

**Republique Algerienne Démocratique et Populaire**

Université Mouloud Mammeri Tizi-ouzou

Faculté des Sciences Biologique et des Sciences Agronomiques

**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE**



## **MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques**

**Option : Biologie des Populations et des Organismes**

**SUJET**

# **Synthèse bibliographique sur la lithiase biliaire**

**Réalisé par :**

**ALLILECHE Thilleli**

**ADI Thinhinane**

**Devant le jury composé de :**

**Président M<sup>r</sup> BOUACEM K.....M C A..... UMMTO**

**Promotrice M<sup>elle</sup> CHOUGAR S.....M C B ..... UMMTO**

**Co-Promotrice M<sup>me</sup> AMROUN- LAGA T.T..... M C B ..... UMMTO**

**Examinatrice M<sup>me</sup> BOUAZIZ- YAHIA TENE H.....M C A..... UMMTO**

**Promotion : 2020/2021**

## **Remerciements**

*Avant tout nous remercions Dieu, pour nous avoir donné la patience de mener à terme ce travail.*

*Ce chapitre incontournable peut être l'occasion d'exprimer une gratitude sincère envers les*

*Personnes qui ont apporté une aide, une écoute ou simplement une chaleur gratuite et généreuse.*

*Nous remercions chaleureusement notre encadreur **Mlle. CHOUGAR Maître de conférences B** qui a dirigé notre Travail ; Ses conseils et ses commentaires précieux nous ont permis de surmonter les difficultés et de progresser dans ce travail.*

*Nous tenons à remercier Mme. **AMROUN LAGA Thilleli** co-promtrice **Maître de conférences B** pour son soutien et son encouragement prodigué tout au long de l'année universitaire.*

*Nous tenons à remercier M<sup>r</sup> **BOUACEM** , **Maître de Conférences A** à la Faculté des Sciences Biologiques et sciences Agronomiques au niveau du département de Biochimie-Microbiologie, d'avoir voulu présider ce jury. Qu'il trouve ici le témoignage de notre très haute considération.*

*Nous tenons à remercier aussi Mme **BOUAZIZ YAHIATENE Maître de conférence A** au niveau du Faculté des Sciences Biologiques et sciences Agronomiques d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail qu'elle trouve ici expression de mes sincères remerciements et haute considération.*

*Nous voudrions aussi exprimer toute notre gratitude à tous les enseignants de la faculté des sciences Biologiques et Agronomiques.*

*Que tous ceux qui ont contribué à notre formation trouvent ici l'expression de nos reconnaissances et de nos remerciements les plus profonds.*

## *Dédicaces*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



**Je dédie ce travail à...**



*Je dédie ce travail à*

*A mes parents, Rabah et Malika, pour tout ce que vous avez fait et faites encore pour moi  
Aujourd'hui. Merci pour votre amour, votre soutien et vos sacrifices qui m'ont permis de  
Grandir et de réaliser mes projets. Aucun hommage ne pourrait exprimer ma gratitude  
Eternelle pour vous. Que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.*

*A ma grande sœur Nassima et sa petite Amira, qui a été toujours présente pour m'aider  
et m'épauler à chacun de mes soucis.*

*A mes frères Nasim, Mohammed et Mourad pour leurs  
encouragements et leurs*

*Soutiens moraux. Merci infiniment à tous, je vous aime très fort.*

*A tous mes amis, Ghénima, Rosa, Siham, Hassina et tous ceux qui m'entourent  
avec leur attention et aide. A tous les moments inoubliables qu'on a passés ensemble, je vous  
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*A mon soutien et source de joie et de bonheur, mon cher « J. Arezki » je te remercie  
pour ton encouragement qui m'ont été d'un grand réconfort. Merci pour ta présence physique et  
morale à chaque fois que j'en avais besoin. Je t'aime et je t'aimerai toujours.*

*Et à ma cher binôme Thilelli et meilleure amie qui a partagé ce modeste travail avec*

*Moi et qui sans elle n'aurait pas abouti.*

*Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de  
l'enseignement supérieur.*



# Dédicaces

*Je dédie ce travail à*

*Ma très chère mère **Maamas Henia***

*Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai te remercier comme il se doit, ton affection me euvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles, c'est grâce à vous que j'ai pu embrasser cette carrière.*

*J'implore Allah, tout puissant, de vous prêter longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur.*

*La mémoire de mon très cher père **Allileche Boussad***

*Ce travail est dédié à mon père décidé trop tôt, ton amour qui m'accompagne dans toutes les étapes de ma vie, mon rêve que tu sois toujours fier de t'as petite fille.*

*Mes frères **Aghiles, Samir et Djigurtha** être votre petite sœur est une fierté pour moi, votre soutien, vos encouragements et vos conseils m'ont beaucoup aidé et ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui*

***Fahima** et mon petit **Boussad** mon chères cousins **Abdnour, Mouloud** et toute la famille **Allileche***

*L'homme le plus chère dans mon cœur **Aghiles** pour vos encouragements et vos soutiens*

*Ma sœur et ma meilleure **lithicia** je te dis Je t'aime*

*Mes amis et ma deuxième famille **Anis, Sabrina, Chainez et Amine***

*La mémoire de mes grands-parents **Tharkia et Mouhand***

*Mes chères copines **Sihem, Hassina, Ghnima, Roza** et son fils **Mastinas** Les moments passés à vos côtés resteront à jamais gravés dans mon cœur.*

*Ma chère **Thinhinene** ma meilleure amie avec qui je partage ce modeste travail tu étais toujours là à mes côtés. Merci pour votre gentillesse et pour les bons moments qu'on a passé ensemble.*

## *Glossaire*

---

**Coeliochirurgie** : Intervention chirurgicale réalisée sous cœlioscopie et avec assistance vidéo.

**Capsule de Glisson** : est une gaine de tissus conjonctifs denses qui adhère au foie et qui s'invagine dans le parenchyme hépatique permettant de déterminer des lobes.

**Colique** : douleurs ressenties dans les entrailles.

**Emulsification** : fragments des lipides.

**Héme** : un cofacteur contenant un atome de métal, souvent du fer, servant à accueillir un gaz diatomique au centre d'un large anneau organique appelé porphyrine.

**Laparoscope** : est un télescope chirurgical qui introduit dans la cavité abdominale au travers d'une incision ombilicale.

**Lithogène** : ensemble des phénomènes qui produisent un calcul.

**Micelle** : un agrégat sphéroïde de molécules amphiphile, c'est à dire de molécules possédant une tête polaire hydrophile et une chaîne hydrophobe.

**Péritoine** : est une fine membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient.

**Plexus cœliaque** : un réseau nerveux autour du tronc cœliaque, anastomosé aux plexus voisins.

**Stéatorrhée** : augmentation du débit lipidique au-delà de la normale.

## Liste des abréviations

---

**LB** : Lithiase biliaire

**VBP** : voie biliaire principale

**VBEH** : voie biliaire extrahépatique

**VBIH** : voie biliaire intrahépatique

**EP** : Espace porte

**CB** : Calcul biliaire

**IgM** : Immunoglobuline M

**IgA** : Immunoglobuline A

**A1, A2** : Apolipoprotéines

**LVBP** : Lithiase des voies biliaires principales

**CCK** : Cholécystokinine

**NFS** : Numération formule sanguine

**TDM** : Tomodensitométrie

**ASP** : Radio d'abdomaine sans préparation

**IRM** : Imagerie radio par résonance magnétique

## *Liste des figures et des tableaux*

---

<b>Figure 01</b> : Segmentation hépatique .....	03
<b>Figure 02</b> : Anatomie de la vésicule biliaire.....	04
<b>Figure 03</b> : Variations de la vésicule biliaire.....	05
<b>Figure 04</b> : Vésicule biliaire et voies biliaires .....	06
<b>Figure 05</b> : Vaisseaux intrahépatiques (distribution segmentaire) .....	09
<b>Figure 06</b> : Tractus hépatobiliaire .....	11
<b>Figure 07</b> : Sphincter d’Oddi.....	11
<b>Figure 08</b> : Conduit cystique : Normal (A) et variations (B/C/D/E/F/G/H).....	13
<b>Figure 09</b> : Drainage lymphatique de la vésicule biliaire.....	14
<b>Figure 10</b> : La synthèse de la bile.....	16
<b>Figure 11</b> : Synthèse et cycle entérohépatique des acides biliaires .....	17
<b>Figure 12</b> : Mécanisme de la bilirubine .....	18
<b>Figure 13</b> : Différents stades de formation des calculs cholestéroliques.....	27
<b>Figure 14</b> : Calculs pigmentaires.....	27
<b>Figure 15</b> : Calculs cholésteroliques .....	29
<b>Figure 16</b> : Syndrome de MIRIZI .....	32
<b>Figure 17</b> : Section macroscopique d’une pièce opératoire d’un calculo-cancer vésiculaire....	33
<b>Figure 18</b> : Sites des lithiases biliaires .....	34
<b>Figure 19</b> : Mécanisme de la douleur biliaire (Colique hépatique).....	38
<b>Figure 20</b> : Echographie de la lithiase biliaire montrant un calcul vésiculaire avec cône d’ombre .....	40
<b>Figure 21</b> : Diagnostic écho-endoscopiques des calculs vésiculaires .....	41
<b>Figure 22</b> : Laparoscopie et laparotomie .....	44

## *Liste des figures et des tableaux*

---

**Tableau 1** : Caractéristiques des calculs pigmentaires..... 29

**Tableau 2** : Caractéristiques des calculs cholestérolique ..... 30

# Sommaire

---

## Liste

## Liste des abréviations

## Liste des figures

## Liste des tableaux

## Introduction ..... 1

### Chapitre I : Rappels anatomiques des voies biliaires

#### 1-Anatomie du foie ..... 3

#### 2-Vésicule biliaire..... 4

#### 3-Définition de la lithiase biliaire ..... 6

#### 4 -Facteurs épidémiologiques et prédisposant à la lithiase biliaire ..... 6

##### 4-1-Sexe ..... 6

##### 4-2-Age ..... 7

##### 4-3-grossesse ..... 7

##### 4-4-Hérédité..... 7

##### 4-5-Alimentation..... 7

##### 4-6-Obésité..... 8

##### 4-7-Médicaments et maladie..... 8

#### 5-Voies biliaires..... 8

##### 5-1- Voies biliaires intra-hépatiques ..... 9

##### 5-2- Voies biliaires extra-hépatiques ..... 10

###### 5-2-1- Voie biliaire principale..... 10

###### 5-2-1-1- Vascularisation et innervation de la voie biliaire principale..... 12

###### 5-2-2- Voie biliaire accessoires..... 12

###### 5-2-2-1- Vascularisation et innervation de la voie biliaire accessoire ..... 13

### Chapitre II : Physiologie de la vésicule biliaire

#### 1- Synthèse de la bile..... 15

#### 2-Composition de la bile..... 16

##### 2-1-Sels biliaires ..... 17

##### 2-2-Pigments biliaires ..... 18

# Sommaire

---

2-3-Phospholipides .....	19
2-4-Electrolytes.....	19
2-5-Protéines .....	19
2-6-Mucine .....	19
2-7-Cholestérol .....	20
3- Régulation de l'arrivée de la bile dans l'intestin grêle .....	20
4- Fonction de la bile .....	21
4-1- Au niveau digestif .....	21
4-1-1- Rôle physiologique des sels biliaires .....	21
4-2- Au niveau non digestif .....	22
5- Physiologie de la vésicule biliaire .....	23
5-1-Aspect de la paroi vésiculaire .....	23
6-Pathologie de la vésicule biliaire.....	23
7-Rôles de la vésicule biliaire.....	23
7-1-Concentration .....	23
7-2-Remplissage .....	24
7-3-Vidange ou évacuation vésiculaire.....	24

## **Chapitre III : Physiopathologie de lithiases biliaires**

1-Physiopathologie des calculs vésiculaires (formation des calculs .....	25
1-1- Sursaturation de la bile en composés insolubles .....	25
1-2-Processus de nucléation .....	26
1-3- Stase vésiculaire .....	27
2-Composition des calculs.....	27
2-1-Calculs pigmentaires .....	27
2-1-1-Calculs pigmentaires noirs .....	28
2-1-2-Calculs pigmentaires bruns .....	28
2-2- Lithiase cholésterolique.....	29
3-Pathologie.....	30
3-1-Symptômes .....	30
3-2-Complication de la lithiase vésiculaire .....	30

# Sommaire

---

3-2-1-Douleurs aiguës .....	30
3-2-2-Cholécystite aiguës .....	31
3-2-3-Cholécystite chronique .....	32
3-2-4-Hydrocholecyste .....	32
3-2-5-Cancer de la vésicule .....	33
3-2-6-Lithiase cholédocienne .....	34
3-2-6-1-Langiocholite.....	34
3-2-6-2-Angoicholithe ictéro-uremigene.....	34
3-2-6-3-Pancréatite aiguë biliaire .....	35
3-2-7-Cas d'obstruction.....	35
3-2-8-Iléus biliaire .....	36

## Chapitre IV : Diagnostics et traitements

1-Diagnostic .....	37
1-1-Diagnostic clinique.....	37
1-1-1-Douleur abdominale .....	37
1-1-2-Troubles digestifs .....	37
1-1-3-Ictère.....	37
1-1-4-Fièvre.....	37
1-1-5-Signes physiques .....	38
1-2-Examens complémentaires .....	39
1-2-1-Examens biologiques .....	39
1-2-2-Imagerie .....	39
1-2-2-1-Echographie abdominale.....	39
1-2-2-2-Echographie orale .....	39
1-2-2-3-Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).....	40
1-2-2-4-Tomodensitométrie (TDM).....	40
1-2-2-5-Bili-IRM .....	40
1-2-2-6-Echo-endoscopie .....	41
1-2-2-7-Cholangiographie intraveineuse .....	41
2-Traitements des calculs biliaires.....	42

# Sommaire

---

2-1-Traitements symptomatiques .....	42
2-1-1-Antalgiques .....	42
2-1-2-Antispasmodiques .....	42
2-2-Traitements médicamenteux .....	43
2-2-1-Dissolution chimique des calculs cholesteroliques .....	43
2-2-2-Dissolution in situ (litholyse de contact).....	43
2-3-Traitements chirurgicaux.....	43
2-3-1-Traitement palliatif .....	43
2-3-2-Cholécystectomie .....	43
2-3-3-Cholécystectomie laparoscopique .....	44
2-3-4-Cholécystectomie laparotomie .....	44
3-Prévention.....	45
Conclusion.....	47
Références bibliographiques .....	48
Résumé	

# Introduction

## Introduction

---

La lithiase biliaire constitue l'une des plus fréquentes affections digestives (STOKES et *al.*, 2011).

Parmi les maladies de l'appareil hépato-biliaire aucune n'est plus commune que la lithiase, aucune n'est plus variée dans ses apparences cliniques, plus fertile en complication, aucune n'est plus importante à savoir reconnaître et traiter, soit que l'on s'en tienne aux méthodes médicales, soit qu'il faille recourir à l'intervention opératoire (CHAUFFARD, 1922).

La lithiase biliaire est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires, les calculs se forment habituellement dans la vésicule biliaire. Les symptômes et les complications surviennent quand le ou les calculs migrent vers le cystique et éventuellement vers la voie biliaire principale. Beaucoup plus rarement, les calculs se forment dans la voie biliaire principale ou le foie ; cette formation est alors souvent favorisée par un facteur de stase biliaire et d'infection chronique (PELLETIER, 2005).

C'est une affection très fréquente, puisque sa prévalence, quoique difficile à chiffrer du fait des 80% de formes asymptomatiques, serait entre 5 et 10% dans les pays occidentaux (MERCIER, 2005).

C'est une pathologie bénigne. Toutefois, elle pose un problème de santé par la morbidité qu'elle peut engendrer et le coût élevé de sa prise en charge en cas de complications (RUHL et EVERHART, 2011)

La radiographie pratiquée chez une momie de la 21<sup>ème</sup> dynastie montre de nombreux calculs contenus dans la vésicule, ceci n'est pas un cas particulier puisque de nouvelles radiographies pratiquées au BRITISH Museum au Manchester university Museum sur des momies de périodes différentes fait état également de calculs souvent retrouvés (MAAOUI et DAOUD, 1983).

Le traitement de la lithiase biliaire était amélioré au cours des dix dernières années, la mortalité opératoire est actuellement faible et le meilleur traitement c'est la cholécystectomie son principe c'est l'ablation de la vésicule biliaire.

Selon l'institut national de la santé publique (INSP), en Algérie, plus de 75000 cholécystectomies en moyenne, sont effectuées chaque année (ANONYME1, 2012).

## **Introduction**

---

Pour cela nous nous sommes opter à une étude bibliographique regroupant toutes les nouvelles données sur la lithiase biliaire, cette présente étude est structurée comme suit, le premier et le second chapitre porteront sur la physiologie biliaire, le troisième chapitre sera sur la physiopathologie de la lithiase biliaire, un diagnostic et un traitement seront proposés dans le dernier chapitre, une conclusion clôturera ce document.

# Chapitre I

## Rappels anatomiques des voies biliaires

### 1-Anatomie du foie

Le foie, organe rougeâtre et riche en sang, est la plus grosse glande de l'organisme, et sa masse s'élève à environ 1,4 kg chez adulte moyen (MARIEB, 2005).

Le foie (hepar) est une glande exocrine digestive ; elle produit la bile qui est collectée dans la vésicule biliaire et envoyée dans l'intestin selon les besoins.

Le foie est situé dans l'hypocondre droit et déborde dans la région épigastrique. Sa limite supérieure atteint le 4<sup>ème</sup> espace intercostal sous la coupole diaphragmatique droite. Sa limite inférieure, qui est aussi son bord antérieur, longe le bord inférieur du thorax jusqu'au 10<sup>ème</sup> cartilage costal, il déborde ensuite sur la paroi abdominale et remonte en haut et à gauche dans l'épigastre (NGUYEN et BOUROUINA, 2008).

Le foie est de couleur rouge brun, c'est un segment ovoïde à grand axe transversal et à grosse extrémité droite. Il est divisé en deux lobes droit et gauche par l'insertion du ligament falciforme et par les fissures de ligament rond et veineux du foie. Le lobe droit est plus volumineux (70% de masse hépatique) et présente deux parties saillantes : le lobe caudé, sur sa face diaphragmatique et le lobe carré, sur sa face viscérale (fig.1) (KAMINA, 2012).

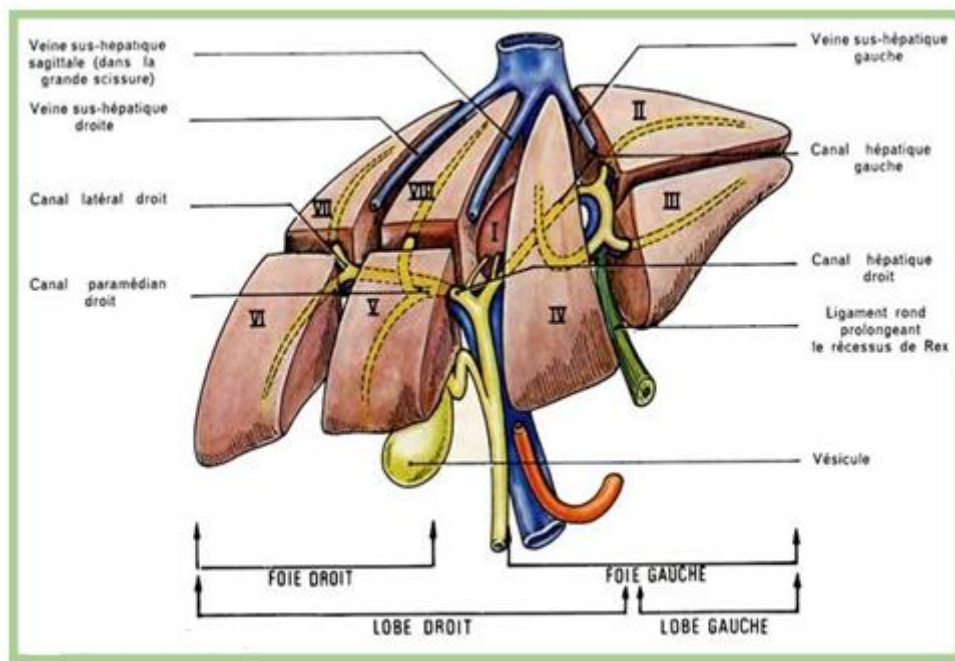


Figure 01 : Segmentation hépatique (BRAY, 2017)

## 2-Vésicule biliaire

(Vésica biliaire) est un sac collecteur en forme de poire allongée sa longueur est de 8 cm à 12 cm, sa largeur est de 5 cm, son volume varie de 30ml à 50ml. Elle est unie au foie par un tissu conjonctif et est logée dans une fossette située sur la face viscérale (fig.2) (NGUYEN et BOUROUINA, 2008).

