition des patients selon la technique opératoire

A. La voie d'abord

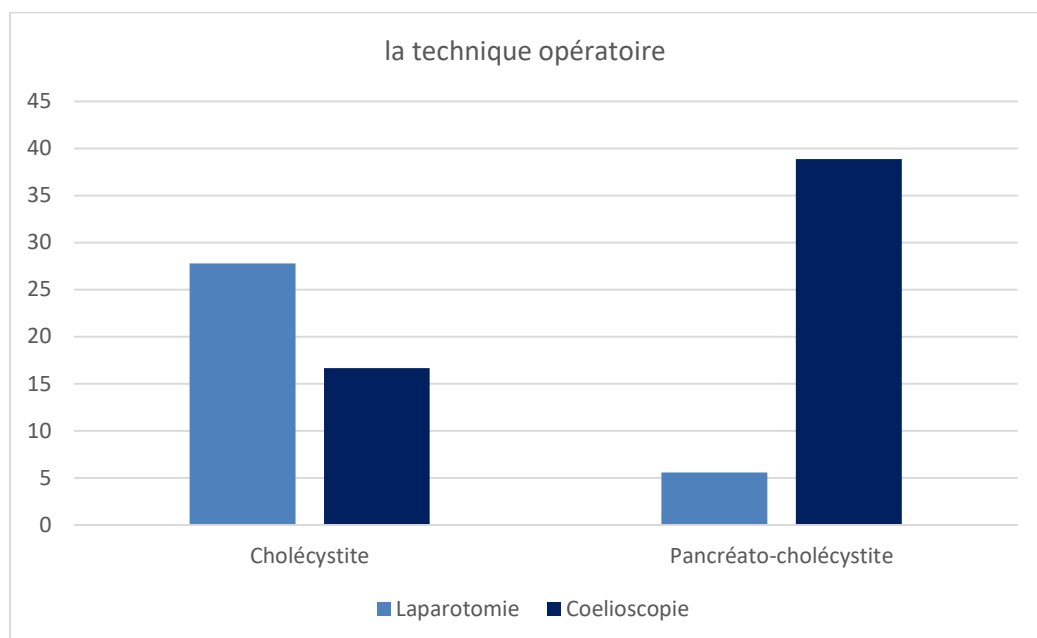
Technique	Coelioscopie	Laparotomie	Données non disponibles	Total
Effectif	10	6	2	18
Pourcentage	55.56 %	33.33 %	11.11 %	100 %



La coelioscopie a été utilisée chez 55 % des patients, tandis que la laparotomie a été utilisée chez 33 % des patients.

On a un manque de données estimé à 11 %.

	Cholécystite		Pancréato-cholécystite		Données non disponibles	Total
Technique	Coelioscopie	Laparotomie	Coelioscopie	Laparotomie		
Effectif	3	5	7	1	2	18
Pourcentage	16.67 %	27.78 %	38.89 %	5.56 %	11.1 %	100 %



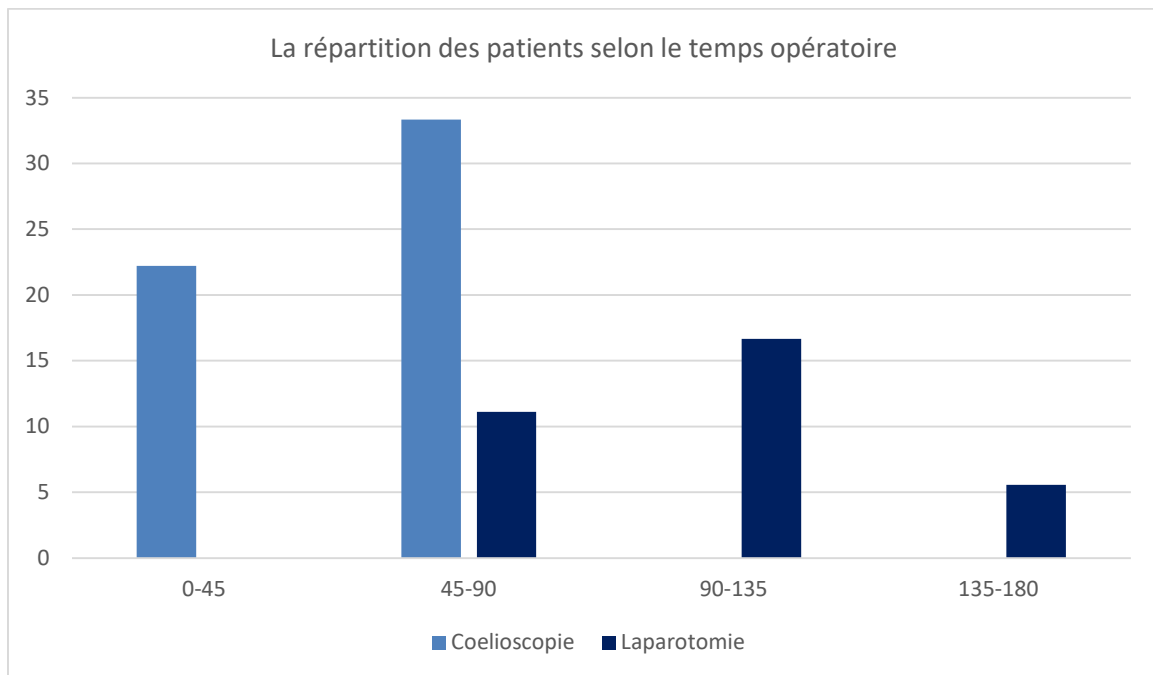
Remarque :

