

Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Profil épidémiologique et prise en charge de la
pathologie biliaire lithiasique à l'EPH de Kherrata**

Présenté par :

MOULOUD Manal & RABHI Ibtissam

Soutenu le : **12 Septembre 2022**

Devant le jury composé de :

Mme BAKDI-BOUBELLOUTA H.	MAA	Présidente
Mme ABDELOUHAB K.	MCB	Examinatrice
Mme KENDI-KARA S.	MAA	Promotrice
Mme AYOUNI K.	MCB	Co-promotrice
Mr HAKIMI C.	Docteur	Co-promoteur

Année universitaire : 2021 / 2022

Remerciements

Docteur HAKIMI C., *Praticien spécialiste assistant en chirurgie et Chef de service de Chirurgie Générale de l'EPH de KHERRATA,*

Voici le moment de vous présenter nos sincères remerciements pour nous avoir acceptées dans votre service et de nous confier le sujet de ce mémoire.

Votre présence au sein de ce jury n'est pas seulement un honneur qui nous est rendu à bien des égards. Malgré vos nombreuses sollicitations, vous avez initié et dirigé ce travail, nous sommes impressionnées par votre humilité bien que vous soyez un homme de science éclairé et un praticien infatigable. Votre convivialité, votre sens aigu de la perfection et votre humanité nous seront à jamais marqués.

Nous avons bénéficié de votre encadrement avec grande satisfaction. Cet encadrement précieux a contribué à l'élaboration de ce mémoire; votre satisfaction avec ce travail sera notre récompense.

À nos promotrices Mme KARA S. et Melle AYOUNI K.

Je vous remercie chaleureusement de tout le temps que vous nous aviez accordé, pour les efforts inlassables que vous aviez déployés pour nous aider dans ce travail ainsi que pour votre soutien indéfectible et pour la qualité de l'enseignement reçu.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde gratitude et notre grande considération.

Mme BAKDI H.

Nous sommes très honorées d'avoir accepté de siéger à la présidence de notre jury de mémoire et nous tenons, madame, à que vous acceptiez l'expression de nos remerciements les plus distingués.

Mme ABDELOUHAB K.

Nous sommes très heureuses de l'honneur que vous nous aviez fait en acceptant de réserver une part de votre temps pour examiner ce travail et d'avoir accepté de siéger dans notre jury.

Docteur BELKHIRI et Docteur ROUBAH

Médecins anesthésistes-réanimatrices au niveau de l'EPH de KHERRATA,

Merci à vous pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail, pour votre disponibilité et pour avoir pris du temps pour répondre à nos questions malgré vos multiples occupations.

Veillez accepter l'expression de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.

À tout le personnel des services de chirurgie générale et du service de réanimation

Un grand merci pour vos conseils et votre aide dans la réalisation de notre travail.

J'espère que nous avons mérité votre confiance.

Dédicaces

Aux plus belles créatures que Dieu a créé sur terre, mes très chers parents

« IDIR Louiza » et « RABHI Akli »

Depuis toute petite j'ai attendu passionnément ce jour, où devant l'ensemble de mes maitres, condisciples et amis, pour vous témoigner toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme mère et père.

En ce jour, votre fille espère réaliser l'un de vos plus beaux rêves.

Aucune dédicace et aucun mot ne pourraient exprimer à leurs justes valeurs la gratitude et l'amour que je vous porte ou pourraient compenser tout ce que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être, avec votre générosité et votre bonté sont sans limites je n'ai jamais manqué de rien auprès de vous.

Votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné la force de persévérer et de prospérer dans la vie ainsi que durant ce long parcours. Avec ce travail dans chaque ligne, chaque mot, chaque lettre je vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents et que ça soit une modeste récompense pour votre amour.

Que Dieu le tout puissant vous donne longue vie afin que vous puissiez manger le fruit de l'arbre que vous avez planté et entretenu.

À mon très cher grand frère « Fateh »

À tous les moments d'enfance passés avec toi Da 'Fateh, le meilleur aîné que je n'aurais espéré, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté, tu m'as soutenu, réconforté et encouragé, que Dieu te protège et te procure santé et réussite afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

À mon très cher petit frère « Iles »

Que ce travail soit pour toi un exemple de volonté, de courage, d'abnégation et de réussite. Je ne saurai te dire combien je t'aime et que je suis fière de toi.

À mes très chères sœurs « Lina et Liticia »

Aucun mot ne peut exprimer mon amour et ma fierté de vous avoir comme petites sœurs.

Je vous souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

À mon très cher ami

Tu m'as toujours offert soutien et réconfort, j'exprime envers toi une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnel

Ibtissem

Dédicaces

A mes très chers parents,

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour

A mon très cher Père

Mr Mouloud Hassan

A mon magnifique père. Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris l'essence de la vie. Tu as toujours cru en moi. Tu es et tu seras toujours mon pilier, tes conseils m'ont guidé et m'ont amené là où je suis aujourd'hui, Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être, merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie, tu t'es tant sacrifié pour nous et rien de ce que l'on fera ne te rendra justice . Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi. En ce jour, j'espère que j'ai réalisée l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur

Ta fille qui t'aime.

A ma très chère mère

Mme Belamri Fahima

A mon idole : ma merveilleuse mère. Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Tu m'as donné la vie, la joie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Depuis mon enfance, tu étais toujours mon idole ; ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi je ne saurais arriver où je suis. Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Que dieu te garde pour moi et pour toute la famille.

Je t'aime maman.

A toute ma famille

En particulier, mes deux frères Nassim et Adem ma sœur Chaima, ma chère NANA, mes tantes, mes oncles et ma belle-famille.

J'ai beaucoup de chances de vous avoir à mes côtés. Votre générosité et votre soutien m'ont particulièrement affecté.

Manel

Abréviations

AMPc : adénosine-monophosphate cyclique

CGRP: peptide reliée au gène de la calcitonine (calcitonin-gene-related-protein)

DOR : δ Opioid receptor

G : protéine G

GABA: acide gama-aminobutyrique

IL-1 : interleukine-1

IL-2 : interleukine-2

IL-6 : interleukine-6

KOR : κ Opioid receptor

NOR : nociceptive Opioid receptor

P : polypeptide

PAM : potentiel d'action musculaire

PRIS : propofol related infusion syndrome

RCPG : récepteurs couplés aux protéines G

TNF- α : facteur nécrosant des tumeurs α (α tumor necrosis factor)

Crp : La protéine C réactive

PAL : Les phosphatases alcalines

GGT : gamma GT

GB : globules blancs

TDM : Le scanner ou tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique.

LV : lithiase vésiculaire

LVBP : lithiase de la voie biliaire principale

VBP : voie biliaire principale

LRVBP : lithiase résiduelle de la voie biliaire principale.

IV : intraveineux.

IMC : indice de masse corporelle.

Liste des figures

Figure 01 : Anatomie des voies biliaires	03
Figure 02 : Configuration extérieure du duodénum, D1: duodénum supérieur, D2: duodénum descendant, D3: duodénum horizontal et D4: duodénum ascendant	05
Figure 03 : Triangle d'Admiraut et Small	07
Figure 04 : Lithiases biliaires	08
Figure 05 : Évaluation de la gravité de la cholécystite aigue lithiasique.....	10
Figure 06 : Évaluation de la gravité de l'angiocholite.....	12
Figure 07 : Répartition en histogramme des malades selon la provenance	28
Figure 08 : Secteur de la répartition des malades selon le mode de recrutement au service chirurgie.....	28
Figure 09 : Secteur représentant la répartition des malades selon le sexe.....	29
Figure 10 : Répartition en secteur des malades selon leurs tranches d'âge.....	30
Figure 11 : Secteur représentant la répartition des malades selon leurs catégories d'IMC	33
Figure 12 : Secteur représentant la répartition des malades selon la classification d'ASA	34
Figure 13 : Secteur illustrant la répartition des malades selon leur type de calculs biliaires	36
Figure 14 : Secteur représentant les résultats du bilan biologique	37
Figure 15 : Secteur représentant les résultats du bilan hépatique.....	37
Figure 16 : Histogramme représentant la répartition des patients selon leur diagnostic retenu	38
Figure 17 : Représentation en histogramme des doses prises de la dexaméthasone	38
Figure 18 : Représentation en histogramme des doses prises du propofol.....	39
Figure 19 : Représentation en histogramme des doses prises de fentanyl.....	39
Figure 20 : Représentation en histogramme des doses prises de vécuronim.....	40
Figure 21 : Histogramme représentant les doses prises d'esmeron.....	40
Figure 22 : Histogramme représentant les doses prises du traitement anti-pompe à proton, mopral	42
Figure 23 : Histogramme représentant les doses prises de Lovenox.....	42
Figure 24 : Secteur du pourcentage des patients ayant reçu une antibiothérapie lors de leurs sorties d'hôpital	43
Figure 25 : Histogramme illustrant les classes du temps opératoire des malades	43
Figure 26 : Secteur représentant la répartition des patients selon la classification de clavien et dindo.....	44
Figure 27 : Secteur représentant le pourcentage d'utilisation des plantes médicinales chez les patients	45

Liste des tableaux

Tableau I : Les facteurs de risque de la formation des calculs cholestériques	07
Tableau II : Facteurs de risque de la formation des calculs pigmentaires.....	08
Tableau III : Évaluation morphologique de la gravité de la pancréatite aigüe	13
Tableau IV : Les propriétés pharmaceutiques et pharmacodynamiques des drogues anesthésiques	15
Tableau V : Les propriétés pharmaceutiques et pharmacodynamiques des médicaments associés aux drogues anesthésique	17
Tableau VI : Le traitement post-opératoire	19
Tableau VII : Les traitements des formes compliquées de la pathologie biliaire lithiasique	22
Tableau VIII : Répartition des facteurs de risque de la pathologie biliaire lithiasique	29
Tableau IX : Répartition des malades selon leurs signes cliniques	31
Tableau X : Répartition des malades selon leurs pathologies associées.....	35
Tableau XI : Anomalies de la vésicule biliaire détectées lors de l'échographie abdominale.....	36
Tableau XII : Les doses prises des médicaments associés aux drogues anesthésiques.....	41
Tableau XIII : L'antibiothérapie en post-opératoire	41
Tableau XIV : Les noms des plantes utilisées par les malades	45
Tableau XV : Les parties des plantes utilisées pour la phytothérapie par les malades	46
Tableau XVI : Formes pharmaceutiques des plantes utilisées par les patients	46
Tableau XVII : Appréciation des patients par la phytothérapie	47
Tableau XVIII : Satisfaction des patients par la qualité de la prise en charge durant l'hospitalisation	47
Tableau XIX : Le croisement du temps anesthésique avec le poids et l'âge.....	48
Tableau XX : Croisement du poids et les drogues anesthésiques (Propofol, fentanyl).....	48
Tableau XXI : Croisement du diagnostic avec le temps opératoire, Propofol et fentanyl	49
Tableau XXII : Croisement du score ASA avec les drogues anesthésiques	49

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 01

I. Synthèse bibliographique

I.1 Rappel anatomique 02

I.1.1 Le tube digestif 02

I.1.2 Anatomie du foie 02

I.1.3 Anatomie des voies biliaires 02

I.1.4 Le carrefour bilio-hépatopancréatique 04

I.2 Rappel physiopathologique 05

I.2.1 La lithiase cholestérolique 06

I.2.2 La Lithiase pigmentaire 07

I.3 La pathologie lithiasique 08

I.3.1 Lithiase vésiculaire asymptomatique 08

I.3.2 Lithiase vésiculaire symptomatique 08

I.3.3 Les complications de la lithiase vésiculaire 09

I.4 Le traitement de la pathologie biliaire 14

I.5 Le traitement phytothérapeutique 24

II. Matériel et méthodes

II.1 Matériel 24

II.1.1 Lieu et durée de l'étude 25

II.1.2 Les dossiers 25

II.1.3 La fiche de questionnaire 26

II.2 Méthodes 26

II.2.1 Réalisation du questionnaire 26

II.2.2 Déroulement de l'enquête 26

II.2.3 Analyse statistique des données 27

II.3 Objectif de l'enquête 27

II.4 Limite de l'étude 27

Sommaire

III. Résultats et discussion

III.1 Répartition des patients en fonction de leur prévenance	28
III.2 Répartition des patients en fonction de mode de recrutement	28
III.3 Répartition des facteurs de risque relié à la pathologie biliaire	29
III.4 Répartition des signes cliniques et fonctionnels de la pathologie biliaire	31
III.5 Répartition des patients selon l'indice de leurs masses corporelles	33
III.6 Répartition des patients en fonction de leurs scores ASA	34
III.7 Répartition des pathologies associées à la pathologie biliaire	35
III.8 Répartition des patients selon les résultats des examens para cliniques	35
III.8.1 Echographie abdominale	35
III.8.2 Les anomalies de la vésicule sur l'échographie abdominale	36
III.8.3 Type de calculs	36
III.8.4 Bilan biologique et hépatique	37
III.9 Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu	38
III.10 Répartition des patients en fonction de la dose des médicaments administrés	38
III.10.1 Le traitement per opératoire	38
III.10.2 Le traitement post-opératoire	41
III.10.3 L'ordonnance de sortie	43
III.11 Répartition des patients en fonction de leur durée opératoire	43
III.12 Répartition des patients en fonction de la morbidité post-opératoire	44
III.13 Répartition des patients en fonction de la mortalité	44
III.14 Utilisation des plantes médicinales par les patients	45
III.15 Les noms des plantes utilisées par les patients	45
III.16 Les parties de plantes utilisées par les patients	46
III.17 Formes d'utilisation des plantes utilisées par les patients	46
III.18 Appréciation des patients par rapport aux plantes médicinales	47
III.19 Appréciation des patients par la qualité de la prise en charge durant l'hospitalisation	47
III.20 Statistiques bivariées	48
Conclusion et perspectives	49
Bibliographie	50

Annexe

I.1 Rappel anatomique

I.1.1 Tube digestif

Le tube digestif est un tube musculaire creux continu, qui s'étend de la cavité orale et se termine au niveau de l'anus en passant successivement par le cou, le thorax, l'abdomen et enfin le pelvis. La motilité du tube digestif assure trois fonctions principales : la propulsion des aliments ingérés, une fonction assurée par un tissu spécifique appelé péristaltisme ; le mélange du chyme digestif afin de permettre, d'une part sa dispersion mécanique et d'autre part le contact avec les sécrétions digestives qui assurent sa transformation en éléments absorbables et une fonction de réservoir attribuée à certains organes, tels que l'estomac et le côlon (**Wood, 2003**).

I.1.2 Anatomie du foie

Le foie humain est situé sous le diaphragme, dans la partie supérieure droite de l'abdomen, il se compose de deux lobes et neuf segments (**Pierre, 2014**). Le foie est la plus grande glande du corps humain, mesurant 1,5 kg, soit un pourcentage de 2% du poids corporel chez l'adulte. Il possède à la fois des fonctions endocrines et exocrines, il assure quatre fonctions métaboliques essentielles : le stockage et la répartition des nutriments issus de la digestion, la dégradation des substances toxiques grâce à sa fonction endocrine, la synthèse de la plupart des protéines du sang, comme l'albumine et les facteurs de la coagulation et aussi la production de la bile par la fonction exocrine du foie par les hépatocytes (**Castaing et al., 2002; Sartor, 2015**).

I.1.3 Anatomie des voies biliaires

Les voies biliaires sont des canaux constituant l'appareil véhicule des sécrétions biliaires hépatiques et la bile au duodénum. Elles comportent les voies biliaires intra-hépatiques et les voies biliaires extra-hépatiques (**Dembele, 2007**).

