

**SOLOFOSON ANDRIANIRINA Jules**

**ETIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DES ANGIOCHOLITES DANS LE  
SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE DE L'HUJRA**

**Thèse de Doctorat en Médecine**



**UNIVERSITE D' ANTANANARIVO**

**FACULTE DE MEDECINE**

ANNEE : 2012

N° 8374

**ETIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DE L' ANGIOCHOLITE DANS LE  
SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE DE L' HJRA**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 25 Octobre 2012 à Antananarivo

par

Monsieur SOLOFOSON ANDRIANIRINA Jules

Né le 03 Février 1984 à Soarano

Pour obtenir le grade de

**DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d' Etat)

**Directeur de thèse** : Professeur SAMISION Luc Hervé

**MEMBRES DE JURY**

**Président** : Professeur SAMISION Luc Hervé

**Juges** : Professeur RAVALISOA Marie Lydia Agnès

Professeur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana

**Rapporteur** : Docteur RASOASOANOMENJANAHARY Fanjandrany



#### IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

**PRESIDENT**

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

#### V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

**A. PRESIDENT**

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA  
Nantenaina Soa

**B- ENSEIGNANTS PERMANENTS**

##### **B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

###### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

- Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

###### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa  
- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges  
- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul  
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa  
- Neurologie Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

###### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- Pédiatrie Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

###### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO  
Henriette  
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto  
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné  
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin  
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

###### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA  
Nantenaina Soa  
- Anesthésie-Réanimation Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

###### **DEPARTEMENT TETE ET COU**

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO  
Violette  
Pr. BERNARDIN Prisca

## **B.2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

- Hématologie Biologique Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
- Parasitologie Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

### **DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- Chirurgie Cardio-Vasculaire Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
- Chirurgie Générale Pr. RAKOTO - RATSIMBA Hery Nirina
- Chirurgie Pédiatrique Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
- Chirurgie Thoracique Pr. RAKOTOVAO Hanitra Jean Louis
- Chirurgie Viscérale Pr. SAMISON Luc Hervé  
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand
- Orthopédie Traumatologie Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude  
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
- Urologie Andrologie Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

- Cardiologie Pr. RABEARIVONY Nirina  
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina
- Hépatogastro-entérologie Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra
- Maladies Infectieuses Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
- Néphrologie Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
- Psychiatrie Pr. RAHARIVELO Adeline  
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- Gynécologie Obstétrique Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovo
- Pédiatrie Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré  
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad
- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

### **DEPARTEMENT TETE ET COU**

- Neuro-Chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément  
Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

### **B.3. MAITRES DE CONFERENCES**

#### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

- Santé Publique Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

#### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires Agronomiques et Bioingenieries Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

#### **DEPARTEMENT PHARMACIE**

- Pharmacologie Générale Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David  
- Pharmacognosie Dr. RAOELISON Emmanuel Guy  
- Biochimie Toxicologie Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara  
- Chimie Organique et Analytique Dr. RAKOTONDRAMANANA Andriamahavola  
Dina Louisino

#### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- Biophysique Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

### **B. 4. ASSISTANTS**

#### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Virologie Dr. KOKO  
- Technologie Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

#### **DEPARTEMENT PHARMACIE**

- Procédés de Production, Contrôle et Qualité des Produits de Santé Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA  
Hanitra Myriam

### **C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

#### **C. 1. PROFESSEURS EMERITES**

Pr. ANDRIAMBAO Damasy	Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur	Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph	Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. AUBRY Pierre	Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. FIDISON Augustin	Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel	Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. KAPISY Jules Flaubert	Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RABARIOELINA Lala	Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RABENANTOANDRO Casimir	Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RABETALIANA Désiré	Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RADESA François de Sales	Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie	Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. RAJAONA Hyacinthe	Pr. ZAFY Albert
Pr. RAKOTOMANGA Robert	

## C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

### DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

### DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

## VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

AFFAIRES GENERALES  
ET RESSOURCES HUMAINES

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

LABORATOIRE D'APPUI A LA RECHERCHE  
ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION  
ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC)

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

SCOLARITE

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG

Mme. RANIRISOA Voahangy

## VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson  
Pr. RAJAONERA Frédéric  
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson  
Pr. RAKOTOSON Lucette  
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette  
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa  
Pr. RAKOTOBÉ Alfred  
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide  
Dr. RAKOTONANAHARY  
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël  
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin  
Pr. RAMANANIRINA Clarisse  
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder  
Pr. RANIVOALISON Denys  
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana  
Pr. RAVELOJAONA Hubert  
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel  
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme  
Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert  
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond  
Dr. RABEDASY Henri  
Pr. MAHAZOASY Ernest  
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard  
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles  
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme  
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre  
Pr. MANAMBELONA Justin  
Pr. RAZAKASOA Armand Emile  
Pr. RAMIALIHARISOA Angéline  
Pr. RAKOTOBÉ Pascal  
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady  
Pr. RANDRIANARIVO  
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland  
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa  
Pr. RAHAROLAHY Dhels  
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José  
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand  
Pr. RANDRIAMBOLOLONA RASOAZANANY Aimée

## **DEDICACES**

Je dédie cette thèse :

**A JESUS CHRIST :**

*car : « Pour moi, je me confie en ta bonté, mon cœur s'est réjoui dans ton salut. Je chanterai à l'Eternel, parce qu'il m'a fait du bien. » (Psaume 13 :5-6)*

**A LA MEMOIRE DE MA MERE QUI NOUS A QUITTÉE IL Y A LONGTEMPS :**

*Que son âme repose en paix.*

**A MES PARENTS :**

*Vous m'avez procuré un soutien moral, matériel, et financier d'une inestimable valeur, tout au long de mes études.*

**A MA TANTE :**

*Même quand maman n'était plus là, nous étions comblée par ton amour.*

*Mes plus vifs et sincères remerciements.*

**A MES FRERES ET SŒURS :**

*Merci pour toutes les aides que vous m'avez données*

**A TOUS MES AMIS ET COLLEGUES :**

*En témoignage de ces longues années d'amitié.*

**A TOUTE MA FAMILLE :**

*Merci pour votre soutien.*

**A NOTRE PROMOTION FANAMBY :**

*« Merci infiniment. »*

**A NOTRE MAITRE, PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE**

**Monsieur le Docteur SAMISON Luc Hervé**

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Viscérale à la  
Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Vice Doyen de la Faculté de Médecine Troisième Cycle Long.

Chef de Service de Chirurgie Viscérale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph  
Ravoahangy Andrianavalona

*Malgré votre haute responsabilité, vos nobles et multiples tâches, vous nous  
avez fait un très grand honneur de nous avoir donné le sujet de cette thèse.*

*« Merci pour les précieux conseils que vous avez prodigués »*

**A NOTRE MAITRE ET HONORABLES JUGES DE THESE**

**Monsieur le Docteur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana**

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Hépatogastro-Entérologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Vice Doyen Premier et Second Cycle.

Chef de service de l'USFR en Hépatogastro-Entérologie au CHU Joseph Raseta Befelatanana

**Madame le Docteur RAVALISOA Marie Lydia Agnès**

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Cardio-vasculaire

Chef de service en Chirurgie Cardio-Vasculaire à l'HUJRA

Chef de Département Chirurgie.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de siéger parmi les membres de jury de cette thèse.

*« Nous vous adressons nos sincères remerciements. »*

**A NOTRE MAITRE ET HONORABLE RAPPORTEUR DE THESE**

**Madame le Docteur RASOAHERINOMENJANAHARY Fanjandrany**

Chirurgien

Chef de Clinique à l'USFR Viscérale « B » du CHU/JRA Ampetiloha

*Vous nous avez beaucoup aidés et nous avons bénéficié d'un accueil chaleureux et de précieux conseils de votre part au cours de la réalisation de cette thèse, malgré vos innombrables occupations.*

*« Soyez assurée de notre profonde estime et de nos remerciements les plus sincères. Que votre carrière et votre vie familiale soient remplies de succès et de la grâce de Dieu ».*

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE  
D'ANTANANARIVO**

**Monsieur le Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa**

*« Notre haute considération et profond respect. »*

**A TOUT NOS MAITRES ET PROFESSEURS DE LA FACULTE DE  
MEDECINE ET DES HOPITAUX**

*« Pour les précieux enseignements et encadrement que vous nous avez  
dispensés. »*

**A TOUT LES MEDECINS ET PERSONNELS DU SERVICE DE CHIRURGIE  
VISCERALE « B » DU CHU-JRA AMPEFILOHA ANTANANARIVO**

**A TOUT LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUE DE LA  
FACULTE DE MEDECINE D' ANTANANARIVO**

## **SOMMAIRE**

# SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : Rappels	
I Rappel embryologique.....	2
II Anatomie des voies biliaires.....	3
II.1. Les voies biliaires intra-hépatiques.....	3
II.2. Les voies biliaires extra-hépatiques.....	3
II.2.1. La voie biliaire principale	
A. Le canal hépatique commun.....	3
B. Le cholédoque.....	3
II.2.2. La voie biliaire accessoire.....	4
A. La vésicule biliaire.....	6
B. Le canal cystique.....	6
II.2.3. Rapport des voies biliaires extra-hépatiques.....	6
II.2.4. Vascularisation et innervation.....	8
A. Vascularisation artérielle.....	8
B. Vascularisation veineuse.....	10
C. Drainage lymphatique.....	10
D. Innervation.....	10
III. Séméiologie de l'angiocholite.....	11
III.1. Physiopathologie.....	11
III.2. Bactériologie.....	11
IV. Diagnostic.....	12
IV.1. Diagnostic positif.....	12
IV.1.1. Forme typique.....	12
A. Signes cliniques.....	12
B. Examens biologiques.....	13
C. Imagerie.....	13
IV.1.2. Formes cliniques.....	14

A. Forme anictérique.....	14
B. Forme compliquée.....	15
C. Formes pauci symptomatiques.....	15
D. La microlithiase.....	16
E. L'empierrement cholédocien.....	16
F. La lithiase résiduelle.....	16
IV.2. Diagnostic différentiel.....	20
IV.2.1. La cholécystite aigue.....	20
IV.2.2. Le syndrome de Mirizzi.....	20
IV.2.3. La pancréatite biliaire.....	20
IV.2.4. L'hépatite chronique active.....	20
IV.2.5. Le cancer de la tête du pancréas.....	20
IV.2.6. Le cancers des voies biliaires.....	20
IV.3. Diagnostic étiologique.....	21
IV.3.1. Lithiase du cholédoque.....	21
IV.3.2. Sténoses inflammatoires de la voie biliaire principale.....	21
IV.3.2. Autres causes.....	21
V. Traitement.....	22
V.1. But.....	22
V.2. Moyens.....	22
V.2.1. Réanimation.....	22
V.2.2. Le traitement instrumental.....	23
A. La sphinctérotomie endoscopique.....	23
B. La chirurgie.....	23
V.3. Indications.....	25

## DEUXIEME PARTIE : Notre étude

I. Patients et méthode.....	26
I.1. Cadre de l'étude.....	26
I.2. Type et durée de l'étude.....	26
I.3. Méthodologie.....	26
I.3.1. Critère d'inclusion.....	26
I.3.2. Critère de non inclusion.....	27
I.3.3. Critère d'exclusion.....	27
I.3.4. Paramètres analysés.....	27
II. Résultats.....	28
II.1. Fréquence.....	28
II.2. Age et sexe.....	28
II.3. Antécédents.....	28
II.4. Présentation clinique.....	31
II.4.1. Circonstance de découverte.....	31
II.4.2. Examen physique.....	31
II.5. Examens paracliniques.....	33
II.5.1. Biologie.....	33
A. Numération formule sanguine.....	33
B. Bilan hépatique.....	33
C. Autres bilans biologiques.....	36
II.5.2. Imagerie.....	38
A. Echographie abdominales.....	38
B. Scanner abdominal.....	38
C. Autres bilans d'imagerie.....	42
II.6. Etiologies.....	42
II.7. Traitement.....	44
II.7.1. Traitement médical.....	44
II.7.2. Traitement chirurgical.....	46
A. En cas d'angiocholite d'origine lithiasique.....	46
B. Traitement chirurgical des autres causes d'angiocholite.....	49
II.8. Evolution.....	52

## TROISIEME PARTIE : discussion

I. Fréquence.....	53
II. Age et sexe .....	55
III. Antécédents .....	57
IV. Signes cliniques .....	57
IV.1. Circonstance de découverte.....	57
IV.2. Examen physique.....	59
V. Examens paracliniques.....	61
V.1. Biologie .....	61
V.1.1. Numération formule sanguine .....	61
V.1.2. Bilan hépatique .....	61
V.1.3. Autres bilans biologiques.....	61
V.2. Imagerie.....	62
V.2.1. Echographie abdominale.....	62
V.2.2. Scanner abdominal.....	63
V.2.3. Les autres examens spécifiques de la VBP : echoendoscopie, cholangio-pancréatographie-retrograde per-endoscopique et Bili-IRM.....	65
VI. Etiologies.....	67
VII. Traitement.....	69
VII.1. Antibiothérapie.....	69
VII.2. Traitement chirurgical.....	71
VII.2.1. La chirurgie traditionnelle .....	72
A. Drainage biliaire externe.....	72
B. Drainage biliaire interne : l'anastomose bilio-digestive.....	72
VII.3. Résultats .....	73
SUGGESTIONS.....	75
CONCCLUSION.....	76

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Fréquence annuelle de l'angiocholite.....	29
Tableau II : Récapitulatif des bilans faits par nos patients.....	34
Tableau III: Résultats de la Numération Formule Sanguine.....	35
Tableau IV : Récapitulatif du bilan hépatique de nos patients.....	35
Tableau V : Résumé des autres bilans biologiques effectués.....	37
Tableau VI : Résumé de la prise en charge des patients traités médicalement....	45
Tableau VII : Résumé de la prise en charge des patients porteurs de lithiase cholédocienne traités chirurgicalement.....	48
Tableau VIII: Résumé de la prise en charge des patients opérés pour les autres causes d'angiocholite.....	51

## LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Anatomie des voies biliaires.....	5
Figure 2 : Rapport anatomiques des éléments de la triade du pédicule hépatique.....	7
Figure 3 : Vascularisation artérielle des voies biliaires.....	9
Figure 4 : Echographie des voies biliaires.....	17
Figure 5 : Echoendoscopie de la VBP.....	18
Figure 6 : Echoendoscopie ; petite lithiase de 3 mm de la VBP.....	18
Figure 7 : Bili-IRM : Calcul de la VBP.....	19
Figure 8 : CPRE avec objectivation de la VBP.....	19
Figure 9 : Drain de Kehr.....	24
Figure 10 : Drain trans cystique.....	24
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe.....	29
Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	32
Figure 13 : Circonstances de découverte les plus fréquents dans notre série.....	32
Figure 14 : Signes cliniques présentés par nos patients.....	32
Figure 15 : Résultats de l'échographie abdominale.....	39
Figure 16 : Scanner abdominal évoquant un ampullome vaterien.....	40
Figure 17 : Scanner abdominal montrant une dilatation des VBIH et des VBEH due à un ampullome vaterien.....	41

Figure 18 : Scanner abdominal évoquant une tumeur de la tête du pancréas.....	41
Figure 19 : Etiologie des angiocholites dans notre série.....	43
Figure 20 : Répartition des patients selon le traitement.....	47
Figure 21 : Les indications chirurgicales dans les angiocholites.....	47

## LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

ABD	: Anastomose bilio-digestive
AEG	: Altération de l'état général
ASAT	: Aspartate aminotransferase
ALAT	: Alanine aminotransferase
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
Bili-IRM	: Bili- imagerie par résonance magnétique
BGN	: Bacilles gram négatifs
CPRE	: Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique
CRP	: C-réactive protéine
DBD	: Dérivation bilio-digestive
D <sub>1</sub>	: premier duodénum
DPC	: Duodenopancréatectomie céphalique
ECG	: Electrocardiogramme
EES	: Echoendoscopie
g/dl	: gramme par décilitre
GammaGT	: Gamma glutamil transpeptidase
HTA	: Hypertension artérielle
HUJRA	: Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
LMSO	: Laparotomie médiane sous ombilicale
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale
mm	: millimètre
mm <sup>3</sup>	: millimètre cube
NFS	: Numération formule sanguine
PA	: Phosphatase alcaline
RCP	: Radiographie cœur poumon
SCD	: Sous costal droite
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
TP	: Taux de prothrombine
USA	: United States of America
VBP	: Voie biliaire principale

VBIH : Voies biliaires intra-hépatique  
VBEH : Voies biliaires extra-hépatique  
% : Pourcentage  
°C : Degré Celsius

## **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Par définition l'angiocholite est caractérisée par la présence d'un ou de plusieurs germes bactériens dans la bile intra-canaulaire entraînant des signes généraux d'infection. (1) La pathologie biliaire et plus exactement l'angiocholite constitue une cause de mortalité, d'occupation des lits dans les centres hospitaliers et d'augmentation du coût de la santé. (2).

L'intérêt que nous portons à cette affection se fonde d'une part sur la fréquence de l'angiocholite ainsi que sa gravité représentée par le taux de mortalité élevé, et d'autre part, sur le concept de l'angiocholite qui fait ressortir les affections biliaires de leur domaine purement chirurgical et qui ouvre la porte vers un domaine médicochirurgical où plusieurs éléments cliniques, thérapeutiques et même biologiques sont intriqués.

Pour toutes ces raisons il nous a semblé utile de réaliser une étude rétrospective dans le service de Chirurgie Viscérale de l'HU-JRA entre janvier 2008 et décembre 2010. Notre but était de ressortir les étiologies les plus fréquentes de l'angiocholite dans ce service et d'analyser les méthodes thérapeutiques en général afin de contribuer à une meilleure prise en charge des angiocholites, dans notre centre hospitalier.

Ce travail comportera trois parties bien distinctes :

- Une première partie où nous faisons un rappel anatomique des voies biliaires et un rappel nosographique sur l'angiocholite ;
- Une deuxième partie dans laquelle seront rapportés les résultats de notre étude ;
- Une troisième partie où nous commentons nos résultats tout en faisant des comparaisons sur les données de la littérature sur le sujet.

Ce qui nous permettra à la fin d'apporter des suggestions et les conclusions qui s'imposent.

**PREMIERE PARTIE : RAPPELS**

## I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

L'organogenèse des voies biliaires est encore mal connue (3). Deux conceptions tentent d'en éclaircir l'évolution entre la cinquième et la septième semaine de vie embryonnaire.

Selon Lassau et Hureau (4), le développement des conduits biliaires résulterait de la transformation précoce, cellule par cellule, des hépatocytes en cellules canalaire. Ces conduits biliaires, de disposition plexiforme, seraient orientés dans les trois plans de l'espace. Ils se continueraient par un conduit hépatique commun rejoignant le conduit cystique dans le prolongement du cholédoque. Cependant les conduits biliaires, au lieu de se réunir en un conduit unique, peuvent parfois s'ouvrir séparément dans le conduit cystique. Les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique; ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

Quelle que soit la théorie retenue, on peut constater que (3) :

- Plusieurs conduits biliaires peuvent réunir le foie et le conduit cystique
- Le conduit cystique est plus long que le cholédoque: c'est pourquoi l'abouchement dans le cystique d'un conduit biliaire ou du conduit hépatique commun lui-même peut être situé très près de l'implantation duodénale du cholédoque
- Les conduits biliaires émergeant du foie ont une disposition plexiforme: La régression ou la persistance de certaines mailles du réseau canalaire initial permet d'expliquer la disposition définitive des voies biliaires, qui sera de type modal ou représentera une variation.

## **I. ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES**

La bile, sécrétée par les cellules hépatiques, est d'abord collectée par les voies biliaires intra-hépatiques. Elle est ensuite conduite du foie jusqu'au duodénum par les voies biliaires extra-hépatiques (3).

### **II.1. LES VOIES BILIAIRES INTRA-HEPATIQUES (VBIH)**

Ce sont des canalicules intra-hépatiques, cheminant entre les cellules, qui se réunissent en canaux péri-lobulaires. Ces canalicules et ces canaux ont les mêmes divisions et les mêmes trajets que les branches terminales de la veine porte. Ces canaux péri-lobulaires se regroupent entre eux et vont former le canal hépatique droit (qui draine le foie droit) et le canal hépatique gauche (qui draine le foie gauche).

### **II.2. LES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES**

#### ***II.2.1. LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE (VBP)***

##### ***A. LE CANAL HEPATIQUE COMMUN***

Il est formé par la réunion des canaux hépatiques droit et gauche en avant du plan vasculaire. Cette réunion se fait avec un angle de 90° en avant de la branche de la veine porte, puis ce canal descend un peu oblique en bas et à gauche. Ce canal mesure deux à trois centimètres et cinq millimètres de diamètre.