Il faut mentionner que durant la période 2015 à 2016 il n'y avait que la laparotomie comme technique opératoire dans notre service, c'était en 2017 qu'ils ont commencé à utiliser la coelioscopie.

La coelioscopie prédomine sur la laparotomie dans les Pancréato-cholécystites (38 %), à l'inverse dans le cas de la cholécystite c'est la laparotomie qui prédomine avec un pourcentage de 27%.

B. Le temps opératoire

<i>Voie</i>	Minutes	0-45	45-90	90-135	135-180
<i>Coelioscopie</i>	Effectif	4	6	0	0
	Pourcentage	22.22%	33.33 %	0 %	0 %
<i>Laparotomie</i>	Effectif	0	2	3	1
	Pourcentage	0 %	11.11 %	16.67%	5.56 %

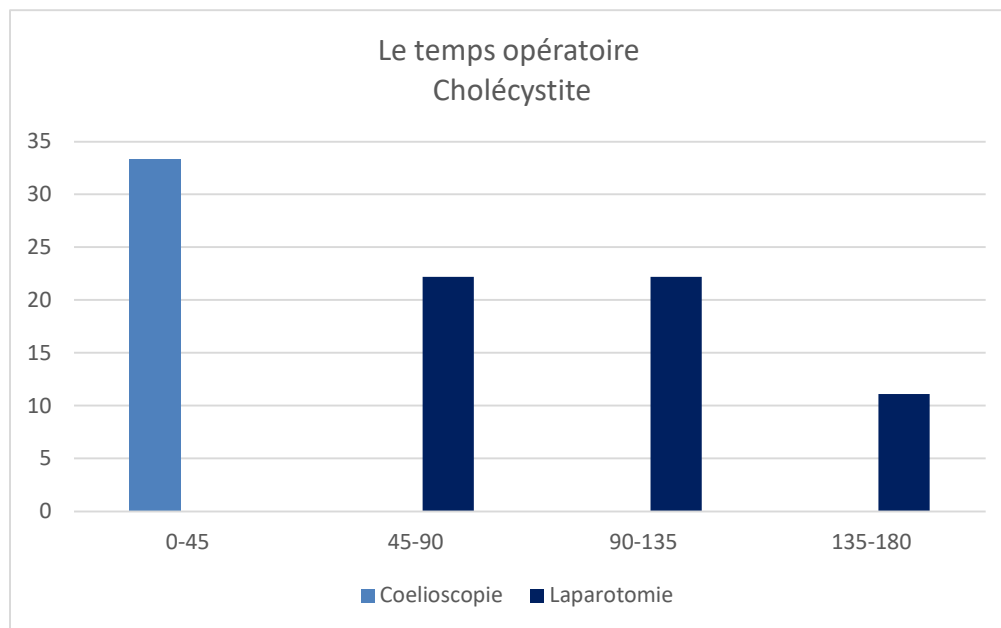


Tous les patients opérés par coelioscopie ont été opérés dans un délai moins de 90 min avec une durée moyenne de 43 min.

Tous les patients opérés par laparotomie ont été opérés dans un délai supérieur à 90 min avec une durée moyenne de 114 min.