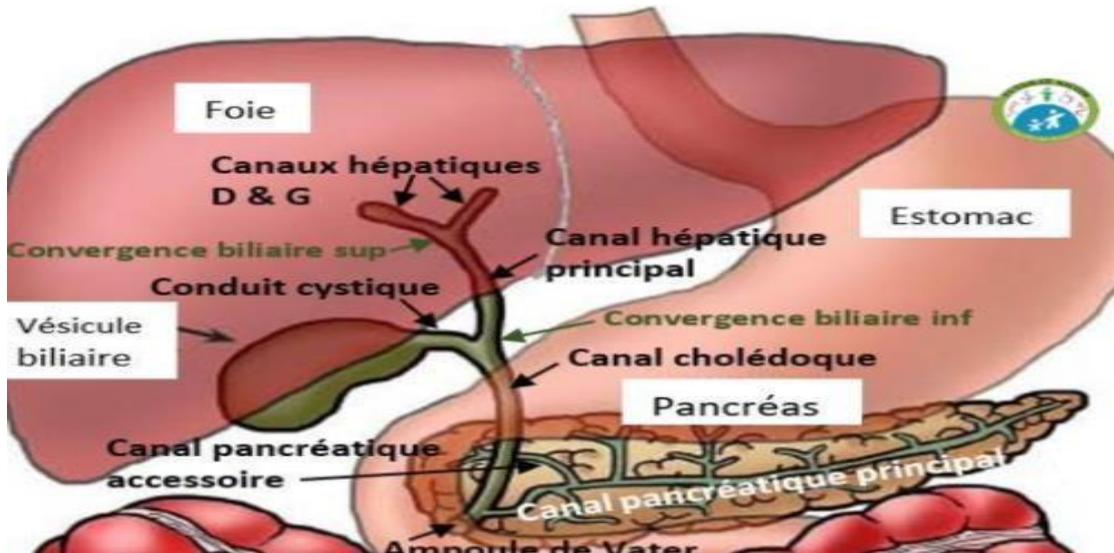


Figure 1 : Anatomie des voies biliaire.

a) Voies biliaires intra-hépatiques

Les voies biliaires intra-hépatiques sont intra-parenchymateuses, elles sont accompagnées d'un rameau artériel et d'un rameau veineux. Leurs ramifications progressives aboutissent au niveau du hile à deux canaux hépatiques droit et gauche (**Dembele, 2007**).

- Voie biliaire principale

La voie biliaire principale comprend le canal hépatique et le canal cholédoque. Le canal hépatique commun est formé dans le hile hépatique par la réunion de deux canaux hépatiques gauche et droit. Il s'étend jusqu'à l'abouchement du canal cystique au niveau du bord supérieur du duodénum, en formant avec ce dernier le canal cholédoque. Ce dernier est formé par le canal cystique et le canal hépatique commun (figure 01). Dans 90% des cas, le canal cholédoque s'abouche dans le canal de Wirsung (canal pancréatique principal) pour former l'ampoule de Vater. À l'embouchure de l'ampoule de Vater, dans le duodénum, se trouve le sphincter d'Oddi. Dans 10% des cas, le cholédoque s'abouche seul dans le duodénum (**Dembele, 2007**).

- Voie biliaire accessoire

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique. La vésicule biliaire est une poche musculo-membraneuse de sorte de petit réservoir de 50 ml, située sur la face ventrale du foie. Elle emmagasine la bile synthétisée par le foie et dont le rôle est de favoriser la digestion des graisses alimentaires. Elle est évacuée depuis la vésicule biliaire par le canal cystique puis la

déverse dans le canal cholédoque pour rejoindre le tube digestif (**Jacquier, 2012**).

La bile intervient dans la digestion des graisses dans l'intestin grêle et l'élimination des produits liposolubles après leurs passages dans le foie (**Dooley et al., 2011**). La fonction biologique de la bile est assurée grâce à ses composants à savoir : Eau (82%), sels biliaires (12%), composés d'acides choliques (dont leurs rôles sont d'émulsionner les graisses et les disperser dans l'eau du chyme), les pigments biliaires (1,3%) qui donnent à la bile sa coloration jaune d'or, la bilirubine (le principal pigment biliaire qui se trouve dans les hématies qui n'a aucune fonction digestive), les phospholipides (4%) et enfin 0,7 % de cholestérol (**Caroli et al., 1975**).

Le canal cystique fait suite au col de la vésicule biliaire (figure 01). Il forme le canal cholédoque en se fusionnant avec le conduit hépatique commun et conduit la bile stockée dans la vésicule biliaire vers le cholédoque (**Bouchet et al., 1990**).

I.1.4 Carrefour bilio-hépatopancréatique

Il représente une région anatomique complexe incluant l'ampoule de Vater, le duodénum, la tête du pancréas et l'extrémité inférieure de la voie biliaire principale, ce qui fait que plusieurs pathologies peuvent toucher cette région (**Schmutz et al., 2005**).

a) Duodénum

Le duodénum est un organe en forme de C qui intervient dans la digestion par sa connexion avec le pancréas et les voies biliaires. La digestion se fait plus précisément au duodénum par les différentes enzymes digestives et les acides biliaires, ces derniers vont transformer le chyme, une masse semi-fluide d'aliments partiellement digérés par le suc pancréatique en chyle, un fluide corporel laiteux contenant principalement des graisses émulsionnées et des nutriments. Aussi, il intervient dans l'absorption des produits de la digestion, tels que les lipides, les glucides, les vitamines, comme il intervient dans la lubrification et l'hydratation de la muqueuse de l'intestin grêle contre les agressions chimiques et mécaniques, en sécrétant le mucus (**Schmutz et al., 2005**).

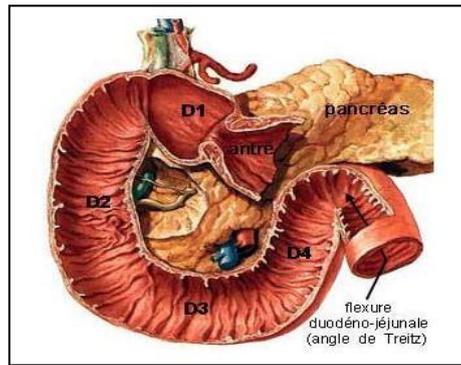


Figure 2 : Configuration extérieure du duodénum, D 1 : duodénum supérieur, D 2 : duodénum descendant, D 3 : duodénum horizontal et D 4 : duodénum ascendant.

b) Pancréas

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal solidaire de la deuxième portion du duodénum, situé contre la paroi postérieure de l'abdomen et comprend trois parties : la tête entourée par le cadre duodénal, le corps et la queue (**Jacquier, 2012**). C'est une glande à la fois exocrine et endocrine « glande amphicrine », lobulée, d'où son action sur la régulation de la glycémie via sa fonction endocrine en sécrétant des hormones, telles que l'insuline et le glucagon, aussi, des enzymes pancréatiques nécessaires à la digestion dans le tube digestif, via sa fonction exocrine. Ces enzymes sont transportées sous forme inactive par les canaux pancréatiques pour les activer dans le duodénum au contact de la bile (**Jacquier, 2012**).

c) L'ampoule de Vater

L'ampoule de Vater est une petite ampoule hépatopancréatique, située au niveau de la face droite de la deuxième portion du duodénum, au point de la convergence des canaux biliaires, issus de la vésicule biliaire et des canaux pancréatiques, issus du pancréas (**Lebau, 2010**).

I.2 Rappel physiopathologique

La boue biliaire est souvent un précurseur des calculs biliaires. Elle est composée de bilirubinate de calcium (un polymère de la bilirubine), de microcristaux de cholestérol, et de mucine. La boue se développe en cas de stase biliaire, comme cela se produit au cours de la grossesse ou d'une nutrition parentérale totale. La boue biliaire est généralement asymptomatique et disparaît avec la résolution de la cause sous-jacente.

Parfois, la boue biliaire peut se transformer en calculs et migrer dans les voies biliaires obstruant ainsi les canaux et entraînant des coliques hépatiques, des angiocholites ou des pancréatites biliaires. Il existe deux types de calculs biliaires : cholestériques (80%) et pigmentaires (20%) (**Indenmeyer, 2021**).

I.2.1 Lithiases cholestéroliques

Les calculs cholestéroliques sont dus à une sursaturation de la concentration biliaire en cholestérol¹ (figure 04).

La sursaturation de la bile en cholestérol résulte le plus souvent d'une sécrétion excessive de cholestérol comme dans l'obésité ou le diabète, d'une réduction de la sécrétion des sels biliaires ou de la sécrétion de la lécithine, comme dans un trouble génétique rare qui entraîne une forme familiale évolutive de cholestase intrahépatique, due à des mutations dans les transporteurs hépatiques des phospholipides (MDR3, ABCB4) (**Berrag, 2014**).

L'excès de cholestérol précipite sous la forme de microcristaux. La précipitation est accélérée par la mucine, une glycoprotéine, ou d'autres protéines de la bile. Les microcristaux doivent s'agréger et grandir pour former des calculs (**Indenmeyer, 2021**). La quantité du cholestérol solubilisée dans l'eau est limitée, elle dépend des proportions molaires des sels biliaires et de phospholipides présents dans la bile. Ces proportions sont représentées sur un diagramme triangulaire d'ADMIRAUD et SMALL. Les pourcentages de chacun des trois constituants sont portés sur les côtes du triangle désigné ci-après et la bile peut être définie par un point sur la surface du triangle situé à l'intersection des 3 pourcentages. Une zone de solubilisation a été définie ; dépassée cette zone ; la bile est sursaturée en cholestérol, ce qui occasionne la formation puis la précipitation des microcristaux (**DerraguI, 2018**).

¹ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD),2020.,chirurgie générale, viscérale et digestive, 2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.

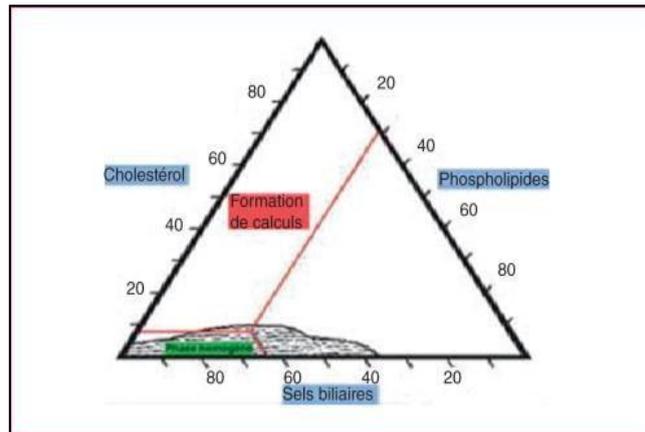


Figure 03 : Triangle d'Admiraut et Small.

Les pourcentages molaires de chacun des trois constituants de la bile sont portés sur les côtés d'un triangle équilatéral. La composition de l'échantillon est située à l'intersection des trois pourcentages. La zone rallée représente la zone normale ou micellaire (**DerraguI, 2018**).

Tableau I : Facteurs de risque de la formation des calculs cholestériques²

Les facteurs de risque des calculs cholestériques	
Âge	
Sexe féminin	
Obésité :	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les variations importantes et rapides du poids ▪ Les régimes riches en acides polyinsaturés ▪ L'hypertriglycéridémie
Jeûne prolongé et la nutrition parentérale	
Grossesse et multiparité	
Certaines ethnies (Indiens Pima, Mapuches)	
Médicaments (œstrogènes, progestérone, somatostatine, clofibrate, ciclosporine)	
Antécédents chirurgicaux : gastrectomie, chirurgie barbiturique	

I.2.2 Lithiases pigmentaires

L'apparition des calculs pigmentaires est due à une agrégation de la bilirubine insoluble non conjuguée, il existe deux types : les calculs pigmentaires noirs et bruns (figure 04) (**Berrag, 2014**).

- Les calculs noirs sont de petits calculs non friables composés de bilirubinate et des sels inorganiques de calcium (carbonate de calcium, phosphate de calcium) (**Indenmeyer, 2021**).
- Les calculs bruns sont des lithiases friables et grasses, composées de bilirubinate et d'acides gras (palmitate ou stéarate de calcium) (**Indenmeyer, 2021**).

²Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGV),2020,,chirurgie générale, viscérale et digestive,,2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.



Figure 04 : Lithiases biliaires.

Tableau II : Facteurs de risque de la formation des calculs pigmentaires² :

Facteurs de risque de calculs pigmentaires
– l'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques)
– les infections biliaires
– les obstacles biliaires (sténose bénigne ou maligne de la voie biliaire principale)
– Certaines origines géographiques comme l'Asie du Sud-Est (infections parasitaires et facteurs méconnus)

I.3 Pathologie lithiasique

I.3.1 Lithiase vésiculaire asymptomatique

C'est la forme la plus fréquente de la lithiase biliaire (80% des cas). Elle est découverte fortuitement par un examen d'imagerie abdominale réalisé pour une autre pathologie, ne nécessitant pas de traitement spécifique (**Ait Benamar, 2020**).

I.3.2 Lithiase vésiculaire symptomatique

La douleur biliaire ou la colique hépatique sont les manifestations cliniques les plus caractéristiques de la lithiase biliaire. Les signes associés à la lithiase vésiculaire symptomatique sont : la douleur épigastrique et de l'hypocondre droit, Irradiation de la douleur vers l'épaule droite et des vomissements. Ces symptômes ne dépassant pas les 6 heures et les patients restent apyrétiques (**Ait Benamar, 2020**).

- **Diagnostic de la lithiase vésiculaire**

Le chirurgien doit chercher un signe de Murphy correspondant à l'inhibition de l'inspiration profonde lors de la palpation d'hypochondre droit. La Biologie ne montre aucune anomalie de bilan biologique, notamment hépatique et normale. L'échographie abdominal, quant à elle montre les calculs vésiculaire même de petit taille (<1-2mm).

I.3.3 Complications de la lithiase vésiculaire

La lithiase biliaire peut présenter des formes qui sont parfois compliquées :

a) Cholécystite aigue lithiasique

La cholécystite aigue lithiasique est une inflammation aigue de la vésicule biliaire due à un enclavement prolongée du canal cystique par un calcul³.

- **Diagnostic positif**

Le médecin interroge le patient en cherchant des antécédents de la pathologie lithiasique, colique hépatique > 06 heures, nausées et vomissements et la température élevé (36,5°- 39°) ou frissons. L'examen physique : Retrouver une douleur franche de l'hypochondre droit avec signe d'irritation péritonéal (défense contracture) et une vésicule palpable.

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose > 10000el/mm³ et Crp +, le bilan hépatique est généralement correct. La dernière méthode de diagnostic est l'échographie abdominale qui met en évidence un épaissement de la paroi Vésiculaire > 4mm, une augmentation du volume vésiculaire et la présence d'un calcul vasculaires et sludge.

- **Évaluation de la gravité**

Les cholécystites aigues lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 03 grandes classes, selon les recommandations de TOKYO 2018.

- **Complication de cholécystite aigue lithiasique**

Sans traitement adapté, la cholécystite aigue lithiasique peut se compliquer sur un monde plus ou moins aigue, qui sont : sepsis sévère et choc septique, l'abcédassions péri-vésiculaire ou hépatique, la perforation vésiculaire avec péritonite biliaire, la défaillance multi viscérale et la fistule bilio digestive avec occlusion intestinale (iléus biliaire, syndrome de bouvret)

³ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD), 2020., chirurgie générale, viscérale et digestive., 2eme édition, MED-LINE Edition, France, p 315.

Tableau : Cholécystite aiguë lithiasique	
Recommandation de TOKYO 2018	
Grade 1	
<ul style="list-style-type: none"> - Patients présentant uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire. - Absence de critère de gravité des grades 2 et 3 	
Grade 2	
Patient qui présente un ou des signe(s) suivant(s) : <ol style="list-style-type: none"> 1) Elévation des GB. 2) Masse palpable 3) Signes clinique évoluant depuis plus 72h. 4) Marqueurs d'inflammation locale (péritonite biliaire localisé, abcès, cholécystite gangréneuse) 	
Grade 3	
Patient qui présente un ou des signe(s) ou des signe(s) suivant (s) : <ol style="list-style-type: none"> 1) Dysfonctionnement cardio-vasculaire. 2) Dysfonctionnement neurologique. 3) Dysfonctionnement respiratoire. 4) Dysfonctionnement rénal. 5) Dysfonctionnement hépatique. 6) Dysfonctionnement hématologique. 	

Figure 05 : Évaluation de la gravité de la cholécystite aiguë lithiasique.

b) Lithiase de la voie biliaire principale

Elle correspond à une migration de petits calculs dans la voie biliaire principale sans signe d'angiocholite ou pancréatite aiguë clinique (Ait Benamar, 2020).

- **Diagnostic positif**

Le premier signe de la LVBP est la douleur biliaire sans fièvre, le bilan hépatique montre une transaminase et PAL élevés, bilirubine et γ GT normaux.

L'échographie abdominale peut mettre en évidence une dilatation modérée de la voie biliaire principale et la présence d'un calcul dans la VBP.

c) Angiocholite aiguë lithiasique

C'est une complication grave de la LVBP, elle est due à l'infection microbienne de la voie biliaire liée à une lithiase biliaire entraînant l'obstruction partielle ou complète de la VBP⁴.