Le point vésiculaire est correspond au fundus de la vésicule biliaire, est situé sur la ligne ombilico-axillaire droite, en regard de la jonction entre le rebord costal droit et le bord latéral du muscle droit de l'abdomen (KAMINA, 2012).

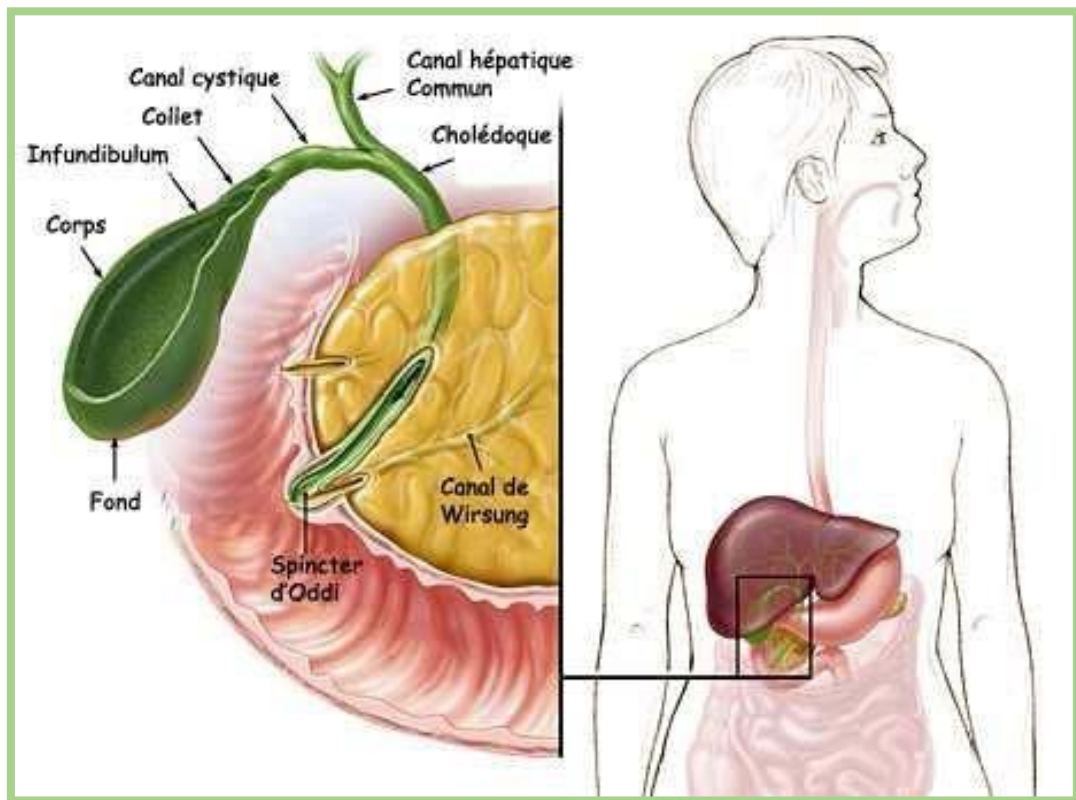


Figure 02 : Anatomie de la vésicule biliaire (IDRISSI, 2020)

KAMINA (2012) annonce que la vésicule biliaire a différentes variations (fig.3) :

- Elle peut être absente, double ou cloisonnée
- Elle peut être intra hépatique, rétro hépatique au gauche
- Elle peut être présentée en diverticule

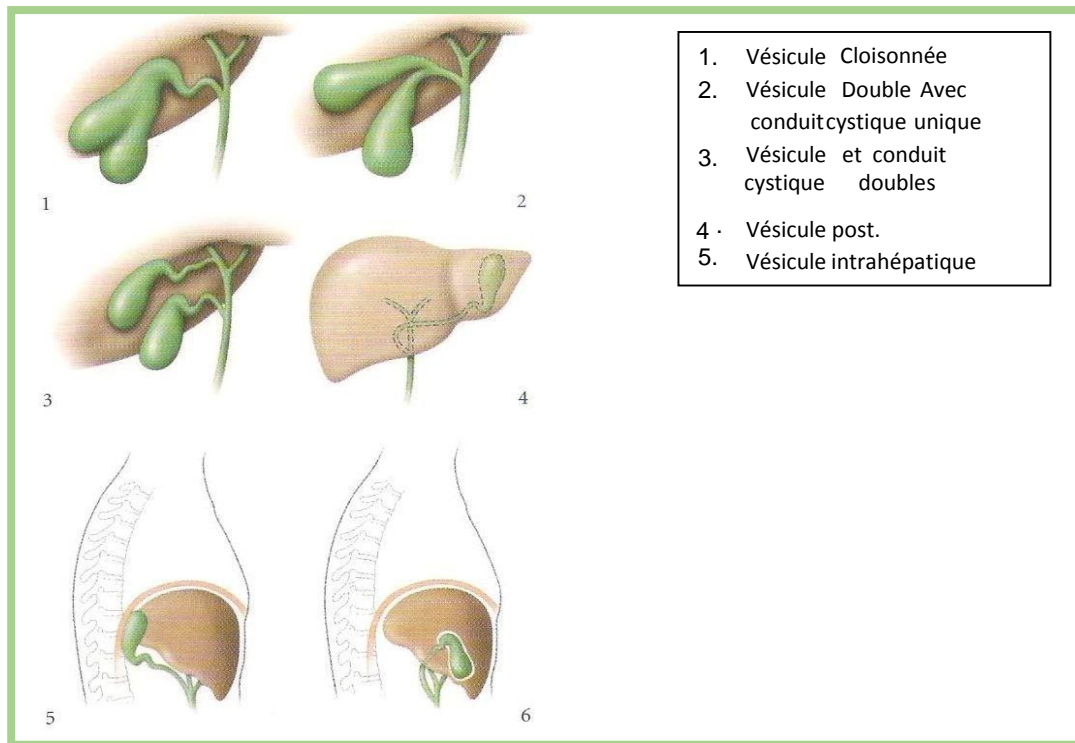


Figure 03: Variations de la vésicule biliaire (KAMINA, 2012).

KAMINA (2012) rappelle que la vésicule biliaire se distingue en trois portions :

- Le fundus qui débord le lobe antérieur du foie et est en contact avec la portion abdominale antérieure, il répond en arrière à l'angle colique droit.
- Le corps qui est inférieur répond au côlon transverse et à l'angle duodénal supérieur.
- Le col qui est uni au foie par le ligament hépato-vésiculaire dans lequel se trouve l'artère cystique.

La muqueuse de la vésicule biliaire est constituée d'un épithélium simple prismatique formant des plis semblables à ceux de l'estomac.

La paroi de la vésicule biliaire ne possède pas de sous muqueuse. Sa couche musculaire moyenne est formé de myocytes lisses qui, en se contractant, expulsent le contenu de la vésicule biliaire dans le conduit cystique. La couche externe de la vésicule biliaire est le péritoine (fig.4) (MARIEB, 2008).

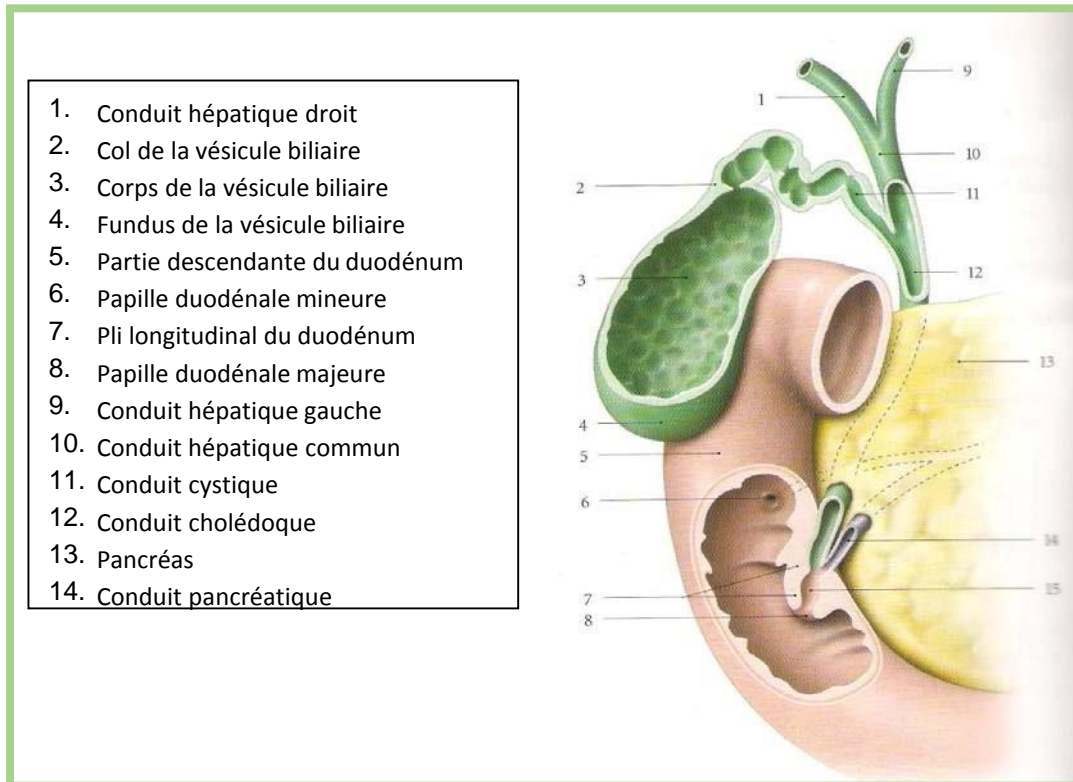


Figure 4 : Vésicule biliaire et voies biliaires (STEVENS et LOWE, 1997).

### 3-Définition Lithiase biliaire (LB)

Différents termes médicaux concernant la LB et ses complications sont souvent utilisés de façon inappropriée dans le langage médical courant et dans les comptes rendus d'imagerie.

Selon ROSS et WILSON (2009), les calculs biliaires sont des dépôts de constituants de la bile, le cholestérol le plus souvent beaucoup de petits calculs ou un unique gros calcul peuvent se former, sans nécessairement entraîner de symptômes.

BENHAMOU et ERLINGER (2000) rajoutent que les calculs peuvent siéger dans la vésicule biliaire, la voie biliaire principale (VBP) ou les voies biliaires intrahépatiques (VBIH).

TORTORA et DERRICKSON (2007) rapportent que les calculs peuvent entraîner une obstruction minime, intermittente ou complète des conduits et perturber l'écoulement de la bile de la vésicule biliaire au duodénum.

### 4-Facteurs épidémiologiques et prédisposant à la lithiase biliaire.

#### 4-1-sexe

Ce sont les femmes qui sont le plus souvent atteintes de LB. Selon la littérature, le sexe ratio femme/homme s'étend entre 2:1 et 3:1. Cette fréquence est probablement liée à la

sursaturation de la bile en cholestérol qui croît avec la puberté chez la fille, et la bile féminine est plus proche de la limite de solubilité que la bile masculine (ANONYME, 2002).

#### **4-2-Age**

L'âge est un facteur important, la fréquence de la lithiase augmentant dans les deux sexes avec le vieillissement pour atteindre un maximum entre 60 à 70 ans (NGUYEN, 2002).

La lithiase biliaire, considérée auparavant comme l'apanage de l'adulte, est de plus en plus décrite chez l'enfant depuis la pratique plus large de l'échographie abdominale.

RAUTUREAU *et al.* (1972) rapportent que la lithiase vésiculaire chez l'enfant est rare : le nombre des cas rapportés ne paraissent pas atteindre 10% de ceux rencontrés chez l'adulte.

#### **4-3-grossesse**

La grossesse n'est pas un facteur de risque formellement démontré mais peut être considéré comme possible (action de la progestérone qui ralentit l'évacuation vésiculaire). Par contre si le traitement par les contraceptifs augmente la vitesse de l'apparition de la lithiase, chez les femmes ayant une bile lithogène, il n'accroît pas la prévalence de lithiase chez les autres (FREXINOS *et al.*, 1989).

#### **4-4-Hérédité**

L'hérédité a un rôle possible mais non démontré. Les récentes études épidémiologique montrent que la LB est réputée fréquente dans certains groupes ethniques tels que les tribus indiennes et les blancs des Etats-Unis d'Amérique et dans certaines contrées du monde comme : la Suède, le Chili, la Scandinavie (CHIKHI *et MOKDAD*, 2019).

#### **4-5-Alimentation**

Il existe une relation nette entre l'alimentation et la lithiase biliaire. Selon une étude disputée concernant 80 patients au Népal, les non-végétariens ont 9 fois plus d'incidence de lithiase biliaire que les végétariens (SAILESH *et al.*, 2009).

La relation alimentaire des lithiasique diffère significativement de celle des sujets normaux : l'apport calorique est de 24% supérieure chez les lithiasique, le pourcentage de lipides, glucides et protides reste identique dans les deux groupes.

L'augmentation des calories et peut-être des protides alimentaires augmentent significativement chez l'homme lithiasique les chances que la bile soit sursaturée en cholestérol (BENHAMOU et SARLES, 1972).

#### **4-6-Obésité**

Le rôle lithogène de l'obésité est très probable, la bile de ces sujets étant plus saturée en cholestérol que celle des sujets normaux. Le mécanisme de ce trouble du métabolisme de cholestérol n'est cependant pas connu et il n'existe aucun rapport entre les taux de cholestérolémie et la fréquence de la lithiase. S'il est classiquement admis qu'un régime hypocalorique la prévient, les conclusions des études portant sur le rôle de graisses polyinsaturées et la prévention de la lithiase par la consommation importante de fibre alimentaire sont contradictoires (FREXINOS et *al.*, 1989).

#### **4-7-Médicaments et maladies**

Certain médicaments (clofibrate, œstrogène, cicloparine, dipyrimadole) entraînent une augmentation de la prévalence lithiasique en augmentant la saturation de la bile en cholestérol. D'autres (octréotide et médroxypogestérone) provoquent une stase vésiculaire propice à la formation des calculs.

Des calculs biliaires permettent aussi être formés par des précipités de médicaments excrétés dans la bile (ceftriaxone, dipyridamole) (BUXAIL et FREXINOS, 1997).

Selon FREXINOS et *al.* (1989) des maladies peuvent augmenter l'indice de lithiase. La maladie de Chron et résection iléales peuvent entraîner une malabsorption iléale des acides biliaires et une sursaturation de la bile en cholestérol. Le rôle du diabète est controversé, celui de la vagotomie tronculaire ou sélective improbable. La fréquence de la migraine est la même chez les lithiasiques et les témoins.

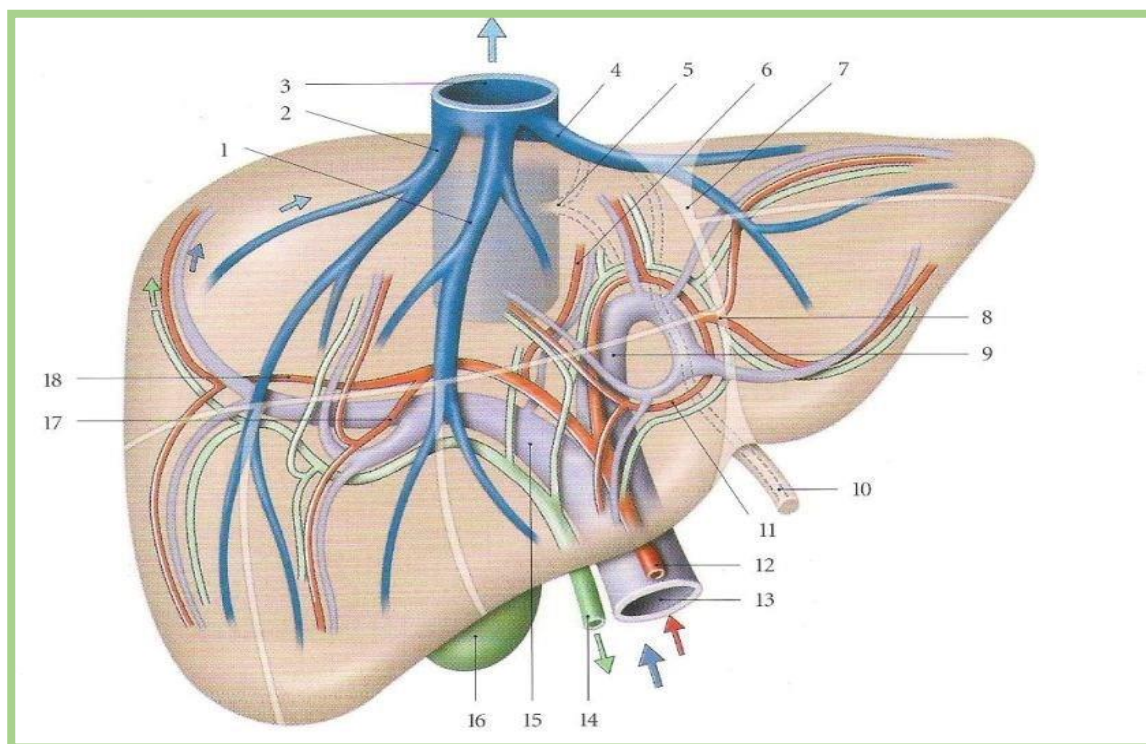
#### **5-Voies biliaire**

Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif.

On distingue les voies biliaires intra-hépatiques (VBIH) et les voies biliaires extra-hépatiques (VBEH).

### 5-1-Voies biliaire intra hépatique (VBIH)

Les voies biliaire intra hépatique prennent leur origine dans les canalicules intra-lobulaires qui se jettent dans les canaux péri-lobulaires, qui sont anastomosés entre eux, et se réunissent dans les espaces portes (EP) en formant des canaux plus volumineux. A partir des EP, les canaux biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau artériel et un rameau portal. La disposition des VB intra-hépatiques est calquée sur la distribution de la veine porte. Ces canaux se dirigent vers le hile pour aboutir, dans la disposition habituelle, à la formation d'un canal hépatique droit et d'un canal hépatique gauche(fig.5) (NGUYEN, 2008).



1.	V. hépatique moyenne	10.	Lig. Rond du foie
2.	V. hépatique droite	11.	Pédicule du segment médial
3.	V. cave inf.	12.	A. hépatique propre
4.	V. hépatique gauche	13.	V. porte
5.	V. hépatique accessoire	14.	Conduit hépatique
6.	Pédicule du lobe caudé	15.	Branche portale droite
7.	Fissure hépatique	16.	Vésicule biliaire
8.	gauche	17.	Pédicule du segment ant.
9.	A. du segment latéral	18.	Pédicule du segment post.
	Branche portale gauche		

Figure 05 : Vaisseaux intrahépatiques (distribution segmentaire) (KAMINA, 2012).