1. Cholécystite

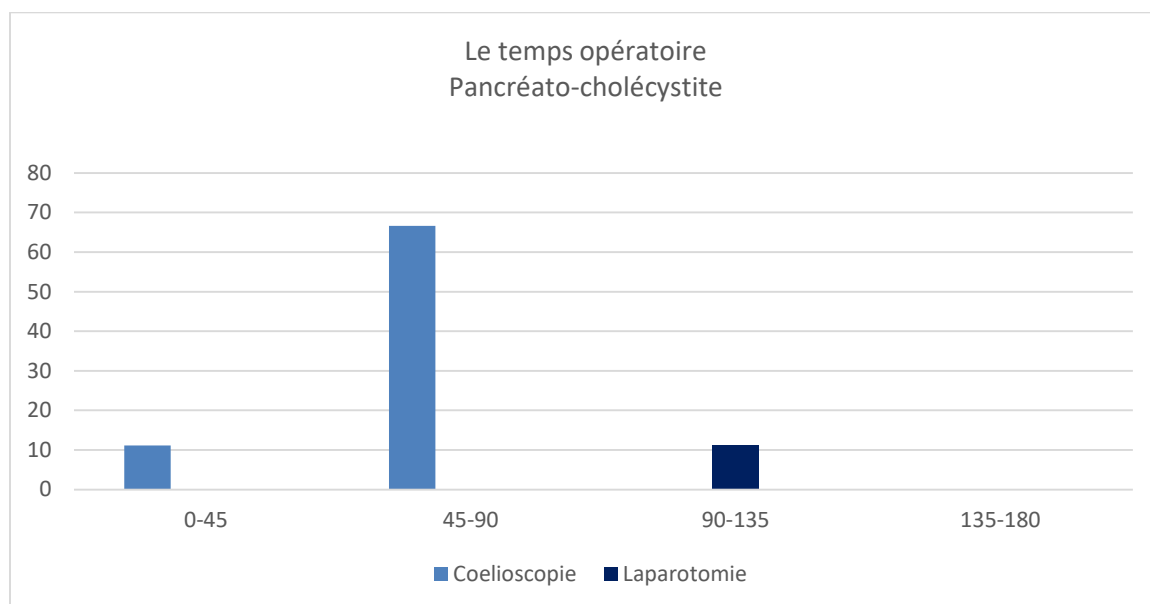
<i>Voie</i>	Minutes	0-45	45-90	90-135	135-180
<i>Coelioscopie</i>	Effectif	3	0	0	0
	Pourcentage	33.3 %	0 %	0 %	0 %
<i>Laparotomie</i>	Effectif	0	2	2	1
	Pourcentage	0 %	22.2 %	22.2 %	11.1 %



La durée moyenne de l'intervention est de 87 min avec des extrêmes de 40 en cas de coelioscopie, et 180 min en cas de laparotomie.

2. Pancréato-cholécystite

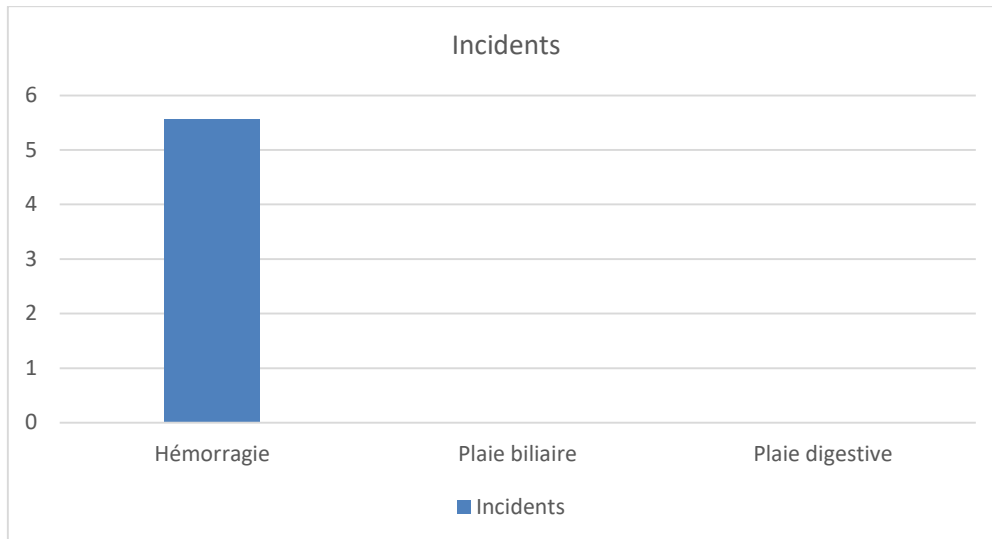
Voie	Minutes	0-45	45-90	90-135	135-180
Coelioscopie	Effectif	1	6	0	0
	Pourcentage	11.1 %	66.67 %	0 %	0 %
Laparotomie	Effectif	0	0	1	0
	Pourcentage	0 %	0 %	11.1 %	0 %