• Diagnostique positif

L'angiocholite se traduit par l'apparition en moins de 48h des trois signes suivants (la triade de Charcot) : douleur (colique hépatique traduit de tension brutale de la VB), fièvre $> 39,5^{\circ}$ - 40° et l'ictère (le dernier qui apparait).

L'examen physique retrouve parfois une altercation de l'état général et un syndrome infectieux en premier plan et une infection sévère en absence de traitement peut provoquer un sepsis sévère par un choc réplique⁴.

Le Bilan biologique indique une hyperleucocytose $GB > 1000$ et CRP élevé $\geq 10\text{mg/l}$.

Le bilan hépatique révèle une cholestase ictérique (bilirubine conjuguée augmentée, GT et PAL augmentée) et une cytolyse hépatique (transaminases élevé).

L'échographie abdominale en première intention est à la recherche de calcul (s) vésiculaire et une dilatation de la VBP. Aussi, le scanner est utilisé comme complément à l'échographie, à la recherche de la matière de l'obstacle, la dilatation de la VBP et une inflammation de la paroi de la VBP.

• Évaluations de la gravité

Les recommandations de TOKYO 2013 : utilisant un score de diagnostic et une échelle de sévérité de l'angiocholite aiguë.

⁴ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD),2020.,chirurgir générale, viscérale et digestive.,2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.

Tableau : évaluation de la gravité Recommandation de TOKYO 2018
Grade 1
- Angiocholite qui ne remplit pas les critères d'angiocholite sévère ou modérée au diagnostic puis qui répond au traitement médical initial.
Grade 2
<p>Angiocholite associée à au moins deux des conditions suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Taux de leucocytes anormal (<4000/mm³ ou >12000/mm³) 2. Fièvre élevée (≥ 39°C) 3. Age ≥ 75 ans 4. Bilirubinémie totale ≥ 85 μmol/l 5. Hypoalbuminémie (< 0,7 x Normale)
Grade 3
<p>Angiocholite associée à au moins une des défaillances d'organe suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Défaillance cardio-vasculaire 2. Défaillance neurologique 3. Défaillance respiratoire 4. Défaillance rénale 5. Défaillance hépatique 6. Défaillance hématologique

Figure 06 : Évaluation de la gravité de l'angiocholite.

d) Pancréatite aiguë lithiasique

La pancréatite aiguë résulte d'une inflammation majeure au sein de la glande pancréatique, secondaire à une auto-activation en cascade de ses enzymes responsables de lésions acinaires et activant de nombreuses protéines de l'inflammation. Cette auto-activation peut être provoquée par une obstruction prolongée du canal pancréatique ou par relargage des enzymes pro-activatrices lors d'intoxication éthylique en particulier (**Machicado, 2017**). Les deux étiologies principales sont la lithiase biliaire et l'alcool.

• Diagnostic positif

Le diagnostic de pancréatite aiguë requiert au moins deux des trois critères suivants : douleur abdominale évocatrice d'une origine pancréatique (douleur épigastrique), ou de l'hypochondre gauche, avec irradiation postérieure, lipase sérique supérieure à trois fois la

normale et l'imagerie (scanographie ou imagerie par résonance magnétique [IRM] évocatrice de pancréatite aiguë. En cas de douleur typique et de lipasémie > 3 fois la normale, l'imagerie n'est pas nécessaire pour poser un diagnostic⁵.

- **Évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë**

- Critères cliniques

Age avancé, obésité (IMC), comorbidité, présence d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique, température > 38°, la fréquence cardiaque > 90/mn, la fréquence respiratoire, GB >12000 ou <4000/mm³ et CRP > 150 mg/l

- Signe scanographique

Le score de Balthazar permet de citer la gravité scanographique d'une pancréatite aiguë. Un score de 0 à 3 signes une pancréatite peu sévère. Un score de 4 à 6 signes une pancréatite modérément sévère. Un score de 7 à 10 est un signe d'une pancréatite grave.

Tableau III : Évaluation morphologique de la gravité de la pancréatite aiguë.

Inflammation pancréatique et péri-pancréatique		Nécrose pancréatique	
Grade A : Pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Grade B : augmentation de volume de la glande pancréatique	1	Nécrose < 30%	2
Grade C : Pancréas hétérogène et inflammation de la graisse péri-pancréatique.	2	Nécrose 30 – 50 %	4
Grade D : 1 coulée de nécrose	3	Nécrose > 50 %	6
Grade E : > coulée de nécrose à la présence d'une bulle d'air dans la coulée	4	Nécrose > 50 %	6

⁵ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD),2020,.chirurgie générale, viscérale et digestive,,2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.

I.4 Traitement de la pathologie biliaire

I.4.1 Traitement de LV asymptomatique

La cholécystectomie est indiquée au cas où au moins l'une des conditions suivantes est présente : hémoglobinopathie, calcification de la vésicule biliaire à l'échographie vésicule porcelaine, association de lithiase avec un polype de plus de 10mm et au cas où le patient à opérer pour une autre pathologie et que la même voie d'abord permet de réaliser la cholécystectomie.

I.4.2 Traitement de LV symptomatique

La LV symptomatique nécessite un traitement chirurgical qui est la cholécystectomie, par cœlioscopie ou laparotomie, qui se déroule sous l'anesthésie générale et en plusieurs étapes :

a) Volet anesthésique

L'anesthésie générale consiste à provoquer une perte de conscience, associés à une immobilité et un relâchement musculaire et suppression de la douleur. Les drogues anesthésiques et tous les médicaments administrés lors de la cholécystectomie devront être uniquement utilisés sous la responsabilité du médecin anesthésiste par voie injectable ou inhalatrice, perfusion intraveineuse ou bolus IV. La voie d'administration varie selon l'état du malade, en fonction du poids et des thérapeutiques complémentaires⁶.

• Mécanisme d'action des anesthésiques

Les drogues anesthésiques sont des inhibiteurs de la transmission synaptique par leurs affinités aux récepteurs protéiques des molécules GABA-A en augmentant l'ouverture des canaux ioniques du chlore (Zaug, 2010). On distingue trois types d'anesthésiques utilisés lors de la cholécystectomie :

- Les hypnotiques : conduire à un état de sommeil.
- Les analgésiques : obtenir une analgésie.
- Les curares : induire un relâchement musculaire (Hemamid, 2020).

La séquence d'anesthésie est comme suit : d'abord l'hypnotique, puis l'analgésique et enfin le curare. Les propriétés pharmaceutiques et pharmacodynamiques des drogues anesthésiques sont récapitulées dans le tableau IV.

⁶ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD),2020,.chirurgie générale, viscérale et digestive,,2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.

Tableau IV : Propriétés pharmaceutiques et pharmacodynamiques des drogues anesthésiques.

	Définition	Propriétés chimiques	Mécanisme d'action	Effets secondaires
L'hypnotique (Propofol)	Le propofol est un anesthésique utilisé pour endormir le patient, empêcher son mouvement lors de l'intervention, permettre la ventilation et l'intubation trachéale avec le relâchement des muscles et enfin éviter la Mémorisation (Dictionnaire Vidal, 2009) .	La formule chimique : 2,6 di-isopropylphénol. Le poids moléculaire : 178.2707 g/mol (Buffin, 2016) .	Après l'arrivée d'un potentiel d'action inhibiteur, le propofol stimule la fixation de deux molécules GABA-A sur la membrane du neurone pré-synaptique induisant à l'ouverture du canal ionique et la prolifération des ions du chlore dans la cellule entraînant une hyperpolarisation de la membrane post-synaptique et donc ce qui résulte l'effet inhibiteur du neurone pré-synaptique en empêchant la transmission du signal d'action (Fassiki, 2016) .	-Dépression cardiovasculaire modérée (sauf insuffisant cardiaque et sujet âgé). -Dépression respiratoire modérée. -Douleur à l'injection (60% des cas) (Jouffroy et al, 2017) .
L'analgésique (Fentanyl)	Le fentanyl est un analgésique opioïde dérivé de la phénylpipéridine qui interagit principalement avec les récepteurs μ de la morphine dans le cerveau, la moelle épinière et les muscles lisses, induisant une perte de sensibilisation totale à la douleur (Drieu, 2018) .	Le nom chimique : N-(1-(2-phenylethyl)-4-piperidiny)-N-phenyl-propanamide, d'une formule moléculaire: $C_{22}H_{28}N_2 O$. -Le poids	L'effet anesthésique de fentanyl se manifeste par l'inhibition indirecte des canaux calciques voltage-dépendants par suite la diminution de AMPc ce qui induit le blocage du relâche des neurotransmetteurs (glutamate, substance P, CGRP...) et l'hyperpolarisation membranaire (Nguyen, 2018) . Cet effet analgésique est résultant par la	Ses effets les plus courants sont les nausées, la constipation, la somnolence, les étourdissements et les maux de tête, les difficultés respiratoires, la bouche sèche, la transpiration et la sensation de fatigue. En cas de surdosage

		moléculaire de 336.47 g/mol.	liaison de la protéine G avec une sous unité α aux peptides qui sont leurs ligands endogènes. Ces récepteurs, μ -opioïde (MOR), δ -opioïde (DOR), κ -opioïde (KOR) et le récepteur à la nociceptive (NOR) appartiennent à la famille des RCPG douleur (Drieu, 2018).	(surdosage) de fentanyl, une dépression respiratoire, un choc, une hypotension artérielle sévère, une rigidité musculaire ou encore un coma peuvent survenir (Yalcouye, 2021).
Le curare (Vécuronum et l'esmeron)	Le paralyse musculaire recherché lors de la cholécystectomie consiste l'administr- ^{ion} d'un curarisant non dépolarisant comme le bromure de vécuronium et l'esmeron qui agissent sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques de la cellule musculaire striée (Bruzzoni, 2017).	-Le bromure de vécuronium : la dénomination chimique est la suivante : bromure de 1-(3 α , 17 β -diacétoxy-2 β pipéridino 5 α -androstan-16 β -yl) -1 méthylpipéridinium, d'une formule chimique : $C_{34}H_{57}O^{4+}$ et d'une masse molaire de 557.82 g/mol. - Le bromure de rocuronium (Esméron) : il a une la formule chimique : $C_{32}H_{53}O^{4+}$ et un poids moléculaire de 529.77 g/mol.	L'arrivée d'un train de potentiel d'action dans l'axone du motoneurone provoque l'entrée d'ions calcium Ca^{2+} et l'exocytose des vésicules synaptiques. L'acétylcholine est ainsi libérée dans la fente synaptique. La présence de curare sur les récepteurs, dans les sites de liaison à l'acétylcholine, empêche totalement ou partiellement la fixation de l'acétylcholine sur ses récepteurs. Les récepteurs restent dans la configuration « fermée » et ne laissent pas entrer les ions sodium Na^+ , ce qui empêche la formation du potentiel d'action musculaire (PAM) et la contraction de la cellule musculaire. L'acétylcholine finit par être dégradée (Bruzzoni, 2017).	La polymyonevrite lors de l'administration au long cours de myorelaxants à structure aminostéroïdienne chez des patients en soins intensifs (Gregory, 2010).

Pour induire sans risque un état d'anesthésie chirurgicale complet, on aura recours à divers médicaments comme la dexaméthasone, voltarène et éphédrine. Les mécanismes d'action et les effets secondaires de ces médicaments sont rapportés dans le tableau V.

Tableau V : Propriétés pharmaceutiques et pharmacodynamiques des médicaments associés aux drogues anesthésiques.

	Définition	Mécanisme d'action	Effets secondaires
Dexaméthasone et voltarène.	Les corticostéroïdes utilisés dexaméthasone et voltarène réduisent les taux tissulaires de bradykinine et de neuropeptides libérés par les terminaisons nerveuses, impliqués dans la nociception, en particulier en cas de lésions tissulaires inflammatoires. (Yalcouye, 2021).	En inhibant la phospholipase A2, les stéroïdes bloquent l'action de la cyclooxygénase et de la lipoxygénase, bloquant ainsi la synthèse des prostaglandines et des leucotriènes qui jouent un rôle dans les phénomènes inflammatoires et douloureux. (Yalcouye, 2021).	-Effets gastro-intestinaux, effets cutanés, réaction d'hypersensibilité, -Effets sur le système nerveux central, -Effets hépatiques. (Yalcouye, 2021).
Éphédrine	L'éphédrine est un médicament utilisé lors de la cholécystectomie, est un traitement de l'hypotension artérielle au cours de l'anesthésie générale (Sénéchaud, 2008).	L'éphédrine active les récepteurs adrénergiques α et β , inhibe la recapture de la noradrénaline et augmente la libération de noradrénaline par les vésicules des cellules nerveuses. La stimulation des récepteurs α -1 par l'éphédrine provoque une constriction des veines et une augmentation de la pression artérielle, la stimulation des récepteurs β -1 adrénergiques augmente la chronotropie et l'inotropie cardiaques ainsi que la stimulation des récepteurs β -2 adrénergiques provoquent une bronchodilatation (Sénéchaud, 2008).	-L'insomnie. -L'agitation. -L'anxiété. -Les palpitations cardiaques (Gan et al, 2021).

b) Volet chirurgical (La cholécystectomie)**• Coeleo-chirurgie**

La cholécystectomie sous cœlioscopie est une méthode recommandée dans la majorité des cas. Dans cette méthode le chirurgien utilise des petites incisions de 5 mm à 10 mm afin de passer dans l'abdomen une caméra et de longue instruments.

Le chirurgien opère en regardant un écran cela évite une grande cicatrice et favorise un retour à l'activité plus rapidement en diminuant les douleurs post-opératoires.

Le premier temps de l'intervention consiste à identifier le canal et l'artère cystique qui sont ensuite fermés à l'aide de clips puis sectionner en prenant garde de ne pas blesser la voie biliaire principale. Le deuxième temps est la section des attaches entre la vésicule et le foie. L'intervention se termine par l'extraction de la vésicule à l'aide d'un sac ; puis par la fermeture des petites incisions (**Pouliquen, 2005**).

• Laparotomie

La laparotomie constitue un acte chirurgical visant à ouvrir l'abdomen par une incision large. Elle peut être réalisée de diverses manières. Réalisée sous anesthésie générale, le chirurgien effectue une incision au niveau de la peau, des muscles ainsi que du péritoine. Il réalise en suite une ligature manuelle par un fil chirurgical du canal et de l'artère cystique, suivie par une cholécystectomie et il termine par la suture des plans musculo-aponévrotiques et de la peau (**Dubois et al., 1989**).

c) Traitement post-opératoire

Après le réveil du patient, il reste sous la surveillance pour une moyenne de 24h et un traitement post-opératoire est obligatoire. Le tableau VI résume les différents traitements post-opératoires.

Tableau VI : Traitement post-opératoire.

Le médicament	La définition	Mode d'action	les effets indésirables
Les solutions de l'équilibre hydro-électrolytes	Les solutés utilisés sont des cristalloïdes qui font partie des solutés utilisés pour le remplissage vasculaire. Hypotoniques : Glucosé 5%. Isotoniques : Chlorure de sodium (Na Cl) 0,9% (Vidal).	Indiqué pour : -Remplissage vasculaire. -Hypovolémie modérée, hémorragie modérée (pertes sanguines < 20% de la masse sanguine). -Déshydratation extracellulaire	L'administration des cristalloïdes en grande quantité peut entraîner un risque d'œdème aigu du poumon, d'hyperhydratation et une surcharge hydro sodée.
Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) Oméprazole (Mopral®)	L'oméprazole est une substance active médicamenteuse de la famille des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) qui réduit la sécrétion acide de l'estomac (Vidal).	Diminue la sécrétion des acides gastrique et permet ainsi de combattre les troubles liés à l'acide de l'estomac (Vidal).	Hyperplasie des cellules de la paroi d'une hypergastrinémie. -Risque accru de kyste des glandes
Céfazoline (Mirazolin®)	La céfazoline est un antibiotique de la classe des céphalosporines de première génération (Vidal).	Il inhibe la synthèse des parois bactérienne sur Gram +.	Manifestations allergiques. Manifestations digestives : diarrhées, nausées, anorexie, vomissements, candidose buccale (Vidal).