##### ***B. LE CANAL CHOLEDOQUE***

Il naît de la réunion du canal hépatique commun et du canal cystique. Il descend en arrière du premier duodénum (D1), puis en arrière de la tête du pancréas où il creuse une gouttière. Il s'enfonce ensuite dans le parenchyme pancréatique et débouche dans l'ampoule de Vater aux côtés de Wirsung. Il est oblique en bas et à droite, il mesure cinq centimètres de long et six millimètres de diamètre (3).

### ***II.2.2. LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE***

Sur la VBP vient se brancher la voie biliaire accessoire, formée de la vésicule biliaire et du canal cystique. (Figure 1)

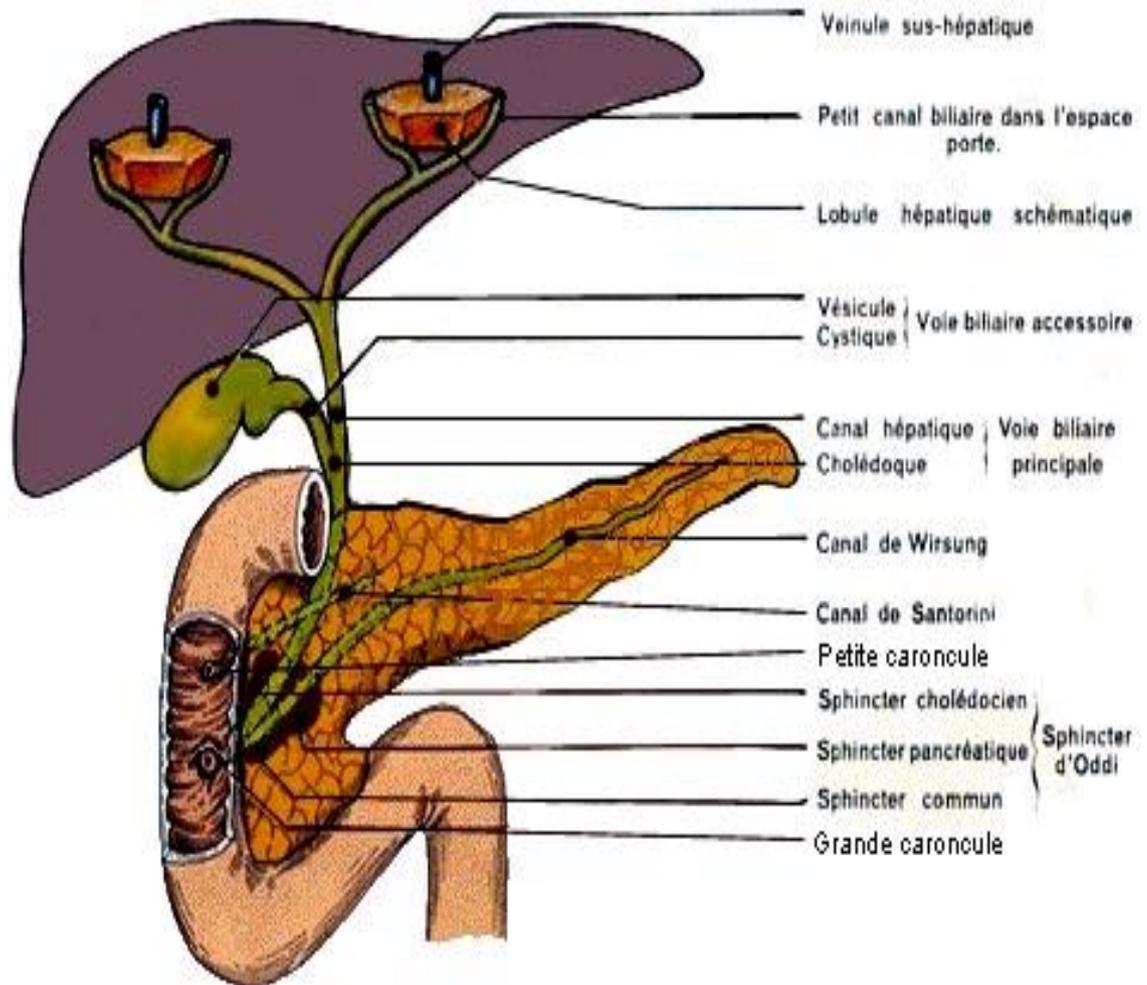


Figure 1 : Anatomie des voies biliaires (5)

### *A. LA VESICULE BILIAIRE*

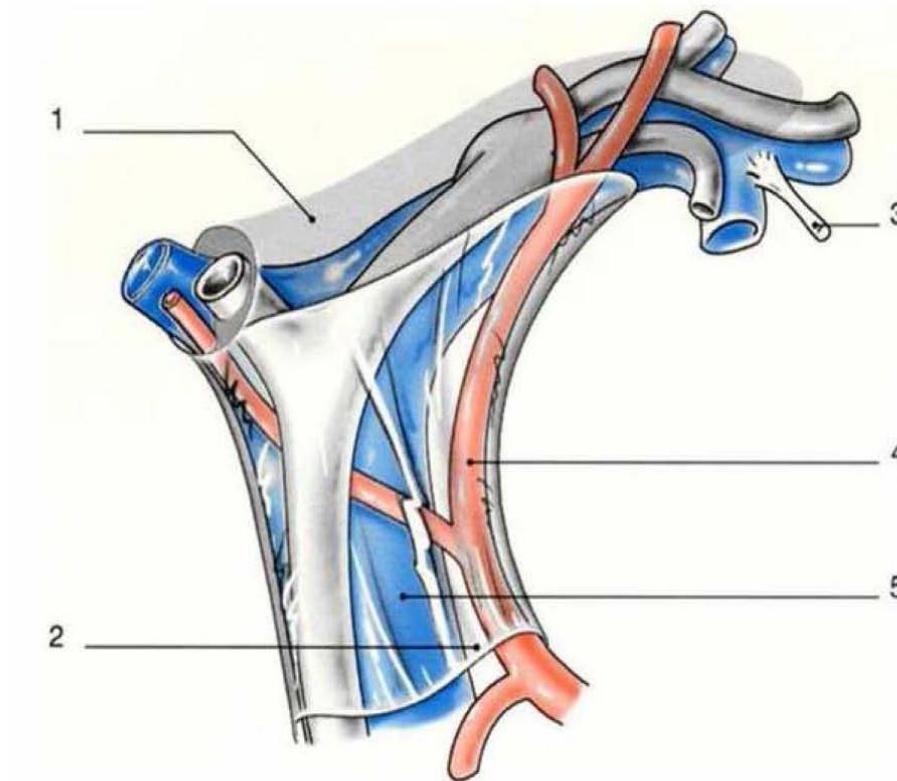
C'est un réservoir musculo-membraneux, appliqué à la face inférieure du foie, à la limite des foies droit et gauche, dans une fossette dont elle est séparée par un espace cellulaire lâche traversé par des veines et qui constitue un plan de clivage. Longue de huit à dix centimètres, large de trois à quatre centimètres, la vésicule biliaire a une morphologie très variable, on lui distingue classiquement trois portions : le fond vésiculaire, le corps vésiculaire, le col vésiculaire ou bassinet (3).

### *B. LE CANAL CYSTIQUE*

Il part du bassinet de la vésicule biliaire. Sa direction est oblique en bas à gauche et un peu en arrière ; décrit une courbe à concavité inféro-interne, puis vient au contact du canal hépatique commun. Il descend puis s'abouche à lui, formant le cholédoque. Ce canal mesure deux à quatre centimètres de longueur et deux centimètres de diamètre (4).

### ***II.2.3. RAPPORTS DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES***

La veine porte est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique. La voie biliaire principale, située le long du bord droit de la veine porte, s'en écarte à sa partie inférieure pour dessiner avec elle le triangle interportocholedocien, croisé par l'artère et la veine pancréaticoduodénale droite. L'artère hépatique commune, située au bord gauche de la veine porte, se divise en donnant naissance, à la partie gauche et antérieure de la veine porte, au pied du pédicule hépatique, à l'artère gastroduodénale et à l'artère hépatique propre qui chemine sur le bord gauche de la veine porte en position épiportale. (Figure 2)



1. *Plaque hilare*
2. *Péritoine du pédicule hépatique*
3. *Ligament rond*
4. *Artère hépatique moyenne*
5. *Tronc porte*

**Figure 2 : Rapports anatomiques des éléments de la triade du pédicule hépatique (6)**

## **II.2.4. VASCULARISATION ET INNERVATION**

### **A. VASCULARISATION ARTERIELLE**

#### **➤ Voie biliaire principale**

Elle possède plusieurs sources artérielles, anastomosées au niveau du conduit en un réseau épi-cholédocien :

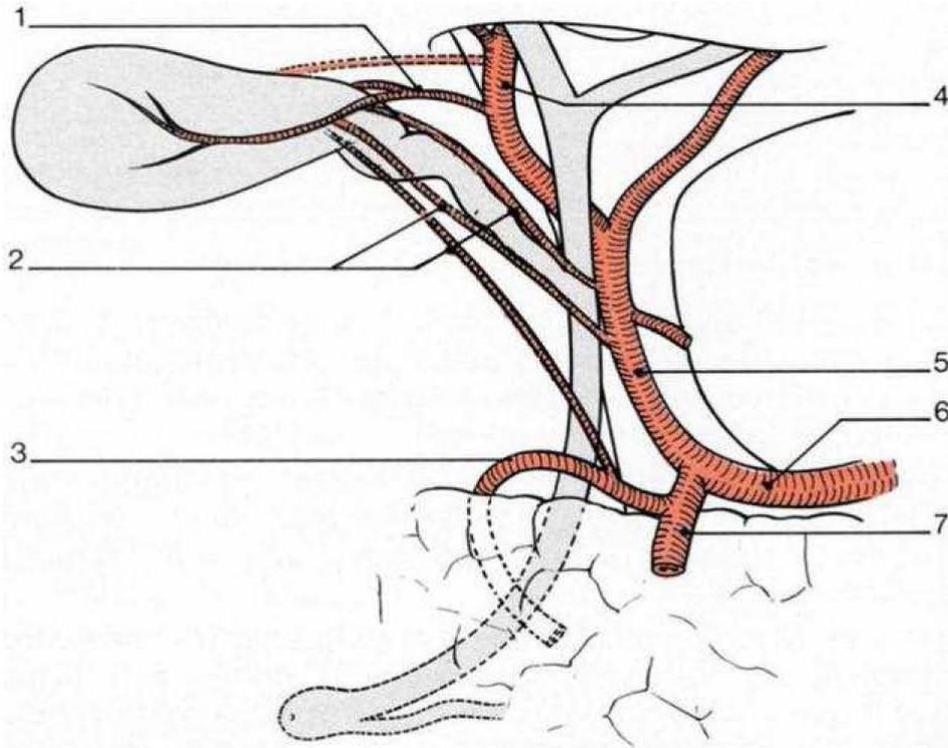
- A partir de l'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure, branche de l'artère gastro-duodénale au moment de son passage en avant, en dehors puis en arrière du cholédoque.
- A partir d'artérioles venues de l'artère hépatique propre.

Dans la profondeur de ce réseau superficiel existe un réseau intra-mural et un réseau sous-muqueux créant avec l'artère cystique une circulation collatérale importante. (Figure 3)

#### **➤ Voie biliaire accessoire**

Elle reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui se divise en deux branches droite et gauche au niveau du col de la vésicule biliaire.

Dans les  $\frac{3}{4}$  des cas, l'artère cystique est unique et courte et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre. Dans le  $\frac{1}{4}$  des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise par en avant le trajet de la VBP. (Figure 3)



1. Artère cystique « courte »
2. Artère cystique « longue.» en position précholédocienne
3. Artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure
4. Artère hépatique droite
5. Artère hépatique propre
6. Artère hépatique commune
7. Artère gastro-duodénale

**Figure.3: Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales (7).**

### *B. VASCULARISATION VEINEUSE*

Les veines cystiques empruntent deux voies de drainage : l'une, venue de la paroi vésiculaire juxta-hépatique, traverse le lit vésiculaire pour gagner directement la circulation veineuse hépatique (veines portes accessoires) ; l'autre, la plus étendue, est constituée des deux veines cystiques qui rejoignent soit la branche droite de la veine porte, le long du bord supérieur du triangle de Calot, soit l'arcade parabiliaire (8).

Les veines de la VBP sont tributaires de la veine porte à partir d'une arcade parabiliaire antérieure et interne par rapport au conduit biliaire.

Ce réseau parabiliaire, voie de dérivation possible en cas de thrombose portale, contribue à réunir les veines pancréaticoduodénales et la veine gastrique droite ou veine coronaire stomachique.

### *C. DRAINAGE LYMPHATIQUE*

Ils se répartissent en deux chaînes : l'une à droite du pédicule hépatique, volumineuse, avec le ganglion de Quenu, l'autre au bord gauche du pédicule hépatique.

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. Les lymphatiques de la voie biliaire principale comprennent des éléments ganglionnaires de volume variable attendant à tous les niveaux des voies biliaires extra-hépatiques. Les courants du pédicule hépatique reçoivent des afférents venants du foie. Ils font relais dans les nœuds coéliquaux et les nœuds lombo-aortiques.

### *D. INNERVATION*

Ils sont disposés en trois plans: l'un en avant du pédicule hépatique (plexus antérieur de Latarjet), l'autre en arrière (plexus postérieur), et très haut vers le hile, le nerf gastro-hépatique, issu du X gauche, rejoint le pédicule (parfois nommé plexus de Burge).

Celle de la VBP est assurée par le plexus hépatique du pneumogastrique gauche qui prend son origine à partir du système solaire.

Celle de la voie biliaire accessoire provient du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur. En principe, elle est assurée par le vague antérieur (branche hépato-biliaire)

### **III. SEMEIOLOGIE DE L'ANGIOCHOLITE**

#### **III.1. PHYSIOPATHOLOGIE**

Une angiocholite spontanée (non provoquée par un geste invasif sur les voies biliaires) s'observe essentiellement en cas d'obstacle incomplet sur la VBP, donc principalement en cas de lithiase de la VBP. L'angiocholite est habituellement due à la combinaison d'une infection de la bile et d'une augmentation de pression dans la VBP ou dans les VBIH. La bile est normalement stérile. Le mécanisme favorisant le passage de bactéries dans la bile reste discuté. L'augmentation de la pression biliaire joue un rôle important dans la généralisation de l'infection et donc dans la gravité de l'angiocholite (1). L'augmentation de la pression biliaire en effet favorise le passage des bactéries de la bile vers le sang dans le foie, sans que le chemin anatomique précis soit connu. L'hyperpression biliaire favorise également le passage dans le sang des endotoxines synthétisées par les bactéries gram négatives, endotoxines responsables d'une bonne partie des symptômes généraux et des signes de gravité de l'angiocholite.

#### **III.2. BACTERIOLOGIE**

L'angiocholite est habituellement due à des germes de la flore intestinale, essentiellement des germes Gram négatifs. *Escherichia coli* est le plus fréquent. Avec les *Klebsiella* et les *Enterobacter*, il représente près des  $\frac{3}{4}$  des germes isolés dans la bile. Une infection polymicrobienne est observée dans 30 à 87% des cas. Des germes anaérobies sont rarement trouvés dans des voies biliaires anatomiquement normales. Par contre, ils sont fréquemment isolés au cours des angiocholites survenant chez des malades ayant une anastomose ou une fistule bilio-digestive. Ils sont, en règle, associés à des germes aérobies (1).

## IV. DIAGNOSTIC

### IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF

#### ***IV.1.1. FORME TYPIQUE : ANGIOCHOLITE PAR LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE***

##### *A. SIGNES CLINIQUES*

L'angiocholite se définit par la succession rapide dans le temps, en moins de 48 heures, d'une douleur, d'une fièvre, puis d'un ictère, constituant la triade de CHARCOT (10).

La douleur : Elle précède la fièvre de quelques heures, elle traduit la mise en tension brutale de la voie biliaire. Elle est peu différente d'une douleur de colique hépatique, elle est vive, située dans l'hypochondre droit, avec une irradiation dorsale, et thoracique antérieure et postérieure (2).

La fièvre : Elle est toujours présente, elle traduit l'infection des voies biliaires, et la décharge bactérienne, raison pour laquelle il faut pratiquer immédiatement des hémocultures au moment du pic thermique, pour isoler le germe en cause. Elle survient quelques heures après la douleur et évolue par des accès pseudo- palustres, faite de la succession de grands pics, répétés plus ou moins fréquemment dans le nyctémère. La température s'élève à 40- 41°C et s'accompagne de frissons, pour se terminer par une défervescence brutale accompagnée de sueurs. Entre ces accès fébriles, persiste un état subfébrile.

L'ictère : Il apparaît 12 à 48 heures après la douleur. Au maximum, il est progressif, d'intensité variable, allant d'un simple subictère conjonctival à l'ictère cutanéomuqueux, avec coloration des urines, décoloration des selles et prurit (2).

### *B. EXAMENS BIOLOGIQUES*

La N.F.S. montre souvent une hyperleucocytose avec polynucléose. (10.000 à 15.000 leucocytes par mm<sup>3</sup>). Dans quelques cas, la leucocytose est normale.

Les tests hépatiques montrent presque constamment une élévation des *phosphatases alcalines*. Dans 80 à 100% des cas, les *transaminases* sont modérément augmentées ou normales. Des *hémocultures* doivent être effectuées pour tenter d'isoler le germe et de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques (10).

### *C. IMAGERIE*

Devant ce tableau clinique le diagnostic repose sur la mise en évidence des calculs dans la voie biliaire principale par les méthodes d'imagerie.

Echographie de la voie biliaire principale :

Lorsque la voie biliaire est dilatée (diamètre supérieur à 7 mm et/ou visualisation anormale des voies biliaires intra-hépatiques) on peut affirmer l'obstacle. Dans environ 30% des cas, les lithiases de la VBP n'entraînent pas de dilatation. L'échographie est très performante pour le diagnostic de la dilatation de la voie biliaire extra-hépatique ou intra-hépatique. Elle est nettement moins performante pour le diagnostic de la nature de l'obstacle car, du fait de la présence des gaz digestifs notamment, elle voit mal la partie basse de la voie biliaire et ne décèle par exemple que la moitié des lithiases (la lithiasse se présente comme dans la vésicule sous la forme d'un nodule hyperéchogène avec un cône d'ombre) (10). (Figure 4)

Dans la mesure où l'échographie peut être en défaut pour le diagnostic des pathologies de la voie biliaire principale, il peut être nécessaire d'avoir recours à des examens spécialisés sensibles et spécifiques. Trois examens peuvent être utiles :

- L'écho-endoscopie biliaire
- La bili-IRM

- La Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique (CPRE)

#### L'écho-endoscopie biliaire

Le positionnement de la sonde d'échographie, fixée à l'extrémité d'un endoscope, dans le deuxième duodénum permet d'obtenir une image très fine de la voie biliaire principale mais aussi de la vésicule, ce qui permet de déceler les calculs de très petite taille. C'est un examen sensible, c'est-à-dire que lorsque cet examen est normal, on peut raisonnablement écarter une pathologie biliaire (ce que n'autorise pas l'échographie). Il est habituellement réalisé sous anesthésie générale (10). (Figure 5, 6)

#### La bili-IRM

La bili-IRM est une technique non invasive d'imagerie des voies biliaires et pancréatiques. Elle permet d'analyser chez le sujet normal les voies biliaires extra-hépatiques et les voies biliaires accessoires. Cette technique est très performante dans le diagnostic de la pathologie obstructive de la voie biliaire principale qu'elle soit lithiasique, tumorale ou iatrogène. (Figure 7)

#### La Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique (CPRE)

Cette technique, très performante réalisée sous anesthésie générale : permet de visualiser la dilatation biliaire, de mettre en évidence les calculs, de révéler les sténoses. La cholangiographie rétrograde permet dans le même temps de faire le diagnostic et d'assurer le traitement de l'obstacle par la sphinctérotomie qui permet l'évacuation des calculs ou la mise en place d'une prothèse pour lever une sténose (10). (Figure 8)

### ***IV.1.2. FORMES CLINIQUES***

#### ***A. FORMES ANICTERIQUES***

La lithiase cholédocienne est anictérique dans environ 30 à 100% des cas. Dans ce cas, les calculs sont découverts soit lors de l'exploration systématique de la voie biliaire

principale au cours d'une cholécystectomie, soit en raison d'anomalies des tests hépatiques (notamment les phosphatases alcalines), soit à l'occasion d'une douleur biliaire non suivie d'ictère, soit encore à l'occasion d'accès fébriles intermittents avec frissons dus à une angiocholite(11).