La durée moyenne de l'intervention est de 47 min avec des extrêmes de 30 et 120 min.

C. Les incidents

Incident	Hémorragie	Plaie biliaire	Plaie du tube digestif
Effectif	1 (cholécystite)	0	0
Pourcentage	5.56 %	0 %	0 %

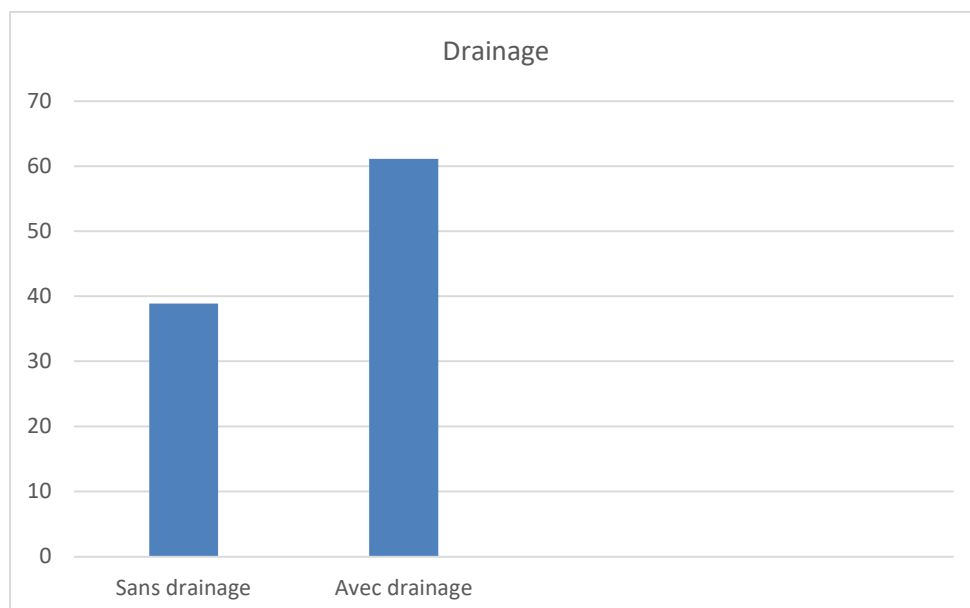


Les incidents per opératoires sont rares, on a :

1 seul patient qui a présenté une hémorragie.

D. Drainage

	Sans drainage	Avec drainage	Total
Effectif	7	11	18
Pourcentage	38.89 %	61.11 %	100 %