La ceftizoxime	La ceftizoxime est une molécule antibiotique, une céphalosporine de 3 ^e génération active sur un gram-(Vidal).		
Paracétamol (Perfalgan)	C'est un composé chimique utilisé comme antalgique (anti-douleur) et antipyrétique (anti-fièvre). Il est indiqué dans le traitement des douleurs d'intensité faible à modérée, seul ou en association avec d'autres analgésiques opioïdes (Vidal).	Il agirait en inhibant au niveau central la production de prostaglandines, impliquées dans les processus de la douleur et de la fièvre, par le biais d'une action inhibitrice sur l'enzyme prostaglandine H2 synthase (PGHS) qui comporte notamment un site actif « cyclooxygénase » (ou COX) (Bonnefont et al, 2003).	Le surdosage en paracétamol peut ainsi entraîner une hépatite avec de graves lésions du foie (cytolysse hépatique), conduisant à une nécrose dans les cas extrêmes.
Les morphiniques (Temgesic).	La morphine est une molécule référente de la famille des opioïdes.	Il agit sur le système nerveux central par saturation des récepteurs aux opiacés (nommés récepteurs Mu), impliqués dans le phénomène de perception de la douleur. L'action de la morphine sur les récepteurs opiacés dans le reste du corps est à l'origine des effets secondaires : constipation, dépression respiratoire (Vidal).	

d) Morbidité

Les complications liées à l'anesthésie générale sont : les états de collapsus à l'induction ou choc cardiogénique ou anaphylactique, la décompensation des insuffisances respiratoires et l'emphysème bulleux et le pneumothorax.

La complication de l'insufflation du pneumopéritoine sont : la décompensation cardio respiratoire, hypercapnie, pneumothorax et l'emphysème sous cutané et la poussée aiguë de glaucome à angle fermé car la pression intra-oculaire peut augmenter suite au pneumopéritoine (**Mafoque, 2005**).

Les complications chirurgicales liées à la cholécystectomie sont: les fuites biliaires (elle peut avoir comme origine un lâchage du moignon cystique par dérapage d'un clip mal séré), une lithiase résiduelle de la VBP (0,4%), des hémorragies, des plaies intestinales, des infections, des éventrations et l'abcès de paroi (**Najib et al., 2008**).

Les traitements des formes compliqués de la pathologie biliaire lithiasique sont illustrés dans le tableau VII.

Tableau VII : Traitements des formes compliquées de la pathologie biliaire lithiasique.

Les complications	Le but du traitement	Traitement médical	Traitement chirurgical ou endoscopique
La cholécystite aigue lithiasique	-Soulager la douleur. Soulager l'inflammation. -Traiter l'infection et -éviter les complications.	Traitement antalgique utilisé pour calmer la douleur comme le paracétamol et temgisc. Antibiotique : Amoxicilline : Antibiotique du groupe des aminopenicilline (pénicilline A) de la famille de beta lactamine (Vidal). Céphalosporine: Antibiotique de la famille de B lactamine il inhibe la synthèse des parois bactérienne. Métronidazole.	La cholécystectomie précoce (avant 72 heures au cours de la même hospitalisation) sous cœlioscopie pour les Cholécystites grade I et grade II de Tokyo. La réanimation avec drainage radiologique pour les cholécystites grade III de Tokyo, la cholécystectomie dans ce cas est réalisée à distance après stabilisation du patient et disparition des phénomènes inflammatoire ⁷
Lithiase vésiculaire de la voie biliaire principale (LVBP)	La prise en charge des calculs de la VBP avec vésicule en place, peut se réaliser de plusieurs manières avec des traitements combinés.		Le tout chirurgical : Cholécystectomie + extraction de calcul de la VBP par cœlioscopie ou laparotomie. Le traitement combiné en 1 temps : Cholécystectomie par cœlioscopie + sphinctérotomie endoscopique.

⁷ Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD),2020,.chirurgie générale, viscérale et digestive.,2eme édition, MED-LINE Edition, France,p 315.

			Le traitement mixte en 2 temps : Sphinctérotomie endoscopique précédée ou non de la Cholécystectomie ⁷ .
Angiocholite aiguë	Corrige le dysfonctionnement systématique Traiter l'infection. Lever l'obstacle et drainer la VBP Traiter l'étiologie.	Grade I: antibiothérapie par OS : Amoxicilline, Céphalosporine et Métronidazole. Grade II: antibiothérapie renforcée : Vancomycine + (Pénicilline, Céphalosporine et Fluor quinolone). Grade III: réanimation : traitement de la défaillance systémique (O ₂ thérapie, traitement du choc et correction des troubles hydro électrolytique plus antibiothérapie intra veineuse renforcée ⁷ .	Grade I: endoscopique : par sphinctérotomie endoscopique : Extraction de calcul(s) (Champault,1990). Grade II: radiologique: drainage biliaire par drainage percutané (Funaki et al, 1990). Grade III: Drainage biliaire endoscopique ou percutané.
La pancréatite aiguë	Corrige le dysfonctionnement systématique.	Analgésique (morphiniques). Pas d'antibiothérapie systématique.	Par cholécystectomie.

I.5 Phytothérapie

La pathologie biliaire présente dans la majorité des cas des coliques hépatiques, un symptôme qui n'engendre pas souvent une urgence médicale mais qui peut se soulager par une phytothérapie, le recours à la médecine traditionnelle par le malade.

On distingue deux types de plantes utilisées pour leurs rôles dans la stimulation de quelques fonctions du foie :

❖ Les plantes hépatiques, également appelées plantes « cholérétiques », agissent d'abord sur le foie en stimulant la production et donc le volume de bile par les hépatocytes, les cellules hépatiques. Ces plantes drainent le foie de ses déchets et donc nettoient notre organisme.

❖ Les plantes biliaires, également connues sous le nom de plantes "cholagogues", agissent sur la vésicule biliaire principalement en la stimulant pour qu'elle se contracte et expulse la bile dans le duodénum. En raison de l'afflux de bile, il est recommandé de le prendre après les repas pour favoriser la digestion. Ces plantes sont à proscrire en cas d'obstruction des voies biliaires ou de calculs biliaires avérés, pouvant entraîner un risque d'exclusion de la vésicule biliaire dans les voies biliaires, ce qui peut représenter une urgence médicale (**Sénéchaud, 2008**). Les plantes idéales sont : le boldo, l'artichaut, le radis noir (**Gan et al., 2021**). Dans la majorité des cas les malades choisissent de préparer des infusions composées de romarin, de menthe, de thym, citron...

- **Effets indésirables**

La libération de toxines du corps peut avoir des conséquences désagréables telles que des boutons, une sueur plus malodorante, une urine foncée. Même si ces désagréments sont le signe du bon fonctionnement du procédé, ils peuvent être inquiétants lorsqu'une personne est seule avec le drain. D'où l'intérêt une nouvelle fois d'être accompagné. Par ailleurs, changer d'alimentation et adopter une nouvelle hygiène de vie n'est pas toujours facile à mettre en place et un naturopathe sera en mesure d'évaluer les risques, mais aussi le succès du drainage avant de commencer, et pourra vous proposer une détoxification personnalisée. De plus, diverses préparations à base de plantes peuvent interférer avec le métabolisme des médicaments « conventionnels », notamment en induisant ou en inhibant certains systèmes enzymatiques hépatiques (**Gan al., 2021**).

Dans ce présent chapitre, nous allons présenter notre enquête, la durée et l'endroit de son déroulement, son intérêt et ses objectifs. Ce chapitre fera également objet d'explication des étapes de déroulement de cette enquête et les procédures de collecte et d'analyse des données.

II.1 Matériels

II.1.1 Lieu et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 110 dossiers des patients présentant la pathologie biliaire lithiasique admis au service chirurgie générale de l'EPH de Kherrata.

Durant une période de 06 mois s'entendant de Janvier 2022 à la fin de Juillet 2022.

II.1.2 Les dossiers

Le dossier doit contenir :

- Les informations du patient (nom, prénom, âge, résidence,.....)
- Une échographie abdominale et un examen complémentaire (TDM, IRM, Bili-IRM) en cas de complications lithiasique.
- Une fiche d'anesthésie qui contienne un score ASA ≤ 3 .
- Un diagnostic précis de la lithiase vésiculaire simple ou compliqué.
- Un bilan biologique et un bilan hépatique.
- La disponibilité d'un numéro de téléphone.

II.1.3 La fiche de questionnaire

Une fiche qui contient des questions qui sont deviser en deux parties, une partie destiné aux patients et une autre partie

Pour faciliter l'organisation de nos données.

II.2 Méthodes

II.2.1 Réalisation du questionnaire

Pour avoir plusieurs informations sur la pathologie biliaire lithiasique afin de pouvoir réaliser notre mémoire.

On a confectionné une enquête à travers une fiche qui contient plusieurs questions de différentes parties quantitatives et qualitatives.

Dans le but de collecter le maximum d'informations sur le profil épidémiologique et prise en charge de la pathologie lithiasique.

II.2.2 Déroulement de l'enquête

a- Recueil des données à travers les dossiers

La première étape de l'enquête a été le retrait des dossiers dont les données sont listées ci-dessous :

Identité : Nom, prénom, numéro de téléphone, adresse complète, date d'entrée et de sortie.

Données épidémiologique : âge, sexe, origine, poids, et IMC.

Données clinique : délai d'attente, antécédents familiaux et chirurgicaux, présence de facteur de risque, nausées, vomissement, et signes fonctionnel.

Données de fiche d'anesthésie : stade ASA et observation particulière.

Données peropératoire : admission au bloc, déroulement de l'intervention et drogue anesthésique.

Données post opératoire : en salle de surveillance, post opératoire, médicament administré au service et a domicile.

b- Recueil des données à travers les patients

Après avoir traité tous les dossiers on a invité les patients à une séance de consultation pour pouvoir collecter les informations manquants telle que le retour à la médecine traditionnelle et le suivi post-opératoire. Plus de 40% des patients n'ont pas répondu à notre appelle ce qui a représenter notre majeure difficulté dans cette enquête.

II.2.3 Analyse statistique des données

Pour effectuer le traitement statistique des données collectées, on a utilisé le logiciel SPSS (IBM SPSS version 21), qui est un outil d'analyse des données statistiques. Il offre plusieurs possibilités pour organiser et synthétiser les informations statistiques, parmi ses avantages, son adaptation au traitement des données de questionnaires.

Après avoir implanté les données de l'enquête dans le logiciel, nous les avons analysées et comparées statistiquement. La corrélation entre les variables quantitatives a été testée par le test de corrélation de Pearson, et celle entre les variables qualitatives a été testée par le test d'indépendance de Khi-deux. Nous avons également effectué une analyse de variance (ANOVA) pour évaluer l'influence d'un facteur qualitatif sur une variable quantitative. La comparaison entre les différents pourcentages a été faite par le test de proportions de Khi-

deux. Le niveau de signification p (p-value) a été fixé à 0,05 pour tous les tests statistiques. Les corrélations et les différences entre les proportions sont considérées significatives si $p < 0,05$. Les indicateurs statistiques seront mentionnés dans l'interprétation des résultats (Chapitre III).

II.4 Objectif de l'enquête

Dans le but de collecter le maximum d'informations sur le profil épidémiologique et améliorer la prise en charge de la pathologie lithiasique. Nous nous sommes intéressés à la répartition des patients de l'EPH de Kherrata selon :

- Le sexe le plus touché par la pathologie lithiasique
- La tranche d'âge.
- La classe du poids.
- La prise en charge de la pathologie :
 - Prémédication.
 - Antibiothérapie.
 - Anesthésie.
 - Coelio-chirurgie.
- Les complications post-opératoires.
- L'utilisation des plantes médicinales pour traiter la pathologie biliaire.

II.5 Limite de l'étude

Durant la réalisation de notre étude, nous avons rencontré deux problèmes majeurs, dont le premier est le manque de données (plus de 37% des patients qui n'ont pas répondu à nos maints appels pour la consultation post-opératoire). Ainsi que les deux pannes de la colonne de la coelioscopie qui a entravé le déroulement des interventions.

III.1 Répartition des patients en fonction de leur provenance

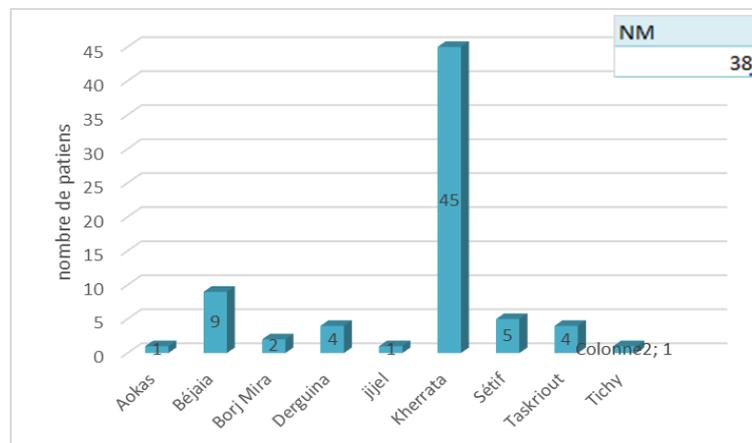


Figure 07 : Répartition en histogramme des malades selon la provenance.

D'après les 72 malades dont le lieu de résidence est connu, on a constaté que la plupart sont des malades qui viennent de la ville de Kherrata, avec un pourcentage de 63%. Tandis que 12% sont de Béjaia, 7% de Sétif, 6% de Darguina et Taskriout et 1% de Aokas, Tichy et Jijel.

III.2 Répartition des patients en fonction du mode de recrutement

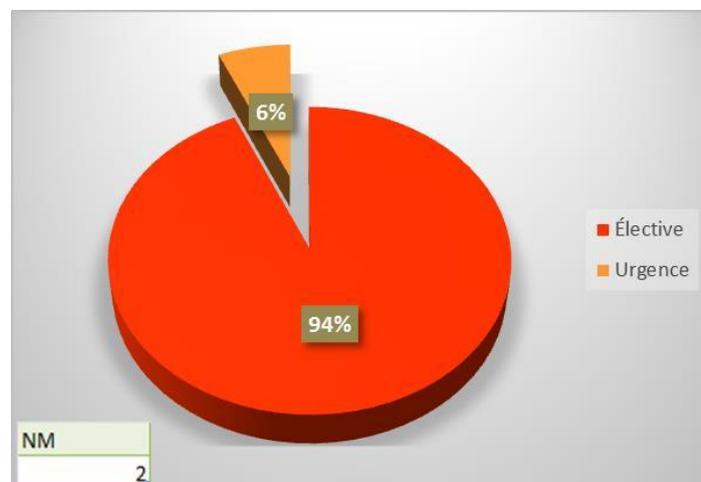


Figure 08 : Secteur de la répartition des malades selon le mode de recrutement au service chirurgie.

Après l'analyse des dossiers cliniques, on a trouvé que 101 malades, soit 94 % ont été admis en électif pour une consultation ordinaire au service de la chirurgie générale et 7 malades, soit 6 % sont recrutés en urgence.

III.3 Répartition des facteurs de risque liés à la pathologie biliaire

Tableau VIII : Répartition des facteurs de risque de la pathologie biliaire lithiasique

	Effectif	Pourcentage (%)
sexe féminin	98	89
contraception	30	30,61
Multiparité	59	60,21
Age>40	70	71,42
Obésité	28	28,57
Antécédents familiaux	37	37,75

La crise de vésicule biliaire a de nombreuses causes comme celles trouvées dans notre échantillon :

a) Répartition selon le sexe

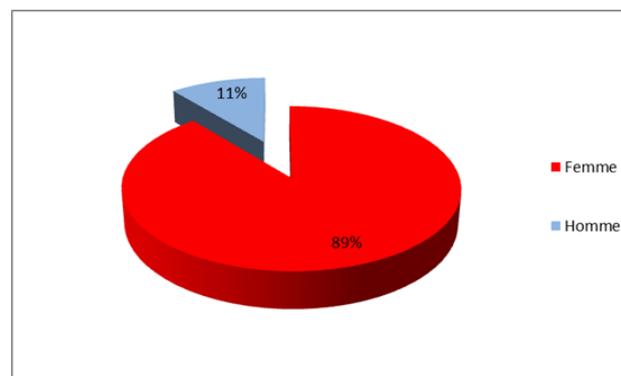


Figure 09 : Secteur représentant la répartition des malades selon le sexe.

A vue d'œil, on remarque que les femmes (89 %) risquent davantage de présenter une lithiasie biliaire que les hommes (11%), à fortiori si elles ont eu plusieurs enfants. Cette prédominance féminine est très importante, soit huit fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Cela serait dû à l'action des hormones sexuelles féminines, l'utilisation des contraceptifs oraux, l'oestrogénothérapie et la grossesse (**Capron, 1994; Ellinger, 1986**). On pense généralement que la prévalence de la maladie augmente depuis le 19^e siècle avec le nombre de grossesses. Un groupe de chercheurs ont constaté une augmentation du pool des acides biliaires, une diminution significative de l'acide chénodésoxycholique et une augmentation de l'acide cholique, ainsi qu'une diminution de la vidange et de la contractilité vésiculaires chez les femmes (**Erlinger, 2002**).