## 5-2- Voies biliaires extra hépatique

Les deux canaux hépatiques, droits et gauches, forment la voie biliaire principale ou hépatocholédoque. La voie biliaire accessoire, vésicule et canal cystique, est un diverticule de la voie biliaire principale (CASTAING et VEILHAN, 2006).

### 5-2-1-Voies biliaire principale

Les voies biliaires principales (VBP) est la voie biliaire conduisant la bile depuis le foie, jusqu'au deuxième duodénum, elle comprend deux segments le canal hépatique commun et canal cholédoque.

Le canal hépatique commun est constitué de la fusion, dans la porte du foie, des conduits hépatiques droit et gauche qui drainent chacun une moitié du foie. Il est long de 3 à 4 cm, avec un calibre de 3 mm. Il descend devant la veine porte, entre l'artère hépatique propre à gauche et conduit cystique à droit (fig.6) (KAMINA, 2012).

La voie biliaire principale prend naissance à partir de la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur. Elle descend dans le pédicule hépatique, successivement dans le ligament hépato-duodéal, puis derrière la partie supérieure du duodénum, et enfin en arrière de la tête du pancréas. Au cours de ce trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique, constituant le confluent biliaire inférieur. La voie biliaire prend le nom de canal cholédoque à partir de cette jonction, sa terminaison se fait après un court trajet intra-pancréatique, soit en fusionnant avec le conduit pancréatique pour former l'ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Vater, soit directement au niveau de la papille majeure. L'ampoule de Vater s'ouvre dans la 2<sup>ème</sup> portion duodénale (fig.6) et comporte un système sphinctérien complexe comprenant le sphincter du conduit cholédoque (anciennement appelé le sphincter d'Oddi) (fig.7), le sphincter du conduit pancréatique et le sphincter hé (VALETTE et DE BAERE, 2002).

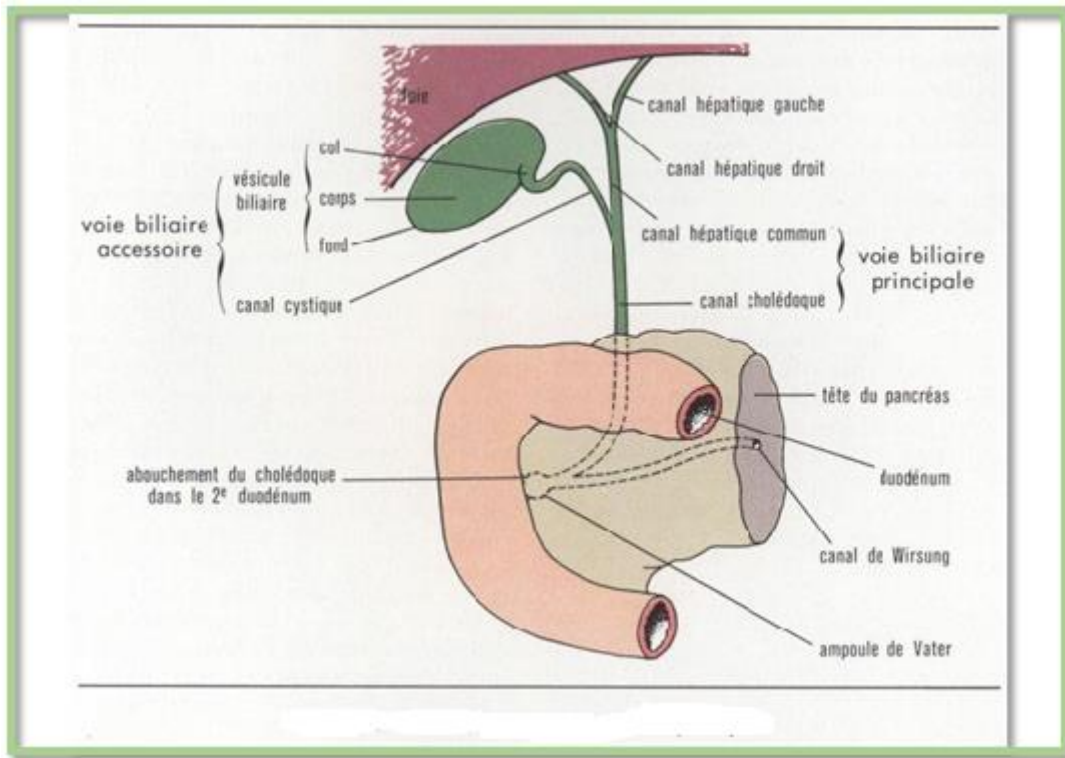


Figure 6 : Tractus hépatobiliaire (BRAY, 2017)

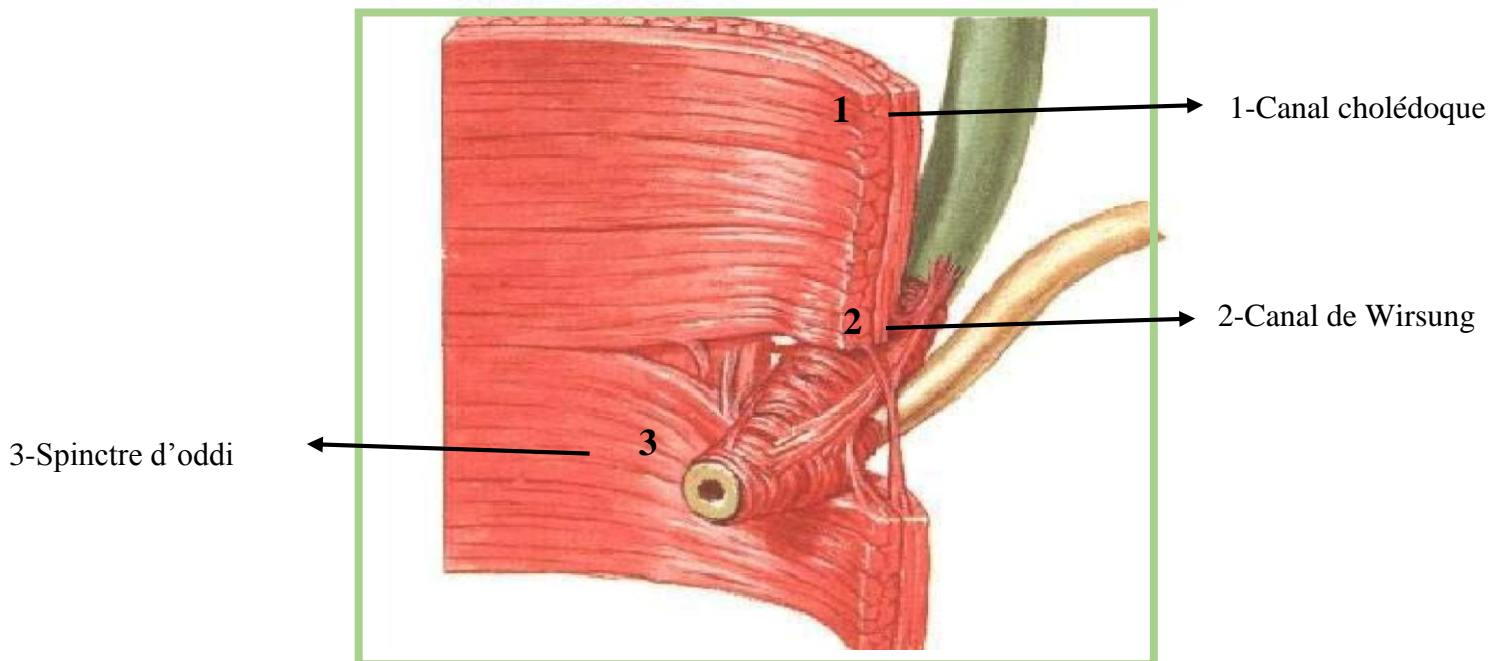


Figure 7 : Le sphincter d'Oddi (DJIGUIBA, 2015)

### **5-2-1-1-Vascularisation et l'énervation des voies biliaire principale**

#### **5-2-1-1-1-Artères**

La vascularisation artérielle est assurée par des rameaux nés de l'artère hépatique propre, ou de l'artère cystique pour le canal hépatique commun, et de l'artère pancéaticoduodénale supérieure et postérieure pour le canal cholédoque (BOUCHET et CUIILLERET, 1997).

#### **5-2-1-1-2-Veines**

Les veines sont tributaires du système porte veineux directement, ou par l'intermédiaire des veines cystique et pancréto-duodénal supérieures et postérieures (VERDELHAN, 2004).

#### **5-2-1-1-3-Lymphatiques**

Les lymphatique se jettent dans les ganglions du hile hépatique et dans les ganglions répartis le long de la voie biliaire principale, notamment le ganglion du confluent hépatocystique, ou ganglion de Mascagni (BOUCHET et *al.*, 1990).

#### **5-2-1-1-4-Nerfs**

Le plexus cœliaque, pour la plus grande part, mais aussi les ganglions semi-lunaires et le tronc du pneumogastrique forment le plexus hépatique. Il peut être divisé en deux parties distinctes : le plexus antérieur et le plexus postérieur (CASTAING et VEILHAN, 2006).

### **5-2-2-Voies biliaires accessoires**

D'après RENARD et *al.* (2015), le conduit cystique faisant suite au col vésiculaire, il fait communiquer la vésicule biliaire avec le conduit hépatocholédoque. Sa longueur moyenne est de 3 cm (2-5 cm), et son calibre augmente de son extrémité vésiculaire (2,5 mm), à son abouchement cholédocien (3-4 mm).

Les modalités d'abouchement du conduit cystique sont très variables puisqu'il peut se jeter dans la voie biliaire principale n'importe où entre la convergence biliaire et l'ampoule de Vater. Le plus souvent, le conduit cystique forme un angle avec la voie biliaire principale. Parfois les deux conduits sont accolés sur un trajet plus ou moins long. L'abouchement réel se faisant ainsi plus bas que l'union apparente des deux conduits. Plus rarement, le conduit cystique contourne la voie biliaire principale par l'arrière ou même par l'avant pour se jeter dans son bord gauche.

Exceptionnellement, le conduit cystique se jette dans le conduit hépatique droit ou le conduit sectoriel latéral droit. Ainsi sont constitués des conduits hépato-cystiques drainant soit la totalité du foie droit, soit le secteur latéral droit (fig.8) (MELLIANI, 2016).

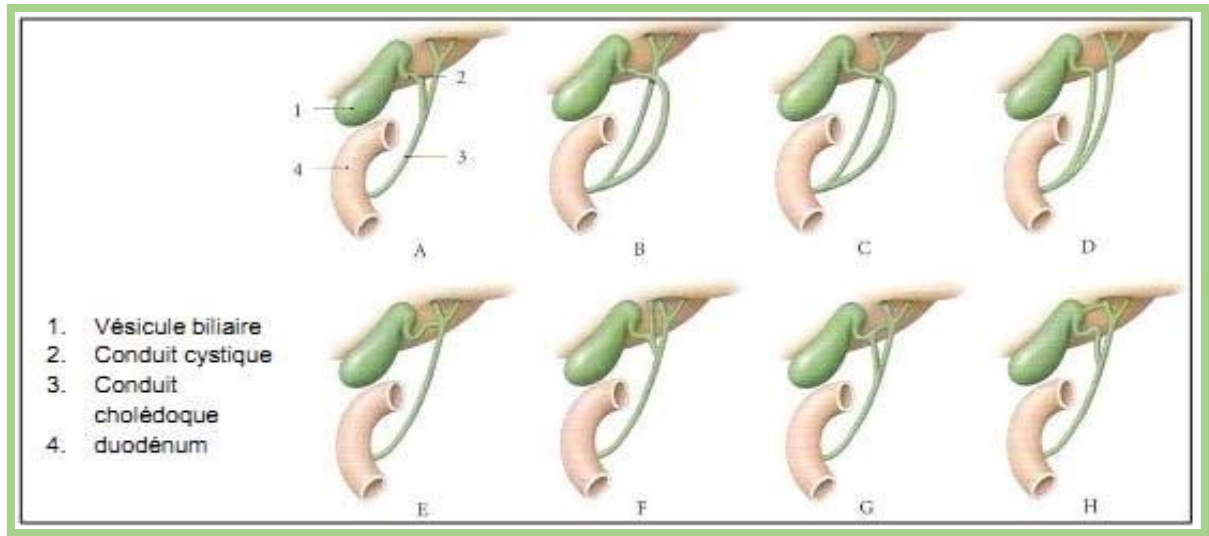


Figure 8 : Conduit cystique: Normal (A) et variations (B/C/D/E/F/G/H) (KAMINA, 2012).

### 5-2-2-1- Vascularisation et l'énervation de la voie biliaire accessoire

La voie biliaire accessoire est vascularisé par :

#### 5-2-2-1-1-Artères

BOUCHET et CUILLERET (1997) rapportent que la vascularisation artérielle est assurée par l'artère cystique, dont il existe deux variétés principales

-L'artère cystique courte née de la branche droite de l'artère hépatique propre.

-L'artère cystique longue née de l'artère hépatique propre, ou de l'artère gastroduodénale croissant la voie biliaire principale.

Quelle que soit sa variété, l'artère cystique se termine en un point remarquable fixe en regard du sillon séparant le col du corps vésiculaire, où elle se bifurque en deux branches supérieure et inférieure.

#### 5-2-2-1-2-Veines

Il existe deux courants veineux : un superficiel constitué par deux veines cystiques satellites de l'artère et tributaire de la veine porte et un courant profond accessoire, constitué par

quelques veines nées de la face supérieure de la vésicule et gagnant directement le foie postérieur (VERDELHAN, 2004).

**5-2-2-1-3-Lymphatiques**

A partir de trois troncs collecteurs principaux, le drainage se fait principalement vers le bas dans les nœuds lymphatiques rétro-duodéno pancréatique supérieur, accessoirement vers le haut dans les nœuds lymphatiques de hile (fig.9) (BOUCHET et al., 1990).

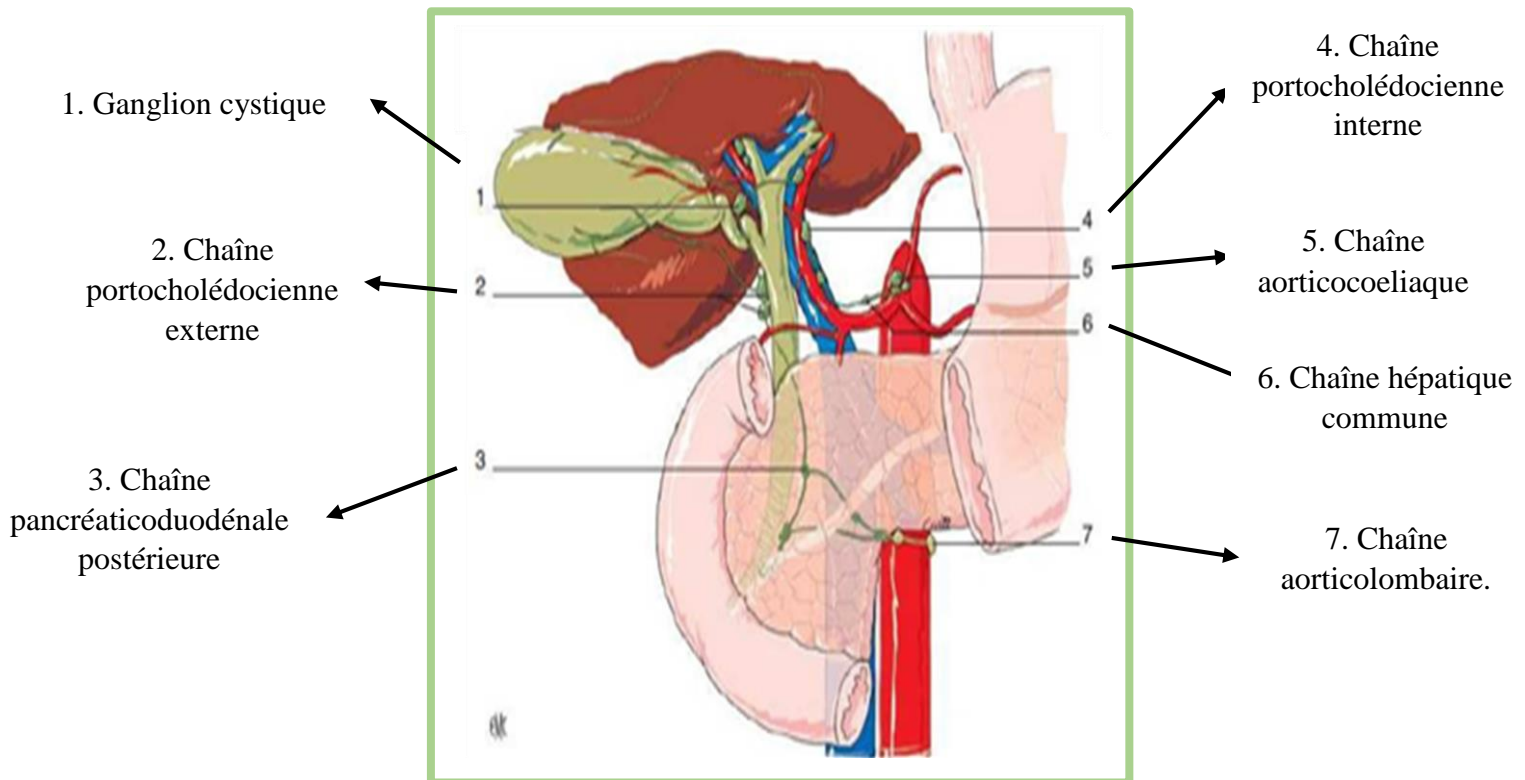


Figure 09 : Drainage lymphatique de la vésicule biliaire (MELLIANI, 2016).

**5-2-2-1-4-Nerfs**

Ils comprennent le plexus des artères hépatiques accessoires et le rameau hépatique du nerf vague gauche (KAMINA, 2012).

# Chapitre II

## Physiologie de la vésicule biliaire

### 1-Synthèse de la bile

La bile est sécrétée par les cellules hépatiques du foie, puis elle circule dans de minuscules conduits, les canalicules biliaires qui passent entre les hépatocytes adjacents en direction des conduits biliaires situés dans les espaces inter lobulaires. Le sang et la bile circulent en sens opposé dans le lobule hépatique. La bile qui entre dans les conduits biliaires finit par quitter le foie par le conduit hépatique commun qui l'apporte au duodénum (MARIEB, 1999).

Selon JANSEN (2000), la bile est élaborée initialement dans les cellules parenchymateuses hépatiques (hépatocyte) (fig.10), puis modifiée par les activités de sécrétion et de réabsorption des cholangiocytes (cellules épithéliales biliaires).

La bile est un liquide visqueux d'une couleur ordinairement jaune-verdâtre d'une odeur nauséabonde, d'une saveur amère qui laisse après elle un arrière-goût fade, particulièrement désagréable. Traitée par l'acide azotique, la bile jouit de la propriété singulière et caractéristique de passer successivement du vert foncé puis au bleu puis au rouge enfin au jaune (FIGUIER, 1879).

La bile a un pH d'environ 8, entre 500 et 1000 mL de bile sont secrétées chaque jour (STEVENS et LOWE, 1997).

Selon DAVENPORT (1976), la sécrétion de la bile est un processus actif nécessitant une dépense d'énergie par les cellules hépatiques, elle n'est pas une simple ultrafiltration. Si la bile s'écoule dans un tube vertical, son débit découlement est constant jusqu'à ce qu'une pression supérieure à la pression du sang dans le foie soit atteinte, l'écoulement s'arrête alors brusquement chez l'homme. Cette pression limitante est autour de 23mm.