### *B. FORMES COMPLIQUEES*

#### ➤ **L'angiocholite aiguë grave**

Appelée autrefois «Ictéro-urémigène», c'est une septicémie à point de départ biliaire. Il s'agit d'une complication redoutable et fréquemment mortelle en absence de traitement. La gravité de l'angiocholite est liée à la dissémination de l'infection avec risque de choc et de troubles neuropsychiques. L'association d'un choc et d'une confusion à la triade de Charcot constitue « la pentade de Reynolds ». Cette forme grave est observée chez 10 à 15% des malades (7,12).

#### ➤ **L'abcès du foie**

Il peut être unique ou multiple, se traduisant cliniquement par des douleurs permanentes de l'hypochondre droit, lancinantes, parfois à type de « point de coté » inhibant la respiration, avec une fièvre élevée et une douleur à l'ébranlement mais sans défense. L'état de choc septique est moins marqué que dans la forme précédente. L'échographie montre l'abcès du foie sous forme d'une image hypoéchogène entourée par un halo hyper échogène réalisant un aspect en cible ou en cocarde. La ponction drainage de cet abcès peut se faire sous contrôle échographique ou scannographique.

### *C. FORMES PAUCI SYMPTOMATIQUES*

Le tableau clinique est incomplet soit douleurs sans fièvre ni ictère, soit douleurs et fièvre mais sans ictère, soit un ictère nu, sans fièvre ni douleurs simulant un cancer du pancréas. Ce tableau doit faire pratiquer un scanner ou une échocardiographie ou une IRM pour éliminer d'abord un cancer du carrefour biliopancréatique.

#### *D. LA MICROLITHIASE*

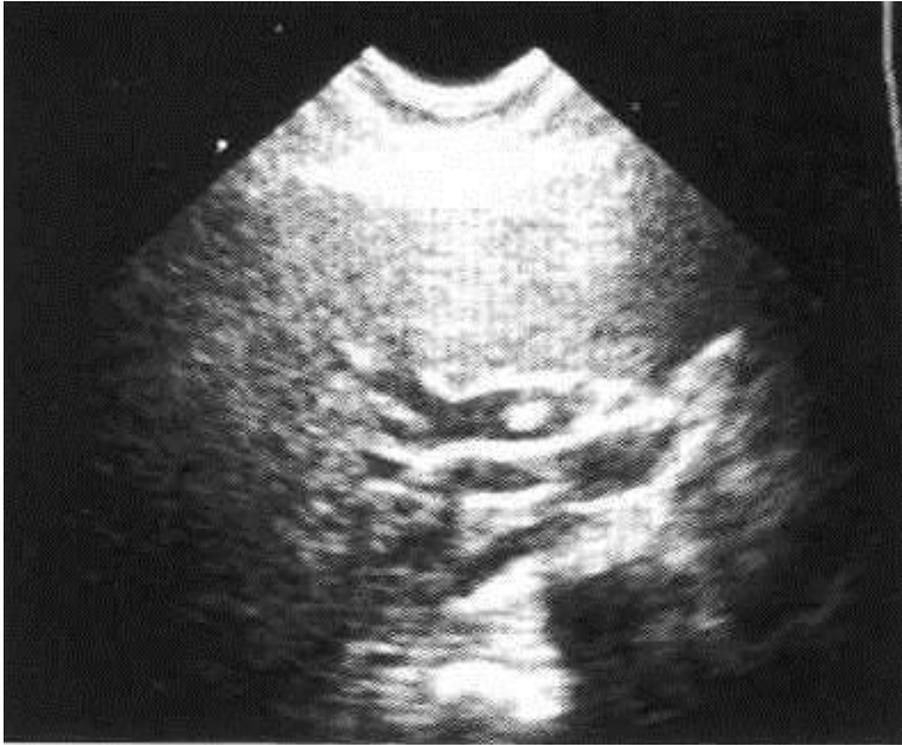
Les calculs cholédociens inférieurs à cinq millimètres sont très difficiles à voir en échographie. La question se pose devant une patiente qui a une lithiase vésiculaire avec une choléstase biologique et une VBP à sept millimètres sans calcul cholédocien visible.

#### *E. L'EMPIERREMENT CHOLEDOCIEN*

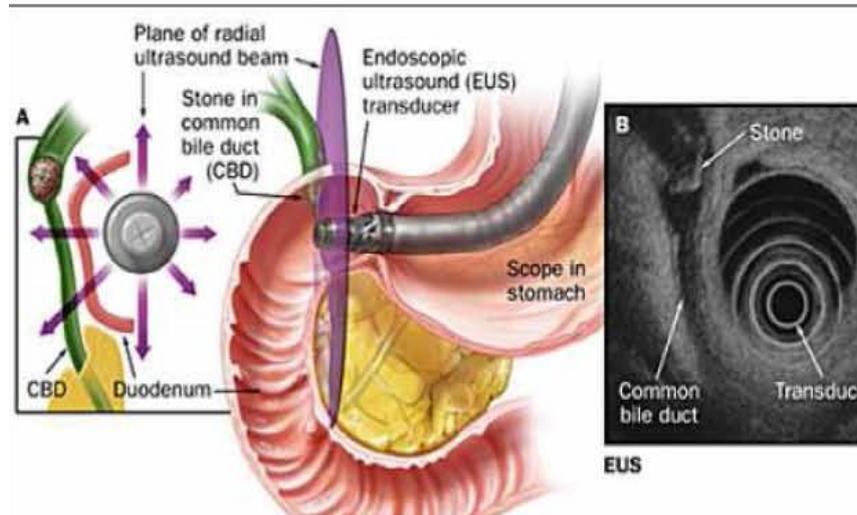
On parle d'empierrement s'il y a plus de sept calculs dans la VBP. L'extraction et la vérification de la vacuité de la VBP deviennent plus difficiles surtout par voie cœlioscopique.

#### *F. LA LITHIASE RESIDUELLE*

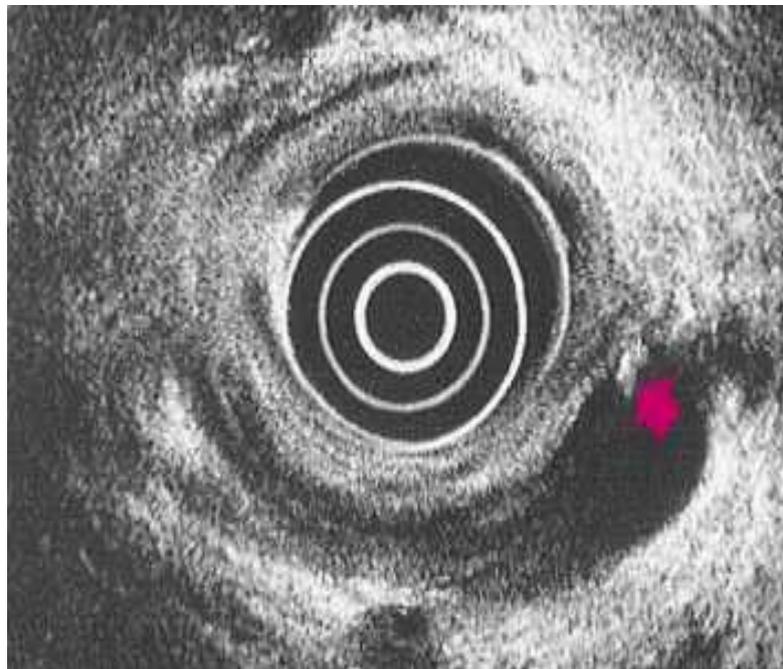
C'est un calcul oublié après chirurgie de la VBP, il devient symptomatique après plusieurs mois ou années. On parle de lithiase résiduelle ouverte s'il y a encore un drain de Kehr ou un drain transcystique en place ; le diagnostic est donc fait par la cholangiographie de contrôle. On parle de lithiase résiduelle fermée en l'absence de système de drainage en place, le diagnostic est fait plusieurs mois ou années après une cholécystectomie devant la réapparition des coliques hépatiques associées ou non à un ictère. La CPRE avec sphinctérotomie endoscopique est le traitement de choix.



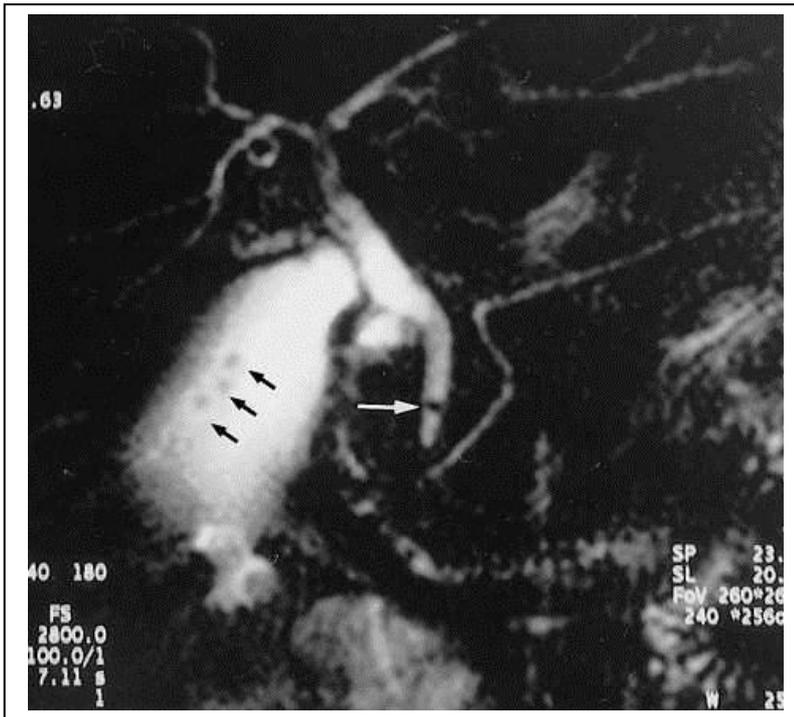
**Figure 4 : Echographie des voies biliaires : dilatation de la VBP + calcul dans la VBP (5).**



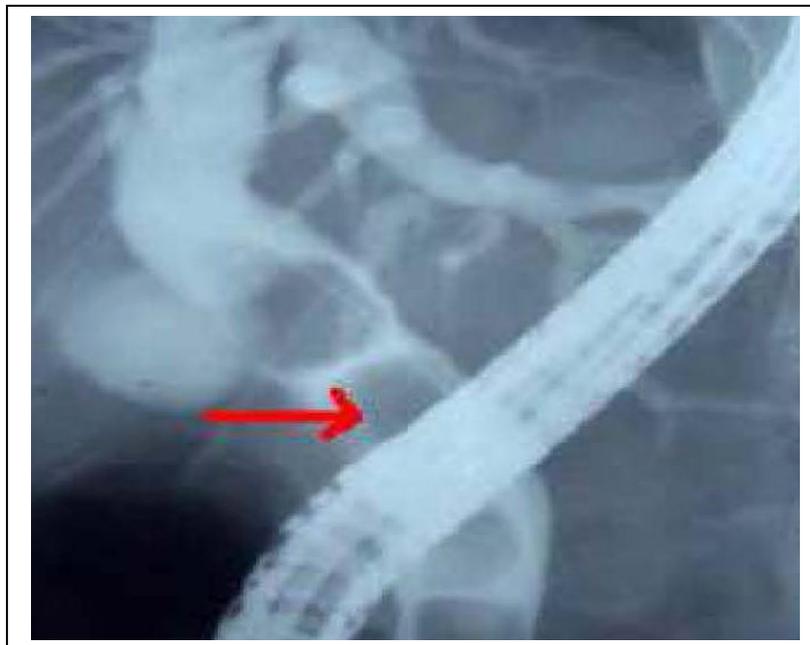
**Figure 5 : Echoendoscopie de la VBP (12)**



**Figure 6 : Echoendoscopie ; petite lithiase de 3 mm de VBP (6)**



**Figure 7 : Bili-IRM : calcul de la VBP (flèche blanche) de 3 mm de diamètre et vésiculaire (flèche noire) (13)**



**Figure 8 : CPRE avec objectivation de lithiasis de la VBP (12)**

## IV.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### ***IV.2.1. LA CHOLECYSTITE AIGUE***

Elle se traduit par des douleurs et de la fièvre avec défense de l'hypochondre droit. L'échographie montre des signes de cholécystite. L'association cholécystite aiguë et lithiase de la VBP reste possible et fréquente (20%).

### ***IV.2.2. LE SYNDROME DE MIRIZZI***

Le syndrome de Mirizzi est une complication rare de la lithiase vésiculaire en rapport avec une compression extrinsèque de la voie biliaire principale par un calcul enclavé dans l'infundibulum ou dans le canal cystique.

### ***IV.2.3. LA PANCREATITE BILIAIRE***

Elle est due à l'enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater, ce qui va entraîner: une augmentation de la pression et un reflux dans le canal de Wirsung, une activation des enzymes pancréatiques et une réaction inflammatoire. Elle a le même tableau clinique que l'angiocholite, le diagnostic sera posé par le dosage de l'amylasémie et l'amylasurie qui sera supérieure jusqu'à trois fois la normale.

### ***IV.2.4. L'HEPATITE CHRONIQUE ACTIVE***

L'hépatite chronique active entraîne une choléstase marquée, avec un ictère plus ou moins intense, un prurit avec augmentation des phosphatases alcalines. Tantôt la choléstase est permanente dominant le tableau clinique qui ressemble d'assez près à une cirrhose biliaire primitive. La sérologie confirme le diagnostic. (2)

### ***IV.2.5. LE CANCER DE LA TETE DU PANCREAS***

Il réalise un obstacle complet qui se traduit par un ictère nu sans douleurs ni fièvre avec une grosse vésicule palpable et une altération de l'état général. Le diagnostic repose sur le scanner ou l'échoendoscopie.

### ***IV.2.6. LE CANCER DES VOIES BILIAIRES OU CHOLANGIOMYOCARCINOME.***

### IV.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Malgré la grande diversité des affections pouvant conduire à une angiocholite, l'étiologie est dominée incontestablement par la lithiase biliaire (2).

#### ***IV.3.1. LITHIASSE DU CHOLEDOQUE***

C'est la lithiase de la voie biliaire principale. Il existe trois types de calculs biliaires : cholestéroliques les plus fréquents (80 %), pigmentaires (20 %), et mixtes (14). C'est une complication fréquente de la lithiase de la vésicule biliaire. Elle peut néanmoins survenir en dehors de toute pathologie vésiculaire (2).

#### ***IV.3.2. STENOSES INFLAMMATOIRES DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE***

Elles sont dues le plus souvent à un traumatisme chirurgical, en général au cours d'une cholécystectomie. La plaie est méconnue en per opératoire dans la majorité des cas. Il s'agit habituellement de sténoses courtes qui siègent à la jonction canal cystique-canal hépatique commun. Ces sténoses post traumatiques entraînent une angiocholite dans 64% des cas.

#### ***IV.3.3. AUTRES CAUSES***

Ce sont : la tumeur de l'ampoule de Vater, la papillite sténosante, la pédiculite, les affections des voies biliaires intra hépatiques, la maladie de Caroli, la papillomatose des voies biliaires, les fistules bilio- digestives spontanées, les angiocholites iatrogènes (*les sphinctérotomies et les anastomoses cholédoco- duodénales, la cholangiographie, la CPRE, ...*), les parasitoses, l'angiocholite récurrente primitive, les causes cancéreuses (*le cancer de la tête du pancréas, le cancer du cholédoque ou du canal hépatique commun*), l'oddite scléreuse – pancréatite chronique (cause rare), le syndrome de Mirizzi.

## V. TRAITEMENT

### V.1. BUT

Les buts du traitement sont:

- Contrôler les phénomènes inflammatoires,
- Lutter contre l'infection,
- Prendre en charge un éventuel état de choc,
- Traiter l'étiologie,
- Prévenir les complications.

### V.2. MOYENS

#### ***V.2.1. REANIMATION***

En cas d'angiocholite aiguë, des mesures de réanimation adaptées aux conséquences générales de l'angiocholite sont nécessaires :

- L'administration par voie parentérale d'antibiotiques à élimination biliaire, doit être débutée immédiatement après les hémocultures et ultérieurement adaptée aux résultats de l'antibiogramme. Il est fréquent d'utiliser de première intention *l'association Pénicilline ou Céphalosporine + aminoside + métronidazole*.
- L'administration de *vitamine K* se justifie en cas de TP bas (voire même systématique). Dans les formes graves avec troubles de la coagulation on aura recours au plasma frais congelé.
- Le remplissage vasculaire par macromolécules et cristaalloïdes vise à corriger les effets du choc septique, compenser l'hypovolémie et corriger l'insuffisance rénale fonctionnelle.
- L'oxygénothérapie au masque, voire une assistance respiratoire est nécessaire en cas de détresse respiratoire ou neurologique.
- L'épuration extra rénale par hémodialyse est parfois nécessaire en cas d'insuffisance rénale ou de troubles ioniques majeurs (15).

## V.2.2. LE TRAITEMENT INSTRUMENTAL

### A. LA SPHINCTEROTOMIE ENDOSCOPIQUE

Elle consiste à introduire un fibroscope par la bouche jusque dans le deuxième duodénum, en face de la papille. Le premier temps consiste à opacifier le cholédoque par introduction d'un cathéter par lequel on injecte un produit de contraste. Les clichés radiologiques permettent de situer les calculs, puis grâce à un bistouri électrique on sectionne le sphincter d'Oddi libérant le calcul et la bile sous tension. Un ramonage avec une sonde à panier (Dormia) ou à ballonnet est parfois nécessaire. En cas d'extraction incomplète un drain naso- biliaire est laissé en place. Les complications sont représentées par : l'hémorragie, la perforation, la pancréatite aiguë et l'infection (septicémie). (15).

### B. LA CHIRURGIE

La voie d'abord est une incision sous costale droite mais actuellement tout le traitement est réalisable par cœlioscopie. On commence par effectuer une *cholangiographie transcystique* qui va préciser le siège des calculs, leur nombre, et l'anatomie des voies biliaires intra-hépatiques. Le calcul réalise une image lacunaire avec parfois absence de passages duodénaux. La VBP est ouverte au niveau du canal cholédoque et les calculs sont extraits. Le contrôle de la vacuité de la VBP est impératif et doit être réalisé par *cholédoscopie* ou à défaut par une cholangiographie. L'exploration est habituellement terminée par la fermeture de la VBP sur un drainage biliaire externe : *drain de Kehr* (Figure 9) ou *drain trans cystique* (Figure 10). La fermeture sans drainage de la VBP est rarement réalisée. Autrefois en cas d'empierrement cholédocien on réalisait une anastomose cholédoco-duodénale pour prévenir le risque de calculs résiduels. La *cholécystectomie* vise à supprimer le réservoir de calculs (15).



Figure 9 : Drain de Kehr (15)

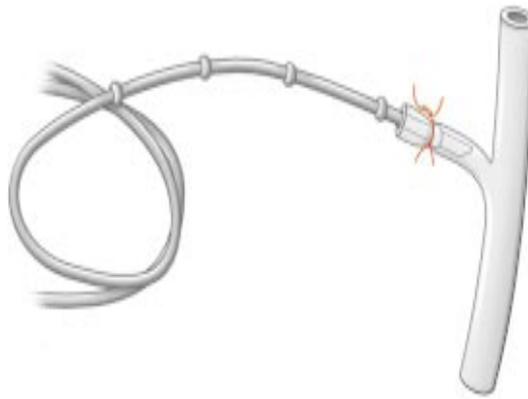


Figure 10 : Drain trans cystique (15)

### V. 3. INDICATIONS

Toute lithiase de la VBP doit être traitée étant donné le risque évolutif vers des complications graves. L'hospitalisation en unité de soins intensifs ne s'adresse qu'aux patients présentant des signes de choc septique.

Le traitement chirurgical est le traitement de choix : soit par voie sous costale ou mieux par voie cœlioscopique.

*La sphinctérotomie endoscopique* première permet de libérer la VBP. Elle s'adresse aux formes graves et compliquées ou aux patients âgés et tarés chez qui le risque anesthésique lié à une intervention majeure est important. La sphinctérotomie endoscopique permet d'évacuer la bile infectée et les calculs contenus dans la VBP ; puis secondairement, une fois que le choc septique a régressé et que les défaillances viscérales ont été corrigées, la *cholécystectomie* pourra être réalisée par voie cœlioscopique.