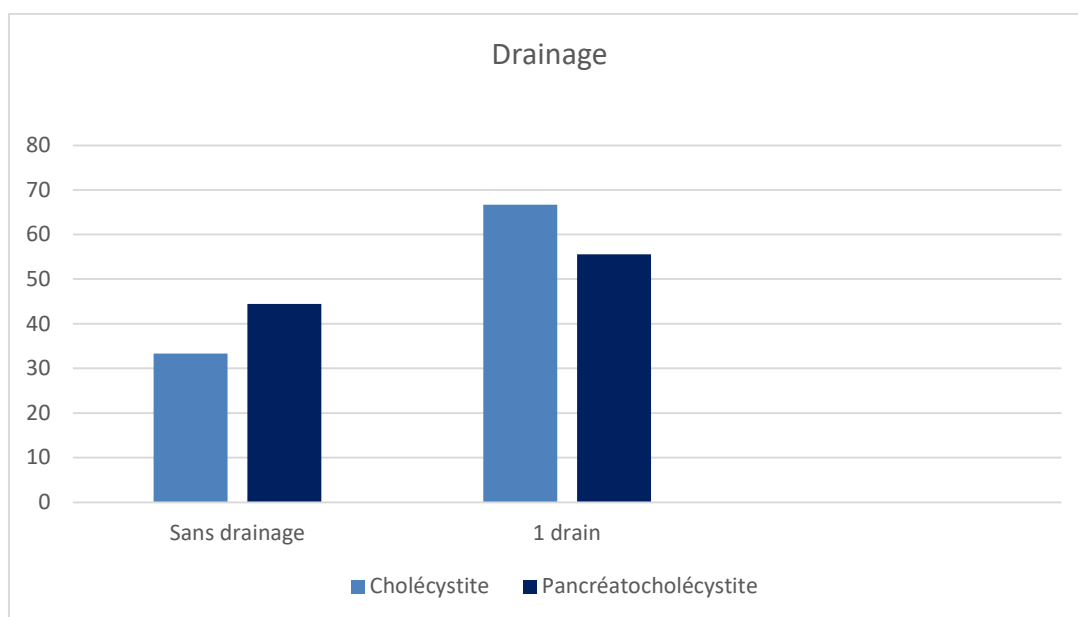


1. Cholécystite

	Sans drainage	Avec drainage	Total
Effectif	3	6	9
Pourcentage	33.33 %	66.67 %	100 %

E. Pancréato-cholécystite

	Sans drainage	Avec drain	Total
Effectif	4	5	9
Pourcentage	44.44 %	55.56 %	100 %



Dans le cas de la cholécystite :

Un tiers des patients n'ont pas été drainés

Deux tiers des patients ont été drainés soit par un seul ou par deux drains péritonéaux.

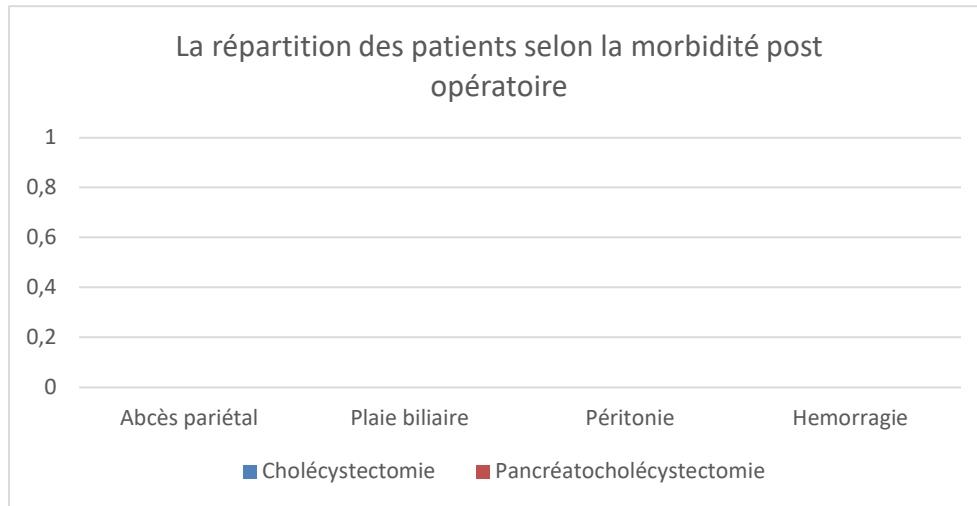
Dans le cas de la pancréato-cholécystite :

44 % des patients n'ont pas été drainés.

55 % des patients ont été drainés par un seul drain en sous hépatique.