La sécrétion biliaire est placée sous contrôle chimique, hormonal et nerveux. SHERWOOD (2006) rappelle que toute substance qui stimule la sécrétion biliaire est dite cholérétique. Les sels biliaires sont les plus puissants des cholérétiques, la bile est stockée dans la vésicule biliaire entre les repas et expulsée dans le duodénum par la contraction de la vésicule au moment de ceux-ci. Après avoir participé à la digestion et à l'absorption, les sels biliaires réabsorbés et revenus au foie par le cycle entéro-hépatique stimulent la sécrétion biliaire, celle-ci augmente donc pendant la digestion à un moment où les sels biliaires sont nécessaires et utiles.

Le même auteur rappelle que la sécrétine (facteur hormonal) stimule non seulement la sécrétion biliaire aqueuse et alcaline sans augmentation concomitante de celle des sels biliaires. La stimulation parasympathique du foie à peu d'effet sur la sécrétion biliaire, cependant elle augmente celle-ci durant la phase céphalique de la digestion avant même l'arrivée d'aliments dans l'estomac et l'intestin.

D'après GUITON et KIFFER (2000), la bile est sécrétée de façon continue par le foie, mais elle est stockée dans la voie biliaire, elle est déversée dans le duodénum qu'au moment de la digestion.

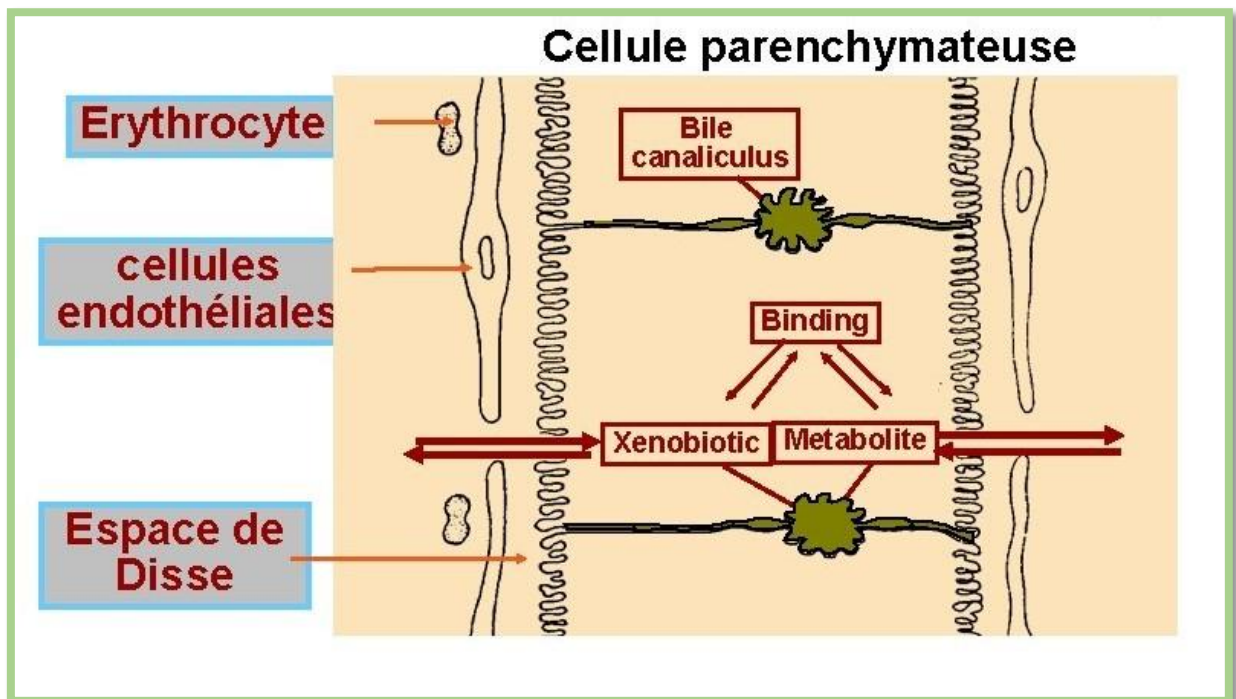


Figure 10 : Synthèse de la bile (TOUTAIN, 2009).

## 2-Composition de la bile

La bile est une solution alcaline contenant des sels biliaires, des pigments biliaires du cholestérol, des graisses neutres, l'eau et divers électrolytes. De tous ces composés, seuls les sels biliaires et les phospholipides (lécithine et autres) contribuent au processus de la digestion (MARIEB, 1999).

### 2-1- Sels biliaires (acide biliaire)

D'après SHERWOOD (2006), les sels biliaires sont des dérivés du cholestérol. Ils sont sécrétés dans la bile et gagnent finalement le duodénum avec les autres constituants de celle-

ci. Après avoir participé à la digestion et à l'absorption des lipides, ils sont en majeure partie réabsorbés vers le sang grâce à un système de transport actif situé dans la partie terminale de l'iléon. Ils retournent au foie par la circulation porte et sont à nouveau sécrétés dans la bile. Ce recyclage des sels biliaires (et de quelques autres constituants de la bile) porte le nom de cycle entéro-hépatique (fig.11) (du grec enteron, intestin et heptose, foie).

Les sels biliaires divisent donc les gros amas de matières grasses qui entrent dans l'intestin grêle en millions de fines gouttelettes, exposant ainsi une surface importante à l'action des enzymes digestives qui s'attaquent aux lipides (MARIEB, 1999).

TORTORA et DERRICKSON (2007), rajoute que les sels biliaires sont formés de sels de sodium et de sels de potassium d'acides biliaires (surtout l'acide chénodésoxycholique et l'acide cholique). Ils interviennent dans l'émulsification, c'est-à-dire la fragmentation des gros globules de lipides pour former une suspension de petits globules lipidiques.

Les sels biliaires dont la concentration chez l'homme varie de 10 à 20 mEq /L de bile et dont le pool total est compris entre 1.9 et 5 g (GLASS JERZY, 1970).

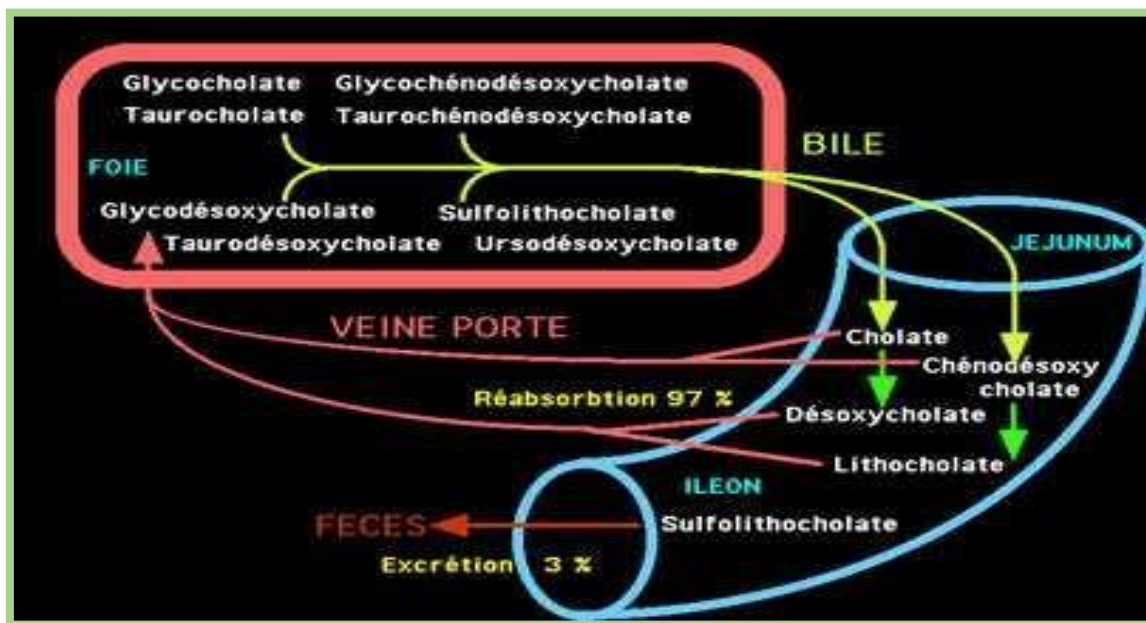


Figure 11 : Synthèse et cycle entérohépatique des acides biliaires (AYMARD, 2010).

## 2-2-Pigments biliaires

Selon SHERWOOD (2006), la bilirubine est l'autre constituant majeur de la bile, est le principal pigment biliaire provenant de la dégradation des globules rouges usés. La durée de vie normale d'un globule rouge dans la circulation est de 120 jours, les érythrocytes usés sont

retirés du sang par les macrophages résidents de la paroi des sinusoides hépatiques et d'autres régions de l'organisme, la bilirubine est le produit terminal de dégradation de l'hème (partie de la molécule de fer) de l'hémoglobine des globules rouges sénescents.

BENHAMOU et ERLINGER (2000) rappellent que la bilirubine formée passe dans le sang, son transport plasmatique est assuré par l'albumine. Elle est captée par les hépatocytes suivant un processus mal connu (fig.12).

Dans l'intestin, la bilirubine est transformé en urobilinogène par les bactéries urobilinogène qui sera à son tour soit éliminé dans les fèces (sous forme de stercobiline) soit réabsorbé et réexcrété par le foie et /ou le rein (PRAY, 2017).

AYMARD (2010) rajoute que la production normale de la bilirubine est d'environ 500  $\mu$  mol par 24 heures. L'élimination urinaire des urobilinogènes est extrêmement faible. La concentration sérique de la bilirubine est de 5 à 17  $\mu$  mol par litre, presque entièrement sous forme de bilirubine proprement dite.

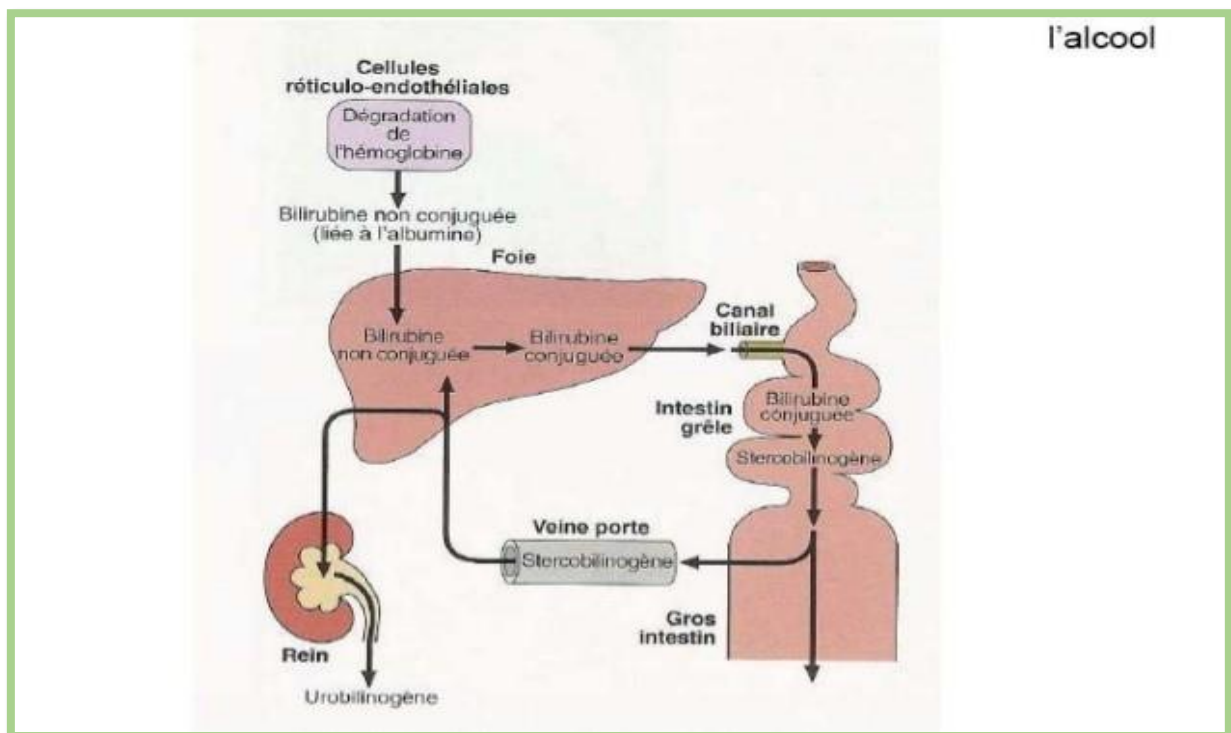


Figure 12 : Mécanisme de la bilirubine (GRAW et al., 2012).

### 2-3-Phospholipide

Selon DANVENPORT (1976), la lécithine phosphatidylcholine, est un phospholipide insoluble dans l'eau, mais elle gonfle pour former des cristaux liquides, ces derniers qui contiennent du cholestérol se transforment en micelles.

Les phospholipides représentent environ 20 % des lipides biliaires. La teneur biliaire est indépendante de la concentration plasmatique. Les lécithines alimentaires étant entièrement hydrolysées, il n'existe pas de recyclage entérohépatique et les lécithines de la bile sont toutes synthétisées dans le réticulum lisse de l'hépatocyte à partir d'un pool à renouvellement rapide indépendant du pool général des phospholipides hépatiques. On conçoit alors que la vitesse de synthèse et par conséquent la production des phospholipides puissent être limitées (MEUNIER et *al.*, 1988).

### 2-4- Electrolytes

Les cations sodium ( $\text{Na}^+$ ), potassium ( $\text{K}^+$ ), calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ), magnésium ( $\text{Mg}^{++}$ ) se trouvent dans la bile hépatique à une concentration peu différente de celle du plasma. Par contre les anions chlorure ( $\text{Cl}^-$ ), bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) peuvent subir de plus larges variations, l'équilibre électrique entre les anions et les cations est assurée par les sels biliaires qui sont quantitativement les anions les plus importants (REVOLTE, 2002).

### 2-5- Protéines

La concentration protéique de la bile est faible 300 à 3000 mg /L (MEUNIER et *al.*, 1988).

CHAMPETIER et *al.* (1989) rappellent que les protéines sont soit des protéines plasmatiques ou non plasmatiques. Il est à distinguer les enzymes hépatocytaires et les protéines d'origine biliaire pure.

### 2-6- Mucine

La mucine (Jusqu'à 4 de la bile vésiculaire) sécrétée par les cellules épithéliales des canaux biliaires et contenant divers mucopolysaccharides et mucoprotéines. De même on retrouve des graisses neutres 3g/L, des acides gras à une concentration d'environ 1g /L et de l'urée en petite quantité (REVOLTE, 2002).

### 2-7- Cholestérol

MEUNIER *et al.* (1988) rapportent que le cholestérol de la bile hépatique (1 à 3 g/L, soit 10 % en moles des lipides biliaires) n'est pas estérifié. Déversé dans l'intestin, il y rencontre celui provenant de l'alimentation et de la desquamation des entérocytes. Le cholestérol intestinal subit partiellement le cycle entérohépatique, le reste est éliminé dans les selles sous forme de métabolites (coprostanol). Le cholestérol produit par le foie peut être éliminé sous forme de cholestérol lui-même (59%) ou sous forme de sels biliaires (41 %), puisque les sels biliaires sont synthétisés à partir du cholestérol.

FINETIN (2000) rajoute que le cholestérol n'est pas un substrat énergétique. Sa valeur calorique est nulle.

GIRAL (2000) rappelle que l'origine du cholestérol est double : exogène : environ 30 du cholestérol de l'organisme provient de l'alimentation et endogène : près de 70% du cholestérol de l'organisme provient de l'acétate sous l'effet d'enzyme ou recyclé à partir du cycle entérohépatique.

LUC *et al.* (1991) rajoutent que le cholestérol n'est pas un élément indispensable puisque sa synthèse se fait par la plupart des cellules de l'organisme. Seuls les cellules nerveuses et les hématies sont incapables de le synthétiser mais sont tributaires du cholestérol sanguin.

Quant à la synthèse hépatique du cholestérol, elle est maximale chez l'animal privé du cholestérol alimentaire. Inversement la synthèse diminue lorsque le régime alimentaire est riche en cholestérol, il y a donc ajustement de la synthèse endogène, en fonction de l'apport alimentaire (PERCHERON *et al.*, 1994).

### 3 -Régulation de l'arrivée de la bile dans l'intestin grêle

Lorsqu'il n'y a pas de digestion en cours, le muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique (qui régit l'arrivée de la bile et du suc pancréatique dans le duodénum) est hermétiquement fermé ; la bile produite reflue dans le conduit cystique et dans l'intestin grêle que lorsque la vésicule biliaire se contracte. Le principal stimulus entraînant la contraction de la vésicule biliaire est la cholécystokinine (CCK), une hormone intestinale. La CCK est libérée dans le sang quand un chyme acide et gras entre dans le duodénum. En plus de stimuler les contractions de la vésicule biliaire, la CCK a deux autres effets importants : elle stimule la sécrétion de suc pancréatique et elle détend le muscle sphincter de l'ampoule

Hépatopancréatique pour permettre à la bile et au suc pancréatique d'entrer dans le duodénum (MARIEB, 1999).

#### **4- Fonction de la bile**

La bile a deux rôles physiologiques, un rôle digestif et un rôle non digestif

##### **4-1- Au niveau digestif**

MACABIES et ORSETTI (1978) rappellent que par ses bicarbonates, la bile participe à la neutralisation du chyme gastrique acide. Mais son rôle essentiel est assuré par les sels biliaires qui permettent l'émulsion stable des lipides alimentaires, c'est-à-dire leur dispersion prolongée dans l'eau. Les sels biliaires forment avec le cholestérol, les glycérides, les acides gras, des micelles qui sont indispensables à l'absorption intestinale du cholestérol, des produits d'hydrolyse des lipides alimentaires et des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

Les sels biliaires permettent la formation de petites gouttelettes de graisse (émulsion) permettant leur digestion par la lipase pancréatique, surtout et d'autres enzymes.

Les sels biliaires forment aussi des micelles microscopiques hydrosolubles, c'est-à-dire des micro-amas de lipides dégradés de 3-6 nm. La formation de micelles est essentielle à l'absorption des produits finaux des graisses (après leur dégradation par les lipases pancréatiques) à travers la membrane de la muqueuse intestinale, vers le sang. Notamment des acides gras, des monoglycérides et aussi le cholestérol (qu'il soit d'origine alimentaire ou qu'il provienne du foie).

##### **4-1-1- Rôle physiologiques des sels biliaires**

GLASS JERZY (1970) définit les rôles physiologiques des sels biliaires, en effet ceux-ci assurent : la stimulation de la formation de bile et de son écoulement. Les acides biliaires sont d'origine naturelle non-conjugués (cholique, lithocolique, desoxycholique et chenodesoxycholique). L'acide synthétique dehydrocholique (cetocholique) constituent les stimuli les plus puissants de la formation de la bile (effet cholérétique). Les acides biliaires conjugués ont un effet similaire, mais moins marqué qui peut être mis en évidence après leur administration orale ou intraveineuse.

- L'émulsification des graisses dont ils font diminuer la tension superficielle.
- L'activation des lipases, particulièrement celle d'origine pancréatique.

- La stimulation du péristaltisme de l'intestin grêle, cette action est importante d'un point de vue pharmacologique et permet l'utilisation clinique de préparations comportant des sels biliaires.
- La stimulation, par les acides biliaires conjugués, de la synthèse des triglycérides dans les cellules de la muqueuse intestinale.
- L'activation de l'absorption des acides gras avec lesquels ils se combinent, ainsi qu'avec les mono et les diglycérides, pour former les micelles graisseuses ; ces micelles sont polarisées de telle sorte que leur phase externe est soluble dans l'eau.