La ponction drainage radiologique est indiquée dans les abcès du foie

Pour les autres étiologies, l'attitude dépendra de la nature et du siège de l'obstacle sur les voies biliaires. Il faut rétablir le libre cours de la bile après avoir levé (par l'ablation ou l'exérèse), contourné (par un anastomose bilio-digestive), ou intubé (par une endoprothèse) l'obstacle (15).

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

## **I. PATIENTS ET METHODE**

### **I.1. CADRE DE L'ETUDE**

Cette étude a été réalisée dans le service de Chirurgie Viscérale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona. (HU-JRA), composé de deux unités (A et B). Chaque unité est dotée de 43 lits.

### **I.2. TYPE ET DUREE DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur trois ans, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2008 au 31 décembre 2010.

### **I.3. METHODOLOGIE**

Pour réaliser notre étude, nous avons consulté :

- Les cahiers de registre d'entrée et de sortie des patients,
- Les dossiers médicaux des patients comportant
  - les observations médicales,
  - les examens paracliniques,
  - le protocole opératoire.

#### ***I.3.1. CRITERES D'INCLUSION***

Ont été retenus :

- Tous les patients, âgés de 15 ans et plus, sans discrimination de sexe, dont le diagnostic d'angiocholite était posé sur des preuves cliniques confirmés par l'échographiques et ou le scanner abdominal.
- Tous les patients dont le dossier était complet c'est-à-dire, contenant une observation médicale complète, le résultat des examens paracliniques, et/ou le protocole opératoire.

Selon les cahiers de registre des deux unités, 26 patients étaient hospitalisés pour suspicion d'angiocholite. Parmi ces patients, 19 ont répondu à nos critères de recrutement. Les dossiers des sept exclus n'étaient pas complets.

### ***1.3.2. CRITERES DE NON INCLUSION***

Nous n'avons pas inclus dans cette étude les patients âgés de moins de 15 ans, car le service de Chirurgie viscérale de l'HUJRA n'accueille que les patients dont l'âge est supérieur ou égal à 15 ans. Selon l'infrastructure hospitalière de l'HUJRA, la prise en charge chirurgicale des patients âgés de moins de 15 ans est destinée au service de Chirurgie pédiatrique, qui n'est donc pas le cadre de notre étude.

### ***1.3.3. CRITERES D'EXCLUSION***

Ont été exclus de cette étude tous les patients dont le dossier était incomplet ou introuvable. A part les examens biologiques standards, l'échographie était dans cette étude l'examen paraclinique obligatoire pour poser le diagnostic. Les patients ayant eu une suspicion d'angiocholite, mais qui n'ont pas pu faire une échographie, quelle qu'en soit la raison ont été exclus.

### ***1.3.4. PARAMETRES ANALYSES***

Les paramètres suivants ont été analysés :

- La fréquence,
- L'âge et le sexe,
- Les antécédents du patient,
- La présentation clinique,
- Les examens paracliniques effectués,
- Les étiologies
- Le traitement reçu,
- L'évolution

## II. RESULTATS

### II.1. FREQUENCE

Entre 2008 et 2010, les deux unités de Chirurgie Viscérale de l'HUJRA ont reçu en hospitalisation 6922, dont 19 cas d'angiocholite (0,27%). En moyenne les deux services de chirurgie viscérale reçoivent donc 0,52 cas par mois soit 6,33 cas par an. (Tableau I)

### II.2. AGE ET SEXE

Parmi nos patients six (31,58%) étaient de sexe masculin et 13 (68,42%) étaient de sexe féminin. (Figure 11). L'âge moyen de nos patients était de 50,42 ans tout sexe confondu. La tranche d'âge entre 50 et 60 ans était la plus touchée par cette pathologie pour les femmes, tandis que pour les hommes, c'était la tranche d'âge entre 21 et 30 ans. (Figure 12)

### II.3. ANTECEDENTS

Parmi nos patients, une femme (5,26%) de 67 ans avait des antécédents de HTA décompensée d'une insuffisance cardiaque stade II. Deux (10,53%) avaient des antécédents médicaux sur le tractus hépato-biliaire dont :

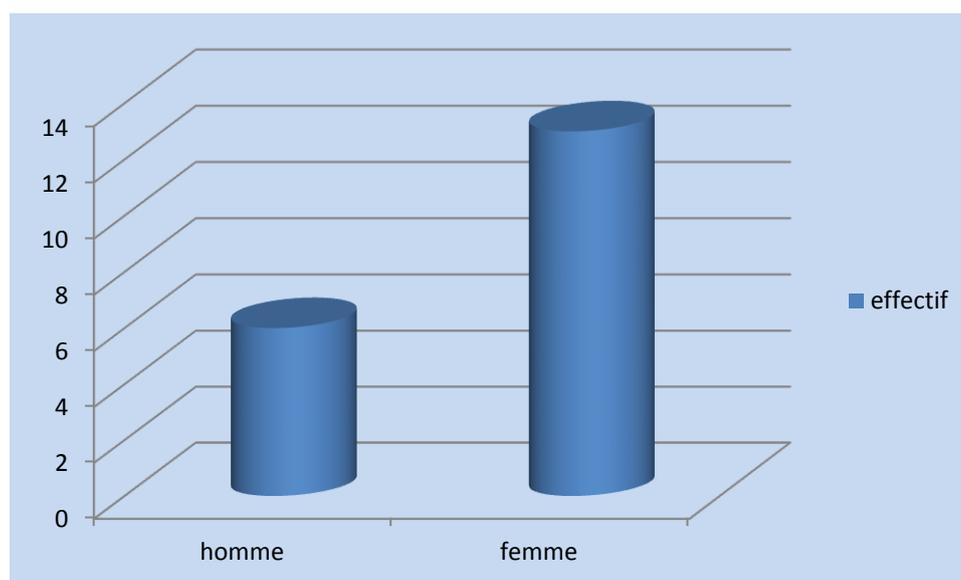
- Une femme de 22 ans qui aurait déjà présenté une colique hépatique et un ictère traité médicalement un mois auparavant,
- Une autre femme de 30 ans porteuse d'une lithiase vésiculaire connue, découverte par l'échographie un an auparavant, mais n'ayant pas encore fait l'objet d'une intervention chirurgicale,

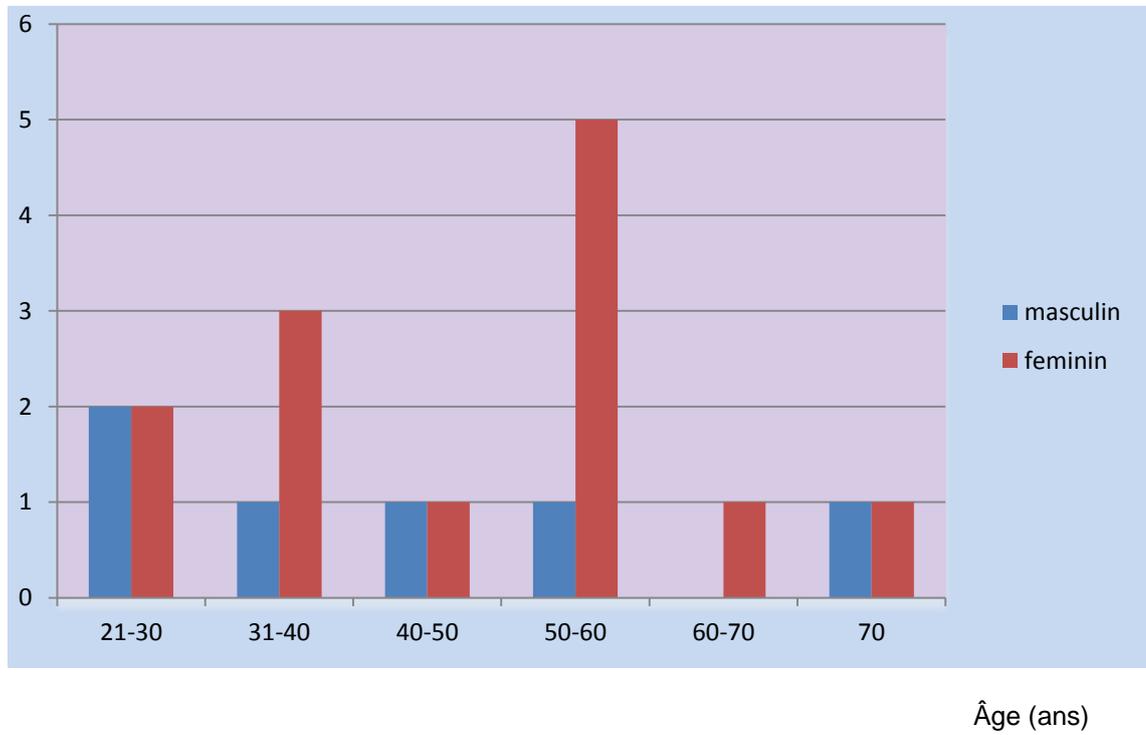
Deux autres patients (10,53%) dont un homme de 71 ans et une femme de 57 ans auraient déjà eu des antécédents de bilharziose intestinale traitée une dizaine d'années auparavant avec cirrhose hépatique.

Au total, 5 (26,31%) patients avaient déjà eu des antécédents médicaux tandis que le reste (73,68%) n'avaient pas d'antécédent particulier.

**Tableau I : Fréquence annuelle de l'angiocholite**

<b>Années</b>	<b>Nombre de malades Hospitalisés (N=6922)</b>	<b>Nombre de cas d'angiocholite n=19 (0,27%)</b>
<b>2008</b>	<b>2235</b>	<b>6(0,27%)</b>
<b>2009</b>	<b>2536</b>	<b>7(0,28%)</b>
<b>2010</b>	<b>2151</b>	<b>6(0,27%)</b>

**Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe**



**Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe**

## II.4. PRESENTATION CLINIQUE

### ***II.4.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE***

Parmi nos patients, 4 (21,05%), avaient présenté la forme typique d'angiocholite caractérisée par la triade de Charcot (douleur, fièvre, ictère),

En dehors de la forme typique, d'autres circonstances de découverte ont été relevées, notamment des formes bisymptomatiques : 7 patients (36,84%) avaient consulté pour une fièvre associée à un ictère, et 6 patients (31,57%) pour un ictère associée à une douleur de l'hypocondre droit. (Figure 13)

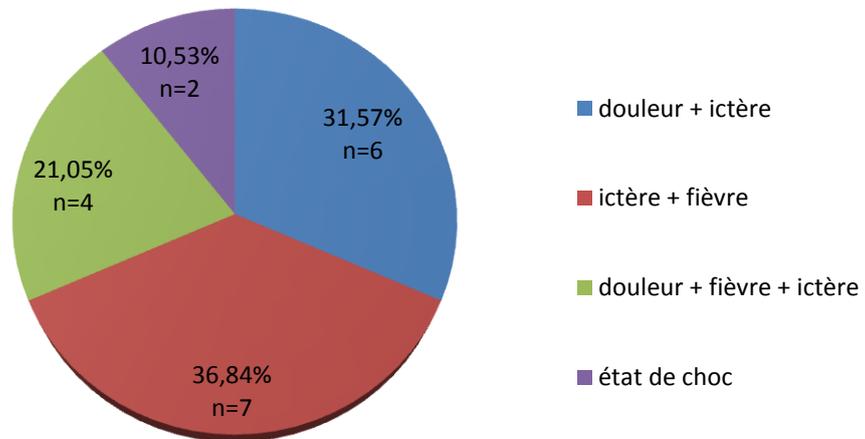
L'ictère était donc le signe plus fréquent (Figure 14), qui conduisait nos malades à consulter. Rarement isolé, cet ictère était associé soit à la douleur, soit à la fièvre, soit à la douleur et à la fièvre réalisant le tableau clinique complet de la triade de Charcot.

Deux patientes (10,53%) ont été admises dans un état de choc (Figure 13, 14), caractérisé par un ictère choléstatique avec une fièvre à 40°C, une tension artérielle basse, une tachycardie à 120 battements par minute.

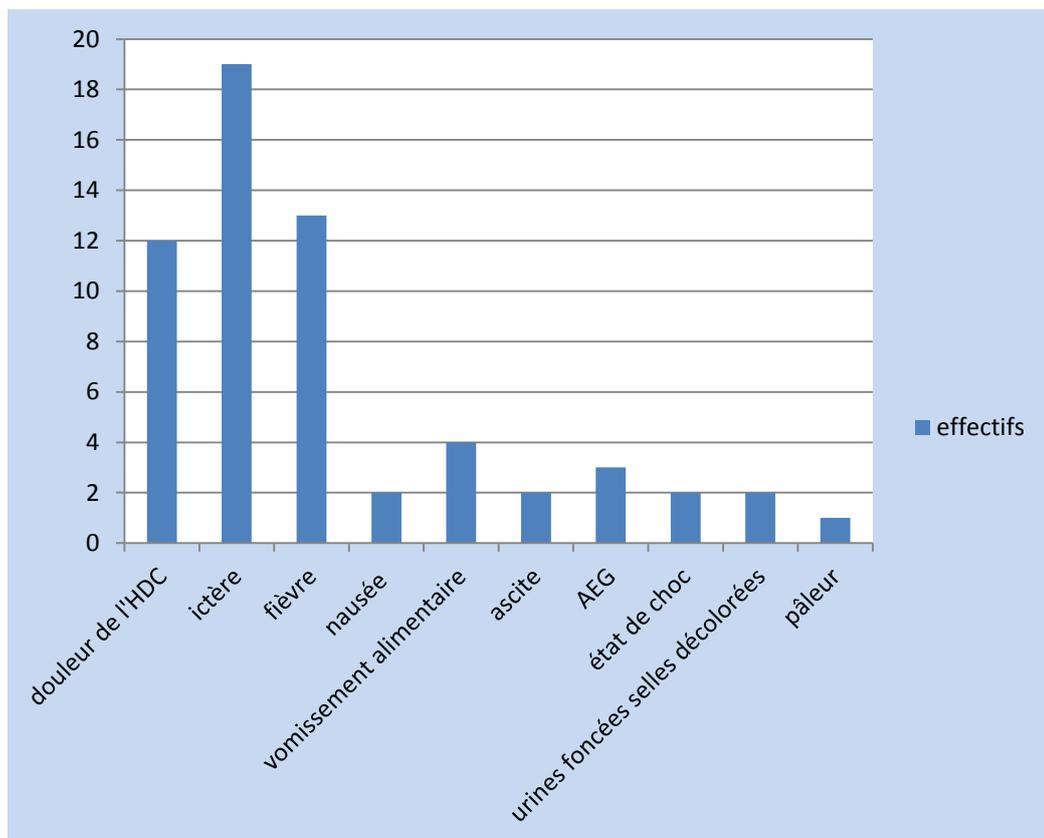
Les signes associés étaient différents pour chaque malade. Les plus fréquents étaient la nausée et le vomissement, les urines foncées, les selles décolorées, l'asthénie, l'amaigrissement, l'ascite, la pâleur, l'altération de l'état général. (Figure 14)

### ***II.4.2. EXAMEN PHYSIQUE***

L'examen clinique est généralement pauvre. Dans notre étude, l'examen physique a permis de découvrir une sensibilité de l'hypocondre droit dans 12 cas soit 63% des cas, le signe de Murphy dans dix cas soit 52%, une tuméfaction épigastrique dans un cas (6,25%), une ascite de moyenne abondance chez deux patients (12,5%).



**Figure 13 : Circonstances de découverte les plus fréquentes dans notre série**



**Figure 14 : Signes cliniques présentés par nos patients**

## II.5. EXAMENS PARACLINIQUES

### *II.5.1. BIOLOGIE*

#### *A. NUMERATION FORMULE SANGUINE (NFS)*

Tous nos patients avaient bénéficié d'une NFS. Les résultats normaux et pathologiques sont résumés dans le tableau III.

#### *B. BILAN HEPATIQUE*

Tous nos patients ont pu en bénéficier. (Tableau IV)

- Une augmentation de la bilirubinémie à prédominance conjuguée a été notée chez tous nos patients allant de deux à dix fois la valeur normale.
- Les transaminases (ASAT et ALAT) étaient normales chez deux patients et élevées pour le reste, 17 (89,47%) patients
- Pour les phosphatases alcalines, 12 (63,15%) patients avaient un taux de PA élevé de deux à dix fois la valeur normale.
- Treize (68,42%) patients avaient un taux élevé de gamma glutamyl transpeptidase (Gamma GT), dont 12 avec notion de plasma ictérique.

**Tableau II : Récapitulatif des bilans faits par nos patients**

<b>Examens paracliniques</b>	<b>Nombre des patients ayant effectué le bilan</b>	<b>Patients n'ayant pas fait de bilan</b>
NFS	19	0
Bilan hépatique	19	0
Enzymes pancréatiques	5	14
Protein-C-reactiv (CRP)	10	9
Bilan d'hémostase (TP)	16	3
Hémoculture	1	18
Bilan rénal	10	9
Ionogramme sanguin	5	14
Echographie abdominale seule	19	0
Scanner abdominal seul	3	16
Radio thorax face	13	6
Electrocardiogramme	13	6
Echographie avec scanner abdominal	1	18

**Tableau III : Résultats de la Numération Formule Sanguine**

<b>Signes biologiques</b>	<b>nombre</b>	<b>pourcentage</b>
Anémie microcytaire modérée	2	10,53%
Anémie normochrome normocytaire modérée isolée	2	10,53%
Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile isolée	6	31,57%
Anémie et hyperleucocytose	6	31,57%
Thrombocytose	2	10,53%
Thrombopénie	0	0%
Hémogramme normale	0	0%

**Tableau IV : Récapitulatif du bilan hépatique de nos patients**

<b>Bilan de choléstase</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Phosphatase alcaline augmentée	12	63%
Hyper gamma glutamyl transpeptidase	13	81,25%
Hyperbilirubinémie totale	19	100%
Hyperbilirubinémie conjuguée	19	100%
Transaminases	17	89,47%
<b>Bilan hépatique normal</b>	0	0%

### *C. AUTRES BILANS BIOLOGIQUES*

Le dosage des enzymes pancréatiques (Amylasémie +lipasémie) a été réalisé chez cinq patients, et s'est révélé double du taux normal dans trois cas.

Le dosage de la CRP a été effectué chez dix patients et s'est révélé augmenté avec des taux variables allant de trois à dix fois la valeur normale.

Un malade avait bénéficié d'une hémoculture au moment d'un pic fébrile qui s'est révélé négatif au bout de sept jours

Un bilan d'hémostase a été réalisé chez les 16 patients programmés pour intervention chirurgicale et a montré une diminution du TP à 64% pour deux patients. Les autres patients avaient un bilan d'hémostase normal.

Pour le bilan rénal, dix patients ont pu le réaliser. Deux patients avaient une créatininémie et une azotémie élevée à deux fois la valeur normale.