XVI. La répartition des patients selon la morbidité post opératoire

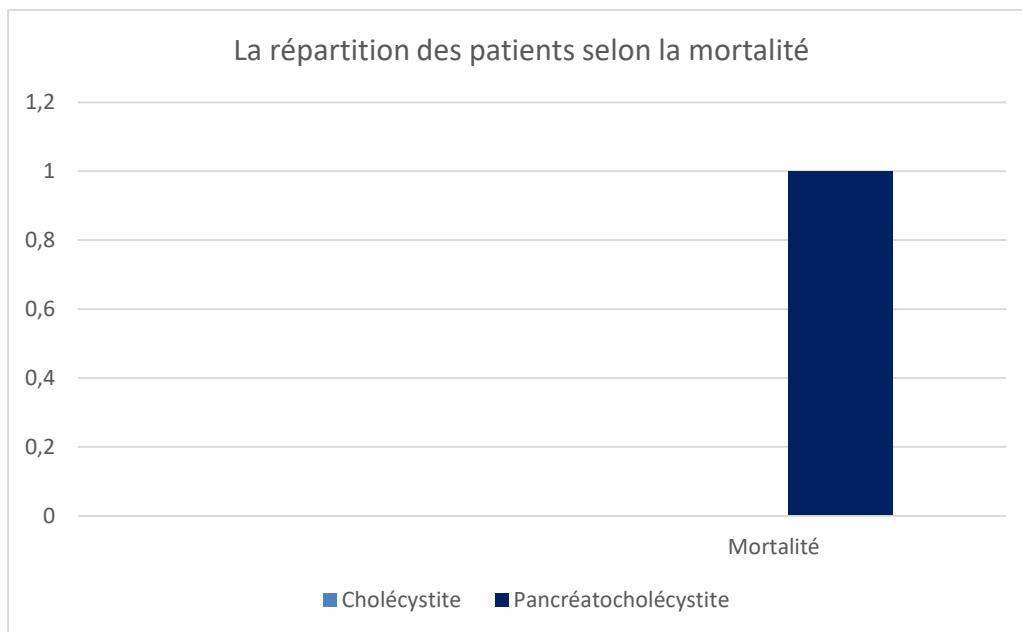
Morbidity		Abcès pariétal	Plaie biliaire	Péritonite	Hémorragie	Total
Effectif	Cholécystite	0	0	0	0	0
	Pancréato-cholécystite					
Pourcentage	Cholécystite	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Pancréato-cholécystite					



Nos patients n'ont présenté aucune morbidité post opératoire.

XVII. La répartition des patients selon la mortalité

		Mortalité	Total
Effectif	Cholécystite	0	13
	Pancréato-cholécystite	1	19
Pourcentage	Cholécystite	0 %	100 %
	Pancréato-cholécystite	5.26 %	100 %



Le taux de mortalité représente 3% dans notre étude (1 seul patient atteint de pancréato-cholécystite) dans un délai de 17 jours.

XVIII. Conclusion

La cholécystite alithiasique est une inflammation de la vésicule biliaire qui se produit en l'absence de calculs biliaires, bien qu'elle soit moins courante que la cholécystite lithiasique, elle peut également être douloureuse et nécessiter un traitement médical ou chirurgical.

Le diagnostic de la cholécystite alithiasique est généralement posé à l'aide des examens complémentaires tel une échographie abdominale, une tomographie assistée par ordinateur (TDM) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM).

Son traitement implique souvent la gestion des symptômes, le contrôle de l'inflammation, mais dans certains cas, une cholécystectomie, peut être nécessaire.

- 1 **Bibliographie :**
- 2 [1] : **A. Prenant** : Traité d'anatomie humaine
- 3 Chapitre premier : Développement du tube digestif et de l'appareil respiratoire
- 4 Masson et C. Éditeurs, 1901 , 787-815 p.
- 5 [2] : **Netter FH**: Atlas d'anatomie humaine.,
- 6 Masson 4^{ème} édition 2007 ; 548 p
- 7 [3] : **Netter FH**: Atlas d'anatomie humaine.,
- 8 Masson 4^{ème} édition 2007 ; 548 p
- 9 [4] : **Jan Langman** : Abrégé d'embryologie médicale
- 10 Dr Robert Pagès, 1976, 308-310
- 11 [5] : **Jan Langman** : Abrégé d'embryologie médicale
- 12 Dr Robert Pagès, 1976, 312
- 13 [6] : **Jan Langman** : Abrégé d'embryologie médicale
- 14 Dr Robert Pagès, 1976, 309
- 15 [7] : **Jan Langman** : Abrégé d'embryologie médicale
- 16 Dr Robert Pagès, 1976, 311-312
- 17 [8] : **Lawrence W.Way** : Chirurgie diagnostic et traitement
- 18 François Eudel, Dr Abe Fingerhut, Pr Maurice Mercadier, 534-536 p
- 19 [9] : **Lawrence W.Way** : Chirurgie diagnostic et traitement
- 20 François Eudel, Dr Abe Fingerhut, Pr Maurice Mercadier, 534p
- 21 [10] : **Lawrence W.Way** : Chirurgie diagnostic et traitement
- 22 François Eudel, Dr Abe Fingerhut, Pr Maurice Mercadier, 535p
- 23 [11] : **Lawrence W.Way** : Chirurgie diagnostic et traitement
- 24 François Eudel, Dr Abe Fingerhut, Pr Maurice Mercadier, 536-537 p
- 25 [12] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 26 Masson, 1900, 415-416 p.
- 27 [13] : **Philippe Detrie** : L'opéré abdominal
- 28 Masson C^{ite}, Editeurs, 1970, 259-260 p.
- 29 [14] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 30 Masson, 1900, 416-417 p.
- 31 [15] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 32 Masson, 1900, 417 p.
- 33 [16] : **T.N Long *et al*** : Acalculous cholecystitis in critically ill patients
- 34 Am J Surg , 1978
- 35 [17] : **Annales de Chirurgie**
- 36 Volume 127, Issue 5, May 2002, 330-336 p.
- 37 [18] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 38 Masson, 1900, 417 p.
- 39 [19] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 40 Masson, 1900, 417 p.
- 41 [20] : **P.L.Fagniez. D.Houssin** : Chirurgie digestive et thoracique
- 42 Masson, 1900, 418 p.
- 43