L'absence de bile entraîne une insolubilisation des lipides qui perturbe la fonction des micelles, ce qui entraîne un déficit en vitamines liposoluble (A, D, E et K) et en cholestérol alimentaire, ce qui traduit la stéatorrhée au cours de la cholestase, avec le déficit en vitamines en particulier vitamine K, responsable d'anémie et de trouble hémorragique (BENHAMOU et ERLINGER, 2000).

#### **4-2-Au niveau non digestif**

La bile a deux rôles au niveau non digestif, un rôle de détoxification et l'excrétion.

La détoxification en effet les cellules du foie dégradent certains médicaments, l'alcool, des drogues, etc. Par la bile, les principes actifs et métabolites se retrouvent dans les fèces. L'excrétion de déchets métaboliques comme la bilirubine (issue de la dégradation de l'hémoglobine lorsque les globules rouges arrivent en fin de vie), de plus elle permet d'excréter l'excès de cholestérol (GELINAS et MORIN, 1980).

MION (2000) rappelle que la bile donc joue un rôle très important dans l'élimination de certaines substances notamment la bilirubine et dans la digestion des lipides, et chaque déficit d'excrétion entraîne : ictère, stéatorrhée, troubles hémorragiques.

#### **5-Physiologie de la vésicule biliaire**

Selon MORIN (1998), en dehors des repas la vésicule biliaire sert de réservoir à la bile secrétée par le foie. Au moment des repas, lors du passage du bol alimentaire dans le duodénum dans l'intestin, de la bile est nécessaire à l'absorption des aliments, en particulier celle des graisses.

### 5-1-Aspect de la paroi vésiculaire

IMESSAOUDENE (2004) affirme que la paroi de la vésicule peut avoir plusieurs aspects :

- La vésicule peut être normale : la paroi souple, brillante, fine inférieure à 4 mm.
- La vésicule est distendue : avec des parois épaissies et violacées : vésicule aubergine de la cholécystite aigue.
- La paroi de la vésicule est épaissie : de 2 à 3 mm d'épaisseur, blanche correspondant à une sclérose de 3 couches pariétales. Au maximum la sclérose se substitue au muscle, se rétracte autour d'un calcul qui remplit toute la vésicule ; c'est la vésicule sclero-atrophique.
- La vésicule porcelaine : qui est caractérisée par une calcification de la paroi. Elle est visible sur les clichés de l'abdomen sans préparation.

### 6-Pathologie de la vésicule biliaire

La vésicule biliaire peut être le siège d'une lithiase (formation de calculs, la plus souvent sans symptômes, qui se complique parfois de douleurs et/ou d'infection (cholécystite, par exemple). L'existence de douleurs biliaires attribuables à des troubles moteurs vésiculaires est controversée, ces douleurs, parfois provoquées par un stress peuvent être calmées par l'administration d'antispasmodique (MORIN, 1998).

### 7-Rôle de la vésicule

La vésicule est une poche musculuse verte à paroi mince, elle a trois rôles essentiels :

#### 7-1- Concentration

TORTORA et DERRICKSON (2007) rappelle que la bile hépatique se transforme en bile vésiculaire par des phénomènes de réabsorption- sécrétion. Dans la vésicule la bile hépatique est concentré de 5 à 10 fois. Cette concentration porte sur une réabsorption d'eau et quelques électrolytes tels que  $Cl^-$  et  $HCO_3^-$ , cela rend la bile vésiculaire plus riche en ;  $Na^+$ ,  $k^+$ ,  $Ca^{++}$  ainsi que la sécrétion du mucus par l'épithélium de la paroi vésiculaire.

#### 7-2- Remplissage

Le remplissage c'est un phénomène passif se produisant chez le sujet à jeun. La résistance du sphincter d'Oddi est le principal facteur du remplissage vésiculaire favorisé par la relaxation adaptatrice de la vésicule, dont la capacité peut atteindre 100 ml. La bile est sécrétée à faible

débit et la pression vésiculaire d'environ 10 cm d'eau est inférieure à la pression du canal cholédoque (6 -12 cm d'eau). Elle même inférieure à la pression nécessaire, pour vaincre le sphincter d'Oddi (12-15 cm d'eau). Dans ces conditions la bile sécrétée remplit le cholédoque et reflue à travers le canal cystique dans la vésicule (CHOMETTE, 2004).

### **7-3- Vidange ou l'évacuation vésiculaire**

Selon CHOMETTE (2004), la vidange est produite à la prise d'un repas, par contraction de la vésicule et relâchement du sphincter d'Oddi. Il existe au moins trois mécanismes d'évacuation de la vésicule : La présence de lipides partiellement digérés par les lipases linguale et gastrique provoque la libération de la cholcystokinine (CCK) par les cellules duodénales. La CCK déclenche alors un influx dans les fibres vagues afférentes, jusqu'au complexe dorso-vagal, où ces influx sont intégrés. La réponse nerveuse créée provoque la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi, laissant ainsi la bile s'écouler dans le duodénum.

# Chapitre III

## Physiopathologie de lithiases biliaires

Les calculs biliaires sont classés selon leur composition. Ils diffèrent par leur forme, leur taille et leur nombre et leur consistance ; cependant, ces caractéristiques jouent un rôle dans le développement des symptômes (KORUDA, 2005).

Selon CORPECHOT (2013), il existe trois types de CB en fonction de leur composition : calculs de cholestérols, les calculs mixtes et les calculs pigmentaires.

### **1-physiologie des calculs vésiculaire (formation des calculs)**

PAYEN et *al.* (2011) annoncent que la formation des calculs de cholestérol est la conséquence de plusieurs anomalies hépatiques vésiculaires, et intestinales parmi les conditions qui conduisent à la formation de celle-ci :

- La sursaturation de la bile en composés insolubles (stade chimique)
- Processus de nucléation (stade physique)
- Stase vésiculaire

#### **1-1-Sursaturation de la bile en composés insolubles**

La sursaturation en cholestérol entraîne l'augmentation de l'index lithogénique (soit par une augmentation de la sécrétion biliaire du cholestérol, soit une diminution de sécrétion d'acide biliaire notamment en cas de maladie ou de résection de l'iléon ou soit par association des deux), par modification du rapport cholestérol sur acides biliaires et lécithines qui devient supérieure à un. Il peut s'en suivre une précipitation de microcristaux de cholestérol (CAREY, 1978).

Plus précisément, la formation de cholestérol est due à une hypersécrétion biliaire de cholestérol par les hépatocytes, prédisposant à une nucléation (cristallisation) du cholestérol. Cependant la sursaturation en cholestérol (molécule dont la solubilité dans l'eau est extrêmement faible :  $10^{-7}$  M et complètement apolaire) est une condition nécessaire mais non suffisante pour la formation des calculs. La bile possède en effet, un système efficace et complexe de solubilisation de cholestérol (HOLZBACH et KIBE, 1985).

Sous la forme de monohydrate de cholestérol par formation de micelles et /ou de vésicules en présence de sels biliaires et de lécithines. Les sels biliaires sont des détergents qui forment des agrégats polymoléculaires ou des micelles et lécithine (90%) et des phosphatidylcholines ; ils ont une double chaîne carbonée dont le nombre d'atomes de carbone est supérieur à 10 et dans micelle, le pôle hydrophile sera dirigé vers la périphérie et le pôle hydrophobe vers le

centre. Les lécithines augmentent donc la solubilité du cholestérol, la limite de solubilité est d'autant plus élevée que la bile est pauvre en eau (TAGUET, 1988).

### **1-2-Processus de nucléation**

Tant que la concentration en sels biliaires est inférieure à leur concentration micellaire critique, la totalité du cholestérol est transportée sous forme de vésicules sont unilamellaires constituées d'une bicouche lipidique associant cholestérol et lécithines. Pour des concentrations encore plus élevées de cholestérol, des vésicules multilamellaires se forment, la cristallisation des microcristaux aboutit à la formation de « sludge » puis de calculs (CAREY, 1978).

De très nombreux facteurs favorisent la nucléation ; ce sont des agents de mucines, les IgA, les IgM, certains glycoprotéines, la fibronectine les lysolecithines, le bilirubinate de calcium, les sels calciques et les éléments organiques (débris cellulaires, matériels parasitaires et bactéries...) mais aussi la stase biliaire.

D'autres agents agissent contre la nucléation, telles les apolipoprotéines A1, A2, certaines glycoprotéines (BUFFET et *al.*, 2000).

La nucléation résulte d'un déséquilibre entre ces deux types de facteurs. Le temps de nucléation in vitro de trois jours pour une bile lithiasique et de 10 jours pour une bile normale.

### **1-3-La stase vésiculaire**

Le dernier stade correspond à la croissance du calcul par apposition (agglomération addition successive) de cristaux de cholestérol, de bilirubine et de sel calcique dans la matrice glycoprotéique. Cette croissance est favorisée par la stase biliaire et l'atonie vésiculaire (fig.13) (GAINANT et SAUTEREAU, 1996).

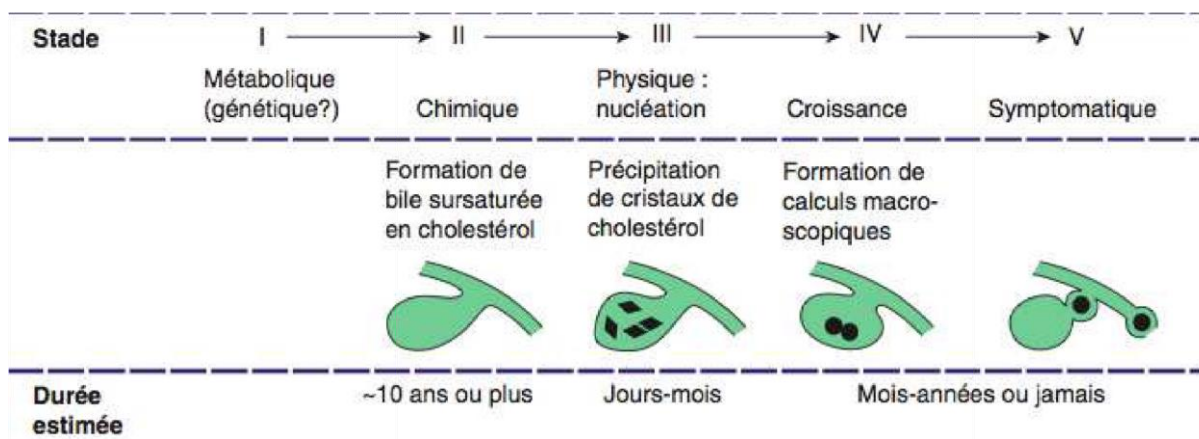


Figure 13 : différents stades de formation des calculs cholestéroliques (EL KADI, 2016).

## 2-Compositions des calculs biliaires

Les calculs biliaires offrent un volume et un nombre variable (en général, plus ils sont nombreux et moins ils sont volumineux). Les sels biliaires, le cholestérol, les pigments biliaires et le calcium précipitent fréquemment dans la bile vésiculaire pour former des calculs biliaires. Les calculs peuvent aussi se former dans le canal hépatique et dans ses branches. La majeure partie des calculs contient environ 94% de cholestérol, 1% de calcium et 4% de pigments. D'autres peuvent contenir 25% de cholestérol seulement le reste de leurs composants étant constitué de pigments (DAVENPORT, 1976).

### 2-1-Calculs pigmentaires

Les infections bactériennes en particulier, la colonisation bactérienne biliaire favorisent la conjugaison et donc la précipitation de lithiase pigmentaire (fig.14) (CORTEY *et al.*, 2016).



Figure 14 : Calculs pigmentaire (STEVENS et LOWE, 1997).

Toutefois plusieurs facteurs de risque sont aussi à la lithiase biliaire pigmentaire.

DIOP *et al.* (1993) énumèrent les facteurs de risques de lithiase pigmentaires qui sont :

- L'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques comme dans les hémoglobinopathies : la drépanocytose)
- 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 autres facteurs méconnus)

Les calculs pigmentaires comportent deux catégories répondant à des mécanismes physiopathologiques différents sont les calculs pigmentaires noirs et les calculs pigmentaires bruns (CORPECHOT, 2013).

#### **2-1-1-Calcul pigmentaire noire**

DIOP *et al.* (1993) décrivent les calculs pigmentaires noir, ils sont durs, irréguliers et sont constitués de polymères, de bilirubinate, de calcium et siègent dans la vésicule. Au cours des anémies hémolytiques (drépanocytose par exemple, anémies hémolytiques chroniques), l'augmentation du catabolisme de l'hémoglobine est responsable de la majoration de la fraction excrétée sous forme libre de bilirubine. Cette augmentation de la concentration en bilirubine libre dans la bile peut-être à l'origine de précipitation et donc de formation de calculs pigmentaires.

Ces derniers sont en général latents ; mais ils peuvent être la cause de douleurs biliaires et/ou de cholestase. Cette lithiase peut même être l'accident révélateur d'une hémolyse jusqu'alors méconnue (tab.I).

#### **2-1-2-Calcul pigmentaire brun**

Les calculs pigmentaires bruns sont composés de calcium, de bilirubine non conjuguée et de quantités variables de protéine et de cholestérol (BUFFET, 2014).

Les calculs pigmentaires bruns se forment dans les canaux biliaires par hydrolyse de bilirubine conjuguée par les  $\beta$ -glucuronidase bactérienne. Ils peuvent être observés en cas d'infection chronique ou répétée des voies biliaires comme les angiocholites aiguës récidivant après chirurgie biliaire (tab.1) (CORPECHOT, 2013).

Tableau I : Caractéristiques des calculs pigmentaires (PARIENT, 1998).

Caractéristiques	Calculs noirs	Calculs bruns
Couleur	Noire	Brune ou orangée
Consistance	Amorphe	Molle, parfois laminée
Localisation initiale	Vésicule	Voies biliaires
Géographie	Occident, Orient	Orient principalement
Culture de bile	Stérile	Infectée
Constituant principal	Polymère de bilirubine	Bilirubinate de calcium
Étiologie	Augmentation de l'excrétion de bilirubine	Hydrolyse bactérienne de bilirubine conjuguée

### 2-2-Lithiase cholestérolique

La bile est le principal véhicule d'excrétion du cholestérol de l'organisme, et les sels biliaires qui maintiennent le cholestérol en solution dans la bile. Lorsque cholestérol se trouve en trop grande quantité ou les sels biliaire en quantité insuffisante, le cholestérol peut cristalliser et former des calculs biliaire (MARIEB, 2005).

Il existe deux types de calculs de cholestérol : les calculs de cholestérol purs de structure cristalline, qui représentent 20 % de l'ensemble des calculs cholestéroliques, et les calculs mixtes, constitués de couches concentriques de cholestérol et de bilirubinate de calcium, autour d'un noyau central formé de sels biliaires et de cholestérol. Ces calculs de couleur jaunâtre (fig.15) représentent 80 % des calculs cholestéroliques, et 67,5% des calculs biliaires (tab.II) (EL OUADGHIRI, 2016).



Figure 15 : Calculs cholestérolique (BOUALITEN, 2019).

Tableau II : Caractéristiques des calculs cholestérolique (ZEITOUN et *al.*, 2017).

Caractéristique	Cholestérolique
Couleur	Jaunâtre
Consistance	Dure
Localisation	Vésicule
Culture	Stérile
Radio –opaque	Oui

### 3-Pathologie

Les lithiases biliaires provoquent des symptômes et des complications diverses.

#### 3- 1-Symptômes

THIELE (2010) rappelle les symptômes de lithiase biliaire qui sont :

- Dans environs 50% des cas il y a des « pierres muettes » dépourvues de plaintes.
- Plaintes non caractéristiques, comme des nausées surtout le matin
- Sensation de pression dans l'abdomen supérieur droit
- Légères douleur irradiants dans le dos ou dans l'épaule droite
- Intolérance à des aliments définis (grillades grasses, fruits secs, œufs durs, café) qui sont souvent interprétées erronément comme des problèmes gastriques
- Pas obligatoirement : augmentation de la température 38°C

#### 3-2- Complications de la lithiase vésiculaire.

##### 3-2-1-Douleurs aiguës

La vésicule biliaire peut être le siège d'une lithiase formation de calculs, la plus souvent sans symptôme, qui se complique parfois de douleurs et/ou d'infection cholécystite, par exemple. L'existence de douleurs biliaires attribuables à des troubles moteurs vésiculaires est controversée, ces douleurs, parfois provoquées par un stress, peuvent être calmées par l'administration d'antispasmodique.

La colique hépatique en est l'expression la plus caractéristique. Elle est parfois déclenchée par un repas riche en graisses ou par un voyage, elle devient vite intense.

(Dans 10% des cas) par écart de régime, charge psychique ou engagement d'un calcul dans conduit biliaire survenue surtout le soir et la nuit (nocturne) (CAROLI et *al.*, 1975).

THIELE (2010) décrit ses douleurs aiguës comme :

- Violentes douleurs crampiformes dans l'abdomen supérieur droit
- Irradiation dans le dos, à droite, l'épaule droite, parfois dans le bras droit
- Fréquemment avec nausées et vomissement
- Dans les formes légères, il manque seulement le réflexe abdominal droit ; dans les cas grave il y a une réaction de défense dans l'abdomen supérieur droit
- Température subfébriles ou cholécystite aiguë

### 3-2-2-Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë lithiasique est une inflammation de la paroi vésiculaire plus au moins associée à une infection contenue ; compte tenu de fréquence de la pathologie lithiasique on considère que 15 % de la population générale présente une lithiasie. Celle-ci présente 90% des causes des cholécystites aiguës (PAYEN et MUSCARI, 2011).

Selon ROSS et WILSON (2009), la cholécystite aiguë est habituellement une complication de la lithiasie vésiculaire, ou l'exacerbation d'une cholécystite chronique, en particulier s'il y a eu une obstruction partielle ou intermittente de du canal cystique, il se développe une inflammation, suivie de surinfection microbienne par des germes venus d'une autre partie du corps, par exemple par voie sanguine ou directement du côlon. *Escherichia coli* et *S.Streptococcus faecalis* sont le plus souvent en cause. Dans les cas sévère, la vésicule biliaire est le siège d'un exsudat fibrineux, de suppuration, de gangrène, de perforation se compliquant de péritonite ou formation d'abcès locaux ; l'infection peut s'étendre aux voies biliaires, au foie, des calculs vésiculaires peuvent se former.

Le syndrome de MIRIZZI c'est cas particulier qui lié à une compression du canal hépatique commun par une lithiasie enclavé dans l'infundibulum vésiculaire ou dans canal cystique, dans contexte inflammatoire chronique (fig.16) (SCAFER et *al.*, 2003).

Généralement suite à une cholécystite, créant une sténose inflammatoire des voies biliaires principales souvent à l'origine de perturbation dans la sécrétion de bile et parfois d'une jaunisse (ANONYME, 2000).