L'ionogramme sanguin a pu être réalisé chez cinq patients. Une hyponatrémie associée à une hypokaliémie modérée a été notée chez quatre patients. Un seul patient avait un résultat normal. (Tableau V)

**Tableau V : Résumé des autres bilans biologiques effectués**

Bilan	Résultats normaux	Résultats pathologiques	Total
<b>Enzymes pancréatiques</b>	2 cas	3 cas : élevés à 2 fois la valeur normale	5 cas
<b>Protein-C-reactiv</b>	10 cas	10 cas : élevés 3 à 10 fois la valeur normale	10 cas
<b>Hémoculture</b>	1 cas	0 cas	1 cas
<b>Bilan d'hémostase</b>	14 cas	2 cas : TP diminués à 64%	16 cas
<b>Bilan rénal</b>	8 cas	2 cas : créatininémie et azotémie élevées deux fois la valeur normale	10 cas
<b>Ionogramme sanguin</b>	1 cas	4 cas: hyponatrémie et hypokaliémie modérées	5 cas

## ***II. 5. 2. IMAGERIE***

### ***A. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE***

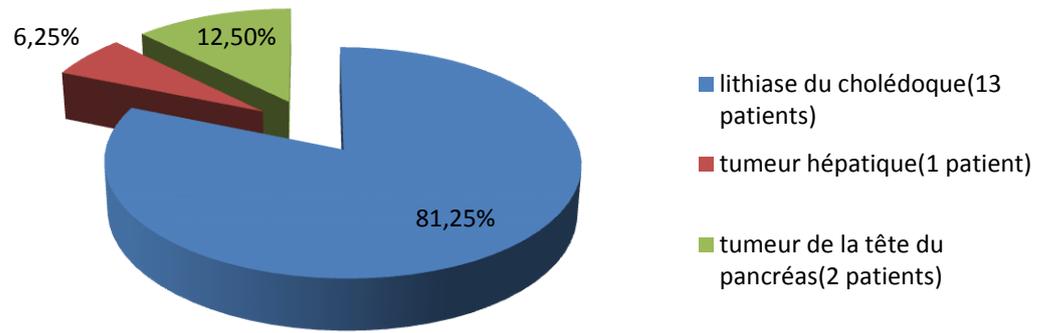
L'échographie abdominale a été réalisée chez 16 (84,21%) patients. Cet examen a permis de retrouver (Figure 15) :

- Des lithiases vésiculaires et de la VBP chez 13 patients (81,25%), dont un cas d'empierrement cholédocien
- Une hépatomégalie multinodulaire, hyperéchogène hétérogène d'allure tumorale comprimant les voies biliaires chez une patiente (6,25%)
- Une tumeur de la tête du pancréas chez deux patients (12,50%)

### ***B. SCANNER ABDOMINAL***

Parmi nos patients trois (15,80%) ont pu faire un scanner abdominal. Les résultats ont montré :

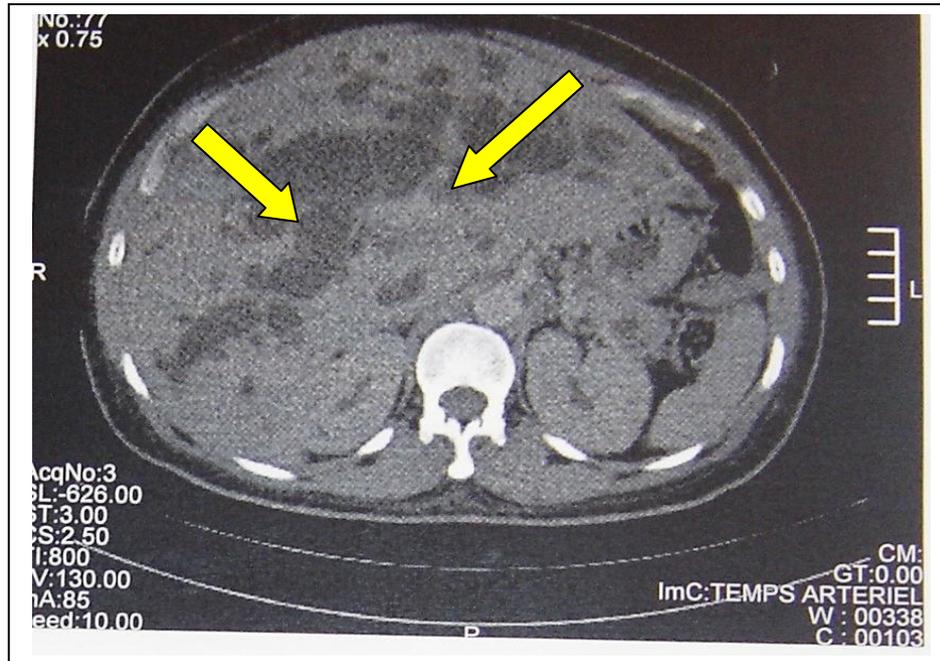
- Une image en faveur d'un ampullome vaterien chez un homme de 71 ans (Figure 16) et chez une femme de 67 ans (Figure 17), avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.
- Une tumeur de la tête du pancréas, avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques chez une femme de 49 ans. (Figure 18)



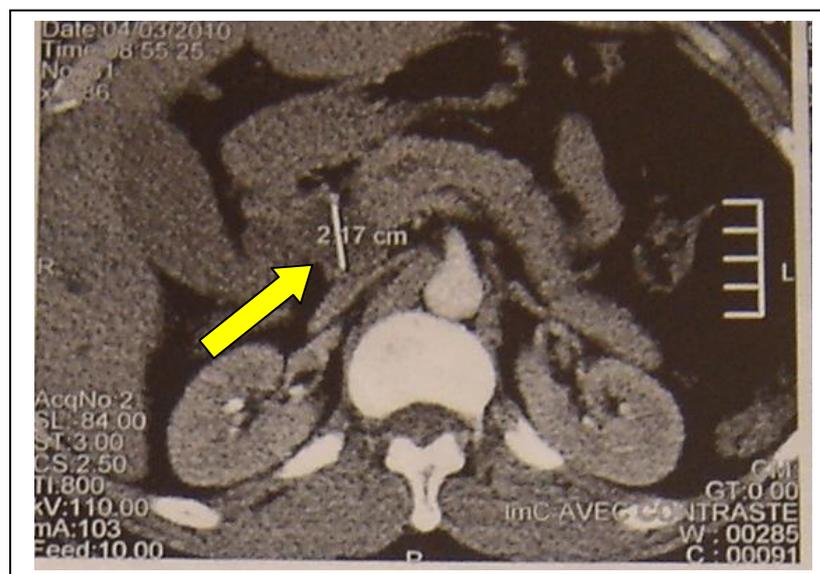
**Figure 15 : Résultats de l'échographie abdominale**



Figure 16 : Scanner abdominal évoquant un ampullome vatrien. (HJRA)



**Figure 17 : Scanner abdominal montrant une dilatation des VBIH et des VBEH due à un ampullome vaterien.(HJRA)**



**Figure 18: Scanner abdominal évoquant une tumeur de la tête du pancréas (HJRA).**

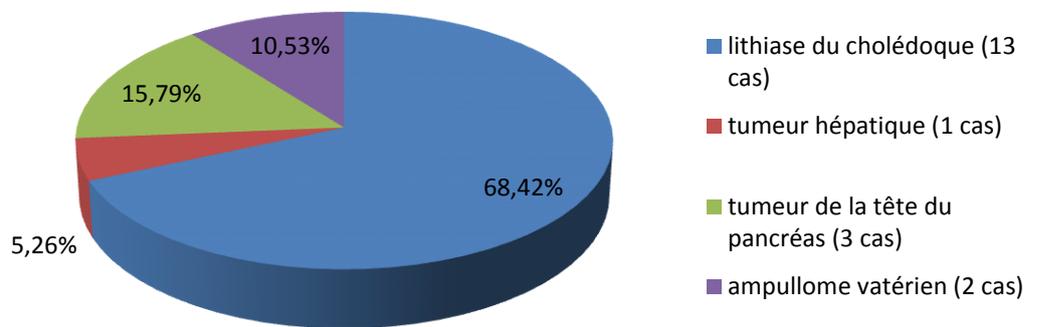
### *C. AUTRES BILANS D'IMAGERIE*

La radiographie du thorax et l'électrocardiogramme (ECG), ont été réalisés chez 13 patients dans le cadre du bilan pré-anesthésique. Les résultats étaient tous normaux.

#### II.6. ETIOLOGIES

A l'issue de ces bilans notamment, le scanner et l'échographie, les causes de l'angiocholite retrouvées dans cette étude ont été (Figure 19) :

- Une lithiase du cholédoque dans 13 cas (68,42%),
- Une tumeur de la tête du pancréas dans trois cas (15, 79%),
- Un ampullome vatérien dans deux cas (10,53%).
- Une tumeur hépatique dans un cas (5,26%),



**Figure 19 : Etiologies des angiocholites dans notre série**

## II.7. TRAITEMENT

Parmi nos 19 patients, 16 (84,21%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont trois hommes et 13 femmes. Le reste a bénéficié d'un traitement médical (15,78%) dont un homme et deux femmes. (Figure 20)

### ***II.7.1.TRAITEMENT MEDICAL***

La prise en charge des angiocholites est bien codifiée dans les deux unités de Chirurgie Viscérale de l'HU-JRA. A l'arrivée du patient, dans l'attente des résultats des investigations paracliniques, des mesures de réanimation sont débutées comprenant une rééquilibration hydroélectrolytique, des antalgiques (*Paracétamol*), des anti-inflammatoires (*kétoprofène*) et une antibiothérapie probabiliste. Habituellement, une antibiothérapie à base de *métronidazole* et de *ciprofloxacine* est instaurée. Le recours à d'autres familles d'antibiotiques est indiqué en cas d'absence de réponse thérapeutique ou en cas de résistance. Parfois on préconise d'emblée *les Céphalosporines de troisième génération (ceftriaxone)* en cas d'infection sévère, du fait de son large spectre d'action, à coût moindre, pour nos patients. *Les Aminosides et les Phénicolés* sont rarement prescrits en association avec la antibiothérapie initiale. Un contrôle clinique et échographique est réalisé après trois à quatre jours de traitement. En cas d'absence d'amélioration, la chirurgie est indiquée.

Une patiente de 67 ans porteuse d'un ampullome vésiculaire découvert au scanner a quitté l'hôpital contre avis médical après quelques jours d'antibiothérapie, pour des raisons financières. Deux autres patients porteurs de lithiase de la VBP ont eu une évolution favorable après traitement médical. Le contrôle échographique effectué après quelques jours de traitement avait objectivé la disparition du calcul et une VBP perméable. (Tableau VI)

**Tableau VI : Résumé de la prise en charge des patients traités  
médicalement**

Patients	Age (ans)	Sexe	Indication	Traitement reçu	Résultats
<b>1</b>	67	F	Ampullome vatérien	metronidazol+ciprofloxacine ketoprofen multivitamines	Décharge
<b>2</b>	31	F	Lithiase de la VBP	ceftriaxone+metronidazole+gentamycine ketoprofen	Bonne évolution
<b>3</b>	23	M	Lithiase de la VBP	Amoxicilline-acide clavulanique+metronidazole ketoprofen Fer paracetamol multivitamines	Bonne évolution

## ***II.7.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL***

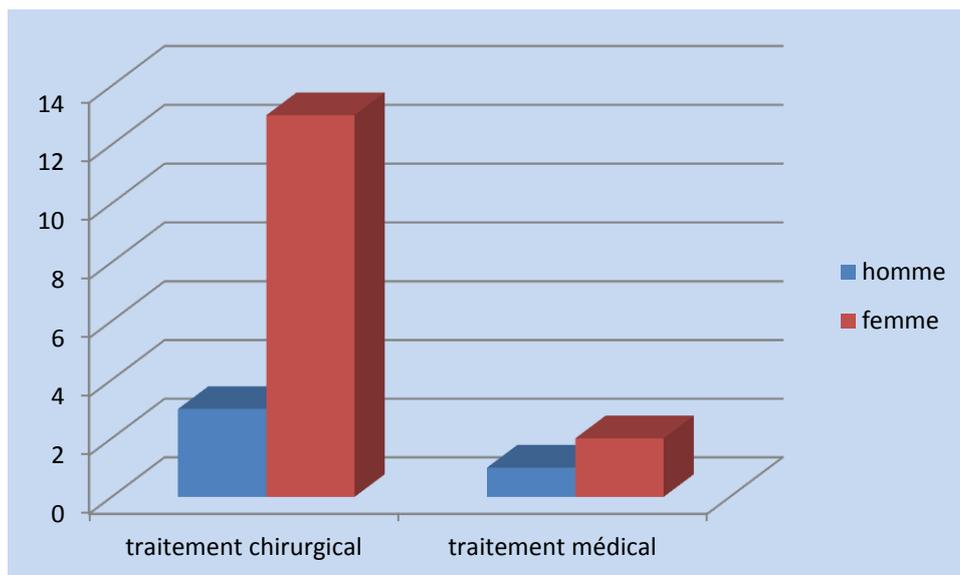
Dans cette série, l'intervention chirurgicale a été indiquée pour 16 patients (84,21%), dont : 11(57,89%) cas de lithiase cholédocienne, trois (15,79%) cas de tumeur de la tête du pancréas, un (5,26%) cas d'ampullome vaterien et un (5,26%) cas de tumeur hépatique. (Figure 21)

### *A. EN CAS D'ANGIOCHOLITE D'ORIGINE LITHIASIQUE*

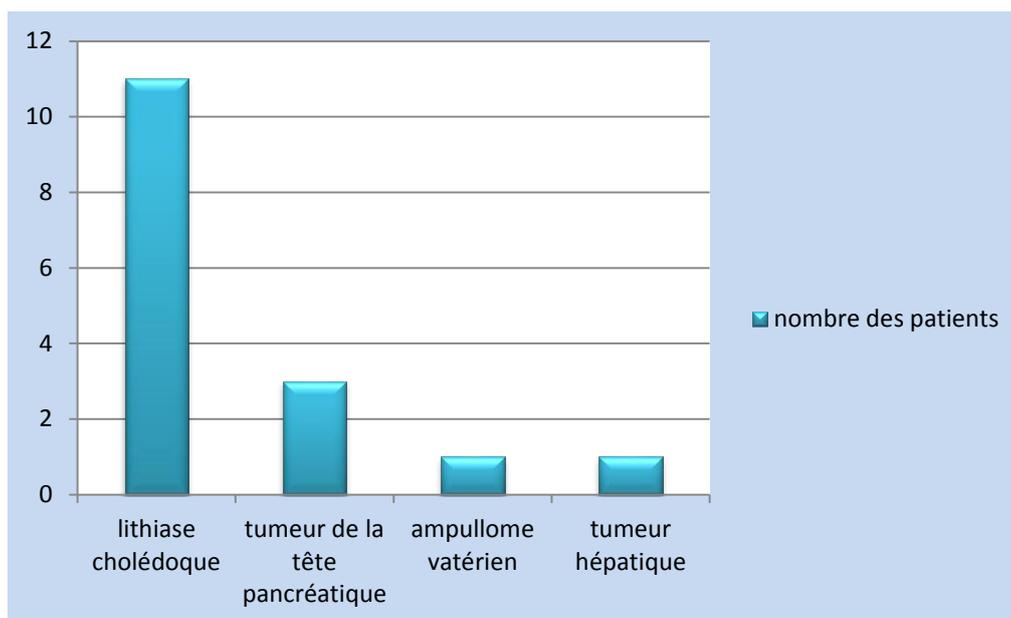
En cas d'angiocholite d'origine lithiasique, le traitement médical est toujours tenté dans l'espoir d'une évacuation spontanée du calcul. Ce n'est qu'en cas d'échec (c'est-à-dire que le calcul reste visible dans le cholédoque lors des échographies de contrôle), qu'on a recours au traitement chirurgical.

La voie d'abord sous-costale droite a été réalisée pour tous les patients opérés pour lithiase cholédocienne. La stratégie thérapeutique per-opératoire adoptée a été la même pour dix (90,90%) patients : une cholécystectomie première a été d'abord réalisée suivie d'une dérivation bilio-digestive à type d'anastomose cholédéco-duodénale latéro-latérale. Une seule patiente (9,09%), âgée de 58 ans n'a pas bénéficié d'une dérivation bilio-digestive. Pour cette patiente, une cholécystectomie première a été réalisée suivie de cholédocotomie puis de l'extraction du calcul. (Tableau VII)

Les suites opératoires étaient simples pour tous ces patients. L'évolution à court terme était satisfaisante.



**Figure 20 : Répartition des patients selon le traitement**



**Figure 21 : Les indications chirurgicales dans les angiocholites vues au service de chirurgie viscérale du CHU-JRA**

**Tableau VII : Résumé de la prise en charge des patients porteurs de lithiase cholédocienne traités chirurgicalement**

Patients	Age (ans)	Sexe	Stratégie thérapeutique	Résultats
<b>1</b>	22	F	Abord SCD (1) +Cholécystectomie +DBD (2)	Bonne évolution
<b>2</b>	38	F	Abord SCD + Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>3</b>	33	M	Abord SCD+Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>4</b>	57	F	Abord SCD+ Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>5</b>	24	M	Abord SCD+ Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>6</b>	30	F	Abord SCD+ Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>7</b>	39	F	Abord SCD+ Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>8</b>	58	F	Abord SCD + Cholécystectomie Cholédochotomie+ Extraction du calcul sans DBD	Bonne évolution
<b>9</b>	71	F	Abord SCD + Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>10</b>	56	F	Abord SCD + Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution
<b>11</b>	60	F	Abord SCD + Cholécystectomie + DBD	Bonne évolution

Légendes

- 1) SCD : sous-costale droite
- 2) DBD : dérivation bilio-digestive

*B. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AUTRES CAUSES  
D'ANGIOCHOLITES*

Pour les autres étiologies comme les tumeurs du pancréas et les ampullomes vatriens dans lesquelles l'indication chirurgicale se pose d'emblée, le traitement médical était réalisé à titre de réanimation préopératoire et de préparation à l'intervention.

Trois patients ont subi une intervention chirurgicale pour tumeur de la tête du pancréas. L'extraction de la tumeur à type de duodéno pancréatectomie céphalique n'est pas encore réalisable sur le plan technique dans nos CHU, notamment du côté de l'anesthésie réanimation. La chirurgie réalisée dans ce genre de pathologie reste donc à visée palliative pour le moment. La voie d'abord choisie était variable selon les habitudes du chirurgien. Parmi les trois cas, deux d'entre eux dont une femme de 49 ans et un homme de 46 ans ont bénéficié d'une cholécystectomie suivie de dérivation bilio-digestive à type d'anastomose cholédéco-duodénale latéro-latérale, complétée par une anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale. Les suites opératoires étaient simples. Seule la femme a pu faire une chimiothérapie adjuvante.

Le troisième cas de tumeur pancréatique découvert dans cette série était une femme de 58 ans, chez qui une jéjunostomie d'alimentation a été réalisée après biopsie du pancréas, car la tumeur était déjà au stade de carcinose péritonéale, et aucune dérivation interne n'a été réalisable. La patiente a décidé de quitter l'hôpital contre avis médical quelques jours après l'opération.

Pour l'ampullome vatrien, une cholécystectomie suivie de double dérivation (anastomose cholédéco-duodénale et anastomose gastro-jéjunale) a été réalisée. Les suites opératoires étaient simples.

Un seul cas de tumeur hépatique à un stade très avancé a été retrouvé dans notre série. Une simple biopsie à visée diagnostique a été réalisée au cours de l'intervention chirurgicale. La patiente fut décédée quelques jours plus tard. Le résultat de l'examen anatomo-pathologique de la biopsie était en faveur d'un hépatocarcinome primitif du

foie. La prise en charge des patients opérés pour les autres causes d'angiocholite est résumée ce dans le tableau VIII.

**Tableau VIII : Résumé de la prise en charge des patients opérés pour les autres causes d'angiocholite**

Patients	Age (ans)	Sexe	Indication	Stratégie thérapeutique	Résultats
1	49	F	Tumeur de la tête du pancréas	SCD (1) +Cholécystectomie + DBD (2) + gastro-jéjunostomie +chimiothérapie adjuvant	Bonne évolution
2	46	M	Tumeur de la tête du pancréas	LMSO (3) + Cholécystectomie + DBD+ gastro-jéjunostomie	Bonne évolution
3	58	F	Tumeur de la tête du pancréas	LMSO+ Biopsie de la tête du pancréas+Jéjunostomie d'alimentation	Décharge
4	71	M	Ampullome vaterien	SCD+Cholécystectomie + DBD+ gastro-jéjunostomie	Bonne évolution
5	57	F	Tumeur hépatique	LMSO+Biopsie du foie	Décédée

Légendes

- 1) SCD : sous-costale droite
- 2) DBD : dérivation bilio-digestive
- 3) LMSO : laparotomie médiane sus-ombilicale

## II.8. EVOLUTION

A court terme, une évolution favorable a été observée chez 16 (84,21%) patients. Aucune complication particulière n'a été notée notamment en post-opératoire. Cette évolution favorable a été de 100% pour les angiocholites d'origine lithiasique, quelle que soit le traitement. Deux (10,52%) patientes sont sorties contre-avis médical, l'une avait un ampullome vaterien à opérer et l'autre une tumeur de la tête du pancréas déjà opérée. Une (5,26%) patiente fut décédée au troisième jour postopératoire pour tumeur hépatique à un stade très avancé.

Le séjour le plus court a été de sept jours (lithiase cholédocienne) tandis que le séjour le plus long a été de 25 jours (microlithiase de la VBP). La durée moyenne de séjour de nos patients était de 14,21 jours.

L'évolution à long terme de nos patients n'a pas pu être appréciée. La plupart de nos patients ont été perdus de vue après l'ablation des fils, généralement réalisée vers le 15<sup>ème</sup> jour postopératoire. Ceux qui ont une tumeur de la tête du pancréas ont été envoyés en oncologie pour suite de la prise en charge, puis ont été perdus de vue.

## **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION**

Le but de cette étude était de ressortir les étiologies et la prise en charge des angiocholites dans le service de Chirurgie Viscérale de l’HU-JRA. Les résultats nous ont permis de survoler les problèmes concernant les cas d’angiocholites recensés dans ce service. La fréquence, les antécédents, les signes cliniques, les examens paracliniques, les étiologies, le traitement, ainsi que l’évolution à court terme ont pu être analysés. Néanmoins, il faut reconnaître que ce travail a été réalisé dans un seul service, et nos résultats ne reflètent donc pas la réalité nationale. Malgré tout, des comparaisons de nos résultats avec d’autres études faites sur le sujet s’imposent pour pouvoir expliquer les éventuelles similitudes et différences qui en ressortent, notre objectif étant d’améliorer la prise en charge de cette pathologie, dans notre pratique quotidienne.