Cependant, durant la grossesse, deux anomalies peuvent entraîner la formation de calculs biliaires, d'une part, la sursaturation du foie et de la bile vésiculeuse en cholestérol; d'autre part, le ralentissement du mouvement total de la vésicule biliaire (**Safer et al., 2000**). Des

études expérimentales ont également démontré une atteinte de cholestase chez les femmes après la prise de la pilule œstro-progestative et durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse, donc une diminution de l'écoulement de la bile (**Kreek, 1969**).

b) Répartition selon l'âge

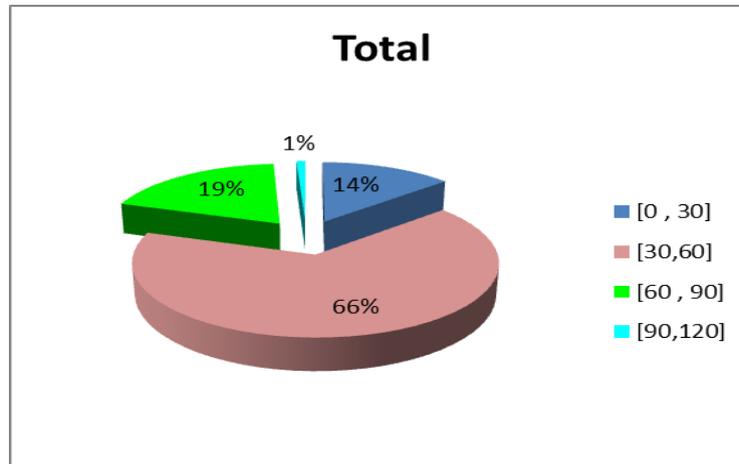


Figure 10 : Répartition en secteur des malades selon leur tranche d'âge.

Nous constatons que la classe d'âge la plus touchée par la pathologie lithiasique est celle entre 30 et 60 ans (66 .36%), et les patients les moins touchés par cette pathologie ont l'âge inférieure à 30 ans ($p = 2.2 \times 10^{-6}$). L'âge moyen supérieur à 40 ans est de 71.42%. En effet, les calculs biliaires sont très rarement observés avant l'âge de 10 ans, et moins de 5 % des cholécystectomies sont effectués avant l'âge de 20 ans (**Tsai et al, 2006**). A titre d'exemple, les études épidémiologiques de Framingham aux États-Unis et celles réalisées en Italie, sur la prévalence de la lithiase, confirment que la prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge et indiquent que la majorité des diagnostics de lithiase biliaire sont portés entre 50 et 70 ans (**Bouchet et al., 1990**).

c) L'obésité :

L'obésité est un facteur de risque dans la survenue de la lithiase biliaire car la sécrétion de cholestérol dans la bile est élevée chez les obèses, ce qui multiplie par deux la prévalence de la lithiase biliaire chez ces personnes (**Erlinger, 2002**). L'indice de masse corporelle (IMC) a été notre référence pour déterminer l'obésité. Tous les malades ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ont été classés obèses.

III.4 Répartition des signes cliniques et fonctionnels de la pathologie biliaire

Tableau IX : Répartition des malades selon leurs signes cliniques.

	Nombre de patients	le pourcentage	Information manquante
Douleur abdominale	67	91%	36
Épigastrique	21	30%	40
Hypocondre droit	51	56%	40
Atypique	9	13%	40
Nocturne	43	61%	40
Poste prandiale	48	69%	40
Nausée/vomissement	40	56%	39
Fièvre	35	49%	39
Frisson	22	31%	39
Ictère	18	25%	39
Subictère	09	13%	39
Prurit	16	21%	39

a- Douleurs abdominales, nausées et vomissements et caractère nocturne et post prandiale

L'analyse des dossiers des malades a révélé que la douleur abdominale a été signalée chez 91% des malades au niveau de l'hypocondre droit dans presque la moitié des cas (56%) ; 30 % des cas dans le siège épigastrique et enfin 13% des malades présentant des douleurs abdominales atypiques ; qui ont été accompagnées de nausées et vomissements sont chez 56% des malades, ces signes cliniques sont de caractère nocturne dans 61% des cas et poste prandiale chez 69% des malades.

Des études déjà réalisées ont montré que les douleurs abdominales traduisent les efforts de la vésicule biliaire d'excréter son contenu à travers un conduit obscuré par un calcul, ce dernier avec son extrémité bouchée il s'étend et irrite les nerfs de cette vésicule biliaire, la distension

de cette dernière entraîne la migration des douleurs vers le quadrant supérieur droit de manière silencieuse, mais qui peut aussi irradier vers l'ampate droite et les épaules. Cette douleur apparaît souvent en postprandial ou de façon nocturne et peut persister plusieurs heures et qui peut être aussi accompagnée de nausées et vomissements (**Erlinger, 2002**).

b- Fièvre et frissons

La moitié des malades soit 49% ont eu de la fièvre et parfois peut être accompagnée par des frissons, un signe clinique présent chez 31% de ces malades, cela est justifié par les l'enclavement d'un calcul au niveau du collet vésiculaire bloquant ainsi l'évacuation de la bile contenue dans la vésicule, à ce stade, la bile qui s'accumule adopte un état de stase et devient une sorte d'irritant chimique provoquant la sécrétion de mucus et d'enzymes inflammatoires par les muqueuses des parois ; cette sécrétion engendre une inflammation provoquant une croissance bactérienne comme *E. coli*. Après une certaine durée, les bactéries commencent à envahir la paroi de la vésicule biliaire et à la traverser, en provoquant ainsi une péritonite, qui représente l'inflammation du péritoine, causant une décompression de l'abdomen. Au stade terminal, les bactéries ayant colonisé les muqueuses et les tissus stimulent le système immunitaire à sécréter des neutrophiles dans le sang et générant une leucocytose neutrophilique induisant une fièvre (**Erlinger, 2002**).

c- Ictère et subictère

L'ictère, le subictère et le prurit sont présents particulièrement chez les formes compliquées avec les proportions suivantes : 25%, 13% et 21%.

Dans le cas où le calcul biliaire migre vers le canal cholédoque, il risque fortement de bloquer le débit de la bile provenant du foie et par suite son accumulation dans ce dernier, ainsi une augmentation de la pression des canaux biliaires et le passage de la bile vers la circulation sanguine générant l'élévation de la concentration sanguine en bilirubine conjuguée donnant lieu à l'ictère ou la jaunisse (**Erlinger, 2002**).

III.5 Répartition des patients selon l'indice de leur masse corporelle

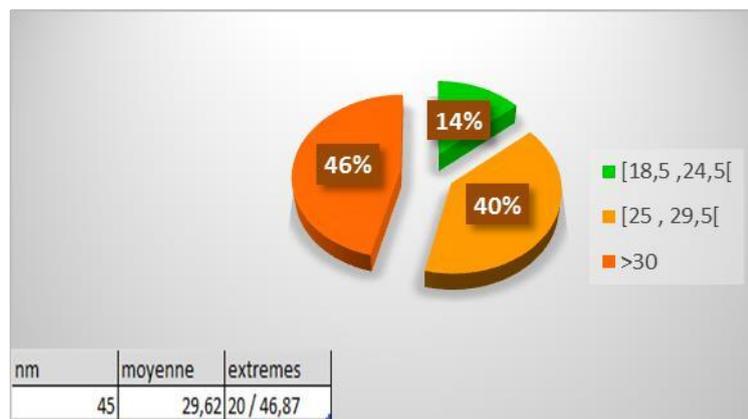


Figure 11 : Secteur représentant la répartition des malades selon leurs catégories d'IMC.

Sur les 68 malades, chez qui nous avons pu analyser le IMC, nous avons constaté que ceux en surpoids et ceux qui souffrent de l'obésité sont les plus touchés par la pathologie biliaire avec des pourcentages de 46% et 40% respectivement, avec un IMC moyen de $29,62\text{kg/m}^2$ et des extrêmes allant de 20 à $46,87\text{kg/m}^2$. L'indice de masse corporelle est l'un des facteurs de risque de la formation des lithiases biliaires et/ou de sludge (une substance épaisse, faite de bilirubine de calcium, de microcristaux de cholestérol et de mucine, qui se forme dans des conditions favorisant la stase biliaire intravasculaire grossesse, ralentissement à l'évacuation de la bile) dues à la sursaturation du cholestérol chez les personnes souffrantes d'obésité, d'après quelques données antérieures (**Tampfer et al., 1992**). L'IMC de notre série était estimé élevé chez 86 % des malades avec une moyenne de $29,62\text{kg/m}^2$, ce qui correspond à un surpoids, donc ce qui rejoint l'étude déjà réalisée.

D'autre part, une étude réalisée en Turquie, en Italie et en Iran ne montrent pas de corrélation significative entre l'augmentation de l'IMC et la formation de sludge/calculs biliaires (**Maringhini et al., 1993 ; Tahereh et al., 2013**).

III.6 Répartition des patients en fonction de leurs scores ASA

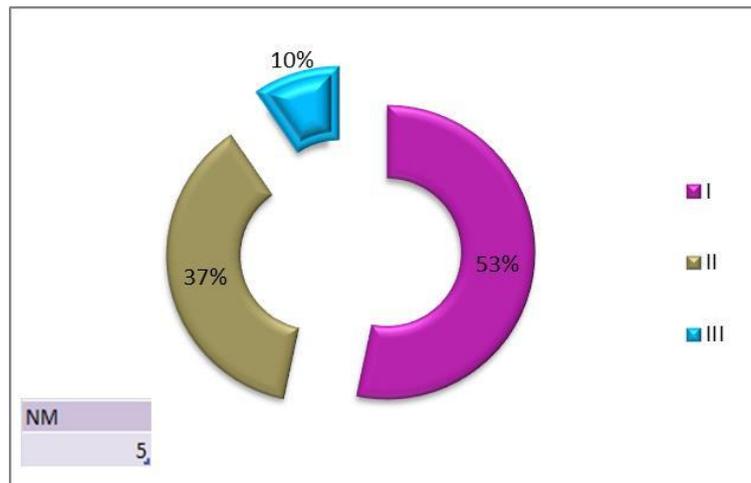


Figure 12 : Secteur représentant la répartition des malades selon la classification d'ASA

Le score ASA, ou Physical status score, a été mis au point 1941 par la société américaine des anesthésistes American Society of Anesthesiologists (ASA). Il est utilisé en médecine pour exprimer l'état de santé pré-opératoire d'un patient

Nos 105 malades ont été classés ASA I, II et III avec respectivement 53 %, 37% et 10%.

On a constaté que dans notre série étudiée une minorité de malades était classée ASA I, soit 10 seulement qui ont un bon état de santé, mais par contre le reste était classé ASA II et ASA III pour son atteinte d'une maladie systémique peu grave ou sévère comme :

- HTA et/ou diabète traité et bien contrôlé (ASA II).
- HTA et/ou diabète mal contrôlé (ASA III).
- Obésité ($30 < \text{BMI} < 40$) (ASA II).
- Obésité morbide ($\text{BMI} > 40$) (ASA III).
- Pacemaker (ASA III).
- Insuffisance rénale (ASA III).

L'obésité, l'hypertension artérielle et le diabète, plus précisément l'insuline sont des facteurs de risque qui stimulent la lithogénèse en favorisant l'hypersécrétion du cholestérol dans la bile (Thera, 2009).

III.7 Répartition des pathologies associées à la pathologie biliaire

Tableau X : Répartition des malades selon leurs pathologies associées.

Pathologie	Effectif	pourcentage (%)
anémie	4	10,81
anxiété angoisse	2	5,4
cancer	2	5,4
diabète	3	8,1
goitre	6	16,21
HTA+diabète	7	18,91
HTA	13	35,13

Sur les 110 dossiers étudiés et les patients qui ont pu répondre à notre questionnaire, 37 d'entre eux avaient d'autres pathologies associées à la pathologie biliaire, dont majoritairement sont atteints de diabète et/ou d'hypertension artérielle, soit 78% des cas.

Les autres antécédents personnels médicaux sont répartis comme suit :

- 4 patients avaient des crises d'anxiété et d'angoisse.
- 4 patients suivis pour anémie.
- 6 patientes suivis pour goitre.
- 2 patientes suivis pour cancer.

III.8 Répartition des patients selon les résultats des examens para cliniques

III.8.1 Échographie abdominale

Pour le diagnostic de la LV, l'échographie est l'examen le plus adapté. Elle permet l'étude de la paroi de la VB, son contenu (nombre de calculs avec leur dimension), le canal cystique et la VBP. Elle permet de détecter des lithiases jusqu'à 1 à 2 mm en fonction de la performance des appareils ; Sa sensibilité est comprise entre 84 et 97% (opérateur dépendante) et sa spécificité entre 95 et 99% (**Bentemime et al., 2004**).

III.8.2 les anomalies de la vésicule biliaire détectées lors de l'échographie abdominale

Tableau XI : Anomalies de la vésicule biliaire détectées sur l'échographie abdominale.

	Effectif	Le pourcentage (%)	Information manquante
Augmentation du volume vésiculaire	9	9	8
Épaississement de la paroi vésiculaire	21	20	8

Les données de l'échographie abdominale ont montré une augmentation du volume vésiculaire avec un épaississement de la paroi vésiculaire dans respectivement 9 % et 20 % des malades.

III.8.3 Type de calculs biliaires

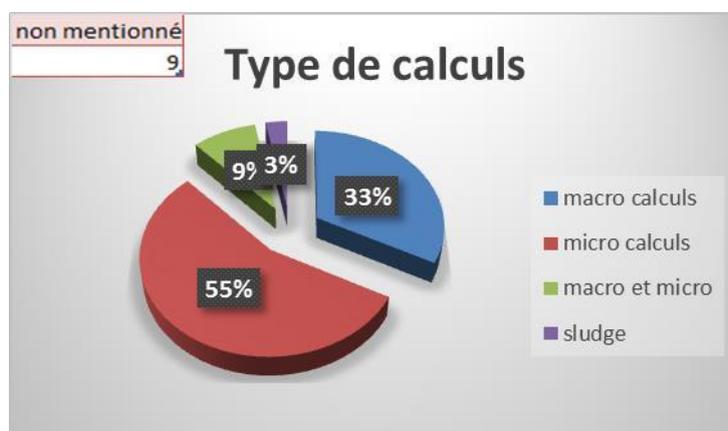


Figure 13 : Secteur illustrant la répartition des malades selon leur type de calculs biliaires.

L'échographie abdominale a montré que la pathologie biliaire était provoquée par :

- ✓ La présence de micro-calculs chez 55 % des cas.
- ✓ La présence de macro-calculs chez 33 % des cas.
- ✓ La présence de deux types de calculs chez 9 % des cas.
- ✓ La présence de sludge chez 3 % des cas.

III.8.4 Bilan biologique et bilan hépatique

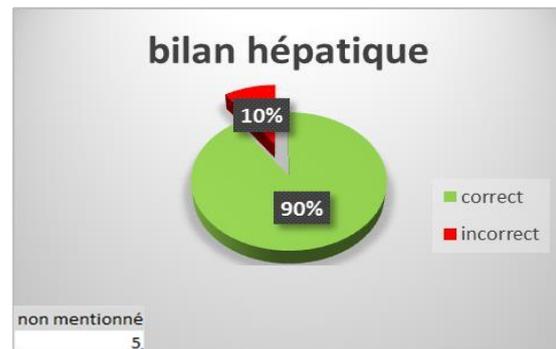
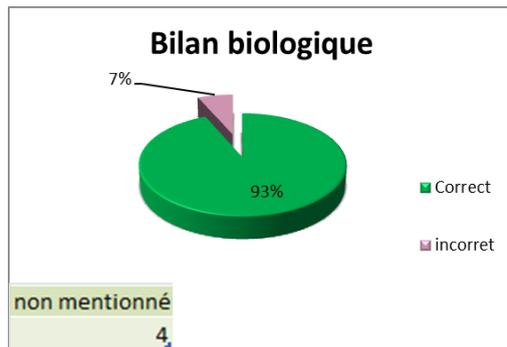


Figure 14 : Secteur des résultats du bilan biologique.

Figure 15 : Secteur des résultats du bilan hépatique.

L'étude des dossiers des patients a montré que les patients ont bénéficié d'un bilan biologique et hépatique donnant les résultats ci-dessous :

- Le bilan biologique le plus souvent était correct comme chez 93% des malades mais parfois perturbé comme chez 7 % des cas.
- Le bilan hépatique était correct chez 90 % des malades et perturbé chez 10 % des cas qui présentent des formes compliquées.