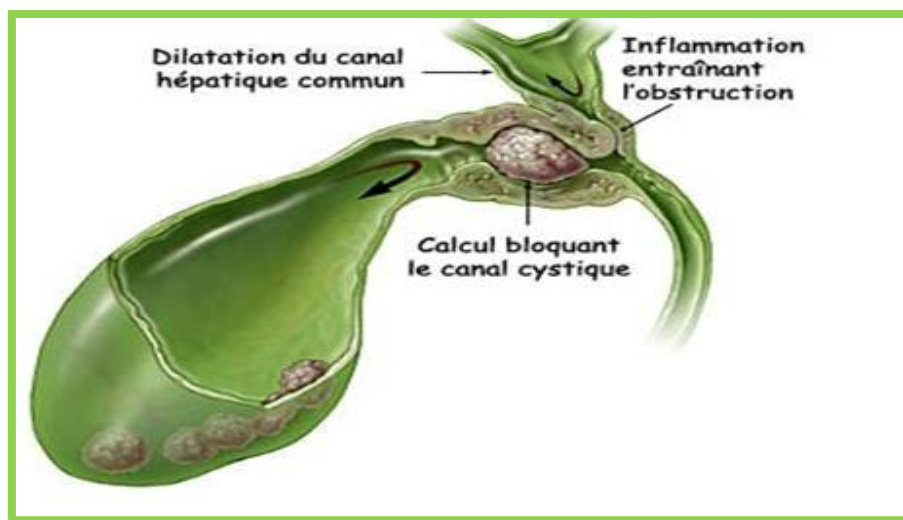


Figure 16 : Syndrome de MIRIZI (SCAFER et *al.*, 2003).

### 3-2-3-Cholécystite chronique

La cholécystite chronique correspond à une inflammation chronique de la paroi vésiculaire. Elle peut être la séquelle d'un épisode de cholécystite aiguë, mais plus souvent les lésions se constituent à bas bruit et sont la conséquence d'une obstruction incomplète ou intermittente du cystique. La cholécystite chronique est habituellement découverte à l'occasion d'une colique hépatique ou de troubles dyspeptiques sans rapport avec la maladie vésiculaire. Le diagnostic est fortement suggéré par l'échographie qui montre une lithiase vésiculaire dans une vésicule rétractée et aux parois épaissies (vésicule « scléroatrophique »), mais une vésicule lithiasique à paroi hyperéchogène est souvent le siège de lésions de cholécystite chronique à l'examen histologique de la pièce de cholécystectomie. La vésicule porcelaine est une forme particulière de cholécystite chronique. La paroi de la vésicule est très fibreuse et est le siège de dépôts calciques abondants qui sont bien visibles en tomodensitométrie. Il existe un risque important de transformation maligne (LEWIN et *al.*, 2019).

### 3-2-4-Hydrocholécyste

L'hydrocholécyste est la phase initiale qui suit l'obstruction du canal cystique par un calcul ou collecte dans la vésicule (fig.18) (PAYEN et *al.*, 2011).

Dans certain cas la vésicule continue à sécréter sans infection, entraînant à longue une dilatation de la vésicule, parfois douloureuse et très volumineuse. C'est alors un argument pour une intervention rapide (GRANT et *al.*, 2006).

### 3-2-5- Cancer de la vésicule biliaire

Selon ANDREN-SANDBERG (2012), le cancer de la vésicule biliaire est décrit pour la première fois par Maxmillan de Stol en 1777.

Le cancer de la vésicule biliaire se place au 5ème rang des cancers digestifs. En absence de signes cliniques spécifiques, les cancers de la vésicule biliaire sont découverts souvent de manière fortuite au décours d'une cholécystectomie ou après l'examen anatomopathologique (CHICHE et METAIRIE, 2001).

D'après CASTAING et VEILHAN (2006), le cancer de la vésicule biliaire peut siéger au niveau de fond, du corps, du collet ou du canal cystique. La propagation de ces cancers est facilitée par les caractéristiques anatomiques et histologiques de la vésicule biliaire (fig.17). L'inflammation chronique de la vésicule peut être à l'origine de la formation d'un diverticule à la jonction collet-canal cystique, le diverticule de Hartmann.

REID *et al.* (2007) avancent que le cancer de la vésicule biliaire peut prendre divers aspects, se présentant sous forme de :

- Petites végétations, sessiles ou pédiculées faisant saillie dans la lumière vésiculaire.
- Des zones infiltrées localisées entraînant un épaissement anormal de la paroi vésiculaire en regard.
- Une masse blanchâtre distendant la vésicule qui devient bosselée, à paroi épaissie et indurée avec parfois présences de calculs réalisant le classique calculo-cancer.



Figure 17 : Section macroscopique d'une pièce opératoire d'un calculo-cancer vésiculaire (RULLIER, 2014).

### 3-2-6-Lithiase cholédocienne

La lithiase cholédocienne représente 20 à 26 % des cas de lithiase biliaire. Les calculs peuvent siéger depuis les branches d'origine du canal hépatique jusqu'à la terminaison duodénale du cholédoque (fig.18). Le segment rétropancréatique du cholédoque et particulier son extrémité inférieure sus-sphinctérienne, recueillent plus de 60% des calculs. Ceux-ci sont par contre rares et facilement méconnus, dans l'ampoule de Vater elle-même.

Les calculs sont en nombre très variable, ils peuvent être unique, multiples ou même réaliser de véritable « empierrements du cholédoque ». Ils viennent de la vésicule biliaire ou plus rarement des voies biliaires principale comme le prouvent les observations de lithiase choledocienne associée à une agénésie de la vésicule biliaire. Les calculs du cholédoque trouvés après cholécystectomie se forment souvent sur place dans les mois ou les années qui suivent l'intervention (CAROLI et *al.*, 1975).

Les manifestations de la lithiase de la VBP sont l'angiocholite, la pancréatite aiguë et la migration simple.

#### 3-2-6-1-Angiocholite

L'angiocholite est une infection bactérienne de la VBP et des voies biliaires intra-hépatiques (PAYEN et *al.*, 2011).

L'angiocholite est due à une lithiase de la voie biliaire principale (fig.18). Il s'agit d'une inflammation aiguë des parois, les lésions de cholangite correspondent à une inflammation chronique. Si l'atteinte, en cas de cholangite, est initialement pariétale, les sténoses des voies biliaires liées à l'épaississement inflammatoire chronique peuvent dans un deuxième temps entraîner une infection des voies biliaires et une véritable angiocholite. Les germes les plus fréquemment rencontrés en cas d'angiocholite aiguë sont des *bacilles Gram négatif* d'origine intestinale. D'un point de vue physiopathologique, l'infection fait généralement suite à une stase par obstacle à l'écoulement de la bile (GALLIX et *al.*, 2006).

### 3-2-6-2-Angiocholite ictéro-uremigène

Il existe constamment des germes et des circulations (bactériémie) et une septicémie peut survenir. Celle-ci peut elle-même entraîner un collapsus cardiovasculaire ou des lésions rénales d'origine infectieuse. Aux d'angiocholites sévères, l'ictère peut être plus intense. Il est dû à la fois à l'abstraction biliaire et à une cholestase intrahépatique compliquant l'infection bactérienne.

L'ictère peut être encore aggravé par une insuffisance rénale, qui diminue l'excrétion biliaire de bilirubine conjuguée (ANONYME, 2011).

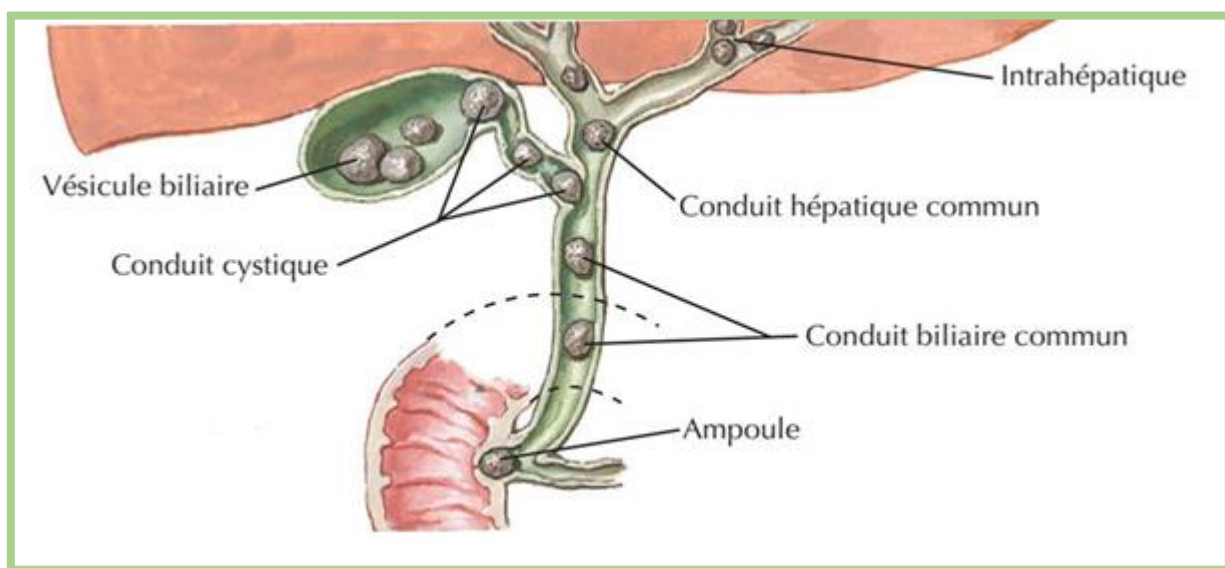


Figure 18 : Sites des lithiases biliaires (BENRAHHAL, 2018).

### 3-2-6-3-Pancréatite aiguë biliaire

La lithiase biliaire est responsable d'environ 40 % des PA. Les facteurs de risque sont les mêmes que ceux de la lithiase biliaire (LÉVY, 2015).

Selon SARLES et MERCADIER (1960), la pancréatite aiguë réalise dans sa forme classique un syndrome abdominal grave provoqué par l'œdème ou la nécrose hémorragique du pancréas.

Parmi les facteurs étiologiques on trouve la lithiase biliaire, elle est plus fréquente chez la femme (75%) que chez l'homme 40 à 50 %. Il s'agit souvent d'une lithiase vésiculaire mais dans 10 à 15% des cas il existe des calculs cholédociens.

L'obstruction du canal pancréatique lors de migration du calcul à travers le sphincter d'Oddi aboutit à une hyperpression d'amont et déclenche l'activation intra-acinaire des enzymes pancréatiques.

Le calcul responsable du déclenchement de la pancréatite passe spontanément la papille dans 72 heures, dans 70 % des cas, et est éliminé dans les selles (BELKOUCHE *et al.*, 2011).

### **3-2-7-Cas d'obstruction simple**

L'obstruction cholédocienne, longtemps transitoire, peut persister et provoquer un ictère durable. L'ictère douloureux, fébrile et variable est symptomatique de la lithiase cholédocienne. Après un épisode douloureux et fébrile, l'ictère apparaît dans les 12 heures : la bilirubine est conjuguée, les selles sont décolorées et les urines foncées. Ces symptômes se modifient d'un jour à un autre. Le diagnostic de la lithiase cholédocienne est aisé et la principale cause d'erreur est représentée par les tumeurs vésiculaires.

Parfois la cholestase s'installe plus insidieusement et se prolonge d'une seule tenue. Le foie est peu augmenté de volume, son bord inférieur est mince, la vésicule biliaire n'est pas palpable (loi de Bard et Picq). Un tel tableau fait surtout envisager une hépatite cholestatique ou un cancer du hile du foie (CAROLI *et al.*, 1975).

### **5-2-8-Iléus biliaire**

L'iléus biliaire est une occlusion digestive mécanique provoquée par le passage d'un calcul biliaire dans l'intestin. Il est la cause d'environ 2 à 3 % des obstructions intestinales, mais de 20 % de celles du sujet âgé. L'âge moyen de survenue est de 67 ans, avec une prédominance féminine commune à l'ensemble de la pathologie lithiasique. Le plus souvent, le passage du calcul s'effectue à travers une fistule cholécystoduodénale au cours d'une cholécystite aiguë, mais il peut aussi se produire, exceptionnellement, après cholécystectomie ou sphinctérotomie endoscopique. Les calculs s'impactent le plus souvent dans l'iléon terminal (60 % des cas), partie la plus étroite de l'intestin grêle, dans l'iléon moyen (25 %), ou le jéjunum (10 %), plus rarement dans le duodénum ou le côlon. Il s'agit généralement de calculs de grande taille (plus de 25 mm), les petits calculs s'éliminant spontanément dans les selles sans entraîner de symptômes intestinaux. La moitié des malades a une histoire de douleurs biliaires ou d'ictère précédant l'iléus biliaire (LEWIN *et al.*, 2019).

BONODONA et *al.* (2007) rajoutent que le niveau d'impaction de la lithiase se situe le plus souvent au niveau de la valvule iléocæcale, mais peut être observé de l'estomac au côlon. Aux manifestations cliniques de la lithiase s'associe alors un syndrome occlusif intermittent. L'existence d'une aérobilie est associée à la présence d'un calcul en position aberrante.

# Chapitre IV

## Diagnostics et traitements

## **1-Diagnostic**

Selon BUFFET et *al.* (2000), dans 80% des cas, la lithiase vésiculaire est latente ou paucisymptomatique. En cas de lithiase asymptomatique, la découverte est fortuite, le problème étant d'apprécier l'avenir de ces malades. A partir du jour du diagnostic, il est établi statistiquement que chez 10% des malades, des signes pathologiques vont apparaître dans un délai moyen de 5ans (20-25% du bout de 10ans).

### **1-1-Diagnostic clinique**

#### **1-1-1-Douleur abdominale**

CORPECHOT (2013) décrit que la douleur est le seul symptôme spécifique de la lithiase biliaire est la douleur biliaire, souvent appelée « colique hépatique » (fig.19). La douleur biliaire est la conséquence de la mise en tension brutale des voies biliaires par l'impaction d'un ou plusieurs calcul (s) au niveau du canal cystique, du canal cholédoque ou des canaux hépatiques, elle est localisée au niveau de l'hypochondre droit. La douleur biliaire n'est donc pas forcément d'origine vésiculaire. Cependant, par argument de fréquence, elle est plus souvent le premier symptôme de la lithiase vésiculaire que le signe d'une complication inaugurale.

#### **1-1-2-Troubles digestifs**

Les nausées et vomissements, alimentaires ou bilieux, accompagnent le plus souvent les douleurs abdominales. Plus rarement, ces troubles digestifs incluent la constipation et l'intolérance aux aliments gras (OUSSAMA, 2010 ; SVENSSON et MAKIN, 2012).

#### **1-1-3-Ictère**

Selon OUSSAMA (2010) ; DEBRAY, (2012), il peut s'agir d'un ictère cholestatique secondaire à la migration de calculs dans la voie biliaire principale ou rentrer dans le cadre d'une maladie hémolytique.

#### **1-1-4-Fièvre**

Dans la lithiase biliaire non compliqué, la fièvre est normalement absente. En effet, elle accompagne surtout une complication (OUSSAMA, 2010).

1-1-5-Signes physiques

A l'examen, la palpation de l'hypochondre droit est douloureuse, mais la paroi reste souple. Une défense ou une grosse vésicule sont perçus dans 10 % des cas. La palpation après la crise peut déclencher une douleur similaire, le signe de Murphy, association d'une douleur provoquée de l'hypochondre droit et d'une inhibition respiratoire, n'a qu'une faible spécificité pour le diagnostic de lithiase (BENHAMOU et ERLINGER, 2000 ; BERREBI, 2000 ; ERLINGER 2002).

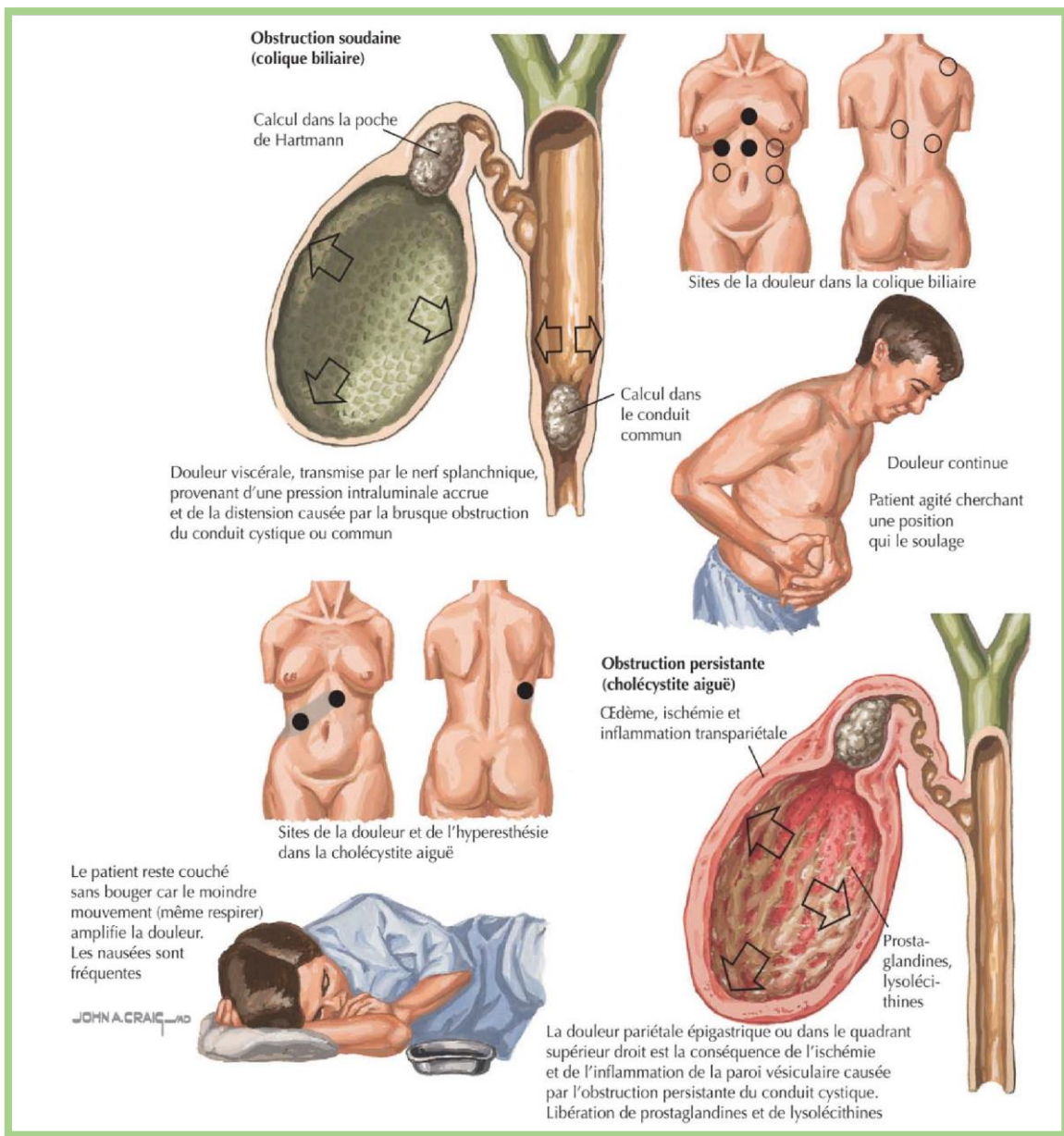


Figure 19 : Mécanisme de douleur biliaire (colique hépatique) (KORUDA, 2011).

## 1-2 -Examens complémentaires

### 1-2-1- Examens biologiques

Pour DEBRAY (2012), les examens biologiques ont un double but :

-Préciser la cause de la lithiase lorsqu'elle n'est pas connue. Il faudra rechercher en première intention une hémolyse (NFS et taux de réticulocytes) notamment dans le cadre d'une hémoglobinopathie, une dyslipidémie, une maladie hépatique chronique.

-Chercher une complication : ils peuvent permettre de préciser l'existence d'une infection, d'une cholestase ou d'une pancréatite.

OUSSAMA (2010) propose les bilans suivants :

-Un bilan hématologique : comprenant une NFS avec taux de réticulocytes, une électrophorèse de l'hémoglobine, un test de résistance osmotique et un enzymogramme érythrocytaire.

-Un ionogramme et un bilan hépatiques : notamment un bilan de cytolysse, un bilan de cholestase et un bilan lipidique.

Le reste des bilans biologiques se fera en fonction de l'orientation clinique.