## I. FREQUENCE

La fréquence de l’angiocholite est liée à celle de la pathologie biliaire du fait qu’elle constitue la complication majeure de la lithiase du cholédoque. Elle varie de 30 à 40% dans les lithiases de la VBP (16,17), et représente 6 à 13% de toutes les interventions biliaires.

Selon les séries publiées, la fréquence de l’angiocholite est différente selon les auteurs. Pour Avisse (18) en 1998, au Maroc sur 157 patients porteurs de lithiases biliaires étudiés en deux ans, 32% étaient compliqués d’angiocholite. Pour Kabbej (19), sur 159 patients, 16% étaient compliqués d’angiocholite, alors que pour Letaief (17), dans une étude sur 1487 cas en 5 ans, 514, soit 35% avaient fait une angiocholite.

On estime en France que 3 à 4 millions de personnes sont porteurs de calculs biliaires. Ils deviennent symptomatiques chez 100.000 à 200.000 personnes tous les ans, et il est fait plus de 70.000 cholécystectomies par an. Ses principales complications (qui surviennent dans environ 20 % des cas. On estime que 21 % des calculs biliaires se compliqueraient d’angiocholite à part les autres complications telles que la cholécystite aiguë (pour 25 % d'entre elles), et la pancréatite aiguë (7 %). Ainsi, la lithiase compliquée représente plus de 20 000 nouveaux cas par an et concerne 4 % de la population (2).

Dans une étude rétrospective faite en Roumanie en 1980, sur une période de 10 ans, les angiocholites aiguës représentaient 12, 8% de l'ensemble des obstructions organiques de l'arbre hépato-biliaire (20).

En 1982, toujours en Roumanie, Seicaru (21), et ses collaborateurs, dans une étude rétrospective sur 126 cas de lithiase du cholédoque, ont trouvé 8,75% de cas d'angiocholite.

Dans une étude faite au Maroc entre Janvier 2003 et Décembre 2006, 2865 patients étaient admis pour urgence abdominale. La pathologie biliaire (cholécystite et angiocholite représentait 10,2% soit 294 malades avec 6,6% de cholécystite soit 190 patients et 3,6% d'angiocholite, soit 104 malades dont 50 (48, 07%) étaient d'origine lithiasique (12).

Dans notre série, entre 2008 et 2010, les deux unités de Chirurgie Viscérale de l'HUJRA ont reçu en hospitalisation 6922, dont 19 cas d'angiocholite (0,27%). En moyenne les deux services de chirurgie viscérale reçoivent donc 0,52 cas par mois soit 6,33 cas par an. La fréquence des angiocholites dans notre série sont donc largement inférieures aux données de la littérature européenne, et marocaine.

Cette différence de fréquence selon les pays serait rattachée à l'omniprésence des facteurs de risque chez certaines populations. En effet, les facteurs de risque connus de la lithiase biliaire sont : l'obésité, le régime alimentaire hypercalorique, riche en acides gras polyinsaturés, les médicaments (oestrogènes, progestatifs, Octréotide...), les maladies intestinales (Maladie de Crohn) et la mucoviscidose. Ainsi, la fréquence est-elle élevée chez les habitants de l'Europe du Nord, chez les Hispaniques et les natifs Américains (les Indiens). Certaines populations d'Asie du Sud, chez qui les parasitoses intestinales sont communes, sont souvent touchées, ainsi que les habitants de l'Extrême Orient. Les Africains et les Américains seraient moins touchés, et cette réalité a été prouvée dans notre série (15).

## II. AGE ET SEXE

Selon la littérature européenne, l'angiocholite aiguë est une complication plus fréquente chez le sujet âgé (17, 22, 23, 24). Ceci peut s'expliquer par le fait que le vieillissement s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion du cholestérol dans la bile. (12). Dans d'autres séries, l'âge moyen de survenue de l'angiocholite varie selon les auteurs. Pour Houdart et ses collaborateurs (25), l'âge moyen était de 66,3 ans. Pour Moumen (26) au Maghreb, il était de 48 ans. Jays (27) et Dubois (28) avaient trouvé un âge moyen respectivement de 67,7 et de 60 ans.

Au Maroc (12), dans l'étude faite par Sidi Mouhammed sur quatre ans, l'âge des patients allait de 30 à 80 ans avec une moyenne de 52 ans. Cet auteur a noté un pic de survenue des angiocholites pour la tranche d'âge comprise entre 50 et 60 ans.

En général, malgré la variabilité de l'âge selon les auteurs, l'âge moyen tournerait entre 50 et 60 ans (2).

Dans notre série, L'âge moyen de nos patients était de 50,42 ans tout sexe confondu. La tranche d'âge entre 50 et 60 ans était la plus touchée par cette pathologie pour les femmes, tandis que pour les hommes, c'était la tranche d'âge entre 21 et 30 ans. Nos données sont donc similaires à la plupart des données de la littérature concernant l'âge de survenue des angiocholites, seulement, il faut remarquer les hommes touchés par cette pathologie sont relativement jeunes par rapport aux femmes dans notre série. Selon Moumen (26), la fréquence des angiocholites chez les personnes relativement plus jeunes peut être expliquée par le régime alimentaire riche en lipide.

Concernant le sexe, la prédominance féminine des angiocholites aiguës suit celle de la lithiase biliaire. Elle est probablement liée à l'influence des perturbations hormonales de la vie génitale et notamment des grossesses (27). Elle est deux fois plus élevée chez la femme avec un sexe ratio de 0,55. En effet, vu que la principale cause d'angiocholite est la lithiase biliaire, la femme est plus souvent touchée que l'homme: les hormones favorisent la formation des calculs. La grossesse est particulièrement

propice à la lithogénèse (1). Plusieurs études dans la littérature confirment que l'angiocholite est l'apanage des femmes :

Au Maghreb, Moumen et collaborateurs (26), ont retrouvé une proportion de 82% de femmes et 18% d'hommes. Laura (29) rapporte 86% de cas d'angiocholite chez les femmes contre 14% chez les hommes.

Dans l'étude faite au Maroc (12), sur les 50 patients étudiés en quatre ans, 38 (76%) étaient de sexe féminin et 12 (24%) de sexe masculin, avec un sex-ratio de 3,1.

Dans notre série, six (31,58%) étaient de sexe masculin et 13 (68,42%) étaient de sexe féminin. Nos données sont donc conformes aux données de la littérature concernant le sexe puisque le nombre de femmes touchées par l'angiocholite était presque le double du nombre des hommes touchés par cette pathologie.

### III. ANTECEDENTS

Dans l'étude faite au Maroc entre Janvier 2003 et Décembre 2006 (12), huit patients (16%), avaient des tares puisqu'ils étaient suivis pour diabète. La plupart des patients dans cette étude marocaine avaient déjà des antécédents biliaires avec comme antécédent le plus fréquent la colique hépatique. Sur 50 patients dix avaient déjà une vésicule lithiasique connue et dix autres ont déjà été cholécystectomisés et réadmis dans un tableau d'angiocholite probablement liée à une lithiase résiduelle.

Dans notre série, une seule patiente (5,26%) âgée de 67 ans avait une tare à type d'HTA décompensée d'une insuffisance cardiaque stade II. Deux patientes (10,53%) avaient des antécédents médicaux sur le tractus hépato-biliaire dominée par la colique hépatique. Aucun de nos patients n'a été opéré auparavant.

Ainsi, le passé des patients atteints d'angiocholite comporte parfois des notions de coliques hépatiques traitées ou non, à ne pas négliger lors de l'interrogatoire pour bien orienter le diagnostic étiologique.

### IV. SIGNES CLINIQUES

#### IV.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les malades sont admis soit dans le tableau de présentation typique de l'angiocholite, soit dans des formes atypiques voire gravissimes.

Sur le plan clinique, le diagnostic d'angiocholite typique est fondé sur la triade symptomatique (douleur, fièvre, ictère) apparue dans un ordre immuable et dans un délai de 24 à 72 heures. C'est la triade de Charcot dont la fréquence varie de 44 à 85% selon les séries publiées (16, 17, 30). Cette triade n'est présente que dans 60 à 70% des cas, les manifestations infectieuses (fièvre, frisson) sont l'élément constant du syndrome, par contre la douleur abdominale et l'ictère manquent chez environ un malade sur cinq. C'est surtout l'angiocholite grave qui pose le plus de problème. Quatre signes attestent de la gravité de l'angiocholite et peuvent mettre en jeu le pronostic vital principalement par le biais d'une insuffisance circulatoire aiguë. Ce sont

- L'insuffisance circulatoire aiguë qui traduit un état de choc septique, confirmée par la positivité des hémocultures.
- Les troubles neuropsychiques (torpeur, agitation, délire, voir coma) dans 5 à 15% des cas, souvent associés à un état de choc septique.
- L'insuffisance rénale (5-20%) le plus souvent fonctionnelle, secondaire à une déshydratation due aux pertes digestive. L'insuffisance rénale aiguë qui peut témoigner d'une angiocholite ictero-urémigène. Cette insuffisance rénale fonctionnelle est réversible après remplissage vasculaire et rééquilibre hydro-électrolytique. L'insuffisance rénale organique est plus rare (7%), aurique ou à diurèse conservée son mécanisme d'aggravation est identique à celui des insuffisances rénales compliquant les états septiques graves.
- Les hémorragies digestives : liées à la présence d'ulcérations gastro-duodénales aiguës au cours des états septiques souvent compliquées d'insuffisance rénale aiguë et de troubles de la coagulation (17,31).

En plus de ces facteurs de gravité certains auteurs incluent d'autres facteurs de gravité, telles que les abcès hépatiques, thrombose porte, cholécystite aiguë, péritonite biliaire ou pancréatite (32).

Pour Letaief (17), la douleur et la fièvre dominaient le tableau clinique avec un taux respectivement de 95,5% et de 94,4%. L'ictère était le troisième signe le plus fréquent pour cet auteur avec 88%. Parallèlement pour cet auteur, le choc septique était retrouvé dans 4,6% des cas, et les troubles de la coagulation dans 3,3% des cas.

Pour Sharma (32), la fièvre était présente chez 90% des patients, puis la douleur chez 84%, et l'ictère chez 74%.

Pour El Mouknia (16), l'ictère était présent chez 100% des patients, puis la douleur chez 85,7%, et la fièvre chez 79%.

Dans l'étude faite en Roumanie en 1982, sur 126 cas d'angiocholite, la douleur était le signe clinique révélateur dans 20,63% des cas, l'ictère dans 58,75% des cas. La triade de Charcot complète était présente chez 8,75 % de leurs patients. La pancréatite a

été le signe révélateur de la lithiase biliaire dans 5,95% des cas dans cette série roumaine, et 3,0% des patients ont été admis dans un tableau de péritonite aigüe (20).

Dans l'étude faite au Maroc (12), 48 patients ont été admis dans le tableau typique caractérisé par la triade de Charcot. Dans cette série, la colique hépatique a été présente dans 100% des cas. La fièvre et l'ictère ont été retrouvés avec la même proportion de 98% chacun. Pour l'angiocholite compliquée, quatre patients ont été admis dans un tableau d'insuffisance rénale avec un taux d'urée supérieure à 0,50 g/l et un taux de créatininémie supérieur à 14mg/l. cinq autres patients étaient hospitalisés dans un tableau de choc septique, soit 10%, et un malade étaient admis pour angiocholite avec hémorragie digestive.

Dans notre série, quatre (21,05%), avaient présenté la forme typique d'angiocholite caractérisée par la triade de Charcot. En dehors de la forme typique, d'autres circonstances de découverte ont été relevées, notamment des formes bisymptomatiques : sept patients (36,84%) avaient consulté pour une fièvre associée à un ictère, et six patients 31,57% pour un ictère associée à une douleur de l'hypocondre droit. L'ictère était le signe plus fréquent, qui conduisait nos malades à consulter.

Le pentade de Reynolds est retrouvé chez 5 à 10% des cas (1). Dans notre série, deux patients ont été admis dans ce tableau : une femme de 38 ans a été admise dans tableau d'insuffisance rénale avec obnubilation et ictère et une autre patiente était admise dans un état de choc septique.

#### IV.2. EXAMEN PHYSIQUE

Dans l'étude rétrospective marocaine sur 50 patients(12), les signes physiques suivants ont été retrouvés :

- Une sensibilité de l'hypocondre droit chez 37 patients (74%)
- Une défense de l'hypocondre droit chez 13 patients (26%)
- Un signe de Murphy chez 13 patients (26%)
- Une hépatomégalie chez deux patients (4%)

Dans notre série, l'examen clinique est généralement pauvre. Dans notre étude, l'examen physique a permis de découvrir une sensibilité de l'hypochondre droit dans 12 cas soit 63% des cas, le signe de Murphy dans dix cas soit 52%, une tuméfaction épigastrique dans un cas (6,25%), une ascite de moyenne abondance chez deux patients (12,5%).

La douleur de l'hypochondre droit est donc le signe majeur d'orientation diagnostique dans les circonstances de découverte et l'examen clinique d'un malade atteint d'angiocholite.

## **V. EXAMENS PARACLINIQUES**

### **V.1.BIOLOGIE**

#### ***V.1.1. N.F.S.***

L'hyperleucocytose témoigne du degré de l'infection. Comme il est décrit dans la littérature, une hyperleucocytose supérieure à  $10000/\text{mm}^3$  est présente dans 50% des cas (33). Dix (52,63%) patients avaient des problèmes d'anémie. Une anémie microcytaire modérée a été observée chez deux (10,53%) patients, l'anémie était normochrome normocytaire modérée chez deux autres patients (10,53%), et chez six patients soit 31, 57%, l'anémie était associée à une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Deux (10,53%) patients avaient une thrombocytose. Aucun problème de thrombopénie n'a été rencontré.

#### ***V.1.2. BILAN HEPATIQUE***

Dans l'étude d'El Mouknia (16), l'augmentation du taux de phosphatase alcaline était de 54,5% et pour Letaief cette augmentation était de 70% (17). Dans notre étude, tous nos patients ont présenté une hyperbilirubinémie totale et conjuguée (100%).

Dans notre étude le taux de phosphatases alcalines était augmenté de deux à dix fois la valeur normale chez 12 patients (63%). Treize (68,42%) patients avaient un taux élevé de gamma glutamyl transpeptidase (Gamma GT), dont 12 avec notion de plasma ictérique.

#### ***V.1.3. AUTRES BILANS BIOLOGIQUES***

Dans la littérature, la fréquence de l'insuffisance rénale dans les angiocholites se situait entre 20 et 70% (16,17). Dans notre série, deux patients avaient une insuffisance rénale fonctionnelle.

Sur le plan bactériologique, l'hémoculture était positive dans 45 à 70% des cas (17, 22), et les germes isolés sont essentiellement représentés par les germes gram négatifs, dans 90% des cas, en particulier *E. coli* et *Klebsiella* (16,17) et dans 10% des cas par les anaérobies (17). Le prélèvement de la bile chez les malades atteints

d'angiocholites contient habituellement plus de 100000 germes/ml composés de 2 ou plusieurs germes. Ce pourcentage est d'autant plus élevé que la fièvre dépasse 39°C ou en présence de signes de gravités. Les germes sanguins sont habituellement identiques à ceux retrouvés dans la bile et sont d'origine intestinale. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les BGN, cocci gram (+), les anaérobies responsable d'une septicémie grave (33).

Dans notre étude, un seul patient a pratiqué l'hémoculture qui s'est avéré négatif au bout de sept jours.

## V.2. IMAGERIE

### ***V.2.1. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE***

L'échographie est l'examen morphologique de première intention. Elle doit être réalisée en urgence chez les patients suspects de pathologie biliaire (16, 35, 36). Le principal objectif de l'échographie est de mettre en évidence une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou extra-hépatiques.

En urgence, l'exploration des voies biliaires extra-hépatiques est parfois difficile en raison de la douleur, d'une éventuelle défense, et de l'iléus avec distension gazeuse souvent associé à l'angiocholite. Dans la plupart des cas, cependant, les voies biliaires intra-hépatiques et la partie haute du canal hépatique commun sont accessibles à l'échographie. En cas d'angiocholite, la dilatation des voies biliaires est le signe le plus facile à rechercher en échographie. Cependant, cette dilatation peut être absente en cas d'obstruction aiguë. La dilatation reflète plus le caractère prolongé d'une obstruction à l'écoulement de la bile que la sévérité de cette obstruction. Lorsqu'elle est présente, la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques est facile à identifier en échographie. L'obstruction est généralement absente en cas de passage du calcul vers le duodénum ou en cas d'obstacle intermittent. (16, 37)

Les valeurs prédictives positives de divers scores clinique, échographique, et biologique pour le diagnostic de migration lithiasique ont été discutées dans de nombreuses études. Du point de vue échographique on retiendra comme signes évocateurs de migration : la présence de calculs vésiculaires (la présence de calcul

vésiculaire de moins de 10 mm augmente le risque de migration) et une dilatation de la voie biliaire principale à plus de 10 mm (34). Cependant, ces critères ne doivent pas être stricts, car les variations anatomiques sont courantes, et il n'est pas rare de trouver des patients dont la voie biliaire principale est large en l'absence de tout obstacle. L'absence de calcul dans la vésicule doit remettre en doute le diagnostic de migration lithiasique, même si la migration d'un calcul vésiculaire unique reste possible.

Dans notre série, notamment dans les angiocholites d'origine lithiasique, la dilatation des voies biliaires a été notée à l'échographie dans neuf cas sur 13 (69,23%) parmi lesquels une hydrocholécyste lithiasique associée à une dilatation de la VBP sans obstacle évident a pu être objectivée dans quatre cas (44,44%). Par contre, dans les tumeurs pancréatiques et hépatiques, la dilatation des VBIH et VBEH a été facilement objectivée à l'échographie.

Concernant les performances de l'échographie pour la mise en évidence de calcul de la voie biliaire principale : les différentes séries de la littérature donnent des valeurs de sensibilité variant de 20 % à 75 % (16,34). Les calculs seront d'autant plus faciles à visualiser que la voie biliaire principale est dilatée, que les calculs sont volumineux et nombreux, qu'ils présentent un cône d'ombre. L'échographie s'attachera à obtenir une bonne visualisation de la portion rétro-pancréatique du cholédoque et surtout de sa partie immédiatement sus-oddienne. Si la sensibilité de l'échographie est relativement faible, sa spécificité est au contraire excellente. En d'autres termes, la détection échographique d'un calcul du bas cholédoque est suffisante pour affirmer le diagnostic de migration lithiasique. La présence de bulles d'air au niveau d'un diverticule para-papillaire, l'existence de calcifications pancréatiques en cas de pancréatite chronique, ou vasculaire chez le sujet athéromateux sont des pièges faciles à éviter avec un minimum d'expérience. L'épaississement des parois biliaires est aussi parfois visible en échographie (2).

### ***V.2.2. SCANNER ABDOMINAL***

Le scanner n'est pas utilisé en première intention pour rechercher une dilatation des voies biliaires, ceci en raison des bonnes performances de l'échographie. La tomographie est plus performante que l'échographie, pour détecter les calculs du

bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur, compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite) (20).

La recherche de calcul de la voie biliaire principale nécessite obligatoirement la réalisation d'une série sans injection. Avec les scanners avec acquisition incrémentale, la sensibilité de la tomodensitométrie sans injection pour ce diagnostic était comprise entre 60 et 70 %. Les performances se sont améliorées avec l'utilisation de scanners hélicoïdaux, puis multidétecteurs offrant une sensibilité évaluée entre 65 et 80 %. L'utilisation de coupes fines et de reconstruction multiplanaire améliore significativement les capacités de détection. Le remplissage du duodénum par absorption d'eau favorise la détection des petits calculs enclavés au niveau de l'ampoule, au contraire l'utilisation de produit de contraste positif de la lumière digestive gêne leur visualisation et doit être proscrite. Si la détection des petits calculs nécessite de manière obligatoire un passage sans injection, c'est bien souvent la lecture simultanée des séries sans injection et des séries injectées qui permet de s'assurer que l'hyperdensité visible avant injection est bien située dans la lumière du cholédoque ou dans le sphincter d'Oddi. Avec les scanners multidétecteurs, il est nécessaire d'épaissir les coupes jusqu'à 2-3 mm lors de la lecture pour obtenir un rapport signal sur bruit favorable à la détection de petit calcul faiblement hyperdense. La fenêtre doit être resserrée autour du signal de la bile. Quoi qu'il en soit, 20 à 25 % des calculs biliaires sont isodenses par rapport à la bile, comme cela a été démontré in vitro. La sensibilité du scanner sans injection ne devrait pas pouvoir, à priori, dépasser 80% (20).