Le bilan hépatique permet de voir si les membranes des cellules du foie sont endommagées et laissent s'échapper certains éléments les transaminases (ALAT et ASAT), si les voies biliaires sont victimes d'une obstruction ou d'une inflammation (bilirubine, ALP, GGT) et finalement si les importantes capacités de synthèse des protéines par le foie sont atteintes (albumine). D'autres tests seront utilisés pour préciser les causes des anomalies (sérologie des hépatites, échographie et biopsiedu foie, etc.).

III.9 Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu

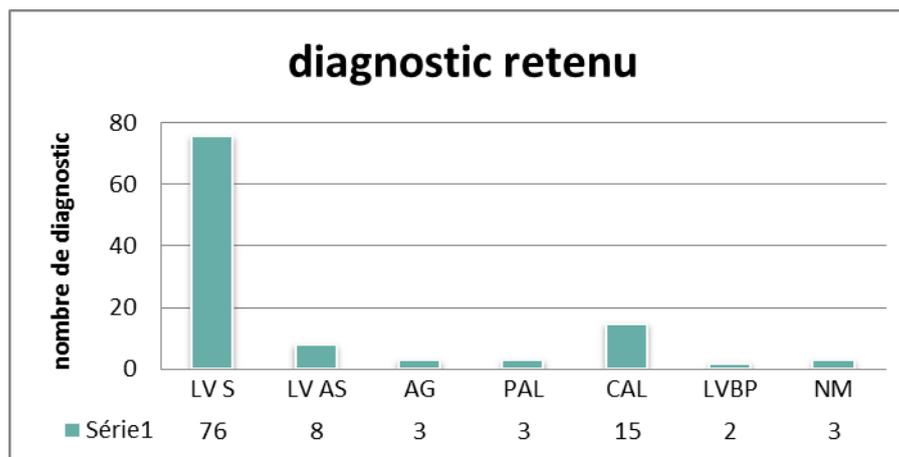


Figure 16 : Histogramme représentant la répartition des patients selon leur diagnostic retenu.

(LV S= Lithiase vésiculaire symptomatique, LV AS= Lithiase vésiculaire asymptomatique, AG= Angiocholite aigue lithiasique, PAL= Pancréatite aigüe lithiasique, CAL= cholécystite aigue lithiasique, LVBP= Lithiase vésiculaire de la voie biliaire lithiasique, NM= Non mentionné).

Le diagnostic retenu le plus souvent est des lithiases vésiculaires symptomatiques (76 des cas), un peu moins pour les formes compliquées particulièrement les cholécystites aigues et les angiocholites. Nous avons constaté aussi que huit malades se sont fait opérer pour des lithiases asymptomatiques.

III.10 Répartition des patients en fonction de la dose du médicament administré

III.10.1 Traitement per opératoire

a) Dexaméthasone

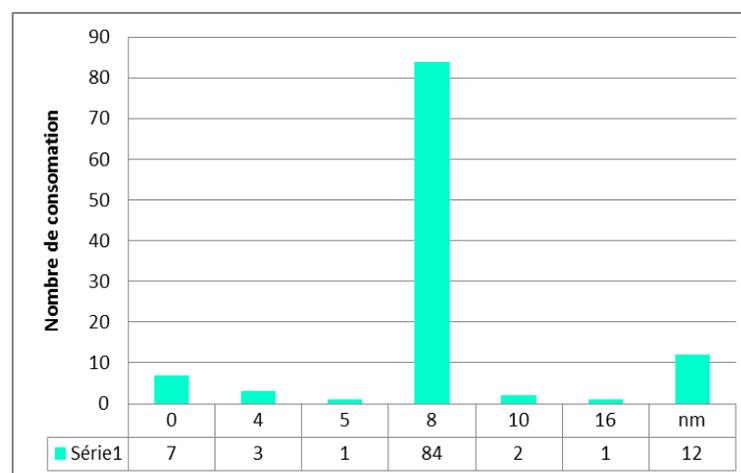


Figure 17 : Représentation en histogramme des doses prises de la dexaméthasone.

Notre étude a montré que 89 % des malades ont reçus une prémédication par une dose de corticoïde par dexaméthasone à l'installation pour des extrêmes allant de 00 mg à 16 mg, une dose qui varie selon l'état du malade en fonction du poids et des thérapeutiques complémentaires.

b) Propofol

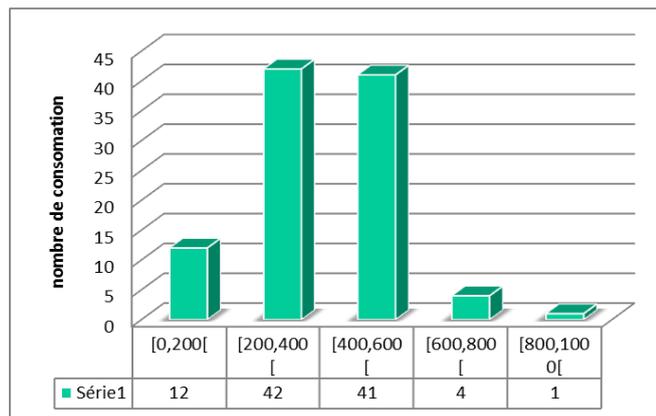


Figure 18 : Représentation en histogramme des doses prises du propofol.

Sur cette étude 97 % des malades étaient sous hypnotique lors de leur intervention pour des extrêmes allant d'une ampoule à cinq de propofol.

c) Fentanyl

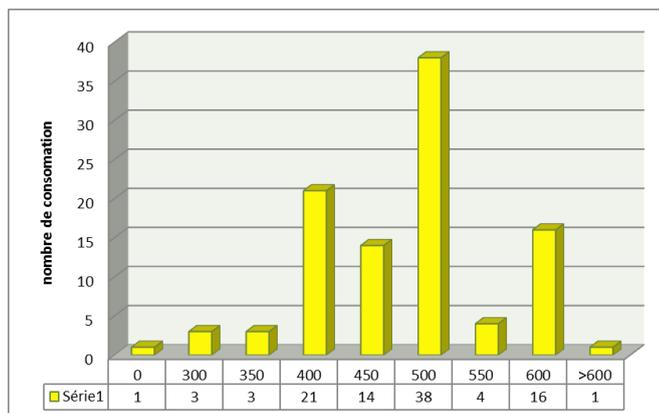


Figure 19 : Représentation en histogramme des doses prises de fentanyl.

La drogue analgésique fentanyl était prescrite pour 100 patients opérés pour des extrêmes allant de 300 à plus de 600 pour un seul malade, un patient n'a pas reçu de fentanyl, et pour les 9 autres patients, la dose n'était pas mentionnée.

d) Vécuronium

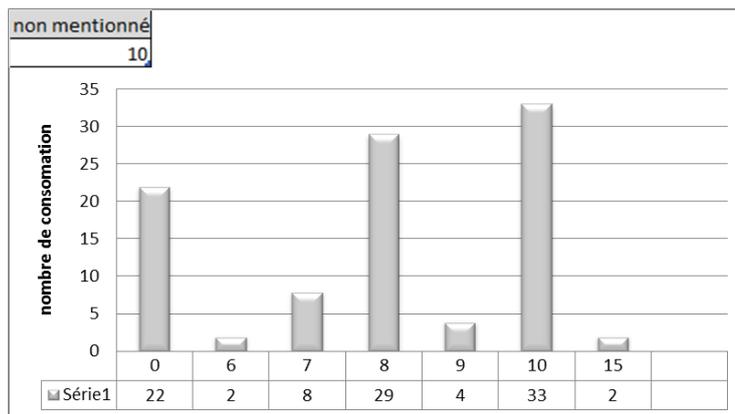


Figure 20 : Représentation en histogramme des doses prises de vécuronium.

L’histogramme montre que 91 % des malades opérés ont reçu un curarifiant « vécuronium » pendant l’intervention pour des extrêmes allant de 2mg à 15 mg, contrairement au 22 patients qui n’ont pas reçu le curarifiant.

e) Esmeron

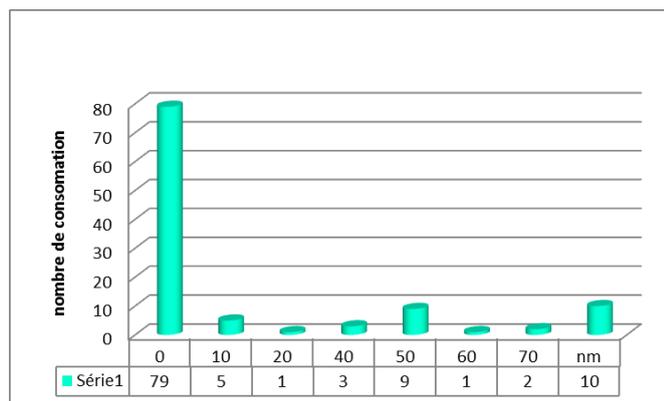


Figure 21 : Histogramme représentant les doses prises d’esmeron.

L’histogramme montre que 21 malades ont pris le curare « esmeron » lors de l’intervention pour des extrêmes allant de 10 mg à 70 mg, et 79 patients n’ont pas reçu ce dernier.

f) Médicaments associés aux drogues anesthésiques

Tableau XII : Doses prises des médicaments associés aux drogues anesthésiques :

	Effectif	Pourcentage (%)	Dose
Cefacidal	85	77,27	2g
Perfalgan	31	28,18	1g
Temgesic	4	3,63	0,3mg

➤ Durant l'intervention :

- 77,27 % des patients ont reçu une dose de 2g de céfacidal. L'utilisation des antibiotiques durant l'opération est adoptée pour prévenir les infections bactériennes de plaies.
- Le traitement antalgique a été administré chez 35 patients :
 - Le perfalgan a été le plus largement prescrit chez 31 patients (soit 28%) seul ou en association avec acupan.
 - La morphine a été prescrite seulement chez 4 patients.

L'utilisation des antalgiques non morphinique (Perfalgan) pendant l'intervention est souvent durant la phase d'extubation, Il est efficace sur les douleurs d'intensité faible à moyenne; les antalgiques morphiniques sont utilisés pour contrôler les douleurs postopératoires modérées (vidal).

III.10.2 Traitement post-opératoire**a- Antibiotiques :****Tableau XIII** : Antibiothérapie en post-opératoire.

	effectif d'utilisation	dose min	dose max
céfacidal (g)	100	4	24
claforan (g)	8	1	1
flagyl (mg)	23	500	9000

L'antibiothérapie post opératoire était prescrite pour tous les patient pris en charge au service chirurgie : Céfacidal a été le plus prescrit, largement chez 100 patients pour des extrêmes allant de 4g a 24g, en fonction du séjour post-opératoire; il a été prescrit seul ou en association avec flagyl pour des extrêmes allant de 500mg à 9g; et un seul patient a reçu une seule dose de claforan de 1g .

b- Mopral

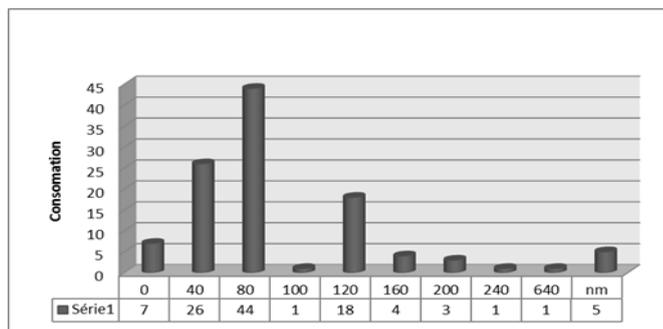


Figure 22 : Histogramme représentant les doses prises du traitement anti-pompe à proton, mopral.

94% des patients ont reçu un traitement appelé pansement gastrique (anti pompe à protons) pour des extrêmes allant de 40mg à 200mg; et deux personnes ont reçu 240mg et 640mg suite à leur long séjour au service chirurgie.

c- Lovenox

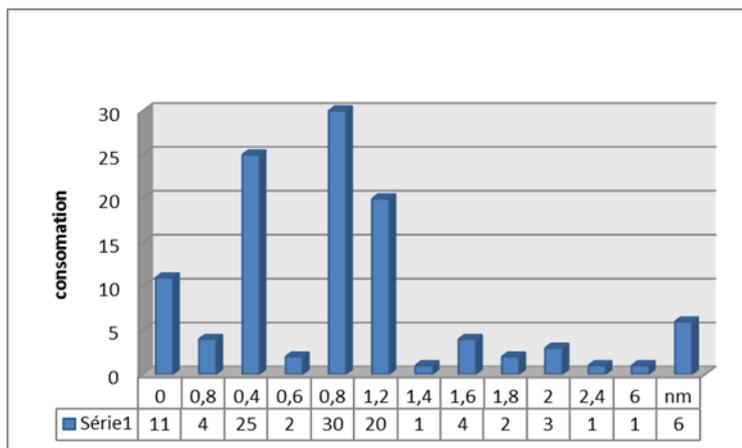


Figure 23 : Histogramme représentant les doses prises de Lovenox.

On a noté que 11 patients n'ont pas reçu un traitement anticoagulant contrairement aux 90 patients qui ont reçu le traitement pour des extrêmes allant de 0,4cc à 2cc, et 2 patients qui ont reçu 2,4 et 6 justifier par leur longue séjour.

III.10. 3. Ordonnance de sortie

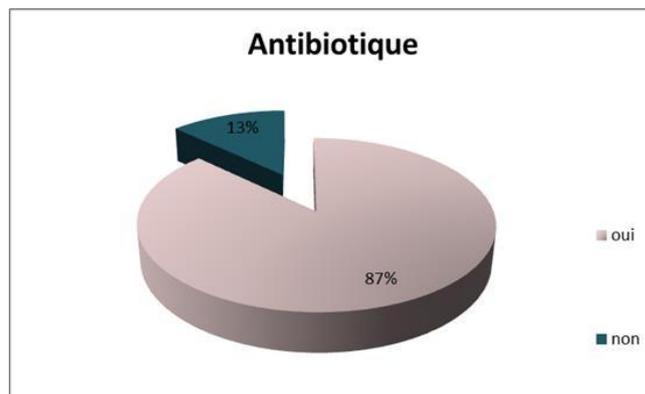


Figure 24 : Secteur montrant le pourcentage des patients qui ont reçu une antibiothérapie lors de leurs sorties d'hôpital.

Sur l'ordonnance de sortie, les chirurgiens ont prescrit des antibiotiques pour une durée moyenne de 8 jours pour 87% des patients.

III.11 Répartition des patients en fonction de leur durée opératoire

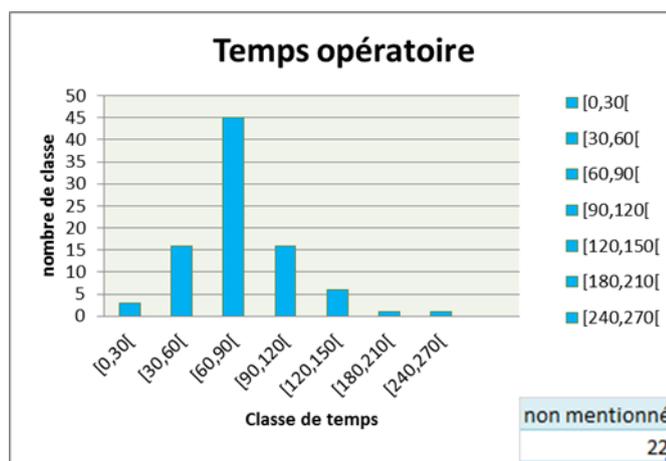


Figure 25 : Histogramme illustrant les classes de temps opératoire des malades.

L'intervention a duré chez 45 patients en 60 et 90 min, d'une moyenne de 74 min et des extrêmes allant de 20 min à 245 min (4h).