### 1-2-2-Imagerie

L'imagerie se fait par plusieurs façons :

#### 1-2-2-1-Echographie abdominale

Pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire, l'échographie est l'examen le plus adapté (fig.20). Elle permet l'étude de la paroi de la vésicule biliaire, son contenu (nombre de calculs avec leur dimension), le canal cystique et la vésicule biliaire principale. Elle permet de détecter des lithiases jusqu'à 1 à 2mm en fonction de la performance des appareils ; Sa sensibilité est comprise entre 84 et 97% (opérateur dépendante) et sa spécificité entre 95 et 99% (DUBOIS, 1993 ; BORIE et MILAT, (2003) ; FINECH et *al.* 2008).

### 1-2-2-2-Cholécystographie orale

Selon REGENT *et al.* (2006), la cholécystographie orale montre des calculs vésiculaires apparaissent dans une vésicule opacifiée, sous forme de lacunes dans la partie déclive de la vésicule. Sa sensibilité pour la détection de calculs de plus de 2 mm est de l'ordre de 95 % et avoisine celle de l'échographie abdominale.

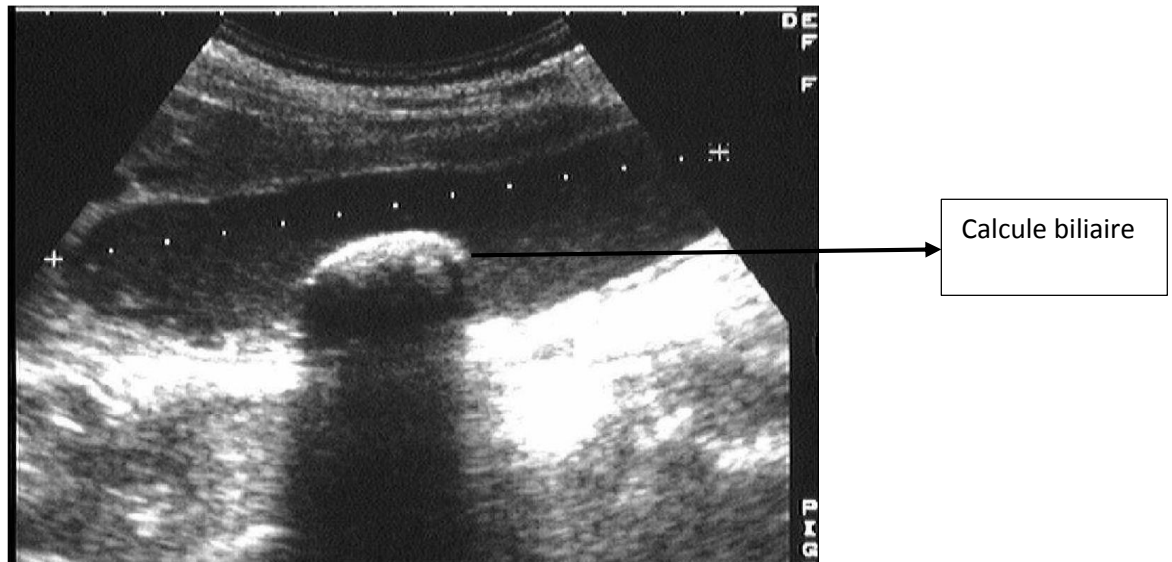


Figure 20 : Echographie abdominale de la lithiase biliaire montrant un calcul vésiculaire avec cône d'ombre postérieur (AYMARD, 2010).

### 1-2-2-3-Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP n'est actuellement plus réalisé dans le cadre de la lithiase biliaire. Les calculs ne sont radio-opaques que dans 10 à 30 % des cas, quand leur teneur en calcium est supérieure à 4 % de leurs poids. Ceci concerne essentiellement les calculs pigmentaires (50 % sont calcifiés), les calculs cholestéroliques étant calcifiés dans 15 % des cas seulement (LACHGAR, 2011).

### 1-2-2-4-Tomodensitométrie (TDM)

Les coupes axiales sans injection de produit de contraste sont centrées sur la vésicule et recherchent des calculs vésiculaires calcifiés. Les calculs apparaissent différemment en fonction de leur charge calcique. Les calculs calcifiés sont hyperdenses, les cholestéroliques sont hypodenses, cet examen n'est cependant pas utilisé en routine (REVOLTE, 2002).

### 1-2-2-5- Bili-IRM

La cholangio-IRM est une imagerie précise et non invasive pour l'exploration des calculs cholédociens, et qui a permis d'adapter efficacement la prise en charge thérapeutique en évitant, dans plus d'un cas sur deux, la réalisation d'une exploration endoscopique invasive et la limiter aux cas pour lesquels une intervention thérapeutique est nécessaire ; ce qui en résulte une diminution de la morbidité (BENRAHHAL, 2018).

### 1-2-2-6-Echo-endoscopie

Selon PALAZZO (1997), l'écho-endoscopie est une technique semi-invasive, peu morbide, qui a montré son efficacité dans le diagnostic des maladies du pancréas ainsi que pour la prise en charge des cholestases extra-hépatiques.

Elle joue un rôle dans la détection de calculs biliaires de très petite taille (fig.21), pouvant passer inaperçus à l'échographie abdominale. Ces microlithiases, mesurant 1 à 3 mm sont à l'origine de coliques hépatiques voire de pancréatite et sont le plus souvent l'apanage de l'adulte, ils sont rares dans la population pédiatrique. En effet chez l'adulte, l'écho-endoscopie est de plus en plus utilisée permettant le diagnostic de microlithiases, elle possède dans ce contexte une sensibilité 94 à 98 % (TIJANI, 2014).

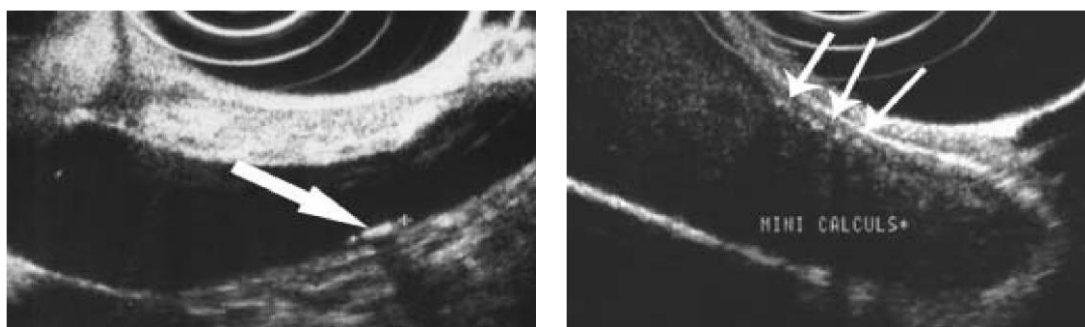


Figure 21 : Diagnostic échographique des calculs vésiculaires a-b L'écho-endoscopie permet par voie trans-duodénale de mettre en évidence les petits calculs biliaires vésiculaires de l'ordre du millimètre

- (a) (Flèche blanche) voire nettement inframillimétriques
- (b) (flèches blanches) (REGENT et *al.*, 2006).

### 1-2-2-7- Cholangiographie intraveineuse

D'après FREXINOS et *al.* (1989), la cholangiographie intraveineuse n'est pas toujours indispensable, surtout lorsque la vésicule a été bien opacifiée par voie orale et lorsque le cholédoque est bien visible après épreuve de contraction vésiculaire. Elle est habituellement réalisée par perfusion simple ou par perfusion lente, lorsque le taux de bilirubine est supérieur à 25mg.

## 2-Traitements des calculs biliaires

GAINANT et SAUTEREAU (1996) rappellent que seuls les patients symptomatiques doivent être traités.

SALEMBIER (1988) rajoute que la lithiase n'est pas une pathologie en soi : elle est la conséquence d'une affection lithogène et la simple ablation des calculs supprime l'effet et non la cause.

### 2-1 –Traitement symptomatiques

Le traitement symptomatique repose sur l'administration d'antispasmodiques et d'antalgiques per os ou par voie intraveineux ou intramusculaires. Ce traitement est réalisé en pré-opératoire, en attendant généralement la cholécystectomie (REVOLTE, 2002).

#### 2-1-1-Antalgiques

Le paracétamol est la principale molécule antalgique notamment sous forme pro paracétamol  
MARTINOT et BONTEMPS (2018) rajoute que la morphine a été utilisé ainsi que d'autres dérivés opiacés dans le traitement des grands accès douloureux biliaires. Sa puissante action antalgique entraîne un soulagement de la douleur. L'emploi de ce type de médicaments n'est toutefois pas conseillé car ils entraînent le blocage du sphincter d'Oddi. Rappelons que le sirop de codéine est utilisé en radiologie biliaire, au cours des cholangiographies pour bloquer le sphincter d'Oddi et obtenir ainsi l'opacification des voies biliaires intra-hépatiques.

La Noramidopyrine : est un excellent médicament de la douleur biliaire seule, ou associée à des antispasmodiques elle permet d'obtenir très souvent un réel soulagement. Son risque quoique très faible d'accidents sanguins ou allergiques doit inciter à ne l'employer que pour des algies intenses.

### **2-1-2-Antispasmodiques**

D'après CAROLI et *al.* (1975), le contrôle nerveux de la motricité biliaire est peu important, aussi est-ce surtout les substances qui agissent directement sur la musculature lisse qu'il faut utiliser dérivés des chromons, dérivés de la théophylline, papavérine et substances d'activité comparable ou substances plus récemment synthétisées (Spasfon, Vibtil, Labrodax, Duspatalin).

Selon BUFFET et *al.* (2000), les antispasmodiques seuls ne suffisent pas pour soulager les douleurs, et on a recours aux antalgiques purs ou on association tels que l'association d'un antispasmodique et de noramidopyrine.

### **2-2- Traitements médicamenteux**

#### **2-2-1-Dissolution chimique des calculs cholestéroliques**

D'après CELLE et *al.* (1978), cette méthode repose sur l'administration d'acides biliaires. Ces acides biliaires, constituants physiologiques de la bile sont : l'acide chénodésoxycholique et l'acide ursodésoxycholique, administrés par voie orale, ils parviennent parfois à dissoudre des calculs vésiculaires de cholestérol.

#### **2-2-2-Dissolution in situ (litholyse de contact)**

DEMASLES (1999) rappelle que la dissolution in situ peut être utilisée en cas d'échec d'une extraction. Son but est de dissoudre le calcul grâce à un solvant afin de réduire sa taille et de faciliter son élimination spontanée après une sphinctérotomie endoscopique.

Selon BUFFET et *al.* (2000), les calculs de cholestérol sont dissous en quelques heures dans l'éther.

### **2-3-Traitements chirurgicaux**

#### **2-3-1-Traitement palliatif**

D'après GAINANT et SAUTEREAU (1996), le but de ce traitement est d'assurer le passage de la bile dans le tube digestif, lorsque l'ablation des calculs n'est pas possible. Deux méthodes sont utilisées : la mise en place par voie endoscopique d'une endoprothèse biliaire, à côté du calcul et l'anastomose biliodigestive, hépaticoduodénale ou jéjunale permettant de court-circuiter l'obstacle.

### 2-3-2-Cholécystectomie

MASSAULT (2001) rappelle que la cholécystectomie est l'ablation de la vésicule et de son contenu sous anesthésie générale. C'est le seul traitement définitif et la méthode de référence d'après L'ANDEM de 1995. Que la cholécystectomie soit réalisée par laparotomie ou sous contrôle coelioscopique (fig.22), les mêmes principes chirurgicaux doivent être respectés. Le premier temps de l'intervention est l'exploration de la cavité péritonéale, à la recherche de pathologie associée.

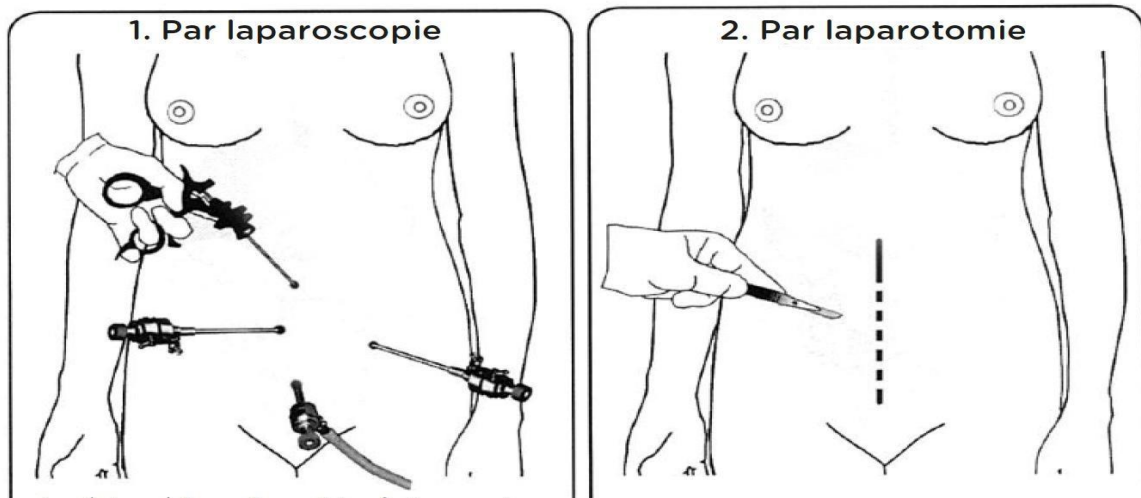


Figure 22 : Laparoscopie et laparotomie (MOULKHALOUA et SIFI, 2017).

### 2-3-3-Cholécystectomie laparoscopique

Selon PALLAS et *al.* (2000), la cholécystectomie laparoscopique consiste en l'ablation chirurgicale de la vésicule biliaire sous le contrôle d'un endoscope (tube menu d'un système optique) introduit dans la cavité abdominale préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel.

En 1987 PHILLIPE MOURET réalisa à Lyon la première cholécystectomie sous laparoscopie chez une femme souffrant à la fois d'une pathologie gynécologique et d'une lithiase de la vésicule biliaire. L'intervention fut réalisée en vision directe, l'œil du chirurgien rivé au laparoscope (ALOISE, 2001).

La coeliochirurgie est une chirurgie pratiquée grâce à des petites incisions de la paroi abdominale. Elle est dite « minimale invasive » car elle est peu traumatisante et à de multiples avantages par rapport à la chirurgie traditionnelle plus invasive qui se fait par une grande incision (laparotomie) (DJIGUIBA, 2015).

### 2-3-4-Cholécystectomie laparotomie

D'après REVOLTE (2002), la méthode par laparotomie consiste en l'identification du canal cystique, la dissection à distance de la voie biliaire principale, puis la liaison afin d'éviter toute migration lithiasique lors de la mobilisation vésiculaire. L'artère cystique est ensuite liée et sectionnée. La dissection inter-hépto-vésiculaire débutée au niveau du fond vésiculaire progresse jusqu'au collet en électrocoagulant et sectionnant les éléments fibreux et vasculaires rencontrés. Les canalicules biliaires aberrants se drainant directement dans la vésicule doivent être liés afin d'éviter une fuite biliaire postopératoire. La dissection est menée jusqu'au canal cystique qui est incisé et cathérisé en vue de la cholangiographie. La vésicule entièrement libérée est alors retirée.

La laparotomie utilise soit une voie d'abord médiane sus ombilical qui peut être agrandie vers le bas en cas de besoin, soit une voie d'abord élective sous costal droite. Plus rarement la voie transversale peut être utilisée (Le ROY *et al.*, 2015).

### 3- Prévention

Selon ERLINGER (2002), les mesures à adapter pour prévenir la lithiase biliaire sont :

S'efforcer de conserver un poids normal : les personnes qui veulent perdre du poids devraient par ailleurs le faire graduellement. Les experts recommandent de ne perdre qu'une demi-livre à deux livres par semaine, au maximum. Il est préférable viser une moindre perte de poids qu'on pourra ainsi mieux maintenir.

S'adonner régulièrement à des exercices physiques : en pratiquant 30 minutes d'une activité physique d'endurance par jour, 5 fois par semaine, permet de réduire le risque de lithiase biliaire symptomatique, en plus de prévenir le surplus de poids. Cet effet préventif s'observe autant chez les hommes que chez les femmes.

Consommer de bonnes graisses : d'après les résultats de la Health Professional Study, une vaste étude épidémiologique menée pendant 14 ans à la Harvard Medical School, les personnes qui consomment surtout des gras polyinsaturés et monoinsaturés présentent moins de risque de lithiase biliaire. Les principales sources de ces gras sont les huiles végétales, les noix et les graines.

Limiter l'apport en sucres (glucides) : en évitant surtout ceux dont l'indice glycémique est élevé, car ils augmenteraient le risque de calculs.

Manger des fibres alimentaires : les fibres alimentaires, en raison de l'effet de satiété qu'elles procurent, aident à maintenir un apport calorique normal et à prévenir l'obésité.

Le végétarisme aurait un effet préventif sur les calculs biliaires. L'alimentation végétarienne procure peu de gras saturés, de cholestérol et de protéines animales, et offre un apport en fibres et en sucres complexes (DESBEAUX *et al.*, 2010).

HULDA (2005) propose un protocole de nettoyage à base d'huile d'olive et de jus de pamplemousse qui stimulent la vésicule biliaire afin de produire beaucoup de sécrétions. Elle y ajoute du sulfate de magnésium qui ouvre les sphincters des canaux biliaires et facilite l'expulsion des calculs.

# Conclusion

## Conclusion

---

La lithiase biliaire est une affection définie par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire, parfois dans la voie biliaire principale (cholédoque, canal hépatique commun), plus rarement dans les voies biliaires intrahépatiques (hépatolithiase).

Le diagnostic de cette pathologie est partiellement clinique, et il est confirmé par l'imagerie, dont l'échographie hépatobiliaire occupe la première place.

Elle est considérée bénigne, puisque selon la littérature son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans 80% des cas.

Plusieurs études épidémiologiques descriptives, ont démontré que la distribution de la lithiase biliaire était influencée par l'âge, le sexe, l'obésité, en effet elle est multifactorielle résultant de l'interaction des facteurs environnementaux, de facteurs génétiques ou ethniques.

C'est une pathologie très fréquente, qui peut être facilement et définitivement guérie par la cholécystectomie laparoscopique ou laparotomie. La cholécystectomie consiste à réaliser en bloc l'ablation de la vésicule et de son contenu.

Celle-ci peut être réalisée par incision directe laparotomie classiquement sous costale droite ou sous contrôle coelioscopique, elle nécessite dans les deux cas une anesthésie générale.

Le traitement chirurgical reste la seule solution pour cette maladie et malgré ses inconvénients la célioscopie reste la meilleure technique chirurgicale utilisée chez ses malades.

La prévention de la lithiase vésiculaire repose sur le diagnostic, l'évolution et la prise en charge précoce des petits calculs en formation et de leurs multiples facteurs de risques, tel que les œstrogènes, l'obésité et le régime alimentaire gras.