Dans notre étude, le scanner abdominale a été réalisé chez 3 de nos patients (15,79%). Cet examen a permis de retrouver une image en faveur d'un ampullome vaterien chez deux patients et une tumeur de la tête du pancréas chez un patient avec dilatation des VBIH et VBEH.

Dans notre série, la réalisation des examens paracliniques dépendent essentiellement des possibilités financières des patients. En effet, du fait de l'absence de couverture sociale dans notre pays, ce sont les patients qui doivent prendre en charge tous les frais liés à leur hospitalisation. La N.F.S. fait partie des examens dont le coût

est accessible (Ar 10.000), et c'est en général l'examen prescrit en premier avec les autres bilans biologiques de routine. C'est pour cela que tous nos patients ont pu le réaliser. C'est aussi le même cas pour l'échographie abdominale, c'est l'examen d'imagerie prescrit en première intention, donc au moment où le patient a encore assez d'argent, et le coût de cet examen est également accessible en général. En effet, actuellement, dans notre CHU, le coût d'une échographie abdominale est entre Ar 16.000 et Ar 20.000 Mais au fur et à mesure que le praticien demande d'autres examens pour pouvoir avancer dans la démarche diagnostique, il devient difficile pour la plupart de nos malades de répondre à nos attentes. En effet, le coût d'un scanner abdominal avec et sans injection de produit de contraste varie entre Ar 240.000 et Ar 480.000 selon que l'établissement soit public ou privé. C'est pour cela que seuls trois de nos patients ont pu réaliser cet examen. Ainsi, le médecin Malgache devra-t-il toujours tenir compte de la situation financière de chaque malade, de la balance bénéfice risque avant de prescrire un examen. Les examens coûteux sont généralement prescrits en dernière intention quand les autres examens moins chers n'ont pas permis de trouver le diagnostic. Pourtant, cet état de chose nuit à la recherche.

Si telle est la situation à Madagascar, des nouvelles techniques d'imagerie sont actuellement disponibles dans les pays développés, apportant beaucoup d'innovation dans la démarche diagnostique et thérapeutique dans l'angiocholite.

### **V.2.3. LES AUTRES EXAMENS SPECIFIQUES DE LA VBP : ECHOENDOSCOPIE, CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHIE- RETROGRADE PER-ENDOSCOPIQUE ET BILL-IRM**

Si la cholangiographie rétrograde reste l'examen de référence pour le diagnostic de LVBP, l'échoendoscopie (EES) a pris dans cette indication une place grandissante. Deux études prospectives ont montré sa supériorité par rapport à l'échographie transabdominale et à la tomodensitométrie pour le diagnostic de LVBP. Dans le travail d'Amouyal *et al.* (34), la sensibilité diagnostique atteignait 95 % contre 25 % pour l'échographie et 75 % pour la tomodensitométrie. Parallèlement, la valeur prédictive négative de l'EES était de 97 % contre 56 % pour l'échographie et de 78 % pour la tomodensitométrie ; la précision diagnostique de l'EES et du scanner était similaire chez

les patients présentant des calculs de taille < 10 mm. Dans une étude de Dancygier et Nattermann (35), portant sur 41 patients ayant une cholestase extra-hépatique explorée par échographie, le diagnostic de LVBP par EES était porté dans 94 % des cas ; le seul cas non diagnostiqué était lié à une lithiase enclavée dans le canal hépatique droit. Les données actuelles de la littérature montrent que l'EES est une méthode diagnostique excellente pour la recherche d'une LVBP, l'indication la meilleure étant la recherche de calculs de petite taille ; par contre, l'EES se heurte à l'exploration de la région biliaire.

Dans le travail de Dahan *et al.* (36), l'EES était comparée à l'examen microscopique biliaire pour le diagnostic préopératoire de la LVBP. La méthode de référence était la cholécystectomie avec tamisage biliaire. L'EES et l'examen microscopique étaient comparables en terme de spécificité et l'EES était plus sensible. Il faut souligner que, dans cette étude, les calculs étaient de taille inférieure à 2 mm. Prat *et al.* (37) ont comparé les valeurs respectives de l'EES et de la CPRE pour le diagnostic de LVBP chez 119 patients présentant une choléstase avec dilatation de la LVBP. La technique de référence était une sphinctérotomie endoscopique avec visualisation des calculs. Les indices diagnostiques de l'EES et de la CPRE étaient comparables, et les deux techniques étaient concordantes dans 95 % des cas : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative pour l'EES étaient respectivement de 93 %, 97 %, 98 % et 88 %, les valeurs correspondantes pour la CPRE étaient respectivement de 89 %, 100 %, 100 % et 83 %. Les auteurs concluaient que l'EES était au moins aussi sensible que la CPRE pour le diagnostic de la LVBP et que, proposée en première intention en cas de suspicion de LVBP, elle permettait d'éviter une exploration invasive et inutile de la voie biliaire principale. De même, dans le travail de Palazzo *et al.* (38), l'EES et la CPRE étaient d'égale sensibilité pour le diagnostic de la LVBP avec une concordance de 91,3 %. Ainsi, ces légères différences font proposer plutôt l'EES en première intention chez les patients potentiellement opérables et plutôt une CPRE en première intention chez des patients jugés non opérables ou à haut risque opératoire. Depuis peu, l'EES et la CPRE sont confrontées aux progrès récents de la cholangio-IRM en pathologie biliaire. Dans une série de Soto *et al.* (39), la précision diagnostique de la cholangio-IRM pour la détection des dilatations des voies biliaires, des sténoses biliaires et des lésions intra-canalaires était respectivement de 96 %, 90 % et 100 %. Ces résultats étaient confirmés dans un autre

travail (40) où la cholangio-IRM permettait un diagnostic dans tous les cas où la CPRE à visée diagnostique avait échoué. Il est ainsi probable que l'IRM prendra une place nouvelle et grandissante en pathologie bilio-pancréatique, mais ces résultats préliminaires devront être validés par de larges études prospectives.

## VI. ETIOLOGIES

Dans la littérature, sur le plan étiologique il faut distinguer deux grands types d'angiocholites :

a. Les angiocholites obstructives dominées par :

- La lithiase biliaire : 60 à 90% ;
- Les pathologies néoplasiques biliaire et/ou digestive ;
- Les fistules bilio-digestives ;
- La sténose inflammatoire de la voie biliaire principale (VBP) ;
- Les parasitoses ;
- La papillomatose de la VBP ;

b. Les angiocholites non obstructives, exceptionnelles et la plupart d'entre elles ne relèvent pas de la chirurgie, survenant chez les patients porteurs de dilatation congénitale des voies biliaires, on distingue :

- La fibrose hépatique congénitale ;
- La dilatation polykystique congénitale des VBIH
- La dilatation kystique, de la VBP la seule de ces 3 pathologies, accessible à la chirurgie.

On distingue des étiologies particulières, qui sont la rançon des progrès réalisées dans les techniques d'opacification des voies biliaires et méthodes non chirurgicales d'intervention sur la VBP on distingue :

- Les angiocholites iatrogènes lors de cholangiographie par Kehr, la CPRE, l'extraction mécanique de lithiase résiduelle.
- Les angiocholites au décours de la chirurgie biliaire.

- Les angiocholites primitives (en cas de septicémie ou de fièvre typhoïde...).

Plusieurs auteurs (1, 14, 16, 17) s'accordent ainsi à dire que la lithiase biliaire est de loin la cause la plus fréquente d'angiocholite.

En 1980, dans une étude faite en Roumanie, les auteurs ont fait une étude rétrospective sur dix ans. Sur 134 cas d'angiocholite obstructive suppurée, qui ont tous bénéficié d'un traitement chirurgical, 59 cas étaient d'origine lithiasique. Les autres causes étaient un cancer des voies biliaires dans 40 cas, une hydatidose hépatique dans 16 cas, un ampullome vatérien dans dix cas, une sclérose du sphincter d'Oddi dans cinq cas, une sténose cicatricielle secondaire à une intervention sur le tracus hépato-biliaire dans deux cas, et un cas de kyste congénital du cholédoque (20).

Deux cas de dilatation kystique du cholédoque compliquée d'angiocholite ont été rapportés par Faïk (41), et ses collaborateurs. Ces cas ont été colligés à l'hôpital Avicenne entre 1989 à 1995. Les particularités de ces 2 cas étaient l'âge avancé des malades (55 ans et 52 ans) alors qu'elle survient chez le sujet jeune, et chez la deuxième observation, la méconnaissance de la lésion au cours du traitement du kyste hydatique du foie pratiqué six ans auparavant.

Des cas cliniques d'angiocholite d'origine ascaridienne ont été rapportés (42, 43,44)

Oussaden et coll (45), ont fait deux observations sur des rares étiologies de l'angiocholite : le premier cas était une dilatation kystique du cholédoque et le second cas était une sclérose atrophique de la vésicule biliaire de découverte opératoire avec adhérence au niveau du foie et sur le duodénum. Cette adhérence comprimait les voies biliaires à l'origine de l'angiocholite.

Au Maroc entre Janvier 2003 et Décembre 2006, sur 104 cas d'angiocholite, la lithiase cholédocienne était la cause la plus fréquente avec 48,07% des cas. En deuxième position venait le kyste hydatique du foie avec une fréquence de 32%, puis les tumeurs de la tête du pancréas avec un taux de 15%. Les étiologies plus rares dans

cette série marocaine étaient : le cancer vésiculaire infiltrant des voies biliaires dans deux cas, un cas de tumeur du bas cholédoque et une adénopathie du hile du foie. (12)

Dans notre série, les causes de l'angiocholite retrouvées dans cette étude ont été (Figure 19) :

- Une lithiase du cholédoque dans 13 cas (68,42%),
- Une tumeur de la tête du pancréas dans trois cas (15, 79%),
- Un ampullome vaterien dans deux cas (10,53%).
- Une tumeur hépatique dans un cas (5,26%)

Les autres causes iatrogènes mentionnées dans la littérature n'ont pas été retrouvées. Malgré le fait que les parasitoses intestinales sont assez fréquents dans notre pratique quotidienne, aucun cas d'angiocholite n'a été rattachée à cette étiologie durant notre période d'étude. La prédominance des lithiases biliaires est similaire aux données de plusieurs séries publiées à ce sujet.

## VII. TRAITEMENT

### VII.1. ANTIBIOTHERAPIE

Les antibiotiques recommandés dans le traitement de l'angiocholite doivent être actifs sur les germes habituellement isolés et avoir une bonne élimination biliaire (16), (17). Le traitement longtemps recommandé a été l'association d'ampicilline et d'aminosides. Cette association est désormais dépassée du fait de l'apparition de résistances des bactéries gram négatifs à l'ampicilline et de la néphrotoxicité élevée des aminosides en cas de choléstase. Par ailleurs ce traitement ne couvre pas les germes anaérobies, ce qui conduisait à ajouter du métronidazole en cas d'antécédent d'anastomose bilio-digestive. Plus récemment, le traitement classique ampicilline-aminoside a été remplacé par des uréidopénicillines ou des céphalosporines de deuxième ou troisième génération (16,17). Leur efficacité paraît bonne mais leur évaluation dans des études souvent non contrôlées est discutable, l'angiocholite lithiasique habituelle ayant souvent une évolution spontanément favorable. Les quinolones ont été également proposées du fait de leur spectre d'activité et leur bonne

pénétration biliaire. Elles ont cependant été peu évaluées et dans certaines études, elles auraient les mêmes problèmes méthodologiques que les céphalosporines.

Un problème qui a été très peu étudié est celui de l'élimination de ces antibiotiques dans des voies biliaires obstruées. En effet, les données d'élimination biliaire des dossiers d'AMM ou d'études publiées sont obtenues chez des animaux ou des sujets sans choléstase (46,47). Or l'augmentation de la pression biliaire observée au cours de l'angiocholite lithiasique va perturber l'élimination biliaire des antibiotiques.

Parmi les rares travaux ayant concerné l'élimination biliaire des antibiotiques en cas de choléstase, l'étude de Leung et al (48) est particulièrement intéressante : les auteurs ont dosé les concentrations sanguine et biliaire de cinq antibiotiques administrés par voie intra-veineuse (Céfopérazone, Ceftazidine, Ciprofloxacine, Imipénem et Nétilmicine) chez 90 malades ayant une obstruction biliaire due à une tumeur ou à un calcul enclavé, et traités par voie endoscopique. Les antibiotiques étaient dosés dans la bile au moment de la désobstruction biliaire puis dans les heures suivantes grâce à un drain naso-biliaire. Au moment de la désobstruction biliaire, aucune trace de Céfopérazone, Ceftazidine, Imipénem ou Nétilmicine n'était trouvée dans la bile. Seules de faibles concentrations de Ciprofloxacine étaient observées, représentant en moyenne 20% de la concentration sanguine concomitante. Dans l'heure suivant la levée de l'obstacle, les antibiotiques initialement absents de la bile apparaissaient mais à des concentrations nettement inférieures aux concentrations sanguines et aux concentrations biliaires des malades sans choléstase. Cette étude montre bien que chez les malades ayant une obstruction biliaire persistante avec une pression biliaire élevée, ce qui est habituellement le cas des malades ayant une angiocholite grave, les antibiotiques pénètrent peu ou pas dans la bile. Les antibiotiques ne peuvent donc que limiter la diffusion générale des bactéries mais ne peuvent pas guérir l'infection biliaire. Cette guérison ne pourra être obtenue que par le drainage biliaire. L'apparente efficacité des antibiotiques proclamées dans le traitement de l'angiocholite lithiasique s'explique probablement par le fait que dans la majorité des cas, la VBP se désobstrue spontanément, les calculs étant éliminés dans le duodénum ou remontant dans la VBP.

L'excrétion des antibiotiques est quasiment nulle pendant la phase obstructive

(inhibition des mitochondries des hépatocytes). Pendant cette obstruction les antibiotiques ne sont efficaces que contre les bactériémies. Et la choléstase augmente la néphrotoxicité des aminosides.

Dans des études plus récentes, les antibiotiques pour l'infection des voies biliaires utilisés en première intention sont l'Amoxicilline-Acide clavulanique associés à la Gentamycine. Et en cas d'allergie aux Bétalactamines on utilise en alternative la Levofloxacin + Flagyl + Gentamycine. (49, 50)

Dans notre série, les Bétalactamines ont été rarement utilisés. L'association de deux ou trois antibiotiques a été la règle en incluant de façon systématique le *Métronidazole*. Les autres antibiotiques associés étaient soit les Phénicolés, soit les Quinolones, soit les *Céphalosporines de troisième génération*. De façon pratique les schémas thérapeutiques adoptés dans notre service ont été les associations suivantes :

- *thiamphenicol-metronidazol-ciprofloxacine* (18%)
- *metronidazol-ciprofloxacine* (31%)
- *thiamphenicol-metronidazol* (31%)
- *metronidazol-céphalosporine de troisième génération* (18%)

Comme il a été dit plus haut, nous tenons compte des revenus financiers de nos patients avant de prescrire. Les molécules : *metronidazol*, *céphalosporine de troisième génération* et *ciprofloxacine* sont les moins coûteux. Le *thiamphenicol* est beaucoup plus cher et sa prescription se fait de façon moins systématique.

## VII.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Quelle que soit la sévérité du tableau clinique, l'angiocholite doit être considérée comme une urgence thérapeutique. (51). Dans les pays nantis, les techniques chirurgicales ont beaucoup évolué. La coeliochirurgie et la radiologie interventionnelle ainsi que les techniques endoscopiques ont pris la place de la chirurgie à ciel ouvert.

### ***VII.2.1 LA CHIRURGIE TRADITIONNELLE***

Selon Arnoud et Tueth, le traitement chirurgical traditionnel gagnait en efficacité et en sécurité. La mortalité de cette chirurgie lorsqu'elle est réalisée de façon élective étant d'environ 2%. Pour les lithiases biliaires, la technique la plus utilisée était la cholédochotomie associée à un drainage biliaire externe(52). L'intervention doit toujours débiter par une cholécystectomie. La cholécystectomie est le premier objectif de l'intervention vu le rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse (53, 54, 55, 56). La cholécystectomie est la seule méthode qui met définitivement les opérés à l'abri du risque de récurrence (57). Après la cholécystectomie, le cholédoque est ouvert (cholédécotomie), puis le temps suivant consiste à extraire les calculs. Elle est réalisée à l'aide de sondes à panier type Dormia, de sondes à ballonnet de type Fogarty, ou de pinces de Desjardins ou de Mirizzi, à angulations différentes qui permettent de saisir ou de fragmenter les calculs. Différentes canules permettent aussi de laver sous pression la voie biliaire. Ces instruments sont introduits dans la voie biliaire, soit par voie transcystique, soit par cholédocotomie. Le taux de succès de l'extraction est proche de 100 %. L'intervention se termine par le drainage de la VBP.

#### ***A. DRAINAGE BILIAIRE EXTERNE***

Depuis son introduction par Kehr, il y a un siècle, le drain biliaire en T reste la méthode la plus communément adoptée dans la littérature. Pour Morfaux (55), en cas d'angiocholite, le drainage par le tube de Kehr reste une excellente méthode dans les voies biliaires larges à paroi pathologique.

#### ***B. DRAINAGE BILIAIRE INTERNE : L'ANASTOMOSE BILIO-DIGESTIVE***

Les anastomoses cholédocho-duodénales sont également encore justifiées dans la littérature, et devant toute suspicion de désobstruction incomplète de la VBP et surtout si on manque de cholangiographie per-opératoire. (58,59)

Les auteurs des différentes séries sont partagés sur l'emploi du drainage externe et de l'anastomose bilio-digestive. Dans son étude, Suc (56) a trouvé une prédominance du

drainage externe avec 95,7% des cas et 3% seulement pour l'anastomose bilio-digestive (12).

Leneel (57) dénombre 58% d'anastomose bilio-digestive contre 42% de drainage externe.

La fermeture de la VBP sans drainage temporaire a été proposée en cas de certitude sur la vacuité des voies biliaires et l'absence d'infection ou d'inflammation (60).

Dans notre série, la voie traditionnelle a été la plus utilisée puisque nous ne disposons pas encore de la coelioscopie. Les temps opératoires décrits dans la littérature ont été respectés. Après cholécystectomie, l'attitude varie selon les chirurgiens. L'extraction des calculs n'est pas systématique du fait de la non disponibilité de la plupart des matériels d'extraction précédemment décrits. A cela s'ajoute l'absence de cholangiographie per-opératoire ne permettant pas de vérifier la désobstruction complète de la VBP. C'est pour ces différentes raisons que nous avons réalisé de façon systématique l'anastomose bilio-digestive. Seuls, deux de nos patients ont bénéficié d'une cholécystectomie sans dérivation bilio-digestive.

Pour les autres causes non lithiasiques (causes tumorales et ampullomes), la dérivation bilio-digestive associée à une anastomose gastro-jéjunale a été réalisée dans notre série. Ce sont des traitements palliatifs, car notre plateau technique ne nous permet pas encore de réaliser des traitements curatifs d'extraction tumorale comme une ampullectomie ou une duodéno pancréatectomie céphalique.

Les autres méthodes comme la Cholangiographie per-opératoire (CPO), la cholécystoscopie per-opératoire, les sphinctérotomies par voie endoscopiques, utilisées depuis longtemps dans les pays nantis n'existent pas encore chez nous, et nous n'avons pas pu les expérimenter dans notre série.

### VII.3.RESULTATS

Les résultats varient dans les séries publiées selon la cause de l'angiocholite et les méthodes thérapeutiques adoptées :

Dans la série de Grădinaru V, sur une période de dix ans, 134 patients ayant une angiocholite suppurée ont bénéficié d'une intervention chirurgicale. Les auteurs ont réalisé une cholédécotomie d'évacuation avec drainage externe dans 22 cas (trois décès), une anastomose cholédo-duodénale dans 46 cas (dix décès), une cholédo-jéjunostomie dans trois cas, une sphinctérotomie dans 12 cas (deux décès), une ampullectomie dans cinq cas (deux décès), une anastomose bilio-hépto-digestive périphérique dans 40 cas (cinq décès) (20)

Dans une autre série roumaine (21), Seicaru, et ses collaborateurs ont fait une étude sur 126 patients porteurs de lithiase de la partie terminale du cholédoque. Les procédures de taritement suivantes ont été adoptées : drainage biliaire externe dans 50 cas (un décès), cholédocoduodénostomie dans 42 cas (quatre décès), sphinctérotomie oddienne par voie endoscopique dans 34 cas (6 décès). Le taux de morbidité était de 8,75%.