- 44 [21] : **Lawrence W.Way** : Chirurgie diagnostic et traitement
45 François Eudel, Dr Abe Fingerhut, Pr Maurice Mercadier, 545p
- 46 [22] : **Badgwell BD, Cormier JN, Wray CJ, Borthakur G, Qiao W, Rolston KV, et al.**
47 Challenges in surgical management of abdominal pain in the neutropenic cancer patient.
48 Ann Surg 2008 ; 248 : 104-9.
- 49 [23] : **Inian G, Kanagalakshmi V, Kuruvilla PJ.** Acute acalculous cholecystitis :
50 Med J 2006 ; 47 : 327-8.
- 51 [24] : E. Vibert, D. Azoulay P. Prise en charge des cholécystites alithiasiques. La lettre du
52 l'hépatogastroentérologue - n° 3 - vol. IV - juin 2001.
- 53 [25] : **Chiche Laurent** Traitement des Cholécystites Alithiasiques .
54 DESC RéaMed 2005
- 55 [26] : **Charles BER** CHOLECYSTITE ALITHIASIQUE EN REANIMATION. DESC
56 Réanimation Médical . 02 – 06 février 2004
- 57 [27] : **Ernest Gardner ; Donald J.Gray ; Ronan O'Rahilly** : Anatomie
58 DOIN éditeurs 1979; 383p.
- 59 [28] : **Ernest Gardner ; Donald J.Gray ; Ronan O'Rahilly** : Anatomie
60 DOIN éditeurs 1979; 384p.
- 61 [29] : **V.Delmas ; D.Brémont Gignac ; O.Clément ; R.Douard ; S.Dupont ;**
62 **C.Latrémouille ; J.M.Le Minor ; N.Pirro ; P.Sbe ; C.Vacher ; R.Yiou** : Anatomie
63 organisation des appareils et des systèmes ; Elsevier Masson ; Janvier 2019 ; 375p.
- 64 [30] **Opie EL.** The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Bull JohnsHopkins Hosp
65 1901;12:182-8.
- 66 [31] **Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, 3rd, DiMagno EP.** Gallstone pancreatitis and the
67 effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc.* 1988;63:466–
68 473.
- 69 [32] **Gapp J, et al.** (2022). Acute pancreatitis.
- 70 [33] **Banks PA, et al.** (2010). The management of acute and chronic pancreatitis.
- 71 [34] **Tseng CW, Chen CC, Chen TS, Chang FY, Lin HC, Lee SD.** Can computed
72 tomography with coronal reconstruction improve the diagnosis of choledocholithiasis? J
73 Gastroenterol Hepatol 2008 Oct;23(10): 1586-9.
- 74 [35] **Balthazar E, Freeny P, Van Sonnenberg E.** Imaging and intervention in acute
75 pancreatitis. Radiology 1994;193: 297-306.

- 76 [36] Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and non-operative peritoneal
77 lavage in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1976;143:209-19.
- 78 [37] Korean J Intern Med. 2021 Jan; 36(1): 25–31.
79 Published online 2020 Nov 2. doi: 10.3904/kjim.2020.537
- 80 [38] Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU et al. Gallbladder wall thickening: patients without intrinsic
81 gallbladder disease. AJR Am J Roentgen 1981;137:65-8.
- 82 [39] Institut de cancérologie ARSENE BURNEY
- 83 [40] SNFGE, Société Nationale Française de Gastro-Entérologie H.Joubert- Janvier 2020.