# Références bibliographiques

## Les références bibliographiques

---

- Aloise S. (2001)** - Cholécystectomie par cœlioscopie. Thèse Médecine, Dakar, PP129.
- Andrén-Sandberg A. (2012)**- Diagnosis and Management of Gallbladder Cancer. Edition N Am J Med Sci, PP293-209.
- Anonyme. (2000)**- Cholécystectomie laparoscopique dans le traitement des cholécystites aiguës, étude prospective non randomisée. Gastroenterolclinbiol.
- Anonyme. (2002)**- Lithiase biliaire médicamenteuse. Thèse Pharmacie, Landes. PP176.
- Anonyme. (2011)**- Lithiase biliaire. Mémoire fin d'étude faculté médecine Tlemcen.
- Anonyme. (2012)**- Institut nationale de santé publique : <http://www.ands.dz/insp/insp-accueil.htm>.
- Aymard D.J. (2010)**- Problématique de la détermination des facteurs de risques de la lithiase biliaire. Thèse médecine N°1113 université de MAHAJANCH, PP 12.
- Belkouche H., Chahkrom S. et Djelad I. (2011)**- Lithiase biliaire Université Tlemcen, PP 8 29.
- Benhamou J.P. et Erlinger S. (2000)**- Maladies du foie et des voies biliaires. Edition Médecine-science, Flammarion Paris PP 220.
- Benhamou J.P. et Sarles H. (1972)**-foie pancreas voies biliaires. Edition Flammarion Paris, 2<sup>ème</sup> édition, PP 229.
- Benrahhah S. (2018)**- Prise en charge de la lithiase de la vésicule biliaire à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Thèse médecine, Faculté médecine et de pharmacie MARRAKECH, PP 47, 92, 93.
- Berrebi W. (2000)** - Hépatologie Maladies des voies biliaires. Edition Estem et Med- Line Paris. 2<sup>ème</sup> édition. P 193-224.
- Bonodona A., Bricault I. et Timsit J F. (2007)**- Cholécystites. Edition Elsevier MASSON SAS, PP 191.
- Borie F. et Millat B. (2003)** - Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie, traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. Encycl

## Les références bibliographiques

---

Méd Chir (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Techniques chirurgicales. Appareil digestif, PP 40-950, 25.

**Boualiten k. (2019)-** La lithiase vésiculaire chez l'enfant. Thèse médecine, Faculté de médecine et de pharmacie RABAT, PP 50.

**Bouchet Y., Passagia J. et Lopez J.F. (1990)-** Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques. Edition Techniques, Encycl. Med. Chir. Paris, PP 225.

**Bouchet Y. et Cuillert A. (1997)-** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Edition Simep, paris, PP 288.

**Bray F. (2017)-** Epidémiologie des cholécystectomies : Etude de la base nationale du PMSI, de 2008 à 2014. Thèse médecine, Université de LILLE, PP 7, 9.

**Buffet C., Palletier G. et Bratf. (2000)-** La lithiase biliaire Collection conduites. Edition DOIN, Paris, PP 91.

**Buffet C. (2014)-** Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques. Edition Elsevier Masson SAS, PP 406.

**Buxail L. et Frexinos J. (1997)-** Hepato-Gastro-Enterologie Proctologie. Edition Masson, 5<sup>ème</sup> édition. Paris. PP 712.

**Carey M.C. (1978)-** Journal of lipid research. PP 945-955.

**Caroli J., Ribet A. et Peref A. (1975)-** précis des maladies du foie du pancréas et des voies biliaires. Edition Masson et C<sup>IE</sup>, PP 634.

**Castaing D. et Veilhan L-A. (2006)-** Anatomie du foie et des voies biliaires. Edition Elsevier SAS, 40-760, PP 9, 12.

**Celle G., Ciravengna G., Deconca V., Mansi., Picciotto A., Sanvarino V. et Dodero. (1978)-**Medecine et chirurgie digestives, PP 321-324.

**Champetier J., Letoublon C., Arvieux C., Tara B., Mary L. Et Brandt F. (2000)-** Changing indications for pediatric cholecystectomy Pediatrics. Vol 105, PP 1320.

**Chauffard A. (1922)-** La lithiase biliaire.2<sup>ème</sup> Édition ,Ed Masson. PP 47.

**Chiche A. et Métairie S. (2001)-** Cancer de la vésicule de découverte fortuite.138, N° 6. Edition MASSON, PARIS, (Article 336-341).

## Les références bibliographiques

---

**Chikhi I. et Mokdad I. (2019)**- Dissolution des calculs biliaires par quelques extraits végétaux. Essai in vitro. et caractérisation des plantes. Mémoire fin d'étude « Agro-alimentaire et Contrôle de Qualité » Université de BOUIRA, PP 6.

**Chomette L. (2004)**- Anatomie et physiologie. Ed. Flammarion, PP 322.

**Corpechot C. (2013)**- Lithiase biliaire. Edition Elsevier Ine P2 PARIS, 4-0391, PP 1, 2, 10.

**Cortey A., Renesme L., Raignoux J., Bedu A., Casper C., Tourneux P. et Truffet P. (2016)**- Ictère à bilirubine non conjuguée du nouveau-né de 35 semaines et plus : du dépistage au suivi après sortie de la maternité. Recommandations pour la pratique clinique. Edition Elsevier Masson SAS, PP 193.

**Davenport.H.W. (1976)**- Physiologie de l'appareil digestif. Edition MASSON paris, Chap sécrétion biliaire, PP 148.

**Debray D. (2012)** - (Cholelithiasis in infants, children and adolescents). Edition Presse Med. P 466-73.

**Demasles L.L. (1999)** - Traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale : à propos d'une étude rétrospective portant sur 53 cas. Thèse de doctorat en médecine, Limoges, PP128.

**Desbeaux A., Hec F., Andrieux S., Fayad A., Bresson R., Pruvot M.H et Mulliez E. (2010)**- Risk of biliary complications in bariatric surgery. Edition Elsevier Masson SAS, PP 218.

**Diop A., Maiga M.Y., Dicko A.M., Dembele M., Diallo.D, Koumare A.K., Diallo A.N., Pichard E., Traore I., in Traore A. H. et Traore A.K. (1993)**- La lithiase biliaire en milieu tropical. Aspects clinique, biologique et échographique à l'hôpital du Point G. Edition Méd. Chir. Dig, 22: 257-9.

**Djiguiba M. (2015)**- Etude comparative de la cholecystectomie laparoscopique chez les malades drepanocytaires et les non drepanocytaires. Thèse médecine, MALI, PP 20.

**Dubois F. (1993)** -Les cholécystectomies et exploration de la VBP par coelioscopie. Edition EMC (Paris), techniques chirurgicales, généralités, Appareil digestif, PP 17, 40-950.

## Les références bibliographiques

---

- El kadi I. (2016)**- Prise en charge des angiocholites lithiasiques. Thèse médecine, Faculté médecine et de pharmacie RABAT, PP 20.
- El Ouadghiri R. (2016)**- Lithiase de la vésicule biliaire : complications et aspects évolutifs (à propos de 2297 cas). Thèse : Médecine, Maroc, 176/16, PP 156.
- Erlinger S. (2002)**- Lithiase biliaire. Gastroentérologie clinique et biologique. Vol 26, PP 11680.
- Figuiet L. (1879)**-Connais-toi-même toi-même Notion de la physiologie à l'usage de la jeunesse et des gens du monde, PP 630.
- Finech B., Najib I.J. et Dafali A. (2008)** - La cholecystectomie laparoscopique : A propos de 712 cas. Thèse médecine Marakkeche n°57.
- Finetin M. (2000)**- Lipides et composés liposolubles. Edition réseau francophone Paie-Par-click, PP 564.
- Frexinos J., Fourtanier G., Escourrou J., Piere.J.P., Lemozy.J., Duffaut M., Vinel J.P., Balas D., Bommelaer G. et Voigt J.J. (1989)**- Hépatogastro-entérologie clinique. Edition Simep Paris, 4<sup>ème</sup> édition, PP 476.
- Gainant A. et Sautereau D. (1996)**- Pathologie digestive et abdominale. Edition Ellises, paris, PP 249-273.
- Gallix B.P., Aufort S., Pierredon M A., Garibaldi F. et Bruel J.M. (2006)**- Une angiocholite : Comment la reconnaître? Quelles conduites à tenir ?. Edition Française de radiologie, Paris, PP 430.
- Gélinas M. G et Morin L. C (1980)**-Canadian journal of physiology and pharmacology, PP 1117-1123.
- Giral P. (2000)**- Le cholestérol. Fédération française de cardiologie.
- Glass Jerzy G.B. (1970)**-Principe de physiologie gastro-intestinale. Edition Hermann, PP156
- Grant R ., Caddy D., Tony C.K. et Tham M.D. (2006)**- Symptoms ,diagnosis and endoscopic management of common bile duct stones. Best practices and research clinical gastroenterology .Vol, 6, PP 121.

## Les références bibliographiques

---

- Graw A., Michael.J.M., Coran A.R., Denis T.J.O., Stemart M.J. et Shepherd J.(2004)-** Biochimie clinique. Edition Paris Elsevier, PP 169.
- Guiton J. et Kiffer G. (2000)-**Médecine. Edition Paris, 3<sup>ème</sup> édition, PP 158-159.
- Holzbach R.T. et Kibe A. (1985)-** Pathogenesis of cholesterol gallstones. Edition churchill Livingstone, New-York, PP 299-307.
- Hulda R.C. (2005)-** La guérison est possible. Edition CITE Français, PP 650.
- Idrissi M. (2020)-** Profil épidémiologique des cancers de la vésicule biliaire Expérience du service de chirurgie viscérale Hôpital Arrazi au CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse médecine, FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-Marrakech, PP 8.
- Imessaoudene Z. (2004)-**Lithiase biliaire et complication. Thèse médecine, université Alger , PP 55.
- Jansen. (2000)-**From classic bile physiology to transporters. Semin Liver Dis ;20, PP 245-50.
- Kamina P. (2012)-** Anatomie clinique THORAX ABDOMEN. Edition Maloine, 3<sup>ème</sup> édition, PP 360.
- Koruda M.J. (2005)-** Cholélithiase. Bellows CF, Berger DH. Management of gallstones. Am Fam Physicians, 72 (4): 637-42. PMID: 16127953, PP 427.
- Koruda M.J. et Mark J. (2011)-**Cholélithiase Médecine interne de Netter, PP 427-434.
- Lachgar M. (2011) -** Aspects épidémiologiques, clinique et thérapeutiques de la lithiase biliaire. Au CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse médecine n°55, PP 73.
- Le Roy B., Prunel F. et Slim K. (2015) -** Cholécystectomie antérograde par laparotomie pour cholécystite aiguë.
- Lévy P. (2015)-** pancréatite aiguë. Edition Elsevier MASSON SAS, 4-0430, PP 1.
- Lewin M., Prat F. et Pelletier G. (2019)-** diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. Edition Elsevier, Volume 14, PP 6, 9.
- Luc G., Lucert J.M., Bard J.M., Chulla H.E., Fruchart J.C. et Duvulder B. (1991)-** Abrégé : cholestérol et athérosclérose. Ed. Masson , PP 154.
- Maaoui M. et Daoud K. (1983)-** Pronostic de la chirurgie de la lithiase biliaire à propos de 1701 cas. Thèse médecine, Alger, PP 302.

## Les références bibliographiques

---

- Maccabies J. et Orsetti A. (1978)**-Physiologie tome 1 la digestion la régulation de la glycémie. Edition Bréal éditeur PP90
- Marieb N. (1999)**-Anatomie et physiologie humaine Traduction de la 4<sup>ème</sup> édition Américaine. Edition De Boeck Paris Bruxelles PP1194.
- Marieb N. (2005)**- Anatomie et de physiologie humaines Adaptation de la 6<sup>e</sup> édition américaine. Edition PEARSON Education, 6<sup>ème</sup> édition PP 1288.
- Marieb N. (2008)**- Biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie. Edition Nouveaux Horizon, 8<sup>ème</sup> édition PP 993.
- Martinot A. et S Bontemps S. (2018)**-Journal de pédiatrie et de puériculture, PP 146-153.
- Massault P.P. (2001)**- Médecine thérapeutique, PP187-91.
- Melliani S. (2016)**- Le carcinome épidermoïde de la vésicule biliaire : à propos d'un cas et revue de littérature. Thèse Médecine RABAT, PP28, 35.
- Mercier O. (2005)**- Lithiase biliaire et complications. La conférence Hippocrate ;2(258), PP 1-25.
- Meunier P., Minaire Y. et Lambert R. (1988)**-La digestion 2<sup>ème</sup> édition. Edition Simper Paris- France PP 209.
- Mion F. (2000)**- Physiologie humaine. Ed. De Boeck, PP 546.
- Mohkam K. (2014)**-Lithiase biliaire et médicaments. Lyon.
- Morin Y. (1998)**-Petite Larousse de la médecine. Edition Larousse, PP 1203
- Moulkhaoua K. et SIFI M. D. (2017)**- incidence des facteurs associer à la conversion en l'laparotomie lors des cholecystomie laparoscopique au service de chirurgie « A » Du CHU TLEMCEEN
- Nguyen H.S. (2002)**- Manuel d'anatomie et de physiologie. Edition Lamarre, 2<sup>ème</sup> édition. PP 348.
- Nguyen H.S. et Bourouina R. (2008)**- Manuel d'anatomie et de physiologie. Edition Lamar, 4<sup>ème</sup> édition. PP 421.

## Les références bibliographiques

---

**Oussama S. (2010)** - Intérêt de la coelioscopie dans le traitement de la lithiase biliaire chez l'enfant. Edition In Médecine. Université Mohammed V: Rabat.

**Palazzo L. (1997)** - Que faut-il penser de l'échoendoscopie dans la LVBP. Edition Acta Endoscopica PP 383-389.

**Pallas G., Simon F., Chapuis O. et Jancovici R. (2000)** - Inguinal hernia in Africa and laparoscopy: Utopia or realism ? Med Trop, PP 389-94.

**Parient A. (1998)**- Trait médecine. Edition Elsevier Paris, 4<sup>ème</sup> édition, PP 4 - 410.

**Payen J.L. et Muscari F. (2011)**- La cholécystite aiguë lithiasique, diagnostic, critères de gravité, traitement. Quand et comment chercher une lithiase de la voie biliaire principale ? Comment traiter une lithiase de la voie biliaire principale, associée ou non à une lithiase. Edition Springer-Verlag France, Paris, PP 287-298.

**Payen J.L., Muscari F., Vibert E., Ernst O. et Pelletier G. (2011)**- Lithiase biliaire. Edition Elsevier Masson SAS, Press Med 40; 567-580, PP 568, 580.

**Pelletier G. (2005)**- Lithiase biliaire et complications. Rev Prat, PP 258-427-33.

**Percheron F., Perles R. et Foglietti M.J. (1994)**- Biochimie structurale et métabolique. Ed. Paris Milan Barcelone. PP 357.

**Pray f. (2017)**- Epidémiologie des cholécystectomies : étude de la nationale PMSI, du 2008 à 2014. Thèse médecine université de LILLE, PP 09.

**Rautureau J., Rautureau M. et Coste TH. (1972)**- La lithiase biliaire Etiologie et physiologie. Edition Méd, Chir, Dig, PP 137

**Régent D., Laurent V., Meyer-Bisch L et Barbary-Le F.C. (2006)** - La douleur biliaire : Comment la rechercher ? Comment l'explorer ? J Radiol ; 87 Editions Françaises de Radiologie Paris, PP 413-29.

**Reid K.M., Ramos-de L.A., Medina A. et Donohue J.H. (2007)**- Macroscopie :( Diagnostic and surgical management of gallbladder cancer : a review. Gastrointestsurg 11(5) :671-81

## Les références bibliographiques

---

**Renard Y., Sommacale D., Avisse C., Palot J.P. et Kianmanesh R. (2015)-** Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique. Edition Elsevier Ine, PP 4.

**Revolte D. (2002) -** Lithiase biliaire médicamenteuse. Thèse médecine, n°327/1 PP 18,19

**Ross A. et Wilson R.M.L. (2009)-** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Edition Elsevier Masson, Chap Système digestif, PP 363, 364.

**Ruhl C.E et Everhart J.E. (2011)-** Gallstone disease is associated with increased mortality in the United states Gastroenterology, PP 508-16.

**Rullier A. (2014)-** Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques. Cas n (o) 5. Adénocarcinome vésiculaire, à cellules claires, stade pT1bNx (TNM, 7 (e). Edition Ann Pathol, PP 296-308.

**Sailesh B.P., Joshi M.R et Vaidya A. (2009)-** Prevalence of different types of gallstone in the patients with cholelithiasis at Kathmandu Medical College, Nepal Kathmandu University medical journal (KUMJ), vol. 7, PP 268–271.

**Salembier Y. (1988) -** La lithiase biliaire : traitement chirurgical. Chirurgies, PP 123.

**Sarles H. et mercadier M. (1960) in Benhamou G P et Sarles H. (1972)-** Pathologie médicale Foie Pancréas Voie biliaires. Edition Flammarion médecine, 2<sup>ème</sup> édition, PP 137.

**Scafer M., Schneiter R., Krahenbuhl L. (2003)-** Incidence and management of Mirizzi syndrome during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc, PP393-400.

**Sherwood. (2006)-**Physiologie humaine 2eme édition. Edition De Boeck, PP629.

**Stevens A. et Lowe J. (1997)-**Histologie humaine Traduction de la 2<sup>ème</sup> édition Anglaise par Pierre Validire. Edition De Boeck Paris, PP 408.

**Stevens A. et Lowe J. (1997)-** Anatomie pathologique générale et spécial. Traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel. DeBoeck Université, PP 536.

**Stokes C.S., Krawczyk M. et Lammert F. (2011)-** Gallstones : environment, lifestyle and gènes. Dig Dis; 29, PP 191-201.

**Svensson J. et Makin E. (2012) -** Gallstone disease in children. Edition Semain Pediatr Surg.P 255-65.

## Les références bibliographiques

---

- Taguet C. (1988)**- Lithiase biliaire médicamenteuse : à propos d'un cas calcul biliaire à base glafénine. Thèse de doctorat en médecine, Limoges, PP 169.
- Thiele. (2010)**- Anatomie et physiologie humaines de poche. Edition de boeck, Chap 11 foie, bile, pancréas, PP 707.
- Tijani M. (2014)** - Le traitement laparoscopique de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant. Thèse Médecine n°215, Médecine interne du CHU Ibn Sina Rabat, PP61.
- Tortora G.J. et Derrickson B.H. (2007)**- Principes d'anatomie et de la physiologie. Edition De Boeck paris 4<sup>ème</sup> édition. PP1246.
- Toutain P.L. (2009)**-Le foie et la bile, <http://slideolayer.fr>.
- Valette P.J. et De Baere T. (2002)**-Biliary and vascular anatomy of the liver. J Radiol, Feb 83(2 Pt 2), PP 221.
- Verdelhan O. (2004)**- Anatomie des voies biliaires. Université de Rennes 1, <http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/>.
- Zeitoun J.D., Chrysostalis A. et Lefevre J. (2017)**- Hepatologie gastrologie enterologie chirurgie viscerale. Edition Vernazobres-Grego, 6<sup>ème</sup> édition Paris, PP 585.

## **Résumé**

Notre objectif de cette étude bibliographique est de connaître la lithiase biliaire, son existence, sa composition et les complications et les modes de traitement de cette maladie.

La lithiase biliaire est une pathologie qui est défini par la présence des calculs dans la vésicule ou dans les voies biliaires et elle se différencie par leurs compositions. Et dans cette étude, nous avons abordé les différentes méthodes de traitements comme les traitements médicamenteux et les traitements chirurgicaux comme la cholécystectomie coelioscopique qui est l'intervention de référence pour le traitement de la lithiase biliaire.

**Mots clés :** Lithiase biliaire, Pathologie, Cholécystectomie coelioscopique, Calculs.

## **Summary**

Our purpose of this bibliographic study is to know the gallstones, from its existence, its compositions its complications and the modes of treatment of this disease.

The gallstones is a pathology which is defined by the presence of the stones in the vesicle or in the bile ducts and they are different by their composition. And in this study we have approach the different methods of treatment such as drug treatments, and surgical treatments such as laparoscopic cholecystectomy which is the reference treatment for symptomatic cholelithiasis.

**Key words :** Gallstones, Pathologie, Cholécystectomie, Coelioscopique, Calculs.