Dans notre série, 100% de guérison a été noté après le traitement médico-chirurgical des angiocholites d'origine lithiasique. Pour les causes tumorales, notamment dans les tumeurs pancréatiques et hépatiques, la mortalité est assez élevée, puisque le traitement réalisable est pour le moment palliatif. La plupart de nos patients décèdent dans les trois à six mois après la dérivation bilio-digestive, avec ou sans chimiothérapie adjuvante.

Dans la littérature, la morbidité serait liée à l'âge supérieur à 50 ans, aux formes anatomo-cliniques à complications sévères, qui augmentent le risque anesthésique et les complications postopératoires (21).

## **SUGGESTIONS**

## SUGGESTIONS

Il ressort de notre étude, que l'angiocholite est une maladie fréquente, mais dont les complications sont encore inconnues par la plupart des médecins. Nos perspectives d'avenir concernent donc deux axes prioritaires consistant en l'amélioration de la prévention et celle de la prise en charge.

La lithiase biliaire étant la cause la plus fréquente des angiocholites, la suppression de ses facteurs de risque devra être priorisée, notamment chez les sujets de sexe féminin.

L'information du public doit être axée sur la nécessité des consultations auprès des formations sanitaires en cas de signe d'ictère. En effet, les maladies hépatiques et biliaires sont encore pénalisées par la fausse réputation d'efficacité de la médecine traditionnelle. Ce qui entraîne un retard de consultation source de retard de prise en charge.

Nous lançons également un appel aux autorités compétentes quant à l'amélioration du plateau technique. Il est souhaitable que les nouvelles techniques d'exploration voient le jour même de façon progressive dans notre pays.

Le prix des examens paracliniques disponibles devraient être révisés à la baisse pour que nos malades quelle que soit leurs classes sociales puissent bénéficier des soins adéquats, notamment l'échographie et le scanner. Un kit d'urgence chirurgical pour angiocholite devrait exister dans les services de chirurgie pour éviter les retards de prise en charge, car il est très malheureux de constater que l'intervention d'un malade est différée à cause du manque d'un simple fil de suture ou d'une ampoule de drogue anesthésique...

Les bons résultats que nous avons constatés dans cette série notamment en matière d'angiocholite lithiasique prouvent que nous disposons actuellement de spécialistes qui peuvent contribuer à l'amélioration de la santé des Malgaches. Il suffirait de quelques efforts de la part des autorités compétentes dans l'amélioration du plateau technique pour que la prise en charge soit dans les normes.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

L'angiocholite est une infection bactérienne aiguë des voies biliaires extra et/ou intrahépatiques (vésicule biliaire exclue). Son évolution est imprévisible et sa sévérité est proportionnelle à l'intensité du processus infectieux qui l'accompagne (31).

Cette maladie constitue donc une urgence diagnostique et thérapeutique

L'objectif de cette étude rétrospective a été d'évaluer les étiologies et d'analyser les méthodes thérapeutiques de l'angiocholite pour pouvoir améliorer la prise en charge de cette maladie dans nos centres hospitaliers. Nous avons remarqué que les lithiases biliaires représentaient l'étiologie la plus fréquente de l'angiocholite dans notre série. Leur prise en charge était bien codifiée, adaptée à nos réalités, donnant ainsi des résultats satisfaisants sur le plan thérapeutique.

Les causes tumorales étaient rares grevées d'un lourd taux de mortalité du fait de l'impossibilité de réaliser un traitement curatif.

Le diagnostic a été avant tout clinique, et l'échographie reste le seul examen d'imagerie peu coûteux mais permettant de confirmer le diagnostic. Les autres examens comme le scanner existe mais de coût inaccessible à la plupart de nos patients. Le médecin malgache devrait tenir compte des possibilités financières des patients dans la prescription des examens paracliniques. Il faut prioriser les examens peu coûteux mais qui peuvent aider au diagnostic pour que le patient puisse se préparer à l'achat des consommables utiles pour l'intervention dans le cas où l'indication opératoire se pose. Malgré tout, il faut reconnaître que cette attitude nuit à la recherche, et nous lançons un appel aux autorités compétentes quant à l'amélioration du plateau technique d'imagerie et de chirurgie. En effet, le pronostic de l'angiocholite pourrait être nettement amélioré du fait des progrès réalisés par l'apport de l'échographie, l'amélioration des moyens de réanimation et l'éventail thérapeutique qu'offrent la chirurgie et l'endoscopie.

## REFERENCES

## REFERENCES

1. Pelletier G, Hazl SJ, Speelman P. The pathogenesis of bacterial cholangitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994 ; 6 : 1053-1057.
2. Zikos. Tout savoir sur l'angiocholite, de l'historique aux différents traitements. Une étude rétrospective au CHU de Annaba Algérie. [Angiocholite.blogspot.com/2009/05](http://Angiocholite.blogspot.com/2009/05)
3. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez F. Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques. *Encycl. Méd. Ch il'*. (Paris-France), Techniques chirurgicales. Appareil digestif. 1990; 1 -16.
4. Lassau JP, Hureau J. Stresser, Patten, Remarques sur l'organogenèse des voies biliaires de l'homme. *Bull. Assoc. Anat.*, 1967 ; 138 : 750-754.
5. Deugnier Y. Anatomophysiopathologie du foie-med-foie-voiesbilaires-Hépatologie [www.univ –rennes 1./respects/anatomie/foie/voies biliaires](http://www.univ-rennes1./respects/anatomie/foie/voies biliaires).
6. BretagneJF .Anatomie des voies biliaires. [www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/.../voies biliaires % 20M2. Html12/02/2004](http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/.../voies biliaires % 20M2. Html12/02/2004).
7. Castaing D, Borie D, Bismuth H. Anatomie du foie et des voies biliaires. *Encycl Md Chir. Techniques chirurgicales-Appareil digestif*, 1997 ; 10 : 740-760
8. Champetier J, Letoublon E, Arvieux E, Gerard P, Labrosse PA. Les variations de division des voies biliaires extra-hépatiques signification et origine, conséquences chirurgicales. *J Chir.*, 1989 ; 126 :147-154.
9. Guyader D. Sémiologie et exploration des voies biliaires. Univ.Rennes 1-poycopié Médecine M<sub>2</sub>. Sémiologie du foie et des voies biliaires version Septembre 2005.
10. Freitas ML, Bell RL, Duffy AJ. Choledocholithiasis : evolving standards for diagnosis and management. *World J Gastroenterol*, 2006, 12: 3162-3167.

11. Dahmani, Belcaid A, Azzouzi E. Conduit à tenir devant une angiocholite. Hépatologie,1998 ; 10 : 1-8.
12. Mouhammed S, Abdellah B. Angiocholite lithiasique à propos de 50 observations. Faculté de Médecine de Fès Maroc 2010. 048.12.
13. Lecesne R, Gense V, Drouillard J. Technique de cholangiopancréatographie par IRM : historique , état actuel et perspectives J. Radiol 1998 ; 5 : 28
14. Mehhane M. L'angiocholite : Stratégie de prise en charge. Médecine pratique 1995 ; 2 : 28-33.
15. Aubert F, Guittard P – L'essentiel Médical de poche. 2<sup>ème</sup> édition. Ellipsses1995. 219-271.
16. Mouknia E. Angiocholites aiguës graves à propos de 29 cas. Thèse Méd., 992.n°31.
17. Letaief A. Les angiocholites aiguës lithiasiques. XVI<sup>è</sup> Congrès tunisien de Chirurgie, Tunis, 9- 10-11 Mars 1995.
18. Avisse C, Mancini F, Cailliez JP, Bouche O, Thieffin G, Burde A et al. Réflexions sur le traitement des urgences de la maladie biliaire lithiasique chez les sujets de plus de 75 ans. A propos de 157 observations. Acad Sci 1996 ; 278 :32-34.
19. Kabbej M. Lithiase de la voie biliaire principale. Traitement chirurgical. Ann. Chir., 1997 ; 51 (7): 25
20. .Grădinaru V, Seicaru T, Rădulescu M, Marcov A. Suppurated acute obstructive cholangitis. Anatomoclinical and therapeutic aspects. Rev Chir Oncol Radiol O R L Oftalmol Stomatol Chir. 1980 Jan-Feb; 29(1):29-39.
21. .Seicaru T, Grădinaru V. Details of diagnosis and surgical treatment in terminal choledochal lithiasisRev Chir Oncol Radiol O R L Oftalmol Stomatol Chir. 1982 May-Jun;31(3):195-204.

22. Anthony LG. Management of common bile duct stones. *Surgery*, 1997; 15 (4) 90-93.
23. Cocroli-Bosc FX, Ferrari P, Paolini O, Demarquay JF, Rampal P, Delmont JP, et al. Influence de l'âge et des variations hormonales sur la motricité vésiculaire chez les sujets avec et sans lithiase. *J. F. Path. Dig* , Nice Acropolis, Mars 2000.
24. Meyer Ch, Huule J, Rohr S, Thiry LC, Manzini N, Duclos B, et al. Le traitement en un temps de la lithiase de la VBP par cholécystectomie laparoscopique et sphinctérotomie endoscopique per-opératoire procédé du " Rendez-vous". A propos de 44 cas. *Ann. Chir.* 1998 ; 687.
25. Houdard F, Lecompte P, Perniceni Th, Simon JF, Salmeou M. Cent vingt-cinq (125) cholécotomies consécutives pour suspicion de lithiase sans mortalité. 1994 ; 6 :1053-1057.
26. Moumen M, Fadil A, Alaoui M, Mokhtari M, Fares F. Expérience de la chirurgie de la LVBP. A propos de 370 observations. *Ann. Chir.* 1992 ;46 (3) : 235-238.
27. Jay S, Miller, Coll. Current Management of choledocholithiasis. Presented at the 5764 Annual Assembly of the south eastern surgical congress. January 25-27/1989. Tarpon Springs Florida.
28. Dubois F, Coll. : Approche chirurgicale simplifiée de la lithiase cholédocienne réduisant la complexité et la gravité de cette chirurgie. *Ann. Chir*, 1990 ; 44, (1) : 19-23.
29. Lauru et Coll : Chirurgie rétrospective d'une série de 240 observations de la lithiase de la VBP. *Ann. Chir*, 1983 ; 37, n'5, 349-353
30. Raraty MG, Finch M, Neoptolemos JP. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duet stones: management updat. *World J. Surg*, 1998; 22 (1 1): 1155-1161.

31. Echarrab M, Zizi A. Les Angiocholites. Maître Assistant, Service Ucv. Chu De Rabat – Salé 1986 :60
32. Sharma BC, Agarwal DK, Baijal SS, Saraswat V, Choudhuri G, Naik SR. Endoscopie management of acute calculious cholangitis. J. Gastro-Entérol. Hépatol., 1997; 12 (12) : 874-876.
33. Dubois F. Comment je traite une angiocholite. Méd. Chir. Dig, 1999 ; 28(2) : 54-64.
34. Amouyal P, Amouyal G, Levy P, Tuzet S, Palazzo L, Vilgrain V, *et al.* Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology*1994;106: 1062-1077.
35. Dancygier H, Nattermann C. The role of endoscopic ultrasonography in biliary tract disease:obstructivejaundice.*Endoscopy*1994; 26: 800-802.
36. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, *et al.* Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut*1996;38: 277-281.
37. Prat F, Amouyal G, Amouyal P, Pelletier G, Fritsch J, Choury AD, *et al.* Prospective controlled study of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiography in patients with suspected common-bile duct lithiasis. *Lancet* 1996 ; 347 : 75-79.
38. Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M, Silvain C, Roseau G, Canard JM, *et al.* Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile ductstones:comparisonwithsurgicalexplorationandERCP.*GastrointestEndosc*1995;42:225-231.
39. Soto JA, Matthew AB, Yucel EK, Siegenberg D, Ferrucci JT, Chuttani R. Magnetic resonance cholangiography: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography.*Gastroenterology*1996;11:589-597.
40. Soto JA, Yucel EK, Barish MA, Chuttani R, Ferrucci JT. MR

- cholangiopancreatography after unsuccessful or incomplete ERCP. *Radiology* 1996 ; 199 : 91-98.
41. Faïk M, Halhal A, Oudanane M, Housni K, Ahalat A, Baroudi S, et al. Dilatation kystique du cholédoque compliquée d'angiocholite (à propos de 2 cas). *Médecine du Maghreb* 1999 n°76.
  42. Aubry P, Touze JE. Angiocholite ascaridienne. Cas cliniques en *Médecine Tropicale*. La Duraulié édit, mars 1990. 72-73.
  43. Touze JE, Peyron F, Malvy D. Un ictère rétionnel. *Médecine Tropicale au quotidien*. 100 cas cliniques. Format Utile. Editions Varia, mars 2001, 78-80.
  44. Mbaye PS, Wade B, Klotz F. Ascaris et ascaridiose. *Encycl. Med. Chir, Maladies infectieuses*. 1992 ;6 :139-142
  45. Oussaden et coll. Obstructive jaundice and acute cholangitis due to a papillary stenosis. *Yonsei Med. J.* 1999.40 (2) ; 191-194.
  46. Westphol JF, Brogard JM. Biliary tract infections. A guide to drug treatment. *J Chir*, 1989 ; 126 : 147-154.
  47. Arnoud JP et Toueth JJ. Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'ère de la coelioscopie. *Chirurgie* 1998 ; 78-84.
  48. Leung JWC, Ling TKW, Chan RCY, Cheung SW, Lai CW, Sung J JY et al. Antibiotics, biliary sepsis and bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 1994 ; 40 : 716-721.
  49. Cruaud P, Fontant JE, Fain O, Gauzit. Guide au bon usage des antibiotiques aux urgences. Mars 2004 ; 3-20.
  50. Gauzit R, Sheen C. *Am J Contrôle infectieux en unité de réanimation* 137 : 1341-1347
  51. Boey JH, Way LW. Acute cholangitis. *Ann Surg* 1980 ; 191 : 264-270.
  52. Arnoud JP et Toueth JJ. Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'ère de la coelioscopie. *Chirurgie* 1998 ; 78-84.

53. Pierre T, Blery M, Berthou J C, Drouard F, Escat J, Gayrat F, et al. La lithiase de la voie biliaire principale, 25 questions et leurs réponses à l'usage de chirurgien praticien. *Ann. Chir.*, 1996, 50 (7) : 502-506.
54. Toshirou B, Masaaki, Kazuyasu N, Hikaru M. Biliary bacterial infection decreased the secretion of bile acids and bilirubin into bile. *Am. J Surg*, 1999,177: 38-40.
55. Morfaux J. Traitement chirurgical et non chirurgical de la lithiase biliaire. Evolution et orientations. *EMC. Techn. Chir. App. Dig* . 1997 ; 5 : 40-91
56. Suc B, Fourtanier G, Escat J. Plaidoyer pour la cholécotomie, l'endoscopie per-opératoire et le drainage biliaire externe dans le traitement de la lithiase de la VBP. Une expérience de 15 cas. *Ann. Chir*,1996 ; 50 (7) : 905-910.
57. Leneel JC, Guiberteau B, Kohen M, Borde L, Sartrej Y, Bourseau JC. L'empierrement du cholédoque, une forme grave de lithiase biliaire. Quel traitement choisir ? *Chirurgie (mémoires de l'académie)*, 1992 ; 118 : 372-376.
58. Adolf M, Olivier JC, Arnaud JP. Place de la suture primitive du cholédoque dans la chirurgie de la lithiase biliaire. *Ann Chir* 1980 ; 34 : 341- 344.
59. Bishida T, Nakao M, Matsudo H. Biliary bacterial infection decreased the secretion of bile acids and bilirubin into bile. *Am. J Surg.*, 1999 ; 175: 38-40.
60. Houdart F, Perniceni T. primary closure of common bil duct in act cholangitis. *Br J Surg* 1994; 81: 1360-1361

## VELIRANO

*« Eto anatrehan' i ZANAHARY, eto anoloan' ireo mpampianatra ahy sy ireo mpiara- mianatra tamiko, eto amin' ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan' ny sarin' i HYPPOCRATE,*

*Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.*

*Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran' asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin' iza na amin' iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.*

*Raha tafiditra ao antranon' olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.*

*Tsy ekeko ho efitra hanelanelanana ny adidiko amin' ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.*

*Hajaiko tanteraka ny ain' olombelona, na dia vao notorotoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn' ny maha-olona aho na dia vozonana aza.*

*Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin' ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin' izy ireo.*

*Ho toavin' ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny veliranoko. Ho rakotry ny henatra sy horabirabian' ireo mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin' izany. »*

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

Le président de thèse

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

**VUE ET PERMIS D'IMPRIMER**

Le doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

Name and first name : SOLOFOSON ANDRIANIRINA Jules

Thesis title : ETIOLOGY AND MANAGEMENT OF CHOLANGITIS IN  
THE VISCERAL WARD OF THE HUIJRA

**Classification :** SURGERY

**Number of pages:** 76

**number of bibliographical references:** 60

**Number of figures:** 21

**number of tables :** 08

### **SUMMARY**

**Introduction :** Surgery for cholangitis are frequent in biliary pathology. The aim of this study was to pertain to the most frequent etiologies of cholangitis and analyze the therapeutic methods in order to contribute in the improvement of their management.

**Patients and methods :** We carried out a retrospective study that has been spread over three years , from January first 2008 to December 31 2010, in the visceral surgery ward of CHU-JRA.

**Results :** Nineteen patients have presented an acute cholangitis, representing 0,27% of hospitalisation motives in three years. The average age of our patients was about 50,42 years old. We noted a predominance of woman (68,42%). From the standpoint of the etiopathogenic mechanisms the angiocholitis was determined by biliary lithiasis (68,42%), by pancreas tumor (15,79%), by Vater ampuloma (10,53%), by liver tumor (5,26%). The bilio-digestive anastomosis has been the basic of the surgical treatment realized in 84,21% cases with a 100% recovery for biliary lithiasis. There was one death due to liver tumor.

**Conclusion :** Although, cholangitis was not frequent, it is a real serious problem whose needs multidisciplinary management. But progress need to be done concerning the other therapeutic alternatives that surgery and endoscopy offer.

**Keywords :** cholangitis ; etiology ; choledocus ; bilio-digestve anastomosis ; biliary lithiasis

**Director of thesis :** Professor SAMISON Luc Hervé

**Reporter of thesis :** Doctor RASOAHHERINOMENJANAHAARY Fanjandrainy

**Author's address :** Lot VS 52K Ankatso Nord



Nom et prénoms : SOLOFOSON ANDRIANIRINA Jules

Titre de la thèse : ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES ANGIOCHOLITES  
DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE DU CHU-JRA

Rubrique : CHIRURGIE

Nombres de pages : 76

Nombres de références bibliographiques : 60

Nombres de figures : 21

Nombres de tableaux : 8

### RESUME

**Introduction** : Les interventions chirurgicales pour angiocholite sont fréquentes en pathologie biliaire.

**Justificatif** : Le but de cette étude était de ressortir les étiologies les plus fréquentes de l'angiocholite et d'analyser les méthodes thérapeutiques adoptées afin de contribuer à une amélioration de leur prise en charge.

**Patients et méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur trois ans, allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2010, réalisée dans le service de Chirurgie Viscérale du CHU-JRA.

**Résultats** : Dix-neuf patients ont présenté une angiocholite dans cette série, représentant 0,27% des motifs d'hospitalisation en trois ans. L'âge moyen de nos patients était de 50,42 ans. Les femmes dominaient avec un taux de 68,42% contre 31,58% pour les hommes. Les étiologies des angiocholites retrouvées dans cette étude étaient une lithiase du cholédoque (68,42%), une tumeur de la tête du pancréas (15,79%), un ampullome vaterien (10,53%), une tumeur hépatique dans un cas (5,26%). La dérivation bilio-digestive a été la base du traitement chirurgical réalisé dans 84,21% des cas avec 100% de guérison pour les lithiases du cholédoque.

**Conclusion** : l'angiocholite a été une pathologie peu fréquente mais grave, dont la prise en charge est multidisciplinaire. Des progrès restent à faire concernant les autres alternatives thérapeutiques qu'offrent actuellement la chirurgie et l'endoscopie.

**Mots-clés** : angiocholite ; étiologie ; cholédoque ; dérivation bilio-digestive ; lithiase biliaire.

**Directeur de thèse** : Professeur SAMISON Luc Hervé

**Rapporteur de thèse** : Docteur RASOAHERINOMENJANAHARY Fanjandriny

**Adresse de l'auteur** : Lot VS 52K Ankatso Nord