III.12 Répartition des patients en fonction de la morbidité post-opératoire

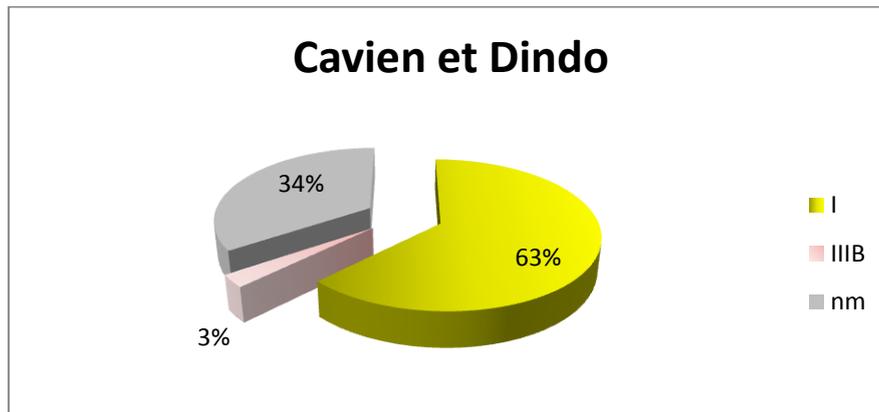


Figure 26 : Secteur représentant la répartition des patients selon la classification de clavier et dindo.

- Grade I : 63% des malades. Les patients classés dans le grade I de clavier et Dindo sont des patients qui ont présentés un ou plusieurs signes : douleur abdominale, nausées et vomissement et douleurs scapulaires. Ses complications ne nécessitant pas un traitement médicamenteux.
- Grade IIIB : 3% des malades. Les patients classés dans le grade IIIB sont des patients qui ont présenté des complications qui nécessitent la reprise chirurgicale.

Le reste des patients (34%) n'ont pas répondu.

III.13 Répartition des patients en fonction de la mortalité

Le taux de mortalité dans cette étude est de 0,9%, soit un seul patient qui était une femme âgée de 95 ans atteinte d'une pancréatite aigüe.

III.14 Utilisation des plantes médicinales par les patients

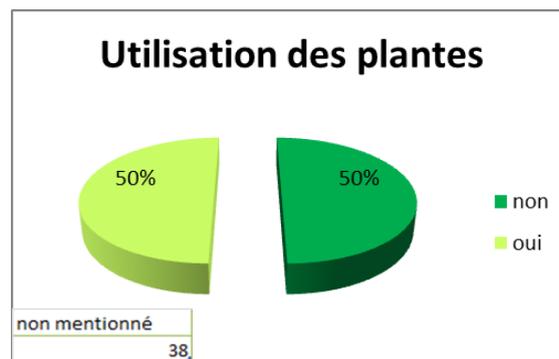


Figure 27 : Secteur représentant le pourcentage d'utilisation des plantes médicinales chez les patients.

Durant la collecte de nos données, 50% des malades qui ont répondu aux questionnaires sont revenus à la médecine traditionnelle en utilisant les plantes médicinales pour soulager et traiter les symptômes de la pathologie biliaire. Dans le monde, les plantes ont toujours été utilisées comme médicaments. Ces derniers à base de plantes sont considérés comme peu toxiques et doux par rapport aux médicaments pharmaceutiques.

L'acteur principal de cette médecine populaire est la femme, mère au foyer, garante de la santé de ses enfants et des autres membres de la famille, vivants sous son toit. Elles utilisent des ingrédients venant du jardin ou du « placard à cuisine », et traitent des affections courantes telle que la fièvre, les courbatures, les désordres cutanés et les diarrhées, des symptômes qui peuvent apparaître lors d'une atteinte de la pathologie biliaire vésiculaires (Crochet 2000).

III.15 Noms des plantes utilisées par les malades

Tableau XIV : Noms des plantes utilisées par les malades.

N°	Nom local	Nom scientifique	Effectif
1	Verveine odorante	<i>Aloysia citrodora</i>	14
2	Verveine odorante et menthe	<i>Aloysia citrodora et mentha spicata</i>	7
3	Verveine odorante et Thym	<i>Aloysia citrodora et Thymus vulgaris</i>	2
4	menthe	<i>Mentha spicata</i>	7
5	Armoise citronnelle	<i>Artemisia vulgaris</i>	2
6	citron	<i>Citrus limon</i>	1
7	Le fenugrec	<i>Trigonella foenum-graecum</i>	1
8	Germandrée petit-chêne	<i>Teucrium</i>	1
9	thym et Verveine odorante et Gingembre	<i>Thymus et aloysia et zingibes officinal</i>	1

Nous avons noté 37 patients qui ont utilisé de différentes plantes pour calmer la douleur.

III.16 Les parties des plantes utilisées pour la phytothérapie par les patients**Tableau XV** : Les parties des plantes utilisées pour la phytothérapie par les malades.

Organes	Nombre	Pourcentage
feuille tige graine	2	5%
Feuilles	22	61%
feuilles tiges	5	14%
fruit	1	3%
plante entière	6	17%

Le principe actif de la drogue végétale peut se trouver dans différentes parties de la plante selon son espèce (feuilles, fruits, graines, ...). On remarque que la majorité des malades favorise l'utilisation des feuilles pour préparer leurs solutions.

III.17 Formes d'utilisation des plantes utilisées par les patients**Tableau XVI** : Formes pharmaceutiques des plantes utilisées par les patients.

	Décoction	Infusion	Poudre	Macération	Huile
Effectifs	24	12	0	0	0
Pourcentage des effectifs	66,67%	33,33%	0%	0%	0%

On remarque que les plantes médicinales sont préparées soit par décoction ou par infusion avec des pourcentages respectivement 66,67% et 33,33%. Malgré les différents modes de préparation de ces plantes thérapeutiques (décoction, infusion, poudre, macération et huile), l'infusion reste le mode de préparation le plus utilisé avec un pourcentage de 100% chez les malades répondants aux questionnaires. Ce pourcentage montre que la population croit aux modes de décoction et d'infusion et le trouve adéquat pour réchauffer le corps et désinfecter la plante sans perdre son effet thérapeutique.

III.18 Appréciation des patients par rapport aux plantes médicinales**Tableau XVII :** Appréciation des patients par la phytothérapie.

Impression des patients	Effectif	Pourcentage (%)
Amélioration	31	42
Non amélioration	3	4
Augmentation de l'intensité de la douleur	2	3

Cette étude a montré que parmi les 36 patients qui ont utilisés les plantes médicinales, 31 malades soit (42%) ont signalé une amélioration de leurs états, 2 malades n'ont pas eu d'amélioration par contre 2 autres patients soit (3%) ont signalé une augmentation de l'intensité de la douleur.

III.19 Appréciation des patients par la qualité de la prise en charge durant l'hospitalisation**Tableau XVIII :** Appréciation des patients par la qualité de la prise en charge durant l'hospitalisation.

Satisfaction des patients	Effectif	Pourcentage (%)
Satisfait	70	97,2
Non satisfait	02	02,8
Non mentionné	38	34,55

Parmi les 72 malades qui ont pu répondre aux questionnaires, 70 d'entre eux sont satisfaits par leurs prises en charge durant leurs séjours hospitalier, mais reste une minorité soit deux patients sont moins satisfaits.

III.20 Statistiques bivariées

- **Croisement du temps anesthésique avec le poids et l'âge**

Tableau XIX : Croisement du temps anesthésique avec le poids et l'âge

	Temps anesthésique
Age	p= 0,235
poids	P=0,192

D'après le test de corrélation de Pearson, on constate qu'il n'y a pas une corrélation significative entre l'âge et temps anesthésique ($p=0,235$), et aussi entre le temps anesthésique et le poids ($p=0,192$).

- **Croisement du poids et les drogues anesthésiques (Propofol, fentanyl)**

Tableau XX : Croisement du poids et les drogues anesthésiques (Propofol, fentanyl).

	Poids
Propofol (mg)	p=0,002
fentanyl (mg)	P=0,147

Le test statistique révèle qu'il y a une corrélation significative entre le poids et le Propofol ($p=0,002$), ceci explique que la dose de Propofol dépend du poids. Cependant, cette corrélation est faible ($r=0,314$: dépendance à 31% seulement). Par contre, le fentanyl ne dépend pas du poids ($p=0,147$).

L'étude des modifications induites par l'obésité sur le devenir des agents anesthésiques montre bien qu'il est impossible d'avoir une attitude univoque, et que le schéma thérapeutique doit être élaboré au cas par cas en tenant compte des caractéristiques connues de l'agent lui-même, et non pas seulement de la classe pharmacologique à laquelle il appartient. Malheureusement, pour certains agents, les données de la littérature restent parcellaires. Il ne semble pas par ailleurs que l'obésité modifie les relations pharmacocinétiques/pharmacodynamiques, et les concentrations d'agents hypnotiques au moment du réveil, ne sont pas modifiées par cet état.

- **Croisement du diagnostic avec le temps opératoire, Propofol et fentanyl**

Tableau XXI : Croisement du diagnostic avec le temps opératoire, Propofol et fentanyl.

	LV Symptomatique	LV Asymptomatique	Cholécystite	Pancréatite	Angiocholite	P value
Temps opératoire	68,43 ± 23,44	75 ± 21,90	83 ± 43,76	70	-	0,616
Propofol (mg)	395,20 ± 145,42	387,5 ± 109,38	420 ± 260,35	550	-	0,836
fentanyl (mg)	481,08 ± 90,92	443,75 ± 56,29	494 ± 153,60	600	-	0,571

Statistiquement les moyennes sont égales pour toutes les modalités du diagnostic ($p=0,235$), donc le diagnostic n'influe pas sur le temps opératoire. Le diagnostic n'influe pas également sur les drogues anesthésiques (Propofol et fentanyl) ($p=0,836$ et $p=0,571$ respectivement).

- **Croisement du score ASA et les drogues anesthésiques**

Tableau XXII : Croisement du score ASA avec les drogues anesthésiques.

	ASA I	ASA II	ASA III	P value
Propofol (mg)	402,3 ± 152,40	422,82 ± 167,80	288,88 ± 161,58	0,080
Fentanyl (mg)	490,38 ± 120,87	462,65 ± 75,66	461,11 ± 41,66	0,444

Les moyennes des drogues anesthésiques (propofol et fentanyl) sont égales pour tous les scores ASA ($p=0,80$ et $p=0,444$ respectivement), cela indique que le score ASA n'influe pas sur les drogues anesthésiques.

Conclusion et perspectives

Ce travail a été réalisé au sein du service de la chirurgie générale pour une période allant du mois de janvier 2022 au mois de Juillet 2022 au niveau de l'hôpital de Kherrata. L'étude rétrospective de 110 cas, nous a permis de mettre le point sur la pathologie biliaire lithiasique la plus fréquente des patients traités à l'hôpital de Kherrata.

Cette étude épidémiologique a mis l'accent sur la distribution de la lithiase qui a été influencée principalement par l'âge, le sexe et l'IMC. La lithiase biliaire simple a été la plus fréquente chez 76 patients, soit 69% des patients. La douleur abdominale a été le motif de consultation pour 67 patients dont le siège épigastrique pour 21 patients et de l'hypocondre droit pour 51 patients.

Le diagnostic de la lithiase vésiculaire a été posé à l'échographie dans 100% des cas. Parmi les complications de la lithiase vésiculaire, la cholécystite aigüe lithiasique qui représente 13% des cas étudiés. L'angiocholite et la pancréatite représentant 3% chacune et la lithiase de la voie biliaire principale est à 2%.

La durée moyenne du séjour hospitalier est de 3,4 jours. La complication post-opératoire est de classe I clavien et dindo pour 63% des patients opérés, de classe IIIB pour 3% et une malade est décédée suite à une pancréatite aigüe non opérée.

Pour conclure, la qualité de la prise en charge au niveau du service de chirurgie général au niveau de l'hôpital de Kherrata a été bonne et répond aux besoins implicites et explicites des patients selon les connaissances professionnelles du moment et en fonctions des ressources disponibles, ceux qui a été confirmé par la majorité des patients questionnés.

En guise de perspectives à ce travail, il serait intéressant de :

- Élargir l'échantillon des données analysées pour avoir une masse d'informations permettant une meilleure mise en lumière des relations émanant des différentes interactions entre les patients et les différentes caractéristiques mesurées (robustesse des décisions et des conclusions), chose qui n'a pas pu être réalisée faute de la limitation de la durée de stage accordé à la préparation du mémoire.
- Pousser l'étude réalisée en établissant des modèles mathématiques afin de tirer d'autres éventuelles conclusions pour la prise en charge de la pathologie biliaire.

Bibliographie

Abouleish A, Leib M, Cohen N., 2015. ASA provides examples to each ASA physical status class. *ASA Monitor*; 79:38-9 <http://monitor.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=2434536>.

Ait Benamar N., 2020. Lithiase biliaire. conférence de résidanat : 1er année de chirurgie. université d'alger ; p33.

Amselem j., 2021. Bilan hépatique : normes, complet, interpréter les résultats.

Basdevant, A., 2006. Obesity epidemic : origins and consequences. *Comptes Rend-*

Berrag S., 2014. Les modifications physiologiques au cours de la grossesse : Quelles implications de la survenue de certaines affections digestives hépato-biliaires et pancréatiques ? . Mémoire de doctorat : Médecine et pharmacie. Université de Mohammed V-Souissi, 127p.

Bonnefont J., Courade A., Alloui A., Eschaliér., 2003. Mechanism of the Antinociceptive Effect of Paracetamol, *Drugs*, vol. 63, no 2 (Spec), p. 1-4

Bouchet Y., Passagia J., Lopez J., 1990. Anatomie des voies biliaires extra hépatiques. EMC (Paris, France), Tech chir, Appareil digestif 40900, 16 p.

Bruzzoni G., 2017. Les récepteurs dopaminergiques et GABA. *Pharmacologie*. P.4-5.

Buffin V., 2016. Les médicaments d'anesthésie. P.14-15.

Capron J., 1994. Qui forme des calculs de cholestérol ? *Gastroenterol Clin Biol*; 18 : 988-995.

Caroli J., Ribet A., Paraf A., 1975. La lithiase biliaire. Précis maladie du foie, du pancréas et des voies biliaires. Paris : Masson, 639p.

Castaing D., Borie D., Bismuth H., 2002. Anatomie du foie et des voies biliaires. *Journal de radiologie* volume. 83 (2), p : 221-232.

Champault G., 1990. Cholécystite aiguë lithiasique. *Impact Internat* ; 7 : 61-97.

Collège français de chirurgie général viscérale et digestive (CFCGVD), 2020, chirurgie générale, viscérale et digestive, 2ème édition, MED-LINE Edition, France, p 315.

Dembele B., 2007 Affections hépatobiliaire chirurgicales dans le service chirurgie B à l'hôpital du point G de Bamako au Mali [Thèse Med]. Bamako: FMOS; 56 : N°07M102.

Dembele B., 2007. Affections hépatobiliaires chirurgicales dans le service de chirurgie b à 00et d'odontostomatologie. Université de Bamako, 104p.

DerraguI C., Benallal Z., 2018. Évaluation de la prise en charge de la lithiase de la vésicule biliaire au service de chirurgie « B » du CHU de Tlemcen. Mémoire de doctorat : Médecine générale. Université Abou-Bekrbelkaid, 138p.

Dictionnaire Vidal, 2009.

Bibliographie

Dooley J., Lok A., Burroughs A., Heathcote E., 2011. Sherlock's diseases of the liver and biliary system, 12^{ème} édition, Blackwell science, John Wiley & Sons, Ltd, Milan, Italy. P.1-254.

Drieu A., 2018. Étude des interactions fonctionnelles entre les récepteurs à peptide RF-amide et caractérisation de ligands bifonctionnels des récepteurs mu opioïde et NPPF. Thèse de doctorat : Pharmacologie. Université de Strasbourg, 162p.

Dubois F., Berthelot G., Levard H., 1989. La cholécystectomie par coelioscopie. Technique chirurgicale. Pres Méd. 18, 19.

dus Biologies 329(8), 562–569 ; discussion 653–655.

Ebele F., Touche J., 2000. Du dossier de soins papier au dossier de soins patient informatisé. Gestion Hospitalière, n° 392.

Effects of ethinyl estradiol induced cholestasis on bile flow and biliary excretion of estradiol and estradiol glucuronide by the rat. Proc Soc Exp Biol Med 1969.

El Fassiki N., 2016. Prévention de la douleur à l'injection de propofol : comparaison entre le metoclopramide. Thèse de doctorat : Médecine. Université Mohammed V - Rabat Et La Lidocaine, 69p.

Ellinger S., 1986. Physiologie, Épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Foie-pancréas, 7047 A°, 9, 10p.

Erlinger S., 2002. La lithiase biliaire. Gastroentérologie Clinique et Biologique; 26:1018-25.

Filali A., Coll., 1985. Profil épidémiologique et évolutif de la lithiase biliaires. Tunisie Méd. 63,2 :121-124.

Funaki B., Zaleski G., Strauss C et al., 1999. Percutaneous biliary drainage in patients with non-dilated intrahepatic bile ducts. AJR; 173: 1541-4.

Gan T., Chen J., Jin S., Wang Y., 2013. Chinese medicinal herbs for cholelithiasis. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 6. Art. No.: CD004547. DOI: 10.1002/14651858.CD004547.pub2. Accessed 05 February 2021.

Gan T., Chen J., Jin S., Wang Y., Chinese medicinal herbs for cholelithiasis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 6. Art. No.: CD004547. DOI: 10.1002/14651858.CD004547.pub2. Accessed 05 February 2021.

Gregory L., 2010. Effets myorelaxants du sugammadex : comparaison entre acceleromyographie et mecanomyographie. Thèse de doctorat : Médecine Spécialisée en anesthésie réanimation. Université Henri Poincaré, Nancy I, 146p.

Hemamid., 2020. Drogues d'anesthésie générale. Hnf4 α and choline metabolism role in β -catenin activated liver carcinogenesis. Thèse de doctorat : Aspects moléculaires et cellulaires de la biologie. Université paris-sud, 11p.

Bibliographie

Indenmeyer C., 2021.Revue générale de la fonction biliaire, disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional>. Page consultée le 14/07/2022.

Jacquier M.,2012. Régulation des systèmes d'adhérence cellulaire par le CRF2 : Un effecteur du stress dans le tube digestif. Thèse de doctorat : Neurosciences – neurobiologie. Université de Grenoble, 216p.

Joubert H., 2018. Lithiase biliaire (calculs biliaires), disponible sur : <https://www.snfge.org/> . Page consultée le 14/07/2022.

Jouffroy R., Lamour M., 2017. Propofol – Diprivan. Urgence- Online. P :1.

Lebau J., 2010. Ampoule de vater, disponible sur : <https://www.docteurcliv.com/>. Page consultée le 14/07/2022.

Machicado J., Yadav D., 2017. Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis: similarities and differences. Dig Dis Sci ;62:1683–91.

Mafogue L., 2005. Coeliochirurgie au Mali évaluation des 45 premiers mois d'activité.Thèse Méd. Bamako, n°226, 77 p.

Mantz J.,2011. Modes et sites d'action des anesthésiques. Congrès national d'anesthésie et de réanimation,53 : p. 1-5.

Maringhini A., Ciambra M., Baccelliere P and Al., 1993. Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history. Ann Intern Med.

Najib,J., Finech B., Dafali I., 2008. La cholécystectomie laparoscopique : A propos de 712 cas Service de Chirurgie Général, Hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI, Marrakech,57 :118.

Nguyen A., 2018. Pharmacologie des opioïdes. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice : p.16-17.

Pierre A., 2014. Étude du rôle de LKB1 dans le foie. Thèse de doctorat : Sciences de la vie et de la santé. Université paris-sud,255p.

Pouliquen X., 2005. Cholécystectomie laparoscopique pour cholécystite aiguë. , 142(4), 235–239.

Safer L, et al., 2000. Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie Gastroentérologie Clinique et Biologique ; 24, 10 : 883.

Schmutz G., 2005. Anatomie et imagerie du duodénum. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic – appareil digestif, 33-150-A-10.

Sénéchaud C., 2008. Ephedrine. Bulletin smur, 48 : p. 1-2.

Sénéchaud C., 2008. Foie et détoxification. La micronutrition source de santé, p.1-3.

Bibliographie

Erlinger S., 2002. La lithiase biliaire, Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 26, N° 11 - novembre.

Tahereh G., Moghaddam H., Fakheri and al., 2013. The Incidence and Outcome of Pregnancy-related Biliary Sludge/stones and Potential Risk Factors Arch Iran Med.

Tampfer M., Maclure K., Colditz G and al., 1992. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. Am J Clin Nutr.

Thera C., 2009. Lithiase biliaire dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Toure. Mémoire de doctorat : e Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. Université de Bamako, 96p.

Wood J., 2003. Neurogastroenterology and Gastrointestinal Motility. In: Medical physiology Part VII: Gastrointestinal Physiology, edited by Rhoades R.A., Tanner G.A., and Williams L. p. 449-480.

Yalcouye H., 2021. Etude de la prescription des corticoïdes dans les services de pédiatrie du district de Bamako. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université des sciences, des techniques et des Technologies de Bamako ?57P.

Zaug N., 2010. Risques des abus et dépendances au fentanyl. Thèse de doctorat : Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincaré, Nancy I, 171p.

Annexes

1. L'indice de masse corporelle

L'IMC est le descripteur de référence internationale de l'obésité, c'est un indicateur créé par le mathématicien Adolphe Quételet vers 1817 pour un but professionnel, dont l'intérêt est de classer la corpulence des hommes et sélectionner ceux qui peuvent mieux servir l'armée :

Cet indice nommé un peu plus tard par l'Organisation Mondiale de la Santé « OMS » : « Indice de Masse Corporelle » est défini comme ainsi : le rapport du poids sur la taille au carré (**Basdevant,2016**).

$$IMC = \frac{poids(Kg)}{taille^2(m)}$$

À cette époque les épidémiologistes trouvent une relation entre l'indice de masse corporelle et la mortalité chez les gens souffrants d'une obésité ou une maigreur, ceux qui a poussé l'OMS à classer cette mesure comme elles sont montrées dans le tableaux suivant :

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque de morbidité associée
Dénutrition	< 16,5	Très Important
Insuffisance pondérale	<18,5	Faible (Mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Éventail normal	18,5-24,99	Moyen
Surpoids	>=25,0	
Pré-obèse	25,00-29,99	Accru
Obésité, classe I (modérée)	30,0-34,99	Modéré
Obésité, classe II (sévère)	35,0-39,99	Important
Obésité, classe III (morbide ou massive)	>=40	Très Important

Annexe 01 : Classification des adultes en fonction de l'IMC, indépendante de l'âge et analogue pour les deux sexes (OMS, 1995)

Les épidémiologistes ont constaté en particulier, au fur et à mesure de l'augmentation de l'IMC, une hausse des décès dus aux maladies cardio-vasculaires (risque accru d'infarctus du myocarde ou de maladies des artères du cœur, troubles circulatoires au niveau des jambes et attaque cérébrale), à certains types de cancers, et au diabète (type II, non insulino-dépendant).

2. Définition de la classification ASA :

Le système de classification du statut physique est un système dont l'énoncé décrit les conditions médicales préopératoires et comorbides du patient.

Annexes

Cette classification portant plusieurs noms : « Score ASA » et « Classification ASA » a été proposée en 1941 par les Drs Sacklad, Eavensteine et Taylor pour qu'ensuite soit modifiée par Dripps et soit adoptée officiellement par l'American Society of Anesthesiologist « ASA » en 1962 (**abouleish et al, 2015**)

Annexe 02 : Système de classification du statut physique de l'ASA.

P1	Patient sain normal
P2	Patient souffrant d'une maladie systémique peu grave
P3	Patient souffrant d'une maladie systémique sévère qui limite l'activité mais n'est pas invalidante
P4	Patient souffrant d'une maladie systémique sévère menaçant la vie en permanence
P5	Patient moribond dont la survie est improbable avec ou sans intervention

3. La fiche d'anesthésie :

Le dossier d'anesthésie est un élément essentiel de la continuité des soins en rassemblant toutes les données concernant tout acte d'anesthésie délivré à un patient en périodes pré, per et post anesthésiques.

La fiche d'anesthésie est le seul document médico-légal, retraçant l'état du patient et les modalités d'anesthésie, qui caractérise son passage au bloc opératoire. C'est donc un document capital car il est unique et c'est le seul à donner ces informations. En cas de problème, l'un des éléments qui sera demandé et exploité est cette feuille.

En effet, la survenue d'un accident est souvent perçue comme un événement résultant d'une défaillance technique, d'une erreur de jugement ou d'un trouble de la vigilance. La feuille d'anesthésie doit donc faire la preuve que tout a été mis en place pour assurer la sécurité du patient à travers une surveillance rigoureuse (**Ebele, 2000**)

Annexes

N° du lit		Groupe Sanguin	SERVICE	
		Rh		
NOM		PRENOM		AGE
DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE				
BILAN PREOPERATOIRE				
I. - INTERROGATOIRE				
Histoire de la maladie		ATCD Médicaux ATCD Chirurgicaux Traitement actuel		
II. - EXAMENS				
CLINIQUES		BIOLOGIQUES		
Aspect général : Poids Cardio-vasculaire : Pouls /min TA /..... Abord veineux Ausc cardiaque..... E.C.G. Respiratoire Fréquence mvts/min Ausc. Respiratoire RX pour Thorax Autres En résumé	Hémogramme : GR GB Hémoglobine Hte Plaquettes Hémostase Urée sg glycémie Iono sg Autres Urines Radiologie			
III. PRESCRIPTIONS PRE-OPERATOIRES				
Les jours précédents		La veille		
IV. PREVISIONS PRE-OPERATOIRES				
Prémédication Technique Droques	Position opératoire Sang disponible Solutés disponibles			

Annexe 03 : La fiche anesthésique.

4. Le questionnaire :

Le questionnaire médical utilisé dans notre travail est un document qui rassemble toutes les questions qui doivent être remplies par les patients qui permettent d'évaluer les facteurs de risque de la pathologie biliaire lithiasique, ainsi que les données médicales trouvées dans leurs dossiers médicaux.

QUESTIONNAIRE MÉDICAL

AVIS IMPORTANT

Afin de vous apporter la meilleure prise en charge, chaque première consultation fait l'objet d'un questionnaire médical précis, consigné dans votre dossier.

Merci de prendre le temps de répondre à ce questionnaire concernant vos antécédents médicaux, chirurgicaux, traitements médicamenteux.

Identification du patient :

- ◆ Nom :
- ◆ Prénom :
- ◆ Sexe : M F
- ◆ Age :
- ◆ Poids :Kg Taille :cm IMC:Kg/cm²
- ◆ N° d'entrée :
- ◆ Adresse :
- ◆ N° Portable :
- ◆ Mode d'admission : Urgence Elective
- ◆ Date de consultation en chirurgie :
- ◆ Date d 1^{ère} hospitalisation :
- ◆ Date de la 2^{ème} hospitalisation :
- ◆ Date d'intervention :
- ◆ Réintervention : Oui Non DATE :
- ◆ Date de sortie :
- ◆ Durée du séjour post opératoire :
- ◆ N global du séjour hospitalier :

Facteurs de risque :

- ◆ Etat civil : Marié(e) Célibataire
 - ◆ Si t'est une femme :
N de grossesse(s) :
 - Contraception : Oui Non Si oui la durée de la prise (année) :
 - ◆ Activité(s) sportive(s) : Oui Non
 - ◆ Co-morbidités : Oui Non
- Si oui préc sez le type bête

Antécédents personnels médicaux :

- ◆ Antécédents chirurgicaux : Oui Non
Si oui précisez le type :
- ◆ Antécédents familiaux de pathologie biliaire lithiasique : Oui Non
Si oui précisez le lien :
- ◆ Début de symptomatologie par rapport à la consultation en chirurgie (mois):

Signes fonctionnels :

- ◆ Douleurs : Oui Non
Si oui précisez le siège : Epigastre hypocondre droit atypique
- ◆ Nocturne : Oui Non
- ◆ Les douleurs post prandiale : Oui Non
- ◆ Irradiation de la douleur : Oui Non
Si oui précisez le site : Epaule droite postérieure autres sites :
- ◆ Signes associés à la douleur : Nausée vomissement fièvre frissons
 ictère subictère Prurit

Signes physiques :

- ◆ Palpation abdominale : Normale sensibilité défense contracture

Échographie abdominale :

- ◆ Augmentation du volume vésiculaire : Oui Non
- ◆ Épaississement de la paroi vésiculaire ; Oui Non
- ◆ Image du calcul intra vésiculaire : macro calcul micro calcul
 autres données :
- ◆ État de la voie biliaire principale : normale dilatée image de LVBP :

Examens para cliniques :

Examens biologiques :

- ◆ FNS : GB : HB : PLQ :
- ◆ Bilan hépatique : TGO : TGP : PAL : GGT :
- ◆ CRP : BLBT : BLBD : BLBI :
- ◆ Lipasémie :

Examens complémentaires :

- ◆ TDM :
- ◆ CPRE :
- ◆ CPRE :
- ◆ Endoscopie digestive : Haute basse normale

Diagnostic retenu :

- LV asymptomatique.
- LV symptomatique.
- Cholécystite aigue lithiasique.
- La lithiasie de la voie biliaire principale (LVBP).
- Angiocholite aigue lithiasique.
- Pancréatite aigue lithiasique.

Cholécystectomie :

- Cœlioscopie.
- Laparotomie.
- Conversion.

Le suivi opératoire :

- ◆ Temps opératoire (mn) :
- ◆ Temps anesthésique (mn) :
- ◆ Médicaments et drogues anesthésiques administrées lors de l'acte opératoire :
 - Volume des Solutés :cc
 - Corticoïde(s) : type :dose :
 - Hypnotiques (s) : type :dose :
 - Analgésique (s) : type :dose :
 - Curare (s) : type :dose :
 - Antibiotique (s) : type :dose :
 - Antidotes (s) : type :dose :
 - Antalgique(s) : type :dose :

Médicaments administres en post opératoire :

- ◆ Volume des solutés :
- ◆ Electrolytes: Na⁺ : k⁺ : Ca⁺ : Mg :
- ◆ Antibiotique : type :dose :
- ◆ IPP : type :dose :
- ◆ Antalgique : type :dose :
- ◆ Anticoagulant : type :dose :

Ordonnance de sortie :

- ◆ Antibiotique : type :dose :
- ◆ Antalgique : type :dose :
- ◆ Anticoagulant : type :dose :
- ◆ Autre : type :dose :

Morbidités :

- ◆ Douleurs abdominal : Oui Non
- ◆ Nausées : Oui Non
- ◆ Vomissements : Oui Non
- ◆ Douleurs scapulaires : Oui Non
- ◆ Infection : Oui Non

Si oui précisez le type :

- ◆ Hémorragie : Oui Non
- ◆ Reprise chirurgicale : Oui Non

Si oui précisez le motif :

- ◆ Décès du patient(e) : Oui Non
- lavien et dindo

Auto-phytothérapie :

Utilisation des plantes médicinales : Oui Non

Si oui précisez :

- ◆ Nom vernaculaire de la/les plantes utilisée(s) :
- ◆ Source de l'obtention : Herboriste pharmacie votre jardin autre :
- ◆ La partie utilisée de la plante : Plante entière feuilles tiges racines graines
 fleurs bourgeons écorces
- ◆ L'état de la plante utilisée : plante fraîche plante sèche
- ◆ Mode de préparation du remède : Infusion décoction macération huile
 Autre :
- ◆ La formule pharmaceutique appliquée : Extrait huile pommade autre :
- ◆ Posologie utilisée :
- ◆ Fréquence d'utilisation :

Résumé

La lithiase biliaire est une pathologie provoquée par l'accumulation des calculs dans la voie biliaire et habituellement dans la vésicule biliaire.

Notre travail s'agit d'une étude rétrospective qui a rapporté l'expérience du service de chirurgie sur la pathologie biliaire (prévalence, facteurs de risque, complications et traitements).

Les résultats de cette étude, réalisée durant une période allant du 20 mars au 20 juillet 2022 au niveau de l'EPH de Kherrata a porté sur 110 dossiers, ont montré que cette pathologie touche différentes tranches d'âge avec une prédominance féminine.

La modalité thérapeutique était en fonction du diagnostic, un traitement médical et/ou une cholécystectomie par voie coelioscopique ou par laparotomie, qui est le traitement chirurgical.

Mots clés : Lithiase biliaire, Cholécystite aigüe, Angiocholite, Pancréatite aigüe, Cholécystectomie.

Abstract

Cholelithiasis is a pathology caused by the accumulation of stones in the bile duct and usually in the gallbladder.

Our work is a retrospective study that reported the experience of the surgery department on biliary pathology (prevalence, risk factors, complications and treatments).

The results of this study carried out during a period ranging from March 20 to July 20, 2022 at the level of the EPH of Kherrata covering 110 files showed that this pathology affects different age groups with a female predominance.

The therapeutic modality was based on the diagnosis, medical treatment and/or laparoscopic cholecystectomy or laparotomy, which is the surgical treatment.

Key words: Cholelithiasis, Acute cholecystitis, Cholangitis, Acute pancreatitis, Cholecystectomy.

CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

CHAPITRE II

Matériel et méthodes

Conclusion et Perspectives

Introduction

CHAPITRE III

Résultats et discussion